

Infeción del tracto urinario

- Miguel Rondón Nucete
- Ana Verónica Rondón de García
- Onella Grencé Leonett



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
VICERRECTORADO ACADÉMICO

C O D E P R E

Infección del tracto urinario

Infección del tracto urinario

- Miguel Rondón Nucete
- Onelia Orence Leonett
- Ana Verónica Rondón Guerra



PUBLICACIONES
VICERRECTORADO ACADÉMICO
C O D E P R E

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
Autoridades Universitarias

- *Rector*
Léster Rodríguez Herrera
- *Vicerrector Académico*
Humberto Ruiz Calderón
- *Vicerrector Administrativo*
Mario Bonucci Rossini
- *Secretaria*
Nancy Rivas de Prado

PUBLICACIONES
VICERRECTORADO
ACADÉMICO

- *Director*
Humberto Ruiz Calderón
- *Coordinador editorial*
Luis Ricardo Dávila
- *Asistente editorial*
Yelliza García
- *Consejo editorial*
Tomás Bandes
Asdrúbal Baptista
Rafael Cartay
Román Hernández
Mariano Nava
Gregory Zambrano

COLECCIÓN
Textos Universitarios

- *Comité editorial*
María del Carmen Araque
Raquel Flores
Bernardo Fontal
Hebert Lobo
Josefina Peña
Marlene Peñaloza
Iris Perdomo
José Villalobos

COLECCIÓN
Textos Universitarios

Publicaciones
Vicerrectorado
Académico

Infección del tracto urinario

Primera edición, 2007

- © Universidad de Los Andes
Vicerrectorado Académico CODEPRE
- © Miguel Rondón Nucete
Onelia Orence Leonett
Ana Verónica Rondón Guerra

- *Concepto de colección y diseño de portada*
Kataliñ Alava
- *Corrección de textos*
Freddy Parra Jahn
- *Diagramación*
Punto de Trama
Impresión
Imprenta de Mérida, C.A. IMMECA

HECHO EL DEPÓSITO DE LEY
Depósito legal: LF 2372007610961
ISBN: 978-980-11-1075-0

Prohibida la reproducción
total o parcial de esta obra
sin la autorización escrita
del autor y el editor

Universidad de Los Andes
Av. 3 Independencia
Edif. Central del Rectorado
Mérida, Venezuela
publicacionesva@ula.ve
<http://viceacademico.ula.ve/publicacionesva>

- Los trabajos publicados en la Colección Textos Universitarios han sido rigurosamente seleccionados y arbitrados por especialistas en las diferentes disciplinas.

Impreso en Venezuela
Printed in Venezuela

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
Autoridades Universitarias

- *Rector*
Mario Bonucci Rossini
- *Vicerrectora Académica*
Patricia Rosenzweig
- *Vicerrector Administrativo*
Manuel Aranguren Rincón
- *Secretario*
José María Andrés

PUBLICACIONES
VICERRECTORADO
ACADÉMICO

- *Dirección editorial*
Patricia Rosenzweig
- *Coordinación editorial*
Victor García
- *Coordinación del Consejo editorial*
Roberto Donoso
- *Consejo editorial*
Rosa Amelia Asuaje
Pedro Rivas
Rosalba Linares
Carlos Baptista
Tomasz Suárez Litvin
Ricardo Rafael Contreras
- *Producción editorial*
Yelliza García A.
- *Producción libro electrónico*
Miguel Rodríguez

Primera edición digital 2011

Hecho el depósito de ley

Universidad de Los Andes
Av. 3 Independencia
Edificio Central del Rectorado
Mérida, Venezuela
publicacionesva@ula.ve
publicacionesva@gmail.com
www2.ula.ve/publicacionesacademico

Los trabajos publicados en esta Colección han sido rigurosamente seleccionados y arbitrados por especialistas en las diferentes disciplinas

AGRADECIMIENTOS

A José Enrique Machado, M.D. por la completa revisión del texto.

A Yadira Villarreal, M.D. por la completa revisión del texto.

A Virginia Sánchez de Durán, quien con su trabajo ha hecho posible la publicación de esta obra.

Al Vicerrectorado Académico de la Universidad de Los Andes, en la persona del Dr. Humberto Ruiz Calderón, vicerrector, quien con su política académica editorial del Vicerrectorado, ha hecho posible la publicación de libros de texto muy útiles para profesores y estudiantes de la Universidad de Los Andes.

A Ana Ofelia Guerra, esposa y madre de médicos

Miguel Rondón Nucete
Ana Verónica Rondón Guerra

PREFACIO

Las infecciones del tracto urinario (ITU), constituyen una de las infecciones más frecuentes en la atención primaria en salud y en el medio intrahospitalario, es decir, una infección nosocomial. Se pueden presentar a cualquier edad y son más frecuentes en personas del sexo femenino por motivos que se señalarán más adelante. Se estima que del 10 al 30 % de las mujeres presentarán una ITU a lo largo de su vida y la mayoría de esas ITU serán no complicadas. Se considera útil para el personal de salud un conocimiento apropiado de esta patología infecciosa y, sobre todo, su manejo y las medidas preventivas para evitarlas, como pueden ser el uso adecuado y juicioso de las sondas vesicales, una ingesta adecuada de líquidos y una dieta rica en fibras a fin de evitar el estreñimiento que es un buen aliado de las ITU. Otro aspecto a tomar en consideración en los actuales momentos es la proporción importante de patógenos resistentes a los antibióticos y las consecuencias que esto supone para el tratamiento y pronóstico de estas infecciones. No deben olvidarse los factores que se deben tomar en consideración para una terapia antibiótica adecuada como son, por ejemplo, los factores farmacocinéticos, actividad del agente antimicrobiano, resistencia bacteriana en la comunidad, efectos adversos, duración de la terapia y costo del medicamento. Queremos señalar, como un aspecto novedoso, nuestra experiencia en pacientes que han recibido un trasplante renal y han presentado ITU durante su evolución, así como datos sobre las ITU en niños y ancianos, el manejo clínico individualizado de las ITU

y las ITU en los pacientes diabéticos en consideración a su importancia, morbilidad y alta incidencia en la población venezolana y mundial y finalmente, en la prevención de las infecciones urinarias.

Los autores

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es la entidad clínica que con mayor frecuencia afecta al riñón y a las vías urinarias, con una tasa de ocurrencia que oscila entre 0,3 y 7,8% en la primera infancia; en la edad escolar se ubica entre el 1 y el 3% para aumentar en los adolescentes con el inicio de las relaciones sexuales. La presencia de bacteriuria en la edad preescolar y escolar origina un mayor riesgo de presentar una ITU en la edad adulta. En los adultos no se tienen con exactitud datos de ocurrencia, debido al gran número de ITU asintomáticas, tanto en la mujer a cualquier edad como en los hombres después de los 50 años, pero en los hombres menores de 50 años son raras, con una incidencia menor al 0,5 %. Del 1 al 3% de las mujeres jóvenes pueden presentar al menos una ITU al año, en su mayoría no complicadas y en esta edad son 30 veces más frecuentes que en los hombres. Las mujeres embarazadas presentan una incidencia de bacteriuria parecida a la de las no embarazadas (6%), pero sí aumentan las ITU asintomáticas debido a los cambios anatómicos y funcionales del tracto urinario durante el embarazo. Por otra parte, la posibilidad de pielonefritis aguda en las embarazadas aumenta ya que es muy poco frecuente que una ITU baja progrese a pielonefritis aguda en las no embarazadas. En la práctica clínica se considera la segunda causa de todas las infecciones que afectan al ser humano en el medio extrahospitalario, precedida solo por las infecciones respiratorias. En el medio intrahospitalario ocupa la primera causa de in-

fección, constituyéndose en un significativo problema de salud pública, no solamente por su alta incidencia de morbilidad sino también por los altos costos financieros asociados a ésta. A pesar de esta elevada frecuencia, en la antigüedad no llamó la atención de los diferentes autores, excepto por Guglielmo Salicetti, quien observa que la esclerosis renal podía resultar de un absceso o aparecer posteriormente a un episodio febril, señalando también el pronóstico sombrío. Las primeras descripciones de la pielonefritis aguda se realizaron en niños, relacionándola con el reflujo vesicoureteral y su evolución a la nefropatía por reflujo. Posteriormente se describieron infecciones renales purulentas durante el embarazo. En el siglo XIX Wagner realiza una descripción de los riñones pequeños, retraídos y cicatriciales, atribuyéndolo a los procesos infecciosos renales. A principios del siglo XX Helmholtz, señalaba las dificultades existentes para poder establecer el diagnóstico durante el período neonatal, debido a lo inespecífico de la sintomatología y a las dificultades para la recolección de la muestra de orina, la cual es fácilmente contaminable en este grupo etéreo, lo cual aún continúa siendo válido. Kass, en 1956, introduce el término de bacteriuria significativa. En el año 1960, Hodson y Edwards describen los aspectos radiológicos de la nefropatía por reflujo. En 1979, Winberg y cols. postulan que las ITU con o sin reflujo provocan retardo en el crecimiento renal. Los nuevos estudios realizados se han enfocado básicamente en la terapéutica y diagnóstico de la ITU. Desde el punto de vista del diagnóstico microbiológico se reconocen las siguientes definiciones: *ITU*: es la colonización y multiplicación microbiana (las bacterias son los gérmenes más frecuentes, aunque pueden encontrarse hongos, virus y parásitos) de la orina con invasión tisular en algunas de las estructuras del tracto urinario, provocando o no sintomatología. *Bacteriuria*: presencia de bacterias en la orina siempre que no sea una contaminación independientemente del significado patogénico. *Bacteriuria significativa*: término usado para describir el número de bacterias, que excede a la normalidad en la orina eliminada espontáneamente, usualmente el recuento es igual o superior a 100.000 unidades for-

madoras de colonia por mililitro (UFC/ml) aun cuando estudios más recientes proponen recuentos menores, de más de 100 UFC/ml. *Bacteriuria asintomática*: es una bacteriuria significativa en pacientes asintomáticos, el diagnóstico requiere confirmación con dos urocultivos. Se estima, conservadoramente, que en las personas mayores de 65 años entre un 20% a un 25% de las mujeres y aproximadamente un 10 % de los hombres, tienen una bacteriuria asintomática y este porcentaje aumenta hasta un 50% en las mujeres mayores de 80 años. *Infección urinaria con recuentos bajos*: los recuentos superiores a 10^5 UFC/ml son altamente específicos, pero no muy sensibles, como en el caso de las mujeres asintomáticas. En 1982, Stamm sugirió que un recuento de 100 UFC/ml pudiera ser un indicador más sensible. En los hombres un recuento de 1000 UFC/ml se acepta como diagnóstico. En el caso de las muestras tomadas por punción suprapúbica, cualquier crecimiento es aceptado como diagnóstico de infección. Atendiendo a la focalidad asociada con la sintomatología de la ITU se han creado términos clínicos tradicionales que actualmente siguen teniendo plena vigencia tales como: *Infección urinaria alta*: *Pielonefritis aguda*: invasión bacteriana del sistema pielocalicial y del parénquima renal. *Infección urinaria baja*: ITU localizada en el ámbito de la uretra, próstata y/o vejiga. *Cistitis aguda*: se define como la aparición súbita de urgencia y frecuencia urinaria, disuria y nicturia, manifestaciones que aparecen debido a que la ITU se encuentra limitada a la vejiga. *Uretritis*: la ITU localizada a nivel de la uretra. *Prostatitis*: es cuando la ITU se encuentra ubicada en la próstata. *Epididimitis*: la infección se asienta en el epidídimo. *Infección urinaria complicada*: los estudios demuestran alteraciones anatómicas o funcionales del riñón o de las vías urinarias o bien en pacientes cuya enfermedad de base predisponga a presentar estas infecciones. Así mismo, en pacientes con sonda vesical, en pacientes en quienes se les practicó instrumentación urológica, en varones adultos, en embarazadas, cuando los síntomas duran más de siete días, en la infancia y las nosocomiales. Las ITU complicadas aparecen en personas de ambos sexos, son de difícil manejo y tratamiento sin corregir las ano-

malías existentes o sin retirar la sonda vesical. Los pacientes con ITU complicadas tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones renales irreversibles, bacteriemia, sepsis y el riesgo de mortalidad se encuentra elevado. El *Streptococcus neoformans* y la *Cándida albicans* pueden involucrarse en estas infecciones complicadas particularmente en los diabéticos y pacientes tratados con esteroides o inmunosupresores. *Infección urinaria no complicada*: aquella que no está asociada con condiciones que incrementan el riesgo, la gravedad y persistencia de la infección. Estas ITU no complicadas, aparecen con frecuencia en mujeres sanas sin alteraciones anatómicas ni funcionales del aparato urinario. La susceptibilidad a la ITU se encuentra relacionada con varios factores entre los cuales destacan los antígenos de diferentes grupos sanguíneos como el Lewis no secretor (Le a+b- y Le a- b-, el antígeno P1 y el antígeno B). Estas ITU no complicadas jamás desarrollan insuficiencia renal, es decir, que no hay lesiones renales permanentes. El germen más frecuente es la *E. coli*, y el *Staphylococcus Saprophyticus* puede aparecer en un 10% de pacientes, menos frecuentes son la *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Salmonella* o *Shigella*. Las ITU no complicadas responden muy bien al tratamiento antibiótico de elección. *ITU curada* cuando el urocultivo es negativo 15 días después del tratamiento en las mujeres y cuatro semanas en el caso de los hombres. *Recidiva o recurrencia infecciosa*: es la aparición de 3 o más ITU en el lapso de un año; se clasifican en: *Recaída*: implica la recurrencia de la infección por el mismo germen, por lo general aparece a las 2 semanas de haber concluido la antibiòticoterapia; *Reinfección*: cuando el patógeno causante de la infección es distinto al que ocasionó la infección previa, después de un intervalo mayor de 6 semanas. El 80 al 90 % de las recidivas son por reinfección y el microorganismo procede del reservorio fecal.

Normalmente la orina es estéril, pudiendo tener gérmenes exógenos, debido a contaminación por su paso a través de la uretra. La aparición de ITU en el ámbito mundial es variable, debido a la edad, sexo, raza, dieta, hábitos higiénicos y sexuales, factores sociales y patogenicidad del germen. Sin embargo, se considera que el sexo

más afectado es el femenino, de 20% a 30% de las mujeres, por lo menos una vez a lo largo de la vida presentarán ITU, incrementándose esta probabilidad en 1% en cada década de la vida, pudiendo presentar o no sintomatología, siendo el principal germen causal la *Escherichia coli*. Actualmente el arsenal terapéutico contra los diferentes gérmenes es amplio, pudiendo tratarse con eficacia desde el mismo instante en que se realiza el diagnóstico de ITU, pero el uso indiscriminado de los antimicrobianos está provocando resistencia en un porcentaje importante de gérmenes causantes de ITU. En estudios recientes, se ha mostrado que la resistencia a las quinolonas de la *E. coli* uropatógena se debe a una disminución en la presencia o en la expresión de algunos de los factores de virulencia de la *E. coli*.

Los pacientes con frecuentes ITU acompañadas de síntomas pueden mejorar con antibióticos en dosis bajas, tomados prolongadamente y dirigidos a evitar recidivas. Ha sido especialmente eficaz la dosis única de trimetoprim-sulfametoxazol (80 mg de trimetoprim y 400 mg de sulfametoxazol), el trimetoprim solo (100 mg) o la nitrofurantoína (50 mg), diariamente o tres veces a la semana. La profilaxis debe comenzar sólo después de que haya sido eliminada la bacteriuria con un plan terapéutico de dosis plenas. La profilaxis con antibióticos debe plantearse en mujeres con más de dos infecciones cada seis meses. Estas mismas pautas pueden utilizarse después de las relaciones sexuales para evitar episodios de infección sintomática en mujeres cuyas ITU guardan relación con el coito. Otros enfermos para quienes la profilaxis puede tener algún valor son los varones con prostatitis crónica; los enfermos sometidos a prostatectomía, tanto durante la intervención como en el postoperatorio; los que han de tener sonda vesical permanente y las embarazadas con bacteriuria asintomática. En todas las embarazadas debe investigarse la presencia de bacteriuria durante el primer trimestre para tratarla si se descubre. En pacientes que se les ha practicado un trasplante renal y que por la inmunoterapia tienen una alta probabilidad de desarrollar infecciones, la mejor forma de evitar la ITU es acortar el tiempo de permanencia de la sonda vesical. En general, en los pacientes

hospitalizados se debe minimizar el uso de los catéteres Foley, ya que la incidencia de la ITU nosocomial en pacientes con Foley es del 5% por día, presentándose bacteremia en un 4% de los casos de ITU. En la actualidad existen catéteres de Foley cubiertos con aleaciones de plata que disminuyen la incidencia de ITU. También para la prevención de las infecciones urinarias se ha recomendado el uso de estrógenos ya que disminuyen el pH vaginal, disminuyen la flora *enterobacteriaceae* y aumentan la colonización por lactobacilos. En la población general que no ha presentado ITU se puede evitar su aparición con la ingesta diaria de abundantes líquidos para así aumentar la diuresis que favorece el barrido de las bacterias, lo que evita su multiplicación y colonización. También deben consumir una dieta rica en fibras para así combatir el estreñimiento, y es esta una forma indirecta de evitar la ITU. Las frambuesas contienen proanthocianidina, la cual inhibe la adherencia de uropatógenos a las células uro-epiteliales.

Etiología de las ITU

Patogenia

Manifestaciones clínicas

Etiología de las ITU

Los gérmenes patógenos capaces de producir ITU son diversos: bacterias, hongos; en niños: virus (cistitis por adenovirus); al este de África y en el Medio Oriente, son frecuentes las ITU debidas a parásitos, tales como *Schistosoma haematobium* y por *Trichomona vaginalis*, en América las ITU causadas por estos parásitos son muy raras. La inmensa mayoría de las ITU son causadas por gérmenes que constituyen parte de la flora microbiana normal del intestino (Cuadro 1), se trata de gérmenes Gram negativos de la familia *enterobacterias* (flora fecal), representadas en primer lugar en las infecciones agudas comunitarias por la *Escherichia coli* (85%). Se recuerda que los clones del grupo A de la *E. coli* uropatógena (011/017/077: K52:h18) pueden causar severos procesos infecciosos extrauritarios (pulmonares) y con una importante resistencia bacteriana a múltiples drogas. Los serogrupos de *E. coli* que originan una alta proporción de infecciones son: 01, 02, 04, 06, 07, 075, 0150 y ciertos serotipos OKH también se correlacionan con la gravedad clínica sobre todo de las pielonefritis aguda. El genoma de la *E. coli* esta constituido por 4.6 megapares de bases (Mbp). La virulencia de la *E. coli* se debe al antígeno K presente en su cápsula, lo cual le otorga la propiedad de resistir más a la fagocitosis y a la actividad bactericida del suero, así mismo a la presencia de fimbrias P. También se ha postulado que las cepas de *E. coli* más virulentas son las que expresan las toxinas similares a Shiga. Otros gérmenes frecuentes son: en pacientes

portadores de litiasis coraliforme es habitual encontrar *Klebsiella sp.* *Proteus* que se divide en indolpositivo (*P. rettgeri*, *P. vulgaris*, y *P. morgani*) e indolnegativo (*P. mirabilis*). En mujeres sexualmente activas se aíslan *Staphylococcus*, especialmente el *aureus*. También es fácil conseguir ITU causadas por *Pseudomonas*. En las infecciones nosocomiales, la *Escherichia coli* es la causa del 50% de ellas, otros bacilos Gram negativos implicados en la ITU adquirida en la comunidad tienen menor frecuencia, y se presentan casos debido a gérmenes como *Citrobacter* y *Serratia*. En pacientes hospitalizados con sonda vesical o que han recibido antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado se encuentran como patógenos causantes de la ITU *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus fecalis* (*enterococos*) y *Cándidas* (transplante renal).

Cuadro 1

Hallazgos bacteriológicos entre 250 pacientes ambulatorios y 150 pacientes internados con ITU

Microorganismos	% de pacientes ambulatorios	% de pacientes internados
<i>E. coli</i>	89,2	52,7
<i>Proteus mirabilis</i>	3,2	12,7
<i>Klebsiella p.</i>	2,4	9,3
<i>Enterococos</i>	2,0	7,3
<i>Enterobacter a.</i>	0,8	4,0
<i>Pseudomona a.</i>	0,4	6,0
Otros <i>Proteus</i>	0,4	3,3
<i>Serratia m.</i>	0,0	3,3
<i>Staphylococcus e.</i>	1,6	0,7
<i>Staphylococcus a.</i>	0,0	0,7

Tomado de Robert, R. et al. Urinary tract infection, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In B. Brenner y F. Rector. (eds.). *The Kidney*, 1996, p. 1597

Si existe piuria y el cultivo es negativo, hay que pensar en uretritis por *Chlamydia tracomati* o *Neisseria gonorrhoeae*. Si la muestra es tomada por punción suprapúbica en todas las edades, la *Escherichia coli* es el germen predominante, tanto en las ITU no complicadas como en las complicadas, aumentando la frecuencia de otros gérmenes en estas últimas (Cuadro 2). Cuando existe uretritis sin piuria se deben considerar gérmenes como ureaplasma, etiología no infecciosa y, más raramente, herpes genital.

Cuadro 2

Contaminantes bacterianos comunes de los urocultivos que son causa improbable de ITU

<p><i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Corynebacterias</i> (difteroides) <i>Lactobacilos</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> Bacterias anaerobias</p>

Tomado de Bacheller, C.; Bernstein, J. Urinary tract infections. *Med. Clin. North. Am.*, 1997, p. 719.

Otros gérmenes que producen ITU son el *Haemophylus saprophyticus*, *Gardnerella vaginalis* en embarazadas y hombres con alteraciones urológicas y el *Corynebacterium urealitycum* en pacientes con sonda vesical permanente o enfermedad urológica. En síntesis, las ITU no complicadas son monobacterianas en un 90 a 95% de los casos, sobre todo por *E. coli* y *Staphylococcus saprophyticus* y, en general, son polimicrobianas en pacientes con sonda vesical, vejiga neurogénica, fístulas vesicointestinal o vesicovaginal, en estos casos los gérmenes predominantes son *E. coli*, otras *enterobacterias* y la *Pseudomona aeruginosa*.

Patogenia

El nivel de infección: uretra, vejiga, o riñones, depende de factores como el tamaño del inóculo, la resistencia del huésped y la virulencia de la cepa infectante. La virulencia proporciona una medida cuantitativa de la patogenicidad o de la probabilidad de producir enfermedad. En niños también se describe como factor que favorece la ITU, el uso de pañales, aunque este factor es válido en el sexo femenino, no existe factor que lo explique en el sexo masculino, por lo que se considera que la ITU se ve favorecida en los niños no circuncidados por la colonización prepucial. En los ancianos, se pueden encontrar varios factores que no son usuales en los niños y en los jóvenes que contribuyen a la patogenia de la bacteriuria. Se señala, por ejemplo, que los cambios hormonales aumentan el riesgo. En la mujer, la deficiencia de estrógenos conduce a cambios atróficos vaginales, desaparición de la colonización por lactobacilos, un incremento en el pH vaginal y subsecuente colonización por bacterias uropatógenas. Ciertas enfermedades, las condiciones de vida y los medicamentos utilizados en los ancianos pueden predisponer a retención urinaria y por consiguiente a la bacteriuria. De manera tal que enfermedades neurológicas (accidentes cerebro vasculares), impactación fecal, los cistocelos en las mujeres y el uso de drogas anticolinérgicas, predisponen a la infección urinaria. En el hombre la hiperplasia prostática benigna predispone a la retención urinaria, así como un pobre aseo perianal también es un factor de riesgo para la bacteriuria del anciano.

Teóricamente se describen tres vías de penetración de los gérmenes: vía linfática, hematógena y ascendente. Existen pocas evidencias a favor de la vía linfática la cual ha sido demostrada en animales. En los recién nacidos o en pacientes portadores de sepsis, la infección puede llegar al riñón por vía hematógena y representa el 3% de todos los casos de ITU, siendo los gérmenes causantes diferentes a los del Cuadro 1, encontrándose principalmente *Staphylococcus aureus*, las especies de *Salmonella*, *Pseudomona* y las especies de *Cándida*. La vía principal

de infección es ascendente, responsable del 95% de las ITU, secundaria a la colonización de la uretra distal y región periuretral por gérmenes procedentes de la flora intestinal. En el sexo femenino se ha postulado que la colonización de la región periuretral y del introito vaginal por *Enterobacteriaceae* es esencial en la patogenia de la ITU y es así que se ha establecido que previo a los episodios de bacteriuria la región periuretral es colonizada por el mismo germen responsable de la bacteriuria. Además las bacterias coliformes colonizan con mayor frecuencia la uretra, la región periuretral y el vestíbulo vaginal de las pacientes con ITU recurrentes. Se ha sugerido, que algunas pacientes con ITU recurrentes poseen mecanismos locales de defensa periuretrales y vaginales defectuosos y así la colonización por coliformes se hace más fácilmente. Por otra parte se ha señalado que las mujeres que no tienen problemas estructurales o neurológicos para la emisión de la orina tienen el mismo riesgo de padecer una ITU. Los procesos por los cuales se produce el paso de gérmenes no son del todo conocidos. Factores anatómicos en la mujer como la longitud de la uretra, la vecindad de ésta con el ano, el trauma uretral durante las relaciones sexuales o a través de manipulaciones en el empleo de sonda vesical u otras exploraciones y el estreñimiento severo, son elementos que favorecen y facilitan la aparición de ITU. El uso de preservativos puede aumentar los efectos traumáticos de las relaciones sexuales. Tanto el diafragma con jalea anticonceptiva en las mujeres como la colocación de preservativos en el hombre pueden predisponer a las ITU. Se señala que se involucra más en las ITU el espermicida que el diafragma. El espermicida permite la colonización de la vagina por patógenos urinarios. Los espermicidas favorecen la adherencia de la *E. coli* a las células epiteliales vaginales. El ascenso de las bacterias al riñón también se ve favorecido por la presencia de reflujo vesicoureteral y la obstrucción de las vías urinarias. La vejiga urinaria, en condiciones fisiológicas, elimina una colonización en el plazo de 2 a 3 días, fallando este mecanismo cuando queda residuo miccional, ante la presencia de cálculos, pólipos o cuerpos extraños, disfunción esfinteriana, lesiones inflamatorias de la mucosa, o el no vaciamiento oportuno y adecuado.

En relación con la interacción entre la resistencia del huésped y la virulencia bacteriana, se ha demostrado que la disminución de la resistencia reduce los requisitos de virulencia para la bacteria, en tanto que en un huésped resistente, para que ocurra la infección es necesario que las bacterias tengan características de virulencia que permitan colonizar el tracto urinario y producir reacción tisular. En 1981, se introdujo el término uropatógeno para designar a los organismos que están biológicamente equipados para colonizar el tracto urinario e inducir enfermedad a pesar de los mecanismos de resistencia del huésped. Debido a que el principal germen causante de ITU es la *Escherichia coli*, las investigaciones sobre virulencia se han orientado en torno a ella; existiendo solo un pequeño número de serotipos capaces de producir ITU, es decir, que depende de su estructura clonal o lo que es igual, de la existencia de cepas derivadas de un mismo ancestro con los mismos factores de virulencia. Por lo tanto, ciertas cepas de *E. coli* son seleccionadas a partir de la flora intestinal por la presencia de factores de virulencia que refuerzan la colonización e invasión del aparato urinario y la capacidad de producir ITU. Se ha demostrado que ciertos serogrupos OKH se asocian con urovirulencia y presencia y expresión de numerosos factores cromosómicos determinantes de virulencia. Las propiedades adherentes de los gérmenes están involucradas en la selección de bacterias capaces de colonizar el colon, así como en la llegada y colonización del aparato urinario normal e influyen en el nivel anatómico de la ITU. De manera que se seleccionan las bacterias con mayor capacidad de adherencia a las células vaginales y periuretrales para colonizar las regiones anatómicas cercanas al orificio uretral. La capacidad adhesiva del uropatógeno para originar una ITU alta o baja es muy importante y así por ejemplo las *E. coli* aisladas de pielonefritis, se adhieren mejor que las *E. coli* provenientes de cistitis o una *E. coli* fecal aislada al azar. La adherencia de las bacterias a las células epiteliales es un pre-requisito para la colonización y su persistencia, en un sistema de flujo urinario continuo constituye el principal mecanismo de virulencia del germen, ya que sin éste, las bacterias uropatógenas que son electronegativas al igual que el uroepitelio, no podrían adherirse. Existe una clara relación entre la

capacidad de adherencia in vitro y la severidad de la infección in vivo. La presencia de adhesinas, llamadas fimbrias o pilis, favorecen la unión a receptores celulares específicos, que por lo general son carbohidratos, con características hidrofóbicas al igual que la membrana de las células escamosas y transicionales del uroepitelio, lo que favorece la adhesión. Existen 2 tipos de pilis; los pilis tipo I, se encuentra tanto en la *Escherichia coli* patógena como en la no patógena, juega un papel importante en la ITU bajas, contiene sustancias como la metil manosina. La unión de las fimbrias a estos receptores es inhibida en presencia de manosa. Las pilis tipo II o Gal-Gal (globoserie), son el más potente inductor de inflamación y causa la mayor parte de las pielonefritis agudas, especialmente con riñón y vías normales. Los glucolípidos del receptor Gal-Gal, también son antígenos del grupo sanguíneo P el cual está presente en los eritrocitos humanos y en las células del epitelio urinario. Las fimbrias están constituidas por unidades de proteínas de forma helicoidal. La adherencia a las células epiteliales facilita la transferencia de toxinas al huésped. Las endotoxinas serían las causantes de una respuesta inflamatoria más intensa que la que se presenta en ITU debida a bacterias no adherentes, de la dilatación ureteral y de la prolongación de la persistencia del reflujo vesicoureteral que sigue a una ITU por *Escherichia coli* fimbria P. Los uropatógenos pueden tener de 10 a 200 adhesinas, sin embargo, algunos se adhieren sin fimbrias. La unión de la *E. coli* a receptores de las células epiteliales que contienen glucolípidos es responsable de la unión de la mayoría de las cepas que causan ITU y no es inhibida por la manosa, es decir, la unión es manosa resistente (MR). Las fimbrias P se localizan en los uropatógenos.

La fibrilina es la proteína estructural de las fimbrias y se produce en la subunidad principal Pap A que se localiza en las fimbrias P que además contienen una molécula portadora de la adhesina Pap G en el extremo superior de la fibrilina. Los genes Pap A, B, C, D, E, F, G, H e I, codifican las diferentes proteínas Pap y la expresión de la molécula de adhesión compleja de gran especificidad. La adhesina Pap G la cual se localiza en el extremo de las fimbrias P es fundamental en la patogenia de la infección urinaria alta. Los alelos Pag G I a

IV codifican tres variantes moleculares de la adhesina Pag G. El alelo II es más frecuente en las cepas que originan pielonefritis y bacteriemia mientras que los alelos de clase III predominan en los niños y mujeres con cistitis. Existen otros tipos de receptores como galactósidos o glucosamina. Las bacterias que se adhieren persisten teniendo la ventaja de crecimiento y son capaces de restringir la difusión de factores defensivos secretados por las células epiteliales.

Otros factores de virulencia

Los factores de virulencia se refieren a las propiedades que permiten que un microorganismo se establezca sobre un huésped de una especie particular o dentro de él y aumente su potencial para producir enfermedad. Se ha descrito la resistencia a la actividad bactericida del suero, mediada por lipopolisacáridos de la pared bacteriana. Antígenos O, H y K: polisacáridos capsulares que favorecen la resistencia a la fagocitosis. Hemolisinas: polipéptidos que lisan eritrocitos y otras células. Aerobactina: que proporciona viabilidad para competir por el hierro libre. Esta aerobactina, la cual es una proteína siderófora se localiza cada vez más en los serotipos uropatógenos de la *E. coli*. Además de endotoxinas, como el factor citotóxico necrotizante tipo I, ureasa y otras más. Los genes de los distintos factores de urovirulencia de los patógenos urinarios a menudo se duplican y con frecuencia también se encuentran unidos en segmentos cromosómicos grandes de varios genes, llamados islas de patogenicidad y están ausentes en la flora coliforme fecal normal. Los mecanismos de defensa del huésped normal son obstáculo difícil para los uropatógenos. Ahora bien, para las defensas específicas del huésped, un uropatógeno individual puede diseñar una contraestrategia única y característica. Para anular las defensas del huésped existen mecanismos como el uso de una cápsula antifagocitaria y la elaboración de enzimas y toxinas microbianas que actúan sobre las células inmunes del hospedero y destruyen las barreras anatómicas. Existen otros mecanismos para vencer las defensas del huésped como la proteasa específica de las inmunoglobulinas, el secuestro del hierro e inclusi-

ve los patógenos se pueden cubrir con proteínas propias del huésped para engañar el sistema de vigilancia inmune. Las modificaciones de la temperatura, las condiciones electrolíticas, la cantidad de oxígeno, el pH y los niveles de calcio y hierro y otros metales influyen sobre la expresión de la virulencia. La regulación reversible de la expresión de los genes de virulencia por la temperatura es una característica común a la *E. coli* enteropatógena y uropatógena como las fimbrias K-88, la K-99, fimbrias del pilis asociadas con la pielonefritis y antígeno capsular K-1. El hospedero a su vez tiene recursos defensivos: la orina tiene actividad bactericida; la urea, el bajo pH y la elevada osmolaridad son factores protectores contra la aparición de la ITU. Los polimorfonucleares de la pared vesical pueden participar en la eliminación de la bacteriuria. La defensa tiene que ver también con oligosacáridos urinarios, producción local de inmunoglobulina A (IgA) y la proteína de Tamm-Horsfall, rica en manosa. La mayoría de las cepas uropatógenas de la *E. coli* se unen a receptores que contienen manosa. Las fimbrias tipo I (pilis) son las que se unen a los manósidos y esta unión se inhibe en presencia de manosa, es decir, son manosa sensibles (MS). Las fimbrias tipo I se unen a epitopos de manosa que se encuentran en las glucoproteínas secretadas, como la IgA secretoria y la proteína de Tamm-Horsfall. El moco urinario contiene manosa, así la *E. coli* que tiene adhesinas MS se adhiere fácilmente al moco urinario y a la fibronectina. La inmunidad humoral no juega papel en la defensa vesical, pero sí en el caso de la pielonefritis. Se ha propuesto un fenómeno de autoinmunidad responsable de la pielonefritis a repetición o crónica, explicable por la detección de anticuerpos contra la proteína de Tamm-Horsfall. Se conoce que durante una pielonefritis aguda existe una respuesta sistémica de anticuerpos. Han sido localizados anticuerpos contra los antígenos O y K del microorganismo responsable de la ITU, también se encontraron anticuerpos contra las fimbrias tipo I y P. Los anticuerpos IgM aparecen en la primera ITU alta pero no en las recurrentes. Se ha establecido que los niveles elevados de anticuerpos IgG contra el lípido A se asocian con la gravedad de la infección y la progresión de la destrucción del parénquima renal. La naturaleza superficial de la ITU baja se comprueba debido al

hecho de que existe una respuesta serológica reducida o no detectable. Varios estudios han demostrado que en la génesis de la pielonefritis, el reflujo vesicoureteral lleva a los uropatógenos hasta la pelvis renal, pero la colonización renal ocurre solo si existe reflujo intrarrenal, el cual es determinado por la presencia de papilas morfológicamente distintas en la apertura de los conductos, que permiten extender el microorganismo dentro del parénquima en presencia de altas presiones intracaliciales, produciéndose el atrapamiento bacteriano principalmente en el ámbito de los polos renales, ocasionando posteriormente las cicatrices.

Las anomalías anatómicas importantes y otros factores de riesgo para la presencia o persistencia de la infección pueden ser: a) Intrarrenales: nefrocalcinosis, nefropatía por ácido úrico y por analgésicos, riñones poliquísticos, anemia de células falciformes; b) Reflujo vesicoureteral congénito, por excesiva y persistente dilatación de la vejiga, y por la infección baja en la misma, o por doble sistema colector; c) Vaciamiento incompleto de la vejiga por prostatismo, problemas uretrales, vejiga neurogénica del diabético o por sección medular; d) Dilatación de las vías excretoras secundarias al embarazo o a la presencia de litiasis o de contracción extrínseca; e) El grupo sanguíneo P y el perfil de los antígenos tipo I relacionados con los grupos sanguíneos ABO hacen a los pacientes más susceptibles a padecer ITU, especialmente pielonefritis recurrente; f) Enfermos de SIDA cuyo conteo de CD4/mm³ sea inferior a 200; g) En la embarazada mayor de 30 años, más de 4 partos, antecedentes de ITU, rasgo falciforme y bajas condiciones socioeconómicas. En el Cuadro 3 se resumen los factores que condicionan la cronicidad de las ITU y de sus recidivas, estos factores dependen del huésped, del germen y del tratamiento.

Cuadro 3
Factores de cronicidad y recurrencia de las ITU

<p>Factores dependientes del huésped</p>	<p>Vejiga neurogénica Reflujo vesicoureteral Obstrucción urinaria Hiperosmolaridad urinaria Glucosuria pH alcalino Determinismo genético Sujetos con eritrocitos P-positivos</p>
<p>Factores dependientes del germen</p>	<p>Adhesión bacteriana mediante fimbrias o pili Resistencia a la fagocitosis y acción bactericida del suero Presencia de hemolisinas y endotoxinas Anomalías estructurales o funcionales de las vías urinarias Resistencia bacteriana a los antibióticos</p>
<p>Factores relacionados con el tratamiento</p>	<p>Antibioticoterapia inadecuada Incumplimiento de las dosis Duración del tratamiento: demasiado cortos Insuficiencia renal</p>

Finalmente, en cuanto a patogenicidad se refiere, se señala que el riñón no es susceptible de manera uniforme a la ITU, siendo necesario pocos microorganismos para infectar la médula, la cual es hiperosmolar, ácida e hipóxica y se requieren 10000 veces más gérmenes para infectar la corteza renal.

Manifestaciones clínicas

Las características de la enfermedad son el resultado del desbalance entre los mecanismos de defensa del hospedero y la virulencia del uropatógeno. El cuadro clínico depende en parte, de la edad, localización e intensidad de la infección, y del tiempo transcurrido entre ésta y la infección previa, si es que la hubo. Es frecuente que en la infancia temprana los síntomas y los signos de la ITU sean inespecíficos, pudiendo pasar inadvertidos o ser atribuidos a otra patología. La presencia de una arteria umbilical única, la implantación baja de los pabellones auriculares, la ausencia o diastasis de los músculos rectos abdominales, las anomalías anorrectales o de genitales externos, se asocian con una alta incidencia de malformaciones del aparato urinario que pueden ser factores predisponentes de ITU. La expresión clínica es variable, pudiendo existir desde bacteriuria asintomática, deshidratación y hasta sepsis, siendo esta última la más frecuente. Puede presentar hipotermia o hipertermia y, en ocasiones, un estado febril prolongado o intermitente suele ser la única manifestación de ITU; otros síntomas o signos comunes son: vómitos, dolor abdominal, irritabilidad, cianosis, ictericia o coloración grisácea de la piel, rechazo al alimento, riñones palpables, convulsiones, anemia, hematuria microscópica, retención azoada y acidosis. Las ITU de los primeros años de vida son graves y un 10% de los lactantes con ITU pueden presentar bacteremia y este riesgo es mayor (21 a 36%) cuando la infección urinaria aparece en el primer mes de vida y finalmente un 3 a 5% de los lactantes desarrollan una meningitis concomitante.

En el adulto la sintomatología también es variable, pudiendo existir bacteriuria asintomática, en las que lógicamente existe ausencia de síntomas, en la mayoría de los casos tiene buen pronóstico y no requiere tratamiento específico. La uretritis, se presenta con polaquiuria, disuria y piuria; cuando el cultivo es negativo se hace necesario descartar la presencia de *Chlamydia t.*, *Neisseria g.*, *Herpes s.* o TBC. Cistitis: puede presentarse con disuria, polaqui-

ria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico y la fiebre puede estar o no presente, sin embargo, se considera que la hematuria y la fiebre se presentan hasta en un 40% de los pacientes con cistitis. En adultos mayores, aun sin manifestaciones clínicas de ITU, un deterioro del nivel de conciencia hace necesario descartar una cistitis. En los lactantes puede existir anorexia, vómitos, ictericia y retraso ponderal. La cistitis se produce debido a la inflamación e irritación de la mucosa vesical por los diferentes gérmenes. Pielonefritis aguda: es frecuente observar hipertermia alta de 39^o hasta 40^o (a menudo con escalofríos), dolor lumbar y costovertebral ipsilateral al riñón afectado, disuria, hematuria, también se presentan síntomas de compromiso generalizado como inapetencia, náuseas, vómitos, cólicos abdominales. En los preescolares puede manifestarse por fiebre, dolor abdominal y otros síntomas inespecíficos. Se considera que un 50% de los pacientes con pielonefritis aguda tienen el antecedente de una ITU de las vías urinarias bajas 6 meses antes de la pielonefritis aguda. Cuando se asocian la litiasis renoureteral y la pielonefritis aguda hasta un 15% de los pacientes pueden hacer una sepsis. La pielonefritis implica que la enfermedad afecta el parénquima renal y/o el sistema colector. Las complicaciones de la pielonefritis son: Sepsis (20% de los pacientes), abscesos intrarrenales, abscesos perinefríticos, piodrositis. Estas complicaciones, se observan con mayor frecuencia en los pacientes con anomalías urológicas, cálculos, diabetes o reflujo vesicoureteral. La bacteremia se observa sobre todo en los adultos mayores, diabéticos, pacientes con obstrucción urinaria y los que presentan ITU debidas a *Klebsiella* o *Serratia*. Estas complicaciones deben ser sospechadas cuando el paciente continúa con fiebre 72 horas después de haber iniciado un tratamiento antibiótico correcto. Pielonefritis crónica: en estos casos existen antecedentes de ITU, anomalías urológicas y se observan a los estudios imagenológicos que son la base del diagnóstico: cicatrices, riñones pequeños e insuficiencia renal crónica. Prostatitis aguda: asociada a dolor (suprapúbico, perineal o sacro) el cual se hace intolerable al tacto rectal manifestándose también a través de éste, calor y tu-

mefacción prostática, y además puede existir disuria, polaquiuria e hipertermia con escalofríos. Aproximadamente entre el 1 al 10 % de los pacientes no se encuentra al tacto rectal la próstata dolorosa o aumentada de tamaño. Otras manifestaciones clínicas son la hemospermia, dificultad en la erección y eyaculación dolorosa. Prostatitis crónica: la mayoría de las veces asintomática aun cuando puede existir disuria, dolor perineal o en hipogastrio y dolor en la eyaculación. En general son producidas por Gram negativos. Al tacto rectal se encuentra una próstata aumentada de consistencia, no dolorosa. En las secreciones prostáticas se localizan leucocitos y bacterias. Se debe sospechar en hombres con bacteriuria recidivante. Epididimitis: se presenta en hombres jóvenes y se encuentra limitada a dolor escrotal y tumefacción escrotal siendo unilateral, aunque ocasionalmente puede acompañarse de hipertermia, síndrome miccional y/o secreción uretral y malestar general. A la exploración, el testículo está aumentado de tamaño y si se eleva el testículo hacia el anillo inguinal el dolor disminuye (signo de Prehn) y su descenso aumenta el dolor al traccionar el cordón espermático. En ocasiones existe un hidrocele reactivo con transluminación positiva. La epididimitis se debe a una ITU ascendente a través del conducto deferente, alcanzando primero el epidídimo y luego el testículo. En pacientes menores de 18 años y mayores de 35 años es una ITU por gérmenes habituales en pacientes con patología prostática, pacientes que han sufrido manipulación urológica o con lesiones anatómicas o funcionales de las vías urinarias. En hombres jóvenes, menores de 35 años y sexualmente activos la etiología casi siempre es *N. Gonorrhoeae* y *C. trachomatis*. En homosexuales y mayores de 35 años la causa son coliformes, es decir, en la mayoría de los casos *E. coli*.

Los síntomas de ITU, especialmente la disuria, pueden ocurrir hasta en un 30% de las mujeres cada año, sin embargo, menos de la mitad busca atención médica. La disuria aguda es un síntoma común en las mujeres, por lo tanto es conveniente clasificarla en varios grupos teniendo en cuenta los signos y síntomas asociados y los hallazgos en la orina (Cuadro 4).

Cuadro 4
Causas de disuria aguda en mujeres

Diagnóstico	Clínica	Uroanálisis	Urocultivo
Pielonefritis aguda	Fiebre, escalofríos, dolor lumbar, bacteriuria.	Piuria	≥ 100.000 UFC/ml
Pielonefritis subclínica	Disuria con antecedentes de ITU previa o síntomas presentes por más de 1 semana	Piuria Bacteriuria	≥ 100.000 UFC/ml
ITU baja	Disuria sin síntomas de ITU alta, ni vaginitis, síntomas presentes por menos de 1 semana	Piuria Bacteriuria	≥ 100 UFC/ml
Uretritis: <i>Chlamydia</i> <i>Gonococo</i>	Actividad sexual ¿Nuevo compañero sexual? Flujo cervical	Piuria No-bacteriuria	Negativo
Vaginitis	Flujo vaginal Irritación	No piuria No-bacteriuria	Negativo
Cistitis intersticial	Grupo de edad mayor. Episodios de dolor suprapúbico, no-mejoría de síntomas con antibioticoterapia	Piuria No-bacteriuria	Negativo
No-infección aparente	Sin clínica de infección	No piuria No-bacteriuria	Negativo

Tomado de Gamarra, G. et al. Infección urinaria. Pielonefritis. Tuberculosis renal. En Vélez, H., Rojas, W., Borrero, J., Restrepo, J. (eds.). *Fundamentos de Medicina. Nefrología*, 1993, p. 209.

La cistitis abacteriana o síndrome uretral no gonocócico o abacteriuria sintomática, se caracteriza por su semejanza con la cistitis, sin bacteriuria. Puede presentarse en el 50% de mujeres con sintomatología urinaria baja, en ocasiones sin síntomas o existe un síndrome miccional con secreción uretral mucoide o mucopurulenta. En ocasiones se aíslan *E. coli*, *Klebsiella*, *C. trachomatis*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealiticum*. La existencia de una enfermedad de transmisión sexual (ETS) en la pareja, la promiscuidad o relaciones sexuales con pareja

nueva hacen sospechar una uretritis. En mujeres cuya sintomatología es de comienzo gradual, con sintomatología mayor de siete días con pareja nueva y hábitos sexuales modificados debe sospecharse *chlamydia* o *gonococo*. La malacoplaquia: son lesiones inflamatorias vesicales, prostáticas, renales e, inclusive, en el riñón transplantado en respuesta a infecciones por bacterias u hongos. Aun cuando la etiología no está muy clara, se sospecha de que se trate de acúmulos de restos bacterianos o fúngicos no digeridos debido a un defecto en la función fagocitaria de los macrófagos. Los síntomas no son característicos, pero en mujeres de mediana edad se pueden presentar como cistitis hematóricas y recidivantes. En las etapas iniciales de la malacoplaquia los riñones suelen estar agrandados y se debe hacer el diagnóstico diferencial con el carcinoma de células renales. En general, es una afección benigna pero si invade bilateralmente el tracto urinario superior y los riñones, así como un riñón transplantado, la mortalidad es del 20 al 50%. En ocasiones en la orina de estos pacientes crece un coliforme y el diagnóstico definitivo debe hacerse por biopsia de la lesión, particularmente en vejiga. Tuberculosis urinaria: se observa entre el 15 al 22 % de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar y se origina como consecuencia de la diseminación hematógena de una infección primaria. Se presenta en jóvenes entre 20 a 30 años de edad que han presentado una TBC pulmonar. La clínica es inespecífica y en ocasiones dificulta el diagnóstico y se caracteriza por polaquiuria nocturna, disuria, dolor lumbar, hematuria macroscópica o microscópica y piuria. La piuria es aséptica (piuria sin bacteriuria), orina ácida y urocultivo negativo. Los pacientes en ocasiones no presentan sintomatología y se descubre la tuberculosis urogenital cuando ya existen lesiones graves que originan nefritis intersticial crónica e insuficiencia renal crónica con destrucción del parénquima renal. Se debe sospechar la tuberculosis urinaria en los casos de ITU a repetición con urocultivos negativos y resistentes a los antibióticos, examen de orina patológicos y litiasis renal. En la casi totalidad de los pacientes el PPD (tuberculina) es positiva y el estudio imagenológico cardinal para el diagnóstico es la urografía de eliminación (Figura 1) y el diagnóstico definitivo se hará cuando en tres urocultivos separados se

aisle el *Mycobacterium tuberculosis*. Es posible encontrar en los estudios radiológicos el llamado riñón mastic (calcificación del riñón y los uréteres). En el caso de que la TBC sea genitourinaria esta se asocia con una TBC activa limitada al aparato urinario, aun cuando en dos tercios de estos pacientes puedan existir radiografías de tórax anormales. En las mujeres, la TBC se encuentra con mayor frecuencia en las trompas de Falopio y el endometrio, y en el hombre, en el epidídimo y origina trayectos fistulosos hacia el exterior. En cuanto al tratamiento, algunos estudios señalan que el mismo debe ser por 12 meses, ya que con un tratamiento de 6 meses el porcentaje de recidivas es del 22 %.

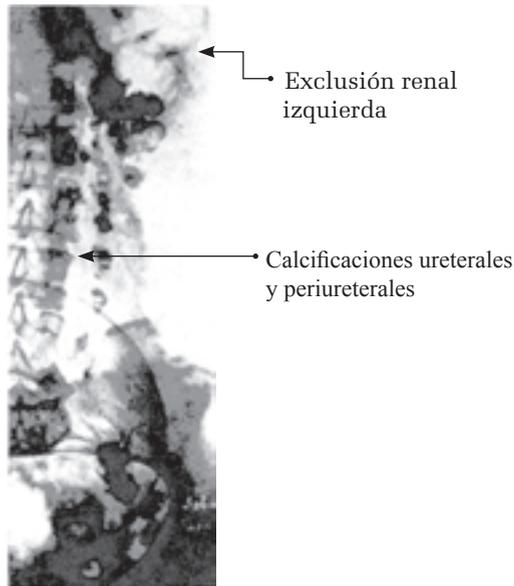


Figura 1

Finalmente, se debe señalar que desde el punto de vista anatómopatológico una ITU alta grave se caracteriza por riñones de tamaño aumentado, con la presencia de abscesos de color amarillo en la superficie renal, y en el parénquima renal existen áreas de necrosis y abscesos purulentos.

Transplante renal e infecciones del tracto urinario

La importancia de las infecciones en los trasplantados renales, se basa en dos hechos fundamentales: su alta incidencia y su morbi-mortalidad, siendo responsable del 50% de las muertes en los primeros meses y del 25% en los primeros dos años. Así que existe un grupo importante de pacientes con un riesgo elevado para desarrollar ITU, como lo son los receptores de trasplante renal, siendo la principal causa de infección bacteriana en estos pacientes, con una incidencia estimada en el orden del 35 al 79%. En el programa de trasplantes renales del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, Mérida, Venezuela, la estadística señala que la incidencia de ITU es del 35%. El 60% de las bacteriemias que presentan los pacientes trasplantados renales se originan de infecciones localizadas en el tracto urinario. Se encuentra establecido que la instrumentación urológica y las manipulaciones que se le realizan al injerto renal favorecen la aparición de las ITU. Desde el punto de vista etiológico, los gérmenes responsables de las ITU en los trasplantados son los mismos que en la población general. En las series consultadas, las *enterobacterias* son las responsables del 75 al 90% de las ITU y entre ellas la más habitual es la *E. coli* encontrándose en un 40% de los pacientes, y así en nuestro medio la *E. coli* fue la responsable del 38% de las ITU documentadas en nuestra cohorte de pacientes trasplantados. La bibliografía consultada señala que la mayoría de esas ITU son a un germen, sin embargo, pueden existir ITU por varios gérmenes, particularmente cuando existen alteraciones anatómicas del tracto urinario y, en nuestro caso, el 38% de los pacientes presentó una ITU de tipo pluribacteriano, siendo los gérme-

nes involucrados *E. coli*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Klebsiella pneumoniae*. Un solo paciente (8%) presentó una ITU a un germen no *enterobacteriáceo* el *S. aureus*. Las manifestaciones clínicas pueden ser iguales a las de un individuo no trasplantado, se pueden presentar en forma atípica, estar ausentes o, en el peor de los casos, puede observarse disfunción del injerto. Según algunos autores la expresión clínica de las ITU en los trasplantados es muy pobre y suele cursar como bacteriurias asintomáticas, y en nuestra casuística, el 77% de los pacientes se comportó de esta manera. Es importante determinar en cuál período del trasplante se inicia la infección. Si la ITU se instala a los 6 meses o más de haber recibido el injerto, habitualmente se limita a vejiga y puede ser tratada de forma ambulatoria convencional con antibioticoterapia durante 10 a 14 días, solo se hospitalizará si se superpone otra complicación del tracto urinario y es raro que produzca bacteremia. Si la infección aparece en los primeros 3 a 6 meses postrasplante es asociada a pielonefritis, bacteremia y un elevado índice de recidivas, cuando se trata en forma convencional con antibióticos. En nuestro medio el 77% de las ITU se presentaron en los tres primeros meses. La elevación de los niveles séricos de creatinina es frecuente, durante la pielonefritis y debe considerarse la posibilidad de que los efectos inmunoestimulantes (producidos por las *enterobacterias* o por sus toxinas) de la ITU puedan potenciar el rechazo y conducir a la pérdida del injerto renal. Los enfermos trasplantados con ITU precoces presentan una elevada incidencia de infecciones tardías, con una susceptibilidad incrementada que perdura para toda la vida. Existe una relación entre la ITU por *Streptococcus fecalis* y el rechazo del trasplante a consecuencia de la iniciación de una respuesta inmune dirigida contra los antígenos compartidos por este germen y ciertos grupos de histocompatibilidad. En el manejo de las ITU en los pacientes trasplantados, el conocimiento de los factores de riesgo es la primera opción para la profilaxis de dichas infecciones. Es útil, por tanto, tener una idea clara de esos factores los cuales se señalan en el cuadro 5.

Cuadro 5

Factores de riesgo para las ITU en los trasplantados renales

Factores extrínsecos

Hospitalización
Infección iatrogénica. Instrumentación urológica
Hábitos sexuales
Hábitos personales

Factores intrínsecos

Sistémicos

Grupos sanguíneos B y AB
Fenotipo del grupo sanguíneo P₂
Antígenos de histocompatibilidad
Edad
Sexo
Diabetes, hipertensión arterial, obesidad, anemia

Locales

Obstrucción y dilatación vías urinarias
Integridad de la mucosa urinaria
Reflujo vesicoureteral
Litiasis
pH y osmolaridad urinaria
Glucosuria
Inmunidad y respuesta inflamatoria local
Urodinamia: vaciado ureteral y vesical anormal

En una breve revisión de esos factores extrínsecos e intrínsecos, encontramos que, por ejemplo, la hospitalización y el reposo absoluto en cama favorecen las ITU. De esta manera, en una sala de pacientes agudos la incidencia de ITU es del 20% y aumenta hasta un 50% en consideración a la edad, reposo en cama y sondas vesicales. Por otra parte en las Unidades

de Cuidados Intensivos y en áreas especiales de aislamiento la frecuencia de las ITU se relaciona más con la higiene y cuidados del paciente. La sonda vesical produce bacteriuria, siendo el primer agente de infección intrahospitalaria (nosocomial). Los sistemas cerrados han disminuido la incidencia de las ITU, pero estos sistemas no son totalmente seguros ya que un 50% de los casos presentan una ITU al cabo de una semana. La sonda vesical se debe retirar lo más rápido posible ya que existe una asociación clara entre un sondaje prolongado y la aparición de bacteriuria. Los catéteres ureterales no comportan un riesgo aumentado de ITU. Se ha señalado que los grupos sanguíneos B y AB que no tienen las isohemaglutininas anti-B son más susceptibles a las ITU que los grupos sanguíneos O y A que si las tienen. Los glucoesfingolípidos de los grupos sanguíneos P son receptores de los pilis P de la *E. coli* y, por tanto, más susceptibles a ITU. En cuanto al sistema HLA se ha señalado que mujeres con el haplotipo HLA-A3 tienen mayor riesgo de ITU, sin embargo, otros autores no han encontrado esta asociación. En los adultos mayores, debido por ejemplo, a ectasia vesical (cistocele en las mujeres, hiperplasia prostática en los hombres), y en la población en general, existe un mayor riesgo de infecciones urinarias. En los pacientes trasplantados y ahora con la edad aumentada para los receptores de riñones, ese riesgo existe, sin embargo, se señala, y con base en consultas bibliográficas, que no existe una mayor incidencia de ITU en los pacientes trasplantados de edad avanzada. En cuanto al sexo, y por motivos diversos, la infección urinaria es más frecuente en las mujeres siendo la misma situación en las mujeres trasplantadas, lo cual ha sido bien documentado y en nuestro medio el 54% de los pacientes con ITU eran mujeres. Es necesario señalar que para algunos autores las ITU son más frecuentes en los hombres trasplantados y para otros la frecuencia es similar en ambos sexos. En los factores intrínsecos locales anatómicos se señala la obstrucción orgánica, la cual hace que se produzca una ectasia en el flujo de orina y así se pierde el efecto de lavado del flujo urinario normal. Puede existir también una pérdida de la integridad de la barrera mucosa y de esta manera la colonización bacteriana es más fácil. En los factores urodinámicos se conoce que el peristaltismo ureteral persiste en el trasplante renal a pesar de la denervación o su inversión. En la dinámica

ureteral influyen el flujo urinario, la hemodinamia renal, la posición del riñón, drogas, hormonas, toxinas. Si existe un desequilibrio entre estos factores se produce una paresia ureteral con la subsecuente dilatación y de esta manera las bacterias llegan fácilmente a la pelvis renal. La litiasis renal es poco frecuente en los trasplantados, sin embargo, pueden existir gérmenes que desdoblan la ureasa y originan cálculos de estruvita en pocas semanas, como es el caso del *Corynebacterium* del grupo D2. Se debe evitar material endourológico e irreabsorbible ya que es foco de infección y se comporta como cuerpo extraño para depósito de sales. El reflujo del riñón injertado es otro factor intrínseco local que predispone a las infecciones del tracto urinario y se ha encontrado una mayor frecuencia de pielonefritis aguda en pacientes trasplantados con reflujo que en aquellos que no lo tienen. Finalmente en los factores intrínsecos locales se señala la alteración de los mecanismos específicos de defensa como el pH urinario, la osmolaridad urinaria, la glucosuria, esta última como fuente de energía para las bacterias. Además de la inmunidad local a través de la IgA secretora que puede aglutinar bacterias se cita la respuesta inflamatoria local que trata de aislar el proceso infeccioso. Como se puede observar, estos factores actúan en la población en general y en los trasplantados renales y es muy difícil precisar la responsabilidad de cada uno de ellos, pero su estudio permite comprender mucho mejor la patogenia de las ITU.

Diagnóstico Tratamiento Manejo clínico de las infecciones del tracto urinario

Diagnóstico

Es importante establecer si es el primer episodio de ITU, o si el paciente ha padecido episodios previos o si coexiste una enfermedad renal, también se investiga la posibilidad de que existan factores que predispongan a su aparición (litiasis, reflujo vesicoureteral, prostatismo, vejiga neurogénica, diabetes). Una vez realizada una exhaustiva anamnesis y exploración clínica que incluya tacto rectal en el hombre mayor de 50 años o en quienes presenten síntomas prostáticos, se establece un diagnóstico presuntivo, el cual debe confirmarse a través del sedimento urinario, tiras reactivas y el estudio microbiológico. Las tiras reactivas pueden detectar leucocituria y nitritos, pueden confirmar la presencia de la enzima leucocitoestearasa en la orina, lo cual indica piuria, también detectan la reducción de nitratos por las bacterias, y es un indicador de bacteriuria; las infecciones por *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Enterococos*, no producen la reducción de nitratos, al igual que las muestras de orina que no sean la primera de la mañana, las cuales no han tenido tiempo de permitir la reducción, poseen una sensibilidad del 95% y una especificidad de 75%; un test positivo debe acompañarse de un urocultivo, ya que los tumores uroepiteliales suelen dar falsos positivos. El estudio microbiológico consta de tres partes: examen de los caracteres organolépticos, sedimento y cultivo en el que se identifican el número de colonias y el

germen; se complementa con el antibiograma o prueba de susceptibilidad que determina *in vitro* la sensibilidad de los antimicrobianos. Es importante, que la muestra para la realización del urocultivo que constituye la comprobación diagnóstica, se realice en forma adecuada. Para cumplir con los requisitos de la toma de muestra se debe:

a) Realizar punción vesical en todo recién nacido en el que se sospeche ITU, y que presente irritación o infección gluteogenital o con deposiciones líquidas y frecuentes. También se les realizará a aquellos pacientes en los que se sospeche ITU y se deba iniciar un tratamiento antibiótico urgente dada la gravedad de la clínica y en los que, existiendo la sospecha de infección, los exámenes de orina sean dudosos;

b) En los lactantes se debe recolectar la orina con un dispositivo especial (bolsa recolectora), el cual no estará colocado más de 30 a 45 minutos; en caso de que el niño no orine, debido a la posibilidad de contaminación el mismo ha de ser cambiado las veces que sea necesario, hasta obtener la orina ideal, que sería la del segundo chorro de la primera micción del día;

c) En los niños mayores y en los adultos, se realizará antes de la toma de la muestra lavado genital con agua y jabón (no utilizar antisépticos), los restos de jabón en la orina al igual que la ingesta de antimicrobianos disminuyen la positividad del estudio. En la mujer hay que separar los labios mayores y en el varón retraer el prepucio;

d) La muestra de orina ideal es la obtenida del segundo chorro durante la primera micción del día. La misma se envasará en recipiente con tapón de rosca estéril para su procesamiento inmediato, de no ser esto posible, se refrigera a 4° C y

e) No se recomienda la cateterización ni la punción suprapúbica para obtener la muestra, excepto en pacientes portadores de vejiga neurogénica o gravemente enfermos.

En el Gram del sedimento urinario centrifugado, la presencia de 10 o más leucocitos por mm³, se correlaciona con 100.000 UFC/ml. En la orina no centrifugada, la presencia de un organismo observado con el

objetivo de inmersión, se asocia con 100.000 UFC/ml. La sensibilidad y especificidad de estos hallazgos es mayor del 90%.

En el examen del sedimento los datos más importantes son la piuria y la bacteriuria. El hallazgo de más de 10 leucocitos por mm^3 está relacionado con la presencia de más de 400.000 leucocitos por hora y se correlaciona muy adecuadamente con urocultivos de más de 100.000 UFC/ml. La presencia de cilindros leucocitarios sugiere compromiso del parénquima renal. La proteinuria es rara de encontrar, pero en casos de pielonefritis severa o de nefritis intersticial, la proteinuria puede estar presente. La hematuria micro o macroscópica puede observarse cuando existe inflamación vesical.

No existe en la actualidad, un examen adecuado para determinar si la infección es alta o baja, excepto por la cateterización bilateral, pero es un método demasiado invasor para ser utilizado de rutina; la presencia de cilindros leucocitarios ayuda en la ITU alta, pero son los criterios clínicos los que definen el diagnóstico.

La imagenología es de ayuda diagnóstica, sobre todo en casos de ITU complicadas ya que la ecografía es normal en la mayoría de los casos con ITU no complicada. Se debe iniciar con una radiografía simple del abdomen, previa preparación del paciente, con la finalidad de descartar cálculos renoureterales, calcificaciones, masas en tejidos blandos o una acumulación anormal de aire. En la población pediátrica, se debe practicar urografía y/o ecografía y cistouretrografía, para descartar reflujo vesicoureteral, obstrucción o cicatrices renales. En las mujeres de edad adulta se indicará urografía en casos de sospecha de ITU complicada, ante la presencia de gérmenes no usuales o en casos de recidiva; tomando en cuenta el carácter inocuo de la ecosonografía, la misma se puede utilizar de rutina ante la sospecha de ITU alta, en la complicada y en los casos de recidiva. En el hombre, se debe realizar urografía en todos los casos de ITU. Se debe individualizar cada caso en la escogencia del estudio imagenológico, pero se debe tener siempre presente la nefrotoxicidad del medio de contraste y el estado de la función renal.

De una manera general, el ultrasonido renal es más rápido, es no invasivo y menos costoso para evaluar el parénquima renal, el sistema

colector y el retroperitoneo circundante y es más sensible que la urografía de eliminación (UIV) para diagnosticar lesiones del parénquima renal asociadas con ITU. Al ultrasonido renal los riñones aparecen aumentados de tamaño unilateral o bilateralmente, con edema renal en mujeres con ITU alta. Así el ultrasonido renal y una radiografía simple de abdomen son para algunos los estudios imagenológicos de elección en mujeres jóvenes con ITU y en reemplazo de la UIV. La TC es el estudio más sensible de todos y, sobre todo, la helicoidal, ya que puede identificar alteraciones del parénquima renal en todos los casos de pielonefritis aguda, como, por ejemplo, una disminución de la opacidad del parénquima renal con un patrón en placas, cuneiforme o lineal.

Una TC sin contraste puede mostrar áreas focales de atenuación disminuida que se pueden corresponder con un absceso siendo necesario entonces el medio de contraste si no hay retención azoada. La TC de pacientes con ITU recidivantes muestra deformidad y dilatación pielocalicial, pérdida focal de la relación córtico-medular siendo los más afectados los polos superior e inferior del riñón. La TAC y el ultrasonido renal son sensibles para detectar abscesos intra o perirrenales y así cuando se localiza gas en el interior de una masa de baja densidad este dato es patognomónico de un absceso. Estos dos procedimientos son de mucha ayuda para aspirar mediante una aguja percutánea el contenido del absceso. La UIV es necesaria para diagnosticar lesiones del sistema excretor como la obstrucción por litiasis renoureteral, sobre todo, distales. Cuando los pacientes presenten alergia al yodo se puede utilizar la resonancia magnética para diagnosticar abscesos intra o perirrenales. Estos estudios imagenológicos realizados en niños, en hombres de cualquier edad, pacientes con recidivas o bacteriemias permiten diagnosticar alteraciones que pueden ser tratadas quirúrgicamente. Si es necesario practicar un ultrasonido en una mujer embarazada no existen mayores riesgos, sin embargo, la evaluación exacta del aparato urinario debe realizarse dos meses después del parto de manera que las alteraciones fisiológicas del aparato urinario se resuelvan. El DPTA más furosemida permite distinguir si existe una obstrucción estructural o funcional de la unión ureteropielíca. En ocasiones el urograma permite

sospechar lesiones como tuberculosis renal, necrosis papilar o pielonefritis xantogranulomatosa. En el caso de la pielonefritis xantogranulomatosa la TAC muestra una masa localizada y una nodularidad difusa.

Tratamiento

Si bien es cierto que una vez realizado el diagnóstico clínico o que el mismo solo haya sido comprobado con el examen general de orina, tomando en cuenta la frecuencia de gérmenes causantes de la ITU, se puede comenzar antibioticoterapia en forma empírica, pero esto no es lo ideal, ya que se predispone no sólo a la recidiva de la infección sino también al aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos de uso más frecuente en este tipo de infección, por lo que se recomienda antes de instaurar la antibioticoterapia, tomar en cuenta varios principios que se señalan a continuación:

1. Se debe confirmar el diagnóstico con Gram o, en el mejor de los casos, con cultivo de orina y se deben utilizar las pruebas de sensibilidad microbiana para orientar el tratamiento.
2. Se deben detectar y corregir en lo posible los factores que predisponen a la infección, como la obstrucción de las vías urinarias, la vejiga neurogénica, los cálculos y el reflujo vesicoureteral.
3. El alivio de los síntomas no siempre significa la erradicación bacteriológica.
4. Al terminar el tratamiento, cada ciclo terapéutico debe clasificarse como un fracaso si los síntomas, la bacteriuria o ambos no han sido erradicados durante el tratamiento o en el cultivo tomado inmediatamente después del mismo, y como curativo si desaparecen los síntomas y la bacteriuria. Las infecciones recidivantes deben clasificarse según las cepas causantes. También se clasificarán en precoces (dentro de las dos primeras semanas posteriores a la terminación del tratamiento) y tardías.
5. En general, las infecciones no complicadas, circunscritas a las vías inferiores, mejoran con dosis menores y ciclos terapéuticos breves,

mientras que las infecciones de las vías altas exigen tratamientos más prolongados.

6. Las infecciones comunitarias, especialmente las de primera vez se deben a cepas sensibles a los antibióticos.

7. En los enfermos con infecciones recidivantes y en los sometidos a manipulaciones instrumentales o que han sido recientemente dados de alta, debe sospecharse que albergan cepas resistentes a los antibióticos.

Actualmente son numerosos los estudios que avalan excelentes resultados con dosis únicas de antibióticos en las diferentes ITU, pero también existe un número significativo de investigaciones que han demostrado lo contrario y además, han reportado una tasa de recurrencia entre el 16,6 % y el 26%. Tomando en cuenta la controversia existente entre los diferentes autores en cuanto a la dosis de antibiótico y el tiempo de cumplimiento del mismo, existe un tercer grupo de investigadores que afirman que las ITU no complicadas pueden ser tratadas con una única dosis de antibiótico, con poca o ninguna recurrencia en ausencia de factores predisponentes de ITU, lo cual ha sido muy recientemente confirmado por Schaeffer y colaboradores en Norteamérica.

El fracaso de los tratamientos con dosis únicas en ciertas mujeres está relacionado con la colonización uretral con *Escherichia coli* durante el coito e infecciones recurrentes de vías urinarias. Estas son más comunes en mujeres que tienen vaginitis bacteriana por *Gardnerella* o *Escherichia coli*, y más frecuentes en mujeres que utilizan diafragma para el control de la natalidad. Hay que aclarar que en esta última situación, la infección es causada por la jalea espermicida que se utiliza con el diafragma, pues contiene una sustancia química que destruye los lactobacilos, favoreciendo así la colonización vaginal por *Escherichia coli*. Contribuyendo esta explicación al entendimiento de por qué no son eficaces las dosis únicas de antibióticos en estos casos.

La bacteriuria asintomática por lo general no amerita tratamiento farmacológico, el mismo será aplicado en casos de niños que presenten reflujo vesicoureteral, en varones que cursen con alteración prostática, en la mujer gestante y en los pacientes inmunosuprimidos, con inmunosupresión primaria, adquirida o secundaria a enfermedad, o que reciban tratamiento inmunosupresor como es el caso de los trasplantes de órganos, en especial los de

riñón, donde es muy frecuente que la bacteriuria pueda evolucionar a ITU. La mayoría de los autores recomiendan, en los casos citados anteriormente, utilizar antimicrobianos vía oral en un esquema corto de tres días (Cuadro 6).

Cuadro 6

Dosis de los regímenes orales para la prevención de ITU

Trimetoprim	100 mg OD
Nitrofurantoína	50 mg OD
Cefalexina, Cefradina o Cefaclor	250 mg OD
Norfloxacin	200 mg OD

Modificado de Romero, R. Infección urinaria. En Avendaño, L. (ed). *Nefrología Clínica*, 1997, p. 125.

En las ITU no complicadas, sobre todo las del tracto urinario bajo como la cistitis, que es una enfermedad superficial de la mucosa, la erradicación de la infección es importante para así evitar que por vía ascendente llegue a producir pielonefritis, siendo en estos casos necesario obtener niveles óptimos del antimicrobiano en la orina. Actualmente las cepas de *Escherichia coli*, presentan resistencia entre 50-70% a la amoxicilina y al clotrimazol por lo que se aconseja el esquema terapéutico del Cuadro 7. En una ITU alta o pielonefritis, la erradicación de la infección se logrará con antimicrobianos sensibles al germen y que además presenten una excelente penetración en los tejidos; eliminándose así tanto al germen como al reservorio. Si la pielonefritis es no complicada sin síntomas generales asociados, se podrá tratar en forma ambulatoria, utilizándose la vía oral y realizando control clínico y de laboratorio a los 5-8 días, después de haberse iniciado el tratamiento.

Cuadro 7

Tratamiento de la cistitis bacteriana con un régimen terapéutico corto con monodosis o pauta de 3 días.

Trimetoprim	600/300 mg OD	No efectiva contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Nitrofurantoína	50/100 mg TID	No efectiva contra <i>Proteus sp.</i>
Ac. Nalidíxico	500 mg TID	No efectivo contra <i>Staphylococcus saprophyticus</i>
Norfloxacin	800/400 mg BID	Muy eficaz
Ciprofloxacina	500/250 mg BID	Muy eficaz
Cefalexina	3 gr/250 mg BID	Útil en caso de IR*
Cefradina	250 mg TID	Útil en caso IR*
Cefaclor	2 gr/250 mg TID	Útil en caso de IR*
Amoxicilina / Ac. Clavulánico	3 gr/250/500/125 mg TID	Problemas de intolerancia digestiva
Kanamicina	0.5 gr IM	Administración parenteral
Netilmicina	150-300 mg IM	Administración parenteral.

Modificado de Romero, R. Infección urinaria. En Avendaño, L. (ed.) *Nefrología clínica*, 1997, p. 125.

*IR: Insuficiencia renal.

En los casos de infección más severa en los que existe sintomatología asociada, se deberá tratar en forma intrahospitalaria para corregir la deshidratación de inmediato y utilizar la vía parenteral para la admi-

nistración del antimicrobiano, pudiendo tratarse con aminoglucósidos para cubrir gérmenes gram negativos y *enterococos*, puede utilizarse solo o asociado a β -lactámicos en especial a las cefalosporinas de 1^{era} y 2^{da} generación, los monobactanos y las fluorquinolonas; a las 48-72 horas si la buena evolución del paciente lo permite, se podrá iniciar tratamiento por vía oral con el antimicrobiano adecuado según la sensibilidad en el antibiograma. Aún existe controversia sobre el período de tiempo que ha de mantenerse el tratamiento, oscilando entre 2-4 semanas en la gran mayoría de las series publicadas, aunque existen estudios que han logrado éxito con cinco días de tratamiento.

Finalmente, se considera necesario hacer algunas observaciones sobre el tratamiento de la infección urinaria en el adulto mayor, y al respecto, estudios recientes muestran que las quinolonas y más concretamente la ciprofloxacina demostró ser más eficaz que otros antimicrobianos, con menor resistencia por parte de los gérmenes, y con menor número de efectos secundarios. Así mismo, como en los ancianos con cierta frecuencia son necesarias las sondas vesicales, se considera que la profilaxia antibiótica es innecesaria cuando la cateterización es inferior a 3 días, y si es limitada a 2 semanas el trimetoprim más sulfametoxazol o la nitrofurantoína son eficaces como régimen profiláctico para las infecciones urinarias, recordando que entre un 10% a un 27% de los pacientes con sonda vesical presentan bacteriuria en el lapso de 5 días. El trimetoprim más sulfametoxazol, utilizado en regímenes profilácticos, disminuye la síntesis, la expresión y la adherencia de las fimbrias tipo 1 a concentraciones inferiores de las concentraciones inhibitorias mínimas.

En síntesis y a los fines didácticos del presente libro en el cuadro 8 se presenta una clasificación por categorías de los pacientes con infección urinaria o pielonefritis aguda y su relación con la consulta urológica.

Cuadro 8

Clasificación por categorías de los pacientes con infección urinaria o pielonefritis aguda.

Categoría I	Categoría II	Categoría III	Categoría IV
Pielonefritis aguda no complicada.	Pacientes con factores predisponentes (menopausia, inmunosuprimidos, daño renal, diabetes).	Infección urinaria complicada con cálculos urinarios o cateterización urinaria intermitente.	Infección urinaria complicada con factores no corregibles (Sonda vesical permanente, vejiga neurogénica, litiasis renal no susceptible de tratamiento).
Consulta urológica no es necesaria.	Consulta e intervención urológica no son necesarias	Consulta y/o intervención urológica son necesarias.	Consulta y/o intervención urológica son necesarias.

Manejo clínico de las infecciones del tracto urinario

El propósito fundamental de este libro sobre las ITU es su carácter didáctico, es decir, que sea de gran ayuda a quienes dentro del equipo de salud se ocupan de resolver estos problemas y, por tanto, se ha decidido establecer criterios terapéuticos en las siguientes categorías de ITU para así facilitar su manejo clínico; estas categorías se muestran a continuación.

Categorías clínicas de ITU

- Mujer joven con cistitis aguda
- Mujer con ITU recidivante
- Mujer joven con ITU alta no complicada
- Embarazo e ITU
- Adulto con ITU complicada

- Hombre joven con ITU no complicada
- Sonda vesical e ITU
- Bacteriuria asintomática
- Niño con ITU
- Síndrome uretral
- Prostatitis aguda, crónica y orquiepididimitis
- Malacoplaquia
- TBC urogenital

Mujer joven con cistitis aguda

En este caso se prefiere la pauta de tres días con los antibióticos que se señalan a continuación. Las pautas de 7 días pueden generar inconvenientes como, por ejemplo, más efectos secundarios, incumplimiento del tratamiento y mayor costo. Sin embargo, se considera que existen indicaciones para este tipo de conducta (7 días).

Indicaciones para tratamiento de 7 días

- Niños/as menores de 5 años
- Embarazo
- Diabetes
- Insuficiencia renal
- Inmunosupresión
- Sintomatología de más de 7 días
- Uso de diafragma o espermicidas
- *Proteus* en urocultivo
- Anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias

La monodosis es útil pero tiene mayor frecuencia de recidiva infecciosa y de fracasos. En dosis única el mejor antibiótico es el trimetoprim+sulfametoxazol, luego las quinolonas y se deben evitar los beta-lactámicos. Se señala que cualquier antimicrobiano utilizado en monodosis es menos eficaz que el utilizado por tres días. Para algunos, en este caso, no es nece-

sario el urocultivo, ya que los gérmenes y el resultado son predecibles; es necesario hacerlo, si la sintomatología persiste o si la ITU se complica.

Mujer con ITU recidivante

Algunos estudios muestran que la recidiva ocurre en el 20 al 30% de las mujeres luego del primer episodio de cistitis aguda. Se señala así mismo que la recidiva en el 90% de los casos es por un nuevo germen, es decir, una reinfección. En estas recidivas intervienen como causas, además de las alteraciones anatómicas de las vías urinarias, cierta predisposición biológica y los hábitos sexuales. Así por ejemplo, las mujeres premenopáusicas que han tenido tres relaciones sexuales por semana tienen un riesgo 2,3 veces superior a las mujeres que no han tenido contacto sexual y si la relación es diaria el riesgo es 9 veces superior. Otros factores de riesgo son: uso permanente de espermicidas, primer episodio de ITU antes de los 15 años, cambios de pareja en el año anterior y procesos infecciosos urinarios en la madre de la paciente. Ciertos estudios no han mostrado que exista asociación entre las ITU recidivantes y la micción pre y/o postcoital, el número de micciones durante el día, la limpieza corporal luego de la defecación, las duchas vaginales, las bañeras, las medias tipo pantys, la ropa ceñida o el peso de las pacientes. Las ITU recidivantes o difíciles de erradicar requieren urocultivo y antibiograma y tratamiento por 14 días. Cuando se presentan en el año tres o más ITU o dos o más en seis meses con urocultivo luego del tratamiento negativo es conveniente utilizar antibióticos profilácticos todos los días o tres días por semana en dosis pequeñas para evitar estas recidivas. Este tratamiento debe durar al menos un año y se le realizan urocultivos mensuales al paciente para estar seguros de la no recidiva de la ITU. Si las ITU sintomáticas continúan, el tratamiento debe prolongarse hasta por dos o más años. La utilización de antibióticos en forma continuada es muy útil para evitar las ITU recidivantes. En mujeres postmenopáusicas además de los antibióticos profilácticos se recomienda aplicar tópicamente en la vagina una crema de estrógenos la cual mejora el epitelio vaginal y así se previenen las bacteriurias. Se ha demostrado que estas cremas de estríol aplicadas en la vagina cada noche dos semanas al

mes durante ocho meses aumentan la concentración de *Lactobacillus* en la vagina y por tanto se disminuye la colonización vaginal por *E. coli*. En resumen en el Cuadro 9 se muestran las posibilidades de tratamiento profiláctico de las ITU recidivantes.

Cuadro 9
Tratamiento profiláctico en las ITU recidivantes

Tratamiento continuo, dosis única nocturna	
Nitrofurantoína	50 mg
Trimetropin + Sulfametoxazol	80/400 mg
Cefalexina	250 mg
Norfloxacin	200 mg
Ciprofloxacina	250 mg
Ofloxacina	200 mg
Profilaxis postcoital dosis única	
Trimetropin + Sulfametoxazol	80/400 mg
Nitrofurantoína	100 mg
Cefalexina	250 mg

En la figura 2 se establece un algoritmo del manejo terapéutico de las recidivas infecciosas en mujeres sexualmente activas y fértiles y en la menopausia con y sin alteración urológica de las vías urinarias.

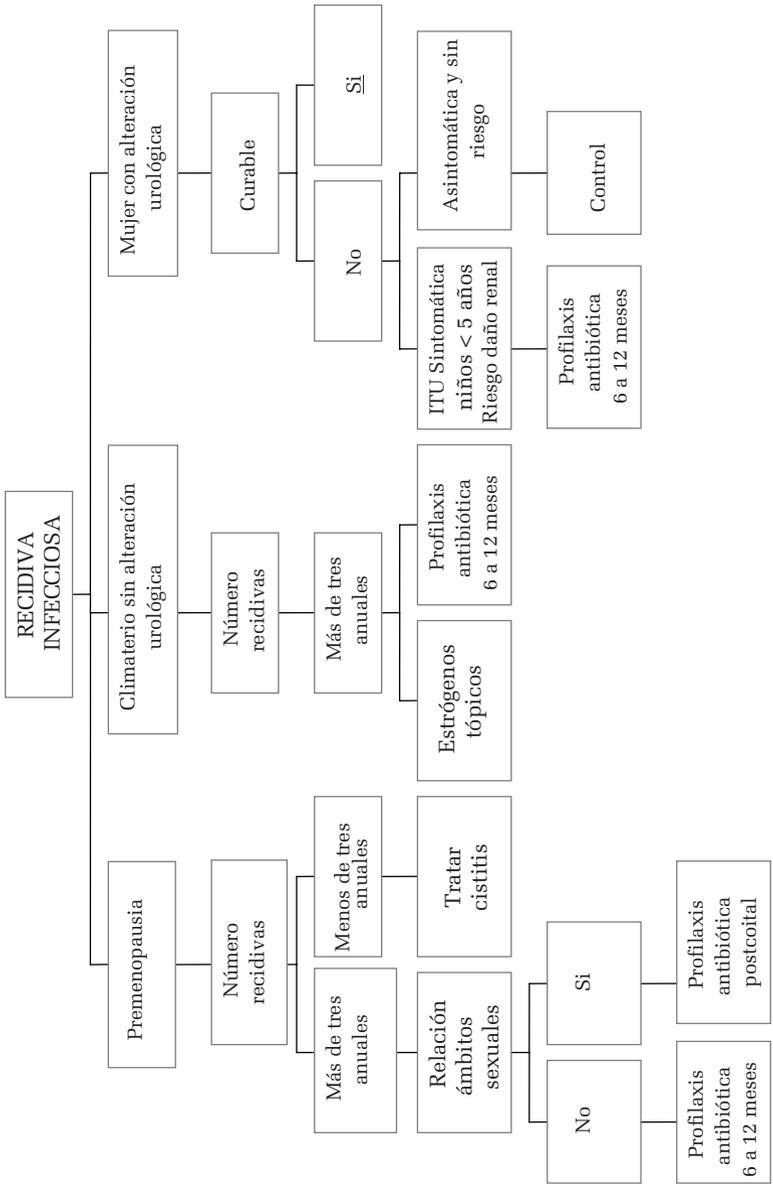


Figura 2
Conducta ante la recidiva infecciosa en mujeres.

Mujer joven con ITU alta no complicada

En estos casos, se impone el urocultivo previo al uso de antibióticos. El tratamiento debe tener una duración de 14 días y dos semanas después de su finalización se practica un urocultivo de control. En ocasiones, es necesario practicar un urocultivo a las 72 horas de haberse iniciado el tratamiento si persiste la fiebre, si existe insuficiencia renal crónica en fases III y/o IV, y si se trata de una infección complicada. En el caso de una paciente que requiera hospitalización, el tratamiento debe ser parenteral hasta que la hipertermia desaparezca, se encuentre asintomática y que tolere la vía oral, y se continuará el tratamiento por vía oral hasta completar 14 días.

A continuación se señalan ciertos requisitos para hospitalizar una paciente con ITU alta.

Crterios de hospitalización para pacientes con ITU alta

- Embarazo
- Inmunosuprimidos
- Sepsis
- Insuficiencia renal aguda y/o crónica
- Sonda vesical permanente
- Litiasis obstructiva
- Malformación urológica

Si existe recidiva de esta pielonefritis se completará un nuevo ciclo previo, urocultivo y antibiograma durante 4 a 6 semanas y luego se realizará el estudio de las vías urinarias. El estudio imagenológico de la ITU alta se debe hacer si la fiebre dura más de 72 horas, y en este sentido se realizarán y de acuerdo al caso: urografía de eliminación, ecografía renal y/o TAC con la finalidad de descartar complicaciones. La presencia de abscesos y pionesfrosis obliga al drenaje y al tratamiento antibiótico. En el caso de abscesos superiores a 3 cm se realizará drenaje percutáneo mediante ecografía o se empleará la cirugía, sobre todo cuanto exista una litiasis obstructiva. En el caso del absceso renal el tratamiento antibiótico debe durar unas 6

semanas. En el Cuadro 10 se sugieren algunos antibióticos que pueden utilizarse en el caso de ITU altas de carácter leve o moderado.

Cuadro 10

Antibióticos para el tratamiento de las ITU altas leves o moderadas.

Trimetropim+Sulfametoxazol	80/400 mg cada 12 horas
Amoxicilina	500 mg cada 8 horas
Ciprofloxacina	500 mg cada 12 horas
Norfloxacin	400 mg cada 12 horas

Embarazo e ITU

La ITU es la infección que complica en mayor grado los embarazos. En una embarazada con hipertermia es obligatorio descartar una ITU más que una viremia. Lo primordial es diagnosticar las ITU asintomáticas y tratarlas adecuadamente para evitar bacteriemias y las pielonefritis las cuales se presentan en el 20 al 40% de las gestantes que presentan bacteriuria en el primer trimestre. A continuación se señalan los factores de riesgo de las embarazadas para presentar ITU durante su gestación.

Factores de riesgo de ITU durante el embarazo

- Mayor de 30 años
- Nivel socioeconómico bajo
- Multíparas
- Antecedentes de ITU
- Rasgo falciforme

Manejo clínico de las infecciones del tracto urinario

Se recomienda efectuar un urocultivo durante el primer trimestre y, si es positivo, administrar antibióticos por siete días y a las dos semanas

repetir el urocultivo, y si es negativo solicitarlo de nuevo cada mes hasta el final del embarazo para detectar recidivas infecciosas. Si el urocultivo es positivo y se encuentra el mismo germen (recaída) se recomienda un tratamiento por 14 a 21 días, y si se produce una nueva recaída se descartará una anomalía urológica mediante ecografía, recordando las dilataciones pielocaliciales propias del embarazo las cuales desaparecen unos 2 meses después del parto. Si la ecografía no detecta una anormalidad evidente se aconseja llevar a cabo profilaxis antibiótica hasta el final del embarazo y parto. Las recidivas se tratan como ITU aisladas pero si se presentan tres o más es aconsejable realizar profilaxis continua hasta el final de la gestación. En el Cuadro 11 se señalan los antibióticos que se pueden utilizar sin mayores riesgos para el feto en caso de cistitis aguda y durante siete días de tratamiento.

Cuadro 11

Tratamiento de la cistitis aguda en la embarazada

Antibiótico	Dosis	Duración
Amoxicilina	500mg/8 horas	7 días
Cefalexina	500 mg/6horas	7 días
Nitrofurantoina	100 mg/6horas	7 días
Amoxicilina-clavulánico	500mg/8horas	7 días
Azitromicina	500mg/día	7 días
Aztreonam	500mg/8horas	7 días

En la figura 3 se sugiere la conducta a seguir frente a embarazadas con recidivas infecciosas urinarias.

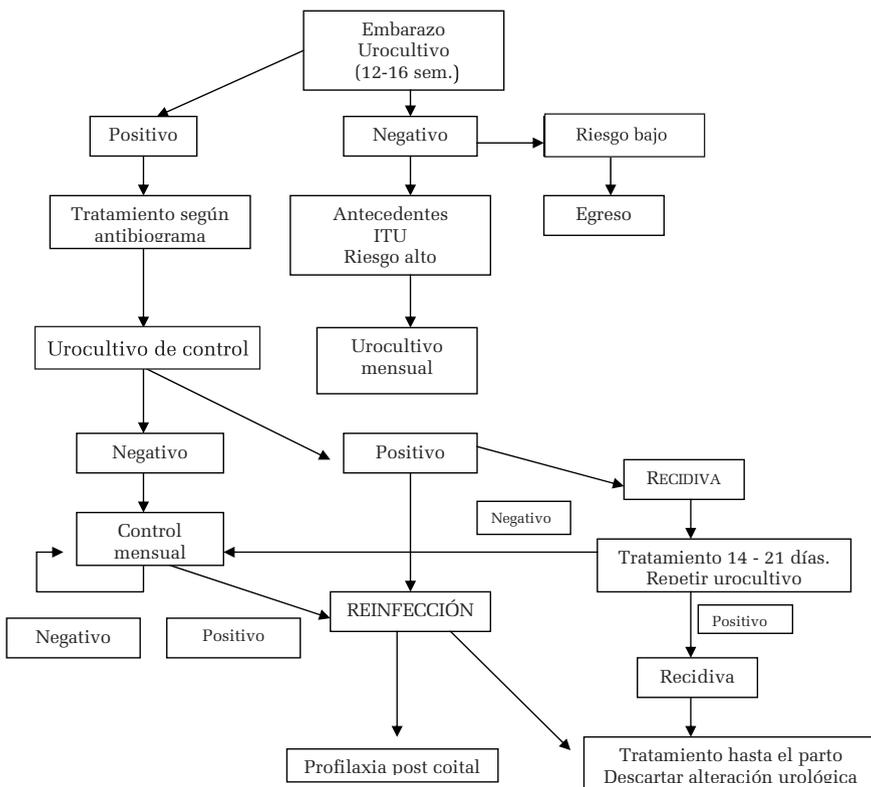


Figura 3
 Conducta a seguir frente a embarazadas con recidivas infecciosas urinarias.

Adulto con ITU complicada

En estos casos es necesario e indispensable el urocultivo antes de iniciar cualquier antibiótico y, además, se requieren estudios complementarios diagnósticos. En muchos casos se presentará resistencia bacteriana y la duración del tratamiento no será menor de 10 días y en ocasiones hasta de 4 semanas, sobre todo en el hombre. Los antibióticos serán los mismos que para la pauta de tres días pero con la duración ya

comentada. Siempre se hará urocultivo de control luego del tratamiento. El germen más frecuente es la *Escherichia coli*.

Hombre joven con ITU no complicada

Es posible encontrar una ITU espontánea en el varón joven sin anomalías urinarias u otras causas. Se considera que su frecuencia es baja y la sintomatología en general corresponde a los de la cistitis aguda. Es necesario el urocultivo antes y después del tratamiento, el cual se cumplirá de 7 a 14 días. No son necesarias exploraciones complementarias si hay buena respuesta a la terapéutica empleada.

Sonda vesical e ITU

La sonda vesical produce bacteriuria a las pocas horas de haber sido colocada. En el adulto mayor la sonda vesical origina bacteriuria en el 20% de los casos. Al cabo de 30 días el 100 % de los pacientes tienen bacteriuria. La bacteriuria es más frecuente en el sexo femenino pero produce mayor bacteriemia en el hombre. Las bacterias alcanzan la vejiga a través de la columna de orina en la luz de la sonda (vía intraluminal) o ascendiendo por la vaina mucosa situada alrededor de la sonda (vía periuretral). El 30% de las bacteriemias a gram negativos en los hospitales se deben a las sondas vesicales. Por tanto, la mejor prevención para las ITU en estos pacientes es no colocar esas sondas si no son indispensables. Las sondas de látex son más irritantes que las de silicona y teflón. La profilaxis antibiótica se aconseja en el recambio de la sonda en las circunstancias siguientes: riesgo de endocarditis, inmunodeprimidos, trasplantados renales, diabéticos, cirrosis hepática, bacteriemia previa; dicha profilaxis debe durar 24 horas. Cuando existe sospecha de ITU en un paciente sondado se debe cambiar la sonda vesical por el riesgo de que los gérmenes adheridos a la pared de la sonda no sean alcanzados por los antibióticos ya que se puede formar un biofilm en la pared de la sonda.

En este caso deben utilizarse antibióticos de amplio espectro según el urocultivo previo y al menos por 7 a 14 días. Empíricamente se puede comenzar con cefalosporinas de segunda generación o amoxicilina/clavulanato y continuar la terapéutica de acuerdo al urocultivo.

Bacteriuria asintomática

La bacteriuria asintomática (BA) se presenta a los 10 meses de edad en el 2.5% de los niños y en el 0,9% en las niñas y después del primer año, disminuye en los niños, pero no disminuye de frecuencia en las niñas. Aproximadamente del 5 al 10% de las niñas antes de la edad de 10 años pueden presentar un episodio de BA desapareciendo la mayoría en forma espontánea, pueden cambiar de germen y en algunos casos persistir por varios meses. Un 5% de las mujeres adultas pueden presentar una BA y probablemente relacionada con la actividad sexual y sólo un 10% de ellas pueden hacer una ITU. En los adultos mayores un 40% de ellos pueden presentar BA, en general no se complica y no requiere tratamiento preventivo antibiótico por el riesgo de efectos secundarios y además por la aparición de gérmenes resistentes. A continuación se señalan los casos en los cuales es necesario tratar la BA.

Indicaciones para el tratamiento de la BA

- Embarazadas
- Cirugía urológica
- Paciente sondado
- Trasplantados renales
- Diabéticos
- Cirrosis hepática
- Inmunosuprimidos

Para algunos grupos las indicaciones precisas para tratar la BA son: el embarazo a fin de evitar la prematuridad, el bajo peso del recién nacido y la pielonefritis, y la segunda indicación es cuando el paciente

será intervenido quirúrgicamente de las vías urinarias a fin de evitar la infección de la herida quirúrgica y las sepsis postoperatorias.

Niño con ITU

En general, en los niños las ITU se asocian con hipertermia por lo cual se sospecha siempre de una pielonefritis. Cuando en los niños se presenta una pielonefritis, del 36 al 52% de ellos van a presentar una cicatriz renal. Es bueno conocer, que esta situación ocurre principalmente en los 5 primeros años de vida, después de esta edad es muy poco frecuente la cicatriz renal. Los niños que han desarrollado una pielonefritis, luego, en la edad adulta, de un 20 a un 30% pueden presentar hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. De esta manera a estos niños deben practicárseles urocultivos y otros exámenes para descartar anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias y sobre todo descartar reflujo vesicoureteral. Las estadísticas precisan que hasta un 50% de los niños con bacteriuria asintomática o sintomática pueden presentar un reflujo vesicoureteral. Los antimicrobianos que se utilizan son los mismos que en los adultos pero tomando en consideración el peso del niño, y si se trata de una cistitis, el tratamiento debe durar siete días; si se trata de una pielonefritis el tratamiento será durante 12 a 14 días. Un niño con pielonefritis debe ser hospitalizado y se inicia el tratamiento por vía endovenosa y se pasa a vía oral al cabo de dos días y cuando el niño este afebril y sin síntomas. No se recomiendan las quinolonas en los niños. Estos pacientes deben ser seguidos durante al menos un año con urocultivos y actuar en consecuencia y se recomienda practicar una gammagrafía con radionúclidos para precisar cicatrices renales permanentes. La circuncisión practicada en los tres primeros meses disminuye la incidencia de ITU durante el primer año de vida.

Síndrome uretral

Se recomienda la práctica de exudado vaginal, uretral y prostático previos y ordenar un tratamiento según los resultados. Los antibióti-

cos más útiles son la doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 7 a 10 días y la azitromicina en dosis única. En embarazadas y en niños se utilizará la eritromicina. Es conveniente tratar la(s) pareja(s) sexual(es) del último mes. Si no existe mejoría se impone la consulta urológica. La uretritis debida a las sondas vesicales en general cura al retirar la sonda. Empíricamente se pueden utilizar las quinolonas o la doxiciclina por siete días. Los compañeros sexuales del último mes deben recibir tratamiento y se utilizarán los preservativos hasta que todos hayan sido tratados.

Prostatitis aguda, crónica y orquiepididimitis

La prostatitis debe ser tratada con antibióticos que tengan una buena penetración en el tejido prostático, es decir, solubles en lípidos, con propiedades básicas y poco unidos a las proteínas. El tratamiento debe durar 4 semanas, y si es una recidiva, tres meses. Se pueden utilizar la norfloxacin, la ciproxina, la ofloxacin, cefalosporinas de tercera generación, levofloxacin y aztreonam. Si la fiebre dura más de 72 horas sospechar de absceso prostático que será drenado mediante la ayuda de la ecografía. En la prostatitis crónica el tratamiento será de acuerdo al resultado del urocultivo. Se utilizarán quinolonas y trimetropin+sulfametoxazol. En ciertos casos cuando la curación es difícil o la terapia fracasa, es necesario un tratamiento supresor de larga duración con un comprimido al día de trimetropim+sulfametoxazol, norfloxacin 200 mg/día o nitrofurantoina 100 mg/día. Este tratamiento supresor evita el paso de bacterias a la orina. La orquiepididimitis es una situación compleja y el paciente debe usar suspensorio durante un mes, reposo en cama por 3 a 5 días, frío local, AINES y analgésicos. Si el paciente tiene menos de 35 años se debe sospechar una infección de transmisión sexual y se indicará: ceftriaxona 250 mg IM como dosis única seguida de doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 10 días o eritromicina. Si el paciente es mayor de 35 años, se realizará urocultivo ya que puede tratarse de una infección bacteriana inespecífica y se iniciará el tratamiento con: ciproxina, ofloxacin, trimetropim+sulfametoxazol a las dosis habituales por 4 semanas y este tratamiento se modificará de acuerdo al resultado del antibiograma. En la epididimitis el dolor puede durar más

de dos semanas y el aumento de volumen del epidídimo puede permanecer hasta por cuatro semanas. Si la fiebre persiste por más de 72 horas es necesario descartar un absceso en el testículo.

Malacoplaquia

Se trata de una infección bacteriana crónica que en ocasiones amerita nefrectomía. Se utilizan la rifampicina, sulfamidas y el trimetro pim+sulfametoxazol.

TBC urogenital

En general, esta entidad clínica responde bien al tratamiento antituberculoso. El tratamiento debe tener una duración de 6 a 9 meses con rifampicina, isoniazida y pirazinamida. En el caso de una embarazada, el tratamiento de elección es 9 meses con isoniazida y rifampicina usando el etambutol en los dos primeros meses. La estreptomomicina está contraindicada y la lactancia no impide el tratamiento.

capítulo 4

Infección urinaria en la edad pediátrica Infección urinaria en el anciano Infección urinaria en el paciente diabético

Infección urinaria en la edad pediátrica

Introducción

La infección urinaria (ITU) es uno de los procesos infecciosos más comunes en los niños y se puede presentar como una severa enfermedad infecciosa del niño con insuficiencia renal o ser asintomática. A pesar de los avances médicos, la incidencia de las ITU no se ha modificado aun cuando se han hecho progresos en prevenir las recidivas y en evitar la nefropatía por reflujo que puede ser debida a la infección. En Inglaterra el 29% de los niños trasplantados renales tenía una insuficiencia renal crónica (IRC) por pielonefritis o nefritis tubulointersticial crónica y estas eran las causas más frecuentes de IRC en el niño. En cambio, en Suecia, donde existen programas muy activos para la detección y el tratamiento de la ITU, en varias encuestas epidemiológicas no se encontró un solo niño con IRC por nefropatía por reflujo. Se hace necesario, por una parte, diagnosticar pronto y tratar la ITU, y por la otra, descartar posibles anomalías de las vías urinarias mediante estudios imagenológicos. Por ejemplo, están bien establecidos los nexos entre reflujo vesicoureteral y lesión renal que configuran la llamada nefropatía por reflujo. En la consulta externa de la Unidad de Nefrología Pediátrica del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela, fueron atendidos 203 pacientes menores de 15 años en el año 2002; de esos, 95 pacientes (47%) presentaron ITU documentada, de esos 95 pacientes 68 (72%) fueron del sexo

femenino y 27 (18%) fueron del sexo masculino y el 91% de los afectados, 86 pacientes eran menores de 12 años.

Concepto

Son los cambios fisiopatológicos que aparecen como consecuencia de la presencia de más de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC) de bacterias por ml de orina en las vías urinarias, parénquima renal o en ambos. Los gérmenes más frecuentes en orden de importancia son la *E. coli*, la *Klebsiella*, el *Proteus*, las *Pseudomonas* y los *enterococos*. Se habla de ITU complicada si existen cambios anatómicos o funcionales que predisponen a la ITU, y no complicada si no existen esos cambios anatómicos o funcionales. Existen dos vías de penetración de los gérmenes: la vía ascendente y la hematógena. La vía ascendente es la responsable de la mayoría de las ITU y la hematógena se puede observar en recién nacidos (RN) o inmunosuprimidos con sepsis. La ITU puede ser baja (uretritis y/o cistitis) o alta (pielonefritis) y se requiere realizar un diagnóstico adecuado de la localización ya que el antimicrobiano elegido y su vía de administración dependen en buena parte de la localización de la ITU.

Anatomía y fisiología

Las ITU pueden influir en la función y crecimiento renal. Así la infección urinaria alta del niño puede explicar las serias alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico en niños con ITU alta. Ha sido demostrado que la ITU interfiere con el crecimiento de los riñones aun en ausencia de cicatrices focales. Esto es particularmente cierto cuando la primera infección urinaria ocurre en la infancia y si coexisten tres factores de riesgo: sexo masculino, ITU y reflujo vesicoureteral grado IV-V. Si las lesiones son bilaterales y extensas se puede alterar la tasa de filtración glomerular (TFG) y/o hipertensión arterial. Los mecanismos inmunes del niño se encuentran disminuidos particularmente a nivel gastrointestinal y esa situación puede explicar la alta incidencia de septicemias por *E. coli* en las primeras semanas de vida.

Epidemiología

Las ITU son más frecuentes en el primer año de vida. En el primer mes de vida las ITU son de dos a tres veces más frecuentes en el niño que en la niña y luego de los seis meses las niñas son más afectadas que los niños. En la casuística de la Unidad de Nefrología Pediátrica del IAHULA, tres pacientes tenían menos de un mes de nacidos y se les diagnosticó una ITU, y de esos 3 pacientes, 2 (67%) eran del sexo masculino y uno (33%) era del sexo femenino, lo que parece corresponderse con lo señalado por la literatura médica mundial con respecto a las ITU en menores de un mes de nacidos. Se señala que el 1% de los niños y el 3% de las niñas presentarán una ITU antes de los 11 años de edad. Los recién nacidos pretérmino y el bajo peso al nacer son factores de riesgo para las ITU. Ha sido demostrado que la lactancia materna ofrece una significativa protección contra las ITU en la infancia. A pesar de las controversias que suscita la circuncisión neonatal, ésta ofrece menor riesgo de ITU en la infancia y particularmente en aquellos niños que tienen anomalías urológicas que predisponen a la ITU. Las recidivas infecciosas se presentan en el 60% de las niñas y en el 20% de los niños luego de la primera infección. En la infancia son más frecuentes las reinfecciones, sin embargo, en investigaciones recientes analizando cepas de *E. coli* con el test de reacción en cadena de la polimerasa para tres alelos del gen pap G se demostró que las ITU recurrentes se deben más a recidivas que a reinfecciones por nuevos microorganismos. Es muy raro que un niño muera a causa de una ITU en los actuales momentos debido a la calidad de los antibióticos modernos, sin embargo, las ITU son responsables en algunos niños de lesiones renales adquiridas (nefropatía por reflujo, pielonefritis crónica, cicatrices renales) que pueden originar insuficiencia renal crónica, tendencia a la hipertensión arterial y a la "toxemia del embarazo". La bacteriuria asintomática (BA) es la infección que se observa con más frecuencia. Es más común en los recién nacidos pretérmino que en los de término, y en las niñas que en los niños. Se incrementa en la edad escolar y en las mujeres jóvenes con el inicio de la actividad sexual. La BA pocas veces se hace sintomática pero si se presenta una reinfección esta sí puede ser sintomática y originar daño renal. En estudios de niñas

con BA los estudios imagenológicos revelan nefropatía por reflujo en un cuarto de los pacientes y reflujo vesicoureteral en un tercio de ellas. Los niños, de ambos sexos, con graves anormalidades urológicas tales como vejiga neurogénica, ureterostomía, reconstrucción vesical y sonda vesical intermitente tienen propensión a la recidivas infecciosas y estas pueden ser asintomáticas. En el Cuadro 12 se muestra la prevalencia de BA de acuerdo con la edad.

Cuadro 12
Prevalencia de BA de acuerdo con grupos de edad

Edad	Masculino (%)	Femenino (%)
Pretérmino	5-10	5-10
A término	1-2,7	0-1
Preescolar	0,2	0,8
Escolares	0,02	1,3-2,4
Adultos	0,5	3,5-5
Religiosas	---	0,5-1

Patogenia

En condiciones normales la orina es estéril y el aparato urinario es resistente a la infección. La ITU depende de la virulencia del agente agresor (germen) y de los mecanismos de defensa del huésped, así como del ambiente, en menor grado. Las ITU se pueden deber a virus, hongos, parásitos o bacterias. Aproximadamente del 80 al 90% de las ITU son debidas a la *E. coli*, durante el período neonatal puede encontrarse

Klebsiella y en la adolescencia no es raro encontrar *S. albus* y *saprophyticus*, *Pseudomonas* y *Proteus* relacionadas con la instrumentación urológica, litiasis renal y alteraciones anatómicas de las vías urinarias. En la *E. coli* existen unas estructuras finas piliformes llamadas fimbrias que tienen la propiedad de adherirse a receptores específicos de carbohidratos situados en la superficie de las células uroepiteliales. Las fimbrias llamadas P se localizan con mayor frecuencia en las cepas que producen pielonefritis. Otros factores de virulencia del germen son: el antígeno capsular, aerobactina, hemolisina y colicina V que actuando en unión con la capacidad de adherencia del germen a la células epiteliales origina una respuesta inflamatoria en el huésped. Las bacterias que se adhieren no son barridas por el flujo urinario y así la respuesta inflamatoria modifica el peristaltismo ureteral, se favorece el flujo retrógrado de la orina infectada que causa inflamación y daño renal. Otros gérmenes como el *Proteus* producen la enzima ureasa la cual degrada la urea, se origina un pH alcalino, se precipitan sales, se forman cálculos y se favorece la obstrucción. Las *Pseudomonas* impiden ser cubiertas por anticuerpos al rodearse de un polisacárido: una cápsula mucoide.

Los mecanismos que intervienen en la defensa del huésped son variados: composición de la orina (ausencia de hierro y glucosa), pH y osmolaridad bajos, la proteína de Tamm Horsfall que protege al epitelio, vaciado completo y periódico de la vejiga, el efecto fagocitario de la mucosa vesical, la producción local de la IgA. Los factores que favorecen la infección son: la obstrucción urinaria, reflujo vesicoureteral, disfunción vesical, instrumentación urológica, estreñimiento, vulvovaginitis, oxiuros, hipopotasemia, hiperuricemia, hipercalciuria, inanición, inmunosupresores.

La vía ascendente es el mecanismo más común y casi único de las ITU. Normalmente el meato urinario y la zona periuretral se encuentran colonizados por gérmenes como *S. epidermidis*, *S. no hemolíticos*, *Lactobacillus*, *difteroides*, gram negativos anaerobios y ocasionalmente la *E. coli*. El ingreso del germen a la vía urinaria se favorece debido a trastornos del flujo urinario, modificaciones químicas, inmunológicas u hormonales del epitelio uretral o vaginal, instrumentación urológica y presencia de orina vesical residual. Por otra parte, se señala que parece existir una predispo-

sición genética a la recidiva infecciosa. El estudio de los serotipos bacterianos de la *E. coli* demostró que el antígeno O (somático), H (flagelar) y K (capsular) eran distintos en las pacientes con BA que en los pacientes con ITU recidivante. Se sabe que el antígeno K inhibe la fagocitosis y la actividad bactericida mediada por el complemento. Además, la capacidad de adherencia de las bacterias al endotelio a través de los pili o fimbrias juega un papel relevante. Estas fimbrias se pueden dividir en dos clases, las de la clase 1 se encuentran en las ITU sin pielonefritis y las de la clase 2 se localizan en las bacterias que producen pielonefritis aguda, particularmente las que poseen fimbrias P. También intervienen las adhesinas X como la sfa o las adhesinas M que no guardan relación con las fimbrias. Otros factores de virulencia microbiana ya reseñados son la aerobactina, la hemolisina, las citocinas y las proteasas. El reflujo vesicoureteral (RVU) permite el ascenso de las bacterias a la vía urinaria superior y al riñón. El RVU se debe a la incompetencia del mecanismo vesicoureteral normal debido a un obstáculo distal o a un trayecto corto del uréter intravesical.

Los microorganismos que ascienden colonizan el riñón al cabo de seis horas. No hay lesión del epitelio tubular en las próximas 24 horas. Las bacterias secretan sus endotoxinas, se produce la activación de los macrófagos, linfocitos, se liberan citocinas, leucotrienos, tromboxanos, prostaglandinas y se induce la producción de óxido nítrico. A las 48 horas ya existe infiltración tubulointersticial por polimorfonucleares, existe destrucción bacteriana pero también lesión tisular. Se liberan radicales libres de oxígeno por la gran respuesta celular y humoral así como enzimas importantes para la destrucción bacteriana, lo cual ayuda al daño renal con la formación ulterior de cicatrices, con pérdida y deformidad de la masa renal y calicial, y nefritis tubulointersticial crónica; posteriormente, de acuerdo a la evolución, y si no se toman medidas para modificar la progresión de la enfermedad renal crónica, esta puede desembocar en una insuficiencia renal crónica terminal.

La vía hematogena puede ser responsable en un 2 a 3% de los casos de ITU. Se observa en RN, lactantes e inmunosuprimidos y los gérmenes más frecuentes son *S. aureus*, *Salmonellas*, *Pseudomonas* y *Candida*. Los traumatismos, la isquemia renal, la hipopotasemia, la en-

fermedad renal poliquística y el uso y abuso de los analgésicos favorecen las ITU por vía hematológica.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la ITU en los niños son muy variables; se puede presentar como un shock séptico, deshidratación, con sintomatología extraurinaria y ser descubierta casualmente al realizar un examen de orina. Al parecer los síntomas se relacionan con la edad, pero hay otros factores que influyen en la clínica como son ITU previas, duración de los síntomas, presencia de anomalías urinarias y la virulencia del germen responsable. A continuación se señalan los síntomas de acuerdo con la edad y en orden de importancia.

Síntomas de la ITU en niños menores de 2 años de acuerdo con su frecuencia

- Retardo del crecimiento
- Anorexia
- Vómitos
- Hipertermia
- Convulsiones
- Irritabilidad
- Ictericia
- Hematuria
- Disuria

Síntomas de la ITU en niños de 2 a 12 años de acuerdo con su frecuencia

- Hipertermia
- Disuria
- Dolor abdominal
- Orinas turbias

- Enuresis
- Hematuria
- Convulsiones
- Vómitos

Algunos exámenes de laboratorio orientan en situaciones infecciosas, así por ejemplo, una cuenta y fórmula blanca aumentada puede hacer sospechar una pielonefritis aguda, una pioidronefrosis o un absceso en formación. En niños con procesos infecciosos crónicos la fórmula y cuenta blanca es normal. En niños con un absceso renal o perirrenal la velocidad de sedimentación globular (VSG), la viscosidad y la Proteína C Reactiva (PCR) están aumentadas. La urea y la creatinina aumentadas pueden indicar deshidratación, insuficiencia renal aguda, patología renal crónica u obstrucción, y se debe realizar una evaluación ultrasonográfica renal inmediata. En la orina pueden existir proteinuria, hematuria y leucocituria. Se pueden encontrar hiponatremia, hipokalemia en niños con anomalías anatómicas de las vías urinarias o con vómitos severos y, finalmente, acidosis. A continuación se presentan diferentes tipos de ITU en el niño que es necesario tener presentes para diagnóstico y tratamiento adecuado.

Tipos clínicos de ITU en el niño

- ITU en el neonato
- ITU en el niño hasta los 2 años de edad
- Cistitis
- Pielonefritis aguda
- Infección asintomática
- Anomalías anatómicas de las vías urinarias
- Absceso renal cortical
- Absceso perinefrítico
- Orquiepididimitis
- Malacoplaquia
- Pielonefritis xantogranulomatosa

ITU en el neonato

En los neonatos con septicemias por *E. coli* puede existir una infección urinaria asociada y de otros órganos como las meninges. Cuando los riñones se encuentran comprometidos, aumentan de tamaño, son sensibles y fácilmente palpables. Puede existir acidosis, hiponatremia, deshidratación, oliguria o insuficiencia renal aguda. Algunos de estos niños pueden desarrollar trombosis bilateral o unilateral de las venas renales. Se deben realizar exámenes complementarios y bacteriológicos e inmediatamente comenzar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro como la cefotaxima que es eficaz contra los gérmenes Gram negativos y Gram positivos.

ITU en niños hasta los 2 años de edad

En estas edades, un buen interrogatorio a los padres permite descubrir síntomas urinarios en los niños. Pueden presentar hipertermia aun cuando en su ausencia no se descarta una ITU. Puede existir ictericia y poca ganancia de peso. En caso de pielonefritis aguda existe dolor lumbar y los riñones pueden ser fácilmente palpables.

Cistitis

La cistitis hemorrágica aguda es poco común en estos niños y si existe se encuentra asociada a infecciones por *E. coli* o *Staphylococcus epidermidis*. Los síntomas clásicos de la inflamación vesical: disuria, polaquiuria, urgencia miccional y estranguria pueden estar presentes en algunos niños y niñas mayores de 2 años al momento de orinar. La ITU se acompaña de pérdida del control de la micción y reaparece la enuresis diurna o nocturna que persiste luego de que la ITU ha sido resuelta.

Pielonefritis aguda

En niños con los síntomas de una pielonefritis aguda se hace necesario investigar anomalías urinarias subyacentes, aunque puede no existir anomalía urinaria alguna y presentarse los síntomas de la pielonefritis aguda (dolor lumbar, hipertermia, toque del estado general). Los síntomas sistémicos y locales reflejan la virulencia del germen y la calidad de la respuesta inflamatoria del huésped. Los riñones aparecen aumentados de tamaño, sensibles y palpables en inspiración.

Infección asintomática

Es rara, sin embargo, se descubre sobre todo bacteriuria en niñas al practicarse exámenes de rutina. Estas bacteriurias pasan desapercibidas y no tratadas por mucho tiempo. Pueden estar presentes disuria, polaquiuria, urgencia miccional, enuresis nocturna. Estos síntomas desaparecen rápidamente con el tratamiento, menos la enuresis nocturna que responde a factores emocionales y al desarrollo de las funciones vesicales. Las recidivas infecciosas son comunes a pesar de un tratamiento exitoso y la BA puede hacerse presente luego de una ITU sintomática particularmente en niñas.

Anormalidades anatómicas de las vías urinarias

Cuando existen anomalías anatómicas de las vías urinarias las ITU son severas con toque del estado general sin importar la edad del paciente. En niños con riñones palpables, alteración del chorro urinario, hipertensión, uremia y no respuesta al tratamiento dentro de las primeras 48 horas se deben sospechar anomalías urinarias severas. En estos casos, el estudio ecográfico renal es de urgencia con las finalidades diagnósticas precisas. Los niños mayores de 3 años con enuresis nocturna deben ser investigados para descartar vejiga neurogénica o RVU. Recordar que niños con anomalías del aparato urinario si bien presentan recaídas infecciosas pueden ser asintomáticos.

Absceso renal cortical

Son poco frecuentes y en general aparecen como una complicación de una ITU severa. Los gérmenes responsables son los mismos que ocasionan la pielonefritis aguda. Ocasionalmente pueden aparecer durante la evolución de una septicemia a *Staphylococcus aureus*. Clínicamente son niños febriles, en malas condiciones generales, con pérdida de peso, además de presentar dolor lumbar y abdominal y se puede palpar una masa en los flancos. En el sedimento urinario se puede encontrar o no leucocituria y/o bacteriuria. Si el absceso drena a las vías urinarias, las orinas son francamente turbias y la sintomatología general se exacerba. Pueden drenar hacia el espacio perirrenal y originan abscesos perinefríticos.

Abscesos perinefríticos

En general los abscesos perinefríticos son debidos a la ruptura de un absceso cortical o a una piohidronefrosis sobre todo si existe una obstrucción debida a una litiasis renal. Aun cuando son muy poco frecuentes ahora, pueden aparecer luego de cirugía renal. En general se circunscriben al espacio perirrenal pero se pueden expandir al psoas y dar lugar a una masa retroperitoneal. Estas colecciones perirrenales pueden irritar el diafragma, originar derrame pleural e hipo. Los gérmenes más frecuentes son el *S. aureus*, *Proteus* y *E. coli* y gérmenes de la flora intestinal luego de cirugía intestinal.

Orquiepididimitis

En niños sanos son complicaciones de infecciones virales como la parotiditis y, mal tratadas, pueden originar esterilidad. Pueden ser secundarias a una ITU en niños con anormalidades importantes de las vías urinarias o luego de cirugía de la uretra o cuello de la vejiga.

Malacoplaquia

Son infecciones crónicas, granulomatosas, infiltrantes, que aparecen luego de ITU por *E. coli*. La malacoplaquia, puede afectar a los dos riñones, uréter, vejiga y el espacio perinefrítico. Su clínica al comienzo es la de una ITU resistente a los antibióticos, posteriormente puede existir insuficiencia renal crónica, anemia, dolor lumbar e hipertermia continua. En el sedimento urinario existe leucocituria sin bacteriuria y en ocasiones se observan histiocitos conteniendo los cuerpos de Michaelis-Gutmann. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con enfermedades malignas de los riñones.

Pielonefritis xantogranulomatosa

Se presenta excepcionalmente en niños, se acompaña de hipertermia, masa lumbar, pérdida de peso, malestar general, ITU y disminución de la función renal en el riñón afectado. Su etiología es desconocida pero se presenta luego de ITU crónicas y litiasis renal. Histológicamente el tejido renal normal es destruido y se observan zonas extensas de fibrosis, con nódulos de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, fibroblastos y xantomas. Macroscópicamente los riñones están aumentados de tamaño, pálidos con áreas amarillas y grises.

Cambios anatómicos y funcionales renales en el niño durante las ITU

Se distinguen dos tipos de modificaciones anatómicas renales en los niños con ITU, las modificaciones agudas y los cambios crónicos producidos por las ITU. A continuación se señalan los cambios agudos de las ITU sobre los riñones, y seguidamente, los cambios crónicos.

Cambios agudos renales en los niños con ITU

- Riñones aumentados de tamaño
- Aumento del flujo sanguíneo renal
- Aumento de la FG*
- Excreción distal de sodio disminuida
- Pérdida de la capacidad de concentración de la orina
- Proteinuria tubular
- Reflujo vesicoureteral transitorio.
- Edema intersticial e infiltrado inflamatorio

* FG: Filtración glomerular

La inflamación aguda de la infección urinaria alta causa dolor, tumor, edema e hiperemia de los riñones y, por tanto, aumentan de tamaño y aumenta el flujo sanguíneo renal. La filtración glomerular (FG) aumenta pero la fracción de filtración permanece dentro de los límites normales. El daño tubular se manifiesta por la proteinuria tubular y el aumento en la excreción de la β_2 -microglobulina. Estos daños tubulares son debidos a la presencia de la bacteria, la liberación de endotoxinas, la respuesta inflamatoria del huésped y los mediadores de la inflamación liberados por los polimorfonucleares. El reflujo vesicoureteral se debe al edema de la pared vesical y de los orificios ureterales.

Cambios crónicos renales debidos a las ITU

- Cicatrices renales
- Disminución de la FG*
- Escaso crecimiento renal
- Hipertensión
- Proteinuria
- Insuficiencia renal crónica
- Embarazos complicados

*FG: Filtración glomerular

La ITU en el niño con reflujo vesicoureteral (RVU) origina cicatrices renales y poco desarrollo renal. Se considera que el RVU es una causa prevenible de enfermedad renal terminal actualmente. Cuando las cicatrices renales se desarrollan originan disminución de la FG y es muy importante tomar en consideración, más que cualquier otro factor, la edad de la primera infección para la evolución subsecuente de la función renal. El RVU se asocia en algunos casos a un aumento de la liberación de renina e hipertensión arterial. Las mujeres con RVU son más proclives a presentar proteinuria e hipertensión arterial durante sus embarazos.

Diagnóstico

El estudio de los pacientes con sospecha de ITU tiene como objetivos: A) precisar el diagnóstico; B) reconocer si se trata de una ITU alta o una ITU baja y C) identificar alteraciones anatómicas o funcionales del aparato urinario. Para fundamentar el diagnóstico la historia clínica es lo vital. Se debe practicar un interrogatorio en el cual los antecedentes de ITU son importantes tales como la existencia de síndromes febriles inexplicados, las características del chorro urinario, la existencia o no de orinas turbias y fétidas. En la exploración física se hará hincapié en la somatometría, cifras tensionales, presencia de masas abdominales y/o globo vesical, exploración lumbar y de los genitales.

Cuando se sospeche una ITU en orina recién emitida se deberá pedir un examen completo de orina, tinción de Gram de orina sin centrifugar y el urocultivo. En el examen completo de orina se estudian sus características físicas, químicas y el sedimento urinario. Una densidad baja, pH alcalino, proteinuria leve, nitritos y hematuria con leucocituria importante son datos de ITU. Se debe recordar que el examen de orina es útil para sospechar una ITU mas no la confirma. A continuación se señalan los diagnósticos diferenciales de una leucocituria.

Diagnóstico diferencial de las leucociturias

- Deshidratación
- Vulvovaginitis
- Uretritis no infecciosa en niños
- Litiasis renal
- Acidosis tubular renal
- Nefritis tubulointersticial aguda inmunoalérgica
- Poliquistosis renal
- Síndrome nefrótico
- Glomerulonefritis
- Apendicitis

El urocultivo es el examen indispensable para confirmar la ITU, se deben extremar las medidas de asepsia y la técnica utilizada para coleccionar la orina es muy importante. **La bolsa colectora**, produce resultados falsos positivos, se usa en general en niños pequeños que no cooperan o no avisan el deseo de orinar. Se contamina frecuentemente, sobre todo en niñas. En general, se recomienda, llevar a cabo tres recolecciones de orina el mismo día y se requieren al menos dos urocultivos positivos para el mismo germen con más de 100.000 UFC/ml de orina para diagnosticar la ITU. **El chorro medio** es útil en niños mayores y en las niñas tiene el riesgo de la contaminación al separar los labios mayores. Una vez hecha la asepsia, se recoge la parte media de la primera micción de la mañana –en un recipiente estéril– a fin de eliminar las bacterias de la parte distal de la uretra. En una situación ideal y con suficientes recursos sería necesario realizar tres urocultivos el mismo día. Un urocultivo positivo con más de 100.000 UFC/ml de orina tiene un 80% de probabilidades de ITU, con dos positivos al mismo germen se confirma el diagnóstico. Cuando el urocultivo es menor de 100.000 UFC/ml de orina se tomará como una contaminación, con dos urocultivos señalando el mismo germen es probable la ITU, y será necesario estudiar si se practica cateterismo vesical o punción suprapúbica. **El cateterismo vesical** es el menos confiable

pero útil en niños con prepucio irreductible y niñas con flujo vaginal. Se requiere gran asepsia para evitar introducir gérmenes. Si su resultado es mayor de 100.000 UFC/ml de orina se hará el diagnóstico de ITU. Un resultado mayor de 50.000 existirá un 50% de probabilidades de ITU y menor de 10.000 UFC/ml es manifestación de contaminación. Para la punción suprapúbica se requiere experiencia y es de utilidad en niños menores de un año. Con rigurosa asepsia y una vez de palpar el globo vesical se introduce una aguja Nº 21, 0,5 cm por arriba de la sínfisis púbica en la línea media, se aspira, se obtiene la muestra de orina y se retira la aguja. Es la mejor técnica y cualquier crecimiento bacteriano confirma la ITU. Recordar que un urocultivo puede ser positivo sin existir infección cuando hubo mala recolección de la muestra de orina o cuando la muestra de orina permanece por más de una hora en medio ambiente sin ser procesada.

Determinar si la ITU es alta o baja es necesario, ya que entre otras cosas, el manejo y las evaluaciones subsiguientes dependen de la localización de la ITU. El paciente con una ITU alta tiene en general alteración del estado general, leucocitosis con desviación a la izquierda, cilindros leucocitarios en sedimento urinario, aumento de la velocidad de sedimentación globular, retención azoada, densidad urinaria baja, presencia de proteína C Reactiva en plasma y orina. En niños febriles con ITU pueden ser útiles los hemocultivos ya que el mismo germen aparece en estos y en los urocultivos y pueden tener una idéntica sensibilidad antimicrobiana. Recientemente se ha propuesto la determinación de la procalcitonina en sangre para predecir pielonefritis aguda en niños, siendo su sensibilidad de 94,1 y su especificidad de 89,7% al compararla con la proteína C Reactiva esta tenía una sensibilidad de 100% pero una especificidad de 18,5%.

Las investigaciones imagenológicas en los niños con ITU son necesarias para precisar anomalías anatómicas y funcionales del tracto urinario tales como obstrucción, litiasis, vejiga neurogénica, RVU. En la etapa prenatal el ultrasonido es el método más adecuado y se indica a embarazadas con fetos de bajo peso, oligohidramnios, alfa-feto-proteína elevada en el suero, antecedentes familiares de anomalías de las

vías urinarias como RVU. Existen ciertos criterios para sospechar que un paciente con una ITU presente anomalías anatómicas o funcionales y los mismos se señalan a continuación.

Criterios para sospechar anormalidad urinaria en pacientes con ITU

- Recién nacidos con ITU
- Niños varones con ITU a cualquier edad
- Niñas menores de dos años con ITU
- ITU recurrentes
- Pielonefritis aguda
- Enuresis

Los estudios que más se practican son el ultrasonido renal y la uretrocistografía postmiccional en todos los niños varones después del primer episodio de ITU y en las niñas preescolares luego de la segunda ITU. Los resultados del ultrasonido renal serán la guía para nuevos estudios imagenológicos. Es posible también solicitar una urografía de eliminación determinando previamente la creatinina plasmática y que esta sea normal. Estos estudios nos permitirán diagnosticar: estenosis ureteropielílica o vesicoureteral, RVU primario o secundario, vejiga neurogénica, doble sistema pielocalicial, valvas uretrales, estrechez uretral, ptosis renal, agenesia renal.

La gammagrafía renal con Tc-99-ácido dimercaptosuccínico (DMSA) informa sobre la función renal y la existencia de cicatrices postpielonefríticas. La determinación de la interleuquina-6 en orina junto al DMSA precisa los pacientes que desarrollarán cicatrices renales.

Tratamiento

El propósito del tratamiento, además de aliviar la sintomatología, es el de prevenir o minimizar el daño renal. Se deben solicitar los exámenes que permitan diagnosticar anomalías estructurales que requieran in-

tervención, tales como obstrucción y presencia de cálculos así como identificar un RVU en niños pequeños y en cualquier niño con una nefropatía por reflujo.

Las medidas generales incluyen un aumento en la ingesta de líquidos, eliminar otros focos de infección como vulvovaginitis, apropiado aseo perineogenital y tratar el estreñimiento.

La terapia antimicrobiana debe tomar en cuenta la edad del paciente, localización de la infección, si es una primera infección o una recidiva y si es una ITU complicada o no. Se inician los medicamentos inmediatamente después de tomar la muestra para el urocultivo.

Los niños menores de 3 meses se tratarán como si se tratase de una ITU alta y en medio hospitalario, así como aquellos niños de cualquier edad con la sospecha de pielonefritis aguda, absceso perinefrítico u obstrucción urinaria. Se trataran ambulatoriamente aquellos niños mayores de 3 meses con ITU no complicada e ITU baja.

Si se utiliza la vía endovenosa, se comenzará con ampicilina o cefotaxima, ambas a la dosis de 100 mg/kg/24 horas fraccionadas cada 6 y cada 8 horas respectivamente, más amikacina a la dosis de 18 mg/kg/24 horas cada 8 o cada 12 horas. En niños menores de 3 meses este tratamiento debe durar 10 días. En niños mayores de 3 meses si existe mejoría clínica y no hay fiebre por 48 horas se pasa a la vía oral con antibióticos que resultaron sensibles en el urocultivo y durante 10-14 días. Estos antibióticos pueden ser la amoxicilina (40 mg/kg/24 horas dividida en 3 dosis), cefalexina (50 mg/Kg/24 horas fraccionada en 4 dosis), trimetropim+sulfametoazol (6-12 mg/kg/24 horas respectivamente dividido en dos dosis). Si el tratamiento es ambulatorio se utilizará monoterapia con amoxicilina, cefalexina, trimetropim+sulfametoazol o nitrofurantoina a la dosis de 5-7 mg/kg/24 horas fraccionada cada 6 a 8 horas.

Si existen contraindicaciones para el uso de esos antibióticos y en forma ambulatoria se pueden utilizar los aminoglicósidos intramusculares como monoterapia y no en dosis única como en el adulto.

En general, y solo bajo el estricto control del nefrólogo-pediatra se utilizarán las quinolonas en niños menores de 12 años.

En caso de recidivas infecciosas y mientras se investiga si la UTI es complicada, se utilizará en dosis nocturna y única como tratamiento profiláctico el trimetropim+sulfametoxazol a la dosis para el primero de 5 mg/kg. También es posible utilizar la nitrofurantoina a la dosis de 5 mg/kg como dosis única.

Si se demuestran alteraciones estructurales del árbol urinario el tratamiento debe mantenerse por lo menos hasta la corrección médica o quirúrgica. Se realizarán urocultivos periódicos.

La BA es muy frecuente en niñas escolares y se confirma cuando existen dos urocultivos positivos sin manifestaciones clínicas de ITU. En general, los gérmenes responsables son los mismos que para las ITU sintomáticas pero de menor virulencia, la cual –la virulencia– aumenta al utilizarse los antimicrobianos. Este tipo de pacientes deben ser bien vigilados y se ha señalado que el 40 al 50% de ellos negativizan su urocultivo sin haber recibido tratamiento específico.

Todo paciente que ha presentado una ITU debe ser estrechamente controlado, sobre todo, los que han presentado pielonefritis. De acuerdo con la evolución debe hacerse examen completo de orina y urocultivos cada mes, luego cada 3 meses y posteriormente dos veces por año.

Si una vez corregida la anormalidad urológica persiste la recidiva infecciosa los pacientes deben ser mantenidos bajo régimen profiláctico por tiempo indefinido con controles de la función renal a fin de determinar la progresión de la lesión renal y el grado de insuficiencia renal crónica. Los criterios de curación en estos casos son el de no haber presentado ITU durante 6 meses seguidos con urocultivos negativos, desaparición de los factores predisponentes y detención del daño renal.

Finalmente, recordar que después de la primera ITU el 30% de los pacientes pueden presentar recidivas infecciosas. Los pacientes con tres ITU previas recidivan hasta en un 70%. Del 30 al 50% de los niños con ITU tienen RVU y el 20% de ellos presentarán cicatrices renales, las cuales sólo se presentan en el 5% de los pacientes con ITU simples pero repetidas.

Manejo clínico de las ITU en niños

Se desea, y en consideración a los objetivos didácticos del presente libro, hacer una síntesis sobre el tratamiento, estudios complementarios y seguimiento de los niños con ITU y de acuerdo a la edad. Por otra parte también se señalarán algunas ideas sobre los antibióticos que se deben utilizar en caso de ITU, el tratamiento de las ITU altas y/o bajas, la profilaxis en el caso de ITU recurrentes y/o con uropatía, la quimioprofilaxis y los controles sucesivos en los niños menores de 2 años con ITU.

Tratamiento, estudios imagenológicos y controles sucesivos de los niños con ITU de acuerdo con la edad

- Niños menores de 3 meses con ITU

Tratamiento

Los pacientes deben ser hospitalizados. Se les administrarán antibióticos IV por 4 a 5 días y si existe buena respuesta y tolerancia oral se continúa con antibióticos orales por 10 días. Posteriormente profilaxis.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido: dentro de los 3 primeros días para descartar uropatía.

Cistografía: una vez que el urocultivo sea negativo o a las 3 a 6 semanas.

Controles sucesivos

Sin RVU: profilaxis y exámenes de orina durante 6 meses.

Con RVU: profilaxis, exámenes de orina, cistografía radioisotópica y ecografía en 1 año.

- Niños mayores de tres meses hasta la adolescencia con ITU complicada

Tratamiento

Los pacientes deben ser hospitalizados. Se les administrarán antibióticos IV, y luego de 24 a 36 horas, orales; sin hipertermia y buena tolerancia oral, se continuará con antibióticos orales por 10 días.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido: dentro de los 3 primeros días para descartar uropatía. Cistografía: se practicará en niños menores de 5 años, en caso de US renal patológico o de disfunción vesical y se debe realizar cuando el urocultivo es negativo o luego de 3 a 6 semanas.

Controles sucesivos

Sin RVU: profilaxis antibiótica, análisis de orina por 6 meses en los 2 primeros años. Deben ser controlados si presentan síntomas compatibles con ITU.

Con RVU: profilaxis antibiótica y análisis de orina. Cistografía radioisotópica y ultrasonido dentro de 1 a 2 años.

- Niños mayores de tres meses hasta la adolescencia con ITU no complicada

Tratamiento

Se administraran antibióticos IV o IM y luego de 12 a 18 horas pasar a vía oral. Control en 24 horas en caso de intolerancia oral. Actualización médica en 48 horas.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido: se realizará a los pocos días, pero si la respuesta es adecuada no hay urgencia en hacerlo.

Cistografía: Se procederá como en el caso de los niños mayores de 3 meses hasta la adolescencia con ITU complicada.

Controles sucesivos

Los mismos criterios que para los niños mayores de 3 meses hasta al adolescencia con ITU complicada.

- Niños prepúberes con cistitis aguda

Tratamiento

Se administrarán antibióticos durante 5 a 7 días.

Se hará un urocultivo de control al 4º o 5º día.

Se practicará un tratamiento sintomático: baños de asiento, analgésicos, ingesta adecuada de líquidos.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido: se seguirán los mismos criterios que para los niños mayores de 3 meses hasta la adolescencia con ITU no complicada.

Cistografía: se seguirán los mismos criterios que para los niños mayores de 3 meses hasta la adolescencia con ITU complicada.

Controles sucesivos

Los mismos criterios que para los niños mayores de 3 meses hasta la adolescencia con ITU complicada.

- Adolescentes con cistitis aguda

Tratamiento

Se administrarán TMP-SMX o nitrofurantoína por 3 días. Dosis única de ceftriaxone IM o IV. Aminoglicósidos IM o IV, TMP-SMX. Urocultivo de control al 4º o 5º día.

Estudios imagenológicos

Ultrasonido: se practicará si ha habido más de 2 a 3 episodios de cistitis aguda bacteriana en un período de 12 a 18 meses.

Cistografía: Se practicará si el ultrasonido es anormal o si existe disfunción vesical.

Controles sucesivos

Sin RVU: profilaxis antibiótica en caso de ITU recurrentes.

Con RVU: profilaxis antibiótica en ITU recurrentes y si existen cicatrices renales.

Antibióticos de elección

Antibióticos intravenosos: algunos autores señalan al ceftriaxone el cual se utiliza a la dosis de 50 mg/kg/día en una dosis diaria. La dosis máxima es de 2 a 4 gramos al día. En niños menores de 3 meses la dosis es de 100 mg/kg/día hasta confirmar el foco urinario. Si el HCM y el LCR son negativos se indica una dosis de 50 mg/kg/día.

Antibióticos orales: se utiliza la cefalexina a la dosis de 50 mg/kg/día siendo la dosis máxima de 2 a 3 gramos diarios.

Nota: Existen otras muchas alternativas antibióticas que se utilizarán de acuerdo con la respuesta del paciente y al antibiograma.

Infección urinaria alta o baja

ITU alta

- Amoxicilina-ácido clavulánico a la dosis de 40 mg/kg/día VO en tres dosis diarias.
- Cefixima a la dosis de 8 mg/kg/día VO en una dosis diaria. Su dosis máxima es de 400 mg/día.
- Cefuroxima a la dosis de 20 a 30 mg/kg/día en dos dosis diarias, la dosis máxima diaria es de 1 a 2 gramos.
- Cefotaxime, a la dosis de 100 mg/kg/día IV en tres dosis diarias.

ITU baja

- TMP-SMX a la dosis de 6 mg/kg/día VO en dos dosis diarias
La dosis máxima diaria para el TMP es de 160 mg.

- Nitrofurantoína a la dosis de 5 a 7 mg/kg/día VO en 4 dosis diarias, siendo la dosis máxima de 400 mg/día.

Profilaxis en ITU recurrentes y la existencia de alteraciones estructurales en las vías urinarias

La profilaxis tiene su indicación formal en los casos siguientes:

- Niños con reflujo vesicoureteral (RVU).
- Niños con uropatía obstructiva, por ejemplo, litiasis renal.
- Niños con alteraciones funcionales de las vías urinarias.
- Niños con ITU recurrente y vía urinaria normal. Antibióticos por 6 meses.
 - Niños con primer episodio de ITU tratada y con estudios imagenológicos por realizar (ultrasonido renal, cistografía).
 - Niños con un diagnóstico prenatal de malformaciones de las vías urinarias, antes de haber presentado una ITU.

Quimioprofilaxis

Los medicamentos utilizados para esta quimioprofilaxis con la intención de mantener la orina estéril son:

- TMP-SMX a la dosis de 2 mg/kg de trimetropim y 100 mg/kg de sulfametoxazol en una dosis diaria nocturna.
- Nitrofurantoína a la dosis de 1 a 2 mg/kg/día en una dosis diaria.
- Cefalexina a la dosis de 25 mg/kg/día en dos dosis diarias. Se puede utilizar en niños pequeños menores.

Controles en los niños menores de 2 años con ITU

Estos controles son muy necesarios en esta edad ya que permiten conocer la evolución de las ITU y corregir probables uropatías. Se debe seguir la siguiente secuencia:

1. Urocultivo de control a las 48 a 72 horas de haber finalizado el tratamiento.
2. Urocultivo de control mensual durante los primeros 3 meses de la ITU
3. Urocultivo de control cada 2 meses entre los 3 a 6 meses de la ITU.
4. Urocultivo de control cada 3 a 4 meses, 6 meses después de la ITU.

Infección urinaria en el anciano

Introducción

El anciano puede ser afectado por varias enfermedades infecciosas bacterianas siendo la bacteriuria la más frecuente. La mayoría de las bacteriurias en el adulto mayor son asintomáticas, es decir, sin síntomas de ITU. Se considera que el aumento de las bacteriurias dentro de los ancianos se debe a varios factores como, mayor exposición a los patógenos ambientales, a la comorbilidad, disminución de las funciones fisiológicas y un sistema inmune alterado, estos factores pueden actuar aisladamente o en conjunto para aumentar la prevalencia de bacteriuria en los adultos mayores.

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos señalan que a medida que aumenta la edad, tanto en hombres como en mujeres aumenta la bacteriuria. Algunos estudios muestran que en hombres la prevalencia de bacteriuria es del 9% antes de los 61 años, 14% entre los 61 a 70 años, 26% entre los 71 a 80 años y el 42 % después de los 81 años. Estudios comunitarios en mujeres menores de 60 años muestran que la prevalencia de bacteriuria es del 5%, siendo del 5 al 10% a los 60 años de edad, y del 20 al 30% en mujeres mayores de 70 años. En una población ambulatoria la prevalencia de bacteriuria en las ancianas es del 18% y en los ancianos del 6%. Los adultos mayores con bacteriuria muestran una

alta incidencia de factores predisponentes a las ITU. Sin embargo, la importancia de los factores que predisponen a las ITU desaparece cuando se aproximan a los 70 años.

Etiología

El germen más comúnmente aislado es la *Escherichia coli* aun cuando se pueden encontrar otros organismos Gram negativos como el *Proteus mirabilis* y la *Klebsiella pneumoniae*. Tampoco es raro aislar Gram positivos como el *Enterococcus faecalis*, *Staphylococci* coagulasa negativa, *Streptococci* del grupo B. Aproximadamente del 10 al 25% de las ITU en ancianos hospitalizados son polimicrobianas. En los ancianos hospitalizados el germen aislado con más frecuencia fue el *P. mirabilis* seguido de la *E. coli*. En los adultos mayores con sonda vesical los gérmenes más frecuentemente aislados son la *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp*, *Staphylococci* coagulasa negativo y levaduras. Los adultos mayores con sondas vesicales durante largo tiempo generalmente tienen gérmenes como *P. mirabilis*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Providencia stuartii* y *E. faecalis*. Los pacientes con sondaje vesical crónico siempre tienen bacteriuria y pueden tener múltiples gérmenes.

Patogenia

Entre los factores que influyen en la patogenia de las ITU en los ancianos tenemos la virulencia del germen, la disminución de las funciones fisiológicas en el huésped, la fisiopatología de la infección, la instrumentación urinaria, las enfermedades intercurrentes, la obstrucción urinaria por litiasis renal. Muchas de las ITU en los adultos mayores son asintomáticas, cuando ocurre una ITU sintomática en los ancianos la virulencia del germen y la respuesta del huésped son similares a las de los jóvenes con ITU y ya han sido descritas anteriormente. Sin embargo, se desea hacer algunas precisiones sobre la patogenia de las ITU en los ancianos y ancianas.

Los cambios fisiológicos que acompañan el proceso de envejecimiento se asocian con una alta prevalencia de ITU en los adultos mayores. En los ancianos la actividad bactericida del fluido prostático disminuye. En muchas mujeres premenopáusicas en su flora vaginal predominan los *lactobacilos*, los cuales mantienen un ambiente ácido a través del catabolismo del glucógeno a ácido láctico, y así se protege la colonización de la vagina por gérmenes uropatógenos. Se sabe que los estrógenos circulantes estimulan la colonización de la vagina por los *lactobacilos*. Cuando se produce la menopausia existe una disminución de los estrógenos, se incrementa el pH por la pérdida de *lactobacilos* y así la vagina puede ser colonizada por *E. coli* y otras entero bacterias. En mujeres con ITU recurrentes, quienes tienen un pH superior a 4,5 la colonización del introitus vaginal por *E. coli* aumenta significativamente. Los *lactobacilos* producen peróxido de hidrógeno el cual también puede servir como una defensa en contra de los uropatógenos en la vagina. Se sabe, por otra parte, que porciones de la pared celular de los lactobacilos impiden la unión de la *E. coli* a las células uroepiteliales.

Las sondas vesicales permanentes que se utilizan en pacientes seriamente enfermos para control de la diuresis o en pacientes con vejiga neurogénica se relacionan con las ITU, ya que los pacientes con sondaje vesical crónico inevitablemente presentan bacteriuria.

La comorbilidad en los ancianos o las enfermedades intercurrentes es un factor importante en la génesis de bacteriuria en los adultos mayores y a menudo es necesario el sondaje vesical. Las enfermedades que más se asocian con ITU son las enfermedades neurológicas como el Alzheimer y el Parkinson y traumatismos craneoencefálicos que conducen a lesión cerebral. En enfermedades neurológicas se puede encontrar una vejiga neurogénica la cual se asocia con dificultad en el vaciamiento vesical, aumento del volumen residual y posibilidades de reflujo vesicoureteral. La diabetes mellitus es un factor que predispone a la bacteriuria debido a neuropatía diabética con vejiga neurogénica, control inadecuado de la glicemia, alteraciones en la función leucocitaria debido a la hiperglicemia, necesidad de instrumentación urológica, la microangiopatía diabética, y la capaci-

dad para concentrar los antimicrobianos se encuentra comprometida debido a la nefropatía diabética. En los adultos mayores la hiperplasia prostática benigna puede dar origen a instrumentación urinaria y así los riesgos de bacteriuria son mayores. Los cálculos urinarios pueden obstruir el flujo urinario e irritar la mucosa urinaria y como consecuencia de estos se disminuye la resistencia del huésped a la infección. La litiasis renal puede actuar como un reservorio de bacterias y las protege de la acción de los antibióticos y de la respuesta del huésped, originando así ITU recidivantes. La prostatitis puede originar ITU recurrentes ya que la infección de la próstata en muchos casos se adquiere por migración bacteriana de una ITU. Otros factores que contribuyen a las ITU en los adultos mayores son: uso de inmunosupresores en pacientes trasplantados, alcoholismo, desnutrición y el estrés.

Morbilidad y mortalidad de las ITU

La bacteriuria sintomática es responsable de la mayoría de las bacteriemias de los ancianos hospitalizados, sin embargo, menos del 1% de los adultos mayores hospitalizados son pacientes con bacteriemia a Gram negativos. La pielonefritis aguda definida como la bacteriuria del tracto urinario superior, caracterizada por dolor en el ángulo costovertebral, piuria y fiebre, es la causa más frecuente de bacteriemia y shock séptico en los ancianos hospitalizados. Se señala que la bacteriemia de punto de partida urinario refleja la virulencia de la *E. coli* como uropatógeno más que el sondaje vesical o la obstrucción urinaria. Los estudios sobre mortalidad por ITU reportan que no existe una asociación significativa entre bacteriuria asintomática y mortalidad en ancianos y mujeres en control ambulatorio. La bacteriuria como causa directa de muerte es inconsistente. La ITU como causa de muerte en los ancianos representa menos del 1% de reportes de autopsia.

Diagnóstico

Se requiere un cultivo de orina debido a los escasos síntomas que presentan los pacientes a esta edad y además a la diversidad de uropatógenos que colonizan el tracto urinario. Para el diagnóstico de bacteriuria asintomática en el anciano un reporte de 100.000 UFC/ml de orina para un organismo tiene un 80% de eficiencia. Cuando la bacteriuria es sintomática el reporte de un urocultivo con 1000 UFC/ml de orina es suficiente para hacer el diagnóstico de ITU en el adulto mayor. Si el paciente tiene una sonda vesical se deben tomar en cuenta los urocultivos con menos de 100.000 UFC/ml de orina. En hombres con ITU complicada un urocultivo con 10000 UFC/ml de orina es suficiente para distinguir una infección de una contaminación. En las ancianas con ITU complicadas para distinguir si se trata de una infección o una contaminación las UFC deben ser más altas por el riesgo de contaminación con la flora gastrointestinal. La toma de la muestra en estos pacientes debe hacerse con una asepsia rigurosa y en ocasiones sería necesario la cateterización vesical.

Tratamiento

Se debe tener especial interés en evitar la resistencia bacteriana muy frecuente que se desarrolle en los ancianos. Del 50 al 70% de los pacientes geriátricos que fueron tratados por una bacteriuria asintomática presentaron una recidiva infecciosa. En general se piensa que el tratamiento de la bacteriuria asintomática se debe evitar y solo es recomendable en caso de cirugía genitourinaria, en casos de cirugía mayor, cuando no se puede practicar un drenaje en una uropatía obstructiva. La bacteriuria a *Enterococcus* debe ser tratada antes de la instrumentación urológica. Los pacientes ancianos con sondaje vesical permanente y terapia antimicrobiana continuada, frecuentemente desarrollan cepas bacterianas resistentes a toda terapia antibiótica o para esterilizar la orina. Algunas consideraciones deben hacerse para el tratamiento de la ITU sintomática en el anciano siendo necesario siempre tener en

consideración el resultado del urocultivo y su sensibilidad, la función renal que, como se sabe, disminuye a medida que la edad avanza y las posibles interacciones medicamentosas. Los pacientes con infecciones severas deberían hospitalizarse y recibir antimicrobianos parenterales o quinolonas bajo estricta observación. Los pacientes con ITU a *Enterococcus* deben hospitalizarse y utilizar terapia combinada debido a la alta tasa de mortalidad por bacteriemia a *Enterococcus*.

En las ancianas son útiles los estrógenos orales y tópicos en vagina, ya que ambos aumentan la colonización de la vagina por *lactobacilos*.

Infección urinaria en el paciente diabético

Introducción

Las infecciones, y en particular, las ITU, son en general y muy a menudo, más severas y complicadas cuando se hacen presentes en pacientes que padecen de diabetes.

Varios factores intervienen en esa situación. En los pacientes diabéticos diversas etapas de la respuesta inmunitaria se modifican. Cuando existe una acidosis, la función de los polimorfonucleares se encuentra deprimida. Así mismo las funciones de adherencia, de quimiotaxis y de la fagocitosis de los leucocitos no son normales. Por otra parte, los sistemas antioxidantes bactericidas también se alteran. Por lo señalado anteriormente, es muy importante en el paciente diabético el control de su glicemia con la finalidad de mejorar su sistema inmune.

ITU en el paciente diabético

La incidencia de las ITU en las mujeres diabéticas es de 2 a 4 veces más frecuente que en las mujeres sin diabetes. No se conoce exactamente si esta mayor incidencia sea debido a una mayor instrumentación urológica o a la diabetes como tal. En todo caso, las ITU altas son más frecuentes y severas en los diabéticos y en estos el 80% de las ITU

son del tipo de la pielonefritis aguda y afectan los dos riñones, es decir, son bilaterales. Además las complicaciones de las ITU se observan con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos. En los pacientes diabéticos infectados es necesario sospechar una entidad clínica muy rara como es la infección enfisematosa de los riñones. Las ITU graves en los diabéticos se tratan con hidratación y antibióticos parenterales. Si la respuesta es pobre se debe pensar en una necrosis papilar o en un absceso perinefrítico. En el caso de que se trate de una necrosis papilar, el paciente manifiesta dolor lumbar o abdominal y existirá hipertermia. El diagnóstico se hará mediante la pielografía retrógrada que la practica el urólogo. Se señala que aproximadamente el 36% de los pacientes con abscesos perinefríticos son diabéticos. En el 80% de los casos se trata de una complicación de una pielonefritis aguda ascendente debida a *Escherichia coli* o por *Proteus*. El 20% de los casos restantes corresponde a una infección por vía hematógena debida a *Staphylococcus aureus*. Si la hipertermia persiste por más de 4 días se debe hacer el diagnóstico diferencial entre una pielonefritis aguda no complicada y un absceso perinefrítico. Será necesario practicar ultrasonido abdominal y renal y TAC. El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico y los antibióticos parenterales. En los pacientes diabéticos las infecciones por hongos son frecuentes y especialmente por *Cándida*. La infección por *Cándida* se puede presentar como una colonización sin consecuencias clínicas del aparato urinario o como una cistitis aguda, una cistitis enfisematosa, una pielonefritis, un absceso renal o un absceso perinefrítico. Las infecciones urinarias altas y las sistémicas de origen micótico requieren tratamiento antimicótico sistémico. Inicialmente, todos los catéteres y sondas vesicales deben ser retirados. El tratamiento se basa en irrigaciones de la vejiga con anfotericina B, anfotericina B endovenosa o el fluconazol. Actualmente el tratamiento se basa en el fluconazol en consideración a su fácil administración y a los pocos efectos tóxicos.

Pielonefritis y cistitis enfisematosa

Son entidades clínicas pocos frecuentes. La pielonefritis enfisematosa se caracteriza por la formación de aire en el parénquima renal, los tejidos perirrenales y los sistemas excretores. Se señala que el 90% de los casos se presenta en los diabéticos y el 21% de esos casos se pueden complicar con una necrosis papilar. La etiología más frecuente en un 50 a 75% es la *Escherichia coli* y además otros gérmenes gram negativos. Clínicamente se encuentra un paciente febril, con escalofríos, dolor lumbar, náuseas, vómitos y, ocasionalmente, una masa abdominal. La persistencia de una hipertermia por más de 4 días en un paciente diabético tratado por una ITU debe hacer sospechar una pielonefritis enfisematosa. El tratamiento implica hidratar bien al paciente, antibióticos endovenosos y control estricto de la glicemia. En ocasiones será necesaria la nefrectomía total cuando las condiciones clínicas no mejoran y el gas difunde rápidamente. El diagnóstico debe hacerse por la TAC abdominal. La cistitis enfisematosa es consecuencia de una ITU baja. Se debe sospechar cuando existe pneumaturia y las radiografías de la pelvis sin preparación permiten hacer el diagnóstico.

Prevención de las infecciones del tracto urinario

La prevención en nefrología es difícil ya que la etiología y la patogenia de muchas enfermedades renales hasta ahora no se han clarificado a pesar de los avances en los conocimientos inmunológicos de los últimos años. En general, existe una prevención primaria cuyo objetivo es el de evitar la aparición de las enfermedades; la prevención secundaria, cuyo propósito es el de reconocer precozmente y luego tratar las enfermedades y, finalmente, la prevención terciaria la cual se encarga de evitar las complicaciones y la progresión de las enfermedades ya establecidas. Así, en cuanto a las ITU se refiere, existen esos tres niveles de prevención: primario, secundario y terciario. El despistaje de las ITU tiene sentido ya que actualmente se ofrecen medidas terapéuticas muy eficaces que reducen la morbilidad por ITU. En la prevención primaria se hace necesaria la promoción de la salud, entre otras cosas, mediante una educación sanitaria y mejor información al personal de salud sobre las ITU. Se hace necesario el saneamiento ambiental y la información a la comunidad sobre la necesidad de un vaciamiento periódico y completo de la vejiga a intervalos apropiados. En relación con la protección específica se sabe que no hay vacunas que eviten las ITU. Cuando se trate de ITU complicadas y hasta que se resuelva el problema, es útil administrar dosis bajas de antimicrobianos con el propósito de mantener la orina estéril. Si existen antecedentes familiares de ITU recurrentes y de alteraciones urinarias, es necesario investigar en ese nuevo paciente alguna anomalía urológica. La práctica del ultrasonido en la etapa

prenatal permitirá descubrir, por ejemplo, un RVU y proceder a su corrección en el momento oportuno. También en esta etapa de prevención primaria es prudente evitar la instrumentación urinaria innecesaria y el estreñimiento, y practicar controles frecuentes de la función renal en quienes hayan presentado ITU recidivantes. Alteraciones como en mielomeningocele, la incontinencia urinaria o la enuresis obligarán a investigar alteraciones estructurales o funcionales del aparato urinario. La prevención secundaria se basa en un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno que ya se han citado previamente. La prevención terciaria implica la rehabilitación, se hace necesario enlentecer la evolución de la lesión renal crónica y de las complicaciones de la hipertensión arterial y de la IRC. Los niños cuyas alteraciones estructurales no fueron corregidas a tiempo o no se hizo un diagnóstico y tratamiento oportuno evolucionarán hacia la IRC siendo necesario el apoyo especializado, multidisciplinario, incluyendo el sostén psicológico. El psicólogo debe encargarse de preparar a la familia y al paciente para la diálisis y, posteriormente, el trasplante renal.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. De La Cruz, J., Gordillo, C. (1996). Infección del riñón y de las vías urinarias. Pielonefritis. En G. Gordillo. (ed.), *Nefrología pediátrica* (pp. 288-311). Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A.
2. Orence Leonett, O. (2002). Infección del tracto urinario. En M. Rondón Nucete y A. V. Rondón Guerra. (eds.). *Nefrología clínica* (pp. 209-234). Mérida, Venezuela: Vicerrectorado Académico, Codepre. Universidad de Los Andes.
3. Bacheller, C. y Berstein, J. (1997). Urinary tract infections. *Med. Clin. North. Am.*, 81, 719-730.
4. Barcelo, P., Del Río, G. y Dalet, F. (1998). Infección del tracto urinario. En V. Sellarés, A. Torres, D. Hernández y J. Ayus. (eds.). *Manual de nefrología clínica, diálisis y trasplante renal* (pp. 69-89). Madrid: Harcourt Brace Publishers International.
5. Tolkoff-Rubin, N., Cotran, R. S. y Rubin, R. H. (2000). Urinary tract infections, pyelonephritis and reflux nephropathy. In: Brenner, B.M. (ed.). *The Kidney*. (Volume II, pp. 1449-1508). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

BIBLIOGRAFÍA

- Abrutyn, E., Mossey, J., Levison, M., Boscia, J., Pitsakis, P. y Kaye, D. (1991). Epidemiology of asymptomatic bacteriuria in elderly women. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 39, 388-393.
- Abrutyn, E., Mossey, J., Berlin, J. A., Boscia, J., Levison, M., Pitsakis, P. et al. (1994). Does asymptomatic bacteriuria predict mortality and does antimicrobial treatment reduce mortality in elderly ambulatory women? *Ann. Intern. Med.*, 120, 827-833.
- Achterberg, W., Peerbooms, P. y Bruhl, K. (1997). Direct antibiotic sensitivity testing in the treatment of urinary tract infections in a nursing home. *Tijdschr. Gerontol. Geriatr.*, 20, 7-10.
- Alexopoulos, E., Memmos, D., Sakellariou, G., Paschalidou, E., Kyrou, A. y Papadimitriou, M. (1985). Urinary tract infections after renal transplantation. *Drugs. Exptl. Clin. Res.*, 1, 101-105.
- Anadoliyska, A., Bueva, A. y Marinova, S. (1996). Urinary tract infection prenatal diagnosis and neonatal follow-up by ultrasound. *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 124, 205-207.
- Arredondo, J. y Velásquez, L. (1997). Diagnóstico de infección urinaria durante el período prenatal. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 54, 357-358.
- Bacheller, C. y Berstein, J. (1997). Urinary tract infections. *Med. Clin. North. Am.*, 81, 719-730.
- Bailey, R. R. (1996). Single oral dose treatment of uncomplicated urinary tract infection in women. *Chemotherapy*. 42 Suppl 1, 10-16.

- Bakkaloglu, A., Saatci, U., Soylemezoglu, O., Oze, S., Topaloglu, R., Besbas, N. et al. (1996). Comparison of ceftriaxone versus cefotaxime for childhood upper urinary tract infections. *J. Chemother.*, 8, 59-62.
- Ballesteros Sampol, J. J. (2001). Urogenital malacoplakia. Report of 4 cases and review of the literature. *Arch. Esp. Urol.*, 54, 768-776.
- Barcelo, P., Del Río, G. y Dalet, F. (1998). Infecciones del tracto urinario. En V. Sellarés, A. Torres, D. Hernández y J. Ayus. (eds.). *Manual de nefrología clínica, diálisis y transplante renal* (pp. 69-89). Madrid: Harcourt Brace Publishers International.
- Barry, H., Ebell, M. y Hickner, J. (1997). Evaluation of suspected urinary tract infection in ambulatory women: a cost-utility analysis of office-based strategies. *J. Fam. Pract.*, 44, 49-60.
- Bennett, C., Young, M., Razi, S., Adkins, R., Diaz, F. y McCrary, A. (1997). The effect of urethral tip catheters on the incidence of urinary tract infection outcomes in spinal cord injured patients. *J. Urol.*, 158, 519-521.
- Berg, E., Benson, D., Haraszkiwicz, P., Grieb, J. y McDonald, J. (1996). High prevalence of sexually transmitted diseases in women with urinary infections. *Acad. Emerg. Med.*, 3, 1030-1034.
- Berg, U. (1989). Renal dysfunction in recurrent urinary tract infections in childhood. *Pediatr. Nephrol.*, 3, 9-15.
- Bjornson, D., Rovers, J., Burian, J. y Hall, N. (1997). Pharmacoepidemiology of urinary tract infections in Iowa Medicaid patients in urban long-term-care facilities. *Ann. Pharmacother.*, 31, 837-841.
- Blatun, L., Iakovlev, V., Svetukhin, A., Puchkova, L. y Izotova, G. (1996). Ten year experience with the use of ofloxacin in the treatment of wound infections. *Antibiot. Khimioter.*, 41, 73-76.
- Bortoletto, C., Goncalves, W., Santana, R., Moron, A., Estevo, R. y Camano, L. (1995). Infeco de trato urinario na gravidez: aspectos terapêuticos. *J. Bras. Med.*, 68, 23-31.
- Boscia, J. A. y Kaye, D. (1987). Asymptomatic bacteriuria in the elderly. *Infect. Dis. Clin. North Am.*, 1, 893-905.
- Cascio, S., Chertin, B., Colhoun, E. y Puri, P. (2002). Renal parenchymal damage in male infants with high grade vesicoureteral diagnosed after the first urinary tract infection. *J. Urol.*, 168, 1708-1710.

- Chambers, T. (1997). An essay on the consequences of childhood urinary tract infection. *Pediatr. Nephrol.*, 11, 178-179.
- Childs, S. J. y Egan, R. J. (1996). Bacteriuria and urinary infections in the elderly. In: A. C. Diokno (ed.). Geriatric Urology. *Urol. Clin. North Am.*, 23, 43-54.
- Cochat, P., Dubourg, L., Bouvier, R., Gouda, H. y Harabor, C. (1998). Parenchymatous cicatrix and urinary tract infection: physiopathology and clinical implications. *Arch. Pediatr.*, 5, S290-S295.
- Craig, J., Knigh, J., Sureshkumar, P., Lam, A., Onikul, E. y Roy, L. (1997). Vesicoureteric reflux and timing of micturating cystourethrography after urinary tract infection. *Arch. Dis. Child.*, 76, 275-277.
- Cuvelier, R., Pirson, Y. y Alexandre, P. (1985). Late urinary tract infections after transplantation: prevalence, predisposition and morbidity. *Nephron.* 40, 76-78.
- Czerwionka, M. y Sobkwiak, E. (1996). Evaluation of the effectiveness of ceftazidime in treatment of nosocomial infection. *Lett. Appl. Microbiol.*, 22, 202-205.
- De La Cruz, J. y Gordillo, G. (1996). Infección del riñón y de las vías urinarias. Pielonefritis. En Gordillo, G. (ed.). *Nefrología pediátrica* (pp. 288-311). Madrid: Mosby-Doyma Libros S.A.
- Del Castillo, L., Soria, C., Schoendorff, C., García, C., Diez, N., Rodríguez, A., et al. (1997). The value of antibiotic prophylaxis in the prevention of urinary tract infections. *Eur. Urol.*, 31, 30-35.
- DeRee, J. M. y Van Den Bosch, J. F. (1987). Serological response to the P fimbriae of uropathogenic *Escherichia coli* in pyelonephritis. *Infect. Immun.*, 55, 2204-2207.
- Derevianko, I., Kotliarova, G., Kondrateva, E.M., Khodyreva, L. y Siniukhin, V. (1996). Effectiveness of cefpirome in the treatment of complicated infections of the upper and lower urinary tracts. *Antibiot. Khimioter.*, 41, 30-33.
- Dobardzic, A. y Dobardzic, R. (1997). Epidemiological features of complicated UTI in a district hospital of Kuwait. *Eur. J. Epidemiol.*, 13, 465-470.

- Dunn, S. P., Vinocur, C. D., Hanevold, C., Wagner, C.W. y Weintraub, W. H. (1987). Pyelonephritis following pediatric renal transplant: increased incidence with vesicoureteral refflux. *J. Ped. Surg.*, 22, 1095-1098.
- Elden, H., Hizmetli, S., Nacitharhan, V., Kunt, B. y Goker, I. (1997). Relapsing significant bacteriuria: effect on urinary tract infection in patients with spinal cord injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 78, 468-470.
- El-Khader, K. (1996). Complications of double J ureteral stents. *J. Urol. Paris.* 102, 173-175.
- Eschenbach, D. A., Davick, P. R., Williams, B. L., Klebanoff, S. J., Young-Smith, K., Critchlow, C. M. et al. (1989). Prevalence of hydrogen peroxide-producing Lactobacillus species in normal women and women with bacterial vaginosis. *J. Clin. Microbiol.*, 27, 251-256.
- Farah, N. y Murshidi, M. (1996). Urinary tract infections in adult and adolescent females of a developing community: pattern, bacteriology and genitourinary predisposing factors. *Int. Urol. Nephrol.*, 28, 319-325.
- Favre, O., Delacretaz, E., Badan, M., Glauser, M. y Waeber, B. (1997). Relationship between the prescribers instructions and compliance with antibiotherapy in outpatients treated for an acute infectious disease. *J. Clin. Pharmacol.*, 37, 175-178.
- Fernández Jorge, M. A., Alonso Mallo, E., Lobato Delgado, L. A. y Martínez Sánchez, J. M. (1995). Extrapulmonary tuberculosis: retrospective study of 107 cases. *An. Med. Interna.*, 12, 212-215.
- Foxman, B. y Frenchs R. R. (1985). Epidemiology of urinary tract infection: I. Diaphragm use and sexual intercourse. *Am. J. Public. Health*, 75, 1308-1313.
- Foxman, B., Geiger, A., Palin, K., Gillespie, B. y Koopman, J. S. (1995). First time urinary tract infection and sexual behavior. *Epidemiology*, 6, 162-168.
- Gamarra, G., Sus, A. y Ordóñez, A. (1993). Infección urinaria. Pie-lonefritis. Tuberculosis renal. En H. Vélez, J. Borrero y J. Restrepo. (eds.). *Fundamentos de medicina. Nefrología*. (3ª ed., pp. 209-220). Medellín, Colombia: Corporación Las Investigaciones Biológicas.

- Garcia, F. J. y Nager, A. L. (2002). Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics*. 109, 846-851.
- Geerlings, S., Erkelens, D. y Hoepelman, I. (1997). Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus. *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 141, 372-375.
- Giamarellou, H. (1996). Fleroxacin in complicated urinary tract infections. *Chemotherapy*. 42, 17-27.
- Gokalp, A., Gultekin, E.Y. y Ozdamar, S. (1990). Genito-urinary tuberculosis: a review of 83 cases. *Br. J. Clin. Pract.*, 44, 599-600.
- Goldman, M., Barr, J., Bistritzer, T. y Aladjem, M. (1996). Urinary tract infection following ritual Jewish circumcision. *Isr. J. Med. Sci.*, 32, 1098-1102.
- Gomolin, I. H. y McCue, J. D. (2000). Urinary tract infection in the elderly patient. *Infect. Urol.*, 13, S7-S13.
- Greenfield, E. y McManus, A. (1997). Infectious complications: prevention and strategies for their control. *Nurs. Clin. North. Am.*, 32, 297-309.
- Grünfeld, J. P. y Legrain, S. (1979). Quelles maladies rénales peut-on prévenir? En J. Hamburger, J. Crosnier y J. L. Funck-Brentano (eds.). *Actualités Néphrologiques de L'Hopital Necker* (pp. 291-321). Paris: Flammarion Médecine-Sciences.
- Guibert, J., Hernam, H. y Caporn, M. (1997). Treatment of uncomplicated recurrent cystitis in women: lomefloxacin versus norfloxacin. *Contracep. Fertil Sex.*, 25, 79-84.
- Gulati, S., Kher, V., Arora, P., Grupta, S. y Kale, S. (1996). Urinary tract infections in nephrotic syndrome. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 15, 237-240.
- Hannedouche, T. Infections de l'appareil urinaire: généralités. *Nephro-HUS on line*. pp. 13
- Hellwing, H. (1997). Contemporary issues in the management of pediatric infections. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 16, 39-42.
- Herrera, P., Lagos, R., Muñoz, A., Benavente, C., Lamberg, T. y Bravo, I. (1996). Asociación de marcadores eritrocitarios (ABO, MNSs, Rh, Lew-

- is, P1) con recurrencias y anomalías anatómicas y funcionales en niños con infección del tracto urinario. *Rev. Chil. Pediatr.*, 67, 109-111.
- Hoberman, A. y Wald, E. (1997). Urinary tract infections in young febrile children. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 16, 11-17.
 - Hofbauer, H., Naber, K., Kinzig-Schippers, M., Sorgel, F., Rustige, C., Wiedemann, B., et al. (1997). Urine bactericidal activity of pefloxacin versus norfloxacin in healthy female volunteers after a single 800-mg oral dose. *Infection*. 25, 121-126.
 - Hooton, T. M., Scholes, D., Hughes, J. P., Winter, C., Roberts, P. L., Stapleton, A. E. et al. (1996). A prospective of risk factors for symptomatic urinary tract infections in young women. *N. Engl. J. Med.*, 335, 468-474.
 - Howell, A. B., Vorsa, N., Der Marderosian, A. y Foo, Y. P. (1998). Inhibition of the adherence of P-fimbriated *E coli* to uroepithelial cell surfaces by proanthocyanidin extracts from cranberries. *N. Eng. J. Med.*, 339, 1085-1086.
 - Jantunen, M. E., Saxen, H., Salo, E. y Siitonen, A. (2002). Recurrent urinary tract infections in infancy: relapses or reinfections? *J. Infect. Dis.*, 185, 375-379.
 - Jeena, P., Coovadia, H. y Adhikari, M. (1996). Probable association between urinary tract infections and common diseases of infancy and childhood: a hospital-based study of UTI in Durban, South Africa, (1996). *J. Trop. Pediatr.*, 42, 112-114.
 - Johnson, J.R., Orskov, I., Orskov, F., Gouillet, P., Picard, B., Moseley, S.L. et al. (1994). O, K, and H antigens predict virulence factors, carboxylesterase B pattern, antimicrobial resistance and host compromise among *Escherichia coli* strains causing urosepsis. *J. Infect. Dis.*, 169, 119-126.
 - Johnson, J.R. y Russo, T.A. (2002). Uropatogenic *Escherichia coli* as agents of diverse non urinary tract extraintestinal infections. *J. Infect. Dis.*, 186, 859-864.
 - Joshi, A. y Darouiche, R. (1996). Regression of pyuria during the treatment of symptomatic urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.*, 34, 742-744.

- Kallenius, G. y Winberg, J. (1978). Bacterial adherence to periurethral epithelial cells in girls prone to urinary tract infection. *Lancet*, 2, 540-543.
- Kalisz, J., Denys, A., Szczerba, W., Rusinek, A. y Rogowska, A. (1996). Microbiological evaluation of ciprofloxacin efficacy for treatment of urinary tract infections. *Med. Dosw. Mikrobiol.*, 48, 169-175.
- Kincaid-Smith, P. (1982). Pielonefritis, nefritis intersticial crónica y uropatía obstructiva. En J. Hamburger, J. Crosnier y J. P. Grunfeld. (eds.). *Nefrología*. (Tomo I. pp. 545-579). Barcelona: Ediciones Toray.
- Kisanga, R., Aboud, M. y Yongolo, C. (1996). Ureterosigmoidostomy: a useful procedure of internal urinary diversion in selected patients. *Cent. Afr. J. Med.*, 42, 288-290.
- Klebanoff, S. J., Hillier, S. L., Eschenbach, D. A. y Waltersdorff, A. M. (1991). Control of the microbial flora of the vagina by H2O2-generating lactobacilli. *J. Infect. Dis.*, 164, 94-100.
- Ko, K. S., Cho, D. O., Ahm, J. H., Lee, T. W., Ihm, C. G., Chang, G. S. et al. (1994). Infection after renal transplantation. *Transplant. Proc.*, 26, 2072-2074.
- Kunin, C. M. y McCormack, R. C. (1966). Prevention of catheter-induced urinary-tract infection by sterile closed drainage. *N. Engl. J. Med.*, 274, 1155-1161.
- Kunin, C. M., Polyak, F. y Postel, E. (1980). Periurethral bacterial flora in women. Prolonged intermittent colonization with *Escherichia coli*. *JAMA*, 243, 134-139.
- Lagos, R., Herrera, P., Sepúlveda, A., Muñoz, A., Benavente, R., Bravo, C. et al. (1996). Factores de urovirulencia bacteriana: asociación con recurrencias y anomalías anatómicas y funcionales en pacientes con infección del tracto urinario. *Rev. Med. Chile*. 124, 1211-1218.
- Lang, W. R. (1955). Vaginal acidity and pH: a review. *Obstet. Gynecol. Surv.*, 10: 546-560.
- Lapchick, M. S., Castelo, A., Pestana, J. O., Silva, A. P. y Wey, S. B. (1992). Risk factors for nosocomial urinary tract and postoperative

- wound infections in renal transplant patients: a matched-pair case-control study. *J. Urol.*, 147, 994-998.
- Lerman, S. E. y Liao, J. C. (2001). Neonatal circumcision. *Pediatr. Clin. North Am.*, 48, 1539-1557.
 - Li, J., Lu, Y., Hou, J., Chen, Y., Miao, J., Jia, Y. et al. (1997). Sulbactam/cefoperazone versus cefotaxime for the treatment of moderate to severe bacterial infections: results of randomized, controlled clinical trial. *Clin. Infect. Dis.*, 24, 498-505.
 - Loening, V. (1997). Urinary incontinence and urinary tract infections and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics*. 100, 228-232.
 - Lomberg, H., Hanson, L. A., Jacobson, B., Jodal, U., Leffler, H. y Eden, C. S. (1983). Correlation of P blood group, vesicouretral reflux and bacterial attachment in patients with recurrent pyelonephritis. *N. Eng. J. Med.*, 308, 1189-1192.
 - Margariti, P., Astorri, A. y Mastromarino, C. (1997). Urinary tract infections: risk factors and therapeutic trends. *Recenti. Prog. Med.*, 88, 65-68.
 - Masud, J., Cuan, A., Velázquez, N. y Ávila, R. (1997). Infección urinaria neonatal: utilidad del examen general de orina y del urocultivo obtenido con bolsas colectoras de plástico. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 54, 359-363.
 - Mavromanolakis, E., Maraki, S., Samonis, G., Tselentis, Y. y Cranidis, A. (1997). Effect of norfloxacin, trimethoprim-sulfamethoxazole and nitrofurantoin on fecal flora of women with recurrent urinary tract infections. *J. Chemother.*, 9, 203-207.
 - McCormack, W. y Zinner, S. (1994). The incidence of genitourinary infections in cohort of healthy women. *Sex. Transm. Dis.*, 21, 63-64.
 - McCue, J. D. (1999). UTIs in at-risk patients: Are they “complicated”. *Infect. Med.*, 16, 533-540.
 - McKeen, S. K. y Tie, M. L. (2002). Renal parenchymal malakoplakia: an unusual cause of unilateral, diffuse renal enlargement. *Australas Radiol.*, 46, 69-72.

- Mekalanos, J. J. (1992). Environmental signals controlling the expression of virulence determinants in bacteria. *J. Bacteriol.*, 174, 1-7.
- Melekos, M., Asbach, H., Gerharz, E., Zarakovitis, I., Weingaertner, K. y Naber, K. (1997). Post-intercourse versus daily ciprofloxacin prophylaxis for recurrent urinary tract infections in premenopausal women. *J. Urol.*, 157, 935-939.
- Millar, L. y Cox, S. (1997). Urinary tract infections complicating pregnancy. *Infect. Dis. Clin. North. Am.*, 11, 13-26.
- Miller, K. (1996). Urinary tract infections: children are not little adults. *Pediatr. Nurs.*, 22, 473-480.
- Moen, H., von der Lippe, E. y Tveter, K. (1997). *Urosepsis. Tidsskr. Nor. Laegeforen.* 117, 959-962.
- Molander, U., Milsom, I., Ekelund, P., Mellstrom, D. y Eriksson, O. (1990). Effect of oral oestriol on vaginal flora and cytology and urogenital symptoms in the post-menopause. *Maturitas.* 12, 113-120.
- Montañés Medina, P., Cruz Navarro, N. y Torrubia Romero, F. (2000). Infecciones en el transplante renal (infección del lecho quirúrgico y vías urinarias). En M. González Martín y J. M. García Buitrón. (eds.). *Transplante renal* (pp. 323-343). Madrid: Aula Médica Ediciones.
- Naber, K. G. (1996). Fleroxacin overview. *Chemotherapy.* 42, 1-9.
- _____ (1999). Experience with new guidelines on evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infections. *Int. J. Antimicrob. Agents.* 1, 189-196.
- Nicolle, L. (1997). A practical guide to the management of complicated urinary tract infections. *Drugs.* 53, 583-592.
- Nicolle, L. E. (2003). Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Dis. Mon.*, 49, 111-128.
- Olesen, F. y Ostergaard, I. (1996). Symptoms of urinary tract infections in general practice. A comparison of diagnostic criteria and treatment among general practitioner, microbiologists and urologists. *Ugeskr. Laeger.*, 159, 45-48.
- Orskov, I., Ferenez, A. y Otskov, F. (1980). Tamm-Horsfall protein or uromucoid is the normal urinary slime that traps type I fimbriated *Escherichia coli*. *Lancet.* 1:817.

- Orence Leonett, O. (2002). Infección del tracto urinario. En M. Rondón Nucete y A. V. Rondón Guerra. (eds.). *Nefrología clínica* (pp. 209-234). Mérida, Venezuela: Vicerrectorado Académico, Codepre. Universidad de los Andes.
- Oyabu, Y. (1996). Clinical study on sulbactam/cefoperazone in urinary tract infections in elderly patients. *Jpn. J. Antibiot.*, 49, 250-255.
- Pérez Cortés, G. (2001). Infección del tracto urinario. En R. Martínez y Martínez, (ed.). *La salud del niño y del adolescente* (pp. 964-970). México: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
- Perugini, M. y Vidotto, M. (1996). Frequency of pap and pil operons in *Escherichia coli* strains associated with urinary infections. *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 29, 351-357.
- Pitetti, R. D. y Choi, S. (2002). Utility of blood cultures in febrile children with UTI. *Am. J. Emerg. Med.*, 20, 271-274.
- Pisani, E., Bartoletti, R., Trinchieri, A. y Rizzo, M. (1996). Lomefloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of complicated urinary tract infections: a multicenter study. *J. Chemoter.*, 3, 210-213.
- Plos, K., Connell, H., Jodal, U., Marklund, B.I., Marild, S., Wettergren, B. y Svanborg, C. (1995). Intestinal carriage of P fimbriated *Escherichia coli* and susceptibility to urinary tract infection in young children. *J. Infect. Dis.*, 171, 625-631.
- Ratajczak, B., Wierzba, J., Irga, N., Czainiak, P., Kosiak, W., Samet, A. et al. (1996). The clinical course of fungal urinary tract infection in neonates. *Pediatr. Pol.*, 71, 331-337.
- Raz, R. y Stamm, W. E. (1993). A controlled trial of intravaginal estradiol in postmenopausal women with recurrent urinary tract infections. *N. Engl. J. Med.*, 329, 753-756.
- Reese, L., Cutler, K. y Deuth, C. (1996). Sensitivity of *Escherichia coli* to proline analogues during osmotic stress and anaerobiosis. *Lett. Appl. Microbiol.*, 22, 202-205.
- Relman, D. A. y Falkow S. (2002). Una perspectiva molecular de la patogenicidad microbiana. En G. L. Manden, J. F. Bennet y R. Dolin. (eds.). *Enfermedades Infecciosas. Principios y Prácticas* (pp. 2-15). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

- Riccabona, M. (2003). Urinary tract infections in children. *Curr. Opin. Urol.*, 13, 59-62.
- Ringert, R. y Gross, A. (1996). Bladder catheter or suprapubic fistula?. Indications and contraindications. *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd.*, 113, 713-717.
- Roberts, J. (1996). Factors predisposing to urinary tract infections in children. *Pediatr. Nephrol.*, 10, 517-522.
- Rocha, H. y Fekety, F. R. (1964). Acute inflammation in the renal cortex and medulla following thermal injury. *J. Exp. Med.*, 119, 131-138.
- Saich, C. (1993). Infección Urinaria. En C. Saich y C. Izzo. (eds.). *Manual de nefrourología pediátrica*. (2ª ed., pp. 84-87). Santiago de Chile: Publicaciones Técnicas Mediterráneo Ltda.
- Saint, S., Veenstra, D. L., Suvillan, S. D. y Chenoweth, C. (2000). The potential clinical and economic benefits of silver alloy urinary catheters in preventing urinary tract infection. *Arch. Intern. Med.*, 160, 2670-2675
- Saint, S., Elmore, J. y Sullivan, S., (1998). The efficacy of silver alloy-coated urinary tract catheters in preventing urinary tract infection: a meta-analysis. *Am. J. Med.*, 105, 236-241.
- Salit, I. (1996). Pathogenesis of the urinary infections: mechanism of adherence and defense. *Actual. Infectol.*, 12, 25-28.
- Schaeffer, A. J., Radvany, R.M. y Chmiel, J.S. (1983). Human leukocyte antigens in women with recurrent urinary tract infections. *J. Infect. Dis.*, 148, 604-612.
- Schaeffer, A. J. y Stuppy, B. A. (1999). Efficacy and safety of self-start therapy in women with recurrent urinary tract infections. *J. Urol.*, 161, 207-211.
- Schifferli, D. M., Abraham, S. N. y Beachey, E. H. (1986). Influence of trimethoprim and sulfamethoxazole on the synthesis, expression and function of type I fimbriae of *Escherichia coli*. *J. Infect. Dis.*, 154, 490-496.
- Serracini, D., Materassi, M. y Danti, A. (1996). Non-comparative open study of the efficacy and tolerance of cefaclor in the prevention of urinary tract infections in children. *Pediatr. Med. Chir.*, 18, 383-385.

- Serrate, G., Canals, M., Fontanals, D., Segura, F., Torremorell, D. y Nogueras, A. (1996). Prevalence nosocomial urinary infection. Alternatives to bladder catheterization. *Med. Clin. Barc.*, 107, 241-245.
- Serufo, J., Pires, A., Santos, S., Mouro, O., Hirono, I., Valle, L. et al. (1997). Diagnóstico rápido da infecto do trato urinári: estudo comparativo com o método convencional. *J. Bras. Med.*, 69, 155-164.
- Setia, U., Serventi, I. y Lorenz, P. (1984). Bacteremia in a long-term care facility. Spectrum and mortality. *Arch. Intern. Med.*, 144, 1633.
- Shah, A.N., Bhatnagar, G.A. y Toprani, T.H. (2001). Malakoplakia of the kidney: a case report. *Indian J. Pathol. Microbiol.*, 44, 439-440.
- Smolkin, V., Koren, A., Raz, R., Colodner, R., Sakran, W. y Halevy, R. (2002). Procalcitonin as a marker of acute pyelonephritis in infants and children. *Pediatr. Nephrol.*, 17, 409-412.
- Sobel, J. D. y Kaye, D. (2002). Infecciones urinarias. En G. L. Mandel, J. F. Bennet y R. Dolin. (eds.). *Enfermedades infecciosas. Principios y prácticas* (pp. 935-972). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Stamey, T. A. Sexton, C. C. (1975). The role of vaginal colonization with enterobacteriaceae in recurrent urinary infections. *J. Urol.*, 113, 214-217.
- Stamey, T. A. y Mihara, G. (1976). Studies of introital colonization in women with recurrent urinary infections. V. The inhibitory activity of normal vaginal fluid on *Proteus mirabilis* and *Pseudomonas aeruginosa*. *J. Urol.*, 115, 416-417.
- Stamm, W. E. (1991). Catheter associated urinary tract infections: epidemiology, pathogenesis, and prevention. *Am. J. Med.*, 91, S65-S71.
- Stark, H. (1997). Urinary tract infections in girls: the cost effectiveness of currently recommended investigative routines. *Pediatr. Nephrol.*, 11, 174-177.
- Susuki, T., Sasada, M., Okuma, M., Fukuhara, S., Yasuda, N., Amano, H. et al. (1997). Clinical efficacy of lomefloxacin for associated infection in patients with hematological disease. *Kansenshogaku Zasshi*. 71, 143-152.
- Thankavel, K., Madison, B., Ikeda, T., Malaviya, R., Shah, A. y Arumugam, P. (1997). Localization of a domain in the firm adhesion of

- Escherichia coli* type 1 fimbriae capable of receptor recognition and use of a domain specific antibody to confer protection against experimental tract infection. *J. Clin. Invest.*, 100, 1123-1136.
- Thompson, L., Pino, M., Castrillón, M., Schenone, D. y Del Canto, E. (1995). Fluconazole in treatment of urinary candidiasis. Experience with 24 patients. *Rev. Med. Chil.*, 123, 1505-1509.
 - Tolkoff-Rubin, N., Cotran, R. S. y Rubin, R. H. (2000). Urinary tract infections, pyelonephritis, and reflux nephropathy. In: Brenner, B.M. (ed.). *The Kidney* (Volume II. pp. 1449-1508). Philadelphia: W. B. Saunders Company.
 - Torres Ramírez, A. (2002). Infecciones del tracto urinario. En Lorenzo V. Sellarés, A., Torres Ramírez, A., D. Hernández Marrero y J. C. Ayus. (eds.). *Manual de Nefrología* (pp. 67-82). Madrid: Elsevier Science.
 - Tricker, A. (1996). Excretion of N-nitrosamines in patients with bacterial bladder infections or diversions of the urinary tract. *Eur. J. Cancer Prev.*, 1, 95-99.
 - Troger, J., Darge, K. y Rohrschneider, W. (1999). Diagnostic imaging of the kidney and the urinary tract in children. *Radiologe.* 39, 415-421.
 - Uehling, D., Hopkins, W., Balish, E., Xing, Y. y Heisey, D. (1997). Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: phase II clinical trial. *J. Urol.*, 157, 2049-2052.
 - Vázquez, A. (1995). Urinary tract infections in the adult patient. *Rev. Cuba. Med.*, 34, 106-111.
 - Vila, J., Simon, K., Ruiz, J., Horcajada, J.P., Velasco, M., Barranco, M. et al. (2002). Are quinolone-resistant uropathogenic *Escherichia coli* less virulent? *J. Infect. Dis.*, 186, 1039-1042.
 - Warren, J. W., Damon, D., Taney, J. H., Hopes J. M., Defogged, B. y Muncie, H. L. Jr. (1987). Fever, bactericidal, and death as complications of bacteriuria in women with long-term urethral catheters. *J. Infect. Dis.*, 155, 1151-1158.
 - Washita, H., Salaam, H., Await, S., Kan, K., Kawai, N. y Iguana, K. (1996). Morphological response of urinary bacteria to ceftibuten. *Jpn. J. Antibiot.*, 49, 273-278.

- Whitby, M., Angus, L., Nimmo, G. y Hill, V. (1996). Complicated urinary infection in spinal injury patients: fleroxacin compared with ciprofloxacin. *Chemotherapy*, 42, 468-472.
- Wisinger, D. (1996). Urinary tract infection. Current management strategies. *Postgrad. Med.*, 100, 229-236.
- Wolfson, S. A., Kalmanson, G. M., Rubini, M. E. et al. (1965). Epidemiology of bacteriuria in a predominantly geriatric male population. *Am. J. Med. Sci.*, 87, 168.
- Wood, C. y Abrutyn, E. (1996). Optimal treatment of urinary tract infections in elderly patients. *Drugs Aging*, 9, 352-362.
- Yamamoto, S., Tsukamoto, T., Terai, A., Kurasono, H., Takeda, Y. y Yoshida, O. (1996). Persistent bacteriuria caused by uropathogenic *Escherichia coli*. *Urol. Int.*, 5, 89-92.
- Yu, T. y Chen, W. (1997). Surgical management of grades II and IV primary vesicoureteral reflux in the children with and without acute pyelonephritis as breakthrough infections: a comparative analysis. *J. Urol.*, 157, 1414-1417.
- Zimakoff, J. Stickler, D., Pontoppidan, B. y Larsen, S. (1996). Bladder management and urinary tract infections in Danish hospitals, nursing homes, and home care: a national prevalence study. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.*, 17, 215-221.

Índice de cuadros y figuras

20	Cuadro 1	Hallazgos bacteriológicos entre 250 pacientes ambulatorios y 150 pacientes internados con ITU
21	Cuadro 2	Contaminantes bacterianos comunes de los urocultivos que son causa improbable de ITU
29	Cuadro 3	Factores de cronicidad y recurrencia de las ITU
33	Cuadro 4	Causas de disuria aguda en mujeres
39	Cuadro 5	Factores de riesgo para las ITU en los transplantados renales
49	Cuadro 6	Dosis de los regímenes orales para la prevención de las ITU
50	Cuadro 7	Tratamiento de la cistitis bacteriana con un régimen terapéutico corto con monodosis o pauta de 3 días
52	Cuadro 8	Clasificación por categorías de los pacientes con infección urinaria o pielonefritis aguda
55	Cuadro 9	Tratamiento profiláctico en las ITU recidivantes

58	Cuadro 10
	Antibióticos para el tratamiento de las ITU altas leves o moderadas
59	Cuadro 11
	Tratamiento de la cistitis aguda en la embarazada
70	Cuadro 12
	Prevalencia de BA de acuerdo con grupos de edad
35	Figura 1
56	Figura 2
60	Figura 3

Contenido

7	Agradecimientos
9	Dedicatoria
11	Prefacio
13	Introducción
1	Capítulo
19	ETIOLOGÍA DE LAS ITU
22	PATOGENIA
30	MANIFESTACIONES CLÍNICAS
2	Capítulo
37	TRANSPLANTE RENAL E INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO
3	Capítulo 3
43	DIAGNÓSTICO
47	TRATAMIENTO
52	MANEJO CLÍNICO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO
4	Capítulo
67	INFECCIÓN URINARIA EN LA EDAD PEDIÁTRICA
91	INFECCIÓN URINARIA EN EL ANCIANO
96	INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

101	Lecturas recomendadas
103	Bibliografía
117	Índice de cuadros y figuras

TÍTULOS DE ESTA COLECCIÓN

- ***Acreditación como médico especialista.***
Guías básicas para elaborar el proyecto de tesis
Trino José Baptista
- ***Aportes a la psicología social de la salud***
Luis Esqueda Torres
Gregorio Escalante
Silvana D'Anello Koch
Yariani Barreat
Ana Karina D'Orazio
Kareen Lisbeth Escalante
Karen Lorena Escalante
Félix Ángeles
Francisco Linares
- ***Ética y realidad virtual en la enseñanza de la anatomía humana***
Alejandro Zambrano Ferre
- ***Identificación y diagnóstico de Actinomicetales patógenos***
José Antonio Serrano
Ángel Horacio Sandoval
- ***Manual de prácticas de laboratorio de Físicoquímica.***
Sabino Melonasina y Stalin Meléndez
- ***Manual práctico de Bacteriología general***
Ana Carolina Ramírez
Enrique García Amor
Aurora Longa
Kiralba Sánchez
María Eugenia Nieves
Judith Velasco
María del Carmen Araque
Noraida Mosqueda

• ***Modelos de respuesta inmune frente a virus***

Lisbeth Berrueta Carrillo
Loredana Goncalves Paredes
Sihan Salmen Halabi

• ***La Comunicación en el aula***

Daniela Keidar
Ximena Páez (Traductora)

• ***Vitaminas***

Olga Moreno
Dora Sánchez

