

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

La infección de vías urinarias es una entidad clínica común y dolorosa de seres humanos que por fortuna ha ido menguando rápidamente con el tratamiento antibiótico actual. Es una infección que se produce en cualquier parte del aparato urinario, la IVU puede localizarse en la uretra (uretritis), la vejiga (cistitis), la próstata (prostatitis) o el riñón (pielonefritis).

Etiología. Los microorganismos patógenos que causan IVU varían con cada síndrome clínico, pero por lo común son bacilos gramnegativos esféricos que migraron a las vías urinarias. *E. coli* es el microorganismo causal de más del 80% de las IVU no complicadas. Le siguen en orden de frecuencia otras enterobacterias (*Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*) y *S. saprophyticus*. *S. saprophyticus* causa cerca del 10% de los episodios de cistitis en mujeres de 15 a 25 años, estreptococos del grupo B pueden causar IVU en mujeres embarazadas y en neonatos. La infección urinaria complicada está producida por *E. coli* en el 50% de los casos. El resto se debe a otras enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* o *Enterococcus spp.*

Fisiopatología. La infección resulta de la vulneración de los mecanismos locales de defensa en la vejiga, que permiten a las bacterias invadir la mucosa y proliferar. Las características antibacterianas de la orina que ayudan a prevenir la proliferación bacteriana son un pH menor de 5.5, la concentración de urea y la presencia de ácidos orgánicos. Estos factores crean un medio desfavorable para la proliferación bacteriana debido a su acidez. Cuando las defensas locales cambian, las bacterias proliferan de forma rápida si están presentes. Una pequeña cantidad de orina suele permanecer en la vejiga después de su vaciamiento sin incidentes cuando las defensas naturales funcionan. Si la orina es más alcalina, las bacterias pueden proliferar. Otra defensa es el flujo unidireccional de la orina. Si se disminuye el flujo de orina, se inserta una sonda u otro instrumento, o después del coito, las bacterias viajan con mayor facilidad al interior de la vejiga. Sin los mecanismos de defensa naturales, las bacterias pueden prosperar, dando lugar a una infección local. En la pielonefritis se observa un infiltrado inflamatorio con predominio de leucocitos polimorfonucleares, generalmente localizado en un lóbulo renal y de aspecto triangular con la base dirigida hacia fuera. Si existe obstrucción ureteral puede afectarse todo el riñón y, en pocos días, la acción conjunta de infección e hidronefrosis puede originar una lesión irreversible del parénquima renal.

El **cuadro clínico** de la cistitis se caracteriza por la aparición de disuria, polaquiuria y micción urgente, con menor frecuencia se observa incontinencia, tenesmo y dolor suprapúbico, que puede aumentar con la micción. La orina puede ser maloliente y turbia y ocasionalmente puede haber hematuria macroscópica (cistitis hemorrágica). El **cuadro clínico** de pielonefritis suele comenzar de forma súbita con fiebre elevada, escalofríos y afección del estado general. La distensión de la cápsula renal origina dolor en la fosa lumbar, a veces con náuseas y vómitos. La

percusión de la fosa lumbar y la palpación bimanual suelen ser dolorosas. El cuadro puede acompañarse o ir precedido en 1 o 2 días de un síndrome cistítico. En pacientes ancianos la infección puede cursar con incontinencia urinaria, dolor abdominal vago, confusión, disminución de movilidad, caídas al suelo y deterioro de la función renal. En pacientes con vejiga neurógena por lesión medular o esclerosis múltiple la infección puede debutar con un aumento de la espasticidad muscular.

El **diagnóstico** de cistitis es clínico. Puede confirmarse por la existencia de leucocituria, examen del sedimento, recuento de leucocitos en una cámara cuentaglóbulos. El urocultivo permite identificar el microorganismo causal y practicar un antibiograma. En caso de pielonefritis complicada deben practicarse hemocultivos y análisis generales que incluyan hemograma y determinaciones de creatinina sérica y proteína C reactiva o procalcitonina. En el paciente con pielonefritis aguda, la existencia de criterios de sepsis grave o de shock séptico, la aparición de hematuria macroscópica, la presencia de una masa renal a la exploración física y la persistencia del dolor o la fiebre al tercer o cuarto día de tratamiento antibiótico, indican la práctica de una ecografía renal o de una uro-TC.

El **tratamiento** empírico inicial de un episodio de cistitis no complicada puede hacerse con: TMP-SMX, fosfomicina trometamol o nitrofurantoína. Si la paciente no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses: cefalosporina oral de tercera generación durante 3-5 días o una fluoroquinolona durante 3-5 días. En cistitis complicadas puede emplearse el mismo tratamiento, ajustándolo después al resultado del urocultivo y manteniéndolo durante 7 días.

La pielonefritis no complicada puede tratarse en régimen domiciliario con una cefalosporina de tercera generación administrada por vía oral o fluoroquinolonas. La infección complicada debe tratarse en el hospital, al menos durante las primeras 24-72 h. El tratamiento puede hacerse con una cefalosporina de tercera generación parenteral, un aminoglucósido o aztreonam.

