

INFECCIONES DE VIAS URINARIAS

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas. El origen bacteriano de la ITU es el más frecuente (80%-90%); en este caso, la definición exacta exige no solo la presencia de gérmenes en las vías urinarias, sino también su cuantificación en al menos 10⁵ unidades formadoras de colonias (UFC)/ mL de orina. Sin embargo, varios estudios han establecido que un tercio o más de los pacientes, mayoritariamente mujeres sintomáticas, tiene conteos de UFC por debajo de este nivel y presentan ITU. En los hombres –tienen menor probabilidad de contaminación– sintomáticos, se considera como sugerente de infección una cifra de 10³ UFC/mL. El diagnóstico de bacteriuria significativa en pacientes cateterizados se hace con valores de 10² UFC/mL. Entre las infecciones más importantes del ser humano, la ITU constituye un importante problema de salud que afecta a millones de personas cada año. Es la segunda causa de infección más frecuente en los humanos, es solo superada por las infecciones del tracto respiratorio. Más de mitad de todas las mujeres tiene al menos una ITU durante su vida y su presentación más común es durante el embarazo. La proporción de frecuencia de UTI entre mujeres y hombres jóvenes es de 30:1; sin embargo, conforme el hombre envejece, esta proporción tiende a igualarse. En el adulto mayor, la ITU es la infección bacteriana más común y el origen más frecuente de bacteriemias. Las ITU son clasificadas de diversas formas: alta o baja, aguda o crónica, no complicada o complicada, sintomática o asintomática, nueva o recurrente y comunitaria o nosocomial.

En más del 95% de los casos, un único microorganismo es el responsable de la ITU. El agente etiológico más frecuente de ITU en ambos sexos es la *Escherichia coli*, responsable del 75% a 80% de casos; el 20% a 25% restante incluye microorganismos como: *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella* sp., *Streptococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*. Durante el embarazo los agentes causante de ITU son los mismos en frecuencia que los hallados en las mujeres no embarazadas; sin embargo, es posible detectar en menor medida *Enterococcus* sp, *Gardnerella vaginalis* y *Ureaplasma urealyticum*. En el caso de la ITU complicada y nosocomial, la *E. coli* sigue siendo el principal agente causante, pero la presencia de *Klebsiella* sp, *Citrobacter* y *Pseudomonas aeruginosa* y de gérmenes grampositivos como *Staphylococcus epidermidis* metiliclorresistente y *Enterococcus* sp. está aumentada.

El diagnóstico requiere, además de la presencia de síntomas, alteraciones en el examen de orina y un urocultivo positivo.

- Examen de orina: Las alteraciones en el examen de orina que sugieren infección pueden ser: — Piuria: la sensibilidad de esta prueba es de 70% y su especificidad de 80%. — Estearasa leucocitaria: es positiva cuando hay actividad leucocitaria; sensibilidad: 83%; especificidad: 78%. — Nitritos: producto de la reducción de los nitratos por el metabolismo bacteriano. — Bacteriuria.
- Urocultivo: Se considera positivo con una cuenta de 10⁵ UFC (unidades formadoras de colonias) de un mismo microorganismo en muestra recolectada de chorro medio o cualquier cantidad de bacterias de una muestra de orina recolectada mediante punción suprapúbica o cateterismo estéril.
- Recomendaciones para la recolección de orina para cultivo: — La recolección debe hacerse del chorro medio después de aseo genital con agua y jabón, con retracción de prepucio en varones y separación de labios menores en mujeres.

El tratamiento de la ITU depende de si es complicada o no complicada y siempre se debe tener en cuenta a los factores de riesgo. Es importante seleccionar en forma empírica –hasta que se cuente con el resultado del urocultivo y antibiograma– un antibiótico con alta eficacia sobre el agente sospechado, muy buena distribución corporal, alta concentración en las vías urinarias y con toxicidad baja. Los objetivos del tratamiento deben ser la obtención de una respuesta rápida y efectiva, prevención de la recurrencia y evitar la aparición de resistencia a los antibióticos. La elección de un antibiótico, en diversas infecciones, depende de los niveles de concentración plasmática que alcanza el antibiótico para lograr una susceptibilidad antimicrobiana alta. Pero, en el caso de la ITU, lo importante es la concentración del antibiótico en el parénquima renal, en la capa más profunda de la pared de la vejiga y de la próstata. Por tanto, la excreción concentración urinaria y la determinación de la actividad del antibiótico en la orina son importantes para la decisión de si su uso se justifica o no en el tratamiento de la ITU,

Cuando se elige un beta-lactámico, el éxito terapéutico depende del tiempo en que la concentración del antimicrobiano permanece por encima de la concentración inhibitoria mínima (CIM); por tanto, cuanto mayor es el tiempo que la concentración del antibiótico está por encima del CIM, mejor será el resultado terapéutico. Entonces, muchas veces el fracaso terapéutico con un beta-lactámico se debe a que ha sido administrado mal: se prescribe a intervalos muy largos o a concentraciones muy bajas. En el caso de los antimicrobianos con actividad dependiente de los picos de concentración máxima sobre la CIM, como los aminoglicósidos y las quinolonas, el resultado adecuado de la terapia se basa en dosis que garanticen picos máximos de concentración antibiótica en

relación al CIM con relativa independencia al tiempo de concentración mantenido bajo la curva.

LITIASIS RENAL

La litiasis urinaria consiste en la presencia de componentes de la orina en fase sólida en el aparato urinario.

Esos componentes en fase sólida reciben el nombre de cálculos renales. Cuando los cálculos aparecen en el riñón se habla de nefrolitiasis, mientras que si tales cálculos se localizan en cualquier punto del aparato urinario, desde las papilas renales hasta el meato uretral, reciben la denominación de urolitiasis.

La litiasis renal es una enfermedad frecuente, que afecta al 12% de la población, con predominio en el sexo masculino y alta tasa de recidivas (50%). Suele afectar a pacientes en edad laboral, por lo que además de su coste directo, implica un coste indirecto muy elevado en bajas laborales y horas de trabajo perdido.

La urolitiasis es una enfermedad conocida desde tiempos milenarios, ya que se han hallado numerosos cálculos urinarios en momias y tumbas de todas las civilizaciones. Ya en los tratados médicos más antiguos se incluían descripciones de métodos para su tratamiento.

La formación de un cálculo renal requiere necesariamente que la concentración de la sal formadora exceda su solubilidad en la orina, es decir, se encuentre en estado de super-saturación. Dependiendo de la especie predominante de la sal formadora, influirá también en su límite de solubilidad, el pH e interacciones iónicas. La etapa inicial para la formación de un cálculo renal es la aparición de la fase sólida o nido de cristales de la respectiva sal. Si cristales de una misma especie forman el nido, se habla de nucleación homogénea. Sin embargo, en una solución compleja como es la orina, cristales de un tipo pueden también arrastrar la precipitación de otros de distinto tipo. Esto último se denomina nucleación heterogénea y ha sido demostrada para la precipitación de cristales de oxalato de calcio inducida por cristales de urato monosódico o de fosfato de calcio. Una vez que se ha formado un nido, éste alcanza el tamaño suficiente para alojarse en el tracto urinario gracias al crecimiento y agregación de cristales e interacciones de éstos con la pared celular. La litogénesis renal puede obedecer también al déficit de inhibidores de la cristalización. Estos son sustancias presentes normalmente en la orina que actúan adhiriéndose a los sitios activos de los cristales antagonizando cualquiera de las etapas de la litogénesis. Citrato y magnesio corresponden a los inhibidores mayormente demostrados. Finalmente, factores secundarios como anomalías anatómicas, infección o drogas poco solubles pueden conducir per se a la formación de cálculos. La patogenia de la litiasis renal es multifactorial e

involucra alteraciones en mecanismos físico químicos y biológicos que regulan la solubilidad de la orina. No todos los aspectos de la formación de cálculos renales son bien conocidos, ni tampoco el sitio exacto donde se inician éstos. Sin embargo, desde un punto de vista clínico, es muy útil abordar el estudio y tratamiento de los pacientes con litiasis renal según la ocurrencia en estos de factores cuya evidencia para la formación de cálculo renal sí está bien establecida, los así llamados factores de riesgo que predisponen a la formación de litiasis renal.

Generalmente la clínica típica de presentación del cólico nefrítico consiste en un dolor paroxístico agitante, de intensidad creciente, intermitente, de localización en fosa lumbar irradiándose a la región inguinal homolateral, cara interna de los mus los, testículo en el varón y vulva en la mujer. La duración varía de minutos a horas siendo normal su recurrencia en días posteriores hasta la expulsión del cálculo. En ocasiones el dolor se acompaña de un cuadro vegetativo. Cuando el cálculo está próximo a la vejiga aparecen síntomas miccionales irritativos: urgencia, polaquiuria y disuria. Existen formas atípicas de presentación del cólico nefrítico (guía) Son claves en la valoración inicial del paciente las características del dolor (tipo, localización, irradiación, duración, forma de comienzo), presencia de escalofríos, fiebre, síndrome miccional, anuria, cierre intestinal, embarazo y tratamiento previo. La exploración abdominal y la palpación renal (el cólico renal se evidencia ante una puñopercusión lumbar positiva del lado afectado) así como en el estado de coloración e hidratación de piel y mucosas.

Los objetivos del tratamiento del cólico nefrítico serán: control y minimización del dolor y realizar una correcta derivación del paciente al segundo nivel (urgencias hospitalarias o consultas externas de urología).

Tratamiento de la fase aguda.

Venoclisis y perfusión con suero fisiológico a razón de 500 ml/12horas. Se puede utilizar la vía intramuscular, aunque se ha demostrado que algunos fármacos son menos efectivos utilizando esta vía. Analgésicos no opiáceos. Dipirona magnésica, presentada en ampollas de 2 gr/5ml. Si no hay contraindicaciones se administrará una ampolla (o una y media) disuelta en 50 ó 100 ml de suero fisiológico a pasar en 5-10 minutos. Si a los 15 minutos no se ha obtenido una analgesia suficiente se puede repetir la dosis. Diclofenaco sódico, presentado en ampollas de 75 mg/3ml. se administrará una ampolla disuelta en 100 ml de suero fisiológico a pasar en 10 minutos. Tanto la dipirona como el diclofenaco son menos efectivos si se administran por vía intramuscular. Si a pesar de las medidas tomadas persistiera el dolor se podrían usar analgésicos opiáceos. Tramadol, 100 mg intramusculares o intravenosos (diluidos en 100 ml de suero fisiológico) según el dolor. Petidina, 100 mg intravenosos diluidos en 100 ml de suero fisiológico.. La Petidina

intramuscular y la Codeína oral son alternativas analgésicas para esos pacientes que no pueden utilizar AINES.

Tratamiento ambulatorio de continuación.

Ingesta abundante de agua (3-3,5 litros al día). Estudios controlados han demostrado que se reduce la formación de cálculos. Restricciones dietéticas en función de las características del cálculo Analgésicos: Dipirona, Diclofenaco, Indometacina o Ketorolaco Como alternativa en pacientes con contraindicaciones a AINES se puede utilizar la asociación de paracetamol con codeína o recurrir a analgésicos opiáceos.