



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

“PIELONEFRITIS”

**ALUMNA: ALEJANDRA VELASQUEZ
CELAYA**

SEMESTRE: 7º

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

UNIDAD: 3

**ASIGNATURA: CLINICAS MEDICAS
COMPLEMENTARIAS**

**TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS, MAYO
2021**

DEFINICION

Es definida por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de America como la inflamación del parenquima y el sistema colector secundario a un proceso infeccioso, que se corrobora con un urocultivo con al menos 10000 unidades formadoras de colonias (UFC) por mm³ y sintomas compatibles con el diagnostico.

EPIDEMIOLOGIA

La pielonefritis aguda es una urgencia urológica que presenta una morbilidad alta y una mortalidad baja con un elevado número de bajas laborales en mujeres y una causa frecuente de bacteriemia y choque séptico en ancianos.

Se estima que el 50% de las mujeres sufre al menos un episodio de IVU a lo largo de su vida. En la mujer, la prevalencia de IVU pasa del 1% en la edad escolar al 5% a los 20 años, en coincidencia con el inicio de las relaciones sexuales y los embarazos.

A partir de esta edad sigue en aumento a razón del 1%-2% por cada década de vida, de modo que a los 70 años el 20% de las mujeres y el 10% de los varones tienen bacteriuria asintomática. En el niño y en el varón adulto joven, tanto la bacteriuria como la infección sintomática son muy raras.

CLASIFICACION

La PNA se clasifica como no complicada cuando la infección es causada por un patógeno típico en personas inmunocompetentes con anatomía y función renal normal.

Se clasifica como PNA complicada si existen factores que incrementen la susceptibilidad o disminuyan la respuesta a la infección, como anomalías anatómicas, litiasis renal, urinaria, ureteral, o en personas con catéteres de nefrostomía, inmunocomprometidos o mujeres embarazadas.

Pielonefritis aguda: En la pielonefritis aguda el riñón está algo aumentado de tamaño y en la superficie hay abscesos dispersos, amarillentos y sobre elevados.

La característica histológica patognomónica es la necrosis supurativa o la formación de abscesos en el parénquima renal.

Pielonefritis crónica: En la pielonefritis crónica, uno o ambos riñones contienen cicatrices macroscópicas, pero incluso cuando se afectan los dos riñones no están igual de dañados. Esta cicatrización desigual es útil para diferenciar la pielonefritis crónica de las enfermedades que causan una contracción simétrica de los riñones, como la glomerulonefritis crónica. Hay cambios inflamatorios en la pared de la pelvis, con atrofia y borramiento papilar. Los túbulos están dilatados o contraídos, con atrofia del epitelio de revestimiento. Muchos de los túbulos dilatados contienen restos de coloide, que sugieren el aspecto de tejido tiroideo (tiroidización del riñón). También existe una fibrosis concéntrica sobre la capa parietal de la cápsula de Bowman (denominada fibrosis periglomerular) y cambios vasculares parecidos a los de la esclerosis arteriolar benigna o maligna.

ETIOLOGIA

La mayoría de los episodios de IVU se preceden de la colonización periuretral significativa por *Staphylococcus coagulasa-negativa*, difteroides, estreptococos del grupo viridans y *Lactobacillus*. Ocasionalmente, y de forma transitoria, puede encontrarse un escaso número de *Escherichia coli* o de otras enterobacterias. Varios factores capaces de reducir la población de *Lactobacillus* de la flora vaginal temporal o permanentemente, tales como el empleo de cremas espermicidas que contienen monoxinol-9, el tratamiento con antibióticos y la falta de estrógenos en la mujer posmenopáusica, facilitan la aparición de *E. coli* en la flora vaginal.

En el varón, la falta de circuncisión, el coito anal y, ocasionalmente, el coito con una mujer colonizada por una cepa de *E. coli* uropatógena pueden originar la colonización de la uretra distal. *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*. *P. mirabilis* es particularmente frecuente en niños varones no circuncidados, debido a que coloniza el saco prepucial. *S. saprophyticus* causa cerca del 10% de los episodios de cistitis en mujeres de 15 a 25 años, especialmente durante el verano. Estreptococos del grupo B pueden causar IVU en mujeres embarazadas y en neonatos.

DIAGNOSTICO

Se debe considerar la posibilidad de PNA en pacientes con signos o síntomas de infección de vías urinarias y que presentan

- Fiebre (<38°C)
- Náuseas
- Vómito
- Dolor lumbar
- Hiperestesia en el ángulo costovertebral

Diagnostico de PNA por laboratorio

- No se recomienda la sospecha diagnóstica de IVU basada solo en la apariencia de la orina, ya que esta tiene un gran error interobservador
- Se recomienda no utilizar tiras reactivas para establecer el diagnóstico de PNA; estas solo deben utilizarse para diagnosticar bacteriuria en mujeres con pocos síntomas y signos de infección en vías urinarias
- Se recomienda técnica de urocultivo con técnica de chorro medio y como punto de corte 10^5 UFC/ml para diagnóstico de bacteriuria en pacientes con clínica de PNA

Se recomienda utilizar estudio de gabinete

- En pacientes que continúan febriles después de 72 horas de tratamiento, evaluación del tracto urinario superior con ultrasonido para descartar factores que complican la enfermedad como obstrucción urinaria o litiasis renal
- Realizar ecografía renal a pacientes con PNA con factores de riesgo, como diabetes mellitus, alteraciones de la inmunidad, problemas de vaciamiento de la vejiga y la posibilidad de lesión renal subyacente

En el paciente con pielonefritis aguda, el desarrollo de oligoanuria, shock séptico o fracaso multiorgánico, la aparición de hematuria macroscópica, la presencia de una masa renal a la exploración física y la persistencia del dolor o la fiebre al 2-3er día de tratamiento, indican la práctica de una ecografía o una TC renales, con objeto de

descartar la existencia de obstrucción, necrosis papilar, pielonefritis enfisematosa o absceso intrarrenal o perinefrítico.

TRATAMIENTO

La pielonefritis no complicada puede tratarse en régimen domiciliario con una cefalosporina de tercera generación administrada por vía oral (cefixima, ceftibuteno o cefditorén 200-400 mg/12 h).

Sin embargo, es aconsejable administrar la primera dosis de cefalosporina por vía parenteral (ceftriaxona 1g i.v.).

En pacientes alérgicas a los b-lactámicos, el tratamiento puede iniciarse con un aminoglucósido administrado en dosis única diaria durante 2-3 días, seguido de una fluoroquinolona o de cotrimoxazol administrados por vía oral, si el urocultivo confirma la sensibilidad a estos antimicrobianos.

En nuestro medio no es aconsejable el empleo de fluoroquinolonas como pauta de tratamiento empírico de la pielonefritis, por la elevada tasa de resistencia en *E. coli*. La infección complicada debe tratarse en el hospital, al menos durante las primeras 24-72h, hasta disponer del resultado del urocultivo y confirmar que la evolución es favorable.

El tratamiento puede hacerse con una cefalosporina de tercera generación parenteral (ceftriaxona o cefotaxima), un aminoglucósido o aztreonam (ambos de elección en caso de alergia a los b-lactámicos).

En presencia de los factores de riesgo de infección por enterobacterias productoras de BLEE mencionados antes, la cefalosporina puede sustituirse por ertapenem 1 g/24 h i.v. u otro carbapenem.

En caso de sepsis grave o shock séptico el tratamiento empírico debe iniciarse con un carbapenem (imipenem, meropenem o doripenem) preferiblemente asociado a amikacina.

Bibliografía

1. Farreras. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier
2. *Diagnostico y tratamiento de pielonefritis aguda no complicada en el adulto*. México: Secretaria de Salud; 08/Julio/2014