

Coordinador

M. Rivero Sánchez

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Expertos

M. Ceballos Guerrero

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

A. García

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

T. García

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

A. Mazuecos Blanca

Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

DEFINICIONES

INFECCIÓN URINARIA (IU)

Es la invasión y multiplicación de cualquier microorganismo en la vía urinaria, desde la uretra al riñón.

BACTERIURIA

Se define como la presencia de gérmenes en la orina.

BACTERIURIA SIGNIFICATIVA

Indica un urocultivo (UC) que proporciona unidades formadoras de colonias (UFC) por ml de orina sembrada.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA (BA)

Bacteriuria significativa que no produce síntomas.

INFECCIÓN URINARIA BAJA

Afecta el aparato urinario sin participación renal.

Cistitis

Infección vesical.

Prostatitis

Infección de la próstata.

Uretritis

Infección de la uretra. Implica generalmente transmisión sexual.

INFECCIÓN URINARIA ALTA O PIELONEFRITIS

Supone participación del parénquima renal. Si no cura, la confluencia de focos supurativos puede originar un absceso, cuya rotura al exterior origina el absceso perirrenal. Se habla de pionefrosis cuando, con una vía urinaria obstruida, el absceso drena hacia su luz.

FRECUENCIA DE LA INFECCIÓN URINARIA

Es una patología frecuente, cuya incidencia en varones oscila entre el 1% en recién nacidos y el 15% en hospitalizados mayores de 70 años. En la mujer la incidencia es mayor, siendo máxima en los períodos de actividad sexual y embarazo. La variedad asintomática pueden padecerla hasta un 15% de las sexagenarias.

SITUACIONES QUE FACILITAN LA INFECCIÓN URINARIA

En ambos sexos la probabilidad de IU es mayor en pacientes con patología de la vía urinaria (reflujo vesicoureteral, litiasis, obstrucción al flujo de orina, presencia de catéteres y manipulaciones urológicas, etc.), y en deficientes inmunes (diabéticos, trasplantados, etc.). También el estreñimiento y las fístulas urodigestivas favorecen su aparición.

ETIOLOGÍA

E. coli es el germen más frecuentemente encontrado en las IU. Los agentes implicados se reseñan en la tabla 18.1, así como sus circunstancias de aparición más frecuentes y su vía de propagación.

TABLA 18.1. AGENTES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Patología	Frecuentes	Menos frecuentes	Raros
Síndrome disuria-polaquiuria con UC negativo	<i>E. coli</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>Chlamydia trachomatis</i>	«Cistitis aguda y crónica»	<i>M. tuberculosis</i> ⁶ <i>Gardnerella</i> ⁶ <i>Corynebacterium</i>
Bacteriuria asintomática	<i>E. coli</i>	<i>Proteus</i> ⁵ <i>Klebsiella</i> ⁵ <i>S. saprophyticus</i> ⁵ Enterococo <i>Candida</i> ^{1,2,3,4,7,16}	
Bacteriuria asintomática del embarazo	Los habituales en la bacteriuria asintomática	<i>S. grupo B</i> <i>Gardnerella</i> ^{6,7} <i>Ureaplasma urealyticum</i> ^{5,6}	
Cistitis aguda y crónica	<i>E. coli</i>	<i>Proteus</i> ⁵ <i>Klebsiella</i> ⁵ <i>S. saprophyticus</i> ⁵	Enterococo ¹ <i>Pseudomonas</i> ⁵ <i>Corynebacterium urealyticum</i> <i>Providencia</i> ⁵ <i>Morganella</i> ⁵ <i>Citrobacter</i> <i>Enterobacter</i> ¹⁶ <i>Serratia</i> <i>Salmonella</i> ¹⁷ <i>Shigella</i> <i>H. parainfluenzae</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> ^{6,7} <i>S. grupo B2</i> , ^{7,9} <i>Lactobacillus</i> Adenovirus ^{10,11} Virus BK ¹¹
Prostatitis	<i>E. coli</i> Enterobacterias <i>Pseudomonas</i>	Enterococo <i>S. aureus</i>	<i>Neisseria</i> , <i>Haemophilus, influenzae</i> , <i>Chlamydia</i> , <i>Ureaplasma</i> , etc.

(Continúa)

TABLA 18.1. AGENTES ETIOLÓGICOS MÁS FRECUENTES (CONT.)=

Patología	Frecuentes	Menos frecuentes	Raros		
Pielonefritis aguda	<i>E. coli</i> ¹² <i>Proteus</i> ¹⁴	<i>Klebsiella</i> ⁵	<i>S. grupo B2</i> , ^{7,9}		
		<i>Providencia</i> ⁵	<i>S. aureus</i> ^{12,13}		
		<i>Morganella</i> ⁵	<i>S. saprophyticus</i> ⁵		
		<i>Citrobacter</i>	<i>Salmonella</i> ^{13,15}		
		<i>Enterobacter</i>	<i>Candida</i> ^{1,2,3,4,7,12,13,15,16}		
		<i>Serratia</i>	Otros hongos ^{15,16}		
		<i>Pseudomonas</i> ^{5,12,13}			
		Enterococo ¹			
		Absceso intra y perirrenal	<i>S. aureus</i> ¹³ <i>E. coli</i> ^{12,13} <i>Proteus</i> ^{12,13}	<i>M. tuberculosis</i>	
				Hongos ^{2,11,15,16,17}	
<i>Echinococcus granulosus</i>					
Enterococo					
Otros bacilos gramnegativos					
Anaerobios ¹⁸					
<i>Actinomyces</i>					
Pielonefritis xantogranu- lomatosa	<i>Proteus</i> ⁵ <i>E. coli</i>	Enterobacterias			
		<i>Staphylococcus aureus</i>			
Malacoplasmia	<i>E. coli</i>	<i>Klebsiella</i> <i>Enterobacter</i> Otras enterobacterias			

¹ Favorecido por sondajes e instrumentaciones. ² Más frecuente en diabéticos. ³ Favorecido por empleo de antibióticos de amplio espectro. ⁴ Favorecido por obstrucción al flujo de orina. ⁵ Gérmenes productores de ureasa que desdoblan la urea en amoníaco favoreciendo la producción de cálculos de fosfato amónico magnésico. ⁶ Gérmenes que requieren medios especiales de aislamiento. ⁷ Más frecuente en gestantes. ⁸ Más frecuente en ancianos. ⁹ Más frecuente en recién nacidos. ¹⁰ Causa cistitis hemorrágica epidémica en niños. ¹¹ En trasplantados renales y de médula osea. ¹² Vía ascendente en el origen de la pielonefritis aguda. ¹³ Vía hematogena en el origen de la pielonefritis aguda y abscesos intra y perirrenales. ¹⁴ Litiasis coraliforme en la pielonefritis aguda. ¹⁵ Favorecido por tratamiento previo con corticoides. ¹⁶ Por contigüidad. ¹⁷ En inmunodeprimidos. ¹⁸ Secundario a patología intestinal.

Algunos gérmenes, no siempre patógenos, colonizan habitualmente el meato y el área periuretral, la vagina y el reservorio intestinal, desde donde fácilmente alcanzan la luz uretral, la vejiga y el resto del aparato urinario, multiplicándose y haciéndose patógenos en circunstancias apropiadas. Si llegan al parénquima renal, lo hacen por vía ascendente y sólo en un 2-3% de los casos emplean la vía hematógica (tabla 18.1).

DIAGNÓSTICO

Descansa sobre la detección de piuria y la demostración del germen causal mediante UC. Los estudios de imagen valoran el estado del aparato urinario, completan el diagnóstico y ayudan en aspectos muy concretos del tratamiento.

PRUEBAS PARA LA DETECCIÓN DE PIURIA

Para su demostración se utilizan:

Prueba de la esterasa leucocitaria

Tira que sumergida en orina se vuelve de color azul en 1-2 minutos si hay piuria. Sensibilidad del 90% para detectar más de diez leucocitos por μl , y especificidad del 95%. Falsos positivos en presencia de fenazopiridina y falsos negativos si la proteinuria es mayor de 0,5 g/dl o existen gentamicina o cefalexina en la orina.

Recuento de leucocitos en cámara

Se habla de piuria si hay más de 10 leucocitos por μl de orina sin centrifugar.

Examen del sedimento

Más de 5 leucocitos por campo (x 40), equivalen a piuria.

ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS

Técnica de Gram

Permite conocer de inmediato si el germen toma o no la coloración, lo que facilita el tratamiento precoz y correcto de la IU.

Tinciones especiales

Ziehl para bacilos ácido-alcohol-resistentes (positiva en un 50% de tuberculosis urinaria), etc.

Urocultivo en medio aerobio

Es el más utilizado. Proporciona UFC/ml de orina sembrada y su interpretación general es la siguiente: en mujeres asintomáticas, 10^5 UFC/ml de una enterobacteria es positiva en un 80% de los casos; un segundo recuento similar eleva la especificidad al 95%. Si la muestra se obtiene por sondaje, un solo cultivo con tal recuento indica infección en el 95% de los casos; si se utiliza la punción suprapúbica, la positividad es segura con 10^3 UFC/ml.

En el varón, dada la menor posibilidad de contaminación, todo cultivo puro con más de 10^4 UFC/ml es significativo y, si la orina se obtiene por punción suprapúbica, basta con 10^3 UFC/ml. Si el paciente está sondado, cualquier grado de bacteriuria es significativo.

Otros

UC para hongos (medio de Sabouraud), bacilo tuberculoso (Löwenstein, que requiere tres o más muestras de orina de al menos 40 ml obtenidas por las mañanas en días sucesivos), gérmenes aerobios y otros selectivos para determinados microorganismos.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Se emplean uno o varios de los siguientes: placa simple de abdomen (PSA), ecografía (ECO), tomografía computarizada (TC) con y sin contraste, gammagrafía (G), urografía intravenosa (UIV), cistografía (C), cistoscopia (CT) o cistouretromanometría (CUMM).

EL NEFRÓLOGO ANTE INFECCIONES URINARIAS CONCRETAS

SÍNDROME DISURIA-PIURIA CON UROCULTIVO NEGATIVO

Identificación clínica

Sintomatología cistítica en mujeres, con UC aparentemente negativo. Puede tener origen infeccioso (tabla 18.1) y, en este caso, ser transmitido sexualmente, como en *Chlamydia*, *Ureaplasma* o herpes simple. En otras ocasiones, no se trata de un proceso infeccioso, como en la cistitis intersticial.

Agentes etiológicos

Véase la tabla 18.1 en casos de naturaleza infecciosa.

Diagnóstico

- Pruebas de detección de piuria positivas en casos de infección.
- La mayoría de UC requerirán medios especiales o períodos de incubación prolongados, cultivos de frotis uretral en medio de Thayer-Martin y medios celulares. Pruebas para ARN de *Chlamydia trachomatis*.
- Estudios de imagen como exploración del meato uretral, CT, biopsia vesical o CUMM, para descubrir casos de no infección.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Doxacilina u ofloxacino 100 mg/12 h/7 días. Si se sospecha contagio sexual, tratar a la pareja conjuntamente.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA**Identificación clínica**

Bacteriuria significativa sin síntomas.

Agentes etiológicos (tabla 18.2)**Diagnóstico**

- Pruebas para la detección de piuria positivas.
- El UC (orina obtenida tomando la parte central de la micción) debe proporcionar al menos 10^5 UFC/ml en dos muestras consecutivas. (Véase apartado «Urocultivo [UC] en medio aerobio».)
- Estudios de imagen: sólo son necesarios en menores de 5 años, gestantes y en casos de recidivas frecuentes.

Tratamiento

Sólo es necesario en menores de 5 años, ya que el riñón en crecimiento es fácilmente colonizable (véase el apartado sobre pielonefritis y sus complicaciones), antes de instrumentaciones y litotricia, inmunodeprimidos, bacteriuria por gérmenes productores de ureasa, diabéticos, nefrópatas y anomalías anatómicas de la vía urinaria.

Elegir antimicrobianos de amplio espectro (fluoroquinonas, cotrimoxazol o cefalosporinas de primera generación, durante 7-10 días). Ajustar posteriormente según resultado del antibiograma. Si aparecen recidivas, emplear las pautas que se verán en la IU recurrente.

TABLA 18.2. CORRELACIÓN ANATÓMICA Y RADIOLOGICA. ESTUDIOS DE IMAGEN

Concepto	Patología	UIV	Ecografía	TC	Isótopos
PNA sensu stricto	Edema Hiperemia Infiltración aguda	Normal, 75% de los casos	Normal, 75% de los casos	Normal, 75% de los casos	Normal, 75% de los casos
NIBA difusa	Supuración intersticial con gran infiltrado leucocitario, áreas de necrosis, sin formación de absceso	Aumento tamaño renal, nefrograma débil, retraso eliminación contraste, y colector mal delimitado	Aumento tamaño renal, pérdida de diferenciación corticomedular, áreas hipo, iso o hiperecogénicas, con transmisión sónica a su través	Con contraste confirma UIV; áreas hipodensas, parcheadas, con apariencia de esirias; colector comprimido y eclásico	Múltiples áreas con mala captación de DMSA, sobre las que aparecen cicatrices en fases tardías
NIBA focal	Mismos hallazgos que en la difusa, limitados a un segmento renal	Hallazgos limitados al segmento afectado y cálices subyacentes	Zona única tumefacta de variable ecogenidad, con buena transmisión sónica y refuerzo posterior	Masa única que no alcanza índices de atenuación de líquidos, sin identificarse capsula	Similar a las formas difusas, pero con lesión única

(Continúa)

TABLA 18.2. CORRELACIÓN ANATÓMICA Y RADIOLÓGICA. ESTUDIOS DE IMAGEN (CONT.)

Concepto	Patología	UIV	Ecografía	TC	Isótopos
Absceso	Similar a una NIBA focal	Similar a una NIBA focal	Similar a una NIBA focal, aunque la lesión tiene mayor sonoluminiscencia y mejor transmisión sónica.	Los abscesos son masas hipodensas, con pared definida que se realiza tras el contraste. Si aparece gas el diagnóstico es seguro	

NIBA: nefritis intersticial bacteriana aguda; UIV: urografía intravenosa; DMSA: ácido dimeocaptosuccínico.

En casos de candiduria, retirar sondajes y evitar factores de riesgo para candiduria (tabla 18.1), tratando con fluconazol (50-200 mg/día/3-5 días).

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA DEL EMBARAZO (BAE)

Identificación clínica

Bacteriuria sin síntomas que aparece en el curso del embarazo.

Agentes etiológicos (tabla 18.1)

Diagnóstico

- Pruebas para la detección de piuria positivas.
- UC positivo según lo comentado anteriormente. Se aconseja practicar un UC durante el primer trimestre de cualquier embarazo pues, si es negativo, es raro desarrollar BAE posteriormente.
- Estudios de imagen. Por sí misma, la BAE no es indicación para valorar la vía urinaria. La ECO informa parcialmente de su estado en caso necesario. Los estudios con radiografía no deben practicarse hasta 8 semanas después del parto.

Implicaciones

Conlleva riesgo de pielonefritis aguda, aunque no causa daño renal progresivo. Se asocia a parto prematuro, bajo peso al nacer, e infección del líquido amniótico.

Tratamiento

Betalactámicos tipo amoxicilina, ampicilina, cefalosporinas, clindamicina, y eritromicina en casos de alergia de penicilinas. Resuelta la infección, practicar UC mensuales hasta el parto. En casos de recidiva, establecer pautas crónicas de profilaxis (véase más adelante).

CISTITIS AGUDA

Identificación clínica

Aparición brusca de polaquiuria, disuria, malestar suprapúbico, orina turbia de mal olor y, ocasionalmente, hematuria.

Agentes etiológicos (tabla 18.1)

Diagnóstico

- Pruebas positivas para la detección de piuria. Ocasionalmente, microhematuria y bacteriuria en el sedimento. Tinción de Gram positiva o negativa.
- El UC ofrece el diagnóstico exacto y el antibiograma el tratamiento definitivo.
- Los estudios de imagen están indicados en menores de 5 años, mujeres con infección recurrente, sospecha de patología de vía urinaria y siempre en varones. Elegir una o varias de las siguientes: C, CUMM, ECO renal y vesical y UIV con placa posmiccional.

Implicaciones

Un 20% de los casos con clínica aparente de cistitis aislada son en realidad pielonefritis. Clínicamente no es posible reconocer estos casos a menos que se practicara sistemáticamente TC o gammagrafía, cosa casi nunca posible. La medición de IL-6 en orina puede separar qué casos de cistitis tienen participación renal sobreañadida.

Tratamiento empírico

- En casos de cistitis simple emplear fluoroquinas, betalactámicos o cefalosporinas de primera o segunda generación durante 3 días, no siendo necesario el UC posterior al tratamiento. Si existe riesgo de colonización renal o en mujeres que utilicen diafragmas o espermicidas, el mismo tratamiento se mantendrá 10 días practicando UC control 2-4 semanas después.
- Cistitis que no responde al tratamiento antibiótico empírico: practicar pruebas para la detección de piuria y urocultivo e incluso ARN de *Chlamydia trachomatis*, teniendo en cuenta las causas de bacteriuria persistente durante el tratamiento antibiótico (véase más adelante). Elegir antimicrobianos según resultados.

Si no existe piuria y el urocultivo es negativo, considerar: vaginitis, vulvitis, traumatismos, higiene personal, alergia, hipostroñismo, etc. En caso necesario seguir las indicaciones del síndrome disuria-polaquiuria y en la cistitis crónica. Si la disuria es importante emplear fenazopiridina.

CISTITIS CRÓNICA

Identificación clínica

Síndrome cistítico crónico.

Agente etiológico

Véase «Cistitis aguda». No olvidar hacer el diagnóstico diferencial con malacoplasia, cistitis no infecciosa (litiásica, intersticial, eosinófila, por radioterapia o ciclofosfamida), cistocele, cambios atróficos secundarios a hipotonismo, etc. Además, es necesario descartar anomalías que puedan perpetuar una infección (litiasis, sondajes, fístula vesicorrectal o vesicovaginal), pues *E. coli*, *Candida*, *Corynebacterium* y la flora anaerobia de colon o vagina se asocian frecuentemente a estas patologías. Casos más específicos son los causados por *M. tuberculosis*, *Schistosoma haematobium* (estancia previa en zonas endémicas de África u Oriente Medio) y *Papilomavirus hominis*.

Diagnóstico

Véase cistitis aguda y manejo general de formas especiales: tuberculosis, etc.

Tratamiento empírico

Debe elegirse según resultado del UC y antibiograma. Corregir posibles anomalías de la vía urinaria y retirar sondajes.

PIELONEFRITIS AGUDA (PNA)

Proceso infeccioso que afecta el parénquima renal.

Agentes etiológicos (tabla 18.1)

La vía de llegada del germen al riñón puede ser ascendente o hematógena, está sobre todo indicado en casos complicados con absceso renal y/o perinefrítico.

Identificación clínica

Aparece fiebre, escalofríos, dolor lumbar o cólico nefrítico acompañante y síndrome cistítico. En casos de absceso parenquimatoso, perirrenal y piodidronefrosis el cuadro clínico es grave, con bacteriemia, afectación grave del estado general e incluso shock séptico. Es muy característica la sensibilidad dolorosa del ángulo costovertebral a la puñopercusión, con riñón palpable en casos de absceso. La curación, en los casos importantes, es lenta y siempre queda cicatriz cortical. La mortalidad no es despreciable.

Correlación clinicopatológica y radiológica (tabla 18.2)

Recordar que muchas PNA son indicativas de patología de la vía urinaria que deberá investigarse mediante PSA y ECO, en ocasiones complementadas con TC, G, C, etc. La UIV se usa cada vez menos.

Diagnóstico

- En la sangre hay datos que indican una infección aguda, junto a hemocultivo positivo en los casos de bacteriemia.
- En la orina, pruebas para la detección de piuria positivas, técnica de Gram (si es positiva, el tratamiento empírico debe incluir un antibiótico para enterococo), UC inicial y a las 72 h de tratamiento, siempre con antibiograma.

El UC inicial positivo proporciona, en un 80% de los casos, más de 10^5 UFC por ml. Recuentos inferiores indican antibioterapia previa, micción reciente, obstrucción ureteral, pH urinario bajo o infecciones por microorganismos de crecimiento lento.

El UC a las 72 h asegura la esterilización de la orina, lo correcto del tratamiento o la necesidad de cambio. Las causas de bacteriemia persistente durante el tratamiento antibiótico incluyen: resistencia al antibiótico elegido; desarrollo de resistencia durante el tratamiento; concentración urinaria del fármaco menor que la CMI frente al organismo en cuestión por dosis insuficiente, insuficiencia renal avanzada o condiciones de la orina (pH, osmolaridad, etc.), que reducen la eficacia del fármaco; reinfección por un nuevo organismo; infección polimicrobiana o existencia de fístula vesicorrectal o vesicovaginal.

Estudios de imagen: puede optarse por una o varias de las siguientes exploraciones: PSA, ECO, TC, UIV, C retrógrada y G (tabla 18.2).

Tratamiento antimicrobiano empírico

- PNA sin necesidad de ingreso hospitalario: cefalosporina oral o fluoroquinolonas cada 12 h.
- PNA con necesidad de ingreso hospitalario. Con el paciente hemodinámicamente estable y sin evidencia de gérmenes multirresistentes, cefalosporinas de tercera generación, aztreonam o un aminoglucósido. En pacientes hemodinámicamente inestables y/o con riesgo de multirresistencias, emplear una cefalosporina antipseudomónica o aztreonam junto a ampicilina. También puede emplearse un carbapenem o piperacilina-tazobactam. En casos de shock séptico, es necesario añadir un aminoglucósido.

Pasado el período agudo de gravedad, puede aplicarse la antibioterapia por vía oral con antibióticos según antibiograma, hasta completar 14 días de tratamiento que llegarán a 28 en caso de patología recidivante. Se precisa

UC control a las 2 semanas de finalizado el tratamiento para comprobar la erradicación del germen.

Si tras lo anterior no existe mejoría, hay que pensar en la posibilidad de resistencia bacteriana al antibiótico elegido, existencia de una colección supurada (absceso, quiste infectado, pihidronefrosis, etc.) o desarrollo de necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa (anaerobios).

Otras medidas: además de las propias de todo proceso infeccioso, drenaje en los casos de acumulación de pus. La infección de un quiste renal en la enfermedad poliquística autosómica implica necesariamente el empleo de antibióticos liposolubles tipo fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol o cloramfenicol, agentes que difunden mejor a través de las paredes de los quistes, al contrario que los betalactámicos y los aminoglucósidos.

PIELONEFRITIS CRÓNICA (PNC)

La mala evolución de reiterados episodios de cistitis o PNA puede conducir a daño renal crónico conocido como PNC.

Identificación clínica

Descansa en la historia clínica previa de infecciones urinarias y en el desarrollo posterior de proteinuria leve, alteraciones crónicas del sedimento e hipertensión arterial (HTA); pueden aparecer defectos de concentración, nefropatía pierde-sal y acidosis tubular. Posteriormente, el filtrado glomerular decrece y, en algunos casos, a consecuencia de la hiperfiltración, la proteinuria se hace importante antes del deterioro definitivo de la función renal (glomerulosclerosis segmentaria y focal sobreañadida).

Diagnóstico

Descansa en los estudios de imagen (UIV, ECO, TAC, G con DMSA), en que se descubren cicatrices corticales con retracción de la papila subyacente que está dilatada, preferentemente en los polos renales. En casos avanzados existe además disminución del tamaño renal, adelgazamiento cortical irregular generalizado y dilatación franca de sistemas pielocaliciales.

Muchos casos de PNC se asocian a reflujo, malformación del aparato urinario en la que falla el mecanismo valvular vesicoureteral que impide el paso retrógrado de orina de vejiga a uréter, durante la micción, con lo que se favore-

ce la infección y el paso de gérmenes hasta el riñón. No está presente en todos los pacientes con PNC, pero su incidencia puede ser mayor de lo que se diagnostica, pues muchos casos curan durante la infancia, evolucionando a la cronicidad las lesiones renales ya causadas.

Tratamiento

Lo principal es la profilaxis del daño renal tratando precozmente las infecciones urinarias, sobre todo en niños menores de 5 años. En fase de cronicidad, control de la HTA y profilaxis de la hiperfiltración con IECA. En cuanto al reflujo, los objetivos son suprimir la infección para prevenir el daño renal. Se piensa en la actualidad que el tratamiento médico precoz con antimicrobianos es al menos tan efectivo como el quirúrgico que, en todo caso, si tiene éxito, queda reservado para los grados IV y V y cuando se efectúa precozmente. Si la orina infectada ha alcanzado el riñón y provocado cicatrices antes de los 5-7 años de edad, el pronóstico no se modificará aunque se corrija el reflujo, pues las lesiones renales adquieren su propia dinámica evolutiva.

INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE

Concepto

Recidiva: nueva infección por el mismo germen; es más frecuente en el varón, siendo habitual la existencia de un foco prostático o renal no erradicado.

Reinfección: recurrencia causada por un germen distinto; es más frecuente en mujeres.

Agentes etiológicos

Frecuente: *E. coli*. Menos frecuente: otras enterobacterias.

Diagnóstico

Estudios microbiológicos. El UC positivo permite conocer si la recurrencia es debida al mismo o distinto germen, aunque este punto sólo puede conocerse con exactitud estudiando el genoma bacteriano.

Estudios de imagen. La UIV con placa posmiccional y la cistouretrografía retrógrada permiten descartar causas de recidiva (litisias, necrosis papilar) o reinfección (reflujo, fístula). Recurrir al enema opaco en casos de sospecha de fístulas. En el varón tener en cuenta todo lo referente a la prostatitis.

Tratamiento antimicrobiano empírico

Recidiva: descartar factores predisponentes como cálculos, prostatitis, necrosis papilar, riñón atrófico infectado, pielonefritis xantogranulomatosa, malacoplusia, espongirosis medular renal, etc. Emplear antibióticos, según antibiograma, durante 2 semanas. En el varón, dada la frecuencia de prostatitis, escoger fluoroquinolonas o cotrimoxazol durante 4 semanas. Si aparece nueva recidiva, completar nuevo curso de 6 semanas. Si hay otra recidiva, tratamiento depresivo que consiste en el empleo de un antibiótico con el fin de mantener al paciente libre de bacteriuria, empleando la mitad de dosis de la habitualmente usada para un tratamiento convencional, durante 18-24 meses. Al cabo de este tiempo, valorar con nuevos cultivos la respuesta, exceptuando tratamiento depresivo indefinido en caso de nueva recidiva. Esta práctica está particularmente indicada en pacientes con riesgo de daño renal, en inmunodeprimidos y en los que es imposible erradicar un foco concreto. Hay que efectuar cultivos control cada 3-4 meses para comprobar la eficacia.

Reinfección

- En pacientes con menos de tres episodios al año suelen hacerse autotratamientos con pautas similares a la de la cistitis simple durante 3 días.
- Infecciones recurrentes en relación con el coito: 1/2 comprimido de cotrimoxazol (40 mg de TMP + 200 mg de SMZ) o 100 mg de trimetoprim, o 200 mg de cefalexina o 5 mg de nitrofurantoína (no usar en mayores de 50 años), después del coito, una sola vez al día independientemente del número de relaciones. Si se desea además de esterilizar la orina reducir la contaminación vaginal y/o rectal, elegir los dos primeros, pues las cefalosporinas y nitrofurantoínas se absorben en el intestino delgado.
- Pacientes con tres o más episodios de reinfección sin relación con el coito. Profilaxis, previo UC negativo con los mismos fármacos del apartado anterior, manteniendo el tratamiento durante 6-12 meses. Si tras la retirada se produce nueva reinfección prolongar la profilaxis durante 2-5 años.
- Niños menores de 5 años: cotrimoxazol (2 mg/kg/día de trimetoprim + 10 mg/kg/día de sulfametoxazol) o 2 mg/kg/día de trimetoprim o 2 mg por kg/día de nitrofurantoína, en dosis única diaria, hasta los 5 años de edad.
- Receptores de trasplante renal. Una tableta diaria de cotrimoxazol que además previene la infección por *P. carinii*, *L. monocytogenes* y *Nocardia*.
- Para lesionados medulares que no precisen sonda vesical administrar cotrimoxazol, media tableta al día. En toda pauta de profilaxis continuada, deben realizarse cultivos de orina periódicos para valorar la eficacia.

Otras medidas

Recidiva: corrección quirúrgica del posible foco.

Reinfección: micciones frecuentes (cada 3-4 h), micción en dos tiempos (disminuye la retención posmiccional si existe reflujo vesicoureteral), orinar media hora después del coito, estrógenos sistémicos o tópicos en posmenopáusicas y corrección de estreñimiento y fimosis en niños. Los anticonceptivos hormonales y tampones no constituyen factores de riesgo para la infección urinaria.

CASOS ESPECIALES**TUBERCULOSIS RENAL****Identificación clínica**

Se inicia años después del episodio pulmonar agudo inicial (diseminación hematógena), con un síndrome cistítico que no responde a antibióticos y epididimitis, orquitis y/o prostatitis en el varón. Más tarde aparecen síntomas de disfunción de la vía urinaria con dolor lumbar, cólico nefrítico, etc., manifestaciones de enfermedad general (astenia, anorexia, adelgazamiento, etc.) y, finalmente, de insuficiencia renal crónica.

Agente etiológico

Mycobacterium tuberculosis.

Diagnóstico

Laboratorio: pruebas positivas para la detección de piuria, con cultivo en medios usuales negativos. Técnica de Ziehl positiva. Cultivo en medio de Löwenstein positivo.

Estudios de imagen: en etapas iniciales no aportan datos. La PSA puede demostrar calcificaciones en cualquier zona del aparato genitourinario. En fases avanzadas la UIV demuestra irregularidad de márgenes papilares como primera lesión, a la que siguen deformidad en porra de cálices y dilatación pielocalicial importante por destrucción y fibrosis del parénquima vecino. Otros hallazgos son estenosis de la unión pieloureteral por fibrosis, formación de abscesos perirrenales, reflujo vesicoureteral y reducción de la capacidad vesical (emplear C, CT y CUMM). La ECO y TC demuestran cicatrices, deformidades de cálices, ectasias, hidronefrosis, etc.

Tratamiento

Triple terapia a base de isoniacida (5 mg/kg/día en adultos y 10-15 mg/kg por día en niños), rifampicina (10 mg/kg/día) y piracinamida (25 mg/kg/día), durante 2 meses. Posteriormente, abandonar piracinamida continuando biterapia con isoniacida y rifampicina (misma dosis) durante 4 u 8 meses si se sospechan extensas áreas de caseificación. Si no puede emplearse alguna de las tres, sustituirlas por etambutol (15-25 mg/kg/día). Como en todo tratamiento tuberculostático es necesario vigilar los posibles efectos secundarios de la medicación en cuanto a toxicidad hepática, función renal, hiperuricemia, agudeza visual, etc.

Es necesario practicar Ziehl y cultivo de Löwenstein cada 2 o 3 meses hasta comprobar su negativización. Anualmente, durante varios años, practicar cultivos de Löwenstein para descubrir posibles recidivas.

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

Definición e identificación clínica

Infección crónica unilateral, con litiasis generalmente coraliforme y obstructiva, con formación de abscesos intrarrenales. Se distinguen varios estadios según afecte el riñón (I), infiltre la grasa perirrenal, pero aun dentro de la fascia (II) o invada el retroperitoneo (III). Un 15% de los que la padecen son diabéticos y no es infrecuente el desarrollo de fístulas con tejidos vecinos.

Agentes etiológicos (tabla 18.1)

Diagnóstico

Laboratorio: la analítica general básica demuestra anemia y leucocitosis. La hiperuricemia y el aumento de enzimas hepáticas son frecuentes. Pruebas para la detección de piuria positivas. La citología de orina demuestra células espumosas que son macrófagos cargados de grasa. El UC y cultivo de muestras quirúrgicas son positivos para alguno de los agentes etiológicos.

Estudios de imagen: la PSA demuestra aumento del tamaño renal. La ECO, además, masas hípo o anecoicas en el tejido renal junto a litiasis, y la TC la masa renal aumentada de tamaño con áreas de baja atenuación, captadoras o no de contraste; también litiasis, infiltración perirrenal y engrosamiento de la fascia. Es la prueba más específica y sensible.

Tratamiento

Antibióticos según antibiograma con idea de negativizar el cultivo y prevenir complicaciones antes de la intervención quirúrgica, que es el tratamiento definitivo (nefrectomía más extirpación amplia de los tejidos afectados).

MALACOPLASIA

Definición e identificación clínica

Enfermedad inflamatoria crónica que afecta cualquier parte de la vía urinaria y otros órganos, en que aparecen placas o nódulos submucosos, umbilicados y de color amarillento. No suele acompañarse de litiasis ni obstrucción y suele ser bilateral.

Agente etiológico (tabla 18.1)

Diagnóstico

Microbiológico: pruebas para la detección de piuria positivas. UC y antibiograma.

Estudios de imagen: la UIV detecta defectos de relleno en la vía urinaria que requieren diferenciación de la pieloureteritis quística y carcinoma papilar múltiple de células transicionales. La ECO o la TC demuestran masas sólidas o quísticas parecidas a las de la pielonefritis xantogranulomatosa, carcinoma, linfoma o metástasis. Las calcificaciones o litiasis son raras. La gammagrafía con galio demuestra captación del trazador por las lesiones. La cistoscopia manifiesta placas o nódulos amarillentos y umbilicados que, en la biopsia, descubren granulomas crónicos caracterizados por la presencia de corpúsculos de Michaelis-Gutmann, que son formaciones cálcicas laminadas que rodean restos de bacterias, generalmente en el interior de macrófagos. Éstos tienen gran cantidad de alfa-1-antitripsina que puede demostrarse con técnicas de inmunohistoquímica.

Tratamiento

Antimicrobiano empírico: durante 4-6 meses, antibióticos que difundan al citoplasma celular y, al mismo tiempo, activos frente a gramnegativos (fluoroquinolonas, cotrimoxazol, doxacilina, rifampicina y azitromicina).

Otros tratamientos: si los antibióticos no son efectivos, está indicado el tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Mensa J, Gatell JM, Escofet MC, Martínez JA, Andreu A. Infecciones urinarias en nefrología y urología. En: Terapéutica antimicrobiana, 2.ª ed. Barcelona: Ed. Antares, 1996.

Rubin RH, Cotran RS, Tolkoff-Rubin NE. Urinary tract infection, pyelonephritis and reflux nephropathy. En: Brenner, BM, ed. The kidney. Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1996; 1597-1654.

ADDENDA. DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS MÁS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN URINARIA DEL ADULTO

Fármaco	Dosis	Vía	Dosis/día	Ajuste en IR
Amikacina	15 mg/kg/día	i.m. o i.v.	1-2	Sí*
Amoxicilina	250-1.000 mg	Oral	3	Sí, si FG < 30 ml/m
	1-2 g	i.v.	4-6	
Ampicilina	0.5-1 g	Oral	3-4	Sí, si FG < 50 ml/m
		1-2 g	i.v.	4-6
Aztreonam	1-2 g	i.m. o i.v.	2-3	Sí, si FG < 50 ml/m
Carbenicilina	400-600 mg/kg/día	i.v.	4-6	Sí, si FG < 50 ml/m
Cefalotina	1-2 g	i.m. o i.v.	4-6	Sí, si FG < 50 ml/m
Cefazolina	0.5-2 g	i.m. o i.v.	3	Sí, si FG < 50 ml/m
Cefoxitina	1-2 g	i.m. o i.v.	3-6	Sí, si FG < 50 ml/m
Ceftazidima	1-2 g	i.m. o i.v.	2-3	Sí, si FG < 50 ml/m
Ceftriaxona	1-2 g	i.m. o i.v.	1	Sí, si FG < 10 ml/m
Cefuroxima	750 mg	i.m. o i.v.	3	Sí, si FG < 30 ml/m
Axetil cefuroxima	250-500 mg	Oral	2-3	Sí, si FG < 30 ml/m
Ciprofloxacino	250-750 mg	Oral	2	Sí, si FG < 20 ml/m
Claritromicina	250-500 mg	Oral	2	Sí, si FG < 10 ml/m
Ácido clavulánico**	125 mg	Oral	2-3	Sí, si FG < 10 ml/m
Cotrimoxazol***	160/800 mg	Oral	2-3	Ver componentes
Fluconazol	500-800 mg/día	Oral		Sí, si FG < 50 ml/m
Fosfomicina	0,5-1 g	Oral	4	Sí, si FG < 40 ml/m

(Continúa)

ADDENDA. DOSIFICACIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS MÁS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN URINARIA DEL ADULTO (CONT.)

Fármaco	Dosis	Vía	Dosis/día	Ajuste en IR
Gentamicina	5 mg/kg/día	i.m. o i.v.	1-2	Sí*
Imipenem	500 mg	i.m.	2	Sí, si FG < 80 ml/m
	0,5-1 g	i.v.	3-4	Sí, si FG < 80 ml/m
Ketoconazol	200-400 mg/día	Oral		No
Ácido nalidíxico	1 g	Oral	4	No dar si FG < 30 ml/m
Netilmicina	6 mg/kg/día	i.m. o i.v.	1-2	Sí, si FG < 50 ml/m*
Norfloxacin	400 mg	Oral	2	Sí, si FG < 10 ml/m
Ofloxacin	200-400 mg	Oral	2	Sí, si FG < 20 ml/m
Ácido oxolínico	750 mg	Oral	2	No dar si FG < 30 ml/m
Ácido pipemídico	400 mg	Oral	2	No dar si FG < 10 ml/m
Sulbactam****	375-750 mg	Oral	2-3	Sí, si FG < 30 ml/m
Sulfametoxazol	1 g	Oral	2-3	Sí, si FG < 50 ml/m
Tazobactam	500 mg	i.v.	3-4	Sí, si FG < 40 ml/m
Teicoplanina	Ataque: 6 mg/kg		3 días/12 h	A partir del 4.º día si
	Mantenimiento: 6 mg/kg/día	i.m. o i.v.	1 al día	FG < 60 ml/m
Ticarcilina	50-75 mg/kg	i.m. o i.v.	4	Sí, si FG < 50 ml/m
	30-50 mg/kg		6	
Tobramicina	5 mg/kg/día	i.m. o i.v.	1-2	Sí, si FG < 50 ml/m*
Trimetoprim	160-320 mg	Oral	2	Sí, si FG < 30 ml/m
Vancomicina	30-50 mg/kg/día	i.v.	2	Sí, si FG < 80 ml/m

Medir valores

*Aminoglucósidos: requieren determinación del nivel valle, que debe ser < 10 µg/l para amikacina y < 1 µg/l para metilmicina y gentamicina.

** Va asociado a amoxicilina en proporción 1:4 o ticarcilina en proporción 1:15.

*** Trimetoprim + sulfametoxazol en proporción 1:5.

**** Sulfamicilina + ampicilina. IR: insuficiencia renal. FG: filtrado glomerular.