

# Infecciones urinarias

M. Baldeyrou, P. Tattevin

*Las infecciones urinarias (IU) se caracterizan por su frecuencia y por su variedad, desde la simple colonización al shock séptico. Es fundamental distinguir los casos de IU simples de las IU con riesgo de complicaciones (el término « complicadas » está en desuso), donde el contexto fisiológico (niño, varón, embarazo, anciano), el contexto patológico (inmunodepresión grave, insuficiencia renal) o la existencia de una anomalía funcional del árbol urinario pueden provocar cuadros clínicos graves. Las IU graves se definen por una sepsis o un shock séptico o por la necesidad de un drenaje quirúrgico o intervencionista de la orina. Las enterobacterias, principalmente Escherichia coli, son los principales microorganismos responsables de las IU, con un aumento actual de la resistencia de estos agentes patógenos a los antibióticos. En consecuencia, las cefalosporinas de tercera generación parenterales se han convertido en el tratamiento empírico de entrada para las infecciones parenquimatosas; en 2015 la resistencia de E. coli a estas moléculas se estimó en un 4%. La infección urinaria baja o cistitis asocia escozor al orinar, polaquiuria, pesadez pélvica y orina turbia, sin síndrome infeccioso. Si existe hipertermia se habla de afectación parenquimatosa (pielonefritis o prostatitis), aguda o crónica. La tira de orina es suficiente para establecer el diagnóstico de cistitis aguda simple de la mujer joven, pero en los demás casos la prueba de elección es el estudio citobacteriológico de la orina (ECBO). Ya no se realiza de forma sistemática la ecografía de vías urinarias en las infecciones urinarias altas, ni tampoco está indicado el ECBO de control sistemático. La actitud terapéutica asocia medidas higiénico-dietéticas, un drenaje de la orina si existe una obstrucción y una antibioticoterapia empírica adaptada secundariamente a la bacteria aislada en el antibiograma.*

© 2018 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Infecciones urinarias; Cistitis; Prostatitis; Pielonefritis; Colonización urinaria; Resistencia antibiótica

## Plan

■ <b>Introducción</b>	1
■ <b>De la fisiopatología a la clínica</b>	1
■ <b>Epidemiología</b>	2
Bacterias implicadas en las infecciones urinarias	2
Aumento de la resistencia antibiótica	2
■ <b>Presentación clínica de las infecciones urinarias</b>	2
Signos clínicos comunes	2
Formas topográficas	2
Complicaciones	2
Formas particulares	2
Infecciones urinarias o colonización de la mujer embarazada: detectar precozmente y tratar	3
■ <b>Actitud terapéutica práctica</b>	3
Pruebas complementarias: cuáles y en qué casos	3
Actitud terapéutica	4

## ■ Introducción

Las infecciones urinarias (IU) se caracterizan por su gran frecuencia y por su variedad, desde la cistitis simple al shock séptico. Es también fundamental diferenciar los casos de IU simples de las IU con riesgo de complicaciones, que tienen en cuenta el contexto

fisiológico (niño, varón, mujer embarazada, anciano) y patológico (insuficiencia renal, inmunodepresión), así como una posible anomalía del aparato urinario.

## ■ De la fisiopatología a la clínica

El árbol urinario es fisiológicamente estéril y sólo la uretra distal está colonizada por la flora fecal, cutánea y genital. La anatomía del tracto urinario y su fisiología ofrecen una defensa óptima contra el desarrollo de una infección « ascendente » a partir de esta flora (eliminación intermitente por la micción, flujo miccional constante a nivel ureteral, longitud de los uréteres, papel bactericida del moco vesical) <sup>[1]</sup>.

La IU comunitaria es mayoritariamente de mecanismo « ascendente » con invasión de la vejiga; se emplea entonces el término de cistitis, o bien del riñón o bien de la próstata, y se aplica el término de pielonefritis aguda (PNA) o de prostatitis. Se habla de IU con riesgo de complicaciones cuando existen uno o varios factores de riesgo como la estasis urinaria (ligada a la hipertrofia de la próstata o a los prolapsos urogenitales), la estenosis uretral, las anomalías del árbol urinario, los cambios urodinámicos ligados al embarazo o los sondeos urinarios. La diabetes ya no forma parte de los factores de riesgo de complicaciones. Se ha concretado la definición de persona anciana: se trata del paciente mayor de 75 años de edad, así como del paciente mayor de 65 años con al menos tres de los criterios de fragilidad de Fried: pérdida de peso involuntaria en el último año, paso lento de la marcha, baja

resistencia, debilidad/fatiga, actividad física reducida. La IU masculina está considerada como de riesgo de complicaciones debido a la frecuencia de las anomalías anatómicas o funcionales subyacentes. Cuando no existe un factor favorecedor, se habla de IU simple [2].

## ■ Epidemiología

Se trata de la segunda causa de infecciones bacterianas comunitarias, tras las infecciones respiratorias. Las IU aparecen principalmente en la mujer. La corta distancia entre la uretra y el ano en la mujer explica en parte este desequilibrio. La incidencia de las IU aumenta con la edad. La existencia de incontinencia, prolapso o residuo posmiccional incrementa este riesgo [1].

## Bacterias implicadas en las infecciones urinarias

La patogenicidad de algunas bacterias está ligada a los factores de adherencia a la mucosa y a la producción de hemolisinas que destruyen las células epiteliales del tracto urinario. La obstrucción de las vías urinarias o el cateterismo vesical son elementos favorecedores de la colonización urinaria. *Escherichia coli* origina el 70-95% de las IU. Las demás enterobacterias, en particular *Proteus* spp., están implicadas en el 15-25% de los casos. *Staphylococcus saprophyticus*, al contrario que *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus epidermidis*, es capaz de adherirse a las células uroepiteliales y causa el 5-10% de las cistitis simples de la mujer joven, pero sigue siendo excepcional en las IU parenquimatosas. Se detectan los mismos patógenos urológicos en las prostatitis comunitarias, salvo en las infecciones de transmisión sexual por gonococo, *Chlamydia trachomatis* o *Mycoplasma genitalium*. En los pacientes hospitalizados o con anomalías de las vías urinarias, en la epidemiología se incluyen las IU por *Pseudomonas aeruginosa*, enterococos y *S. aureus* [2].

## Aumento de la resistencia antibiótica

La prevalencia de la resistencia a los antibióticos en las enterobacterias está en aumento, hecho que complica la antibioticoterapia empírica.

En 2015, según el Observatoire National de l'Épidémiologie et de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques (ONERBA) de Francia, el 43% de las *E. coli* detectadas en las IU comunitarias son resistentes a la amoxicilina, el 17% a la asociación amoxicilina-ácido clavulánico, el 20% al cotrimoxazol, el 14% a las fluoroquinolonas (FQ), menos del 5% a las cefalosporinas de tercera generación (C3G) y el 1% a los furanos y a la fosfomicina [3]. La resistencia a las FQ está en constante aumento: el 91% de las cepas de *E. coli* eran sensibles a las FQ en 2004. El principal factor de riesgo de resistencia a las FQ es un antecedente de tratamiento con FQ en los últimos 6 meses (69% de resistencia si se usó en los últimos 3 meses) [4].

Las betalactamasas de espectro amplio (BLEA), esencialmente observadas al inicio en medio hospitalario, se han difundido al medio comunitario. Estas bacterias hidrolizan el conjunto de los betalactámicos salvo las cefamicinas, los penemes y el moxalactam. En 2013, las BLEA representaban el 3,3% de las cepas de *E. coli* aisladas en la orina. Existen muchas diferencias en el territorio: por ejemplo, en Francia, el porcentaje de BLEA en la orina varía del 1,8% en Bretaña al 5,1% en Provenza-Costa Azul [3]. En los tratamientos de las cistitis por BLEA, el mecilinam (91% de las cepas de *E. coli* BLEA son sensibles a este betalactámico), la fosfomicina (> 98% de sensibilidad) y la nitrofurantoína (> 90% de sensibilidad) son tratamientos de elección. Para el tratamiento de las IU parenquimatosas por BLEA, es necesario comprobar la concentración mínima inhibitoria (CMI) antes de emplear los betalactámicos. Esta concentración se mide en gradiente de difusión en gelosa, microdilución en medio líquido o dilución en gelosa. Para permitir el uso de estas moléculas, la CMI debe ser inferior o igual a 8 mg/l para la cefoxitina, la tazocilina y la temoci-

lina, lo que afecta aproximadamente al 90, 80 y 61% de las cepas, respectivamente [5]. Debe ser inferior o igual a 1 mg/l para las C3G parenterales. La adopción de nuevas concentraciones críticas aumenta el número de *E. coli* productoras de BLEA convertidas en « sensibles » a la amoxicilina-ácido clavulánico (40% en 2013), dato que se aproxima a las tasas de sensibilidad al cotrimoxazol y a las quinolonas [2].

La prevalencia de las resistencias es mayor en medio hospitalario: en Francia, en 2013, el 59,6% de las *E. coli* responsables de IU en hospital eran sensibles a la amoxicilina-ácido clavulánico, el 76% al cotrimoxazol, el 86% al ciprofloxacino, el 92,7% a la cefotaxima, el 92,8% al mecilinam, el 98,2% a los furanos y el 98,7% a la fosfomicina [3].

## ■ Presentación clínica de las infecciones urinarias

### Signos clínicos comunes

La cistitis asocia escozor al orinar, polaquiuria, pesadez pélvica y orina turbia, sin síndrome infeccioso. Se puede observar hematuria macroscópica al final de la micción. Si existe hipertermia, se habla de afectación parenquimatosa (pielonefritis o prostatitis).

### Formas topográficas

La cistitis aguda simple es la infección de la mujer joven sin comorbilidad. Las cistitis se llaman recidivantes cuando existen al menos cuatro episodios al año. La PNA simple asocia signos vesicales, un síndrome infeccioso y dolor en la fosa lumbar que aumenta a la palpación/percusión y se irradia hacia los órganos genitales externos. En el lactante, el cuadro clínico puede reducirse a fiebre aislada o asociada a trastornos digestivos. En la prostatitis aguda se observa disuria, incluso una retención aguda de orina ligada al obstáculo prostático, así como dolor pélvico y uretral. En el tacto rectal, la próstata es dolorosa y está aumentada de tamaño. Las complicaciones son la sepsis, la retención de orina, el absceso prostático o la orquiepididimitis por extensión local. Existe una forma crónica (prostatitis crónica), no forzosamente precedida de episodios agudos y a menudo menos sintomática.

### Complicaciones

En caso de evolución tórpida a las 48-72 horas de una PNA tratada, se debe descartar un absceso perinefrítico o intraparenquimatoso. El principal factor de riesgo es la obstrucción de las vías urinarias. El tratamiento es una antibioticoterapia prolongada (al menos 3 semanas) y un drenaje o tratamiento quirúrgico para el absceso de 5 cm o mayor [6]. Entre estas formas abscedadas, la pielonefritis enfisematosa, que afecta principalmente a la mujer diabética, es una forma grave con una elevada mortalidad (10% a pesar de la antibioticoterapia y el tratamiento con drenaje o nefrectomía) [7].

### Formas particulares

#### Infecciones urinarias del niño: detectar una malformación urogenital

Salvo en el caso de la cistitis del adolescente prepúber, se debe descartar una uropatía mediante ecografía de las vías urinarias, incluso una cistografía retrógrada, pasado el episodio, tras esterilización de la orina. Se observa un reflujo vesicoureteral en el 30-50% de los niños tratados por IU.

#### Colonización urinaria: no tratar

Las colonizaciones urinarias corresponden a los casos de portador de microorganismos sin manifestación clínica. La prevalencia aumenta con la edad, desde el 1% en las mujeres jóvenes a más del 20% en las mujeres mayores de 80 años. En

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757801>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757801>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)