

Clínica de las infecciones del tracto urinario superior

A. SILMI, E. REDONDO, J. BLÁZQUEZ, J. MORENO, A. GÓMEZ,
J. A. DELGADO, J. CORRAL y L. RESEL

Cátedra de Urología
Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario ocupa el segundo lugar en frecuencia de toda la patología infecciosa. El 10% de los hombres y el 20% de las mujeres sufren al menos un episodio durante su vida. Dentro de ellas, las infecciones del tracto urinario superior forman una categoría a diferenciar del resto, tanto por sus características clínicas, como por sus posibles complicaciones, su diferente pronóstico y su distinta respuesta al tratamiento.

En el presente capítulo, serán objeto de estudio las manifestaciones clínicas producidas por las infecciones bacterianas comunes, también denominadas inespecíficas, siendo las infecciones virales, micobacterianas, parasitarias y fúngicas consideradas en otras secciones de este libro.

Por otra parte, se ha de señalar, que no es el propósito de este capítulo el análisis en profundidad de la etiología o la patogenia de los procesos infecciosos, que son el objeto de otros apartados del libro. El recuerdo de estas materias, se realiza con el único fin de exponer los conceptos indispensables para la comprensión de los hallazgos clínicos que habitualmente se producen en las patologías que serán descritas.

Inicialmente, consideramos necesario recordar una serie de conceptos, que muchas veces son empleados de modo erróneo al hacer referencia a la presencia de bacterias en el tracto urinario. Para ello se emplearán las definiciones elaboradas en 1979 por el Medical Research Council's Board del Reino Unido, y recogidas en el tratado de Urología dirigido por los Doctores Jiménez Cruz y Rioja Sanz (1993).

Infección del tracto urinario

Presencia de bacterias en el tracto urinario con respuesta inflamatoria del organismo frente a la invasión bacteriana.

Piuria

Se considera significativa la presencia de mas de 5 leucocitos por campo de gran aumento o la presencia de mas de 50-100 leucocitos por mililitro de orina. Generalmente es indicativa de infección urinaria, con respuesta inflamatoria del organismo frente a las bacterias.

Bacteriuria

Presencia de bacterias en la orina vesical, independientemente de su significado patológico, pero siempre teniendo en cuenta que no represente la contaminación de una orina esteril.

Bacteriuria significativa

Presencia de bacterias en orina por encima del número que puede ser causado por contaminación. En orina recién emitida 100.000 colonias/ml o cualquier cantidad si la orina se ha obtenido por punción suprapúbica.

Bacteriuria no significativa

Recuentos inferiores a 100.000 colonias/ml en orina recogida por micción o sondaje.

Bacteriuria asintomática

Bacteriuria significativa detectada en orina de personas que no tienen sintomatología, y aparentemente sanas. También se denomina bacteriuria oculta.

Bacteriuria sintomática

Presencia de bacterias en la orina de personas con sintomatología urológica.

Bacteriuria parenquimatosa

Expresa el origen de la infección en parénquima, bien sea renal, prostático, epididimario, o testicular.

Bacteriuria vesical

Presencia de bacterias en la orina obtenida de la vejiga por cateterismo o punción suprapúbica. También se le denomina bacteriuria de vía.

Bacteriuria de tracto urinario superior

Presencia de bacterias en orina recogida de pelvis renal o de ureter.

Bacteriuria complicada

Es la que se asocia a una alteración funcional u orgánica del tracto urinario.

Bacteriuria no complicada

Bacteriuria en ausencia de alteración del tracto urinario.

Síndrome miccional

Síndrome clínico caracterizado por disuria y polaquiuria, sin que sea necesaria la presencia de bacteriuria vesical.

Cistitis bacteriana

Síndrome miccional con bacteriuria vesical, a menudo asociado a piuria, y ocasionalmente a hematuria.

Cistitis abacteriana

Síndrome miccional sin bacteriuria vesical, también se ha denominado cistopatía, y de un modo menos adecuado, síndrome uretral.

Pielonefritis bacteriana aguda

Síndrome clínico caracterizado por dolor lumbar, fiebre, y ocasionalmente escalofríos, acompañado de bacteriuria, bacteriemia ocasional, piuria, y a veces hematuria, y que es debido a infección bacteriana renal.

Nefritis intersticial crónica o nefropatía túbulointersticial

Enfermedad inflamatoria crónica que afecta al intersticio renal y a los túbulos, ocasionando un progresivo deterioro renal por fibrosis intersticial y una mayor afectación tubular que glomerular, y que puede deberse a múltiples factores.

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

A. POR EL ESTADO ANATÓMICO Y FUNCIONAL DEL TRACTO URINARIO Y DEL HUESPED.

** Infección urinaria no complicada.*

Infección en paciente sano y con un tracto urinario anatómica y funcionalmente normal.

** Infección urinaria complicada*

Infección en paciente clínicamente comprometido, o con tracto urinario anormal anatómica o funcionalmente.

B. POR LA RELACIÓN CON OTRAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

** Infección primaria o aislada*

La que ocurre en un individuo que no ha padecido nunca una infección urinaria, o habiéndola padecido es antigua y no tiene nada que ver con la actual.

** Infección no resuelta*

Infección que no ha respondido a la terapia antimicrobiana aplicada.

* *Infección recurrente*

Infección que ocurre después de la resolución documentada de una infección previa.

— Reinfeción: Infección recurrente asociada con la reintroducción de la bacteria al tracto urinario desde el exterior.

— Persistencia bacteriana: Infección recurrente en la que la bacteria una vez erradicada del tracto urinario, vuelve a recolonizarlo desde un foco infeccioso fuera del mismo.

C. POR LA FUENTE DE ORIGEN DE LA BACTERIA QUE CAUSA LA INFECCIÓN

* *Infección domiciliaria o adquirida en la comunidad*

Las que suceden en individuos que no están ingresados en el momento de producirse la infección.

* *Infección nosocomial*

Las que suceden en individuos que están hospitalizados o institucionalizados, y que con frecuencia son portadores de sonda uretrovesical.

* *Infecciones del parenquima renal y del aparato urinario superior*

D. POR SU LUGAR DE ORIGEN

Sintomáticas:

- Agudas: complicadas y no complicadas.
- Crónicas: complicadas y no complicadas.

Asintomáticas: complicadas y no complicadas.

Entidades clínicas:

Pielonefritis aguda.

Hidronefrosis infectada.

Nefronía lobar aguda.

Pielonefritis enfisematosa.

Pionefrosis.

Abceso renal cortical.

Abceso renal corticomédular.

Abceso perirrenal.

Pielonefritis crónica.
Pielonefritis xantogranulomatosa.
Malacoplaquia.

* *Infecciones del aparato urinario inferior*

Sintomáticas:

- Agudas: complicadas y no complicadas.
- Crónicas: complicadas y no complicadas.

Asintomáticas: complicadas y no complicadas.

ETIOLOGIA

INFECCIONES RENALES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD

Aunque la etiología es variable dependiendo de la edad, más de el 75% de las infecciones renales adquiridas en la comunidad están causadas por *Escherichia coli*.

Klebsiella sp., *Proteus mirabilis* y *Enterobacter sp.* causan entre el 10-15% de este tipo de infecciones renales.

Los estafilococos coagulasa negativos son los patógenos causantes del 2-3% de infecciones renales de etiología comunitaria, así como *Enterococcus faecalis*, que causa aproximadamente el mismo porcentaje de infecciones en número, y es especialmente frecuente en los ancianos.

Otros patógenos como el *Haemophilus influenzae* (en niños), *Staphylococcus aureus* (en sepsis por dicho organismo), *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, y *Ureaplasma urealyticum*, son otros agentes ocasionalmente causantes de infección renal en pacientes no internados.

INFECCIONES RENALES HOSPITALARIAS

Escherichia Coli sigue siendo en algunos estudios el patógeno que con más frecuencia es causante de infección renal. En series mas recientes se ha comprobado que los estafilococos coagulasa negativos son los responsables de aproximadamente el 31% de las infecciones urinarias adquiridas en el hospital.

Candida sp. es otro de los patógenos que encabeza algunas de las series de infecciones urinarias adquiridas en pacientes internados.

Por otro lado, los pacientes que están recibiendo tratamiento antibiótico o los que son portadores de catéteres uretrales, sufren frecuentemente infección por bacterias multirresistentes, generalmente bacilos gram negativos, en-

tre ellos *Klebsiella* sp. *Pseudomona aeruginosa* y *Serratia marcescens*. Recientemente se ha identificado al *Corynebacterium* grupo D2 como agente etiológico de infecciones urinarias nosocomiales.

Otros patógenos como *Proteus mirabilis*, *Salmonella* sp. *Brucella melitensis* o *Leptospira* son raramente productores de infección urinaria ascendente.

PATOGENIA

VÍAS DE INFECCIÓN

* *Vías ascendente*

La mayoría de los episodios de pielonefritis se producen por vía ascendente, siguiendo la vía retrógrada desde la vejiga, ureter, pelvis renal y posteriormente al parénquima renal.

Probablemente no es necesaria la presencia de reflujo vesicoureteral para dar lugar al ascenso de una infección, dado que el edema asociado a la cistitis puede causar suficiente deformación de la unión vesicoureteral para permitir la pérdida de competencia de dicha unión.

Una vez que la bacteria alcanza el ureter, puede ascender sin ayuda a lo largo del mismo, aunque todos los procesos que afectan el mecanismo normal de peristalsis ureteral favorecen el ascenso de los gérmenes a lo largo del tracto urinario superior y el acceso de dichos gérmenes a la pelvis renal.

Cuando la bacteria alcanza la pelvis renal, puede progresar hacia el parénquima a través de los tubos colectores. Este proceso se ve favorecido por los procesos obstructivos ureterales y el reflujo vesicoureteral.

Vía hematógena

No es la vía habitual salvo en algunas bacteriemias por *Staphylococcus Aureus* o funguemias por *Candida Albicans*. Ocurre con mayor frecuencia en enfermos debilitados, bien sea por enfermedades crónicas o por tratamiento con inmunosupresores.

Vía linfática

Se cree que juega un papel importante en todas las infecciones de las vías urinarias. En el riñón, no suele ser una de las vías principales, y únicamente se ve diseminación linfática por vía directa en infecciones de intestino severas o en abscesos retroperitoneales.

FACTORES RELATIVOS AL GERMEN

Como ya se ha analizado anteriormente, existen especies que con más frecuencia son responsables de una infección de las vías urinarias altas. Además determinados gérmenes, dentro de las especies, son más agresivos para el sistema genitourinario que otros.

La capacidad de adhesión del germen al urotelio es uno de los principales factores causantes de la agresividad bacteriana. Esta capacidad a su vez depende de dos factores: la presencia de adhesinas en la pared bacteriana, y los receptores de la pared epitelial que las fijan.

De modo inicial, la adhesión bacteriana a moléculas específicas de la membrana celular ocurre mediante las fimbrias en caso de las bacterias gram negativas, y mediante los polisacáridos extracelulares en caso de las bacterias gram positivas.

Es admitido que en el *Escherichia coli*, la presencia de antígeno O o somático y K o capsular, hace a la bacteria resistente a la fagocitosis. La presencia de dicho antígeno K, y del antígeno II o flagelar, se ha relacionado fuertemente con la producción de infecciones de vías urinarias altas, y especialmente de pielonefritis agudas. Además, las pielonefritis agudas no obstructivas están causadas en su mayoría (95% en niños y 50-90% en adultos) por cepas con fimbrias del tipo P de *Escherichia coli*, especialmente cuando no existen factores favorecedores de reflujo vesicoureteral, lo que implica aún más a esta fimbria como factor de virulencia.

La producción de hemolisina por parte de la bacteria, en presencia de aerobactina, un sideróforo de los consumidores de hierro, etc., son otros factores a tener en cuenta ya que aumentan la capacidad de las bacterias de generar infecciones de vías urinarias superiores, y son fundamentales en el caso de patógenos tales como *Pseudomona aeruginosa*.

La agresividad del *Proteus mirabilis*, depende fundamentalmente de su capacidad de degradar la urea (mediante la acción de un enzima: ureasa), producir amoníaco, y elevar el pH. Como consecuencia de ello la orina se hace más alcalina, disminuyendo la solubilidad del fosfato cálcico y del fosfato amónico-magnésico. La mayor concentración de estas sustancias en la orina puede favorecer la formación de cálculos de apatita o estruvita, causando obstrucción de la vía urinaria, y favoreciendo la infección del tracto urinario superior.

En los enfermos que padecen anomalías estructurales o funcionales de las vías urinarias, las infecciones suelen estar provocadas por cepas carentes de estas propiedades uropatógenas.

FACTORES RELATIVOS AL HUESPED

La papila y la medula renal, debido a sus características bioquímicas (alta osmolaridad, pH bajo, flujo sanguíneo más lento, y elevada concentración de

amonio, compuesto que inactiva el complemento), son zonas de gran susceptibilidad a la infección, y a la persistencia de esta, pese al tratamiento antibiótico, debido a la transformación que sufre la pared bacteriana en las condiciones descritas. Las características bioquímicas existentes en la corteza renal, la hacen a ésta mucho más resistente a la infección bacteriana.

La respuesta inflamatoria del organismo desempeña un papel preponderante en el daño renal y en la pielonefritis. Esta respuesta intenta controlar la diseminación bacteriana y limitarla al riñón, pero por otra parte, la infiltración por células fagocíticas es parte importante en la producción del daño tisular y en la cicatrización renal.

La respuesta del huésped a las infecciones renales se produce tanto a nivel local como a nivel sérico. La respuesta local produce piuria, y la producción de mediadores inflamatorios tales como la interleukina-6 (IL-6) y la interleukina-8 (IL-8).

La respuesta inflamatoria sistémica puede variar desde ninguna, hasta la producción de shock séptico. En esta respuesta es importante el papel que desempeñan la IL-1 y la IL-6. Respecto a ella, se ha demostrado mediante la inducción experimental de pielonefritis aguda en monos, que la muerte por sepsis, en los individuos que se produce, es debida en parte a la excesiva liberación de citoquinas por disminución de la acción protectora de la IL-1. La proteína C reactiva (PCR) es también otro mediador importante de la respuesta sistémica, hasta el punto de poder haberse demostrado que puede ser usada como test de screening para hacer diagnóstico diferencial entre pielonefrosis e hidronefrosis no complicada.

Las infecciones renales se acompañan de respuesta inmune humoral, con producción de inmunoglobulinas tanto a nivel local como sistémico. En el suero de pacientes con infección del tracto urinario superior destaca la presencia de anticuerpos contra los antígenos O y K, y contra el tipo-1 y las fimbrias P. A nivel local, se puede detectar IgG e IgA en orina, incluso antes de evidenciarse la respuesta sérica, y se cree que su fin es reducir tanto la adhesividad y favorecer la opsonización bacteriana.

El papel de la inmunidad celular en la patogenia de la pielonefritis aguda es mucho más discutible como lo demuestra el hecho de no verse incrementada la incidencia de pielonefritis aguda en los defectos importantes de este tipo de inmunidad.

Recientemente se ha comenzado a implicar en la patogenia de la cicatrización renal y la nefritis crónica, el efecto protector de una enzima, la superóxido dismutasa. Esta enzima se encuentra en una elevada concentración en todas las células aeróbicas, y convierte el superóxido en peróxido de hidrógeno y oxígeno molecular. Esta conversión ejerce protección a las células de la acción tóxica del superóxido.

Se ha demostrado que la administración sistémica de dicha enzima, disminuye la respuesta inflamatoria, y ejerce un efecto protector contra la for-

mación de cicatrices renales en las pielonefritis producidas experimentalmente en primates. Además, se ha observado mediante la tinción de riñones afectados de pielonefritis aguda, que cuando existe un incremento de tinción de la superóxido dismutasa en el túbulo proximal, se observa a la vez una disminución de la presencia de células inflamatorias.

Estos hallazgos, en conjunción con la demostración de la capacidad de endocitosis bacteriana por parte de la célula tubular proximal, sugieren que la superóxido dismutasa desempeña un papel importante en el desarrollo inicial de la pielonefritis dentro de las células del túbulo proximal.

FACTORES PREDISPONENTES

Todos los factores que favorecen la alteración de los mecanismos de defensa de huésped analizados en el apartado anterior, favorecen a su vez la producción de infecciones del tracto urinario superior.

Enfermedades de base

Las neoplasias, las hepatopatías graves, la insuficiencia renal, la poliquimioterapia, la radiación, las quemaduras extensas, las disproteinemias, y los estados de inmunodepresión, son estados favorecedores de la infección de vías urinarias altas.

La hipertensión y la obstrucción vascular también aumentan la susceptibilidad del riñón a la infección bacteriana.

Por otra parte, existe una mayor incidencia de daño renal crónico en pacientes con enfermedades de base que provocan una nefritis intersticial crónica. La diabetes mellitus, la anemia de células falciformes, la nefrocalcinosis, la hiperfosfatemia, la hipokaliemia, el abuso de analgésicos, la nefropatía por sulfonamidas, la gota, la intoxicación por metales pesados, y la edad son algunos ejemplos.

Factores genéticos

Existen cada vez más pruebas de que los factores genéticos influyen en la susceptibilidad a padecer una infección urinaria. Esto se vio al observar que la misma cepa bacteriana tenía diferente capacidad de colonizar distintos epitelios vaginales en condiciones similares, por lo que se sugirió que debía de haber un rasgo genético que determinase la receptividad de las células epiteliales y así la mayor susceptibilidad a las infecciones del tracto urinario.

En primer lugar, se ha observado mediante el análisis del HLA de pacien-

tes con infecciones recurrentes del tracto urinario, una posible asociación de las mismas al HLA A3.

Por otra parte, muchas de las estructuras a las que se adhieren las bacterias en el uroepitelio son a su vez componentes de los antígenos del grupo sanguíneo. El número y el tipo de estos receptores está determinado en parte genéticamente. No existe diferencia significativa en la distribución de grupos ABO y los grupos sanguíneos P, así en las mujeres con grupos O y A los receptores de fimbrias P están presentes tanto en células del uroepitelio como en los hematíes, y permiten la fijación de *E. coli* a los mismos. De este modo las personas que expresan receptor P, con grupo sanguíneo positivo tienen mayor posibilidad de sufrir una pielonefritis que las de grupo sanguíneo negativo. Se cree que el papel protector del grupo sanguíneo B puede ser debido a la presencia de estructuras fucosiladas en la superficie epitelial o en el moco que las recubre, lo que disminuye el número de receptores disponibles para *E. coli*.

Se ha comprobado que los pacientes con grupos sanguíneos no secretores pueden tener un riesgo elevado de infección urinaria recidivante. Todo ello puede estar en relación con un perfil diferente determinado genéticamente, en los glucolípidos presentes sobre las células uroepiteliales.

Embarazo

La incidencia de pielonefritis aguda en la mujer embarazada oscila entre un 1-2,4%. Dicha enfermedad se presenta en el 25-35% de las mujeres gestantes con bacteriuria asintomática. Esta predisposición de las vías urinarias superiores a la infección proviene de la disminución en el tono y en la peristalsis ureteral, y de la incompetencia temporal de las válvulas vesicouretrales, favorecidas ambas por las alteraciones hormonales propias del embarazo (aumento de progesterona, hormona con efectos miorelajantes), y por la obstrucción mecánica de los uréteres por el aumento del tamaño uterino.

Obstrucción del tracto urinario

Aunque no es un factor imprescindible, la obstrucción de la vía urinaria, tanto anatómica como funcional, impide el flujo normal de la orina, y provoca el éstasis de la misma, lo que favorece la infección mediante la disminución de la eliminación de los gérmenes, dando mayor tiempo a su multiplicación, y a su adhesión a las células uroteliales. De este modo todas las situaciones que provoquen obstrucción al flujo normal de orina, tanto anatómicas (litiasis urinaria, hiperplasia de próstata, estenosis de la vía, etc.), como funcionales (vejiga neurógena, etc.) son favorecedoras de la presentación de un cua-

dro infeccioso urinario, y cuando estas alteraciones se producen a nivel del tracto urinario superior (estenosis de la unión pieloureteral, cirugía sobre un ureter, etc.) se favorece la infección uni o bilateral.

Reflujo vesicoureteral

La presencia de reflujo de orina desde la vejiga hacia los uréteres facilita la infección de las vías urinarias superiores cuando la presión vesical es superior a la presión peristáltica del ureter.

La importancia del reflujo vesicoureteral en la pielonefritis aguda, se basa en la posibilidad de alterar el normal flujo laminar que se produce en el ureter sano y permitir mediante la creación de turbulencias y reflujo, una mayor probabilidad de contacto entre las bacterias y el urotelio, posibilitando de este modo una mayor replicación bacteriana, y una perpetuación de la infección.

El papel desempeñado por el paso repetido de bacterias hacia el tracto urinario superior en la génesis de la pielonefritis crónica ha sido un problema muy discutido. Es difícil determinar si la atrofia y el daño cicatricial de un riñón se deben a una infección del tracto urinario que generalmente ya ha ocurrido en el momento del diagnóstico de la enfermedad.

Es por ello que la presencia de una disminución del tamaño renal, con evidencia cicatricial en el seno de un riñón con sistema colector en el que existe un reflujo vesicoureteral, se prefiere denominar nefropatía por reflujo.

Para algunos autores, la presión a la que se produce el reflujo vesicoureteral tiene una importante implicación patogénica, en el origen de la pielonefritis crónica.

Además del reflujo vesicoureteral, para la producción del daño renal es generalmente reconocido que es necesario que la orina entre en los sistemas colectores, mediante la presencia de un mecanismo de reflujo dentro del riñón, denominado reflujo intrarrenal.

Se ha postulado clásicamente por varios autores la necesidad de un sistema papilar con una morfología especial (de mayor tamaño de la habitual, y con los conductos papilares totalmente abiertos) para la producción de dicho reflujo intrarrenal y la consiguiente entrada de orina al intersticio. Para la producción de una nefropatía sería necesario además que dicha orina que penetra esté infectada o que penetre a alta presión (por la presencia de reflujo vesicoureteral de alta presión), lo que también originaría una reacción inflamatoria. Sin embargo, otros autores estiman que la infección sólo, o el reflujo vesicoureteral sólo, no son capaces de producir cicatrización pielonefrítica, sino que es necesaria la presencia de ambos y la coexistencia de un reflujo intrarrenal, que a su vez puede existir en papilas que permiten el reflujo o en papilas alteradas por la presencia del reflujo vesicoureteral o de infección.

Edad de inicio y tamaño renal

Recientes estudios han señalado la importancia de este factor en la patogénesis del daño de la función renal en la pielonefritis crónica.

Se ha notificado que aquellos pacientes que sufren el primer episodio de pielonefritis aguda siendo menores de 3 años sufren una reducción muy similar de la fracción de filtración glomerular, y que esta reducción no se relaciona con la presencia o el grado de reflujo vesicoureteral.

Se ha demostrado también, que en pacientes que sufren un primer episodio de pielonefritis temprano (3 años o menos) el número de episodios de pielonefritis se correlaciona con la fracción de filtración glomerular, de tal modo que es mucho menor en aquellos que sufren 3 episodios o más de pielonefritis que en aquellos que no la sufren.

El daño de la función renal parece ocurrir de un modo temprano en el transcurso de la pielonefritis crónica, y parece estar relacionado con el tamaño renal. Existe además una progresión lenta adicional con reducción progresiva de la función renal, lo que se ha podido observar mediante un seguimiento a largo plazo de niños con episodios recurrentes de pielonefritis en la infancia.

CLINICA

PIELONEFRITIS AGUDA

Presentación clásica

La presentación clínica clásica de la pielonefritis aguda en el adulto comprende fiebre, que habitualmente es mayor de 38,5° C, escalofrío, dolor lumbar en flanco, y síntomas de afectación general constitucional, como malestar general, mialgias, dolor de cabeza, sudoración profusa, anorexia, diarrea, náusea y vómito.

La enfermedad se agrava de un modo rápido y progresivo, de tal modo que la mayoría de los pacientes suelen buscar atención médica en las primeras 24 horas del desarrollo de los síntomas.

El dolor lumbar puede ser uni o bilateral, y en ocasiones se irradia a epigastrio o hacia fosa iliaca a lo largo del trayecto ureteral, mientras, la irradiación inguinal es mas rara, y debe hacer sospechar obstrucción ureteral asociada. Los pacientes suelen presentar tambien dolor en el flanco, hipersensibilidad a la palpación profunda del abdomen, y puñopercusión renal positiva, especialmente cuando se asocia la pielonefritis a obstrucción del tracto urinario superior.

Durante la fase aguda el paciente puede presentar hematuria, pero si esta

persiste después de remitir las manifestaciones agudas se ha de pensar en la presencia de un cálculo, un tumor, o tuberculosis renal.

En contra de la presentación clásica florida, algunos pacientes pueden referir febrícula y discreto malestar en flanco como única sintomatología observable, sin que esto pueda hacer excluir el diagnóstico de pielonefritis aguda.

Por otro lado, en aproximadamente el 10% de los casos, los síntomas gastrointestinales (diarrea, náusea y vómito), pueden ser los predominantes, y ocultar el cuadro clínico de la pielonefritis aguda.

Un buen porcentaje de enfermos (25-35%), concomitantemente presentan síntomas de infección urinaria baja, del tipo disuria, polaquiuria, escozor miccional, frecuencia y molestias suprapúbicas, y si se les interroga adecuadamente, la mayoría de los pacientes con pielonefritis aguda han presentado este tipo de síntomas en los últimos 6 meses previos a la infección de vías altas.

Presentaciones clínicas especiales

En el anciano la presentación clínica, puede verse enmascarada, dado que muchas veces presenta síntomas del tipo disuria, frecuencia, urgencia e incontinencia en ausencia de infección urinaria, y que la presentación florida es mucho menos frecuente, pudiendo debutar como un cuadro de hipotensión, taquipnea y estado confusional, con disminución del nivel de conciencia como única sintomatología objetivable. La taquipnea provoca la aparición de un cuadro de alcalosis respiratoria, la acidosis metabólica es mucho menos frecuente y suele representar un trastorno tardío y de gravedad. La aparición de delirio, estupor, taquipnea, taquicardia, oliguria, cianosis, piel fría y húmeda, indican el desarrollo de un shock séptico.

La clínica de la pielonefritis en la infancia es variable dependiendo de la edad del niño, siendo su presentación más atípica cuanto menor es la edad del niño.

En el recién nacido predominan los síntomas generales, tales como pérdida ponderal, y deshidratación, los síntomas digestivos tales como anorexia, vómitos, diarrea, íleo parálitico, distensión abdominal e ictericia, los síntomas neurológicos como letargia, irritabilidad, y convulsiones, y los síntomas cardiopulmonares como irregularidad respiratoria, cianosis, y coloración grisácea frente a los síntomas urinarios, fundamentalmente polaquiuria, chorro urinario débil y orinas malolientes, que pese a hallarse presentes con frecuencia, solo son evidentes tras una observación detallada y un interrogatorio metódico a los padres. Puede haber fiebre o hipotermia, y en más de un tercio de los casos se demuestra bacteriemia, que puede provocar septicemia y meningitis.

En la edad preescolar los síntomas son ya más fácilmente localizables en

el tracto urinario, y se parecen mas a los del adulto. Generalmente incluyen fiebre, dolor abdominal a veces con masa palpable, hematuria y sintomatología miccional irritativa. La presencia de enuresis diurna o nocturna en un niño que había dejado de padecerla puede ser muy orientativa.

En niños en edad escolar o adolescente la clínica es similar a la de los adultos, fiebre elevada, escalofríos, temblores, lumbalgia, vomitos, etc.

Las manifestaciones clínicas en la mujer gestante no presentan diferencias con la no gestante, siendo similar a la ya descritas como clínica clásica, y produciéndose entre el 1 y el 2% de todas las pacientes obstétricas.

En los pacientes diabéticos, la pielonefritis aguda puede debutar como un empeoramiento del control de las glucemias, y desarrollarse como un cuadro de pielonefritis enfisematosa, debido a la fermentación de la glucosa por los bacilos gram negativos, y la consiguiente producción de dióxido de carbono en la vía urinaria, lo que puede manifestarse como neumaturia. Es frecuente también la necrosis papilar, que puede obstruir el ureter y dar lugar a una clínica de crisis renourteral e hidronefrosis. La hematuria macroscópica es también frecuente en la pielonefritis en pacientes diabéticos.

Por último, en los pacientes neutropénicos, la clínica irritativa es mucho menos acusada y la frecuencia de bacteriemia significativamente mayor que en la población general.

Diagnóstico diferencial clínico

El infarto renal, la trombosis aguda de la vena renal, la uropatía obstructiva, y la glomerulonefritis aguda son los procesos renales que mas frecuentemente se confunden con la pielonefritis.

Los cuadros extrarrenales con los que mas frecuentemente se puede confundir clínicamente la pielonefritis aguda, y con los que es por tanto necesario hacer un diagnóstico diferencial son: neumonía bacteriana aguda, herpes zoster, apendicitis aguda, colecistitis, pancreatitis, diverticulitis colónica, perforación de víscera hueca, infarto esplénico, disccción aórtica, enfermedad pélvica inflamatoria en la mujer, etc.

HIDRONEFROSIS INFECTADA

Se trata del acúmulo de orina infectada en los cálices y en la pelvis renal a consecuencia de una obstrucción a la salida de orina a nivel de la unión pieloureteral, en la que no participa el parénquima renal, y puede ser la forma de comienzo de una pielonefritis aguda, no existiendo hallazgos clínicos que la diferencien de ésta.

NEFRONÍA LOBAR AGUDA

También llamada nefritis aguda bacteriana focal, pielonefritis focal, o nefritis bacteriana focal. Se trata de una forma poco común de infección renal localizada, sin licuefacción, en la que se afecta un lóbulo renal. Clínicamente se manifiesta como una pielonefritis aguda, donde los síntomas más frecuentes son dolor lumbar, fiebre, sintomatología vesical y vómitos por este orden de frecuencia.

Este proceso puede producirse en diversas áreas renales simultáneamente, especialmente en pacientes diabéticos, denominándose entonces nefritis bacteriana multifocal aguda.

Esta entidad, presenta características diagnósticas propias en los medios de diagnóstico por imagen habituales.

PIELONEFRITIS ENFISEMATOSA

Se trata de un cuadro clínico complicado del parénquima renal, que se produce fundamentalmente, aunque no de modo exclusivo en diabéticos, y cuyas características diferenciadoras principales se han analizado en el apartado de pielonefritis aguda.

PIONEFROSIS

Es un proceso de hidronefrosis infectada extensa y grave, con destrucción completa del parénquima renal, y que generalmente se produce por la presencia de una obstrucción completa y crónica de la vía excretora a la que se añade una infección purulenta mantenida que destruye el parénquima renal.

Generalmente, estos pacientes se encuentran gravemente comprometidos, presentando un cuadro de fiebre elevada, escalofríos, dolor lumbar y dolor a la palpación en el ángulo costovertebral, aunque en ocasiones puede observarse solamente hipertermia y dolor abdominal difuso.

ABCESO RENAL CORTICAL

Se define como la presencia de una infección focal supurativa en la corteza renal.

Su forma clínica más común es el carbunco renal, entidad muy frecuente antes de la introducción de los antibióticos, pero que ha disminuido de modo importante desde la introducción de los mismos.

Etiológicamente el carbunco renal es una complicación de una infección estafilocócica, generalmente de origen cutáneo, si bien también puede tener su origen en focos respiratorios oscos o endovasculares, y es debido a la coa-

lescencia de múltiples microabscesos corticales que se producen por embolismos sépticos.

Ocurre mas comunmente en el varón, en una proporción de 3:1, y mas frecuentemente entre la segunda y la cuarta década de la vida.

Clásicamente los pacientes suelen presentar escalofrío, fiebre, dolor abdominal o de espalda, y en algunos casos, masa palpable en flanco, si bien los síntomas pueden ser vagos, hasta en algunos casos presentarse exclusivamente como una fiebre de origen desconocido. En todo caso, lo que no suele presentar el paciente son síntomas del tracto urinario, ya que el absceso suele ocupar un area circunscrita, y carece de comunicación con la vía urinaria.

En el examen físico se puede hallar hipersensibilidad de la zona lumbar, puñopercusión positiva, y a veces rigidez muscular en la zona lumbar superior, con contractura antiálgica. No es frecuente pero puede presentarse masa palpable en la zona. En algunos casos puede objetivarse disminución de la movilidad torácica del lado afecto, con disminución de los movimientos respiratorios de ese lado, matidez a la percusión, e hipersensibilidad de las últimas costillas a la palpación.

La presencia de carbunco cutaneo, forunculosis, paroniquias o celulitis subcutanea puede orientar en gran modo hacia la presencia de este cuadro.

ABCESO RENAL CORTICOMEDULAR

Actualmente es mucho mas frecuente que el absceso renal cortical. Etiológicamente está producida por bacilos gram negativos aeróbicos entéricos, y su foco de origen es urinario. La infección asciende desde la vejiga hacia el riñon produciendo primero pielonefritis, e invadiendo el parénquima bien desde la médula hacia corteza, bien a través de los vasos, y suele estar favorecida por la presencia de reflujo vesicoureteral, de obstrucción urinaria, o de diabetes mellitus. Afecta por igual a varones y mujeres, y es mas frecuente en las edades más avanzadas.

Clínicamente suele producirse en un paciente con nefronía lohar aguda, nefritis multifocal bacteriana o pielonefritis xantogranulomatosa, que experimenta fiebre, escalofrío o dolor abdominal o en flanco que se irradia hacia la ingle o hacia la pierna, especialmente cuando la lesión se extiende. Los síntomas urinarios pueden estar presentes, debido al origen ascendente de la infección, pero en muchos casos han desaparecido antes de la formación del absceso.

Los síntomas generales como malestar, fatiga, y letargia, son particularmente comunes, y al menos el 50% de los pacientes presenta fiebre, que persiste despues de 4 o 5 días de haber instaurado tratamiento antibiótico adecuado.

En la exploración física, se objetiva masa palpable en un 60% de los pacientes, hepatomegalia en un 30% de los casos, y en algunas ocasiones drenaje de líquido purulento por una fistula en flanco.

ABCESO PERIRRENAL

Los abscesos perirrenales pueden ser a su vez secundarios a una diseminación hematógena (*absceso renal cortical*), o a una infección de vías urinarias ascendente (*absceso renal corticomedular*), mucho más frecuente en la actualidad. Cuando el proceso supurativo rompe la capsula renal y se disemina por el espacio perirrenal, se produce la entidad clínica denominada absceso perirrenal.

En la mayoría de los casos de absceso perirrenal, la obstrucción al flujo de orina, mediante cualquiera de sus causas está asociada a la patogenia. Entre un 20% y un 60% de los pacientes con abscesos perirrenales presentan cálculos renales. Otros factores de riesgo conocidos son las anomalías estructurales de las vías urinarias, una historia previa de traumatismos o de intervención urológica, o la diabetes mellitus.

El inicio de la clínica es insidioso, y el reconocimiento temprano de la sintomatología es dificultoso. La fiebre está presente en la mayoría de los pacientes aunque en algunas series puede no presentarse hasta en un tercio de los casos. El dolor unilateral en el flanco se presenta en aproximadamente el 70% de los casos, puede irradiarse hacia la cadera, el cuello o el muslo de ese lado, haciendo que el paciente se acueste con la pierna de ese lado flexionada sobre el abdomen. Por otra parte, la clínica urinaria está presente en un 40% de los casos. La aparición de pérdida de peso, náuseas y vómitos son menos comunes.

En la exploración física destaca la hipersensibilidad en el flanco y abdomen, contractura antiálgica, dolor a la flexión hacia el lado contrario, así como dolor a la flexión del muslo de ese lado, y resistencia o dolor a la extensión de la pierna. Se objetiva masa palpable en aproximadamente el 50% de los pacientes. Es posible también observar eritema y edema de la zona, que en los casos poco objetivables se demuestra mejor colocando al paciente acostado sobre una toalla áspera unos minutos.

PIELONEFRITIS CRÓNICA

El término *pielonefritis crónica* ha sido clásicamente usado para denominar un gran número de lesiones renales crónicas que poco tienen que ver con el significado real del término. Estrictamente la pielonefritis crónica es la presencia de un riñón atrófico pequeño y contraído o un riñón con un proceso de daño cicatricial grosero provocado por infección bacteriana reciente o remota.

Siendo así, la pielonefritis crónica es un proceso que se diagnostica por hallazgos radiológicos y anatomopatológicos, más que clínicos, en el que muchas veces es difícil encontrar el antecedente infeccioso, por lo que se ha lle-

gado a pensar en la posibilidad de la presencia de antígenos de bacterias invasibles o en la presencia de fenómenos autoinmunes como causa del proceso cicatricial, si bien esto no ha sido nunca demostrado.

A diferencia de la presentación clínica dramática de la pielonefritis aguda, las manifestaciones clínicas de la pielonefritis crónica pueden ser totalmente inespecíficas e indiferenciables de las de cualquier nefropatía crónica que ha evolucionado de un modo insidioso hacia la insuficiencia renal con o sin hipertensión.

Los síntomas y signos pueden clasificarse en dos categorías: los derivados de la infección, y los derivados del daño renal.

Los síntomas derivados de la infección renal son habitualmente escasos, aunque se pueden ver episodios de pielonefritis florida, no es lo habitual, siendo mucho más frecuente la bacteriuria asintomática o los síntomas de infección de tracto urinario inferior de repetición asociados a molestias vagas en flanco o a disconfort abdominal, con episodios de febrícula intermitente.

Los síntomas derivados del daño renal tampoco son más marcados habitualmente. Existe un elevado porcentaje de pacientes en los que el diagnóstico de pielonefritis crónica se realiza de un modo accidental. En algunos niños o mujeres embarazadas, este proceso puede ponerse de manifiesto por el hallazgo de una infección urinaria, pero en la mayoría de los casos son sospechados por la presencia de síntomas relacionados con las complicaciones de la insuficiencia renal crónica, como la hipertensión arterial, cefaleas, trastornos visuales, astenia, poliuria y polidipsia, que resultan del daño tubulointersticial de larga evolución. Este hecho provoca una incapacidad para conservar el sodio, y orinas poco concentradas, con tendencia a desarrollar hiperkaliemia y acidosis.

PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA

Se trata de una entidad clínica variante de la pielonefritis crónica inespecífica, y que puede cursar con un compromiso segmentario o difuso del parénquima renal. Se caracteriza fundamentalmente por la aparición en el intersticio de granulomas, absesos y colecciones de células espumosas que no son más que macrófagos cargados de lípidos que van coalesciendo y acaban por la destrucción renal, y en muchos casos el compromiso de órganos vecinos.

Su patogenia está aún poco aclarada, se sabe que la infección por *Proteus mirabilis*, y menos frecuentemente por *Escherichia coli* o *Klebsiella*, está presente en muchos pacientes, pero no es imprescindible. La teoría más actual indica que la pielonefritis xantogranulomatosa puede estar causada por un defecto lisosómico de los macrófagos que impide la digestión de las bacterias fagocitadas por éstos. La isquemia renal crónica difusa o segmentaria, las al-

teraciones del metabolismo renal, el bloqueo linfático, y los trastornos del metabolismo lipídico también han sido implicados.

Aunque puede presentarse en cualquier edad, es más frecuente en épocas avanzadas de la vida, y sobre todo en mujeres entre la quinta y séptima década. La mayoría de los pacientes presentan historia de infecciones urinarias de repetición, y en muchos casos obstrucción urinaria en cualquiera de sus etiologías y/o historia de manipulación urológica. Los cálculos renales están presentes en un 80% de los pacientes, especialmente frecuentes son los cálculos de estruvita, sobre todo en pacientes con infecciones por *Proteus mirabilis*.

Los pacientes suelen presentar dolor lumbar o en flanco (69%), fiebre y escalofríos (69%), anorexia, fatiga y pérdida de peso, que generalmente se han prolongado durante varios meses antes del diagnóstico de pielonefritis xantogranulomatosa.

En el examen físico, se objetiva masa palpable en aproximadamente el 60% de los pacientes, y a veces hepatomegalia, e hipertensión arterial.

La pielonefritis xantogranulomatosa por su presentación clínica insidiosa, puede ser confundida con la tuberculosis renal o con el carcinoma renal, y es por ello que se le ha llamado «la gran simuladora».

MALACOPLAQUIA

La malacoplaquia es una enfermedad granulomatosa rara de etiología desconocida que ocurre en condiciones clínicas similares a la pielonefritis xantogranulomatosa.

Es cuatro veces más frecuente en las mujeres que en los varones, y suele afectar a pacientes debilitados, inmunosuprimidos y con otras enfermedades crónicas.

Etiológicamente es más frecuente la infección por *Escherichia coli*, que en la pielonefritis xantogranulomatosa, donde es más frecuente la infección por *Proteus mirabilis*.

Se cree que esta enfermedad se debe a un defecto de la función macrófaga debido a la disminución de niveles de cGMP, lo que dificulta la función bactericida de los monocitos para *Escherichia coli*. Estas bacterias o sus fragmentos no digeridos formarían el nido para el depósito de los cristales de fosfato cálcico que recubren los cuerpos de Michaelis-Gutmann, esférulas basófilas intra o extracitoplasmáticas que aparecen en los histiocitos, y que son características de esta enfermedad. Las células que los contienen son también llamadas células de Von Hansemann.

Las manifestaciones clínicas de esta afección en el tracto urinario superior, son similares a las de la pielonefritis xantogranulomatosa, e incluyen además hematuria, disuria y polaquiuria por afectación del tracto urinario inferior.

BIBLIOGRAFIA

1. ROBERTS, J. A.; KAAK, M. B.; BASKIN, G.; MARTIN, L. N.: «Events leading to septic death from experimental acute pyelonephritis in the monkey», *J Urol.*, 150. 1030-3. Sept 1993.
2. ROMERO FERNÁNDEZ, F.: «Infección urinaria: diagnóstico, etiopatogenia y clasificación», *Tratado de Urología: J. F. Jiménez Cruz y L. A. Rioja Sanz, J. R. Prous Editores*, 1993.
3. STAMM, W. E.: «Infecciones de las vías urinarias y pielonefritis», Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 13.^a Edición, Interamericana. McGraw-Hill. 1994.
4. WALSH, P. C.; GITTES, R. F.; PERLMUTTER, A. L.; STAMEY, T.A.: «Infecciones e inflamación del sistema genitourinario», *Campbell Urología*, 6.^a Edición, Panamericana. 1992.
5. VELA NAVARRETE, R.: «Infecciones urinarias», *Urología-Vesalio: O. Leiva Galvis y L. Resel Estévez, ENE Ediciones*. 1992.
6. GELABERT, MAS, A.: «Infecciones urinarias sintomáticas», *Tratado de Urología: J. F. Jiménez Cruz y L. A. Rioja Sanz, J. R. Prous Editores*. 1993.
7. ZALEZNIK, D. F.; KASPER, D. L.: «Infecciones y abscesos intraabdominales», Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 13.^a Edición, Interamericana, McGraw-Hill, 1994.
8. ZALEZNIK, D. F.; KASPER, D. L.: «Infections of the upper urinary tract», Roland, A. R.; Nicollé, L. E.: *Diseases of the Kidney*, 6.^a Edition, Edited by Carl W Gottskalk, Little Brown, 1997.
9. SAN JUAN DE LAORDEN, C.; FERRER, RODA J.: «La infección urinaria y la pielonefritis: una visión actualizada», *Cuadernos de Urología*, núm. 25. 1997.
10. BERG, U. B.: «Long term follow up of renal morphology and function in children with recurrent pyelonephritis», *J. Urol.*, 148, 1715-20, Nov., 1992.
11. PAMPLONA, M.; SANCHEZ, J.; DE LA ROSA, F.; PARRA, J. L.; CALAHORRA, J.; RODRÍGUEZ, A.; DÍAZ-GONZÁLEZ, R.; LEIVA GALVIS, O.: «Nefronía lobar aguda», *Actas Urol Esp. Monográfico. Infección Urinaria*, 1988.
12. BARRIENTOS GUZMAN; HERRERO CALVO, J. A.: «Pielonefritis e infección urinaria», *Tratado de Medicina Interna: M. Diaz Rubio, D. Espinós*, 2.^a Edición, Panamericana, 1996.
13. BALLESTEROS SAMPOL, J. J.: «Pielonefritis Xantogranulomatosa y Malakoplakia Renal: Las "grandes simuladoras"», *Temas Monográficos en Urología*, vol. III, núm. 1, 1992.
14. SILMI MOYANO, A.; BLAZQUEZ IZQUIERDO, J.: *Protocolos. Infecciones Urinarias*, Editorial IDEPSA, 1991.
15. STRAND, W. R.; SESTERHENN, I.; GIL RUSHTON, H.: «Role of superoxide dismutase in the pathogenesis of pyelonephritis: immunological localization of superoxide dismutase in human renal tissues», *J Urol.*, 142, 616-8, 1989.
16. WU, T. T.; LEE, Y. H.; TZENG, W. S.; CHEN, W. C.; YU, C. C.; HUANG, J. K.: «The role of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in the diagnosis of infected hydronephrosis and pyonephrosis», *J Urol.*, 152, 26-8, jul. 1994.
17. ROBERTS, J. A.: «Tropism in bacterial infections: urinary tract infections», *J Urol.*, 156, 1552-9, nov 1996.
18. RUBIN, R. H.; COTRAN, R. S.; TOLKOFF-RUBIN, N. E.: «Urinary tract infection, pye-

lonephritis, and reflux nephropathy», *The Kidney*, 5.^a Edition, Edited by Barry M. Brenner, Brenner & Rectors. 1996.

19. SCHAEFFER, A.: «Urinary tract infections», *Adult and Pediatric Urology*, 3.^a Edition, Editorial Mosby, 1996.