

Infecciones urinarias complicadas y factores asociados

RAMÓN J. SAMBLÁS, ENRIQUE BLANCO, MÓNICA DE CABO

Servicio de Urología

Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense de Madrid

Servicio de Urología. Hospital La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

Según la terminología adoptada por el Medical Research Council Board en 1979, entendemos por infecciones urinarias complicadas aquellas en las que se combinan el crecimiento bacteriano en orina con anomalías estructurales, funcionales u orgánicas, del tracto urinario que comportan una alteración del flujo libre de la orina desde los cálices renales hasta su evacuación por la micción. Clásicamente, estas alteraciones son, a saber: la obstrucción, la litiasis, el reflujo y la estasis urinaria. Por tanto, ante la sospecha de una infección urinaria complicada, es imprescindible disponer de una exploración iconográfica del tracto urinario (ecografía y/o urografía intravenosa).

La infección urinaria supone la llegada, generalmente por vía canalicular ascendente, y la ulterior proliferación de microorganismos en la orina, habitualmente estéril. En un aparato urinario normal, la aparición de infecciones urinarias es difícil, ya que la micción normal es un mecanismo defensivo de primer orden, al procurar la continua y completa renovación de la orina.

Además de los cuatro procesos básicos ya señalados como causa de las infecciones urinarias complicadas se incluyen en este capítulo una serie de entidades nosológicas diferentes con el denominador común de hacer más vulnerable a aquel que las padece a sufrir infecciones urinarias, o a que la virulencia de éstas sea mayor. Son los factores de alto riesgo, entre los que cabe destacar la diabetes, la inmunodepresión, de la que se hará hincapié en el trasplante, en los procesos neoplásicos, los pacientes de edad avanzada, la insuficiencia renal crónica, los pacientes con catéteres permanentes y los que han sufrido correcciones quirúrgicas radicales de la vía urológica. Estos grupos constituyen el alimento principal de las infecciones nosocomiales, cuya

incidencia hospitalaria oscila del 3 al 15%. El 40% de estas infecciones nosocomiales se originan en el aparato urinario, lo que nos da una idea de la importancia de estos procesos.

TABLA I: Factores generales favorecedores de las infecciones urinarias

<ul style="list-style-type: none"> —Factores predisponentes: <ul style="list-style-type: none"> —Alteraciones del flujo urinario básicas <ul style="list-style-type: none"> —obstrucción —reflujo vesicoureteral —litiasis —residuo y estasis urinario —Complejos nosológicos y síndromes orgánicos y/o funcionales <ul style="list-style-type: none"> —Vejiga neurógena —Correcciones quirúrgicas de la vía urinaria: <ul style="list-style-type: none"> neovejigas y reservorios —Malformaciones congénitas de la vía urinaria —Factores de riesgo intrínsecos: <ul style="list-style-type: none"> —Edad (>50 años) —Sexo: <ul style="list-style-type: none"> —Mujeres —Varones >65 años —Embarazo —Factores de riesgo extrínsecos: <ul style="list-style-type: none"> —Diabetes —Insuficiencia renal. —Inmunodepresión: <ul style="list-style-type: none"> Transplante, neoplasias, cirrosis, alcoholismo, malnutrición, etc... —Hospitalización —Uso de catéteres y sondas externos

ETIOPATOGENIA

ETIOLOGÍA

Excepto en los casos de instrumentación y algunas infecciones nosocomiales, la mayor parte de los organismos que producen las infecciones urinarias tienen procedencia endógena, esto es, proceden del reservorio intestinal y forman parte de la flora habitual del mismo. La mayoría, concretamente un 80%, son bacterias gramnegativas.

Los gramnegativos *E. coli*, *Proteus* y *Klebsiella* son las especies involucradas habitualmente en las infecciones urinarias; en las infecciones urinarias complicadas cabe una variación microbiológica, sumándose a las anteriores *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* y *Serratia*, así como otros gérmenes oportunistas, vb. *Acinetobacter*, *Corinebacterium* y hongos, por lo común del género *Candida*. De los grampositivos, el principal patógeno es *Enterococcus faecalis* que, por el uso de antimicrobianos de amplio espectro, sufre mutaciones que lo convierten en multirresistente y es causa de superinfecciones. También son más frecuentes las infecciones por *Staphylococcus* en pacientes con sustrato urológico patológico. Con cierta frecuencia la etiología de la infección es polimicrobiana. Las diferencias en la flora bacteriana entre infecciones urinarias complicadas y no complicadas son similares a las existentes entre flora bacteriana hospitalaria y extrahospitalaria.

De los 150 serotipos de *E. coli* predominan en las infecciones urinarias sintomáticas los 1, 4, 6, 7 y 75. Lo que caracteriza a estas cepas es la facultad de adherencia mediante la presencia de «pili», mediante los que se fijan al epitelio y al moco que lo recubre, impidiendo su eliminación por arrastre. El 70% de las pielonefritis son producidas por gérmenes con pili.

Otro germen que brilla con luz propia sobre este panorama es *Proteus*. Este agente tiene la facultad de desdoblar la urea al poseer la enzima ureasa, produciendo amoniaco, el cual, aparte de producir una acción tóxica sobre el tejido renal, alcaliniza la orina (hasta un pH de 8), con lo que se favorece la precipitación de cálculos de fosfato amónico magnésico. Además *Proteus* es más invasivo y afecta al riñón proporcionalmente más que *E. coli* por su mayor movilidad y adherencia. Esto hace que sea en principio, el único germen que exige un tratamiento obligatorio cuando se detecta en orina.

Entre los demás, *Klebsiella* produce una sustancia extracelular que favorece la formación de cálculos, y *Pseudomona* posee una gruesa capa, la exotoxina A, que la protege de la acción de los anticuerpos.

TABLA II: Características diferenciales de las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad y las nosocomiales

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">—etiología polimicrobiana (25%)—selección de cepas resistentes—aparición de nuevas especies patógenas—infecciones cruzadas entre pacientes—infección por hongos oportunistas |
|--|

INFECCIÓN Y OBSTRUCCIÓN

La obstrucción es el factor más importante de persistencia bacteriana en el tracto urinario. El aparato urinario de los individuos normales es muy resistente a la infección. Los mecanismos de defensa contra la infección radican en las características morfofuncionales de la uretra, próstata —en el varón—, vejiga, ureteres y riñón; las propiedades organolépticas de la orina y, en última instancia la respuesta inmunológica.

La uretra tiene un segmento estéril entre la porción distal colonizada y el cuello vesical, siendo este segmento considerablemente más largo en el varón. Los mecanismos defensivos celulares y humorales tienen aquí una actividad normal al no estar en contacto permanentemente con los factores inhibidores contenidos en la orina. El líquido prostático, por otra parte participa en la defensa antibacteriana, al poscer una capacidad bactericida reconocida frente a gran variedad de bacterias gramnegativas y grampositivas.

La orina humana normal es un mal caldo de cultivo, permitiendo el crecimiento tan solo de bacterias poco exigentes. Pese a carecer de mecanismos de defensa específicos puede inhibir el crecimiento bacteriano por su osmolaridad, concentración de urea, concentración de ácidos orgánicos y su pH.

La vejiga normal presenta una resistencia especial a la infección, debido a la actividad antibacteriana de la mucosa vesical, cuya identidad única no está aclarada, y a la hidrodinámica miccional. Esta última es el mecanismo defensivo más determinante contra la infección. El vaciado vesical, junto con la dilución de la orina vesical por el flujo urinario ureteral, es capaz de eliminar la presencia de bacterias en la vejiga en pocas horas. Incluso se han desarrollado parámetros matemáticos que relacionan la multiplicación bacteriana y el vaciado vesical. La presencia de residuo postmiccional trastoca toda la elaborada defensa descrita.

La obstrucción se traduce en el tracto urinario superior en el incremento de presión retrógrada, que puede abocar en última instancia a la atrofia parenquimatosa hidronefrótica, y en la aparición de estasis urinaria. Teniendo en cuenta que habrá un mayor crecimiento bacteriano allá donde haya recambio incompleto de orina, y que en presencia de infección el uréter tiene un comportamiento urodinámico similar al de la obstrucción, con reducción de su actividad y aumento de la presión intraluminal por efecto de las endotoxinas bacterianas sobre la musculatura lisa, se concluye que los efectos nocivos de infección y obstrucción son sinérgicos, y potencialmente devastadores para la integridad funcional renal. El aumento de la presión y la reducción de la actividad provocados, produce un aplanamiento de las papilas y entrada de orina en los túbulos colectores. Este reflujo intrarrenal en presencia de infección pone en marcha una reacción defensiva local responsable, junto a la presión, de la destrucción final del parénquima. La presencia de episodios previos que hayan producido lesiones renales con cicatrización posterior, añade

TABLA III: Patologías causantes de obstrucción

<i>Patologías uretrales</i>	<i>Patologías vesicales</i>
Litiasis	Litiasis
Adenoma de próstata	Tumores vesicales
Cáncer de próstata	Vejiga neurógena
Tumores uretrales	Cistitis intersticial
Condilomas uretrales	Cistocele importante
Estenosis de uretra	
Válvulas uretrales	
Divertículos uretrales	
Cáncer de pene	
<i>Patologías ureterales</i>	<i>Patología renales</i>
Litiasis	Litiasis
Tumores del uréter y de la vejiga	Estenosis infundibular
Estenosis ureteral	Estenosis de la unión pieloureteral
Compresión extrínseca del uréter	Meduloespongiosis
Divertículos ureterales	Tumores de vía o parenquimatosos
Fístulas ureterales	
Ureterocele	
Cistitis panmurales	

a este círculo vicioso un nuevo componente de obstrucción intrarrenal que favorece infecciones posteriores. Algunas alteraciones metabólicas favorecen la infección renal, como la hiperuricemia (riñón gotoso), la hipercalcemia (nefrocalcinosis), la depleción de potasio (nefropatía hipocaliémica) así como cualquier nefropatía que desestructure y lesione el parénquima. Además, las alteraciones morfológicas que facilitan la obstrucción intrarrenal incrementan la susceptibilidad y la gravedad de las infecciones renales, como los infartos, traumatismos, necrosis tubular, arteriosclerosis, colagenosis, poliquistosis, etc.

REFLUJO VESICoureTERAL E INFECCIÓN

La inversión del sentido del flujo urinario es una forma particular de uropatía obstructiva. La orina, en lugar de ser expelida a través de la unión pieloureteral retrocede al sistema pielocalicial. El carácter obstructivo del reflujo vesicoureteral se ha contrastado urodinámicamente mediante el registro de la presión y la actividad ureteral durante el llenado vesical. En su extremo más exacerbado produce un reflujo intrarrenal de la orina a los tubos colectores.

Se ha demostrado experimentalmente y en clínica humana, que el reflujo estéril no induce daño renal, pero la asociación del mismo con infecciones origina el cuadro de destrucción y cicatrización renal escrito con anterioridad en este capítulo, acarreado daño renal progresivo con nefropatía intersticial, deviniendo, en última instancia, a la insuficiencia renal. El reflujo vesicoureteral es una alteración morfofuncional congénita de las más frecuentes en la edad infantil, padeciéndola el 1-2% de los niños no seleccionados. Esta cifra se multiplica cuando consideramos aquellos niños que son explorados tras la aparición de una infección urinaria. Si consideramos que hasta 3 enfermos de cada 10 que se hallan en programa de hemodiálisis tienen antecedentes de pielonefritis atrófica por reflujo vesicoureteral, se podrá apreciar la importancia del correcto diagnóstico y manejo de esta patología. El riesgo de instauración de lesiones renales progresivas es máximo hasta los cuatro años de edad, siendo infrecuente la instauración «de novo» de las mismas una vez superada la edad infantil.

Hay una alta incidencia de la asociación entre reflujo vesicoureteral e inestabilidad vesical. Dado que cualquier circunstancia que aumente la presión intravesical favorecerá el reflujo y sus consecuencias, será preciso disminuir esta con anticolinérgicos, así como asegurar el tratamiento de los procesos obstructivos distales, ya sean orgánicos (lesiones anatómicas) o funcionales (micción no coordinada, disinergia detrusor-esfínter uretral).

Esta patología, y su tratamiento, será tratada con más profundidad en el capítulo de Infecciones urinarias en la infancia.

LITIASIS E INFECCIÓN

Existe una notable relación clínica entre litiasis e infección urinaria, relación compleja que se debe a múltiples factores. Según las diferentes series, la incidencia global de infección en la litiasis urinaria varía entre el 30 y el 90%. En la tabla IV se muestra la frecuencia de la infección urinaria en la litiasis según algunas series históricas desde el año 1936.

En las infecciones provocadas por gérmenes urealíticos se favorece la génesis de cálculos infecciosos, formados por fosfato amónico magnésico y carbonhidroxiapatita.

La obstrucción provocada por un cálculo tiende a producir estasis de orina proximal al mismo. La infección que se puede originar de esta manera evoluciona clínicamente en fases, desde la pielonefritis a pionefrosis, con pefrinefritis final, pudiendo, en cualquier momento desarrollarse una septicemia. Esta evolución puede ser rápida, por lo que ante tal situación deberá descomprimirse sin demora la vía urinaria obstruida. Además, una vez es colonizado un cálculo por microorganismos, perpetúa la infección, de manera que sólo podrá cercenarse esta con la eliminación del mismo.

TABLA IV: Series históricas de incidencia de la infección en la litiasis

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>Total casos</i>	<i>Porcentaje de infección</i>
Priestley-Osterberg	1936	127	40%
Lett	1936	636	88.5%
Chutte	1938	66	65%
Harrington	1940	480	74%
Barney-Jones	1941	100	46%
Thompson	1944	44	60%
Erickson	1944	134	48%
Carroll-Brennan	1952	100	50%
Dalet	1973	229	57.5%

Ambos mecanismos pueden correlacionarse entre sí, si la infección secundaria a la obstrucción es producida por microorganismos desdobladores de urea, se formarán nuevos cálculos de naturaleza infecciosa y/o se añadirán capas al cálculo primigenio, por el proceso de la epitaxia, dando lugar a un cálculo de composición mixta.

De la misma manera, una infección que dé lugar a la formación de cálculos puede, en el momento que adquiere carácter obstructivo, constituir un mecanismo perpetuador de la infección, ya sea por el mismo germen o por otro.

Por todo lo explicado, se concluye que ambos mecanismos etiopatogénicos no son excluyentes entre sí, pudiendo combinarse en distinta medida. La infección urinaria añadida a la obstrucción añade un efecto multiplicador sobre el deterioro de la función renal producido por esta última, provocando una destrucción acelerada del parénquima renal con atrofia, dejando pocas posibilidades de recuperación funcional.

En los cálculos infecciosos es conveniente añadir al antimicrobiano pertinente inhibidores de la ureasa, como el ácido acetohidroxámico o el propionohidroxámico —más potente y de menor efecto teratógeno este último— a fin de mantener el pH ácido y evitar así la progresión y el crecimiento del cálculo.

ESTASIS E INFECCIÓN

El estasis urinario implica un recambio incompleto de la orina en un segmento del aparato urinario; es consecuencia de un déficit de flujo, funcional u orgánico, por la vía excretora. Generalmente se asocia con la obstrucción y comparte las mismas vías fisiopatológicas, tal y como se ha presentado en apartados anteriores.

INFECCIÓN URINARIA EN VEJIGA NEURÓGENA

La infección urinaria en pacientes con alteración de la dinámica miccional de origen neurológico presenta un problema particular de diagnóstico y tratamiento. Como entidad nosológica sindrómica, la vejiga neurógena consiste un cuadro de obstrucción susceptible con facilidad de combinarse con los otros tres factores etiopatogénicos básicos anteriormente comentados: estasis, reflujo y litiasis. Por otra parte, estos pacientes suelen precisar de la ayuda de sondas para vaciar su vejiga, con lo cual se añade otro factor de riesgo a este cuadro.

El mal vaciado vesical que sufren estos pacientes favorece el crecimiento de microorganismos, siendo el grupo de las enterobacterias, y entre ellas *E. coli*, el que con más frecuencia es responsable de las infecciones. Además, posiblemente la vejiga neurógena sea más susceptible a la adherencia bacteriana, dadas sus alteraciones estructurales y neurológicas. Esto ocasiona que, a lo largo de la evolución de una vejiga neurógena sea inevitable la sucesión de episodios de colonización bacteriana más o menos complicados, dependiendo del tipo de lesión neurógena, el mecanismo de vaciamiento vesical, el nivel de atención médico-sanitario del paciente, su formación e información y tiempo de evolución.

Una infección urinaria no tratada adecuadamente en estos pacientes puede conducir a complicaciones graves, como pielonefritis o sepsis y, en ocasiones abocan a un fracaso renal.

Los mecanismos de defensa del tracto urinario frente a las infecciones están limitados en los pacientes con vejiga neurógena de manera importante por una serie de factores. El principal de estos factores es, sin duda, el mal vaciamiento vesical resultado de la disfunción neurológica. Los restantes factores serían una consecuencia de este factor princeps: distensión vesical, reflujo vesicoureteral, litiasis y las manipulaciones uretrovesicales con las que se intentan paliar los condicionantes anteriores.

El drenaje vesical juega un papel fundamental en la salvaguarda de la función renal de estos pacientes. Sin embargo añade un riesgo de aparición de infección concomitante en estos sujetos. Es preciso, pues extremar la higiene y tomar medidas para evitar en lo posible la aparición de bacteriuria. Deberán realizarse cultivos periódicos, cada 2-4 semanas, ya que se produce continuamente una selección de microorganismos patógenos en estos pacientes. El uso de cateterismos vesicales intermitentes es siempre preferible en estos casos al de sondas permanentes, reduciendo el riesgo de infección.

Aunque persiste cierta controversia al respecto, se ha demostrado que la bacteriuria asintomática no se asocia a efectos adversos sobre el tracto urinario y la función renal, y que el uso indiscriminado de antimicrobianos sólo conlleva la aparición de cepas altamente resistentes, contaminación por hongos, posibilidad aumentada de efectos secundarios o adversos e incremento

innecesario del coste. Esto ha motivado que la tendencia actual sea no tratar la bacteriuria asintomática de estos pacientes, con excepción de aquellos que padezcan reflujo vesicoureteral o infecciones provocadas por gérmenes desdobladores de urea, como el *Proteus*.

El avance experimentado en los últimos años en el manejo de los pacientes con vejiga neurogénica ha frenado en gran medida la evolución natural de estos pacientes hacia la insuficiencia renal, que apenas hace una década representaba una de las causas más habituales de fallecimiento.

CORRECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA VÍA

El empleo de intestino en la práctica urológica, como conducto de derivación o para la realización de plastias reconstructivas es cada vez más frecuente.

El intestino es un importante reservorio de gérmenes, sobre todo y de manera progresiva en sus porciones distales. Los segmentos más empleados, íleon terminal y colon, poseen una flora permanente de microorganismos aerobios y anaerobios. La manipulación quirúrgica de estas áreas contaminadas y su puesta en contacto con el tracto urinario conlleva un alto riesgo de infección.

La preparación intestinal previa a la cirugía, con el doble objetivo de eliminar la masa fecal y el moco ileal mediante laxantes y antibióticos, cobra gran importancia a fin de evitar posibles complicaciones. A pesar de ello, la incidencia de urocultivos positivos en derivaciones urinarias es elevada, y lamentablemente, a veces difícilmente modificable con la pauta antibiótica.

TABLA V: Complicaciones inefectivas de las derivaciones urinarias (tomada de la ponencia del XLVIII Congreso Nacional de Urología [1983] sobre Derivaciones urinarias).

	Casos/ Complicaciones	Bacteriurias	Pielonefritis	Sepsis	Seguimiento (media)
Nefrostomías	236/106	71	56	20	20,5
Pielostomías	16/5	5	2	—	15,5
Ureterostomía in situ	17/2	2	1	—	22,5
Ureterostomía cutánea	228/102	79	62	9	18,25
Transuretero- ureterostomía	159/62	51	31	12	20,8
Ureterostomía cutánea transintestinal	482/143	80	39	26	24,2
Ureterosigmoidostomía	368/181	—	140	53	23
Vejiga rectal	26/7	—	5	2	36,4

Por otro lado, la pérdida de la función normal del conducto urinario consecuente a la corrección de la vía tiene tanta o más importancia que la presencia de zonas distales contaminadas en la génesis de las complicaciones infecciosas.

La comunicación directa de la piel con el aparato urinario no está, ni mucho menos, ayuna de riesgo; ureterostomías cutáneas, nefrostomías y pielostomías presentan un alto índice de contaminación urinaria y de complicaciones mayores como se describe en la tabla.

De todas las derivaciones que implican al intestino, es la ureterosigmoidostomía la que presenta un mayor índice de complicaciones mayores. La derivación que presenta más problemas en conjunto es la nefrostomía, aunque hay muchos factores espúreos a la derivación en sí que influyen en esta circunstancia.

MALFORMACIONES CONGÉNITAS

La presencia de malformaciones congénitas que afecten orgánica o funcionalmente al aparato urinario constituye un factor de riesgo en el desarrollo de infecciones urinarias. Este tema será tratado con mayor profundidad en el capítulo correspondiente a infecciones urinarias en la infancia.

TABLA VI: Anomalías congénitas causantes de infecciones urinarias complicadas.

<i>Por alteración de la función</i>	<i>Por persistencia bacteriana</i>
Obstrucción de la U.P.U. Reflujo vesicoureteral Divertículo vesical Hipertonía esfinteriana Disinergia vesico-esfinteriana Estenosis de uretra	Riñón atrófico infectado Meduloespongiosis Quistes comunicantes de los cálices renales Divertículos caliciales Duplicación ureteral y uréter ectópico Quiste del uraco infectado Divertículos de uretra

FACTORES DE ALTO RIESGO EN INFECCIONES URINARIAS

FACTORES INTRÍNSECOS

Edad, sexo e infección

Es difícil separar los determinantes etarios de los propios del género en la etiopatogenia de las infecciones urinarias.

Los ancianos constituyen un grupo de riesgo muy importante. Hay nume-

rosos estudios sobre la frecuencia de las infecciones urinarias en estos pacientes, al ser la fuente principal de infecciones nosocomiales, que se asocian a menudo con septicemia y complicaciones graves, y suponer su tratamiento una porción importante del gasto sanitario.

La bacteriuria, a diferencia de los adultos jóvenes donde es más frecuente en mujeres, predomina en los varones a partir de los 65 años, con una relación de 2 a 1. No obstante, aumenta también su incidencia en las mujeres. Al menos el 20% de los varones y el 10% de las mujeres de edad superior a 65 años padecen bacteriuria.

Las causas son varias. Por un lado, el sistema inmunitario es menos eficiente, facilitando el desarrollo de la infección. Las alteraciones morfofuncionales de las mucosas que acontecen con la edad y con las enfermedades consuntivas favorecen la colonización de las mismas por bacterias gramnegativas. Las alteraciones morfológicas y fisiológicas de la vía son frecuentes en estos pacientes: la hipertrofia prostática, la litiasis, la incontinencia urinaria, alteraciones del vaciado vesical por prolapsos y trastornos neuromusculares son harto frecuentes en este grupo etario. Como consecuencia de todo esto, hay una frecuencia mucho mayor de instrumentalización urológica y uso de sonda vesical. Esta batahola de variedades etiológicas interrelacionadas justifican esta alta incidencia, con una prevalencia que se aproxima al 50%.

El tema se tratará con mayor prolijidad en el capítulo correspondiente a infecciones en la edad geriátrica.

Embarazo e infección

La bacteriuria asintomática en los primeros meses del embarazo predispone a la infección urinaria sintomática y a la afectación del tracto urinario superior, la comúnmente llamada pielonefritis del tercer trimestre.

En esta situación de riesgo influye no sólo el crecimiento uterino con la compresión subsiguiente del uréter, sino también factores hormonales que condicionan dilatación ureteral y disminución de la peristalsis por relajación del músculo liso, apreciables antes de la compresión uterina.

Se profundizará en este asunto en el capítulo correspondiente.

FACTORES EXTRÍNSECOS

Infección y diabetes

El binomio diabetes-infección conlleva un alto índice de morbimortalidad. La diabetes en sí misma no es un factor predisponente a la infección, y si no existe neuropatía diabética que produzca alteraciones del vaciado vesical

cal, nefropatía diabética avanzada con insuficiencia renal o instrumentalización del tracto urinario, no presentan un riesgo particularmente alto de infección urinaria.

Las lesiones vasculares que alteran el metabolismo celular y el sistema de defensa del organismo constituyen otro factor predisponente, más que a la cantidad de infecciones a la gravedad de las mismas. Las altas concentraciones urinarias de glucosa interfieren con la función de los leucocitos polimorfonucleares y con el mecanismo de la fagocitosis. Por otro lado, las lesiones hísticas que se producen con el cambio de la respuesta vascular permiten que microorganismos anaerobios y anaerobios facultativos especialmente virulentos, como *E. coli*, *Klebsiella* y *Proteus mirabilis*, utilicen el tejido necrótico como sustrato de anidación. Factores añadidos como la presencia de obstrucción o la glomerulopatía diabética contribuirán a aumentar el daño tisular y, por ende, este riesgo.

La alta concentración de glucosa en los tejidos no es la que predispone a la formación de gas, sino la respuesta alterada del huésped. La necrosis papilar y la pielonefritis enfisematosa son cuadros que se dan de forma frecuente y casi exclusiva en diabéticos. Toda pielonefritis en un paciente diabético deberá ser tratada enérgicamente para evitar que derive en pielonefritis enfisematosa. La gangrena de Fournier es otra entidad que suele asociarse con frecuencia con la diabetes. En estas dos últimas patologías deberá recurrirse, además del tratamiento antimicrobiano vigoroso, a la cirugía con drenaje del foco séptico.

INMUNODEPRESIÓN

INFECCIÓN Y TRASPLANTE

La inmunosupresión a la que se someten los pacientes transplantados conlleva una mayor susceptibilidad a la infección. En el caso de los trasplantes renales, la infección urinaria supone la complicación más frecuente, con una incidencia, según las series, en torno al 60%. Clínicamente, estas infecciones suelen cursar como bacteriuria asintomática, pero puede dar origen en ocasiones a violentas septicemias.

Las infecciones urinarias aparecen generalmente en los primeros meses tras el trasplante. En muchos pacientes existe la misma incidencia de infecciones en los seis primeros días del postoperatorio que en el periodo que va de esta fecha hasta el tercer año.

Considerando los casos con orina estéril previa al trasplante, los antecedentes previos, como edad, sexo o nefropatía de origen, no han demostrado desempeñar un papel en la mayor o menor morbilidad por infección urinaria tras el mismo. Únicamente la diabetes ha demostrado una mayor predisposición ulterior a sufrir esta patología.

Tras el trasplante, favorecen la infección, amén de la consabida inmunodepresión, el uso de catéteres y sondas, las complicaciones urológicas de la nueva vía, como fístulas, obstrucción, reflujo, litiasis, y la instauración de un fracaso renal. No obstante, para algunos autores el reflujo vesicoureteral en el órgano trasplantado no comporta una mayor incidencia de infecciones. Las disfunciones vesicales asociadas añaden un factor más de complicación, aunque el cateterismo vesical intermitente como técnica de vaciado no parece suponer, a tenor de los estudios pertinentes, un riesgo aumentado de infección ni tampoco parece comprometer la supervivencia del trasplante.

Se deberán practicar urocultivos de rutina en estos pacientes, para prevenir posibles complicaciones posteriores. Las bacteriurias asintomáticas deberán tratarse durante una o dos semanas en el periodo postrasplante inmediato, según antibiograma. Se debe cultivar la orina antes de retirar las sondas, momento de elevado riesgo séptico, y tratar la infección si esta se detectase. Si la infección se hace sintomática es preciso descartar una alteración de la vía urinaria que deberá corregirse lo antes posible, al mismo tiempo que se prescribe un tratamiento antimicrobiano contundente.

NEOPLASIAS E INFECCIÓN

Las neoplasias, especialmente las de origen hematológico ocasionan una disminución de las defensas del organismo. Además, gran cantidad de las neoplasias de origen abdomino-pélvico o retroperitoneal darán lugar, a lo largo de su evolución, a un compromiso y obstrucción de la vía urinaria, con el consiguiente riesgo de infección. No es infrecuente la muerte de estos pacientes por las complicaciones obstructivas e infecciosas e la vía urinaria.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA E INFECCIÓN

La presencia de infección urinaria es un lugar común en los pacientes afectos de insuficiencia renal crónica. La susceptibilidad es mayor en aquellos pacientes sometidos a hemodiálisis, lo que conlleva una disminución de las defensas inmunológicas. La escasa producción de orina de estos pacientes es asimismo un factor determinante en la aparición de infecciones.

Otro factor importante es la causa de la insuficiencia renal: así, la incidencia de infección urinaria es muy alta en los afectos de pielonefritis crónica, seguidos de los que padecen poliquistosis. Las nefropatías glomerulares tienen menos riesgo que las patologías antes descritas.

La infección es una causa importante de morbimortalidad en estos pacientes, llegando a fallecer de septicemia aproximadamente el 10% de los pacientes en hemodiálisis. El origen de estas septicemias es, generalmente urológico.

El tratamiento en estos enfermos deberá pasar por la administración de antibacterianos de excreción renal y que alcancen altos niveles en orina, ya que el déficit de concentración de la orina puede impedir que los fármacos alcancen niveles bactericidas. Deberán evitarse antibióticos potencialmente nefrotóxicos, como los aminoglucósidos, y se ajustará la dosis de manera estricta, para evitar concentraciones plasmáticas anormalmente altas que conlleven un mayor riesgo de efectos secundarios.

HOSPITALIZACIÓN E INFECCIÓN URINARIA

Las infecciones nosocomiales tienen una incidencia que oscila, según los autores, entre el 3 y el 15%. El 40% de estas son de origen urológico, de las que 4 quintas partes son causadas por la sonda vesical y un 5% por instrumentación urológica. La infección urinaria asociada a un sondaje vesical permanente conlleva un riesgo tres veces superior de mortalidad en pacientes hospitalizados. Extrapolando cifras, se calcula que entre 10.000-30.000 pacientes mueren al año en España por infección urinaria hospitalaria.

Entre los pacientes hospitalizados, los varones de edad avanzada constituyen un grupo definido de riesgo, como ya se ha expuesto con anterioridad, ocasionando las infecciones gérmenes agresivos como *Serratia*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Enterobacter*. Últimamente, han recuperado su papel en el proscenio enterococos y estafilococos, en sus variedades productoras de beta-lactamasas.

La enfermedad se ceba especialmente en el grupo de pacientes de riesgo: diabéticos, inmunodeprimidos, malnutridos, alcohólicos, ancianos, tumorales, etc... que presentan un mayor índice de complicaciones serias y de septicemia. La mayoría de las septicemias nosocomiales de causa urológica, así como la mayor parte de los decesos por las mismas, acontecen en pacientes con más de medio siglo a sus espaldas.

La escasa e incorrecta profilaxis en el manejo de las sondas, el aumento de la instrumentalización quirúrgica y el empleo indiscriminado de antibióticos de amplio espectro en los hospitales, han originado un incremento de sobreinfecciones por grampositivos y gramnegativos polirresistentes a los antimicrobianos.

Dada su gran morbimortalidad, la actuación en el tratamiento de las infecciones urinarias nosocomiales irá encaminada, fundamentalmente, hacia la prevención, ya que la disparidad de resultados en los estudios sobre profilaxis antibiótica en pacientes con catéter vesical y en la cirugía transuretral no aclara de manera definitiva la conducta a seguir.

Como normas generales de prevención, debemos tener en cuenta:

—utilizar los catéteres uretrales sólo en caso necesario y durante el menor tiempo posible;

- caso de ser preciso su uso, emplear un sistema cerrado de recogida de orina;
- mantener una adecuada higiene perineal, perimeática y de la propia sonda;
- adopción de medidas de prevención general de la infección y actuación concreta en la cadena epidemiológica de la transmisión: fuente de infección, mecanismos de transmisión, puerta de entrada y huésped susceptible de infección urinaria nosocomial.

CATÉTERES E INFECCIÓN

Los microbios alcanzan la orina de los pacientes sondados por factores favorecedores, tanto locales como generales (Tabla VII). Los locales dependen de la maniobra del sondaje, cuidados de la sonda y sistema de recogida de orina, mientras que los generales dependen de la interacción entre el medio y el paciente, y de las peculiaridades de ambos.

TABLA VII: Factores que favorecen la infección del paciente sondado

<i>Por alteración de la función</i>
<ul style="list-style-type: none"> —Contaminación perineal y meatal —Contaminación del catéter —Contaminación periuretral —Contaminación intraluminal Desconexión del catéter Reflujo desde la bolsa —Traumatismo uretral —Duración del sondaje
<i>Factores generales</i>
<ul style="list-style-type: none"> —Paciente: <ul style="list-style-type: none"> —Edad (>50 años) —Sexo: Mujeres —Factores predisponentes: <ul style="list-style-type: none"> —Diabetes —Inmunodepresión: Transplante, neoplasias, cirrosis, alcoholismo, malnutrición, etc... —Hospitalización: Duración de la misma y contaminación cruzada

Los pacientes mayores de 50 años duplican la incidencia de bacteriuria a igualdad de tiempo de sondaje. Las mujeres, dada su anatomía uretral, tienen mayor facilidad para contraer bacteriuria ligada al catéter. Las enfermedades que puedan disminuir las defensas del individuo favorecen la adquisición de infecciones en los pacientes sondados. Existe mayor incidencia de bacteriuria en el medio hospitalario, incluso en ausencia de catéter, por transmisión cruzada entre los pacientes, siendo el vehículo el personal sanitario y el propio paciente.

Tres son los sistemas de recogida de orina procedente de la sonda: abierto, en el que el extremo es colocado directamente en un recipiente; semicerrado, en el que la sonda se conecta a una bolsa de recogida que se cambia tantas veces sea necesario; y cerrado, en el que la sonda y la bolsa de recogida conforman una unidad que se mantiene íntegra mientras dura el sondaje, vaciándose la bolsa por una salida inferior.

La colocación de una sonda en circuito abierto comporta la presencia de una bacteriuria en un plazo de 48 a 72 horas en el 99 a 100% de los pacientes. Utilizando circuitos cerrados, a las dos semanas el 50% de los pacientes habrá presentado ésta, siendo el 100% los afectados a las 3 semanas; es baladí, pues, intentar en semejantes condiciones esterilizar totalmente el fluido urinario.

Es aconsejable realizar un control microbiológico previo a la retirada de la sonda. Varios autores recomiendan administrar un antimicrobiano parenteral antes de la remoción, para evitar la llamada fiebre de la retirada de la sonda; esta se debe a una auténtica bacteriemia que, aunque casi siempre es felizmente transitoria, en ocasiones deviene en septicemia duradera.

El uso de antimicrobianos para prevenir la bacteriuria del paciente sondado reduce la incidencia de bacteriurias cuando el catéter permanece menos de tres días. Lo mismo ocurre sin antibiótico, cuando se siguen unas pautas rigurosas de manejo de la sonda y se utiliza un sistema cerrado. Si la profilaxis se prolonga más de 4 ó 5 días no se reduce la frecuencia de infección, apareciendo además patógenos resistentes.

TRATAMIENTO

El tratamiento correcto de las infecciones urinarias complicadas exige una combinación de terapia antimicrobiana y actuación sobre el factor causal, ya sea instrumental, ya quirúrgica. El empleo de los antibióticos está condicionado por el carácter sintomático o no de la bacteriuria y de la posibilidad de resolver ese factor causal.

Si es una intervención instrumental, la terapia antimicrobiana se llevará a cabo en el periodo inmediatamente anterior, buscando la curación de la infección y la prevención de una posible sepsis. Si la sospecha es de infección li-

mitada a la vía se instaurará el día previo a la cirugía. Si se pergeña la posibilidad de una afectación parenquimatosa lo mejor es comenzar la terapia 3 ó 4 días antes, ya que dicha afección requerirá un tratamiento más enérgico y duradero.

La actuación conjunta no siempre es posible, ya sea por no existir solución al problema urológico o porque ésta sólo sea abordable de manera diferida; en semejante circunstancia se realizará el pertinente estudio microbiológico para tipificar flora y sensibilidad bacterianos, pero se mantendrá una conducta expectante.

Una excepción al proceder anterior la constituyen los pacientes con reflujo vesico-renal, primario o secundario a vejiga neurógena, por el riesgo descrito anteriormente de que la bacteriuria induzca el desarrollo de una lesión del parénquima renal. El tratamiento antimicrobiano a dosis estándar, durante dos semanas, seguido de terapia supresiva a dosis bajas, es una alternativa a la cirugía. Esta pauta es asimismo aplicable a los pacientes de alto riesgo, como inmunodeprimidos, trasplantados, cardiópatas y portadores de prótesis, etc.

La vía oral está indicada en pacientes con sintomatología local, y cuando el riesgo séptico sea reducido. La vía parenteral es más adecuada en los casos de afectación general, de riesgo séptico y en general cuando se sospeche una afección del parénquima, ya que se consigue una mayor biodisponibilidad en menor tiempo, una más rápida distribución tisular y una eliminación renal más veloz.

Los tratamientos serán cortos y hasta el cese de los síntomas. Si se infiriese participación del parénquima, el tratamiento se prolongará de 10 a 14 días. En fase asintomática nos limitaremos a realizar cultivos periódicos para identificar al germen responsable, a fin de, en caso de producirse un brote sintomático, tener dispuesto un tratamiento específico inmediato.

BIBLIOGRAFÍA

1. MEDICAL RESEARCH COUNCIL BACTERIURIA COMMITTEE: «Recommended terminology of urinary tract infection», *Brit med J*, 1979, 2:717-719
2. GILLENWATER, J. Y.: «The role of the urologist un urinary tract infection», *Med Clin NA*, 1991, 75:451.
3. STAMM, W. E.: «Management of urinary tract infections in adults», *New Engl J Med*, 1993; 1328.
4. ALCALDE, F.: «Infecciones urinarias complicadas», en Jiménez Cruz, J. F., Rioja L. A., *Tratado de Urología*, Prous S.A., Barcelona, 1993.
5. LITTON, M.: «La infección en el paciente lesionado medular», en Litton M., Salinas J., *Manual de vejiga neurógena traumática*, ed. Mapfre S.A., Madrid, 1993.
6. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.; VERA DONOSO, C. D.: «Infección urinaria. Terminología y etiopatogenia», en Jiménez Cruz J. F. (ed.), *Infección urinaria*, Doyma, Barcelona, 1991, 1-8.

7. KUNIN, C. M.: «Diagnóstico, prevención y tratamiento de las infecciones urinarias», 3.^a ed. Panamericana, Madrid, 1982.
8. JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: «Infecciones urinarias», en Barceló P., *Temas actuales en Nefrología y Urología*, Fundación Promédica, Barcelona, 1994, 420-427.
9. BRETTMAN, L. R.: «Pathogenesis of urinary tract infections. Host susceptibility and bacterial virulence factors», *Urology*, 1988, 32: 9-11.
10. BROSETA RICO, E.; JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: «Infección urinaria en el embarazo», en Jiménez Cruz J. F. (ed.), *Infección urinaria*, Doyma, Barcelona, 1991, 51-56.
11. GALLEGO GÓMEZ, J.; JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: «Tratamiento de las infecciones urinarias complicadas», en Jiménez Cruz J. F. (ed.), *Infección urinaria*, Doyma, Barcelona 1991, 41-42.
12. BORONAT TORMO, F.; JIMÉNEZ CRUZ, J. F.: «Infección urinaria en el paciente sondado», en Jiménez Cruz J. F. (ed.), *Infección urinaria*, Doyma, Barcelona, 1991, 87-87.
13. MEARES, E. M.: «Urinary catheters and nosocomial infection», *Urology*, 1985, 26 (Suppl.), 12-14.
14. KAYE, D.: «Clínica y tratamiento de las infecciones urinarias», ed. Toray, Barcelona, 1974, 3.
15. ARRABAL, M.; LANCINA, J. A.; GARCÍA, M.: «Criterios clínicos y tratamiento actual de la litiasis urinaria. Ponencia del LV Congreso Nacional de Urología», ed. ENE, Madrid, 1990, 16.
16. DALET, F.: «El binomio litiasis-infección. Dos lados de una historia continua», en Dalet F., del Río G., *Infecciones urinarias*, ed. Pulso, Barcelona, 1987.
17. URBANO, F.; OLCINA, P. V.: *et als.*, «Infección y litiasis. Actas Esp Urol, 1986, 6:423.
18. RODNAY, U., ANDERSON: en Campbell, *Urología 6.^a ed. Panamericana*, Buenos Aires, 1992, 962.
19. LAPIDES, J.: «Role of hydrostatic pressure and distension in urinary tract infection», en Kass EH (ed.), *Progress in Pyelonephritis*, F. A. Davis, Co. 1965, 578.
20. VELA NAVARRETE, R.; ALES REINLEIN, J. M.: «Infección urinaria de alto riesgo», Salvat Ediciones, Barcelona, 1982, 31.
21. HINMAN, F.: «Obstruction back pressure or residual volume and laminar flow», *J. Urol*, 1981, 105:702.
22. WEISS R. M.: «Clinical implications of ureteral physiology», *J. Urol*, 1979, 121:40.
23. DALET, F.; DEL RÍO, G.: «Infecciones urinarias», ed Pulso, Barcelona, 1987, 17.
24. KUNIN C. M.: «Genitourinary infections in the patients at risk: Extrinsic risk factors», *Am J Med*, 1984, 76.
25. CONEJERO, J.; CASTELLO *et als.*, «La infección urinaria en la vejiga neurogénica: Tratamiento. Ponencia al XLIV Congreso Nacional de Urología. Antibióticos en Urología», Jiménez J. F., ed. ENE, Madrid, 1979, 213.
26. SAITOH, H.; NAKAMURA, K.; HILDA, M.; SATOH, T.: «Urinary tract infections in oliguric patients with chronic renal failure», *J. Urol*, 1985, 133, 990.
27. ANDERSON, R. U.: «Urinary tract infections in compromised host», *Urol Clin NA*, 1986, 13, 727.
28. SOLÉ, R.; BALLARIN, J.; DEL RÍO G.: «Infecciones urinarias en el trasplante renal», en *Infecciones urinarias*, ed. Pulso, Barcelona, 1987, 117.

29. SCHAEFFER, A. J.: «Urinary Infections in the elderly», *Eur Urol*, 1991, 19, 2.
30. COX, C. E.: «Nosocomial urinary tract infections», *Urol*, 1988, 32, 210.
31. MONGE, V.; LÓPEZ-ABENTE, G.; HIDALGO, O.: «Factores de riesgo en las infecciones urinarias hospitalarias», Estudio prospectivo, *Med. Clin*, 1986, 86, 7.
32. ROMERO, J.: «Infección nosocomial. Prevención y tratamiento», *Medicina* (número especial) 1987, 117.
33. SCHAEFFER A. J.: «Catheter asociated bacteriuria», en *Urinary tract infections*, *Urol Clin NA*, 1986, 13, 735.
34. RIOJA, L. A.; RIOJA, C.; DE LA PEÑA J. J.: «Ponencia del XLVIII Congreso Nacional de Urología», ed. ENE, La Coruña, 1983.
35. ROMERO, R.; CARALPS, A.: «Infección y estasis urinarias», ed. Doyma, Barcelona, 1986.