

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO (ITU)

La infección urinaria consiste en la invasión, generalmente bacteriana, del urotelio cuyo resultado es una respuesta inflamatoria que habitualmente se presenta en la clínica con frecuencia, *urgencia, disuria y piuria y bacteriuria asociada*. La presencia de fiebre sugiere infección localizada en una estructura parenquimatosa.

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son las más frecuentes de todas las infecciones bacterianas en el ser humano. Es mucho más frecuente en mujeres (relación 20:1) durante la edad fértil. En el varón se observan dos picos de incidencia: el lactante menor de 3 meses y en los mayores de 70 años.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los patógenos del tracto urinario son bacilos Gram negativos anaerobios facultativos, microorganismos habituales de la flora intestinal. Algunos Gram positivos como el *Staphylococcus* y *Enterococcus* también pueden producirlas. Los anaerobios son raras veces causa de infección, pero deben sospecharse en pacientes sintomáticos con cultivos negativos.

- En la mujer

En las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad el *E.colí* causa el 85% de los casos.

En las infecciones nosocomiales se encuentran las mismas bacterias que en el entorno comunitario pero con prevalencias diferentes y generalmente tasas de resistencias antibióticas más elevadas. El *E. colí* es también la especie más frecuente, siendo responsable del 50% de los casos, pero el enterococo es un germen de elevada prevalencia en contraste a lo que ocurre en la comunidad.

- En el hombre, también es susceptible de padecer infecciones urinarias, aunque con menor frecuencia que la mujer. El 75% de los casos también está producido por bacilos Gram negativos, pero sólo el 25% son debidos a *E.coli*.

Factores que incrementan el riesgo de complicación de una infección urinaria.

- | | |
|---|--|
| 1. Sexo varón | 7. Signos o síntomas de obstrucción de tracto urinario |
| 2. Ancianos | 8. Instrumentación del tracto urinario |
| 3. Presencia de fiebre | 9. Hospitalización reciente |
| 4. Síntomas de duración superior a 7 días | 10. Gestación, diabetes o inmunosupresión |
| 5. Hematuria | 11. Infección por gérmenes resistentes |
| 6. Historia de litiasis | 12. Anomalías anatómicas o funcionales |

CLASIFICACIÓN

-Infecciones del tracto urinario inferior o de vías bajas: *Cistitis, prostatitis y uretritis*

-Infecciones del tracto urinario superior o de vías altas: *Pielonefritis (aguda o crónica), nefritis intersticial bacteriana, absceso parenquimatoso renal y absceso perirrenal*

CLINICA

Cistitis aguda.- Se caracteriza por la aparición brusca de disuria, urgencia miccional, polaquiuria, tenesmo. malestar hipogástrico y a veces hematuria macroscópica (hasta en el 30% de los casos). La hematuria en este supuesto particular no confiere peor pronóstico.

Prostatitis

Aguda.- Cursa con dolor perineal o lumbar bajo bilateral, fiebre, disuria y, ocasionalmente dolor en la eyaculación.

Crónica.- Cursa de manera menos florida que la aguda, con molestias perineales o genitales, polaquiuria, tenesmo, disuria y episodios de ITU recurrentes (mismo germen).

Uretritis.- Cursa con disuria, polaquiuria y piuria esteril.

Pielonefritis

Aguda.- Consiste en la infección aguda del parénquima renal. Clínicamente cursa con clínica sistémica (fiebre, malestar general, escalofrío), dolor lumbar unilateral con puño percusión unilateral positiva y ocasionalmente síndrome miccional.

Crónica.- La pielonefritis crónica es la consecuencia en el adulto del deterioro renal consecutivo a infecciones recurrentes sobre el parénquima renal (pielonefritis agudas de repetición) durante la infancia. Es típico de mujeres y su causa más frecuente es el reflujo véscico-ureteral. Si la afectación es bilateral puede condicionar insuficiencia renal crónica.

Nefritis intersticial.- Consiste en una gran suputación renal de la totalidad del parénquima, con infiltrado leucocitario sin formación de abscesos, generalmente tras pielonefritis aguda con mala evolución. En ocasiones es necesaria la nefrectomía.

Absceso renal y perirrenal.- Generalmente producidos por infección ascendente, aunque en ocasiones se produce por siembra hematógena desde un punto a distancia. Cuando los abscesos renales se abren a la vía urinaria, provocan la aparición de abundante pus en el sedimento, o al espacio perinefrítico, pudiendo implicar estructuras adyacentes al riñón, con el consiguiente agravamiento del cuadro.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de infección urinaria implica el entendimiento adecuado de la recogida de la muestra, la correcta interpretación del sedimento urinario y los resultados de los cultivos de orina, así como el conocimiento de las pruebas de localización de la misma.

Una vez recogida la muestra, debe practicarse análisis sistemático observando:

- pH
- Presencia de proteínas, urobilinógeno y glucosa
- Evidencia indirecta sobre la presencia de bacterias (nitritos) y leucocitos (esterasa leucocitaria) y observación microscópica del sedimento centrifugado para la visualización de
 - Bacterias (bacteriuria)

- o Eritrocitos (hematuria) y leucocitos (leucocituria y piuria 10 o más leucocitos por campo). La piuria, no es sinónimo de infección.

El cultivo de orina junto al antibiograma establecen el diagnóstico definitivo . La realización de los mismos está indicado en todos los casos de infección del tracto urinario, excepto en los casos de cistitis no complicada.

TRATAMIENTO

Bacteriuria asintomática.- Solo tratar en embarazadas inmunodeprimidos severos y portadores de prótesis.

Cistitis aguda

- No complicada.- Tratamiento empírico de pauta corta (3-7 días) con tromoxazol, fluorquinolonas, nitrofurantoina o amoxicilina-clavulámico.
- Complicada.- Requiere urocultivo, y se aplica el mismo tratamiento que las no complicadas durante 7-10 días.

Prostatitis

- Aguda.- El tratamiento debe seguir las mismas pautas que cualquier infección parenquimatosa genitourinaria y prologarse durante 4-6 semanas.
- Crónica.- Debe realizarse según el resultado del antibiograma y mantener el tratamiento 4-16 semanas.

Pielonefritis

- Aguda no complicada sin afectación del estado general.- Tratamiento empírico hasta antibiograma consistente en ceftriaxona, quinolonas o aminoglucósido (gentamicina) asociado a ampiciclina durante 10-14 días.
- Aguda no complicada con afectación del estado general.- Tratamiento empírico intravenoso con cefotaxima más aminoglicosido o monoterapia con betalactámicos de amplio espectro.

LITIASIS RENAL

EPIDEMIOLOGÍA

La litiasis urinaria es un problema muy frecuente tanto en las consultas de Urología como en las consultas de medicina general. Ocupa el primer lugar en frecuentación por causa urológica en el área de urgencias.

PATOGENIA

Existen varios mecanismos que pueden llevar a la precipitación espontánea de cristales:

- Aumento de la concentración urinaria de los componentes del cristal por sobre-excreción o disminución de la diuresis.
- Cambios en el pH urinario: un pH elevado favorece la formación de cálculos de fosfato cálcico (básicos) mientras que un pH disminuido favorece la de ácido úrico (ácidos).
- Disminución o alteración de los inhibidores urinarios de la cristalización: magnesio, citrato, pirofosfato...
- Aumento de sustancia litogénicas: mucoproteínas...

- Otros: gérmenes desdobladores de la urea, cuerpos extraños.

ETIOLOGÍA

Litiasis cálcica

Representa el 80% de los casos. Es, con mucho, la más frecuente.

Entre las causas que pueden precipitar el desarrollo de estos cálculos se encuentran:

- Litiasis cálcica idiopática (causa más frecuente):
 - Hipercalciuria idiopática (causa más frecuente). Produce del 50 al 60% de todas las litiasis cálcicas
 - Hipocitraturia idiopática.
 - Hiperuricosuria. Sobre cristales de ácido úrico pueden añadirse cristales de oxalato cálcico.
- Litiasis cálcica secundaria:
 - Hiperparatiroidismo 1º, causa mas frecuente de hipercalciuria conocida
 - Acidosis sistémicas
 - Acidosis tubular renal distal.
 - Diarreas.
 - Sarcoidosis.
 - Situaciones de hiperoxaluria: hiperoxaluria primaria, síndromes de malabsorción (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), resecciones intestinales amplias
 - Fármacos productores de hipocitraturia
 - Otros fármacos: sulfamidas, indinavir, vitamina D, quelantes del fósforo, etc.

Litiasis úrica

Representa el 1 0-1 5% de todos los casos. Existen dos grandes grupos de causas según el mecanismo de producción:

- Hiperuricosuria:
 - Gota primaria: excesiva in gesta de purinas (causa más frecuente)
 - Destrucción tisular elevada: síndromes mieloproliferativos , quimioterapia.
 - Fármacos uricosúricos: alopurinol.
- Disminución del pH urinario ($\text{pH} < 5$): diarrea crónica, perdida intestinal de HCO_3 y el escaso volumen de diuresis.

Litiasis infecciosa

Representa el 5-10 % del total de casos de litiasis. Se produce por la colonización del tracto urinario por gérmenes ureasa +, que degradan la urea a NH_3 y CO_2 . El NH_3 se hidroliza a NH_4^+ , elevando el pH urinario (> 8), que, precipitando con fosfato y magnesio, formando cálculos.

Litiasis de cisteína

Corresponde al 1 % de los casos de litiasis. Se produce por cisteiruria, trastorno autosómico recesivo caracterizado alteración de los aminoácidos cistina, ornitina lisina y arginina.

DIAGNÓSTICO ETIOLOGICO

- o Antecedentes familiares, edad de debut: orienta a enfermedad hereditaria la presencia de antecedentes familiares o una edad de inicio <30 años.
- o Tipo de dieta: ingesta escasa de líquidos, abuso de alimentos ricos en purinas, proteínas, Ca
- o Composición de los cálculos: mediante análisis morfo-constitucional del cálculo o el análisis de la cristaluria. La presencia de cristales hexagonales de cistina es patognomónica de cistinuria.
- o Estudio metabólico, que se encuentra indicado en:
 - Debut en edad temprana.
 - Litiasis bilateral o en riñón único o malformado.
 - Litiasis recidivante.
 - Litiasis de composición poco frecuente.
 - Detección de anomalías anatómicas. Consisten en ecografía (tiene una sensibilidad para la detección de litiasis vesical del 95%), radiografía de abdomen y urografía intravenosa.

TRATAMIENTO

Tratamiento del colico nefrítico

El cólico nefrítico se presenta clínicamente con dolor lumboabdominal de carácter cólico e irradiación típica a través del teórico trayecto ureteral hacia genitales ipsilaterales. Puede acompañarse de cortejo vegetativo (náuseas y vómitos) o síndrome miccional (disuria, polaquiuria y tenesmo), así como de la emisión de orinas oscuras (hematuria). El tratamiento es conservador, con:

- Abundante ingesta hídrica, en los períodos intercríticos
- Tratamiento del dolor: analgésicos (conviene evitar espasmolíticos).
- Disminución del edema local: AINEs

Tratamiento de la litiasis

Por su localización y tamaño podemos diferenciar:

- o Cálculos renales, piélicos y de la unión pieloureteral:
 - De tamaño superior a 2 cm: cirugía abierta o percutánea de reducción de masa litiasica, asociada a litotricia extra-corpórea si existen restos litiásicos.
 - De tamaño inferior a 2 cm: litotricia extracorpórea con ondas de choque (LEOC).
- o Cálculos ureterales:
 - De tamaño inferior a 5 mm: la expulsión espontánea es la regla.
 - De tamaño 5-7 mm: actitud expectante, con vigi lancia cada 2-3 semanas clínica y radiológica (radiografía simple abdominal y/o ecografía). Si en 4-6 semanas no se expulsa el cálculo, hay que extraerlo con maniobras urológicas invasivas (ureterorrenoscopia y litofragmentación in situ) o practicar litotricia extracorpórea.
 - De tamaño superior a 7 mm: ingreso de entrada para extracción (ureterorrenoscopia y litofragmentación in situ).
- o Cálculos vesicales y uretrales: extracción mediante cirugía abierta o endoscópica, previa fragmentación.