

70
11227

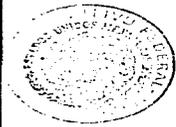


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

PIELONEFRITIS BILATERAL Y CISTITIS ENFISEMATOSA
ANALISIS DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

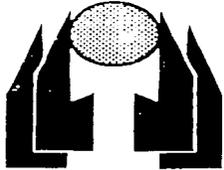


DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :
DR. MARIO GUILLERMO LOPEZ HERNANDEZ

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA
DR. CESAR RIVERA BENITEZ



MEXICO, D. F.,

AGOSTO 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

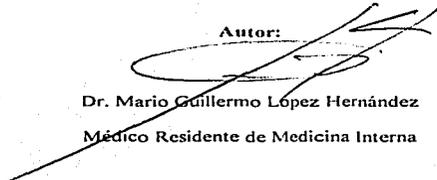
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

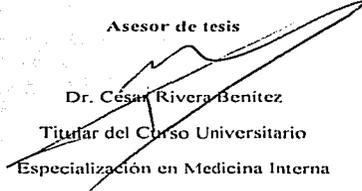
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PIELONEFRITIS BILATERAL Y CISTITIS ENFISEMATOSA.
ANÁLISIS DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Autor:


Dr. Mario Guillermo López Hernández
Médico Residente de Medicina Interna

Asesor de tesis


Dr. César Rivera Benitez
Titular del Curso Universitario
Especialización en Medicina Interna
Hospital General de México O.D.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**


**SUBDIRECCIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.**

AGRADECIMIENTOS.

**Con respeto,
admiración y
agradecimiento**

A todos los integrantes del servicio de Medicina Interna y del Hospital General de México O.D.

Por todo su apoyo y confianza.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DEDICATORIA.

Especialmente a mi familia. Padres y hermanos. Por su apoyo incondicional.

Gracias a todos Ustedes

A mi amada esposa. Teresa Beatriz. Quien me ha acompañado en los momentos más difíciles y con quien he aprendido el verdadero sentido de la amistad.

A todos mis maestros; a lo largo de mi formación profesional.

A todos mis amigos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO.

Caso clínico. Pielonefritis bilateral y cistitis enfisematosa.

Análisis de un caso y revisión de la literatura López Hernández MG

y cols. Med Int Mex 2003;19(1):46-51.2

Revisión monográfica. Infección de tracto urinario alto y

Pielonefritis. Generalidades.....6

Mecanismos de defensa del huésped en infección de vías urinarias.....8

Fisiopatogénia.....9

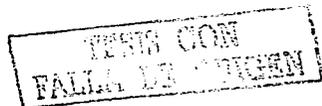
Historia Natural.....14

Evaluación y laboratorio.....14

Tratamiento.....17

Conclusiones.....21

Referencias.....23



Caso clínico

Pielonefritis bilateral y cistitis enfisematosa. Análisis de un caso y revisión de la literatura

Mario Guillermo López Hernández,* Antonio Chávez Díaz,* Mario Hernandez Manzano,* Ramon Santiago Santiago,* César Rivera Benitez,** Teresa Beatriz Camacho Ortega,*** Sandra Franco Leon****

Resumen

La pielonefritis enfisematosa es una infección bacteriana rara del tracto urinario, que se distingue por toxicidad sistémica, necrosis, formación de gas en el parénquima renal y un porcentaje de mortalidad alto. Se han reportado pocos casos. Se analiza el caso de un paciente masculino de 62 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica. Ingreso desorientado, deshidratado y con datos clínicos y de laboratorio de sepsis. Una semana antes sufría de los productiva, dolor lumbar bilateral, náusea, disuria y tenesmo vesical. A la auscultación se hallaron estertores subepitantes basales bilaterales e hipersensibilidad a la palpación en ambas regiones lumbares con predominio del lado izquierdo. La radiografía simple de abdomen muestra gas retroperitoneal y en la vejiga urinaria. La tomografía axial computada registra pielonefritis enfisematosa bilateral con cistitis enfisematosa. A pesar del tratamiento antibiótico, sufrió choque y muerte. Los hallazgos histopatológicos fueron: pielonefritis con absceso y papilitis necrotante bilateral con cistitis enfisematosa necrosis tubular aguda, trombos vascular, glomerulonefroses necrosas. Aunque la manifestación clínica de la pielonefritis enfisematosa se conoce más y los modalidades del tratamiento médico han mejorado, en la actualidad el mecanismo de formación de gas resulta aun oscuro. Se presenta una revisión para definir este mecanismo que se denomina teoría del índice del transporte y el catabolismo.

Palabras clave: pielonefritis enfisematosa, infecciones con diabetes, gas retroperitoneal.

Abstract

Emphysematous pyelonephritis (EPN) is a rare bacterial infection of the urinary tract, characterized by systemic toxicity, necrosis and gas formation in renal parenchyma that has a high percentage of mortality. Few cases have been reported. The case of a 62 years of age male patient, with diabetes mellitus type 2 and systemic arterial hypertension is analyzed. In the previous week he had presented productive cough, bilateral lumbar pain, dysuria and vesical tenesmus. He was admitted disoriented, dehydrated and with clinical and laboratory data of sepsis. Bilateral basal subepitantes rales were heard and hypersensitivity to palpation in both lumbar regions predominantly in the left side. Simple abdomen X rays showed retroperitoneal gas and in urinary bladder. Computed axial tomography reported bilateral EPN with emphysematous cystitis. Despite of antibiotic treatment shock and death occurred. Histopathological findings were abscessed pyelonephritis and bilateral necrotizing papillitis with emphysematous cystitis, tubular acute necrosis, vascular thrombosis and incipient glomerulonephrosis. Even when clinical presentation of EPN is better known and medical treatment modalities have improved, the current mechanism of gas formation remains unclear. We present a review to define this mechanism that we call theory of transportation and catabolism index.

Key words: emphysematous pyelonephritis, infections in diabetes, retroperitoneal gas.

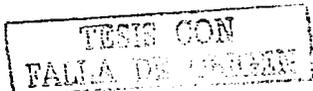
Introducción

Aunque la pielonefritis enfisematosa se conoce desde hace más de 100 años, la clasificación radiológica y un adecuado régimen terapéutico son aún controvertidos; los factores de pronóstico así como su patogenesis todavía no resultan ciertos. Los autores consideran que aunque en la actualidad la pielonefritis enfisematosa es una enfermedad rara, su incidencia recientemente se ha incrementado o se ha diagnosticado con más frecuencia. Por lo anterior, se considera un padecimiento que el clínico debe tomar en cuenta como diagnóstico diferencial en las infecciones del sistema urinario y en los distintos tipos de pielonefritis. Como se revisa-

* Residente del tercer año de medicina interna.
** Profesor titular del curso universitario de medicina interna Hospital General de México.
*** Asociación Mexicana de Cirugía General.
**** Residente de segundo año de anatomía patológica, Hospital General de México.

Correspondencia: Dr. Mario Guillermo López Hernández, Calle José María Iglesias 26-11, Col. Tacubacata, CP 06630, México, DF. Tel 5625 0198, 5625-0525. E-mail: lopez2hdez@hotmail.com
Recibido septiembre, 2002. Aceptado noviembre 2002.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx



rá, la frecuencia es más alta entre los pacientes con diabetes mellitus, pero también suelen sufrirla los pacientes no diabéticos.

Caso clínico

Paciente masculino de 62 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial de 15 años de evolución y mal control. Se hospitalizó en mayo del 2002 por cetoacidosis diabética y sepsis; refirió que una semana antes de su hospitalización cursó con tos productiva, dolor lumbar bilateral acompañado de náusea, disuria y tenesmo vesical. A su ingreso, la presión arterial fue 110/60 mmHg, pulso: 90 por minuto, respiración: 20 por minuto y temperatura: 37.5°C; estaba deshidratado; desorientado. A la auscultación se encontraron estertores subcrepitantes basales bilaterales e hipersensibilidad a la palpación en ambas regiones lumbares, con predominio del lado izquierdo. Los estudios de laboratorio reportaron: hemoglobina 10.7 g/dL, hematocrito 32.7%, leucocitos 16,600/mm³, bandas 9%, plaquetas 91,000, glucosa 745 mg/dL, urea 329 mg/dL y creatinina 6.23 mg/dL; sodio 119.6 mEq/L, potasio 5.82 mEq/L, cloro 83.5 mEq/L; gasometría arterial con pH 7.34, PCO₂ 26.1 mmHg, PO₂ 108.9 mmHg; SO₂ 97.8%, HCO₃ 14.3 mmol/L. En el examen general de orina la densidad fue de 1.010, pH 5.0, proteinuria, glucosuria, púrra, hematuria microscópica y cilindros granulosos. La radiografía simple de abdomen mostró acumulación anormal de gas en el sistema colector de ambos riñones y en el espacio pararenal izquierdo que disecaba los tejidos hasta la inserción del músculo psoas y gas en la vejiga (figura 1).

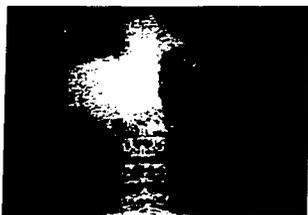


Figura 1. Radiografía simple de abdomen. Muestra gas intraperitoneal de predominio izquierdo, en la vejiga y los tejidos blandos.

El diagnóstico fue de cetoacidosis diabética y sepsis por pielonefritis enfematosa bilateral y cistitis enfematosa. Se inició el tratamiento de inmediato para el descontrol metabólico y el desequilibrio hidroelectrolítico, además recibió ciprofloxacino, ceftriaxona y metformazol.

El ultrasonido abdominal reportó imágenes hipocóicas heterogéneas desplazando el tapon derecho hacia abajo y anteriormente. La tomografía computada abdominal mostró gas y múltiples lesiones heterogéneas en ambos riñones y sistemas colectores, también en el espacio pararenal de predominio izquierdo hasta el hueso pélvico y en la vejiga urinaria, además de gas en los tejidos blandos (figura 2).



Figura 2. Tomografía axial computada abdominal. Clase 4 de pielonefritis enfematosa.

Durante las siguientes ocho horas sufrió hipotensión, letargia, confusión, dificultad respiratoria importante y hematuria macroscópica, leucocitosis de 19,900/mm³ y trombocitopenia de 44,000.

Falleció 12 horas después de su hospitalización. La autopsia señaló: abscesos múltiples en ambos riñones, áreas de necrosis y espacios vacíos rodeados por áreas basófilas e intenso infiltrado de polimorfonucleares. Papilitis necrozante y zonas de hemorragia que abarcaban la corteza. Trombosis vascular en los capilares glomerulares e intersticiales. También se observó glomerulosclerosis incipiente e insudación hialina de la arteriola aferente, sugerente de nefropatía diabética (figura 3); sin embargo, las lesiones inflamatorias fueron más extensas en el área perirrenal y pararenal, demostrando fasciitis fibrinopurulenta en correa de parietocolica izquierda, cistitis, necrosis hemorrágica e infiltrado linfocitario en la vejiga. Leptomenigitis piógena, pulmón de choque y atelectasia pulmonar izquierda, hemorragias gástricas focales, hipertrofia concentrica del ven-

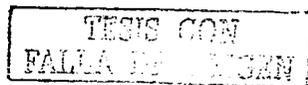




Figura 3. Histopatología de mioma: áreas basofílicas con colonias de bacterias gramnegativas, zonas de necrosis basofílicas con múltiples espacios vacíos e intenso infiltrado de polimorfonucleares.

trículo izquierdo, esofagitis aguda ulcerada y aterosclerosis aórtica IIIA.

Revisión

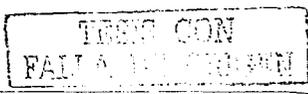
En 1898 Kelly y MacCallum informaron el primer caso de infección urinaria formadora de gas, desde entonces varios términos, como enfisema renal y "pneumonefritis" se utilizan para describir esta enfermedad.¹ En 1962 Schultz y Klorfein sugirieron el término de pielonefritis enfisematosa para designar la relación entre el proceso infeccioso agudo y la formación de gas.² De esta manera, se considera que este término y la siguiente definición incluyen todas las posibles manifestaciones de formación de gas en este proceso infeccioso. La pielonefritis enfisematosa es una infección bacteriana rara del tracto urinario, pero con frecuencia mortal, se caracteriza por toxicidad sistémica, necrosis y formación de gas en el parénquima renal, el sistema colector o los tejidos perinefríticos.

La edad promedio de los pacientes es de 54 años (19 a 83 años), el padecimiento predomina en el sexo femenino (1:8:1). Con frecuencia es concomitante con la diabetes mellitus descompensada (60-87%) y obstrucción del aparato urinario (20 al 40%). La enfermedad afecta en 60% al riñón izquierdo, 38% al derecho y 5% se reporta bilateral.³⁻⁵ Los agentes patógenos identificados son: en 98% de los casos, *E. coli*, en 69%, *K. pneumoniae*; 29%, *P. mirabilis*; *Acinetobacter* y *C. albicans* se han aislados en algunos pacientes. La bacteriemia se reporta hasta en 54% de los casos (26 al 48%). No se han encontrado organismos anaerobios.³⁻⁷

Patogénesis

En 1941 Gillies y Floeks citaron que se necesitan tres factores para la formación espontánea de gas en el aparato urinario: 1) obstrucción del tracto urinario, 2) diabetes mellitus descompensada y 3) organismos productores de gas.^{1,4} Sin embargo, la revisión de la literatura muestra que el gas puede formarse en ausencia de alguna de estas condiciones; se puede orinar de tres sitios: 1) de la atmósfera e introducirse durante algún procedimiento diagnóstico (cistoscopia) o después de un traumatismo, 2) como resultado de una fistula y 3) gas producido por bacterias en el aparato urinario.^{1,11} En la actualidad el mecanismo para la formación de gas genera controversia.

En 1883 Guinard observó cuatro casos de pneumaturia en pacientes diabéticos y propuso la fermentación alcohólica de la glucosa como producción de CO₂ en la infección urinaria. En 1889 Müller fue el primero en identificar N₂, H₂ y CO₂ en pacientes con pneumaturia. Muchos investigadores consideran la fermentación de la glucosa con la formación de CO₂ como la mayor causa de producción de gas. En 1968 Schainick propuso que el CO₂ se origina por la fermentación de los productos de los tejidos necróticos. En 1973 Bontemps sugirió a las proteínas tisulares como sustrato para la formación de gas en pacientes no diabéticos.¹²⁻¹⁴ Excepto por los trabajos de Wheeler, Yang y Shen no existen en la actualidad otros estudios sobre este mecanismo.¹⁵ El crecimiento de los organismos requiere de un constante suplemento de energía metabólica y un adecuado medio para su metabolismo. La bacteria, por lo general, obtiene la energía de la fermentación de la glucosa procedente de la vía glucolítica anaerobia o el ciclo de Embden-Meyerhof, donde se producen dos moléculas de ATP, NAD⁺ y se convierte a NADH, el piruvato se libera al final. En la fermentación NAD⁺ se reutiliza, NADH lo reoxida el piruvato o sus derivados. En los microorganismos se desarrolla una variedad de vías para este propósito: a) fermentación láctica (*Streptococcus*, *Lactobacillus*), b) fermentación alcohólica (levaduras y bacterias), c) diversos ácidos (por ejemplo el ácido fórmico), d) fermentación por enterobacterias, fermentación butírica por *Clostridium*, fermentación butílica por enterobacterias y fermentación propiónica por *Propionibacterium*. La fermentación de una mezcla de ácidos por enterobacterias es relativamente estable con pH alcalino, sin embargo, la fermentación acumula gases cuando el pH es igual a 6 o menor. Algunos microorganismos como *E. coli*, por la enzima hidrogenasa fórmica, convierten



el ácido fórmico (CO_2 e H^+). La producción de H^+ es característica en la fermentación de varios ácidos porque ninguna de las otras vías listadas podría liberar H^+ como producto final. Considerando la tendencia natural del gas a formar burbujas para equilibrarse con el tejido adyacente, es razonable que el gas contenga proporciones variables de N_2 (el 8%, el O_2 (6-3%), CO_2 (14-4%), H_2 (12-8%), CO (0-2%) Pueden encontrarse trazas de amoníaco (0-05%) y metano (0-06%) por la fermentación de varios aminoácidos producidos por la degradación de la necrosis tisular.²

Las concentraciones altas de glucosa tisular y el compromiso inmunitario pueden proveer microorganismos y un microambiente favorable para un metabolismo vigoroso. El daño tisular por el gas y la microangiopatía causan acumulación de gas. Otro factor puede ser el índice de CO_2 que se convierte en ion H^+ y H_2CO_3 por la anhidrasa carbónica del eritrocito y su rápida circulación por el flujo sanguíneo.^{3,10}

El proceso puede explicarse de la siguiente manera: el gas se expande de manera gradual y crea una cámara de burbujas en equilibrio con el gas tisular adyacente. El equilibrio positivo perpetúa la lesión por las burbujas de gas, mas si la cámara es incapaz de resistir el incremento de la

presión, la rotura o el drenaje espontáneo pueden ocurrir. Durante el equilibrio negativo las burbujas simulan el gas tisular con una disminución final de las primeras. Si la cámara es incapaz de sostener la presión, el colapso y las burbujas desaparecen; sin embargo, si sostiene la presión, las burbujas persisten cuando el gas contenido es equivalente al gas tisular.¹¹ Esta hipótesis ayuda a entender mejor la pielonefritis enfisematosa, además de orientar hacia la patogénesis de las infecciones enfisematosas en otros tejidos (figura 4).

Diagnóstico y factores de pronóstico

En 1989, en el National Chen Kung University Hospital de Taiwan, se diagnosticaron 48 pacientes con pielonefritis enfisematosa y se establecieron los siguientes criterios para esta enfermedad: 1) síntomas y signos de infección en las vías urinarias altas con urocultivo positivo y sin otro foco de infección, 2) prueba de gas en las vías urinarias detectada por tomografía axial computada, 3) ausencia de fistula entre el aparato urinario y el intestino; y 4) sin historia reciente de traumatismo urinario.¹ Las manifestaciones clínicas más comunes son inespecíficas y no difieren de la clási-

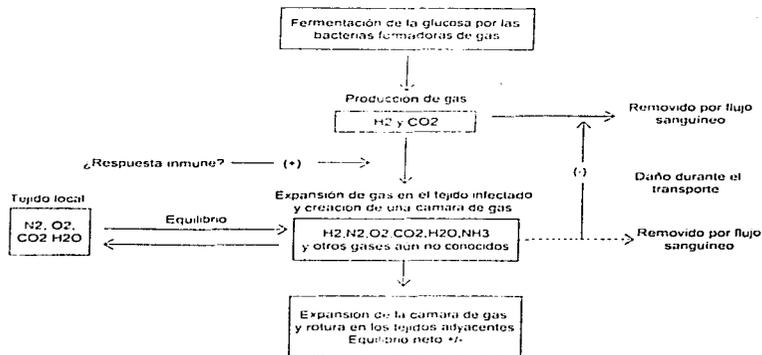


Figura 4. Proceso propuesto en la patogénesis de la pielonefritis enfisematosa. (Modificado de Huang, Chen y Ruann.)

ca triada usual que se manifiesta en 50% de los casos (infección en las vías urinarias altas, calorífrío y fiebre), dolor en el flanco 48%, letargia y confusión 24%, náusea y vómito 16%, también dolor abdominal con debilidad y disuria 7%.^{1,10,11} En ocasiones, el único síntoma es la fiebre de origen oscuro (18%).¹² La cetoacidosis diabética y neumaturia son raras, esta última se encuentra en la cistitis enfisematosa y está ausente en la pielonefritis enfisematosa, a menos que ambos estados coexistan,¹³ como fue en esta ocasión. En algunos casos hay hipersensibilidad costo-vertebral y masa palpable con crepitación en el riñón afectado, con frecuencia, hallazgos de un mal pronóstico. El padecimiento puede estar mucho antes de que el paciente tenga los síntomas. La manifestación inicial en los casos graves, como el que se estudia, pueden ser trombocitopenia (46%), insuficiencia renal aguda (35%), trastornos de la conciencia (19%) o choque (29%); también se encuentra en los pacientes cuyo diagnóstico y tratamiento se retrasa.^{14,10,11} Las concentraciones de creatinina sérica mayores de 1.4 mg/dL y trombocitopenia menor de 60,000 son los factores principales de un mal pronóstico en los enfermos con pielonefritis enfisematosa.¹⁰

El diagnóstico de la pielonefritis enfisematosa se demuestra por el gas en el riñón o los tejidos perinefríticos en una radiografía simple de abdomen o ecografía renal; pero sólo en 33% de las radiografías se aprecia el gas y es muy difícil de distinguir el gas del área necrótica del que hay en el intestino. En contraste, la tomografía axial computada, además de confirmar el diagnóstico, muestra la extensión de la enfermedad.^{15,16}

Clasificación radiográfica y tratamiento

En 1970 Langson, Michael en 1984 y posteriormente Wan en 1996 describieron patrones radiográficos que sugerían pudieran corresponder con la etapa de la enfermedad.⁷ La relación entre la etapa, el tratamiento y los resultados no se citaron. En este artículo se trata con más detalle en la siguiente revisión.^{17,18} El gas limitado al sistema colector (pielitis enfisematosa) se designó como clase 1 de pielonefritis enfisematosa, y se encontraron varios grados de lesión renal. En la clase 2 el gas sólo se localiza en el parénquima renal. Clase 3A hay gas o absceso en el espacio perinefrítico. Clase 3B el gas o absceso está en el espacio pararenal, y clase 4 Pielonefritis enfisematosa bilateral o pielonefritis enfisematosa en un riñón, cuando se realizó una nefrectomía.^{17,18} El espacio perinefrítico es el área entre

la capsula y la fascia renal. El espacio posterior a la fascia renal y los tejidos adyacentes, como el músculo psoas, es el pararenal.

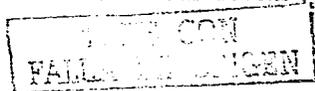
Los pacientes con clase 1 y 2 de pielonefritis enfisematosa tienen un mejor pronóstico con drenaje por catéter percutáneo (DCT) y o liberación de la vía urinaria (si existe) combinado con un tratamiento antibiótico.^{19,20} Se sugiere que en los enfermos con pielonefritis enfisematosa de clase 3 y 4, con menos de dos factores de riesgo, se establezca el drenaje por catéter percutáneo con un tratamiento con antibiótico, para lograr así índices de curación altos.^{21,22} Sin embargo, la nefrectomía ofrece los mejores resultados y debe realizarse en los casos de pielonefritis enfisematosa de curso fulminante (más de dos factores de riesgo). En la pielonefritis enfisematosa clase 4 el drenaje por catéter percutáneo bilateral debe ser como de primera opción en caso de inestabilidad del paciente para una nefrectomía de urgencia.^{1,10,11,21,22}

En los hallazgos histopatológicos pueden haber desde reacción inflamatoria hasta necrosis, según la etapa de la enfermedad.¹¹

Conclusiones

Menos de 100 casos se han documentado como pielonefritis enfisematosa,¹⁷ por lo que se considera importante comentar este caso clínico y la revisión de la literatura. Con frecuencia, su manifestación clínica es similar a la pielonefritis no complicada; con fiebre, dolor lumbar, náusea, vómito y piuria. Su curso clínico la mayor parte de las veces es catastrófico en caso de retardar su tratamiento o si está asociado a factores de un mal pronóstico. El estudio tomográfico es esencial para confirmar el diagnóstico, establecer e iniciar el tratamiento. Si a finales de la década de 1970 el tratamiento médico fue mandatorio, en la actualidad los pacientes que responden solo al tratamiento médico son raros, por lo que el drenaje percutáneo es lo recomendable; también debe tomarse en cuenta la nefrectomía. Se reporta hasta 75% de mortalidad cuando se tratan de manera conservadora.^{17,18,11}

Aunque la manifestación clínica se comoge mejor y las modalidades del tratamiento médico han mejorado, el mecanismo actual para la formación de gas resulta aún oscuro. Los primeros reportes proponen la fermentación de la glucosa como la vía principal, pero los datos son todavía inadecuados para soportar esta sugerencia. Por eso se presentó una amplia revisión para definir el mecanismo de formación de gas que, en general, se llamaría teoría del índice

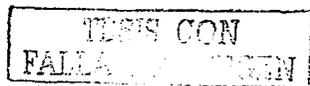


REVISIÓN MONOGRÁFICA. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO ALTO Y PIELONEFRITIS

GENERALIDADES.

Las infecciones de las vías urinarias (IVU) son responsables de más de 7 millones de consultas médicas y 1.8 millones de hospitalizaciones al año; la pielonefritis (PN) no complicada se considera causa por lo menos de 250 000 de estas hospitalizaciones. El resto son para los estudios de diagnóstico o para PN complicada asociada con litiasis, obstrucción, instrumentación, diabetes, embarazo, o inmunosupresión.²³⁻²⁶ La meta del especialista debe ser actuar como consultor en el cuidado de estos pacientes, diagnosticar las causas de infecciones complicadas y ayudar en la resolución final de la infección. Porque el retardo o ausencia de tratamiento en infecciones simples y complicadas ha mostrado llevar a daño renal; el diagnóstico y tratamiento deben ser rápidos y efectivos.²⁵ Esta revisión; resume la fisiopatología y microbiología así como la historia natural de la (PN) e infección de vías urinarias altas. Los factores de riesgo, evaluación y tratamiento también se citan. En el artículo publicado; se hace una amplia revisión de la Pielonefritis enfisematosa (PNE).

IVU es un término amplio que se refiere predominantemente a la infección bacteriana que puede ocurrir en algún sitio del riñón y la fascia perinefrítica del meato uretral. Puede ser una infección menor con pocas consecuencias, o una infección diseminada con elevada morbilidad. La IVU es una de las infecciones bacterianas vistas con más frecuencia en los servicios de urgencia.²³ La IVU es una de las fuentes más comunes de bacteremia en la población senil y tienen un gran potencial para complicaciones severas incluyendo formación de abscesos, coagulación intravascular diseminada, sepsis e insuficiencia renal crónica. Deben de conocerse en el servicio



de urgencias los riesgos potenciales de la población y los grupos de riesgo específico, para una mejor evaluación y tratamiento.²⁴

Aunque IVU puede ser usada para describir muchas de las infecciones que ocurren en el sistema urinario, las siguientes definiciones ayuda a clarificar algunas terminologías específicas.²⁵

1. IVU: Se utiliza para definir una respuesta inflamatoria del uroendotelio a la invasión bacteriana
2. Bacteriuria: Presencia de bacterias en la orina, pero esto no necesariamente implica infección
3. Piuria: Leucocituria, generalmente indicando una respuesta inflamatoria, más comúnmente causada por bacteriuria
4. Cistitis: Síndrome clínico no específico usualmente consiste de disuria, urgencia o frecuencia urinaria así como dolor o plenitud abdominal
5. Pielonefritis: Inflamación intersticial con signos y síntomas específicos, causada por infección bacteriana del parénquima renal y sistema colector.
6. IVU simple: Infección dentro de un tracto urinario normal.
7. IVU complicada: Infección en un paciente con anomalías fisiológicas o estructurales que disminuyen la eficacia del tratamiento antimicrobiano.

El diagnóstico clínico y patológico de PN aguda es diferente y generalmente bien entendido. Con el advenimiento de técnicas radiológicas sofisticadas como la Tomografía Computada (TC); han aparecido múltiples términos confusos describiendo la apariencia de la PN. El uso de términos como pielonefritis focal o nefrosis lobar crean ambigüedad. La localización de la inflamación demostrada en la TC no corresponde exactamente al lóbulo renal anatómico afectado. El tradicional término de PN aguda es el preferible porque su descripción es entendible por

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

clínicos, radiólogos y patólogos. La subdivisión de la infección renal en: PNE, PN crónica, pionefrosis y absceso renal son los diagnósticos restantes a considerar en la infección renal bacteriana.

Mecanismos de defensa del huésped en IVU. ²⁵

Las bacterias crean IVU por numerosos mecanismos. Son capaces de multiplicar, colonizar e invadir las vías urinarias en orden secuencial. En cada paso, el huésped desarrolla mecanismos adaptativos para combatir este proceso. Más sin embargo en algún punto de esta compleja interacción entre la bacteria y el huésped la infección progresa o desaparece. El primer paso es la adherencia bacteriana. Diferentes sustancias adherentes son encontradas en la superficie externa de la pared celular bacteriana; lo que facilita su adherencia al uroepitelio. Una vez que se adhiere; la bacteria se multiplica. Este proceso es dependiente de energía sobre las condiciones locales como temperatura y Ph. Ciertos productos extracelulares de la bacteria misma facilitan su multiplicación. La adherencia bacteriana en IVU es primariamente un evento de la mucosa, el huésped responde primariamente de manera local. Posteriormente con la respuesta inmune dividida en tres fases: inmunidad no específica, inmunidad humoral e inmunidad mediada por células. La respuesta inmune local es mediada por leucocitos polimorfonucleares (PMN). La adherencia de la bacteria en el tracto urinario provoca usualmente una respuesta de infiltración con PMN, detectable en la orina. La respuesta de anticuerpos (Ac) en IVU ocurre en pocos días de la infección. La respuesta primaria es con IgM, con producción más tarde de IgG. El sistema inmune mediado por células es también activada por IVU. Muchas de las funciones celulares corresponden a los linfocitos T-auxiliares, auxiliando a la respuesta humoral. Esas células

TEXTE CON
FALLA DE ALIGEN

producen también citocinas; que sirven para modular la respuesta inmune y secretan varias interleucinas (IL-). Notablemente IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13 como respuesta a la infección.

FISIOPATOGENIA

Después de la infancia, niñas y adultos femeninos experimentan IVU 30 veces más frecuente que el hombre; 95% de estas son el resultado de una infección ascendente; el resto (5%) son secundarias a diseminación hematógena. En la mujer se desarrolla como colonización del introito vaginal y la uretra. Factores de riesgo para IVU incluyen edad avanzada, relación sexual reciente, uso de diafragma con espermicida, micción postcoital tardía, historia de IVU reciente y fenotipo del grupo sanguíneo ABO. Infecciones repetidas pueden ser divididas en dos tipos, recurrentes o no resueltas. Los factores de riesgo son similares a IVU, pero incluyen anomalías del tracto urinario, inmunodeficiencias, edad avanzada, resistencia bacteriana y bacterias secundarias ocultas.²³

En la población general, la bacteria responsable para IVU son previsibles²⁶ (tabla 1). Son primariamente enterobacterias aeróbicas que contienen factores de virulencia específicos (como se vera más adelante). Esto es importante porque permite la selección del antibiótico antes del reporte del cultivo. Aunque raro ciertos grupos son considerados de riesgo para bacteriemia resultado de IVU. Estos incluyen pacientes con endocarditis, drogadictos con uso intravenoso, uso de catéteres intravenosos, etc. Pacientes con absceso renal focal o infección por *S. aureus*, deben ser evaluados como infección hematógena diseminada. Aunque la extensión directa o diseminación linfática son mecanismos postulados; ellos son extremadamente raros. Existe una tendencia significativa a la resistencia antimicrobiana, resistencia creciente a los beta-lactámicos, y la resistencia nativa a trimetoprim-sulfametoxazol es de 15% a 20%.

TESIS CON
FALLA DE CENGEN

Bacteria	Ocurrencia
Escherichia coli	70%-95%
Staphylococcus saprophyticus	5%-20% común en mujeres jóvenes en verano
Otras Enterobacteriaceae	
Proteus mirabilis	
Klebsiella pneumonia	
Enterobacter sp.	
Enterococci sp.	Infección mixta o anomalía del tracto urinario
Staphylococcus aureus	Muy raro, sugiere bacteriemia
Atípicos	Difíciles de aislar
Ureaplasma urealyticum	
Mycoplasma hominis	

Tabla 1. Microorganismos causantes de infección de vías urinarias

E. coli es por mucho la causa más frecuente en IVU. *E. coli* pielonefritogénica es caracterizada por el hecho de codificar factores como fimbriae tipo 1 y P, hemolisina, serotipos O y K y aerobactina.²⁴ La importancia singular de fimbriae-P en la patogénesis de la PN aguda ha sido demostrada entre la disfunción renal y el receptor de fimbriae-P en pacientes con daño renal. Recientes estudios han demostrado que la activación de interleucina-1, 6 y 8 puede incrementarse en orina y suero en IVU. Dependientes de la adhesión de *E. coli* al uroendotelio, estas citocinas reúnen a los polimorfonucleares (PMN) al sitio de la respuesta inflamatoria inicial. Tanto los linfocitos T como los PMN secretan enzimas que degradan la matriz extracelular. El incremento



en las células CD4 en la infección aguda pueden de esta manera ayudar en la trans migración capilar de las células inflamatorias al sitio de la expresión del antígeno por la bacteria. Aunque las citocinas proinflamatorias como la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral son incapaces de modular la permeabilidad endotelial ellos pueden contribuir indirectamente a incrementar la expresión endotelial de moléculas de adhesión por PMN. Como ejemplo ICAMs (Moléculas de Adhesión Intracelular) siguen a la adhesión y migración de células inflamatorias en el sitio antigénico, siguiendo la obstrucción capilar y fagocitosis. Estos cambios continúan con liberación de formas tóxicas de Oxígeno que pueden dañar los tejidos seguido de muerte celular. Esta adhesión continua con diapédesis en los capilares de los espacios submucosos y eventualmente el uroepitelio. El daño renal infeccioso que ocurre en el mono puede ser prevenido con alopurinol; deteniendo la acción de la xantina-oxidasa y previniendo el daño por reperusión que sigue al evento isquémico. Los estudios de James A. Roberts de la respuesta inmune a E. coli en el mono durante la IVU; demuestran la correlación entre las citocinas y los linfocitos. La respuesta inflamatoria es regulada tanto por la actividad de las citocinas como por la activación linfocitaria (Fig 1).²³⁻²⁶ El receptor de la célula-T a los ligandos antigénicos es compuesto de una cadena alfa y una cadena beta. Más sin embargo, evidencias recientes han demostrado que hay un sistema inmune mucoso único; de receptores de célula-T gamma y delta; encontrados en células-T residentes en la superficie de la mucosa. Se ha demostrado que esos receptores reconocen el antígeno (Ag) bacteriano directamente sin procesarse por las células del Complejo Mayor de Histocompatibilidad; como sucede en otras células-T. La respuesta inflamatoria en PN aguda es causa de daño tisular y renal en modelos experimentales. Aunque fimbriae-P es el mayor factor de virulencia que causa adherencia al disacárido alfa-gal-1-4-B-gal del glicolípido urotelial; esa fimbriae también se ha encontrado unida a la fibronectina en proteínas menores del pilus, que

TRABAJOS CON
FALSA IDENTIFICACIÓN

se adhieren a la matriz extracelular urotelial. Fimbriae-P es responsable del tropismo ascendente en el huésped, que produce PN. Una vez adherida; causa respuesta inflamatoria, se une a la fibronectina y a las células presentadoras que pueden ser muy importantes en la respuesta inflamatoria secundaria después de esta lesión epitelial.

La asociación de E. coli con hemolisinas fue encontrado en pacientes con un incremento de IL-6 sérica. Una elevada concentración de IL-8 fue encontrada en la orina durante PN aguda en pacientes que más tarde se encontró disminución en el filtrado glomerular. Esta observación sugiere que la producción renal de IL-8, otra citocina inflamatoria, debe ser asociada con una respuesta inflamatoria más intensa. Aunque Fimbriae-P es un factor de virulencia importante en PN, otras adhesinas incluyen fimbriae-S y X. Adhesiones afimbriales deben también ser importantes. Combinaciones de factores múltiples de virulencia soportan la hipótesis clonal; haciendo la bacteria más patogénica. Particularmente esos que combinan fimbriae-P, I, hemolisina y aerobactina. La terapia de PN aguda debe ser la erradicación rápida de E. coli causante de la enfermedad. Además en pacientes con bacteriemia y sepsis, debe ser adicionado tratamiento con agentes antibacterianos.²³⁻²⁷

Pielonefritis crónica, PN no obstructiva se refiere a infecciones renales bacterianas que ocurren en ausencia de obstrucción ureteral u otras anomalías como litiasis. Cuando el daño renal por PN aguda es severa en niños; con el desarrollo de PN crónica, el riñón remanente puede ser insuficiente para mantener el incremento que sigue a la función renal durante la adolescencia y puede seguir a insuficiencia renal terminal. Esto puede sugerir que la hiperfiltración glomerular o la hipertensión de las nefronas remanentes pueden ser la causa. Esta anomalía sigue a la destrucción progresiva de las nefronas remanentes con esclerosis glomerular focal y lesión tubulointersticial. En efecto, este proceso puede ser muy similar a la falla renal crónica progresiva

TESIS CON
FALLA RENAL

o glomerulonefritis, porque presenta tanto un daño glomerular como tubulointersticial. La teoría de la nefrona única de Bricker y cols. ha demostrado en la PN crónica que la infección progresa a pérdida total de la nefrona. La insuficiencia renal crónica por PN crónica es asociada con glomerulosclerosis focal y albuminuria como se presenta en insuficiencia renal crónica por glomerulonefritis.²⁶⁻²⁸

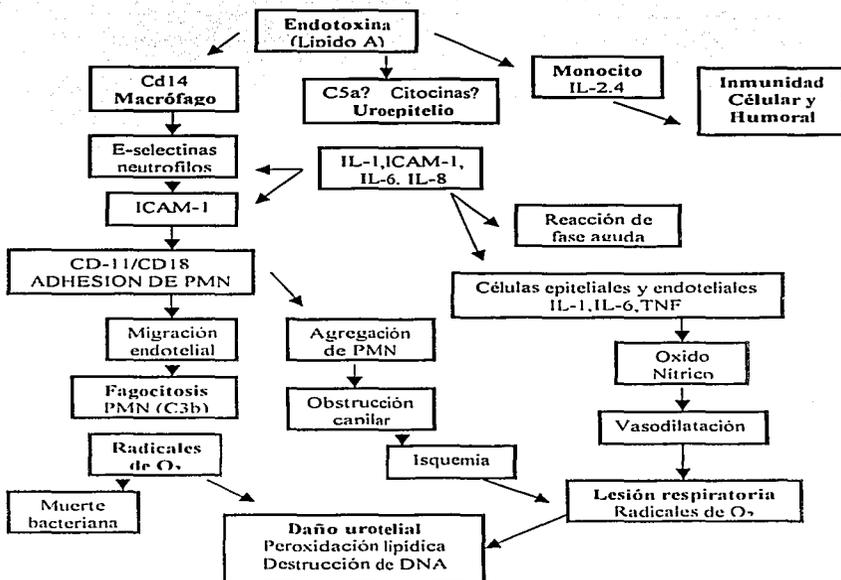


Fig. 1. Eventos que siguen al daño renal. Característico de E. coli.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

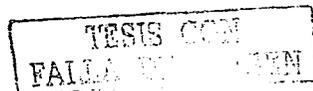
HISTORIA NATURAL

El óptimo tratamiento de una enfermedad es mejor bajo el entendimiento de la progresión de esta. Aunque no existe un método perfecto de clasificación de IVU; son comúnmente divididos en infecciones no complicadas, las que ocurren en pacientes con tracto urinario normal e infecciones complicadas. Los factores de riesgo para IVU; son aquellos hallazgos durante la historia clínica y exploración física que hacen más complicado el tratamiento (Tabla 2).²³⁻²⁵ Complicaciones al tratamiento incluyen, falla al tratamiento, formación de abscesos, formación de litiasis, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distress respiratorio agudo, sepsis o desarrollo de insuficiencia renal crónica.

La historia natural de una IVU complicada sugiere que algunos pacientes pueden tener más complicaciones que otros. Estos pacientes requieren de incremento en la atención médica, así como individualizar las estrategias de tratamiento. Para la mujer joven con PN, existe un debate sobre cual es una infección complicada porque el daño renal suficiente para causar insuficiencia renal crónica terminal; no ocurre en ausencia de factores de riesgo. Otros autores notan que pacientes con IVU altas sin otros factores de riesgo, persiste un incremento de falla al tratamiento por lo que consideran alguna IVU alta como complicada.²³⁻²⁶

EVALUACIÓN Y LABORATORIO

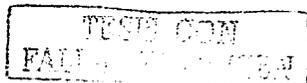
La evaluación de IVU en el paciente anciano y diabético suele ser difícil porque ellos frecuentemente no manifiestan los signos y síntomas clásicos. Las manifestaciones pueden limitarse a fatiga, irritabilidad, cefalea, dolor abdominal, náusea y vómito, incontinencia o depresión del estado mental. Más sin embargo un alto nivel de sospecha debe mantenerse. Debido a que el uroanálisis ha sido un adecuado examen para detectar leucocitos en la orina en las



<ul style="list-style-type: none"> • Edades extremas (menor 15, mayor 55)
<ul style="list-style-type: none"> • Sexo masculino
<ul style="list-style-type: none"> • Anormalidades funcionales o estructurales del tracto urinario <p>Obstrucción, cuerpo extraño, sonda de foley, riñón único, vejiga neurogénica, poliquistosis renal, otras anomalías renales estructurales, etc...</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Inmunosupresión/ anomalías metabólicas <p>HIV, diabetes mellitus, postransplantados, uso de esteroides, etc...</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo • Infección recurrente o síntomas prolongados <p>Patógenos resistentes o inusuales (micobacteria, yersinia, etc...), anomalía oculta</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas del tracto alto <p>Fiebre, dolor en flanco, vómito, rigidez</p>

Tabla 2. Factores de riesgo para infección de vías urinarias complicada.

prácticas rutinarias es el más adecuado estudio utilizado. La estearasa leucocitaria (EL) es un examen práctico con reporte de 75% a 96% de sensibilidad y especificidad de 94% a 98% en detectar leucocituria. El test de nitritos identifica bacterias con alta especificidad (92% a 100%) pero baja sensibilidad (35%-85%). La exacta cuenta de colonias que indica IVU verdadera; aun es tema de debate actualmente. En el pasado, una cuenta de 10^5 uropatógenos ufc/ml; fue considerado positivo. Más sin embargo este parámetro es invalidado recientemente por nuevos estudios que sugieren que 10^2 uropatógenos ufc/ml es el mejor parámetro de sensibilidad (95%) y especificidad (85%). A pesar de estos hallazgos, el consenso de la Sociedad Americana de



Enfermedades Infecciosas; define a la PN como la cuenta de colonias mayor de 10^4 ufc/ml (sensibilidad 90-95%). Deben ser consideradas cuentas bajas en poblaciones específicas como mujeres (10^3 - 10^4 ufc/ml), y en la gestación se encuentra bacteriuria asintomática. Los pacientes en quienes el urocultivo debe considerarse son listados en la tabla 3. ²⁴

• Masculino	• Diagnóstico incierto
• Edad mayor de 65	• No resuelto o síntomas recurrentes de IVU
• Embarazo	• Síntomas sugerentes de PN
• Diabetes u otra inmunosupresión	• Terapia antimicrobiana por 2 semanas
• Sospecha de anomalía urológica	• Reciente hospitalización
• Hematuria macroscópica	• Reciente cateterización uretral.

Tabla 3. Pacientes que pueden beneficiarse de urocultivo

La evaluación del paciente con IVU complicada debe ser evaluada de manera individual. Como mínimo, la evaluación debe incluir un urocultivo además de uroanálisis. En general una biometría hemática puede ser poco benéfica, aunque un panel metabólico básico puede ser indicado para determinar la función renal y anomalías electrolíticas. Cuando se inician antibióticos en el paciente crítico con inmunosupresión, una tinción de Gramm urinaria puede ayudar directamente al uso del antibiótico (específicamente si la bacteria identificada es gram positiva). Los hemocultivos solo son indicados si el diagnóstico es incierto, si el paciente es inmunosuprimido o tiene alto riesgo de fuente hematogena (endocarditis o uso de drogas IV). ²⁴⁻²⁶

TESIS CON
FALLA DE ENTEN

El uso de estudios de imagen debe ser indicado en mujeres quienes tienen IVU recurrentes, particularmente PN. Más sin embargo, en el paciente crítico, inmunocomprometido, con insuficiencia renal inicial o con falla en la terapia ambulatoria, puede ser apropiado obtener estudios de imagen en la sala de urgencias. La lista 1 sugiere las indicaciones para evaluación radiológica por alteraciones estructurales del tracto urinario. Los posibles estudios incluyen pielografía IV, ultrasonido renal o tomografía computada de abdomen.²⁶⁻²⁸

Lista 1. Evaluación radiológica

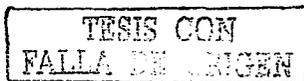
- Fiebre persistente a pesar de 48-72 horas de tratamiento
- Sospecha de infección diferente a E. coli
- Historia de litiasis renal
- Obstrucción
- Insuficiencia renal
- Diabetes mellitus

TRATAMIENTO

Piелonefritis. Los pacientes con PN aguda no complicada pueden ser clasificados en aquellos que requieren hospitalización y los que pueden ser tratados ambulatoriamente con agentes orales. La Lista 2 cita las indicaciones de admisión.²⁶

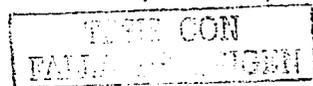
Lista 2. Indicaciones de admisión

- Intolerancia a la vía oral
- Falla en la terapia ambulatoria
- Diagnóstico incierto



- Enfermedades severas con fiebre alta, dolor importante y marcada debilidad
- Enfermedades comorbidas (Diabetes mellitus, insuficiencia renal, inmunosupresión, etc)
- Embarazo

El espectro clínico PN aguda no complicada en mujeres jóvenes; abarca rangos de septicemia por Gram-negativos a cistitis con dolor abdominal. 20 a 30% de organismos que causan PN son resistentes in vitro a amoxicilina y cefalosporinas de 1ª. generación. (tabla 4).²³⁻²⁶ En ausencia de náusea y vómito el paciente puede ser tratado ambulatoriamente. Pacientes con náusea, vómito, o moderada a severa enfermedad y embarazo requieren hospitalización para iniciar terapia parenteral con algunos de los regímenes citados en la tabla 4. Típicamente los síntomas y los signos tienden a desaparecer a las 48 a 72 hrs de iniciado el tratamiento; por lo que puede continuarse con la vía oral. En pacientes seleccionados, ceftriaxona parenteral puede usarse ambulatoriamente. Ampicilina y gentamicina podrían usarse empíricamente si se sospecha por tinción de Gram de especies de enterococcus. El tratamiento por más de dos semanas puede no ser benéfico, tanto en pacientes con hemocultivo positivo. Regímenes cortos (5-7 días) son frecuentemente efectivos en pacientes quienes desaparecen la fiebre rápidamente. En fiebre y dolor de flancos persistente por más de 72 hrs de terapia, cultivos podrían ser repetidos y ultrasonografía o tomografía computada podría ser considerada para descartar absceso intrarrenal o perinefrítico, anomalías urológicas ocultas u obstrucción. Los estudios de imagen podría ser limitada a pacientes con ligera resolución de la infección, más de un episodio u otros hallazgos atípicos (hematuria persistente, color cólico o infecciones urinarias en la niñez). Es usual obtener urocultivo dos semanas después de completar la terapia.²³⁻²⁶



ESTA TESIS DE GRADO
DE LA BIBLIOTECA

Infecciones del tracto urinario complicadas. Son aquellas que ocurren en pacientes quienes tienen un funcional, metabólico, o anatómicamente anormal tracto urinario o que son causadas por patógenos que son resistentes a los antimicrobianos. El espectro clínico abarca desde cistitis moderada a urosepsis, por lo que pueden manifestarse con largos periodos de bacteriuria asintomáticos. Los urocultivos deben de obtenerse en pacientes con sospecha de infección complicada para identificar el patógeno infectante y determinar la susceptibilidad. La variedad de condiciones y el diverso espectro de posibles agentes etiológicos hacen difícil la terapia antimicrobiana. Para terapia empírica en pacientes con enfermedad moderada a severa pueden ser tratados con medicamentos orales de manera ambulatoria, las fluoroquinolonas proveen un amplio espectro de actividad antimicrobiana. (tabla 4) Si es conocida la susceptibilidad del patógeno infectante; trimetoprim-sulfametoxazol es un adecuado régimen y menos costoso. Para terapia empírica inicial en pacientes críticamente y hospitalizados, ampicilina más gentamicina o imipenem más cilastatina proveen amplia cobertura, incluyendo *P. aeruginosa* y enterococcus. La terapia puede ser modificada cuando el agente infeccioso es identificado y la susceptibilidad es conocida. 10 a 14 días de terapia es usualmente necesaria; muchos pacientes inician con terapia parenteral y puede ser seguida de terapia oral después de la mejoría clínica. *Pseudomonas* e infecciones enterococcicas son especialmente difíciles de tratar y la terapia puede ser más prolongada. Sin la corrección del defecto anatómico, funcional o metabólico, la infección frecuentemente recurre. Por esta razón un urocultivo podría ser repetido una a dos semanas después de completar el tratamiento.²³⁻²⁶

TESIS CON
FALLA DE CALIFICACION

Tabla 4. Regimenes de tratamiento para infecciones bacterianas de las vias urinarias

Condición	Patógenos característicos	Circunstancias	Tratamiento empírico Recomendado*
Pielonefritis Aguda no complicada	E.coli, P. mirabilis, K. pneumoniae, S. saprophyticus	Enfermedad moderada sin nausea o vómito-terapia ambulatoria	VO** trimetoprim-sulfametoxazol, norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, lomefloxacino o enoxacino por 10-14 días
		Enfermedad severa o posible urosepsis-hospitalización	P*** trimetoprim-sulfametoxazol, ceftriaxona, ciprofloxacino, ofloxacino o gentamicina (con o sin ampicilina) después VO**
		Embarazo-se recomienda - hospitalización	P*** ceftriaxona, gentamicina, aztreonam o trimetoprim-sulfa, después VO** más cefalosporina
Infecciones de vias urinarias complicadas	E. coli, especies de proteus, especies de Klebsiella, especies de Pseudomonas, especies de serratia enterococci, staphylococci.	Enfermedad moderada sin nausea o vómito-terapia ambulatoria Enfermedad severa o posible urosepsis-hospitalización	VO** norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, lomefloxacino o enoxacino por 10-14 días P*** ampicilina y gentamicina, ciprofloxacino, ofloxacino, ceftriaxona, aztreonam, ticarcilina o imipenen. Post VO** 14-21 días

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

Tabla 4. * Los tratamientos citados son aquellos que se prescriben antes de conocer el agente etiológico; ellos pueden modificarse una vez que el agente a sido identificado. Fluoroquinolonas podrían no ser utilizadas en la gestación. Trimetroprim-sulfametoxazol, aunque no esta aprobado en el embarazo, su uso ha sido seguro. Gentamicina debe ser usada con precaución durante el embarazo, por su posible toxicidad al octavo nervio durante el desarrollo del feto.

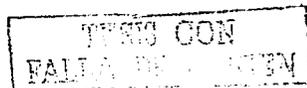
** Régimen oral. Trimetroprim-sulfametoxazol, 160 mg-800 mg cada 12 hrs; norfloxacino, 400 mg cada 12 hrs; ciprofloxacino, 250 mg cada 12 hrs; ofloxacino, 200 a 300 mg cada 12 hrs; lomefloxacino, 400 mg día; enoxacino, 400 mg cada 12 hrs; amoxicilina, 500 mg cada 8 hrs y proxetil-cefpodoxime, 200 mg cada 12 hrs.

*** Régimen parenteral. Trimetroprim-sulfametoxazol, 160 mg-800 mg cada 12 hrs; ciprofloxacino, 200 a 400 mg cada 12 hrs; ofloxacino, 200 a 400 mg cada 12 hrs; gentamicina, 1 mg por kg de peso corporal cada 8 hrs; ceftriaxona, 1 a 2 gr día; ampicilina, 1 gr cada 6 hrs; imipenem-cilastatina, 250-500 mg cada 6 a 8 hrs; ticarcilina-clavulanato, 3.2 gr cada 8 hrs y aztreonam, 1 gr cada 8 a 12 hrs.

CONCLUSIONES

La IVU es muy común, son infecciones potencialmente severas que, el médico en la sala de urgencias debe tratar eficiente y eficazmente. En muchos casos, esta entidad es bien reconocida, y el clinico puede dar el correcto curso clinico. Más sin embargo, en ciertas poblaciones, las complicaciones son frecuentes, y la mejor terapia nunca llega a proveerse. Con la evaluación cuidadosa y la terapia individualizada; la mayoría de los pacientes pueden curarse.

La causa más frecuente de IVU altas recae en E. coli. Otros organismos han sido encontrados en infecciones complicadas. La patogénesis de PN fue revisada con énfasis en los

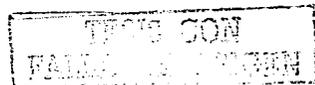


factores de virulencia. El daño renal no siempre continua como causa de la infección. Esos eventos ocurren cuando el tratamiento antibacteriano es retrasado o cuando el diagnóstico no se realiza. La PN crónica sigue como parte de la historia natural y puede progresar a insuficiencia renal crónica. Con el tratamiento antimicrobiano efectivo, el sistema inmune del huésped responde tanto con la respuesta inmune celular y humoral que asisten a la erradicación bacteriana. La terapia debe ser rápida y efectiva. Las estrategias de tratamiento designadas por grupos específicos de pacientes con IVU pueden maximizar los beneficios terapéuticos con reducción de los costos y de la incidencia de reacciones adversas. La PN no complicada resultado de infección con uropatógenos de *E. coli* en pacientes con tracto urinario normal; la terapia antimicrobiana por 10 a 14 días parece óptima, valorando adecuadamente a aquellos pacientes con enfermedad moderada e iniciando terapia parenteral en quienes requieran de hospitalización. Las infecciones complicadas abarcan un amplio margen de condiciones clínicas para las cuales incluso es difícil de mantener recomendaciones de tratamientos empíricos. Los ensayos clínicos controlados, en los cuales los pacientes son estratificados de acuerdo al tipo de complicación son necesarios para definir la estrategia de tratamiento óptima. En general los regímenes empíricos abarcan antibióticos de amplio espectro; debido a la amplia resistencia bacteriana los esquemas de extienden hasta 10 a 14 días. La amplia resistencia a la ampicilina, amoxicilina, sulfonamidas y cefalosporinas de 1ª generación hacen que estos fármacos; sean poco atractivos para la terapia empírica de muchos tipos de IVU. Debido a su biobisponibilidad oral y a su amplio espectro de actividad para varios patógenos urinarios; las fluoroquinolonas son especialmente indicados para tratamiento ambulatorio de infecciones complicadas. Debe hacerse énfasis especial en la evaluación urológica de la mujer con PN aguda o infecciones recurrentes. Excepto en circunstancias seleccionadas; el tamizaje para bacteriuria asintomática en adultos, no es necesario.

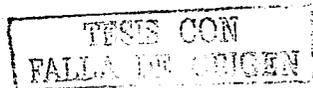
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Referencias:

1. Huang J J, Tseng C. Emphysematous pyelonephritis. Clinoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. Arch Intern Med 2000;160:797-805.
2. Shokeir A A, El Azab M, Mohsen T, El Diasty T. Emphysematous Pyelonephritis: a 15 year experience with 20 cases. Urology 1997;49:343-6.
3. Ahlering T E, Boyd S D, Hamilton C L, et al. Emphysematous pyelonephritis: a 5-year experience with 13 patients. J Urol 1985;134:1086-88.
4. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Hemiman S, Caine M. Emphysematosus Pyelonephritis. J Urol 1984;131:203-8.
5. Pontin A R, Barnes R D, Joffe J, Kahn D: Emphysematous pyelonephritis in diabetic patients. Br J Urol 1995;75:71-4.
6. Jain H, Greenblatt J M, Albornoz M A. Emphysematous pyelonephritis: a case rare of pneumaturia. Lancet 2001;357:194.
7. Goyzueta D., Katz Raisa, Dumitrescu Otilia, Choi H. and Kahn Thomas. The disappearing kidney A case of emphysematous pyelonephritis. Arch Intern Med 1994; 154:2613-15.
8. Yang W H, Shen N C. Gas-forming infection of the urinary tract: an investigation of fermentation as a mechanism. J Urol 1990;143:960-4.
9. Huang J J, Cheng K W, Ruaan M K. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. J Urol 1991;146:148-51.
10. Wan Yung-Liang, Lo Sing-Kai, Bullard J. Michael, Chang Phei-Lang and Lee Tze-Yu. Predictors of outcome in emphysematous pyelonephritis. J Urol 1998;159:369-73.



11. Wan Yung-Liang, Lee Tze-Yu, Bullard Michael J., Tsai Chung-Chueng. Acute gas-producing bacterial renal infection: Correlation between imaging findings and clinical outcome. *Radiology* 1996;198:433-8.
12. Lowe Bruce A., Poage Matthew D. Bilateral emphysematous pyelonephritis. *Urology* 1991;3:229-32.
13. Turman A E, Rutherford C. Emphysematous pyelonephritis with peri-nephric gas. *J Urol* 1971;105:165-170.
14. Chen K W, Huang J J, Wu M H, Lin X Z, Chen C Y, Ruaan MK. Gas in hepatic veins: a rare and critical presentation of emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1994;151:125-6.
15. DePauw A P, Ross G Jr. Emphysematous pyelonephritis in a solitary kidney. *J Urol* 1981;125:734-46.
16. Godec C J, Cass A S, Berkseth R. Emphysematous pyelonephritis in a solitary kidney. *J Urol* 1980;124:119-21.
17. Evanoff V., Thompson S., Foley R. and Weinman J. Spectrum of gas within the kidney emphysematous pyelonephritis and emphysematous pyelitis. *Am J Med* 1987;83:149-54.
18. Jones Stephen R. Acute renal failure in adults with uncomplicated acute pyelonephritis: case reports and review. *Clin Infect Dis* 1992;14:243-6.
19. Nagappan R, Kletchko S. Bilateral emphysematous pyelonephritis resolving to medical therapy. *J Intern Med* 1992;231:77-80.
20. Corr J., Gleeson M., Wilson G. and Grainger R. Percutaneous management of emphysematous pyelonephritis. *Br J Urol* 1993;71:487-8.
21. Hudson M A, Weyman P J, Van Der Vliet A H, Catalona W J. Emphysematous pyelonephritis: successful management by percutaneous drainage. *J Urol* 1986;136:884-6.



22. Shahatto N. , Al Awadhi N. Z. and Ghazali S Emphysematous pyelonephritis: Surgical implications. Br J Urol 1990;66:572-4.
23. Miller O, Hemphill RR. Genitourinary emergencies. Urinary tract infection and pyelonephritis. Emerg Med Clin North Am 2001; 19(3): 655-74.
24. James A. Roberts Infections in Urology. Management of pyelonephritis and upper urinary tract infections. Urol Clin North Am 1999;26(4):753-63.
25. Neal Durwood E. Jr. Host defense mechanisms in urinary tract infections. Urol Clin North Am 1999;26(4):677-86.
26. Stamm EW, Hooton MT. Management of urinary tract infections in adults. New Engl J Med 1993; 329(18): 1328-34.
27. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 2001; 15(2): 407-21.
28. Tahir Hasan, Thomas Glyn, Sheerin Neil, Bettington Henry, Pattison JM, Goldsmith DJA. Successful medical treatment of acute bilateral emphysematous pyelonephritis. Am J Kidney Dis 2000; 36(6): 1267-70.

