

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA, DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

PREVALENCIA DE INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS Y
BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO.

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

PRESENTA: DR. MIGUEL ANGEL TREVIZO ARIKADO.

ASESOR DE TESIS: DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ.



HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.



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.

PREVALENCIA DE INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS Y
BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO.

PREVALENCE OF URINARY TRACT INFECTIONS AND
ASYMPTOMATIC BACTERIURIA IN END STAGE RENAL
DISEASE PATIENTS IN MEXICO GENERAL HOSPITAL

† Autor responsable: Trevizo Arikado Miguel Angel

Teléfono : 52645376

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Medicina Interna

Número de Cuenta de Adscripción a la UNAM : 504040724

Domicilio: Hospital General de México, Dr. Balmis 148, CP 06726, México, D. F.

Domicilio particular: Chiapas #19 Interior 402, colonia Roma, CP 06760, México, D.F.

Teléfono particular: 52645376 . Teléfono celular : 5516915667.

Dirección electrónica: miketreviz@hotmail.com

Tutor y Asesor de Tesis: Rivera Benítez César .Profesor Titular de Curso de Medicina Interna

‡.‡ Servicio de Medicina Interna del Hospital General de México O.D.

Tesis : Prevalencia de Infección de Vías Urinarias y Bacteriuria Asintomática en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal en el Hospital General de México

65 páginas

2008

PREVALENCIA DE INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS Y
BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN PACIENTES CON
INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO.

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

PRESENTA: DR. MIGUEL ANGEL TREVIZO ARIKADO.

ASESOR DE TESIS: DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ.

Dr. César Rivera Benítez.

Profesor Titular del Curso de Medicina Interna y Asesor de Tesis.

Dr. José Francisco González Martínez.

Jefe de Enseñanza del Hospital General de México O.D.

Agradecimientos y Dedicatorias:

A Dios:

“Que me permite estar aquí en el continuo aprendizaje de la medicina, pero ante todo en la escuela maravillosa de la vida, para lo cual me dio como apoyo fundamental una gran familia , amistades , compañeros residentes admirables , personal de salud incansable y los pacientes que se han entregado incondicionalmente a nuestras manos, para aplicar los conocimientos y habilidades como médico que nos haz brindado”

A mis Padres:

“Que me dieron todo el apoyo para el estudio de la carrera de medicina a pesar de las adversidades y tiempos difíciles me han dado la vida misma para consagrar esta celosa profesión, gracias por ser la piedra angular en lo que hemos emprendido”

Frida Natalia:

“Inspiración y fuerza diaria que me permite seguir adelante. Orgulloso estoy de ti por tu fortaleza, carisma e inteligencia que desde el momento mismo de tu nacimiento me dieron la motivación de prepararme al máximo para que el día de mañana no te falte nada”

Mara mi esposa amada:

“Que estuviste siempre a mi lado, a pesar de que la residencia me absorbió por completo dejándote momentos irrecuperables en el tiempo, en todo momento me diste comprensión y consuelo, alegrías en los desvelos , la sonrisa que alimentó mi alma y rejuveneció mi cuerpo . Me haz dado vida, sin ti no hubiera concluido este sueño, gracias por tu confianza”

Karen:

“Llegaste como aire nuevo a mi vida para no claudicar en aquellos días, iluminaste el camino sinuoso, fuiste el sostén de Mara en todo momento y por lo tanto le diste la fuerza que me transmitió para ayudarme a seguir adelante hasta llegar aquí”

Maestros, compañeros médicos residentes y pacientes:

“Porque han sido la fuente eterna del conocimiento, transmitiendo día con día sus experiencias y vivencias, entregando sus vidas literalmente, para hacer de cada uno de nosotros un eslabón importante de la cadena de conocimientos perpetuos que es la Medicina”

A esta gran institución “Hospital General de México” que haz sido mi hogar en los últimos cuatro años , el hospital que con orgullo digo soy egresado, que me ha dado grandes satisfacciones , conocimientos y experiencias , pero ante todo me permitió ver el lado más humano de la medicina , te doy las gracias por permitirme el privilegio de formarme en tus pabellones y te digo soy incondicional alumno, servidor y discípulo de tus emblemáticos maestros y tus nobles pacientes “Gracias por siempre”

CONTENIDO

Resumen (Abstract)	6
I.- Introducción	8
Etiopatogenia	12
Manifestaciones clínicas	15
Diagnóstico	17
Procedimientos diagnósticos en infección urinaria y bacteriuria asintomática	21
Tratamiento	28
II.- Planteamiento del Problema	36
Pregunta de investigación	36
Justificación	36
Hipótesis	37
Objetivos	37
Material y Métodos	38
Tipos de Variables y definición de las mismas	39
Criterios de selección (inclusión, exclusión y eliminación)	41
Cronograma de actividades.	42
Análisis estadístico	43
Tamaño de muestra	43
Consideraciones éticas y de bioseguridad	43
Resultados	44
Discusión	49
Conclusión	53
Referencias	56
Apéndice	59
Hojas anexas de captura de datos	66

RESUMEN

La Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) es la primer causa de hospitalización en los servicios de medicina interna del Hospital General de México como etiología principal secundaria a nefropatía diabética , representando un problema de salud pública , éstos pacientes presentan por su nefropatía terminal bajos volúmenes urinarios y poca sintomatología en relación a infección urinaria , pasa por alto muchas de las veces determinar la presencia de infección de vías urinarias (IVU) o bacteriuria asintomática (BA), lo cual podría determinar secundariamente un aumento de la morbimortalidad en los mismos , además de un incremento en los días de estancia y costo hospitalario , existen pocos estudios en la literatura de la prevalencia de de IVU y BA en pacientes con IRCT , para determinar la necesidad de estudios diagnósticos dirigidos y la utilidad o no de tratamiento antibiótico oportuno y específico , así como su impacto a largo plazo , este estudio se enfoca en determinar la prevalencia de IVU y BA en los pacientes con IRCT independiente su etiología y modalidad de tratamiento sustitutivo de la función renal .

Palabras clave: Insuficiencia renal crónica terminal, infección de vías urinarias, bacteriuria asintomática.

ABSTRACT

End stage renal disease (ESRD) is the first cause of hospitalization in internal medicine services of México General Hospital, secondary ESRD to diabetic nephropathy, this represents a public health problem, because these patients mostly times have low urine output and poor symptoms of urinary tract infections (UTI) and asymptomatic bacteriuria (AB), these mostly overlooked and the probably impact in morbimortality and extend hospital stays and costs are important. There are few studies of UTI and AB prevalence in ESRD patients, to determine of more diagnostics procedures and early specific antibiotic treatments options and impact of these measures. This study focus on determine the prevalence of UTI and AB in ESRD patients independent the etiology and modality dialysis treatment.

Key words: End stage renal disease, urinary tract infections, asymptomatic bacteriuria.

I.- INTRODUCCIÓN.

La Insuficiencia renal crónica (IRC) se define cuando hay daño renal por un período de 3 meses o más siendo esto secundario a anomalías estructurales o funcionales con o sin disminución del filtrado glomerular (Fg), existiendo simultáneamente evidencia de daño renal a través de alteraciones sanguíneas como elevación de azoados, en el examen urinario con microalbuminuria, hematuria o cilindruria, así como alteraciones en estudios de imagen como el ultrasonido renal entre otrosⁱ.

Se le clasifica a la IRC en estadios en base al Fg, siendo 5 estadios los tomados en cuenta internacionalmente. Estadio 1 daño renal evidenciado con Fg mayor o igual a 90 ml / minuto (min.) x 1.73 metros cuadrados (m²) de superficie corporal (sc), estadio 2 un Fg 60-89 ml /min. x 1.73 m² sc, estadio 3 con un Fg 30-59 ml/min./1.73 m² sc, estadio 4 un Fg 15-29 ml/min./1.73 m² sc y estadio 5 con un Fg <15 ml/min./1.73 m² sc conociéndose éste estadio como Insuficiencia renal crónica terminal (IRct)ⁱⁱ.

Representa actualmente un problema de salud pública ya que tiene una incidencia a nivel mundial de 100 casos por millón de habitantes año y una prevalencia de 335 casos por millón de habitantesⁱⁱⁱ, en nuestro país no existe una estadística fidedigna de su prevalencia e incidencia, en nuestro hospital representa el 70% de los ingresos a los pabellones de medicina interna con 4500 pacientes año. Existe una elevación anual de la incidencia entre un 5-8 % dada principalmente por dos factores : la expectativa de vida de nuestra población cada vez es mayor , debido en parte a la atención integral sanitaria , así como en parte a los avances médicos aplicados en patologías de cualquier índole en etapas tempranas y como un segundo factor la

epidemia de Diabetes mellitus tipo 2 (155 millones de pacientes en el mundo) , la cual conlleva en el curso natural de la misma complicaciones crónicas incluyéndose a la nefropatía diabética , siendo éste último factor quizás el más importante aplicado a la población de nuestro país , esperándose que en los próximos años se duplique la cantidad de pacientes diabéticos .

La Infección de Vías Urinarias (IVU) es la presencia de patógenos microbianos en el tracto urinario y se define con los síntomas de disuria , polaquiuria , urgencia urinaria , tenesmo vesical, dolor suprapúbico (infección urinaria baja donde se incluyen tanto uretritis y cistitis) y cuando a esto se agrega dolor en ángulo costovertebral y/o fiebre se distingue como una infección urinaria alta (se incluyen tanto pielonefritis no obstructiva y abscesos renal-peri renal)^{iv v} . Cuando el proceso infeccioso se establece en pacientes con un tracto urinario anatómicamente normal y no instrumentado (sin sondas o catéteres) se le conoce como infección de vías urinarias no complicada, cuando este proceso infeccioso se establece en tracto urinario con alteración anatómica previa o instrumentación activa (sondas o catéteres) se les denomina infección de vías urinarias complicadas. Se sustenta el diagnóstico con un examen general de orina (con tira reactiva) positiva para esterasa leucocitaria y/o nitritos positivos (sensibilidad 75-96% y especificidad 94-98%)^{vi} lo cual se equipara a un urocultivo con resultado (+) para >100,000 UFC/ml. Además aquellos pacientes sintomáticos que presenten un urocultivo positivo a un conteo de ≥ 1000 UFC/ml. (80 % de sensibilidad y 90% de especificidad) se considera que cursan con IVU. Se define como “Recaída” a la infección del tracto urinario recurrente con persistencia del mismo microorganismo encontrado previo al tratamiento antibiótico específico a pesar de haber concluido un esquema completo del mismo. Se entiende como “Reinfección” a la infección

recurrente del tracto urinario con organismos originados fuera de la vía urinaria siendo éstos el mismo germen aislado en un inicio o un nuevo microorganismo los cuales persisten o forman parte de la flora colónica o genital (vaginal). El término “Piuria” es aplicado a la presencia de un incremento anormal de leucocitos polimorfonucleares en la orina específicamente mas de 8 por milímetro cúbico en tira reactiva ó >10 células por campo de alto poder a la microscopía óptica convencional, no es sinónimo de infección pero representa que existe un proceso inflamatorio de la vía urinaria.

Se considera la IVU la infección bacteriana más frecuente a nivel mundial, con 8 millones de casos por año en Estados Unidos de América (EUA), teniéndose más de 100 mil ingresos hospitalarios por año con IVU altas del tipo pielonefritis aguda. Existe evidencia que hasta un 50% de las mujeres llegan a presentar un cuadro de IVU durante su vida siendo más frecuente ésta en las mujeres sexualmente activas. Representa además hasta un 40% de las infecciones nosocomiales, con todo esto los costos por IVU en su conjunto llegan a representar una problemática importante, siendo tan solo en EUA el costo estimado anual de 1.6 billones de dólares para las IVU adquiridas en la comunidad y un costo anual estimado de 424-451 millones de dólares para las IVU nosocomiales^{vii} ^{viii}. No solo los costos aumentan, sino que per se las IVU representan un factor de riesgo a complicarse y afectar las vías urinarias altas llegándose a establecer como tal cuadros de pielonefritis aguda, los cuales se pueden perpetuar a la cronicidad (pielonefritis crónica) e inducir con el tiempo daño renal conllevando en muchos de los casos a insuficiencia renal crónica.

La Bacteriuria Asintomática (BA) se define como aquellos pacientes sin datos clínicos de infección de vías urinarias pero con un resultado de urocultivo positivo y el

conteo para $\geq 100,000$ unidades formadoras de colonia por mililitro (UFC/ml) de una determinada bacteria. Para una mujer asintomática el criterio diagnóstico de bacteriuria es el aislamiento y desarrollo de una cepa bacteriana en urocultivo con 2 determinaciones consecutivas de $100,000$ ó más UFC/ml o bien el aislamiento de monobacteriano de 100 ó más UFC/ml de tan solo una muestra pero obtenida con técnica estéril a través de cateterización de la vía urinaria con sonda. En el varón basta el aislamiento y desarrollo bacteriano de una cepa con $100,000$ ó más UFC/ml pero con solo una muestra obtenida de orina de medio chorro por la mañana. La prevalencia de BA es común pero existen grupos de alto riesgo como aquellos con presencia de anomalías genitourinarias, enfermedades sistémicas como la Diabetes mellitus, además de una variabilidad en base al sexo y la edad. Se tiene una prevalencia de BA que va de $1-5\%$ en mujeres premenopáusicas sanas, del $1.9-9.5\%$ durante el embarazo, $2.8-8.6\%$ en postmenopáusicas entre $50-70$ años, mujeres diabéticas entre $9-27\%$ y hombres diabéticos es menor con $0.7-11\%$ pacientes con daño raquímedular con uso de sondeo intermitente tienen alta prevalencia desde 23 hasta 89% ó bien aquellos que presentan catéteres urinarios a permanencia tienen hasta un 100% de BA. Solo existe un estudio previo en la literatura de prevalencia de BA en pacientes con IRCt específicamente sometidos a tratamiento hemodialítico con una prevalencia del 25% ^{ix}.

Está demostrado que los pacientes con IVU deben ser tratados para evitar complicaciones de la misma como cuadros de pielonefritis, absceso peri o pararenal e incluso pielonefritis crónica que persé pueden llevar a la IRCt . No todos los pacientes con BA ameritan tratamiento, existiendo grupos bien establecidos de en quienes si representa un beneficio el mismo. Sin embargo en los pacientes con IRCt no se ha

establecido aun si es necesario otorgar un tratamiento estandarizado y si el mismo ha de tener repercusión e impacto para la morbimortalidad de éstos pacientes.

Tomando en cuenta estos datos , el impacto en el área de la salud y en los costos para la atención integral de los pacientes con IRC e IRCt independiente su etiología sería de vital importancia poder definir la prevalencia de IVU y BA en éstos pacientes para determinar su influencia a futuro de la necesidad de un abordaje diagnóstico sencillo y certero para posteriormente ofrecer un tratamiento específico y oportuno evitando mayores complicaciones y reduciendo tanto la morbimortalidad así como los costos de salud pública .

ETIOPATOGENIA.

La IRC tiene múltiple mecanismos, en nuestro medio la causa más frecuente en México es secundaria a complicaciones microvasculares de enfermedades crónicas como Diabetes mellitus (DM) con un 40-50 %, Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) con 25 %. Ambas etiologías van produciendo cambios principalmente a nivel glomerular , siendo para la DM un proceso inflamatorio crónico en la que existen depósito inicial de productos de la glucosilación avanzada , detonándose conjuntamente un microambiente con citocinas inflamatorias y factores tisulares de crecimiento con engrosamiento y esclerosis glomerular , aunque también existe daño tubulointersticial secundario por aumento de la reabsorción de proteínas filtradas excesivamente a través del glomérulo , detonando inflamación tubulointersticial ^x. En la HAS los mecanismos involucran un aumento de la presión glomerular con la consecuente lesión glomerular con reducción de las neuronas funcionales produciéndose hiperfiltración , pasando mayor carga proteica a la luz tubular induciéndose un mecanismo inflamatorio similar al

de la nefropatía diabética , terminando con fibrosis periglomerular e intersticial . Finalmente los glomerulopatías primarias así como las vasculitis por enfermedades inmunológicas sistémicas como el Lupus eritematoso sistémico que representan un 25% restante, presentan mecanismos de depósito de anticuerpos in situ en la membrana basal glomerular o subendotelial, así como de complejos inmunes en los mismos sitios detonando la respuesta inflamatoria crónica in situ y la lesión secundaria con fibrosis en estadios finales. Es decir existe en todas las etiologías un factor o vía final común que es el proceso de hiperfiltración secundaria a daño grupal a un conjunto de glomérulos y posterior mecanismos de inflamación con reparación y fibrosis que se autoperpetúan una vez iniciado el daño a la nefrona. ^{xi}

La IVU y la BA son dependientes de factores del huésped tales como características anatómicas y funcionales sea el caso de la mayor prevalencia de la misma en mujeres , por presencia de trayecto uretral más corto que en el hombre , con mayor facilidad de evadir los mecanismos locales de barrera epitelial y el microambiente de la vía urinaria , así como se incrementa la prevalencia en mujeres con vida sexual activa secundario a inducción por trauma local de migración y contaminación de la uretra femenina . Dentro de los mismos factores anatómicos-funcionales se observa claramente en los pacientes con alteración estructural de la vía urinaria del tipo obstructivo o bien con vejiga neurogénica , que presentan como factor primordial la estásis urinaria y la colonización bacteriana e incluso precipitación para formación de litos ambos factores que en un momento determinado llega a provocar IVU . Los microorganismos involucrados principalmente *Escherichia coli* (*E. coli*) y otras bacterias Gram negativas presentan diferentes grados de patogenicidad y virulencia en relación a factores de superficie que les permiten colonizar la vía urinaria , son el caso de adhesión y fijación al urotelio mediado por fimbrias principalmente

fimbrias P tipo 1 que presentan su receptor correspondiente en el epitelio del tipo receptores similares al “toll like receptors “ (TLRs) lo cual permite no solo la colonización sino la migración transcelular de las bacterias con la consecuente bacteremia ; además otros factores enzimáticos liberados por las bacterias incluyen ureasas que al desdoblar la urea como tal producen cambios en el pH urinario volviendo un microambiente más que ácido , alcalino con formación de litos y obstrucción secundaria con estásis como otro factor , se pueden mencionar las hemolisinas bacterianas como factor de invasión a la mucosa urinaria y colonización aunque hay menos evidencia de sus mecanismos que con los factores mencionados anteriormente ^{xii}

^{xiii}

Los agentes etiológicos más frecuentes tanto en IVU y BA siguen siendo en la actualidad tanto a nivel mundial como en nuestro medio los siguientes en orden de prevalencia: E. coli con un 75-90 %, le siguen Staphylococcus saprophyticus con un 5-15 %, el resto lo ocupan Klebsiella spp, Enterobacter y Proteus. Existe cierta discrepancia en los agentes adquiridos en la comunidad con respecto a los aislados en el medio hospitalario sin embargo sigue liderando E. coli con un 70-80%, le siguen Klebsiella, Enterobacter, Serratia marcescens, Proteus mirabilis, Pseudomona aeruginosa con el restante porcentaje. El común denominador sin embargo en todos los casos es que E. coli sigue siendo el patógeno más frecuente aislado por los factores de virulencia característicos ya comentados ^{xiv xv}. Un escaso porcentaje pero que vale la pena mencionar es la prevalencia en pacientes Diabéticos con IVU y BA del agente micótico Candida albicans representando en este grupo específico una prevalencia de hasta 1-5 %, quizás y de predominio en el sexo femenino 2:1 respecto al masculino, quizás por el factor de mayor prevalencia de Candidiasis vulvovaginal, y como un

segundo factor patogénico la disfunción leucocitaria observada experimentalmente en los pacientes diabéticos ^{xvi}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La IRCt conlleva varios grupos sindromáticos los cuales son producto de las manifestaciones de la acumulación de toxinas no depurables por el riñón con daño avanzado (Fg <15 ml/min.) incluyendo elevación de urea , creatinina , guanidinas , poliaminas , además de la retención de otros compuestos que en exceso presentan toxicidad cardiovascular como el potasio , homocisteína , beta 2 y alfa 2 microglobulina , fósforo , sodio y agua . Además existen otras sustancias que se encuentran disminuidas en la IRCt que provocan síntomas secundarios teniendo un déficit en eritropoyetina, calcitriol, calcio entre otras. Por lo tanto los pacientes presentan manifestaciones de un Síndrome Urémico que incluye datos de afección gastrointestinal del tipo náusea, vómito , hiporexia , gastritis urémica , diarrea ; afección neurológica con trastornos del sueño , encefalopatía con alteración progresiva del estado de despertar , crisis convulsivas , mioclonias ; alteraciones hematológicas del tipo anemia normocítica normocrómica , prolongación del tiempo de sangrado por trastorno de la adhesión plaquetaria ; dermatológicas con prurito crónico , hiperpigmentación y “escarcha urémica” ; metabólicas severas con acidosis metabólica , hiperpotasemia hiperparatiroidismo con osteodistrofia renal ; a nivel cardiovascular hay retención hídrica severa con alteración del sistema renina angiotensina aldosterona presentando anasarca e HAS secundaria , así como congestión cardiopulmonar e insuficiencia cardíaca severa , derrame pericárdico , trastornos del ritmo hasta llegar al ritmo

idioventricular por hiperpotasemia , así como cardiopatía isquémica llegando a ser aguda y crónica ^{xvii}.

La IVU presenta dependiendo si es de topografía urinaria baja o alta, para las primeras hay un cuadro de uretritis o cistitis con síndrome de irritación vesical a expensas de disuria, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical, urgencia urinaria, dolor suprapúbico irradiado a región testicular. Si la IVU es alta con afección supravesical , además de las manifestaciones ya mencionadas presentan dolor en región del ángulo costovertebral –lumbar correspondiente a la región de las “fosas renales” y del lado afectado predominantemente existiendo irradiación del dolor tipo cólico intenso hacia región anterior del hemiabdomen bajo ipsilateral y referido a región testicular o de genitales externos según sea el caso en el hombre o mujer , además de datos de síndrome infeccioso sistémico con fiebre , diaforesis , ataque al estado general , con datos en la exploración física de puño percusión en “fosas renales “ dolorosa con signo de Giordano positivo , así como presencia en algunos casos de puntos ureterales positivos . Puede llegar a presentarse hematuria macroscópica en un bajo porcentaje de hasta 8%, sin embargo no es lo habitual, por el contrario la hematuria microscópica está presente entre un 45-66 %. Los pacientes con IRCt a pesar de presentar generalmente en ésta etapa de su enfermedad anatómicamente riñones “pequeños” atróficos y bajos volúmenes urinarios, pocos datos de IVU altas del tipo dolor en fosas renales, pero es más frecuente que refieran datos en relación a cistitis. No existen en la literatura al momento series grandes de pacientes con IRCt e IVU.

En la BA por definición no hay síntomas urinarios como tal, sin embargo existe el hallazgo de bacteriuria por medio de urocultivo, acompañándose en un 70% de piuria,

y en algunas ocasiones microscópicamente puede observar el paciente una orina “turbia” con coloración más concentrada que la habitual.

DIAGNÓSTICO PARACLÍNICO.

El diagnóstico de IRCt amerita determinar un Fg menor o igual a 15 ml/minuto, esto se debe llevar a cabo a través de una depuración de creatinina en orina de 24 horas de forma preferencial o con una depuración de creatinina calculada por medio del método de Cockcroft-Gault, presentando para ello el paciente al menos 3 meses con éstos valores de filtrado glomerular para definir IRCt. Es por lo tanto el Fg el estándar de oro para definir la etapa de la IRC. Existen métodos de medicina nuclear para medir el Fg, siendo la gamagrafía renal otra herramienta útil pero con costos más elevados para determinarlo, por lo que en la práctica clínica no es muy utilizada. Las alteraciones agregadas metabólicas y hematológicas observadas en la IRC e IRCt incluyen una baja en la hemoglobina con una anemia normocítica normocrómica secundaria principalmente al déficit en la síntesis de la eritropoyetina así como a una vida media eritrocitaria disminuida por las mismas toxinas urémicas, se encuentra además inicialmente hipocalcemia con hiperfosfatemia por el déficit de calcitriol, con mecanismo compensador de hiperparatiroidismo lo cual conlleva secundariamente incluso a una osteodistrofia renal y cambios radiológicos principalmente a nivel de los huesos interfalángicos con reabsorción subperióstica. La hiperpotasemia llega a ser severa con niveles mayores a 6 mmol /litro, con cambios progresivos electrocardiográficos que van desde ondas T elevadas “picudas” y simétricas, prolongación del segmento pR, ensanchamiento del complejo QRS hasta llegar a ser un ritmo idioventricular. Existe acidosis metabólica la cual junto con la hipercalemia son secundarias a la pobre excreción renal de éstos productos metabólicos, presentan

generalmente una brecha aniónica inicial estrecha con bicarbonato sérico de 8-10 mmol/litro, ésta provoca secundariamente barrido de dióxido de carbono y taquipnea. Finalmente en el estudio de imagen los riñones suelen ser menores a 10 centímetros por la atrofia secundaria que se suele ver en un riñón ya cicatrizado con cambios en la relación seno parénquima siendo menor para ésta última, aunque dependiendo la etiología de la IRCt habrá casos excepcionales en que las dimensiones renales sean en rangos de la normalidad, sin embargo generalmente a expensas de dilatación del sistema pieolocaliceal o bien por lesiones tumorales o quísticas primarias^{xviii}.

La IVU se diagnóstica con la sintomatología descrita y se corrobora con un examen general de orina (EGO) y la presencia de una prueba de esterasa leucocitaria y/o nitritos positivos con tira reactiva para una muestra de orina , reforzándose el diagnóstico ya que presenta una especificidad del 94-98 % y una sensibilidad de 75-96% para la detección de uropatógenos equivalente a la presencia de 100,000 unidades formadoras de colonia por mililitro (UFC/ml) de orina , aunque la prueba de nitritos puede llegar a ser negativa si el agente causal es una bacteria no reductora de nitratos (ejemplo los enterococos , *Staphylococcus saprophyticus* , *Acinetobacter*) , por lo que la sensibilidad de ésta prueba puede llegar a variar desde un 35 al 85% pero su especificidad es de un 95% , otra forma además por la cual puede llegar a ser falsa negativa esta prueba es que la muestra de orina si la muestra está muy diluida o el tiempo en que las bacterias estuvieron en la orina en la vejiga sea menor a 4 horas lo cual es necesario para la reducción de los nitratos a nitritos por eso se prefiere la orina recolectada al amanecer porque se deduce estuvo al menos toda la noche en contacto con las bacterias reductoras. En conjunto se concluye que una prueba de esterasa leucocitaria (+) y nitritos (+) de forma simultánea tienen una sensibilidad (Ss) de 84%,

especificidad (Ep) del 98-100%, valor predictivo positivo (Vpp) del 84% y valor predictivo negativo (Vpn) del 98% correlacionándolo con urocultivos positivos a 100 mil ó más UFC/ml para una bacteria determinada. Si se correlaciona con urocultivos de 1000 ó más UFC/ml baja la Ss a 45% y la Ep a 95%, con Vpp del 66% y Vpn del 90%. Cuando solo se tiene por este método positividad para una de las 2 pruebas , sean para esterasa leucocitaria ó nitritos pero solo una de las dos y no ambas la Ss incrementa a 90% y la Ep se mantiene en un 98% con Vpp hasta 95% y Vpn del 90-96% correlacionándolo a un urocultivo (+) para 100 ó más UFC/ml ; si se correlaciona con urocultivo (+) a 1000 ó más UFC/ml se tiene una Ss del 71-84% y Ep del 80% con Vpp de 81% y Vpn 86-90% . El urocultivo de rutina no es necesario por la naturaleza predictiva de la etiología que en la mayoría de los casos es E. coli, sin embargo para establecer específicamente esta etiología y dar un tratamiento eficaz se llevará a cabo. Se tiene que un paciente sintomático para IVU con un urocultivo (+) a 100 UFC/ml presenta una sensibilidad del 95% y especificidad del 85%, si hay un urocultivo con 1000 UFC/ml la Ss baja a 80% pero la Ep se eleva a 90%, por lo que actualmente las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA) toman éste punto de corte para urocultivos con IVU^{xix}. Finalmente la hematuria microscópica está presente en un 40-60 % de los pacientes con IVU. Como todo proceso infecto inflamatorio la coexistencia de leucocitosis con neutrofilia en la biometría hemática puede estar presente, pero generalmente en los casos de IVU alta o complicadas, con cuentas de más de 15 mil leucocitos, por lo tanto es una herramienta en éstos últimos casos.

En el caso de BA, no hay síntomas por definición como ya se recaló y por lo tanto es un diagnóstico microbiológico 100% siendo necesario entonces la toma de

urocultivo el cual debe ser positivo a 100,000 ó más UFC/ml para una determinada bacteria, teniéndose este punto de corte por la IDSA. La presencia de piuria se ha correlacionado con BA, ya que está presente en 32% de las mujeres jóvenes que cursan con BA, hasta 70% de las mujeres embarazadas, 70% de mujeres diabéticas, 75% de los pacientes cateterizados en las vías urinarias de forma temporal y hasta 100% de los que tienen sonda a permanencia prolongada. Existe solo un estudio en la literatura de esta correlación de BA y piuria en pacientes con IRCt específicamente con tratamiento hemodialítico, de los cuales del total un 25% tuvieron BA y del total de pacientes presentaron 31% piuria.

Los estudios de imagen se deben reservar cuando se sospecha una IVU alta generalmente complicada (fiebre , dolor en ángulo costo-vertebral , leucocitosis severa) , teniéndose al Ultrasonido renal (USG) como el de primera elección el cual es sensible para detectar lesiones como abscesos para o peri renales , cambios en la relación seno parénquima y determinar con precisión un cuadro de pielonefritis aguda o crónica , así como dilatación del sistema pielocaliceal e hidronefrosis indicativo de procesos obstructivos que condicionan IVU para determinar la realización de otros estudios . La limitante sin embargo es el tamaño de las lesiones ya que lesiones corticales renales menores a 3 cm. el USG renal tiene muy baja sensibilidad. Por lo tanto el siguiente paso es el estudio de tomografía computada renal (TC) contrastada, la cual tiene la sensibilidad de un 95% para detectar lesiones corticales menores a 2 cm. de diámetro^{xx}, identificando micro-abscesos incluso, además de que nos permite visualizar los espacios peri-nefríticos y determinar en pacientes sin aparentes factores de riesgo para IVU altas la presencia de alteraciones secundarias que detonen las mismas, la limitante es sin embargo que el medio de contraste es nefrotóxico teniendo sus contraindicaciones

con valores séricos de creatinina mayores a 1.8 miligramos por decilitro. Otros estudios como la radiografía simple de abdomen son poco sensibles y específicos ya que presentan factores confusores como “artefactos” de imagen por la interposición de gas intestinal y ameritan una preparación previa de preferencia, delimitan sin embargo en ocasiones riñones “crecidos” o imágenes de litos radiopacos como los de pirofosfato cálcico que pueden predisponer a procesos obstructivos y secundariamente IVU. Cuando esto se sospecha, que existe una nefro uretero litiasis, el estudio de elección será la urografía excretora, la cual permite discernir sitios de obstrucción por litos con más precisión, sin embargo nuevamente la limitante es la nefrotoxicidad del contraste. En los casos de pacientes pediátricos con IVU de repetición se requerirá descartar reflujo vesicoureteral, con lo cual el estudio de elección es la cistouretrografía ascendente o bien la escintigrafía con ácido dimercaptosuccínico y tecnecio 99, sin embargo el costo y disponibilidad de éste último limitan su uso en la práctica. En el caso de BA , se ha visto específicamente en mujeres embarazadas hasta un 50% llegan a tener compromiso de la vía urinaria alta con pielonefritis incluso , en ellas si existe indicación al presentar BA con recurrencia en el embarazo de la realización de estudio de imagen del tipo USG renal .

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS PARA INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS Y BACTERIURIA ASINTOMÁTICA.

- Colección de la muestra de orina.

La aspiración suprapúbica con abordaje de la orina vesical es el mejor método para evitar contaminación de los microorganismos encontrados en la uretra distal, sin embargo es un procedimiento invasivo con riesgo implícito y dolor. Se prefiere por lo tanto la cateterización de la uretra distal con una sonda foley o de nelaton con aseo

local del meato uretral con antisépticos previo al procedimiento para evitar contaminación, sin embargo el inconveniente es que también es un método invasivo con riesgo potencial incluso de la introducción de gérmenes del meato a la vejiga, además de requerir tiempo, material y consentimiento del paciente. Por lo que actualmente las 2 modalidades con buena sensibilidad y especificidad además de correlacionar con los resultados estadísticamente observados comparativos a la aspiración suprapúbica son la obtención de la muestra de la orina matutina de medio chorro con previo aseo del meato uretral para evitar contaminación de la flora comensal, sin embargo diversos estudios y la evidencia demuestran que el proceso de limpiar el meato uretral con jabón o soluciones antisépticas previas a la colección no disminuyen de forma significativa esta contaminación por lo que se considera actualmente un proceso innecesario.

- Transporte de la muestra.

En múltiples estudios se ha demostrado los efectos adversos en la calidad de la muestra de orina por el retraso del transporte y procesamiento de la misma. Observándose que se alteraban los resultados principalmente del urocultivo incrementándose los falsos positivos con reportes de desarrollo bacteriano > 100 mil UFC/ml cuando las muestras se procesaban con más de 3 horas posteriores a la toma de la muestra. La sugerencia actual basada en la evidencia recomienda un período de 2 horas para el procesamiento desde la toma de la muestra.

- Procesamiento.

Se debe realizar cultivos urinarios utilizando medios de cultivo del tipo Agar Mac Conkey ó Agar sangre, con cuantificación a través del método semicuantitativo en base al desarrollo de UFC/ml a las 24 horas (hrs.) respectivamente a una temperatura de

entre 35-37 grados Celsius en un ambiente aeróbico, si existe desarrollo bacteriano inicial se realizará conjuntamente un antibiograma a través de método de Kirby Bauer. No se ha demostrado algún beneficio en cultivos por más de 48 hrs. de forma rutinaria salvo en los casos que exista un desarrollo bacteriano parcial $< 10,000$ UFC/ml o en quienes se sospeche funguria, en éstos últimos será necesario utilizar medios de cultivo específicos. Para las muestras de pacientes ambulatorios no hospitalizados no es necesario la inoculación en un medio específico de cultivo para desarrollo de bacterias Gram (+) debido a que la mayor parte de las IVU en éstos casos son producidas por bacterias aerobias facultativas y Gram (-), sin embargo en las muestras de pacientes hospitalizados muchas de las veces se prefiere cuando hay la sospecha diagnóstica de etiología de la IVU del tipo gérmenes Gram (+) utilizar un medio selectivo para el desarrollo de los mismos, generalmente adicionado con fenil etil alcohol que logra suprimir el crecimiento de *Proteus* especies y otros bacilos Gram (-) que llegan a suprimir o enmascarar el desarrollo de los cocos Gram (+).

-Detección de bacteriuria por microscopía urinaria.

La bacteriuria se puede llegar a detectar con visión directa por microscopía de una muestra urinaria previamente centrifugada y procesamiento con tinción de Gram, sin embargo la evidencia demuestra que solo es sensible esta prueba cuando existe al menos un desarrollo bacteriano posterior en urocultivos con igual o más de 1000 UFC/ml. además, teniendo gran cantidad de falsos negativos por debajo de este valor, por lo que no es de uso rutinario y se realiza exclusivamente en los pacientes en que se sospecha IVU alta (pielonefritis, absceso perirrenal, etc...) , además que no existe un consenso actual del análisis y criterios diagnósticos de positividad para bacteriuria por éste método de ahí la no universalidad de su realización hasta el momento.

-Detección de bacteriuria por prueba de nitritos.

La bacteriuria se puede determinar cuando algunas bacterias reducen los nitratos a nitritos, esto se ha asociado básicamente a los miembros de la familia de las Enterobacterias, donde se incluyen los patógenos más comúnmente encontrados en las IVU incluyendo a *E. coli*, sin embargo no se incluyen a bacterias como *S. saprophyticus*, *Pseudomonas* especies o enterococos, además que otra limitante es la necesidad de al menos 4 horas de latencia bacteriana en la orina, por eso se prefieren las muestras de orina matutina.

-Detección de piuria por microscopía urinaria.

Existen 3 métodos para observar y cuantificar leucocitos en la orina, el primero de ellos es el rango de excreción leucocitaria el cual es un método poco práctico donde se requieren mediciones absolutas del total de leucocitos urinarios por hora (leu/hr), observándose que los pacientes con IVU sintomáticas presentan un rango de $> \text{ó} = 400,000$ leu/hr con una especificidad para IVU de hasta 95%.

Actualmente una alternativa sencilla, sensible y específica pero de costo intermedio es cuantificación de leucocitos urinarios por hemocitometría (a través del hemocitómetro), teniéndose con valor corte una cuenta $> \text{ó} = 10$ leucocitos por milímetro cúbico (leu/mm³) equiparándose a un rango de excreción leucocitaria $> \text{ó} = 400,000$ leu/hr y también correlacionándose con urocultivos (+) con cuentas $> \text{ó} = 100,000$ UFC/ml.

Sin embargo el método más práctico de realizar a nivel hospitalario es la cuantificación directa de leucocitos de una muestra centrifugada del sedimento urinario, tomándose un valor corte de > 8 células para correlacionarlo con IVU, pero se ha observado que este método está poco estandarizado en los diversos laboratorios además de ameritar tiempos prolongados y operador dependencia, por lo que actualmente se prefieren las pruebas rápidas de esterasa leucocitaria. Otros de los inconvenientes de estas pruebas de microscopía directa es que los leucocitos urinarios se deterioran rápidamente antes de ser visualizados un error común cuando las muestras se procesan posterior a 2 horas.

-Detección de Piuria por prueba de esterasa leucocitaria.

Esta prueba se basa en la hidrólisis de substratos de éster a través de la actividad esterolítica de algunas proteínas, de las cuales los neutrófilos llegan a producir hasta 10 de éstas proteínas con actividad de esterasa, que al reaccionar con los ésteres producen alcohol y ácidos que reaccionan con otros químicos produciendo un cambio en la coloración que es proporcional a la cantidad de esterasa leucocitaria, teniendo la ventaja además de medir no solo las esterases de los leucocitos intactos sino también incluso de aquellos que por el tiempo de la muestra se encontrasen lisados. La desventaja es que pueden existir falsos positivos cuando hay contaminación de la muestra por bacterias presentes en los fluidos vaginales que contienen tanto eosinófilos o bien especies de Tricomonas que tienen ésta capacidad de esterasa. También existen falsos negativos cuando la orina tienen elevada gravedad específica, altas concentraciones de proteínas o glucosa, elevadas concentraciones de ácido ascórbico, oxalato e incluso por antibióticos como cefalexina, cefalotina y tetraciclinas. Cuando se utiliza como prueba única con respecto a IVU tiene baja sensibilidad y baja

especificidad con un alto valor predictivo negativo. Su utilidad se incrementa al utilizar conjuntamente una prueba de detección de bacteriuria.

-Detección de bacteriuria y piuria de forma simultánea.

La evidencia clínica demuestra que las pruebas por tira reactiva para reducción de nitratos a nitritos (pruebas de bacteriuria) y de la positividad a esterasa leucocitaria (prueba de piuria) utilizadas conjuntamente como se hace en la práctica diaria presentan una sensibilidad intermedia, una alta especificidad, bajo valor predictivo positivo y alto valor predictivo negativo, por lo que su utilidad tomando en cuenta esto es para excluir bacteriuria con un resultado negativo. Una desventaja es que al ser pruebas que se interpretan con el color y cambio del mismo en la tira reactiva pueden dar falsos positivos con el color inducido por algunos fármacos, lo cual debe tomarse en cuenta al utilizar las mismas.

-Interpretación de urocultivos.

El criterio más común utilizado para definir bacteriuria es un urocultivo (+) mayor o igual a 100,000 UFC/ml, se establece en pacientes asintomáticos (BA) y en mujeres con IVU del tipo pielonefritis o que han tenido múltiples cultivos repetidos con este valor, sin embargo muchos de los pacientes con IVU no cumplen con este valor corte ya que en IVU bajas a nivel de uretra y vejiga generalmente los conteos son menores o por el tiempo de evolución (presentación inicial) aguda no existen las condiciones iniciales de reproducción bacteriana para llegar a estos valores, solo un 30-50% de los pacientes con IVU se incluyen en esta categoría y muchos laboratorios han establecido para mejorar la sensibilidad diagnóstica un valor corte de $> \text{ó} = 10,000$ UFC/ml e incluso aquellas muestras obtenidas por aspirado suprapúbico con valores

mayores ó iguales a 100 UFC/ml se consideraran diagnósticos de IVU . El criterio actual de positividad para una muestra de orina de medio chorro matutina sin aseo del meato es un resultado $> \text{ ó } =$ a 1000 UFC/ml en un paciente con síntomas de IVU teniéndose con esto una sensibilidad de 80% y especificidad del 90% .

Para decir que un cultivo presenta contaminación y su resultado no es valorable cuando se tiene infección polimicrobiana por urocultivo (>3 gérmes y usualmente atípicos y que colonizan la vía genitourinaria donde se incluyen Lactobacilos, Corynebacterium, Gardnerella, estreptococos alfa hemolíticos) en pacientes asintomáticos, con examen general de orina positivo para células epiteliales escamosas y negativo a leucocituria (>10 polimorfonucleares)^{xxi}.

Otros aspectos que deben tomarse en cuenta es la realización de cultivos en medios especiales solo cuando exista la sospecha clínica de etiologías distintas a las bacterias típicas , tal es el caso de medios para bacterias anaerobias los cuales se realizarán en pacientes con anomalías anatómicas del tipo fistulas entero vesical o vesicovaginal . Cuando se reporte funguria se ha observado que hasta un 55% presentan piuria y un 35% hematuria microscópica concomitante, se deberá otorgar tratamiento concomitante específico antimicótico. Ante una piuria “estéril” asintomática sin desarrollo bacteriano de forma persistente y con hematuria microscópica o bien casos de BA de repetición con E.coli y hematuria microscópica crónica se deberá sospechar etiología por Mycobacterium tuberculosis y es obligado realizar cultivo para Micobacterias además de prueba concomitante de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para Mycobacterium tuberculosis , siendo positivas ambas se confirma el

diagnóstico , que deberá complementarse con estudio de imagen de la vía urinaria preferencialmente urografía excretora .

TRATAMIENTO

La IRCt se debe manejar con tratamiento sustitutivo de la función renal es decir con diálisis sea ésta modalidad peritoneal o bien con hemodiálisis , prefiriéndose en la actualidad la última , y de forma “continua” de ser posible con un mínimo de 3 sesiones por semana con tres horas cada sesión (9 horas semanales) en base a las características del paciente , las variables dinámicas de flujo sanguíneo paciente –máquina , tipos de membranas de los filtros , para determinar la denominada “adecuación de la diálisis “ y tener con la mejor calidad de vida al paciente con los valores más bajos de azoados^{xxii} , además deberá mantenerse con niveles óptimos de hemoglobina y hematocrito de ser posible con > 10 gramos de hemoglobina / decilitro por medio del uso de eritropoyetina 3 veces por semana , requiriendo obviamente de fármacos adjuntos para mantener la homeostasis del calcio , fósforo y paratohormona^{xxiii} , así como antihipertensivos y control glucémico óptimo según sea el caso , con un aporte nutricional adecuado para su nefropatía^{xxiv} . En el caso de la diálisis peritoneal se prefiere la modalidad ambulatoria continua en todas sus variantes, con los mismos objetivos descritos para la hemodiálisis, es decir mantenimiento de los niveles más bajos de las toxinas urémicas, una adecuada homeostasis electrolítica y mineral, con equilibrio ácido básico, oxemia ideal y buen estado nutricional e inmunológico.

En el caso de la IVU la mayoría de los estudios se enfocan en IVU no complicada en pacientes mujeres debido a la prevalencia tan baja y a los pocos factores de riesgo ya comentados para IVU en hombres. Además en base a la epidemiología

bacteriológica ya conocida de la IVU en general , donde la prevalencia mayor ya comentada es a E. coli y otras bacterias susceptibles tanto a trimetoprim con sulfametoxazol y a quinolonas incluyéndose ciprofloxacino , norfloxacino y ofloxacino se han realizado principalmente estudios controlados aleatorizados doble ciego y comparativos entre tratamientos con los llamados esquemas “cortos” (incluyéndose una monodosis y tratamientos por 3 días) y tratamientos “largos” que van de 7 a 14 días utilizando tanto el trimetoprim sulfametoxazol de doble potencia (160/400 mg) y ciprofloxacino (250 mg.) donde encontramos los siguientes resultados. Existe mayor tasa de recaída y reinfección así como menor tasa de erradicación con el tratamiento de una sola dosis (monodosis), siendo la tasa de erradicación de un 87% (tomando como erradicación la negatividad en los cultivos a cualquier microorganismo a los 7 días posteriores al tratamiento) con recaída en un 17% , contra un 93% de erradicación y 19% de recaída vista en los tratamientos por 3 días y un 97% de erradicación y 12% de recaída con los tratamientos “largos”. Se observa en esto que son más efectivos los tratamientos por 3 días que la monodosis y se equipara la efectividad (tasa de erradicación y menor tasa de recaída) entre estos tratamientos “cortos” de tres días con respecto a los tratamientos “largos” de 7-10 días los cuales sin embargo presentaron estos últimos mayor prevalencia de efectos secundarios principalmente gastrointestinales llegando ha ser hasta un 30% con respecto a un 18% en los esquemas “cortos”^{xxv}. Todos éstos resultados se aplican en IVU bajas no complicadas del tipo uretritis y cistitis.

En cuanto a la resistencia de los agentes etiológicos específicamente E. coli , existe una variabilidad entre los diferentes grupos de antibióticos teniéndose la mayor resistencia global a la ampicilina con 38% , le siguen el trimetoprim con sulfametoxazol

con 17% , luego cefalotina con 15.6 % , ciprofloxacino con 2.5-3% y finalmente la nitrofurantoina con 0.8-1% sin embargo los estudios con éste último antibiótico son muestras no significativas y con esquemas de tratamiento de 7 días con pocos estudios comparativos para demostrar su efectividad^{xxvi} . Otras penicilinas o betalactámicos también presentan este inconveniente con respecto a la evidencia de estudios comparativos que cumplan los requisitos de significancia estadística, por eso se ha establecido el parámetro actual de tratamiento para IVU principalmente con 2 grupos de antibióticos siendo los mencionados: trimetoprim sulfametoxazol ó solo trimetoprim y las quinolonas básicamente ciprofloxacino^{xxvii} .

Para el caso de la IVU “altas” no complicadas del tipo Pielonefritis aguda se ha observado la necesidad de tratamiento más agresivo en duración y vía de aplicación del antibiótico demostrándose un beneficio con tratamientos por “largos” por 14 días , administrando parenteralmente los antibióticos prefiriéndose las quinolonas sobre el trimetoprim sulfametoxazol , salvo en los casos en que la tasa de resistencia local sea menor al 10% frente a éste último , donde se puede llegar a utilizar con buena respuesta bajo ésta circunstancia . Si el germen sospechado o aislado por urocultivo es un Gram (+) se preferirá tratamiento con amoxicilina-clavulanato por 14 días. En el caso de Pielonefritis aguda severa o complicada con absceso para-peri renal y/o pielonefritis enfisematosa se elegirá una prefiere un cefalosporina de tercera generación con amplio espectro incluso agregándose de ser necesario y en base a la función renal un aminoglucósido, otra alternativa será ampicilina más sulbactam con o sin aminoglucósido ya comentado. El cambio de un antibiótico de la vía parenteral a la oral se realizará en base al criterio de que el paciente se encuentre afebril al menos entre 48-72 horas para la continuidad del mismo.

En el caso de los pacientes hombres con IVU no complicada se utilizarán los mismos grupos de antibióticos pero con la diferencia en la duración siendo los esquemas de 7 días los preferidos e indicados, ya que con esquemas “cortos” no se ha demostrado eficiencia de erradicación. Además se excluirá a la nitrofurantoina como opción terapéutica ya que esta no logra penetrar ni concentrarse terapéuticamente en los tejidos genitourinarios del hombre a diferencia de la mujer. Se deberán buscar siempre factores de riesgo en pacientes masculinos con IVU para la misma, ya que no es frecuente por las diferencias anatómicas comentadas en la etiopatogenia de la enfermedad, generalmente existen factores de riesgo tales como relación homosexual reciente, relación con pareja femenina con IVU actual e incluso ausencia de circuncisión con mala higiene respectiva. Todo esto para corregir el detonante de IVU.

La mujer embarazada con IVU deberá valorarse el esquema antibiótico en base al grupo al cual pertenecen estos por categoría de riesgo en el embarazo, siendo la nitrofurantoina y la fosfomicina clase B de riesgo, siendo la opción inicial para IVU no complicada, ya que en casos de IVU alta y complicada se deberá pensar en cefalosporinas de amplio espectro y de tercera generación de preferencia ceftriaxona (clase B) a razón de 1 gramo cada 12 horas vía intravenosa por 10 a 14 días^{xxviii}. Otra opción son las aminopenicilinas del tipo ampicilina sulbactam siendo clase B de riesgo del embarazo. Se excluirán en lo absoluto los aminoglucósidos por sus efectos sobre el producto.

Con todo esto se tienen los siguientes consensos y recomendaciones en base a la evidencia de los estudios Europeos y en América incluyéndose las guías de la IDSA

(Infectious Disease Society of America). Casos de IVU aguda baja no complicada en mujeres de primera línea trimetoprim con sulfametoxazol (TMP-SMX) de doble potencia (160/800 mg) dos veces al día por 3 días, si en la población correspondiente existiera una resistencia antibiótica al TMP-SMX de E. coli mayor al 10 % se preferirá entonces una quinolona a saber ciprofloxacino 250 mg 2 veces al día por 3 días. Sin embargo tomar en cuenta que las quinolonas en la actualidad por su uso indiscriminado en otras patologías se ha reportado emergencia de resistencia antibiótica de grupo y por ello no se utilizan para IVU de primera línea como recomendación salvo lo ya comentado. Una tercera opción terapéutica será fosfomicina trometamina con una sola dosis de 3 gramos, aunque al igual que la nitofurantoína a razón de 100 mg 2 veces al día por 7-10 días no existen estudios con significancia estadística sustentable a la fecha para utilizarse como primera línea y se dejan como una segunda a tercera opción. El uso de los beta lactámicos se ha observado que con esquemas cortos de 3 días no son efectivos en erradicación y se requieren esquemas de al menos 7-10 días conllevando esto mayor tasa de efectos secundarios, solo se reserva el uso para el caso de sospecha de etiología por Gram (+) en específico el uso de amoxicilina clavulanato (875/125 mg) dos veces al día por 10 días. Para el caso de IVU altas (Pielonefritis) no complicadas se debe utilizar de inicio una quinolona parenteral siendo el caso ciprofloxacino 400 mg por día extendiéndose la duración al menos 7 días parenteral y 14 días totales de esquema . Si es una IVU alta “complicada” se prefiere una cefalosporina de amplio espectro del tipo ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada 12 horas por 10 a 14 días incluso , a valorar según sea el caso anexar aminoglucósido ajustado a la función renal por 10 días máximo^{xxix} . En el caso de mujeres ancianas se ha visto en estudios que los esquemas al menos deberán ser para IVU bajas no complicadas de al menos 7 días y de preferencia ciprofloxacino a razón de 250 mg vía oral cada 12 horas, con tasa de

erradicación del 96% contra un 80% respecto a TMP-SMX. Las IVU altas complicadas en ancianos se manejan de igual forma que en adultos jóvenes pero siempre tomando en cuenta las dosis ajustadas a la función renal.

Para la BA , solo existen indicaciones bien establecidas de cuando hay que otorgar tratamiento antibiótico todo esto en base a la evidencia del beneficio secundario a brindar el tratamiento , ya que se demostró disminución de morbimortalidad y de la comorbilidad , específicamente las pacientes con BA identificadas en el embarazo temprano (desde la semana 12 a la 16 de gestación) ya que tienen de 20 a 30 veces más riesgo de desarrollar pielonefritis en el resto de la gestación y mayor riesgo de parto pretérmino así como productos con bajo peso al nacer. Los estudios comparativos demuestran que el tratamiento de BA disminuye el riesgo de pielonefritis del 20 a 35% hasta valores de 1 a 4%. Por lo tanto toda paciente embarazada debe realizarse Urocultivo al menos en una ocasión durante el embarazo temprano (entre la semana 12 y 16 de gestación) y deberá ser tratada si los resultados son (+) con el antibiótico específico contra el microorganismo aislado por una duración de 3 a 7 días al menos. Siendo los fármacos autorizados por su clase en el embarazo los siguientes : Nitrofurantoina (clase B) de 200 a 400 miligramos totales al día repartidos en 4 dosis , hasta completar 7 días , Fosfomicina con trometamina (clase B) monodosis de 3 gramos . Los otros fármacos que se pueden llegar a utilizar valorando riesgo beneficio y susceptibilidad antibiótica por se clase C en el embarazo son: el trimetoprim con sulfametoxazol (160 / 800 mg) cada 12 horas por 3 días al menos. Otra opción son las cefalosporinas del tipo la cefalexina a razón de 500 mg cada 8 horas por 7 días, las aminopenicilinas son menos efectivas pero se incluyen en la clase B. Para casos ya no de BA sino de IVU del tipo pielonefritis una buena opción son las cefalosporinas de

tercera generación por períodos de administración que van de 10 a 14 días como se mencionó para tratamiento de IVU altas o complicadas^{xxx}.

La segunda circunstancia en la que se debe otorgar tratamiento es , aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a procedimientos urológicos que tengan BA y en los que se espera haya en el procedimiento sangrado de la mucosa vesical demostrándose que presentan beneficio al ser tratados previo al mismo (12 horas de ser posible) pues en éstos se presenta en un 60% bacteremia y de un 6 al 10% se evidencia datos de sepsis , el tratamiento antibiótico se suspenderá de inmediato posterior al procedimiento salvo si el paciente amerita sonda urinaria a permanencia posterior, continuándose el mismo hasta que ésta sea removida . El grupo y tipo de antibiótico empleado será el mismo utilizado para IVU, ya que la etiología de la BA no difiere. A pesar de que la BA es frecuente en pacientes diabéticos y otros grupos mencionados, no se ha demostrado beneficio alguno de tratamiento en los mismos^{xxxii}.

Existen muy pocos estudios sobre tratamiento de IVU en pacientes con IRC e IRCt, ya que los laboratorios y casas farmacéuticas no realizan protocolos de antibiótico terapia en pacientes que presentan filtrado glomerular menor a 50 mililitros /minuto. Lo que si se tiene documentado es la concentración urinaria de los antibióticos en la orina pero de pacientes con función renal normal. De ellos se tiene el consenso que la concentración inhibitoria mínima para el 90% de las bacterias aisladas en IVU deberá ser al menos de 16 microgramos / mililitro^{xxxii} , se conoce además que la osmolaridad urinaria influencia en la concentración y eficacia de ciertos antibióticos incluyéndose los aminoglucósidos , lo cual se debe considerar ya que los pacientes con IRCt generalmente en base a sus volúmenes urinarios reducidos su osmolaridad urinaria

puede ser alta y por ende menos efectividad en este grupo antibiótico incluyéndose sus efectos adversos nefrotóxicos per sé . En base a estos hallazgos teóricos se recomienda en pacientes con IRCt e IVU bajas y altas no complicadas el uso de ciprofloxacino ajustando la dosis a un 50% del total para un filtrado glomerular menor a 10 ml/min. . Por el contrario otras quinolonas como gemifloxacino y moxifloxacino que presentan un bajo porcentaje de excreción renal y baja concentración urinaria no se recomiendan para el uso del tratamiento de IVU en éstos pacientes. En el caso de IVU complicada tanto ceftriaxona y cefazolina alcanzan buenos niveles de concentración urinaria y son una buena opción sobre todo la primera en el tratamiento de IVU altas y complicadas en pacientes con IRCt. Se ha visto que el trimetoprim presenta buena concentración urinaria , sin embargo el sulfametoxazol en pacientes con IRCt alcanza bajos niveles de concentración inhibitoria mínima , por lo que se pudiera valorar en IVU no complicada el uso de solo trimetoprim pero tomando en cuenta la emergencia de resistencia al mismo por cepas de E. coli^{xxxiii} . La nitrofurantoina no es una buena opción en los pacientes con filtrado glomerular menor a 20 mililitros/minuto por encontrarse su concentración urinaria muy baja en éstas condiciones por lo que no se debe prescribir como opción terapéutica. En los pacientes con IRCt hasta la fecha no hay estudios con valor estadístico para concluir la necesidad o no de tratamiento antibiótico en BA.

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cual es la prevalencia de infección de vías urinarias (IVU) y bacteriuria asintomática (BA) en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal (IRct)?

JUSTIFICACIÓN.

En la actualidad los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal representan hasta dos terceras partes de los pacientes hospitalizados en los pabellones de medicina interna , la gran mayoría con etiología secundaria a complicaciones crónicas por diabetes mellitus , la cual es un problema actual de salud pública a nivel nacional. Estos pacientes con nefropatía terminal de base presentan mayor susceptibilidad de infecciones en distintos niveles sean secundarias a factores de inmunocompromiso por su patología de base per se y/o alteraciones anatomopatológicas estructurales asociadas, incluyéndose las vías urinarias. En ellos muchas de las veces al presentar volúmenes urinarios disminuidos y tener daño renal avanzado consecuencia de su nefropatía se subestiman las manifestaciones clínicas de infección de vías urinarias no complicadas y complicadas y además se difiere consecutivamente dentro de la valoración integral la realización de un examen general orina así como de urocultivos , pasando por alto el diagnóstico de IVU y de BA en éstos pacientes , todo esto con lleva a un aumento estimado de la morbimortalidad , días de estancia hospitalaria y aumento de costos de forma secundaria . Es necesario por lo tanto reconocer en fases tempranas aquellos pacientes con Infección en Vías Urinarias, para dar una terapéutica oportuna y efectiva, así como determinar si la etiología bacteriana y susceptibilidad antibiótica difiere de la encontrada con respecto a Infección de Vías Urinarias en el resto de la población, para llevar a cabo con esto esquemas de tratamiento realmente eficaces en un futuro.

Además determinar la prevalencia no solo de Infección de Vías Urinarias sino de Bacteriuria Asintomática y si ésta última por si misma repercute de diversas formas en la morbimortalidad de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal para valorar en los mismos necesidad de tratamiento o no.

HIPÓTESIS

Hipótesis: la prevalencia de Infección de Vías Urinarias (IVU) y Bacteriuria Asintomática (BA) en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) es alta y pasa desapercibida en la mayoría de los casos por no realizar un abordaje clínico y paraclínico dirigido en este tipo de pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo Primario.

-Determinar la prevalencia de la Infección de Vías Urinarias (IVU) y Bacteriuria Asintomática (BA) en los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) independientemente la causa de la misma y que se encuentran en tratamiento sustitutivo de la función renal sea con hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Objetivos secundarios.

-Determinar en aquellos casos con Infección de Vías Urinarias y Bacteriuria Asintomática la etiología y/o agente causal, así como su susceptibilidad antibiótica y/o resistencia bacteriana.

-Determinar la presencia de piuria y su correlación con pacientes con Infección de Vías Urinarias y Bacteriuria Asintomática.

-Correlacionar factores asociados a la presencia de IVU y BA en los pacientes con IRCT, tales como tipo de modalidad dialítica asociada, edad, género, etiología de la IRCT.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó en base a los criterios de inclusión examen general de orina (EGO) y urocultivo (UCV) con técnica de la primer orina de la mañana (micción espontánea) “muestra del medio chorro” a los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (ver definición de variables operativas) y grupo control. Se trasladaron las muestras a laboratorio central en las primeras 2 horas posteriores a la toma de la muestra para evitar alteración de los resultados finales específicamente en el caso de urocultivos. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio central del Hospital General de México (HGM), realizándose el EGO a través de dos métodos, primero con tira reactiva y pruebas de esterasa leucocitaria y nitritos, luego con el sedimento urinario se realizó estudio de microscopía al sedimento urinario posterior a centrifugación de la muestra urinaria, para reportar la presencia o ausencia de leucocitos, eritrocitos, cilindros, cristales o agregados, reportándose la celularidad en números absolutos por un campo de alto poder de amplificación (40X). De forma simultánea en el laboratorio central de microbiología del HGM se colocó con técnica universal muestra de orina en medios de cultivo del tipo agar MacConkey incubándose a temperatura entre 35-37 grados Celsius con reportes de crecimiento preliminar de presentarse los mismos a las 24 horas y 48 horas respectivamente, reportándose con el uropatógeno en base a la nomenclatura internacional en cantidad UFC/ml. cuando presentaron el desarrollo bacteriano. Se realizó antibiograma a través del método de Kirby Bauer en aquellos casos donde se presentasen desarrollo bacteriano en urocultivo correspondiente.

En una hoja de captura de datos (Anexo1) se registraron los datos demográficos, número de expediente, manifestaciones clínicas de IVU cuando estaban presentes y posteriormente los resultados del examen general de orina y urocultivo con antibiograma.

-TIPOS DE VARIABLES Y DEFINICIONES OPERATIVAS.

Variables nominales: la presencia o ausencia de infección de vías urinarias, bacteriuria asintomática, piuria, síntomas de IVU, desarrollo o no bacteriano con sensibilidad antibiótica o resistencia.

Variables ordinales: tipo o modalidad de diálisis, etiología de la nefropatía (IRC) y grado de la misma (estadio), género de la población estudiada.

Variables discontinuas: número de leucocitos encontrados en examen general de orina cuando estaban éstos presentes.

Variables continuas: edad de los pacientes, niveles de depuración de creatinina por método calculado.

Definiciones operativas.

- La Infección de Vías Urinarias (IVU) se define como : presencia de datos clínicos de disuria , polaquiuria , urgencia urinaria , tenesmo vesical, dolor suprapúbico (infección urinaria baja donde se incluyen tanto uretritis y cistitis) Cuando a esto se agrega dolor en ángulo costo vertebral y/o fiebre se distingue como una infección urinaria alta (se incluyen tanto pielonefritis no obstructiva y abscesos renal-peri renal) . Cuando el proceso infeccioso se establece en pacientes con un tracto urinario anatómicamente normal y no instrumentado (sin sondas o catéteres) se le conoce como infección de vías urinarias no complicada, cuando este proceso infeccioso se establece en tracto urinario con alteración anatómica previa o instrumentación activa (sondas o catéteres) se les denomina infección de vías urinarias complicadas. Se refuerza el diagnóstico con un examen general de orina procesado con tira reactiva positiva para esterasa leucocitaria y/o nitritos positivos (sensibilidad 84-100%, especificidad

83-98%) lo cual se equipara a un urocultivo con resultado (+) para 1000 a 100,000 UFC/ml respectivamente.

- Bacteriuria Asintomática (BA) se define como: pacientes sin datos clínicos de infección de vías urinarias pero con un resultado de urocultivo positivo el conteo $> \text{ó} = 100,000 \text{ UFC/ml}$.
- Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCt) de la clasificación de la nacional Kidney Foundation (NKF) estadio V : pacientes con depuración de creatinina menor a $15 \text{ ml/minuto/1.73 mts}^2$ de superficie corporal , en orina de 24 horas o bien con depuración de creatinina calculada por método de Cockcroft : $[(140 - \text{edad} \times \text{peso} / \text{creatinina} \times 72 \text{ (mujeres resultado } \times 0.85)]$
- Piuria (Pi): presencia en el examen general de orina de un incremento en el conteo de leucocitos polimorfos nucleares ($10 \text{ ó mas células por campo en sedimento urinario centrifugado o bajo conteo por hemocitometría de orina no centrifugada })$ o bien que resulten prueba de la orina positiva por tira reactiva a esterasa leucocitaria. Siendo piuria por lo tanto secundaria a un proceso inflamatorio inespecífico del tracto urinario.
- Contaminación (Ctn): infección polimicrobiana por urocultivo (>3 gérmenes y usualmente atípicos y que colonizan la vía genitourinaria donde se incluyen Lactobacilos, Corynebacterium, Gardnerella, estreptococos alfa hemolíticos) en pacientes asintomáticos, con examen general de orina positivo para células epiteliales escamosas y negativo a leucocituria (>10 polimorfo nucleares).

TIPO DE ESTUDIO REALIZADO.

Es un estudio observacional, corte transversal, abierto, controlado no aleatorizado.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de inclusión

- Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (estadio NKF V) independientemente de la etiología de la nefropatía que se encuentren en tratamiento sustitutivo sea con diálisis peritoneal o hemodiálisis que ingresen a los pabellones de Medicina Interna y Nefrología durante el período de agosto del 2007 a Octubre del 2007 .

Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan recibido previo al internamiento (7 días) y/o toma de la muestra del examen general de orina y urocultivo, tratamiento antibiótico de cualquier tipo.
- Pacientes que previo al internamiento presenten sonda de derivación de la vía urinaria (sonda foley, sonda de cistostomía) y/o que al momento de la toma del examen general de orina y urocultivo ya tengan sonda de derivación urinaria colocada de forma no inmediata (técnica no estéril y contaminación) a la toma de la muestra.
- Pacientes que presenten alteración anatómica y funcional del tipo vejiga neurogénica, cistocele severo, sonda urinaria o de cistostomía a permanencia por patología neurogénica de base, uropatía obstructiva (nefrourolitiasis, hipertrofia prostática, cáncer prostático).

- Otros estados de inmunosupresión como infección por VIH/SIDA, uso de esteroides equivalente o igual a prednisona más de 5mg al día en los últimos 14 días, así como quimioterapia o radioterapia por patología neoplásica asociada.

Criterios de Eliminación:

- Muestras de urocultivo sugerentes por su resultado de contaminación.
- Pacientes sin nefropatía de acuerdo a la clasificación (NKF) y que presenten infección de vías urinarias.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

-Recolección de datos y muestras de orina, período del 1 ero de agosto al 31 de octubre del 2007.

-Captura de datos y reportes de muestras obtenidas a partir del 1ero de noviembre al 30 de noviembre del 2007

-Análisis estadístico de la información recolectada del 1ero de diciembre al 31 de diciembre del 2007.

-Discusión y conclusión de los resultados obtenidos del 1ero al 31 de enero del 2008.

-Elaboración del informe final y correcciones de tesis de postgrado del 1ero de febrero al 29 de febrero del 2008.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se procedió a pasar los datos de la hoja de captura al programa operativo y hoja de cálculo informático tipo SPSS 16 en la cual se realizó el análisis estadístico de todas las variables. Las variables nominales, categóricas y ordinales se representaron

en porcentajes; las variables continuas se expresaron con la media. A través del método analítico se obtuvo la prevalencia de IVU y BA en la población estudiada.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Por ser un estudio de prevalencia del tipo corte transversal se obtuvo una muestra total de pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, exclusión y de eliminación en el período de tiempo descrito ya referido, lográndose una muestra total representativa de 40 pacientes.

CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD.

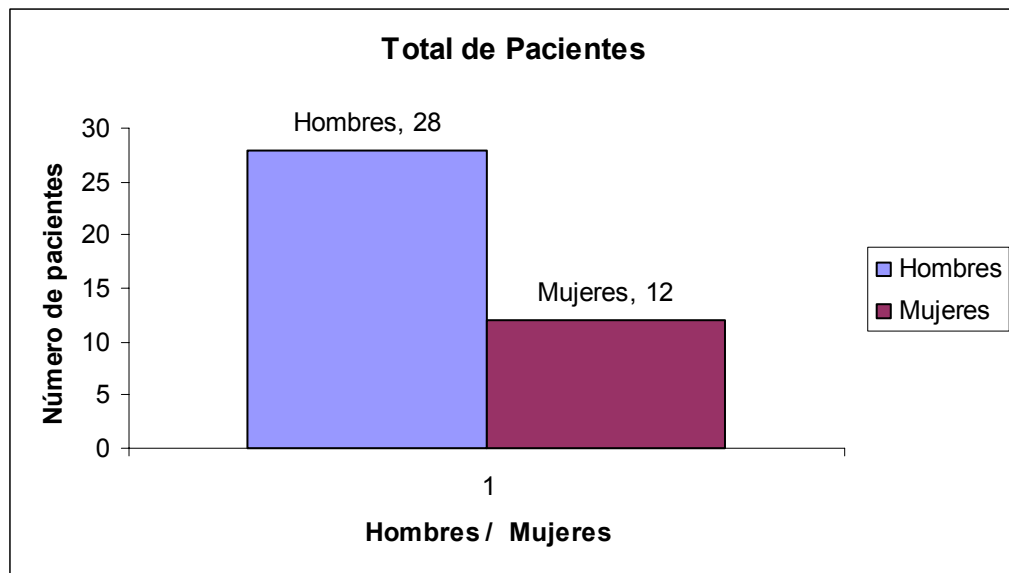
El estudio se llevó a cabo en pruebas de diagnóstico de laboratorio que no requirieron intervención directa o invasión sobre los pacientes lo que implicó nulo riesgo para los mismos informándoseles de su participación en el estudio y en todo caso de acuerdo con los lineamientos de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos se les proporcionó la carta de conocimiento y autorización de uso de su muestra biológica y en el caso de pacientes sanos se les informó de la utilidad de su participación en el estudio, y su aprobación verbal para el estudio de sus muestras fue suficiente .

RESULTADOS.

Se recabaron los resultados en hojas de captura de datos, obteniéndose una muestra total de 40 pacientes que cubrieron los criterios de inclusión, exclusión y eliminación. De éstos se tuvo una muestra de 12 mujeres (30%) y 28 hombres (70%) (Gráfica 1), de los cuales el rango de edades fue de 20 a 65 años, con una media de 47.7 años +/- 12 años. En cuanto a la etiología de la IRCt la mayoría fueron pacientes con nefropatía diabética con un total de 26 (65%), le siguieron causas secundarias a nefropatía hipertensiva con 9 (22.5%) y glomerulopatías primarias con 5 pacientes (12.5%) (gráfica 2) . Se presentaron con criterios para IVU un total de 6 pacientes (15%), de los cuales 3 eran mujeres y 3 hombres, la media de edad para la presentación de IVU fue de 51.5 años , del origen de su nefropatía en 4 de los mismos fue secundaria a Diabetes mellitus tipo 2 y 2 a glomerulopatías, ninguno del grupo perteneció a nefropatía hipertensiva. A su vez la modalidad de diálisis de los pacientes con IVU fue en 5 de los mismos por diálisis peritoneal (83%) versus solo uno (17%) con hemodiálisis, recalcando de igual forma que del total de 40 pacientes que incluyó la muestra la mayoría de ellos cursaban tratamiento con diálisis peritoneal siendo 28 pacientes en total (70%) siendo esta la forma más frecuente de procedimiento dialítico en el Hospital General de México contra 12 restantes en hemodiálisis (30%) . De la misma forma se presentaron un total de 4 pacientes con BA (10%) , siendo ellos exclusivamente hombres y su patología renal de fondo fue en 2 de los mismos nefropatía diabética e hipertensiva 1 paciente y por glomerulopatías un paciente más . Presentaron criterios de piuria pero sin integrarse a los grupos de IVU y/o BA un total de 17 pacientes (42.5%), siendo de ellos 6 mujeres y 11 hombres. En cuanto a la etiología basada en el germen aislado por los cultivos se tuvieron un total de 5 casos de E. coli y solo un caso para Klebsiella spp como causales , de los cuales presentaron

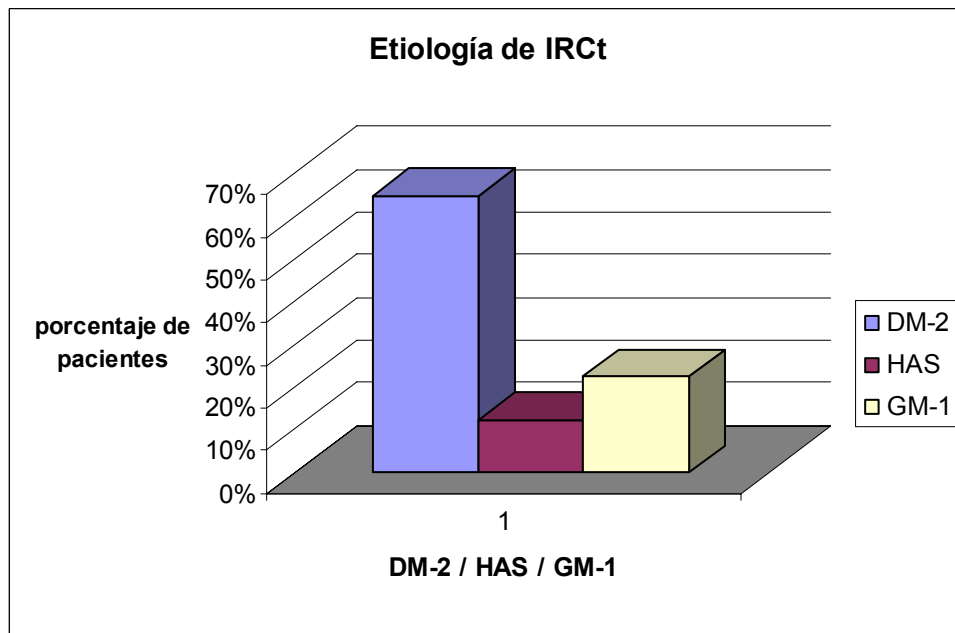
sensibilidad antibiótica un total de 5 pacientes (83.33% del total con aislamiento bacteriano) y resistencia tan solo 1 caso (16.66%), el espectro antibiótico en los casos fueron 4 sensibles para ciprofloxacino y 2 para trimetoprima con sulfametoxazol o ambos, se encontró un caso resistente a ambos grupos pero sensible a ceftriaxona. A su vez se evidenció resistencia a múltiples agentes antimicrobianos en un caso de E. coli multiresistente.

Gráfica 1: Total de pacientes incluidos en el estudio por género.



Se observa en esta gráfica 1, que la muestra total en su mayoría fue representada por género masculino con un total de 28 hombres y 12 mujeres (70% versus 30% respectivamente), siendo una muestra un tanto no equilibrada en cuanto al género ya que la mayoría de nuestros pacientes con IRCt son por determinada razón hombres, según lo documentado en este estudio.

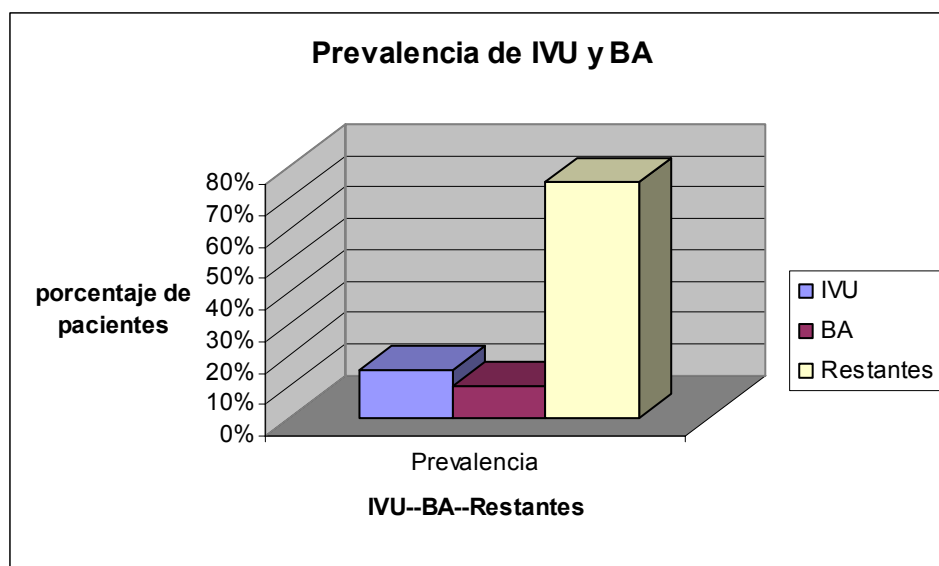
Gráfico 2: Etiología de Nefropatía terminal de la población estudiada.



Siglas.- DM-2: diabetes mellitus tipo 2 ; HAS (hipertensión arterial sistémica) ;GM-1 (glomerulopatía primaria) .

En la gráfica 2 se observa claramente que la nefropatía diabética sigue siendo el principal causa de IRCT y llamando la atención en segundo lugar glomerulopatías primarias y en tercero la nefropatía hipertensiva .

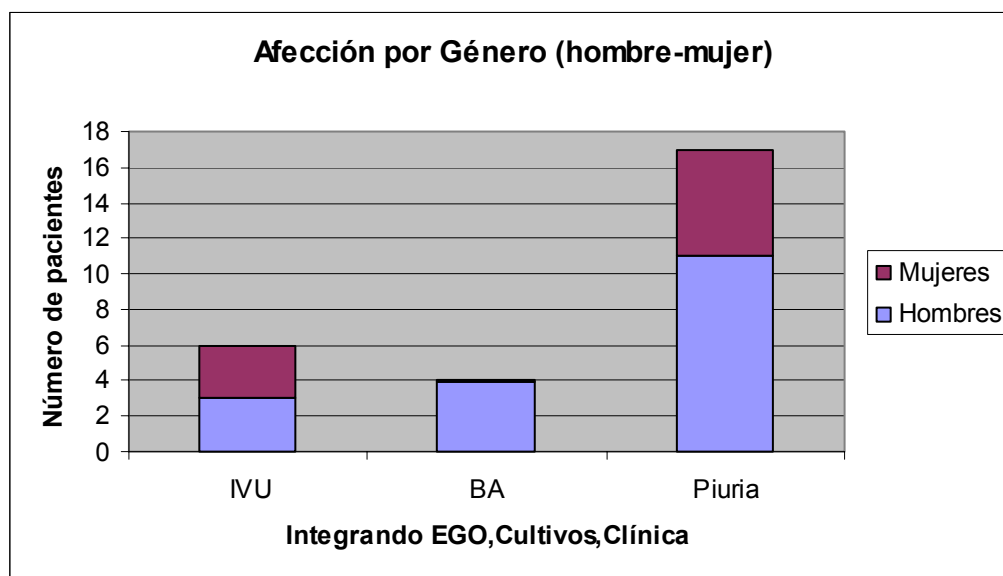
Gráfica 3: Prevalencia de IVU y BA en IRCT .



Siglas: IVU(infección de vías urinarias);BA (bacteriuria asintomática)

En la gráfica 3 se observa la prevalencia expresada en porcentaje para IVU con 6 pacientes (15%) y para BA con 4 pacientes (10%), ambos resultados obtenidos demuestran una mayor prevalencia de IVU y BA con respecto a la población general según lo reportado en otros estudios de prevalencia . Y se ve en esta gráfica un restante de 30 pacientes (65%) sin criterios para IVU y BA .

Gráfica 4 : pacientes subdivididos por género con IVU,BA y piuria .



Siglas: EGO (examen general de orina); IVU (infección de vías urinarias) ; BA (bacteriuria asintomática)

En la gráfica 4 se observan en números absolutos la totalidad de pacientes divididos por género que presentaron por criterios clínicos y en los exámenes de orina incluyéndose EGO y urocultivos datos de IVU, BA y piuria, ésta última cabe mencionar que incluye pacientes de ambos grupos (IVU y BA). Donde a diferencia de la prevalencia de población general con IVU,BA y piuria donde el predominio de éstas es en mujeres ,en este caso fue la balanza mayor para el género masculino , influenciado quizás este resultado por tenerse un universo total con mayoría de hombres , como se ha mencionado en las demás gráficas y resultados .

Tabla 1. Hoja de captura de datos de pacientes totales incluidos en el estudio.

#	Nom Bre	Edad	Género	Expediente	NKF	Tipo diálisis	Etiología De la IRC	Nitritos/EGO	Leucocitos/EGO Por campo	Cultivo	Antibiograma (sensibilidad)	Sintomatología De IVU
1	X	47	F	1609449	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
2	X	41	M	1624225	V	DP	HAS	NEGATIVO	11	SD	X	NO
3	X	61	M	2644401	V	DP	DM2	NEGATIVO	5	SD	X	NO
4	X	49	M	1660601	V	HD	GM 1	NEGATIVO	6	SD	X	NO
5	X	59	F	1442546	V	DP	DM2	NEGATIVO	3	SD	X	NO
6	X	52	F	1024902	V	DP	GM1	POSITIVO	20	E. coli	Cipro	SI/ IVU
7	X	43	M	1686225	V	HD	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
8	X	52	M	1693318	V	DP	HAS	NEGATIVO	2	SD	X	NO
9	X	61	M	1387943	V	DP	DM2	POSITIVO	14	E. coli	Resistente	SI/ IVU
10	X	28	M	1667039	V	DP	GM 1	NEGATIVO	1	SD	X	NO
11	X	46	M	1687739	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
12	X	22	M	1388198	V	HD	GM 1	NEGATIVO	2	SD	X	NO
13	X	54	M	1656831	V	HD	DM2	NEGATIVO	15	SD	X	SI/ BA
14	X	54	M	1428885	V	DP	DM2	POSITIVO	25	E. coli	TMP,Cipro	SI/ IVU
15	X	61	M	1089909	V	DP	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
16	X	55	M	1679470	V	DP	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
17	X	26	M	1653040	V	DP	GM1	NEGATIVO	1	SD	X	NO
18	X	48	M	1388810	V	DP	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
19	X	61	M	1387361	V	DP	DM2	NEGATIVO	4	SD	X	NO
20	X	28	M	1428980	V	DP	GM1	NEGATIVO	25	SD	X	SI/ BA
21	X	56	M	1121234	V	DP	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
22	X	41	M	1624225	V	HD	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
23	X	51	M	1700034	V	DP	HAS	NEGATIVO	12	SD	X	NO
24	X	38	M	1132232	V	DP	DM2	POSITIVO	12	SD	X	SI / BA
25	X	26	M	1637077	V	DP	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
26	X	65	F	1655706	V	HD	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
27	X	50	F	1745968	V	HD	DM2	NEGATIVO	8	SD	X	NO
28	X	26	F	1745568	V	DP	GM1	NEGATIVO	2	SD	X	NO
29	X	55	M	1707060	V	DP	HAS	NEGATIVO	10	SD	X	NO
30	X	46	M	1742302	V	DP	HAS	POSITIVO	14	SD	X	SI / BA
31	X	20	M	1744513	V	HD	GM1	NEGATIVO	15	SD	X	NO
32	X	47	F	1727824	V	DP	DM2	POSITIVO	10	E. coli	TMP/Cipro	SI / IVU
33	X	50	F	1738026	V	DP	DM2	NEGATIVO	18	SD	X	NO
34	X	87	F	1743955	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
35	X	54	M	1742230	V	DP	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
36	X	41	M	1657379	V	DP	GM1	POSITIVO	10	E. coli	Cipro	SI/ IVU
37	X	36	F	1642979	V	HD	DM2	NEGATIVO	8	SD	X	NO
38	X	54	F	1495398	V	HD	DM2	POSITIVO	12	Klebsiella	Ceftriaxona	SI / IVU
39	X	59	F	1442546	V	HD	DM2	NEGATIVO	10	SD	X	NO
40	X	58	M	1423359	V	HD	DM2	NEGATIVO	10	SD	X	NO

Siglas : DM2 (Diabetes mellitus tipo 2) , GM1 (glomerulopatía primaria) , HAS (Hipertensión Arterial) , IVU (infección de vías urinarias) , BA (bacteriuria asintomática) , TMP (trimetoprima sulfametoxazol) , Cipro (ciprofloxacino) . SD (sin desarrollo). NKF: Nacional Kidney Foundation. DP (Diálisis peritoneal), HD (hemodiálisis)

DISCUSIÓN.

A la fecha no existen estudios previos de prevalencia de IVU en pacientes con IRCt y por lo tanto tampoco estudios de incidencia para determinar si existen diferencias con respecto a la población general de adultos. Por una parte se ha planteado el hecho que la misma causa que originó la IRC puede aumentar la frecuencia de IVUⁱ por factores tales como nefrolitiasis , vejiga neurogénica , necrosis papilar entre otros y por otra parte están los factores de riesgo para IVU propios del estado de nefropatía terminal , ya que debido a los volúmenes urinarios bajos de los pacientes se ve alterado el mecanismo de “barrido urinario” de gérmenes de la vía urinaria que tiene efecto per sé protector , además del mismo estado de uremia crónica que se plantea tiene efecto deletéreo en la respuesta inmune del paciente , solo se tienen estudios concluyentes previos donde se demuestra mayor prevalencia e incidencia tanto de IVU como de BA en pacientes con Diabetes mellitus , en los cuales también el género influyó en éstos parámetros ya que las mujeres presentaron un riesgo de 3 veces mayor para BA y fueron más propensas a IVU complicada y severa ,con cuadros de abscesos perinefrítico y pielonefritis , pero estos estudios no tomaron en cuenta la función renal del paciente en ese momento , por lo que habría que determinar si existe una influencia para aumento de la prevalencia de IVU y BA al tenerse una función renal deteriorada que incluya pacientes con diferentes estadios de nefropatía no solo diabéticos sino por otras causas . Mucho menos existen estudios previos de epidemiología de IVU en pacientes con IRCt ya que por lo comentado al presentar estos pacientes bajos volúmenes urinarios no se toma en cuenta muchas veces ni la sintomatología en relación a infección urinaria ni mucho menos la realización de estudios de análisis urinario incluyéndose examen general de orina y urocultivo. De ahí la importancia de nuestro estudio para determinar la prevalencia de IVU y BA en IRCt

para realizar estudios a futuro de cohorte bien estructurados en relación a esta problemática.

Lo que si está bien documentado en la literatura son estudios previos de pacientes con IRCt en tratamiento predominantemente con hemodiálisis, los cuales presentan mayor tasa de piuria con prevalencias tan variables que van de un 28 hasta un 100% de la misma y para BA donde Chaudhry et al.ⁱⁱ analizó que de un total de 32 pacientes un 25% del total de pacientes en tratamiento dialítico la presentó y 34% de ellos presentaban piuria de forma concomitante, sin embargo no son concluyentes en la necesidad de otorgar tratamiento a los que presenten las mismas, así como de si hay una correlación entre piuria e IVU como tal, ya que algunos refieren que la piuria es un marcador importante, pues según Orłowska et al.ⁱⁱⁱ de 43 pacientes en diálisis peritoneal un 67% de los que presentaron piuria tenían IVU y tan solo un 13% con urocultivo negativo y piuria no tenían IVU, la observación más consistente en los estudios mencionados es que la piuria como tal tiene un alto valor predictivo negativo como utilidad diagnóstica para IVU ya que la infección urinaria es poco común en ausencia de piuria (5-10%)^{iv}, pero ya que puede estar presente en la mayoría de los pacientes con IRCt en tratamiento dialítico (30-40%) por otras causas diferentes a IVU “piuria estéril” tiene una baja especificidad y un bajo valor predictivo positivo siendo esta su limitación interpretativa. Esto se ha tratado de justificar que la “piuria estéril” sea secundaria a un proceso inflamatorio crónico del tracto renal por la condición de base sustentándose en el diferencial de los leucocitos observados en estos casos siendo de predominio linfocitario y no de neutrófilos, por lo que sería útil quizás la realización de la cuantificación diferencial de las células encontradas en la orina por el método de hemocitometría, lo cual no se lleva a cabo en los laboratorios convencionales.

En nuestro estudio se observó que la prevalencia de IVU fue de un 15% (6 pacientes), lo cual es un valor elevado, comparándolo con los estudios que hay solo de incidencia en la población adulta, que indican según el género hasta un 10% de IVU en mujeres y tan solo 2% para varones.

La prevalencia de Piuria fue de un 42.5% (17 pacientes), siendo también un valor elevado, aunque se equipara con los reportes de estudios mencionados en la literatura en IRCt que se llegó a presentar entre un 30% hasta un 68%, con una media de 35% en los mismos casos. Además lo que si fue concluyente es que todos los pacientes con IVU y BA presentaron en el 100% piuria en el EGO, lo cual como se mencionó previamente este marcador obtenido de un simple examen urinario nos sería de utilidad por su valor predictivo negativo en estas circunstancias, pues todos los pacientes con IVU e IRCt tienen piuria al menos en este estudio de corte transversal.

Se observaron factores tales como el género que se igualó la relación de presentación 1:1 entre hombre y mujer para el caso de IVU, no siendo igual para BA donde prácticamente el 100% fueron del sexo masculino, en cuanto a piuria esta se presentó en 11 pacientes hombres (27.5%) y en 6 mujeres (15%). La edad como se mencionó la media de presentación para IVU fue de 50.5 años, mayor a la observada en población general, sin embargo tomaremos en cuenta que nuestra población estudiada incluyó prácticamente que presentaron una media etaria de 47.7 años siendo esto influenciado por ser principalmente nefrópatas con etiología diabética de fondo y pocos pacientes por otras causas de nefropatía con presentación en edades más jóvenes.

Con respecto al tipo de modalidad de diálisis fueron en su mayoría pacientes en tratamiento sustitutivo de diálisis peritoneal (DP) sin ser la excepción para los que presentaron IVU con 83.3% de éstos en DP y solo 16.6% para hemodiálisis y en cuanto a la etiología de la IRC como probables factores de riesgo se observó que para el caso tanto IVU, BA y piuria la nefropatía diabética fue la principal causa, habrá que determinar a futuro si el hecho de ser pacientes diabéticos per sé tiene una influencia en la mayor prevalencia de IVU, BA y piuria en este grupo poblacional con IRCt. Por ser un estudio solo de prevalencia del tipo corte transversal no fue posible definir como tal relación causa efecto o como factores de riesgo o factores protectores para lo cual se requieren estudios prospectivos a futuro.

Además los gérmenes encontrados fueron similares a los de IVU y BA de la población general, siendo E. coli el 83.3% de los casos y el otro 16.6% restante para Klebsiella, a lo cual podemos inferir que no hay diferencia al menos en la etiología bacteriana de las IVU y esto es de vital importancia para valorar inicio de terapéutica “empírica” en un inicio de éstos pacientes. Tomando en cuenta el comportamiento farmacocinético antibiótico debe ser el mismo que el de IVU de la población general recomendándose ciprofloxacino y ceftriaxona según sea el caso de complicación o no. Y a pesar de la sensibilidad observada a trimetoprima con sulfametoxazol, las concentraciones urinarias de las sulfas son muy bajas en pacientes con IRCt, por lo que si se considera el tratamiento de esta combinación se deberá valorar solo la utilización de trimetoprima sin el sulfametoxazol pues la primera si logra concentraciones terapéuticas cercanas a lo ideal para el coeficiente inhibitorio mínimo^v.

Es necesario la realización de un estudio prospectivo con una muestra mayor, para llegar a conclusiones significativas que incluso determinen la influencia de IVU – BA en la morbimortalidad, ya que este estudio al menos demuestra mayor prevalencia de IVU-BA que no se tenían contemplados previamente, así como la necesidad o no de tratamiento antibiótico para cada uno de los casos incluyéndose el de BA.

CONCLUSIÓN

La IVU y BA presentan un alta prevalencia en los pacientes con IRCt, siendo esta mucho mayor para el caso específico de IVU que la reportada en la literatura con respecto a la población general, por lo que es fundamental tomar en cuenta estudios de diagnóstico paraclínico inicial en los pacientes con IRCt dentro de su valoración inicial para determinar posteriormente efectos en la morbimortalidad de los mismos.

Existe presencia de piuria en un gran porcentaje de los pacientes con IRCt independiente el tipo o modalidad de diálisis, como se marca en los reportes previos de la literatura, sin embargo en nuestro estudio ésta fue mucho mayor a la referida en la bibliografía mencionada, por lo que su presencia deberá ser tomada con cautela y criterio clínico para correlacionar con procesos de IVU y/o BA, para determinar tratamiento antibiótico.

La etiología bacteriana para IVU en pacientes con IRCt no difiere de la presente en la población general , así como la sensibilidad global reportada en la literatura para IVU y tratamiento antibiótico por lo que deberá considerarse que el tratamiento antimicrobiano sea el mismo al utilizado para IVU en población general , sin embargo tener en cuenta los parámetros de biodisponibilidad comentados en base a la función renal de éstos pacientes en particular por su nefropatía avanzada para mejorar su concentración y efectividad.

La presencia de piuria en los casos observados de pacientes con IRCt e IVU se asoció en el 100% de los mismos , por lo que en un posterior estudio prospectivo deberá

considerarse su valor predictivo negativo , utilizándose esta como un marcador diagnóstico de utilidad para descartar IVU cuando la piuria no este presente .

La BA es frecuente en los pacientes con IRCt, sin embargo es necesario realizar estudios de cohorte con seguimiento a largo plazo para determinar su influencia en la morbimortalidad y necesidad de tratamiento o no de la misma en estos pacientes.

La prevalencia de IVU con respecto al género de los pacientes con IRCt se igualó prácticamente 1:1 a diferencia de lo observado en los mismos casos de IVU de la población general ,a lo cual habrá que considerar que las diferencias fisiopatogénicas por factor anatómico funcional no se homologan para el caso de los pacientes con IRCt , se deberá investigar en otro estudio que factores predisponen a éstos pacientes independientemente de la cuestión anatómica funcional , siendo quizás la influencia del estado inmunológico , cantidad de volumen urinario y proceso inflamatorio crónico asociado a esta patología como los factores con mayor determinancia para la presencia de IVU.

Se requiere un estudio prospectivo a largo plazo , con una población mayor , así como un grupo comparativo para determinar incidencia y dar seguimiento con respecto a la morbimortalidad para poder determinar factores de riesgo asociados así como la necesidad o no de tratamiento inicial de éstos pacientes para disminuir la misma morbimortalidad y por ende los costes hospitalarios . Sin embargo al menos en ésta corte transversal queda la evidencia de alta prevalencia de IVU , BA y piuria en los pacientes con IRCt , por lo que hay que tomar en cuenta siempre que se valore inicialmente a un paciente con IRCt la posibilidad incrementada de esta comorbilidad

infecciosa y por lo tanto es necesario no pasar por alto los estudios de abordaje paraclínico básicos , incluyéndose un examen general de orina y en su momento urocultivo a pesar de sus bajos volúmenes urinarios presentes para dar una terapéutica adecuada integral a los pacientes.

REFERENCIAS:

1. Nahas M, Bello A. Chronic Kidney Disease: the global challenge. *Lancet* 2005; 365:331-340
- 2 Tattersall J, Martin M. Guidelines on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: Suppl 2
- 3 McClellan WM. Epidemiology and risk factors for Chronic Kidney Disease. *Med Clin N Am* (89) 2005: 419-445
- 4 Susan A, Mehnert K. Diagnosis and management of uncomplicated urinary tract infections .*Am Fam Physician* 2005; 72:451-6
- 5 Warren J, Hebel R, Johnson J. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis* 1999; 29:745-58
- 6 Stephan D, Finham MD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women .*N Engl J Med* 2003; 49:259-66
- 7 Nicolle LE. Epidemiology of urinary tract infections. *Infect Med* 2001;18:153-162
- 8 Forman B. Epidemiology of urinary tract infections: Incidente, morbidity and economic costs. *Am J Med* 2002; 113 (1A): 5S-13S
- 9 Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC. Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 643-54
- 10.Ritz E, Reinhold S . Nephropathy in patients with type 2 Diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999;341-1127-1133
- 11 US Renal Data System. *USRDS 2004 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2004. NIH Publication No 26-5-2005
- 12 Godaly G, Svanvorg C . Urinary tract infections revisited. *Kidney International* 2007;71:721-723
- 13 Jonhson J. Virulence factors in Escherichia coli urinary tract infection. *Clin Microbiol Rev* 1991;4:80-128
- 14Ronald A . The etiology of urinary tract infection , tradicional and emerging pathogens. *Am J Med* 2002 ;113(1A):14S-19S
- 15Khan SW. Uropathogens and their susceptibility pattern: a retrospective análisis. *J Pak Med assoc* 2001;51:96-100
- 16Stapleton A . Urinary Tract Infections in patients with Diabetes. *Am J Med* 2002;113 (1A) :80S-84S

- ¹⁷Harris D, Thomas M . Prevention of progression of kidney disease . Nephrology 2006;11(Suppl 1):5152-5197
- ¹⁸Levey AS, Coresh J, Balk E, et al, National Kidney Foundation Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification, Ann Intern Med, 2003;139,2:137-147
- ¹⁹Frantz M , Horl WH. Common errors in diagnosis and management of urinary tract infection. I: Pathophysiology and diagnostic techniques. Nephrol Dial Transplant 1999;14:2746-2753
- ²⁰Franz M , Horl WH. Common errors in diagnosis and management of urinary tract infection:II Clinical management . Nephrol Dial Transplant 1999; 14:2754-2762
- ²¹Wilson M, Gaido L. Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections in Adult Patients. Clin Infect Dis 2004;38:1150-8
- ²²GT, Arora P, Kausz AT, et al, Level of renal function at the initiation of dialysis in the U.S. end-stage renal disease population. Kidney Int 1999;56:2227-35
- ²³National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2004;42:Suppl 3:S1-S202
- ²⁴National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. Am J Kidney Dis 2004;43,Suppl 1:S1-S290
- ²⁵Mc Carty J, Richard G. A Randomized trial of short course ciprofloxacin, ofloxacin, or trimethoprim/ sulfamethoxazole for the treatment of acute urinary tract infection in women. Am J Med 1999;106:292-299
- 26 . Gupta K. Addressing antibiotic resistance . Am J Med 2002; 113 (1A) : 295-345
- ²⁷ Schaeffer A . The expanding role of fluoroquinolones . Am J Med 2002;113 (1A) :45S-54S
- ²⁸ Saint S, Scholer D . The effectiveness of a clinical practice guideline for the management of presumed uncomplicated urinary tract infection. Am J Med 1999;106:636-641
- ²⁹ Nicolle L . Urinary tract infection : traditional pharmacology therapies . Am J Med 2002; 113 (1A):35S-44S
- ³⁰ Colgan R, Nicolle L . Asymptomatic bacteriuria in adults . Am Fam Physician 2006; 74:985-90
- ³¹ Meiland R , Stolk R . Asymptomatic bacteriuria in women with Diabetes mellitus . Arch of Int Med 2006; 166 (13):2222-2227
- ³² Mazzei T , Caseta M. Pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects of antimicrobial agents for the treatment of uncomplicated urinary tract infections . Int J of Antimi Agts 2006 (28S) : S35-S41

- ³³ Bennet W, Craven Z . Urinary tract infections in patients with severe renal disease . Treatment with ampicilin and trimethoprim sulfamethoxazole . JAMA 1976; 236:945-948
- ³⁴ Cunin C . Does Kidney Infection cause Renal Failure . Ann Rev Med 1985;36:165-76
- ³⁵ Chaudry A . Occurrence of Pyuria and bacteriuria in asymptomatic hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 1993; 21 (2) ; 180-83
- ³⁶ Orłowska A , Majdan M . Asymptomatic bacteriuria in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis . Ann Univ Marie Curie Skłodowska Med 2002 ; 57: 285-89
- ³⁷ Fasolo LR, Campbell S . Diagnostic relevance of pyuria in dialysis patients . Kidney International 2006; 70 : 2035-2038
- ³⁸ Gilbert D . Urinary tract Infections in Patients with Chronic Renal Insufficiency . Clin J Am Soc Nephrol 2006 ; 1: 327-331

APÉNDICE:

- a. Tabla de prevalencia de bacteriuria asintomática en diversas poblaciones**
- b. Características de estudios que evaluaron piuria en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a hemodiálisis.**
- c. Hiperleucocituria en pacientes hemodializados**
- d. Tabla de Clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica y estadio**
- e. Agentes etiológicos de Infección de Vías Urinarias**
- f. Sensibilidad y especificidad de diferentes métodos de diagnóstico**
- g. Tratamiento Infección de Vías Urinarias No Complicada**
- h. Tratamiento de Infección de Vías Urinarias “ complicada” (pielonefritis aguda)**
- i. Concentraciones séricas y urinarias de antibióticos diversos**
- j. Tabla de recolección de datos y captura.**

Tabla 1: Prevalencia de Bacteriuria Asintomática en Diversas Poblaciones .

Población	Prevalencia (%)
Mujeres sanas premenopáusicas	1-5
Mujeres Embarazadas	1.9-9.5
Mujeres Postmenopáusicas de 50-70 años	2.8-8.6
Pacientes Diabéticos	
-Mujeres	9-27
-Hombres	0.7-11
Ancianos de la comunidad	
-Mujeres	10.8-16
-Hombres	3.6-19
Ancianos de la comunidad en casas de cuidado	
-Mujeres	25-50
-Hombres	15-40
Pacientes con daño raquimedular (parapléjicos)	
-Tratamiento con cateterización urinaria intermitente	23-89
-Esfinterectomía y uso de catéter protegido con condón	57
Pacientes sometidos a hemodiálisis	28
Pacientes con cateterización de la vía urinaria por diversas causas :	
-Corto plazo	9-23
-Largo plazo	100

Tomado de las Guías de Diagnóstico y Tratamiento de Bacteriuria Asintomática de la Infectious Diseases Society of America
CID 2005 ; 40 : 643-54

Tabla 2 : Características de los estudios que evalúan piuria en pacientes dializados.

Autor	N	# Cuenta leucos	Prevalencia(%)	Valores Estadísticos en %
Cataluña	25	En el general de orina no dicho	72-100	No calculado en el estudio
Saitoh	90	> ó =10	38	Se82 Es 99 VPP 99 VPN 87
Chaudry	32	> ó =10	31	Se88 Es 88 VPP 70 VPN 96
Eisinger	28	> ó =10	32	Se50 Es 69 VPP 11 VPN 95
Orlowska	43	> ó =10	28	Se67 Es 87 VPP 67 VPN 87
Hyodo	75	> ó =10	45	No calculado en el estudio

Tomado de : Diagnostic relevance of pyuria in dialysis patients. *Kidney International* 2006; 70 : 2035-38
. Siglas : (Se=sensibilidad , Es= especificidad, VPP= valor predictivo positivo, VPN=valor predictivo negativo) .

Tabla 3: Hiperleucocituria en pacientes sometidos a tratamiento dialítico en función de los volúmenes urinarios de los mismos .

Volumen urinaria (ml/día)	Hiperleucocituria (total de casos)	%
<100	20/26	76.9
100-200	6/13	46.2
200-500	6/17	35.3
500-100	1/9	11.1
>1000	2/10	20.0
Controles sanos	1/133	0.75

Tomado de Asymptomatic Hyperleukocyturia in Hemodialysis Patients Analyzed by the Automated Urinary Flor Cytometer . Therapeutic Apheresis and Dialysis 2005 ; 5:402-406

Tabla 4 : Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica de acuerdo al la Fundación Nacional del Riñón de los Estados Unidos de América .

Estado	Descripción	Filtrado glomerular ml/min/1.73m ²	Detección, evaluación y manejo
I	Daño renal con FG normal o aumentado	>90	Diagnóstico y tratamiento. Tratamiento de condiciones coexistentes. Enlentecer la progresión. Reducción de riesgos de enfermedad cardiovascular.
II	Daño renal con disminución leve del FG	60-89	Estimación de la progresión
III	Disminución moderada en el FG	30-59	Evaluación y tratamiento de complicaciones
IV	Disminución severa en el FG	15-29	Referencia al nefrólogo y consideración para terapia de reemplazo renal.
V	Insuficiencia Renal	<15	Reemplazo renal (si la uremia está presente)

Tomado de : Insuficiencia Renal Crónica , el reto global . Lancet 2005;365:331-40
 Siglas : FG = filtrado glomerular .

Tabla 5: Agentes Etiológicos en Infección de Vías Urinarias .

Patógeno	Pacientes Ambulatorios (%)	Pacientes Hospitalizados(%)
E. coli	53-72	17.5-56.7
Coagulasa (-) (Staphylococcus)	2-7.5	2.1-12.5
Klebsiella spp	6-12	6.2-15
Proteus spp	4-6	3.8-8.2
Enterobacter spp	0.6-5.8	0.9-6.5
Morganella	3.1-4.4	4.7-6
Citrobacter spp	0.1	0.2-3
Enterococcus spp	1.7-12	6.5-15.8
S. aureus	2	1.6-3.5
S. saprophyticus	0.2-2	0.4
Pseudomona spp.	0.1-4	1.3-11
Candida spp.	-	9.4-15.8
Otros	3-8	1.8-26.3

Tomado de : Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections in Adults Patients .
CID 2004 ; 38 : 1150-8

Tabla 6 : Características de Sensibilidad , Especificidad y Valores Predictivos y correlación entre las pruebas de esterasa leucocitaria y de nitritos , solas y en combinación.

Prueba y conteo de colonias	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
-Esterasa leucocitaria :				
>100,000 UFC/ml	68-98	59-96	19-86	91-97
>10,000	64-77	59-83	16-52	89-96
>1000	62-79	55-84	3-81	51-99
-Nitritos				
>100,000	19-45	95-98	50-78	82-89
>10,000	8-39	97-98	27-81	85-87
>1000	0-50	48-98	0-82	37-99
-EL y Nitritos				
>100,000	35-84	98-100	84	98
>1000	0-45	62-98	0-66	42-99
-EL y/o N				
>100,000	67-100	67-98	40-95	84-96
>10,000	74-79	66-82	42-54	91-92
>1000	71-84	41-83	49-81	46-90

Siglas : VPN = valor predictivo negativo . VPP= valor predicativo positivo. EL= esterasa leucocitaria . N= nitritos . CID 2004 ; 38 : 1150-8

Tabla 7: Tratamiento de IVU no complicada según las guías de tratamiento IDSA (Infectious Diseases Society of America) Infect Dis Clin North Am 1997 ;11:551-81

Grado de Resistencia para TMP-SMX	Clase en embarazo	Dosis recomendadas
Trimetoprim (TMP) + sulfametoxazol(SMX) resistencia en la comunidad < 20%	C C	TMP-SMX 160/800 mg 1 c-12hrs x 3 días TMP 200 mg c-12 hrs por 3 días
TMP-SMX >20 %	C C C C C B B B	Fluoroquinolona por 3 días Norfloxacin 400 mg c-12 hrs x 3 días Ciprofloxacino 250 mg c-12 hrs x 3 días Ofloxacino 200 mg c-12 hrs x 3 días Levofloxacino 250-500 mg c-24 hrs x 3 días Gatifloxacino 400 mg c- 24 hrs por 3 días Nitrofurantoina 50-100 mg c-24 hrs x 7 días Fosfomicina trometamina 3 gramos dosis única Cefalexina 250 mg c-6 hrs x 7-10 días

Tabla 8: Tratamiento de IVU “complicada” según las Guías Terapéuticas de la IDSA (Infectious Disease of America) . Tomado de Infect Dis Clin North Am 1997 ;11:551-81

<p>1.- Síntomas moderados : tratamiento ambulatorio vía oral 7-14 días . Puede requerir de 12-24 hrs de observación inicial hospitalaria y manejo antibiótico intravenoso . Tratamiento oral : -Fluoroquinolonas. -Trimetoprim sulfametoxazol si el uropatógeno es susceptible . -Si uropatógenos son Gram (+) utilizar amoxicilina – clavulanato.</p>
<p>2.- Síntomas severos , tratamiento intrahospitalario. -Terapia parenteral hasta que el paciente curse afebril : Aminoglucósido + ampicilina. Fluoroquinolonas. Cefalosporinas de espectro extendido + aminoglucósido. -Cambio a via oral cuando el paciente curse con mejoría en la sintomatología y afebril al menos 48-72 horas .</p>

Tabla 9: Concentración sérica y urinaria de antibióticos .

Fármacos	Dosis y ruta de administración	Excreción (vía)	Pico Sérico [] en ug/ml	% Excreción Renal sin Cambios	Concentración urinaria (ug/ml)
-Beta lactámicos					
Ampicilina	0.5 g oral	FG,TS	3-6	75-92	1000-2250
Amoxicilina	0.5 g oral	FG,TS	6-10	60-98	300-1300
Cefalexina	1g oral	FG,TS	32	91-100	5000-10000
Cefuroxima	1 g oral	FG,TS	14	50	1000-7000
Cefalotina	1 g iv	FG,TS	188	90-96	700-2000
Ceftriaxona	1 g iv	FG,TS	130	65-95	549-995
Imipenem	500 mg iv	FG,TS	21-58	5-42	500
Meropenem	1 g iv	FG,TS	50	62-83	No disponible
-Fluroquinolonas					
Ciprofloxacino	0.5 g oral	FG,TS	1.6-2.9	30-50	350
Gemifloxacino	.32 g oral		0.7-2.6	<35	no disponible
Levofloxacino	0.5 g oral	GF	5.7	61-86	286
Moxifloxacino	0.4 g oral		4.5	20	no disponible
-Aminogluucósidos:	iv (intravenoso)				
Amikacina	0.5 g iv	FG,TR	17-25	>90	170-1720
Gentamicina	0.08 g iv	FG,TR	4-8	>90	400-500
-Misceláneos	Oral				
TMP-SMX	0.16/0.8 g	FG,TS	9/105	50/20	40-80
Nitrofurantoina	0.1 g	FG,TS, TR	<2	27-56	50-200

Siglas: g=gramo,FG=filtrado glomerular,TS=secreción tubular,TR=reabsorción renal

Tabla de Captura de Datos Final del Estudio .

#	Nom bre	Edad	Género	Expediente	NKF Crea ser.	Tipo diálisis *	Etiología De la IRC **	Nitritos/EGO	Leucocitos/EGO Por campo	Cultivo Fecha-folio	Antibiograma (sensibilidad)	Sintomatología De IVU ***
1	X	47	F	1609449	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
2	X	41	M	1624225	V	DP	HAS	NEGATIVO	11	SD	X	NO
3	X	61	M	2644401	V	DP	DM2	NEGATIVO	5	SD	X	NO
4	X	49	M	1660601	V	HD	GM 1	NEGATIVO	6	SD	X	NO
5	X	59	F	1442546	V	DP	DM2	NEGATIVO	3	SD	X	NO
6	X	52	F	1024902	V	DP	GM1	POSITIVO	20	E. coli	Cipro	SI/ IVU
7	X	43	M	1686225	V	HD	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
8	X	52	M	1693318	V	DP	HAS	NEGATIVO	2	SD	X	NO
9	X	61	M	1387943	V	DP	DM2	POSITIVO	14	E. coli	Resistente	SI/ IVU
10	X	28	M	1667039	V	DP	GM 1	NEGATIVO	1	SD	X	NO
11	X	46	M	1687739	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
12	X	22	M	1388198	V	HD	GM 1	NEGATIVO	2	SD	X	NO
13	X	54	M	1656831	V	HD	DM2	NEGATIVO	15	SD	X	SI/ BA
14	X	54	M	1428885	V	DP	DM2	POSITIVO	25	E. coli	TMP,Cipro	SI/ IVU
15	X	61	M	1089909	V	DP	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
16	X	55	M	1679470	V	DP	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
17	X	26	M	1653040	V	DP	GM1	NEGATIVO	1	SD	X	NO
18	X	48	M	1388810	V	DP	DM2	NEGATIVO	1	SD	X	NO
19	X	61	M	1387361	V	DP	DM2	NEGATIVO	4	SD	X	NO
20	X	28	M	1428980	V	DP	GM1	NEGATIVO	25	SD	X	SI/ BA
21	X	56	M	1121234	V	DP	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
22	X	41	M	1624225	V	HD	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
23	X	51	M	1700034	V	DP	HAS	NEGATIVO	12	SD	X	NO
24	X	38	M	1132232	V	DP	DM2	POSITIVO	12	SD	X	SI / BA
25	X	26	M	1637077	V	DP	DM2	NEGATIVO	0	SD	X	NO
26	X	65	F	1655706	V	HD	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
27	X	50	F	1745968	V	HD	DM2	NEGATIVO	8	SD	X	NO
28	X	26	F	1745568	V	DP	GM1	NEGATIVO	2	SD	X	NO
29	X	55	M	1707060	V	DP	HAS	NEGATIVO	10	SD	X	NO
30	X	46	M	1742302	V	DP	HAS	POSITIVO	14	SD	X	SI / BA
31	X	20	M	1744513	V	HD	GM1	NEGATIVO	15	SD	X	NO
32	X	47	F	1727824	V	DP	DM2	POSITIVO	10	E. coli	TMP/Cipro	SI / IVU
33	X	50	F	1738026	V	DP	DM2	NEGATIVO	18	SD	X	NO
34	X	87	F	1743955	V	DP	DM2	NEGATIVO	2	SD	X	NO
35	X	54	M	1742230	V	DP	DM2	NEGATIVO	6	SD	X	NO
36	X	41	M	1657379	V	DP	GM1	POSITIVO	10	E. coli	Cipro	SI/ IVU
37	X	36	F	1642979	V	HD	DM2	NEGATIVO	8	SD	X	NO
38	X	54	F	1495398	V	HD	DM2	POSITIVO	12	Klebsiella	Ceftriaxona	SI / IVU
39	X	59	F	1442546	V	HD	DM2	NEGATIVO	10	SD	X	NO
40	X	58	M	1423359	V	HD	DM2	NEGATIVO	10	SD	X	NO

Siglas : DM2 (Diabetes mellitus tipo 2) , GM1 (glomerulopatía primaria) , HAS (Hipertensión Arterial) , IVU (infección de vías urinarias) , BA (bacteriuria asintomática) , TMP (trimetoprima sulfametoxazol) , Cipro (ciprofloxacino) .