

11237 05  
23



**Universidad Nacional Autónoma de México**

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL " 20 DE NOVIEMBRE "

I.S.S.S.T.E.

**INFECCION DE VIAS URINARIAS NOSOCOMIALES**

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
ESPECIALIDAD DE:  
**PEDIATRIA MEDICA**  
P R E S E N T A  
**DRA. CECILIA MARIBEL LUNA GUERRERO**

ASESOR DE TESIS:

**Luis Xochihua Diaz**



México, D. F.

1993:

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

## INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
EPIDEMIOLOGIA	4
ETIOLOGIA	7
FACTORES DETERMINANTES	9
ETIOLOGICOS	9
DEL HUESPED	10
PATOGENIA	29
MANIFESTACIONES CLINICAS	34
DIAGNOSTICO	37
TRATAMIENTO	44
COMENTARIO	55
BIBLIOGRAFIA	57

## INTRODUCCIÓN

Una infección nosocomial se define como aquella que se presenta después de las primeras 72 hrs. de estancia en el hospital y que no estaba presente o en período de incubación al momento del ingreso. Incluyendo a la infección que se encuentra antes de 72 hrs. después de un egreso hospitalario.

(1)

La infección de vías urinarias se encuentra entre las 11 primeras causas de infecciones nosocomiales en México. (2). Determinándose en algunos estudios que ocupa el 4o. lugar. (3,4).

La infección de vías urinarias nosocomial se relaciona en forma directa con procedimientos que se realizan rutinariamente en los hospitales, de tal forma que en el 80% de los casos son consecuencia de manipulaciones del tracto urinario como sondeo vesical permanente o intermitente, cistoscopia, etc. A esto se suma la estancia hospitalaria prolongada, aplicación de recursos terapéuticos (quimioterapia, radioterapia, esteroides, etc), con uso de antimicrobianos que pueden condicionar cepas de microorganismos más agresivos y con patrones de resistencia cada vez más elevados (5). Y por otra parte hay que descartar anomalías anatómicas consistentes.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

El agente etiológico tanto en las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad como intrahospitalariamente ha sido la Escherichia coli; aunque en esta última se entra mayor diversidad de microorganismos. Requiriéndose una detección oportuna para instituir un tratamiento y seguimiento adecuado, para prevenir complicaciones; ya que la IVU nosocomial es una de las causas de bacteremia secundaria, asociada a una elevada mortalidad.

Esta revisión bibliográfica se realizó con el fin de conocer más ampliamente la incidencia, causas de implicaciones de las infecciones de vías urinarias nosocomiales; ya que tiene una importante morbimortalidad principalmente en pacientes inmunosuprimidos, siendo en algunos casos factor desencadenante de septicemias, que pueden llevar a la muerte.

Entre los factores predisponentes de estas infecciones se encuentran procedimientos invasivos, en una alta incidencia por lo que hay que tomar en consideración medidas preventivas para la realización de procedimientos y técnicas en todo paciente hospitalizado, para disminuir riesgos de procesos infecciosos, acortar tiempo y costo y hospitalización y mejor aun evitar mayor daño al paciente.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEFINICION

La infección de vías urinarias (IVU) se puede definir como la presencia de microorganismos patógenos en todo el tracto urinario, incluyendo los riñones; siendo las bacterias la causa más común, aunque ocasionalmente se señalan a los virus y hongos. (2)

La infección de vías urinarias nosocomiales, es la infección del tracto urinario adquirida intrahospitalariamente, ocurrida después de 72 hrs. de estancia hospitalaria y que no está presente o en período de incubación al momento del ingreso, o la manifestada antes de 72 hrs. de un egreso hospitalario.

### EPIDEMIOLOGIA

En Estados Unidos (1976), se estimaron 900,000 casos de IVU nosocomiales, con una tasa de incidencia de 2.39 casos/100 ingresos por patología aguda. Calculándose un riesgo del 14% en pacientes con sonda vesical. (6)

Del 70 al 90% de los casos la IVU se relaciona con instrumentación, colocación de sondas urinarias y demás métodos invasivos. Por ello la mejor manera de prevenir las IVU nosocomiales, es evitando procedimientos innecesarios y si se requiere de éstos, se deberá de tomar medidas asépticas pertinentes.

Otro estudio que apoya lo anterior es el efectuado por Lohr, JA. y Donawitz LG., en el que de 16,534 admisiones hospitalarias, en pacientes entre 4 y 15 años de edad; 60 presentaron IVU, representando el 14.2 por cada 1000 admisiones, de estos el 92% se debió a cateterización del tracto urinario, siendo el 28% asintomáticas y el 64% sintomáticas, aislándose en los cultivos Escherichia coli; en el 82%, el resto lo conformó la Pseudomona sp., Estafilococo sp. coagulasa negativa, Enterococo sp., Klebsiella sp. y Enterobacter sp. (7)

Ford-Jones El y Mindor CM, en un estudio de seguimiento por 4 años; de 79,120 admisiones 10% presentaron infecciones nosocomiales, de los cuales el 6% fueron IVU, predominando las bacterias como agente etiológico más frecuente y entre las gram negativas como la E. coli en el 80% de los casos. (8)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Llamando la atención la incidencia de IVU nosocomiales reportada por Jong Z., Arsicault C. y cols. en Francia, donde de 453 pacientes estudiados, 43 desarrollaron infecciones nosocomiales (9.5%), ocupando el primer lugar las infecciones del tracto urinario en un 53.3%, causadas por *Pseudomonas aeruginosa* (22%) y la *E. coli* en un 20%. (9)

Asher EF. y Oliver 96., en una unidad de cirugía pediátrica encontraron una incidencia de 212 infecciones de vías urinarias nosocomiales de 3747 admisiones condicionada por la caracterización con sondas del tracto urinario en la forma más frecuente. El 84% e los casos la *E. coli* fue el microorganismo mayormente aislado, a excepción de los pacientes que tuvieron terapia antimicrobiana previa, por otras razones en los que se incrementó la posibilidad de infecciones por *Pseudomonas.sp* y *Serratia.sp* como patógenos. (10)

En México la incidencia de infecciones nosocomiales varía de un 1.8% hasta 31.3%, incrementándose en los hospitales de tercer nivel que cuentan con los servicios de terapia intensiva (11), desconociendo la prevalencia de infecciones nosocomiales en forma específica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los estudios efectuados en México, las infecciones del tracto urinario ocupa una de las 11 primeras causas de infecciones nosocomiales, con factores predisponentes en su mayoría conformados por métodos invasivos (sondas en el tracto urinario, cistoscopia, etc.) (2)

En el Hospital Regional "20 de Noviembre" (ISSSTE), se determinó una incidencia de infecciones nosocomiales pediátricas del 4.5 por cada 100 ingresos, predominando en las terapias intensivas, ocupando la IVU en el 4o. lugar (8.6%) (4).

## ETIOLOGÍA

Las infecciones cruzadas, instrumentaciones o cateterización del tracto urinario con sondas a permanencia y la flora microbiana ambiental hospitalaria resistentes a agentes antimicrobianos; contribuyen a la alteración de la microbiología y mayor riesgo de infecciones de vías urinarias nosocomiales.

Etiología relacionada a la IVU nosocomiales.

1. E. Coli
2. Enterococcus
3. Klebsiella
4. Enterobacter
5. Pseudomona aeruginosa
6. Serratia
7. Citrobacter
8. Lactobacillus
9. Gardnella vaginalis
10. Mycoplasma sp
11. Ureaplasma urealyticum
12. Streptococo del grupo B  
(frecuente en diabéticos)
13. Stafilococcus epidermidis  
(en pacientes con sondas)
14. Enteroccus faecalis
15. Hongos (más común en inmuno-comprometidos)

Etiología relacionada con IVU adquiridas en la comunidad:

1. E. Coli
2. Enterococcus
3. Proteus
4. Klebsiella
5. Streptococo
6. Staphylococcus saprophytius

En forma comparativa, se aprecia que las infecciones nosocomiales del tracto urinario, pueden tener mayor diversidad de factores etiológicos. Tomando en consideración que el riesgo de adquisición de IVU nosocomiales por E. Coli y Proteus sp. generalmente disminuye a medida que el tiempo de hospitalización se incrementa, pudiendo aumentar la incidencia para agentes como Serratia... sp. o Pseudomona aeruginosa, cuando la hospitalización se prolonga. De hecho cualquier microorganismo se ha asociado a estas infecciones por la gran flora hospitalaria y por los procedimientos invasivos que se efectúan en éste (12).

Aparte de los procedimientos invasivos (cateterización con sondas, cistoscopia, etc), Lima NL, Guerrant y cols., estudiaron a la diarrea como factor de riesgo para las infecciones; con una mayor frecuencia para las infecciones del tracto urinario, hasta en un 95% en pacientes que requirieron aplicación de sonda durante el cuadro diarréico (13).

#### FACTORES DETERMINANTES PARA LA INFECCION DE VIAS URINARIAS

En forma general se mencionarán los factores que influyen de una u otra manera para la aparición de infección del tracto urinario, haciendo énfasis en los procedimientos que se conjugan para las de tipo nosocomial.

#### FACTORES ETIOLOGICOS.

La Escherichia coli es la causa más común de IVU y durante las recurrencias aparte de ésta, los agentes más aislados son: Klebsiell. sp. y Enterobacter. sp. La existencia de reflujo vesicoureteral puede predisponer a los niños a IVU, por bacterias distintas a la E. coli y esto es más común en niños con defectos anatómicos o funcionales. En mujeres adolescentes con vida sexual activa se puede encontrar al Estafilococcus coag. neg. como causa de IVU particularmente a fines de verano y principios de otoño (14).

Factores de virulencia. La virulencia se refiere a la capacidad de los microorganismos para causar enfermedad, evaluados por la gravedad de la infección, localización anatómica y complicaciones de la infección. El concepto de la virulencia bacteriana o patogenicidad en el aparato urinario infiere que no todas las especies bacterianas provocan inflamación dentro de estas vías. Mientras más afectados estén los mecanismos de defensa naturales, los requerimientos de virulencia de cualquier cepa bacteriana para inducir inflamación son menores. El concepto de virulencia también sugiere que ciertas bacterias y algunas cepas de estas especies tienen factores de virulencia especial que facilitar el ascenso de bacterias a partir de la flora fecal, introito o periuretral hacia la vejiga, y menos frecuentemente alcanzan los riñones para producir inflamación sintomática. Los microorganismos que son capaces de ascender a través las vías urinarias y provocar enfermedad, a pesar de presencia de mecanismos normales de defensa del huésped, denominan uropatógenos. Los serotipos y biotipos de E. coli, aislado de la orina, proporciona la primera prueba de clonación entre poblaciones de la E. coli. Los serotipos antigénicos de esta bacteria son: O (lipopolisacárido) K (polisacárido) y H (antígeno flagelar) expresándose éstos en la superficie bacteriana y son accesibles para su detección por medio de anticuerpos específicos.

Factores de virulencia asociados a la *Escherichia coli* en infecciones del aparato urinario.

- Adherencia bacteriana a células uroepiteliales
- Lipopolisacáridos bacterianos (LPS)
- Polisacárido bacteriano capsular K
- Producción de hemolisinas
- Producción de aerobactín
- También se ha relacionado con otros factores como son:
  - a). Tiempo de generación bacteriana en la orina
  - b). Factor ureteropléjico bacteriano (BUF)
  - c). Producción de colicina V
  - d). Fermentación de salicina.

Adherencia bacteriana a células uroepiteliales.. Es importante para la colonización, persistencia e infección, particularmente en un sistema con flujo urinario continuo, que incluye el efecto potente de la micción. Para causar enfermedad, los patógenos deben unirse a la superficie epitelial. La adherencia bacteriana a las células uroepiteliales es un proceso específico que incluye estructuras de superficie bacterianas (adhesinas), y componentes complementarios (receptores) en las células o en el moco epitelial.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Las fimbrias bacterianas y los pelos, son considerados como las adhesiones o ligandinas de superficie bacteriana más comunes, y son causa de su unión al epitelio. Cada bacteria puede tener entre 10 y 20 fimbrias en su extremo, relacionadas con superficies epiteliales y receptores correspondientes. Sin embargo muchas especies bacterianas se adhieren en ausencia de fimbrias. Las fimbrias consisten en subunidades peptídicas (fimbrilinas).

Cuadro 1 Adhesinas uropatógenas de Escherichia coli y receptores epiteliales correspondientes.

ADHESINAS	RECEPTOR	
Fimbrias tipo I (MS)	D-manosa en células epiteliales y poli-morfonucleares.	Unión a la proteína de Tamm-Horsfall (THP E IgAS)
Fimbrinas P (MR)	Gal 1-4 Gal (anti-) geno del grupo sanguíneo P)	Importante relación con pielonefritis
Fimbrinas S (MR)	Sialil 2-3 galactósido.	Adherencia inhibida por proteína de Tamm-Horsfall
Tipo IC (MR)	No determinado	Posible relación con pielonefritis.
Fimbrinas G (MR)	Terminal de N-acetil D glucosamida	
Fimbrinas M (MR)	Galactosa-n-acetil-galactosamina; grupo sanguíneo M (glucóforo A)	
Adhesinas no fimbriales (x)	No determinado	
Adhesinas F (MR)		
Hemaglutininas Dr (075 x)	Antígeno del grupo sanguíneo Dr.	

Lipopolisacáridos bacterianos.— Los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias gram negativas están compuestos por un fragmento de polisacárido exterior, que produce la especialidad del antígeno O, la región central y el lípido hidrofóbico A, y que ancla la pared celular a la membrana externa bacteriana. Actualmente se conoce que el lípido A es altamente tóxico, ya que induce inflamación, provoca una relación inmunitaria humoral específica y que tiene otros efectos inmunomoduladores. Las manifestaciones de choque asociadas a infecciones graves por gram negativas, parecen ser causadas por las endotoxinas y los LPS. La pérdida del polisacárido incrementa la hidrofobicidad, que resulta en colonias con fenotipo rugoso y las mutantes rugosas de E. coli son más susceptibles a lisis mediada por completo.

Los LPS influyen importantemente en la inducción de la reacción inflamatoria local y en la producción de signos y síntomas. El lipopolisacárido también actúa en la reducción de la peristalsis ureteral, facilitando el ascenso de E. coli a través de los uréteres relativamente dilatados e hipotónicos, hacia los riñones.

Polisacárido bacteriano capsular. h. El polisacárido capsular, como factor de virulencia en microorganismos encapsulados como S. pneumoniae, H. influenzae y N. meningitidis, actúa en la restricción de acceso al complemento y la interferencia con la fagocitosis de los polimorfonucleares. Esto se ve reflejado en la mayor prevalencia de ciertos antígenos K en E. coli, obtenidos de pacientes con pielonefritis. Los antígenos K más usuales son: K1, K2, K5, K13 y K51 (15).

Hemolisinas bacterianas.- Las hemolisinas son un grupo de polipéptidos citotóxicos excretados extracelularmente, cuyo objetivo es lisar eritrocitos. Las hemolisinas son tóxicas para otras muchas células como los polimorfonucleares, monocitos y fibroblastos. Además, las alfa-hemolisinas de la E. coli también pueden dañar células tubulares aisladas del riñón. Por lo anterior, se creó que las hemolisinas contribuyen a la diseminación de la E. coli dentro del parénquima renal (16,18).

Aerobactina.- La capacidad para la competencia por el hierro libre se ha identificado como un factor de virulencia en la IVU, en animales de experimentación. La Escherichia coli necesita hierro para el metabolismo aeróbico y multiplicación.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

La participación exacta de la captación de hierro en los diferentes estados de IVU ascendentes no se ha aclarado, pero las capas productoras de aerobactin son mayores en cepas pielonefriticas y productoras de cistitis. Encontrándose una relación entre aerobactin y la expresión de fimbrias P en todas las cepas (16,17).

Los factores de virulencia bacteriana más importantes en la *Escherichia coli* pielonefritógena son los siguientes:

-Serotipos O;K;H

O1K1H7

O1K1H-

O4K122H1/-

O6O6K2HN

O7K1H

O16K1H6

O18K5H-

O75K5H5/-

- . Mayor adherencia a células uroepiteliales (incremento en la expresión de fimbrias P,F y S)
- . Producción de hemolisinas.
- . Elaboración de aerobactin.

Algunas de las investigaciones sobre los factores de virulencia de la *E. coli* enfocan a la capacidad de ciertas cepas para causar pielonefritis aguda en niños que no tienen factores predisponentes. Las últimas investigaciones cuestionan el hecho de que los factores bacterianos mediadores de la pielonefritis son importantes en el desarrollo de cicatrices renales. Es posible que algunos factores del huésped como el reflujo, sean los determinantes del desarrollo de nefropatía terminal por infección. Otra posibilidad es que los factores bacterianos que no son tan importantes como condicionantes de pielonefritis, sean básicos en la formación inicial de cicatrices renales (19)

mecanismo antiadherente en el tracto urinario aún no es bien conocido, siendo éstos específicos (ejem. inmunoglobulinas) o no específicos, interfiriendo en la colonización de microorganismos. Por ejemplo los lactobacilos han mostrado interferencia con la adherencia de E. coli a las células del uroepitelio.

La capa uromucoide (proteínas de Tamm-Horsfall), rica en residuos de manosa, se une evidentemente a E. coli y puede prevenir la unión a las células del uroepitelio; de la misma forma las inmunoglobulinas IgG, IgA e IgAS pueden actuar.

En resumen los mecanismos de defensa antiadherente del huésped son:

- . Físicos
  - a) Efecto mecánico de flujo, proporcionado por la micción
  - b) Exfoliación de células eucarióticas
- . Oligosacáridos urinarios
- . Inmunoglobulinas urinarias (IgAS).
- . Proteína urinaria de Tamm-Horsfall
- . Mucopolisacáridos de mucosa (glucosaminoglicanos).
- . Obstáculo esteárico e interferencia bacteriana.

Estos mecanismos pueden estar afectados y condicionar proceso infeccioso del tracto urinario, al igual que los factores condicionantes anteriormente indicados, en relación a. f. de virulencia.

Vía de entrada y localización de la infección. Es un factor importante, para la patogenia de las infecciones de la vía urinaria. Por lo que se abordarán brevemente considerándose las siguientes vías de entrada.

a) Vía ascendente. El aparato gastrointestinal es un reservorio de bacterias, que produce IVU por vía ascendente, siendo en la mujer la razón más importante para la mayor incidencia de IVU, favoreciéndola más aún por su uretra pequeña y que está próxima con la zona vulvar y perirectal; habiéndose demostrado que los microorganismos que producen infección en el tracto urinario, en las mujeres, son los que colonizan el intruito vaginal y la región periuretral antes de que ocurra la infección de vías urinarias. La incidencia en los varones recién nacidos se debe a que la IVU es relativamente más frecuente en los niños no circuncidados; condición que puede alterar la condición que confiere la mayor longitud de la uretra masculina (20). En relación a las infecciones nosocomiales, hay que considerar que un solo cateterismo vesical ocasionará infección del tracto urinario y se desarrollará infección en 3-4 días, esencialmente en todos los pacientes con catéteres permanentes con sistema de drenajes abiertos (21).

Una vez en la vejiga, las bacterias pueden multiplicarse y entonces ascender a los uréteres, especialmente si existe reflujo vesicouretral, hasta la pelvis y el parénquima renal.

b) Vía hematológica. La infección del parénquima renal por microorganismos transportados por la sangre ocurre en el ser humano. El riñón con frecuencia es el sitio de abscesos en los pacientes con bacteremia y/o endocarditis estafilocócica, siendo rara la infección del riñón por vía hematológica por Gram negativos. Esta vía es la más importante en el recién nacido.

c) Vía linfática. Esta vía es poco importante y consiste en la demostración de conexiones linfáticas entre los uréteres y los riñones en los animales, y el hecho de que la presión vesical aumentada puede hacer que el reflujo linfático se dirija hacia el riñón (21).

Reflujo vesicoureteral. Es una malformación, que puede predisponer a los niños pequeños a la IVU. El defecto más importante es la menor longitud del uréter en la submucosa antes de desembocar en la vejiga, alteración que se resuelve en forma espontánea en aproximadamente 80% de los pacientes, aunque el reflujo se presenta en 46% de los lactantes menores que padecen IVU, sólo el 9% de los niños entre 24 y 60 meses de edad que tienen IVU lo presentan.

Se ha estimado que en el 20 al 30% de los pacientes pediátricos de todas las edades que presentan IVU, hay reflujo vesicoureteral. Dada la naturaleza invasiva de la cistouretrografía, no se conoce la prevalencia del reflujo vesicoureteral en los niños sanos, pero parece ser menor que los pacientes con IVU.

No están claras las razones por la cuales se asocia el reflujo vesicoureteral con IVU; no se sabe si la IVU condiciona reflujo, o viceversa. Sin embargo, la disminución de la incidencia de reflujo vesicoureteral, conforme avanza la edad sugiere éste es el defecto primario. Además es más probable que se presente IVU sintomática con daño de las vías superiores en niños con reflujo que en los que no tienen. De 50-60% de los niños con reflujo desarrollan enfermedad de dichas vías en comparación en 8% de los que no tienen reflujo. Por el contrario la IVU recurrente puede manifestarse a pesar de la corrección quirúrgica del reflujo.

El reflujo vesicoureteral y la infección son factores importantes para la formación de cicatrices. La gran disminución de reflujo con la edad reduce en forma importante, pero no elimina la posibilidad de cicatrices. La asociación de reflujo e IVU con cicatrices renales observada en las niñas también es evidente en los varones.

El 8% de los niños que presentan cicatrices en el momento de su primer episodio de IVU, que tienen reflujo vesicoureteral, en comparación con el 20% en los que no se encuentran cicatrices. Casi igual que en el caso de niñas, las cicatrices son más frecuentes en los niños en cuyas orinas se aísla E. coli productora de fimbria P (22).

Productos solubles en la orina. Los mecanismos de defensa inespecíficos como la osmolaridad urinaria, el pH y el reflujo urinario son factores protectores importantes contra la presencia de IVU, determinándose que la glucoproteína de Tamm-Horsfall es el inhibidor más sobresaliente en la orina de los jóvenes contra la adherencia de E. coli que expresa fimbrias S, y que otros compuestos no identificados inhiben la adherencia de E. coli capaz de expresar fimbrias tipo I y adhesinas O75 X.

Inmunidad. Tanto la inmunidad humoral como la celular actúan durante una IVU en los niños, y los pacientes con pielonefritis recurrente que presentan una mayor respuesta inflamatoria, son menos propensos a desarrollar cicatrices renales. El potencial protector de una reacción inmunitaria específica no está bien investigado.

IgA secretora. Los niveles de IgA secretora en la orina están elevados en niños que presentan IVU sintomática, en comparación con los niños no infectados. Sin embargo, las niñas que tienen IVU poseen menor capacidad de excreción de IgA durante los periodos de ausencia de infección, que los casos sin IVU previa. Por ello los niveles bajos de IgA secretora pueden ser un marcador de disfunción de la reacción inmunitaria (23).

Métodos invasivos. Como se ha señalado anteriormente la aplicación de sondas, cistoscopia, etc. es un factor importante en un alto porcentaje para la adquisición de IVU nosocomiales, por lo que describiré más ampliamente.

Muchas de las bacterias que causan bacteriuria relacionada con sondas, pertenecen a la propia flora del colon del paciente y puede ser flora natural o inmigrantes recientes, por ejemplo microorganismos exógenos del ambiente hospitalario que han colonizado el intestino. Al igual que en la patogenia del IVU, en los pacientes sin sondeo, estas bacterias del colon pueden colonizar la zona periuretral. Además, los microorganismos pueden transferirse directamente a la zona periuretral o a la sonda a través de las manos del personal de salud, o recipientes o productos contaminados.

Los microorganismos pueden llegar a la vejiga por las siguientes vías:

- 1) . Al momento de la introducción de la sonda
- 2) . A través de la luz de la sonda o,
- 3) . Por la interfase sonda mucosa.

La uretra normal está colonizada por bacterias, particularmente en su porción distal. La inserción de una sonda se relaciona con bacteriuria, en una proporción que varía desde el 1% en individuos sanos, hasta 40% en pacientes hospitalizados.

La aparición de bacteriuria se retrasa alrededor de 4 días con el sistema de sondas abiertas a más de 30 días con los sistemas cerrados. En otras palabras, el sistema cerrado pospone, pero no elimina, la bacteriuria relacionada con sondas.

Las causas de bacteriuria en los sistemas cerrados son múltiples. La misma inserción de la sonda puede condicionar el arrastre de los microorganismos uretrales hacia la vejiga. Una vez colocada la sonda, con el tiempo favorece la colonización de la uretra por patógenos. Estas bacterias, y las que han penetrado en el sistema de sondeo utilizan la superficie externa y la luz de la sonda como una vía de entrada a la vejiga, una vez en ella, la superficie de la sonda sirve de nido, donde las bacterias desarrollan un microambiente en una biocapa.

Aún más las células euroepiteliales de los pacientes con sondeo pueden permitir, en forma transitoria, que un número importante de bacterias se adhiera a ellas. Finalmente, como un cuerpo extraño, la sonda puede retrasar la función antibacteriana de los leucocitos polimorfonucleares.

Una vez que se encuentran en las vías urinarias sondeadas, las bacterias pueden permanecer unidas y en estrecha relación con las superficies, a través de sus mecanismos, de adherencia específicos; entre los que se incluyen las fimbrinas, estructuras poliformes que salen de las bacterias y que las unen a las células euroepiteliales o a la sonda: Entre los mecanismos inespecíficos está el glucocálix o la biocapa que cubre y asegura a la bacteria contra la superficie mucosa o de la sonda. Los microorganismos que están dentro de la biocapa parecen estar bien protegidos del flujo mecánico de orina, posiblemente de otros mecanismos de defensa del huésped y aún de los antibióticos.

Con el tiempo la presencia de bacterias condiciona una reacción inflamatoria que termina en cistitis aguda y crónica con piuria y la producción de anticuerpos. Los microorganismos pueden ascender por la sonda hacia uno o ambos riñones, donde pueden desarrollar un microambiente o biocapa ya sea en la pelvis o sistema tubular.

La invasión a través del epitelio renal unicelular puede permitir la entrada de bacterias al intersticio, y la reacción inflamatoria que condiciona, se conoce histopatológicamente como pielonefritis aguda. Cuando el sondeo y la bacteriuria son continuos, puede desarrollarse inflamación renal crónica, especialmente en la formación de pielonefritis crónica secundaria.

Se han demostrado varios factores de riesgo de bacteriuria, que pueden agruparse en 4 categorías:

- 1) Tiempo de permanencia de la sonda.
- 2) Falta de antibióticos.
- 3) Falta de cuidados higiénicos para la aplicación de la sonda.
- 4) Factores del paciente (sexo, indicaciones para el sondeo, disfunción renal, estado patológico del paciente, procedimientos quirúrgicos de los pacientes).

Para establecer el diagnóstico de bacteriuria relacionada con sondas, han sugerido concentraciones de microorganismos por lo menos de 100,000 CEFU/ml; otros prefieren cifras menores. Entre los pacientes con sonda a corto plazo, el microorganismo que con más frecuencia se aísla es *E. coli*. Otros agentes usuales son *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis* y *Enterococos sp*, especialmente cuando se usan también, pueden aislarse levaduras.

En las sondas a largo plazo los agentes relacionados son: E. coli, Pseudomona, Proteus sp e incluso otras menos conocidas como: La Providencia stuartii y Morganella morganii.

Las complicaciones de las bacteriurias relacionadas con la sonda pueden ser: (24).

- 1) IVU sintomática (bacteremia y pielonefritis aguda).
- 2) Obstrucción, cálculos en vías urinarias, inflamación renal crónica, infecciones periuritarias locales e insuficiencia renal (más frecuentes en las sondas que permanecen por largo plazo).

Immunosuprimidos. Los pacientes con granulocitopenia (leucémicos, anemia aplásica, después de terapéutica mielosupresora, etc) la incidencia y gravedad de las infecciones se relacionan inversamente con el número absoluto de neutrófilos circulantes; incrementándose rápidamente con cifras por debajo de 500 PMN/mm<sup>3</sup> y alcanza un pico con 0 a 100 PMN/mm<sup>3</sup>, la frecuencia y tipo de infección están determinados también por la duración de la neutropenia. La prevalencia de infecciones urinarias en estos pacientes está determinada por procedimientos invasivos como: La aplicación de sondas con una frecuencia hasta el 26%. Los agentes etiológicos encontrados en estos pacientes son bacterias Gram negativas, aislándose frecuentemente a la Pseudomona aeruginosa, E. coli, y en tratamientos a largo plazo con antimicrobianos, el riesgo de infecciones micóticas aumenta.

Cuando el paciente neutropénico presenta una infección urinaria, la posibilidad de bacteremia es elevada (25).

Las infecciones de vías urinarias en niños con SIDA, se han observado la participación de microorganismos oportunistas, tales como Citomegalovirus, Cryptococcus, M tuberculosis y microbacterias atípicas. La prevalencia e incidencia de la IVU en niños con SIDA, no se ha determinado específicamente. Los patógenos aislados con mayor frecuencia han sido: Pseudomonas sp, E. coli, Klebsiella sp y otros oportunistas, como se ha mencionado anteriormente.

## PATOGENESIS

La patogenia de la IVU, por E. coli, la cual es el agente etiológico más frecuente, tanto en la IVU adquirida en la comunidad, como intrahospitalariamente.

La E. coli, como se ha referido, tiene una fimbria, que le proporciona adherencia y colonización del tracto urinario. En el caso de la fimbria tipo 1, que poseé brazos adherentes moleculares, que se unen a las glucoproteínas de la glucosa, resultando comunmente en una cistitis. En el caso de la fimbria P la cual se adhiere a un receptor glucolípido específico del uretero, asciende pudiendo originar una pielonefritis aguda por colonización ascendente. La adhesividad de la bacteria a la mucosa del tracto urinario, que hace que la bacteria y sus endotoxinas se introduzcan aproximadamente hacia la capa muscular ocasionando la endotoxina disminución de la peristalsis y puede originar procesos obstructivos, secundarios al proceso inflamatorio y a los cambios en la morfología papilar renal. Estas alteraciones pueden originar un reflujo urinario turbulento, que más aún facilitan la adherencia bacteriana y su ascenso por el tracto urinario hasta el riñón y causar pielonefritis.

El daño renal por infección puede ocurrir por varios mecanismos, por ejemplo, puede ser directamente por efectos de la bacteria, como su hemolisina que afecta la membrana celular; por otro lado, se ha estudiado la respuesta inflamatoria, siendo un factor importante; habiendo en estos procesos disminución de la perfusión que condiciona isquemia. La respuesta es probable que no sea un factor importante para el daño renal, ya que no hay evidencia de actividad autoinmune.

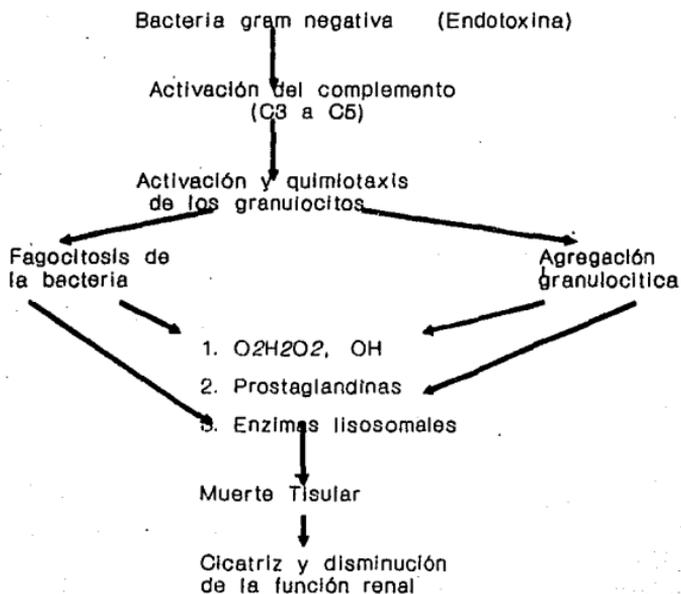
La bacteria puede ser inoculada dentro del tracto urinario por aplicación de una sonda, produciendo reflujó intraluminal, activándose el complemento C3A, aunándose la acción de los granulocitos por quimiotaxis, los cuales se pegan al sitio de la lesión, para destruir a las bacterias, esta agregación en los capilares causan isquemia renal por disminución de la perfusión.

En la corteza renal se ha observado formación de necrosis hemorrágica y microabscesos. Cuando el órgano está isquémico la xantina deshidrogenasa es convertida en xantina oxidasa y cuando la reperfusión ocurre la xantina produce ácido úrico y superóxido. El superóxido y otros metabolitos son formas tóxicas que dañan el tejido renal. Esta alteración en la reperfusión puede prevenirse con pretratamiento con alopurinol, el cual bloquea la actividad de xantina oxidasa.

Algunos granulocitos han sido vistos en los túbulos renales infectados a las 48 hrs. después de la infección. El fagocito es activado desde los fagosomas por CSA producido durante la activación del complemento. La significancia de la hipoxantina, micotinamida dinucleotido fosfatasa, reduce la oxidación de la xantina oxidasa, la peróxido hidrogenada y posteriormente la degranulación y la mieloperoxidasa. La pared del túbulo que contiene varios fagocitos podría causar severas alteraciones en el proceso (ver esquema 1).

Los resultados de estos procesos son: La muerte celular tubular, invasión del intersticio, formación de abscesos y pielonefritis, o en forma concomitante reflujo nefrogénico, o ausencia de reflujo con alteración en la función renal (26).

**Esquema No. 1** Eventos ocurridos en la infección de las vías urinarias por la *E coli*



## METODOS DE PREVENION

Uno de los métodos de prevención sería bloquear la adhesión bacteriana, la cual es posible experimentalmente por bloqueo de ligamento de la fimbria con un receptor sistético análogo, o por anticuerpos antifimbria que bloquean las uniones de la fimbria y por su presión fenotípica de la fimbria por antibióticos. La inhibición competitiva de adherencia celular del receptor glucolípido para la P-fimbria ocurre cuando un receptor solubre es introducido. La infección por sí sola podría retrasar por simple adición el receptor solubre de la bacteria antes de la inoculación bacteriana dentro del riñón. Esto no es posible para la prevención, porque la próxima generación bacteriana después de la división en vivo, pudiera no afectarse.

También los anticuerpos antifimbria P pueden producirse por el rompimiento de la fimbria de la bacteria, pudiéndose usar por vacunación. En esta forma la pielonefritis podría prevenirse al inhibir la formación de la fimbria-P, desde su diferenciación de la E. coli. Finalmente dos de estas variaciones interfieren con la expresión de la pielonefritis, bloqueando la fimbria-P con las concentraciones bactericidas de los antibióticos (27).

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los niños menores y lactantes tienen a menudo síntomas que no localizan el sitio de la infección. Teniendo que considerar, que en vista que las infecciones del tracto urinario, en los lactantes y R. N. son resultado de bacteremia y no de IVU ascendente, como es frecuente en niños mayores, ésta puede presentarse con signos y síntomas de sepsis y aparentar enfermedad grave.

Cuadro No. 2 Manifestaciones clínicas de la IVU de acuerdo  
las diferentes etapas

ETAPA	INCIDENCIA EN EL SEXO	MANIFESTACIONES CLINICAS
Recién nacido	Masc.	Hipotermia, hipertermia, crecimiento deficiente, vómito, diarrea, sepsis, irritabilidad, letargia, ictericia, orina con mal olor.
Lactante	Fem.	Distermias, detención del crecimiento, vómito, diarrea, sepsis, irritabilidad, letargia, orina con mal olor.
Preescolar	Fem.	Dolor abdominal, vómito, diarrea, estreñimiento, patrón anormal de la micción, orina de mal olor, fiebre, crecimiento deficiente.
Escolar	Fem.	Disuria, aumento en la frecuencia miccional, urgencia, dolor abdominal, patrón anormal de la micción (incluyendo incontinencia o enuresis secundaria); estreñimiento, orina con mal olor, fiebre.
Adolescente	Fem.	Disuria, aumento en la frecuencia miccional, urgencia, malestar abdominal, orina con mal olor, fiebre, Giordano positivo.

La somnolencia o letargia es el resultado de la hiperamonemia causada por infección de gérmenes que desdoblan urea (generalmente las causadas por Proteus sp). La fiebre es menor frecuente que en los grupos de menor edad, y si se presenta, puede indicar infección renal parenquimatosa, o infección de vías obstruidas, los síntomas de disuria quizá se relacionen con otras causas diferentes a la IVU (como vaginitis, irritación perineal, masturbación, infección por oxiuros, litiasis o hipercalciuria, debiendo considerar también la posibilidad de abuso sexual).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de IVU se basa primeramente, en una historia clínica completa, con la sintomatología referida y una exploración física detallada en lo que hay que enfatizar

lo siguiente:

1. Tensión arterial.
2. Buscar masas que sugieran patología en vías urinarias.
3. Crecimiento vesical (típico de la válvulas ureterales en varones).
4. En niños: Fimososis y balanitis que pueden dar manifestaciones semejantes a la IVU, además si tienen o no circuncisión.
5. Uretrocele.
6. Anormalidades congénitas que pueden ser concomitantes a los problemas estructurales de las vías urinarias, como por ejemplo: hendiduras preauriculares, defectos cardíacos, alteraciones de la musculatura abdominal, criptorquidea, hipospadia y alteraciones esqueléticas

Otro método diagnóstico es documentar la presencia de bacteriuria significativa y esto depende de la forma empleada para recolectar la orina, del análisis de la orina y del microorganismo aislado..

La orina obtenida a la mitad del chorro es común que se contamine. Entre los datos de contaminación se encuentra: El número bajo de colonias, múltiples microorganismos, diferentes gérmenes obtenidos en las muestras seriadas o el aislamiento de bacterias, que con poca frecuencia se asocian a IVU. Ciertamente, este método es el más fácil de utilizar en niños mayores, pero hay que tomar los anteriores inconvenientes. El sondeo uretral no se recomienda ya que puede traumatizar la uretra y condicionar procesos infecciosos por arrastre.

Cuadro No. 3 Sensibilidad y especificidad de las pruebas utilizadas para el diagnóstico de las IVU.

Prueba	Sensibilidad %	Especificidad %	COMENTARIOS
<b>QUIMICA</b> Nitrito	50-60	90-95	PB. falsa negativa con orina diluida, inadecuada ingesta de nitritos, infección por bacterias deficientes en enzimas.
Esterasa de leucocitos	50-75	80	La piuria guarda poca correlación con la bacteriuria
<b>MICROSCOPICAS</b> E.G.O. (piuria)	30-80	30-80	La piuria guarda poca correlación con la bacteriuria.
Tinción de Gram en orina	90	-	Se correlaciona con cifras > de 100,000 bacterias en muestras tomadas a chorro medio
<b>MICROBIOLOGICAS</b> Toma de muestra con aseo previo	80-98	80	Útil en niños con control de esfínteres, la sensibilidad aumenta con múltiples; muestras; > 100,000 microorganismos/ml.
Sondeo	90-95	80-90	La contaminación es común; así puede haber falsos positivos.
Aspiración suprapúbica	>95	>95	Es poco probable la contaminación; cualquier microorganismo que se encuentre puede ser significativo.

El término tradicional utilizado para la definición de bacteriuria significativa 10<sup>5</sup> o más unidades formadoras de colonias por mm. de orina, es variable, de acuerdo a las condiciones del paciente, como se puede observar en el siguiente cuadro (28).

Cuadro No. 4 Criterios para bacteriuria significativa.

CRITERIO	OBSERVACION
<sup>2</sup> > 10 <sup>5</sup> CFU de coliformes/ml o	En una mujer sintomática.
<sup>5</sup> > 10 <sup>5</sup> CFU de no coliformes/ml.	
<sup>3</sup> > 10 <sup>3</sup> CFU de bacterias/ml.	En un varón sintomático
<sup>5</sup> > 10 <sup>5</sup> CFU de bacterias/ml.	En pacientes asintomáticos en dos muestras consecutivas. Cualquier crecimiento bacteriano en muestra obtenida mediante sondaje suprapúbico, en un paciente asintomático.
<sup>2</sup> > 10 <sup>2</sup> CFU de bacterias/ml.	En pacientes con sondaje (esta determinante se basa en que la cantidad de microorganismos en la orina, invariablemente alcanza concentraciones de 10 <sup>5</sup> CFU de bacterias en días consecutivos).

Estudios radiográficos para el diagnóstico. Los estudios radiográficos deben solicitarse para los siguientes puntos:

- 1) Identificar cualquier factor de riesgo.
- 2) Evaluar posibles complicaciones de pielonefritis aguda.
- 3) Seguimiento de la evolución de una enfermedad renal conocida.
- 4) Identificar alguna patología renal de la que sólo existe sospecha clínica.

Radiografía simple. La radiografía simple del abdomen es un estudio inespecífico, pero nos puede dar alguna información, por ejemplo, presencia de cálculos en el tracto urinario, clasificación lobular que se observa en la tuberculosis renal, la presencia de cúmulos anormales de gas, ya sea en el parénquima renal o en el espacio perirrenal, lo cual puede deberse a la formación de un absceso o ser secundaria a pielonefritis enfisematosa.

Urografa excretora y pielografía retrógrada. Entre las indicaciones para urogramas en los pacientes con sospecha clínica de IVU son: Infecciones recurrentes por el mismo microorganismo, sintomatología urológica persistente a pesar del tratamiento antimicrobiano adecuado, hematuria persistente, primera infección en un paciente masculino y la presencia de pielonefritis clínica, además orienta a proceso inflamatorio renal, masas tumorales, reflujo.

La pielografía retrógrada puede servir para valorar el sistema colector renal (29).

Ultrasonido. Este ayuda a la evaluación del riñón, evitando el uso de radiación ionizante, no requiere la administración de medio de contraste. Las ventajas de esta técnica son su capacidad de detectar la presencia de hidronefrosis, la medición adecuada y reproducible del riñón, detectar cúmulos de líquido extrarrenal y un absceso renal en formación, y puede ser una guía para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos percutáneos. El ultrasonido es muy sensible a detectar hidronefrosis hasta en un 98% aproximadamente también puede detectar presencia de cálculos o masas tumorales. Recomendándose este estudio en el primer cuadro de IVU.

En el estudio de Chuang JL y cols.; en relación al ultrasonido en la evaluación de la infección del tracto urinario, encontraron de 107 pacientes pediátricos estudiados; 79 niños con IVU, a los que se les efectuó; presentando 17 pacientes (21% ) anomalías, 3(4%) fueron falsos positivos. Dentro de las anomalías se hallaron hidronefrosis en 15 niños, hidroureter (1) y uterocele (1). En el 50% se detectó reflujo ureteral por ultrasonido.. Los pacientes falsos positivos se descartaron por urografía IV, después del US (30).

Medicina Nuclear. Los radiofármacos útiles para el estudio del tracto urinario son: Agentes corticales (tecnecio 99 m DMSA y glucoheptanato), agentes funcionales (tecnecio 99 m. DTPA), y agentes específicos para inflamación (citrato de galio 67 y leucocitos marcados con indio 111). Los agentes corticales son de utilidad para diferenciar entre infección de vías urinarias superiores y de las vías inferiores. En casos clínicos confusos el renograma con diurético (furosemida), puede servir para distinguir entre hidronefrosis funcional y la causada por obstrucción, (contraindicada en insuficiencia renal grave). Los leucocitos marcados con galio 67 indio 111 es útil para detectar la presencia de nefritis lobar aguda y abscesos renales.

Tomografía computarizada. Esta muestra la anatomía en cortes seccionales del riñón, fascia renal y estructuras retroperitoneales, y distingue diferentes tejidos. Detectándose anomalías del contorno renal, masas renales y enfermedades que se extienden más allá de la cápsula renal. Pudiendo evaluar el gas que se observa en la pielonefritis enfisematosa, algunos casos de piodonefrosis, las calcificaciones de la pielonefritis xantogranulomatosa, la tuberculosis renal y la esquistosomiasis, así como los cúmulos de líquido desde el edema del parénquima renal que se presenta en la pielonefritis aguda hasta los abscesos.

Radiología urológica invasora (intracorpórea). El pielograma anterógrado con aguja de Skinny, se emplea para el diagnóstico de las anomalías del sistema colector renal. Se efectúa con fluoroscopia o ultrasonido como guía durante la colocación percutánea de una aguja 22 dentro del sistema colector, obteniéndose una muestra de orina en busca de infección o neoplasia, posteriormente se inyecta medio de contraste para valorar las condiciones del sistema colector y descartar sitios de obstrucción en el riñón hidronefrótico. Cuando se corrobora la presencia de infección, puede colocarse un tubo de nefrostomía percutánea para drenaje; (contraindicado en diátesis hemorrágica o reacciones al medio de contraste).

Resonancia magnética. Esta y la tomografía computarizada son igualmente eficaces para la evaluación renal, pudiendo tener imágenes amplificadas en la primera, que le da una mejor definición de las estructuras y anomalías; siendo útil en la pielonefritis xantogranulomatosa, para definir la extensión de la infección hacia órganos adyacentes, y para detectar presencia de líquido. Sin embargo su uso es aún limitado en la enfermedad inflamatoria renal (31).

## TRATAMIENTO

IVU no complicada. Los pacientes desde lactantes de 6 meses en adelante, con vías urinarias normales, sin apariencia tóxica, pueden tratarse con antibióticos orales:

TMP-SMX(trimetoprim-sulfametoxazol)el sulfametoxazol, análogo al ácido paraaminobenzóico, inhibe la síntesis del ácido dehidrofólico. El trimetoprim inhibe la reductasa bacteriana del dehidrofolato e impide la reducción, del ácido dehidrofólico hasta ácido tetrahidrofólico.. Conjuntamente éstas inhiben la síntesis de timidina y causan isis bacteriana. Con espectro contra Escherichia coli y Proteus mirabilis y Enterobacter.

Ampicilina. Inhibe la síntesis de la pared celular y es inactivada por las B-lactamasas, con cobertura para Streptococcus fecalis, Proteus sp y E. coli que infectan el tracto urinario.

Amoxilina. También actúa nivel de la pared celular con acción contra E. coli (32).

IVU complicadas. Los recién nacidos y lactantes tienen riesgo de desarrollar complicaciones como septicemias, de igual forma los pacientes inmunosuprimidos. Recomendándose para las IVU complicadas los siguientes fármacos.

Ampicilina. Indicada en asociación a un aminoglucósido en IVU complicadas y en septicemias.

Ampicilina. Indicada en asociación a un aminoglucósido en IVU complicadas y en septicemias.

Aminoglucósidos. Actúa en el ribosoma bacteriano y más concretamente en sub-unidad 30S, para alcanzar su punto de acción deben penetrar en el interior de la bacteria atravesando la pared y membrana a través de los poros de ésta. Una vez situado en el espacio periplasmático sufre un proceso de transporte activo que requiere oxígeno, por ello, cuando existen condiciones anaeróbicas, el aminoglucósido no puede penetrar mostrándose ineficaz, además de la inhibición de la síntesis proteica, produce alteraciones en la lectura del código genético, con la consecuente formación de proteínas anómalas que causan inviabilidad de la bacteria para su multiplicación. La resistencia bacteriana a estos fármacos es frecuente y ocurre por dos mecanismos: Mutación y recombinación de material genético. Su toxicidad estriba en reacciones de hipersensibilidad, bloqueo neuromuscular y nefrotoxicidad (necrosis tubular), principalmente. Las interacciones como la asociación con betalactámicos es sinérgica frente a la mayoría de las bacterias, probablemente porque alteran la pared bacteriana que producen los betalactámicos favoreciendo la penetración del aminoglucósido al interior de la bacteria.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Los aminoglucósidos son útiles en las infecciones nosocomiales, causados por Gram negativos, principalmente en los patógenos como: E. coli, Pseudoma aeruginosa, Proteus sp, Serratia sp, Klebsiellas y Enterobacter sp, los cuales pueden infectar el tracto urinario, con una sensibilidad bacteriana entre el 80 al 98%. Entre los aminoglucósidos se puede escoger la gentamicina, amikacina, tobramicina y netilmicina, eligiéndose de acuerdo a los recursos, el espectro antimicrobiano, evaluando su menor toxicidad y vida media (33). De estos aminoglucósidos, la netilmicina se ha estudiado que es menos tóxica, con la ventaja de que puede ser administrada a lapsos más prolongados, tiene además efectos sobre la adherencia bacteriana, inhibiendo ésta.

Cuadro No. 5 Distinción de las características de los aminoglucósidos.

CARACTERISTICA	Genta- micina	Tobra- micina	Netil- micina	Amika- cina
Microbiología				
<i>E. coli</i>	++++	+++	+++	++++
<i>Serratia sp</i>	++++	+++	+++	++++
<i>P. Aeruginosa</i>	++	++++	+++	++++
Estabilidad enzimática	++	++	+++	++++
Sinergia	++	+++	+++	++++
Potencial tóxico				
Nefrototoxicidad	++++	+++	+++	+++
Toxicidad vestibular	+++	++	+	++
Toxicidad coclear	+	++	++	+++

Cefalosporinas. Son beta-lactámicos, son bactericidas, actuando sobre la membrana citoplasmática bacteriana. Ahí se une el antibiótico con las proteínas receptoras o fijadoras del mismo. Esto inhibe la tercera fase de la síntesis de la pared bacteriana (formación de peptidoglicano), lo cual desempeña un papel fundamental en la estructura bacteriana, facilitando el paso de agua intracelularmente, con pérdida de elementos intracelulares, sirviendo en procesos infecciosos de vías urinarias, por la sensibilidad de microorganismos, como: La E. coli, Proteus mirabilis, P. aeruginosa, Enterobacter sp, Bacteroides sp, Staphylococcus epidermis, entre otros.

La cefalosporina de primera generación no son las ideales, para el tratamiento de las infecciones de vías urinarias ya que los aminoglucósidos son generalmente preferidos que éstas por su mayor especificidad sobre las enterobacterias. Teniendo como alternativas de éstas a, a cefalexina.

Las cefalosporinas de segunda generación, en general han mostrado actividad, contra microorganismos como: La E. coli, Klebsiella sp, Proteus sp, Bacteroides, siendo la cefuroxime uno de los que tiene buena concentración en el tracto urinario, al igual que el cefadroxil, siendo alternativas cuando el TMP-SMX, ampicilina o amoxicilina no han dado resultados.

Cefalosporina de tercera generación. Muestran una mayor predilección y actividad hacia las enterobacterias gram negativas, siendo útiles en el tratamiento de las IVU más de las adquiridas intrahospitalariamente, entre éstas están la ceforaxima, moxalata y ceftazidime cuando es causada principalmente por Pseudomona aeruginosa la cual es frecuente en las infecciones nosocomiales. Además las cefalosporina de tercera generación son las recomendables para las IVU complicadas que requieren tratamiento intravenoso (34)

Otros medicamentos son:

Imipenén-Cilastatin.- El Imipenén inhibe la formación de la pared celular, se asocia con cilastatin sódico, que es un inhibidor reversible e inespecífico de la dehidropeptidasa renal. Además la adición de filastatin aumenta 70% los niveles de Imipenén en orina, con buena cobertura para las Streptococcus fecalis, Pseudomona aeruginosa, Staphylococcus aureus y Epidermidis. No actúa contra Proteus vulgaris ni Flavobacterium, que en ocasiones pueden causar infecciones intrahospitalaria. Pero sí ha demostrado adecuados resultados para las infecciones nosocomiales y del tracto urinario, causadas por Pseudomona aeruginosa y E. coli, con una sensibilidad hasta el 80% (35).

Aztreonam. Es beta-lactámico, bactericida muy efectivo contra bacterias gramnegativas, sin ninguna actividad contra bacterias grampositivas o anaerobias, su acción es inhibir la síntesis de peptidoglicano de las bacterias gram negativas a través de la enzima transpeptidasa, y como consecuencia inhibe la división celular, y destrucción bacteriana. El aztreonam tiene una sensibilidad del 90% para las enterobacterias entre ellas *E. coli*, *Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella*, *Pseudomona*, *Enterobacter* y *Serratia sp.* principalmente. con efectividad en la infección de vías urinarias (pielonefritis, cistitis) del 90 al 100% (32).

Después de 48 horas de tratamiento, con cualquier esquema IV, se efectuará cultivos repetidos, y si éstos son negativos se continuará tratamiento por 7 días y posteriormente se puede continuar VO a completar 10 a 14 días.. Cuando no es así debe pensarse en un microorganismo resistente, un proceso obstructivo, o malformación y en caso de persistir efectuar estudios radiográficos con el seguimiento mencionado en los métodos diagnósticos. Recomendandose el estudio radiográfico después de 2 a 4 semanas de iniciado el tratamiento y una vez que el proceso inflamatorio haya disminuido, ya que si persiste puede dar falsas imágenes de anormalidad. En caso de detectarse anomalías como reflujo vesicoureteral se deberá valorar tratamiento profiláctico (ejemp. TMP-SMX).

IVU... recurrentes. El tratamiento de niños con infecciones recurrentes de las vías urinarias depende de la existencia o no de anomalías estructurales y del grado de sintomatología.

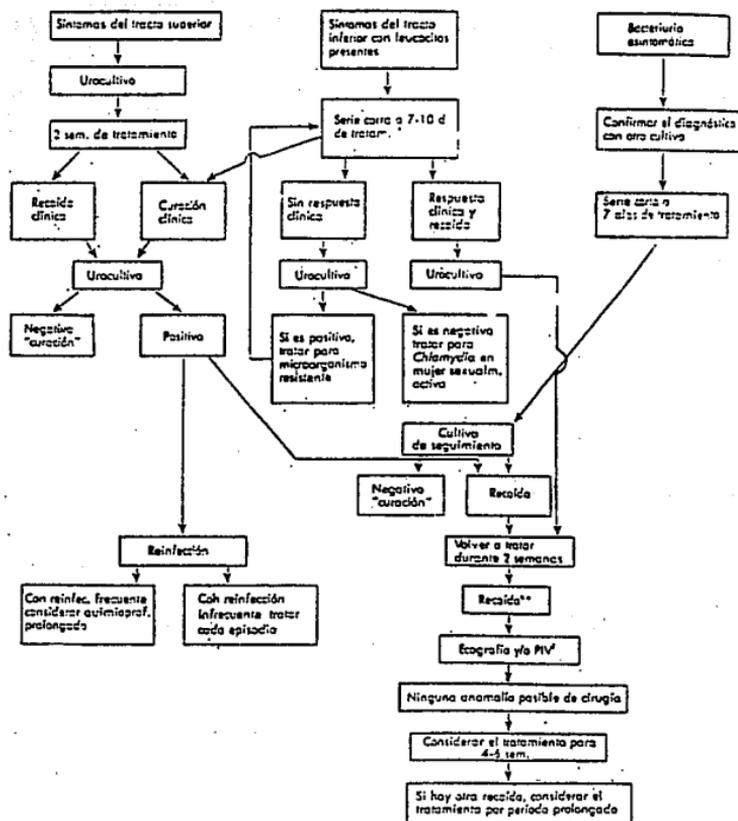
Los pacientes con anomalías anatómicas o con reflujo vesicoureteral, son tratados con antibióticos profilácticos de uso continuo, procurando mantener estéril la orina.

Los pacientes con vías anatómicas normales e IVU recurrentes sintomáticas, se tratan con antibióticos profilácticos, después de un tratamiento convencional de erradicación. Una dosis de trimetoprim, sulfametoxazol nocturno, puede ser la elección.

Tratamiento quirúrgico. En caso de anomalías del sistema urinario que ocasionen obstrucción hay que intervenir y a excepción, que el reflujo vesicoureteral sea importante, éste puede tener manejo conservador en un gran porcentaje. También la cirugía se valorará en caso de anomalías anatómicas y con infecciones que persistan durante la profilaxia antimicrobiana y con infecciones superiores recurrentes.

El tipo de tratamiento depende de la edad, gravedad de la enfermedad, presencia de defectos anatómicos y reacción al tratamiento inicial. Es de gran importancia la identificación temprana y el tratamiento inmediato de los niños con IVU, ya que las lesiones cicatrizales en el parénquima renal ocurren en los primeros 3 a 5 años de vida.

Esquema No. 2 Diagrama para el manejo de la infección del tracto urinario. (36)



PIV = pielografía endovenosa.

### MEDIDAS PREVENTIVAS

Como se ha referido en este trabajo, la infección de vías urinarias es una de las causas más frecuentes de infecciones intrahospitalarias, siendo relacionada con un alto porcentaje con procedimientos que se realizan rutinariamente en los hospitales. Siendo en la mayoría de los casos manipulación del tracto urinario: Sondaje vesical permanente o intermitente, cistoscopia, etc. Por lo que los procedimientos para instalación de sonda vesical, dada su importancia se describirán a continuación:

#### Cuidados de sonda vesical

1. El personal responsable de la colocación y/o cuidado del catéter vesical siempre deberá lavarse las manos antes de manipular el equipo y nuevamente antes de atender a otro paciente.
2. Para la instalación de la sonda y la conexión al sistema de drenaje deberá usarse técnica aséptica estricta.
3. La región perineal de los pacientes sondados deberá lavarse dos veces al día con agua y jabón.
4. El sistema de drenaje cerrado deberá mantenerse intacto todo el tiempo. La unión de la sonda y el tubo de drenaje NUNCA se abrirá sin orden expresa del médico.
5. La bolsa siempre debe permanecer por debajo del nivel de la vejiga del paciente.

La sonda nunca deberá pinzarse y/o desconectarse para movilizar al paciente. Deberá transportarse a los pacientes con el sistema intacto en posición baja (bolsa colectora por debajo del nivel de la vejiga del paciente) permitiendo un flujo continuo de orina evitando acodaduras o torsiones.

7. La bolsa deberá vaciarse cada 6 horas o antes si es necesario, cuidando de no contaminar la vía de salida de la bolsa de drenaje con el suelo.

8. No deberá realizarse irrigaciones sin orden médica. En caso de ser necesario deberán realizarse con técnica estéril estricta. La solución que se utilice deberá ser estéril estricta. La solución sobrante se desechará.

9. Deberá enviarse a cultivo una muestra de orina obtenida al momento de colocar la sonda y otra cuando el cateter sea retirado..

10. Los pacientes con sondas vesicales sin infección urinaria no deberán compartir la misma sala con pacientes sondados que tengan infección.

11. En caso de que se observen acúmulos o grumos de material blanuzco adheridos al sistema de drenaje, éste deberá cambiarse (37).

## COMENTARIO

De acuerdo a la revisión, en México no se cuenta con estadísticas e información específica, sobre la incidencia de procesos infecciosos del tracto urinario nosocomial. Siendo este tema adecuado para futuras investigaciones, ya que es importante por la importancia de sus complicaciones, situándose a la IVU dentro de las primeras causas de infecciones nosocomiales.

Para las infecciones nosocomiales hay que considerar como factores predisponentes la estancia hospitalaria prolongada, procedimientos invasores (catéteres endovenosos, cánulas endocraneales, catéteres urinarios, etc.) y la aplicación de recursos terapéuticos (quimioterapia, esteroides, etc.) que condicionan procesos infecciosos por microorganismos agresivos con patrones de resistencia cada vez más elevados a los antimicrobianos.

Debido a que los métodos invasivos son parte fundamental para las infecciones de las vías urinarias, se recomiendan medidas preventivas como:

- 1). Prevenir la bacteriuria. Con medidas higiénicas adecuadas antes de la aplicación de sondas, ya que la uretra, en la región que la circunda se encuentra con microorganismos patógenos para el tracto urinario. Una vez colocada la sonda se debe de conservar el sistema cerrado y reducir hasta donde se pueda el tiempo de permanencia de la sonda.

2). Prevención de las complicaciones de bacteriuria. Para esto se recomienda tratamiento adecuado de acuerdo a la susceptibilidad del agente, tomando en consideración a la IVU asintomática.

3). Prevención de sondeo uretral. Se debe tener presente el valor riesgo-beneficio y las indicaciones apropiadas para la aplicación de sondas, ya que en ocasiones se abusa de dicho procedimiento.

Aunado a lo anterior se debe tomar a las infecciones nosocomiales en forma genérica, determinando los riesgos para su adquisición, establecidos ya en las diferentes literaturas; pese a lo cual en varias ocasiones se hace caso omiso de las normas y procedimientos preventivos. Por lo que se requiere capacitar y concientizar al personal de salud sobre estos problemas y darles a conocer en forma sistematizada los procedimientos a seguir para prevenir las infecciones interhospitalarias. Requiriendo estudio y manejo interdisciplinario; ya que estas infecciones son un grave problema que originan un elevado porcentaje de complicaciones que concluyen con la muerte del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Ponce-de León S. Manual de control de infecciones nosocomiales para hospitales generales y de especialidad. México: Instituto Nacional de la Nutrición Salvador-Zubiran, 1989: 7
  2. Garcia MA.. Infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel. Bol Med Infant Méx 1988;30: 415-423.
  3. Dillman-Arroyo C, Lozano-Leal V. Ceftazidima en el en el tratamiento de infecciones hospitalarias en pediatría. Rev Infect 1989;10: 651-656.
  4. Bogar ET. Incidencia de infecciones intrahospitalarias en la división de pediatría en el H.R. "20 de Noviembre" ISSSTE. Tesis de postgrado México 1992; 1-21
  5. de Jong Z, Arsicault CL, Massip PL y cols. Nosocomial infections in an aurological departmen, incidencia and etiological factors. Pathol Biol 1991; 39: 561-564.
  6. Haley RW, culver DH, Wgito JM y cols. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in U.S hospitals. Am J Epidemiol 1985; 121: 182-205.
  7. Lohr JA, Donowitz LG, Sadler JE. Hospital acquired urinary tract infection. Pediatrics 1989;83: 192-199.
  8. Ford EL, Mindor CM, Langley JM and cols. Epidemiologic study of 4687 hospital acquired infections in pediatrics patients. Pediatr Infect Dis J 1989; 8: 688
- 75.

9. Jong Z, Arsicault CM, Massip PJ y cols. Nosocomial infections in an urological department, incidence and etiological factors. *Pathol Biol* 1991; 39: 561-564.
10. Asher EF, Oliver BG. Urinary tract infections in the surgical patient. *Am surg* 1988; 54: 466-469.
11. Manjarrez MA. Notas sobre epidemiologia de infecciones nosocomiales. *Rev Méx Pediatr* 1986; 3: 43-45.
12. Saviteer SM, Samsa GP, Rutula WB. Nosocomial of the urinary tract increased risk per hospital day. *Am J Pediatr* 1988; 84: 661-666.
13. Lima NL, Guerrant Rf, Kaiser DL y cols. A retrospective cohort study of nosocomial diarrhea as a risk factor for nosocomial infection. *J Infect Dis* 1990; 161: 948-952.
14. Hovelius BM, Mordh PL. *Staphylococcus saprophyticus* as a common cause of urinary tract infections. *Rev Infect Dis* 1984; 6: 328-337.
15. Marilds WB, Hellstrom MC. Bacterial virulence and inflammatory response in infants with febrile urinary tract infection or screening bacteriuria. *J Pediatr* 1988; 112: 348-354.
16. Pere AL, Nowick SC, Saxen HM. Expression of P, tipo I and type Ic fimbrias of *Escherichia coli* in the urine of patients with acute urinary tract infection. *J Infect Dis* 1987; 156: 567-574.

17. Joel SD, Corden CM, William RF and cols. Association of type 1 blood group antigens with urinary tract infections in children with genitourinary structural abnormalities Am J of Urology 1990; 144: 469-473.
18. Khan AM, Kumart KL, Evens HN. Role of neutrophil chemotaxis in the pathogenesis of urinary tract infection.. J. Urol 1987; 137: 3422-344.
19. Lomber HL, Hellstrom ML, Jodal VC. Virulence associated traits in Escherichia coli causing first and recurrent episodes of urinary tract infection in children with or without vesicoureteral reflux. J Infect Dis 1985; 150: 561-569.
20. American Academy of Pediatrics. Report of task force on circumcision. J Pediatr 1989; 84: 388-391.
21. Jean LA, Frapp MD. Self-Induced urinary tract infection in school age boys. Pediatrics 1990; 5:: 703-705.
22. Ma PL, Claeson IM, Johanson IC. bacterial attachment as a predictor of renal abnormalities in boy with urinary tract infection. J Pediatr 1989; 115: 915-922.
23. Fliedner MC, Mehls D, Rauterberg EC. Urinary IgA in children with urinary tract infection. J Pediatr 1986; 109: 416-421.
24. Muncie HL, Warren JW. Reasons for replacement of long term urethral catheters implications for randomized trials. J Urol 1990; 143:: 507-509.

25. Rozman C, Blandez JL, Catell JM. Infecciones en el paciente inmunodeprimido. En: Rozman C. Ed. Doyma. Enfermedades infecciosas I. México, 1985: 69-80.
26. James AC, Roberts R. pathogenesis of nonobstructive urinary tract infections in children. J. Urology 1990; 144: 475-479.
27. Hussey G, MBCHB, Simpson J. Nosocomial bacteremias in measles. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 715-717.
28. Burns MW, Burns JL, Krieger JN. Pediatric urinary tract infection diagnosis, classification and significance. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34: 1111-1120.
29. Chuang JL, Grudy NL. Ultrasonography in evaluation of urinary tract infection. *Acta Pediatr* 1989; 30: 225-32.
30. Silver TM, Kass EJ, Thornbury JR. The radiologic spectrum of acute pyelonephritis. *Radiology* 1989; 173: 423-426.
31. González-Saldaña N. *Farmacos en infectología*. México: Interamericana 1988.
32. Burke A, Cunha MD. Aminoglucoisides current role in antimicrobial therapy. *Pharmacotherapy* 1988; 8: 334-350.
33. Heiz FE, Eichenwald MD. Antimicrobial therapy in infants and children update. *J of Pediatr* 1985; 107: 1976-1985.

34. Giamarellou H, Spikakis PL. Evaluation of imipenem/cilastatin against nosocomial infections and multiresistant pathogens. *J Antimicrob Chemother* 1986; 18: 175-179.
35. Jack D.S, Donald K. Infecciones el tracto Urinario. en: Mandell GL; Ed. Panamericana. Enfermedades infecciosas Argentina 1991; 612-636.