

Infecciones de Vías Urinarias, Pielonefritis y Prostatitis

Las infecciones de vías urinarias (UTI) representan una de las patologías más comunes en la práctica médica moderna. Antes del desarrollo de los antibióticos, estas infecciones causaban complicaciones devastadoras que podían persistir durante meses. Hipócrates describió casos de cistitis aguda que duraban hasta un año antes de mostrar curación o evolucionar hacia afectación renal.

La nitrofurantoína, introducida en la década de 1950, marcó un hito como el primer fármaco verdaderamente eficaz y tolerable para el tratamiento de las UTI. Desde entonces, el panorama terapéutico ha evolucionado significativamente, aunque nuevos desafíos como la resistencia antimicrobiana han emergido como preocupaciones centrales en el manejo contemporáneo de estas infecciones.



Definiciones y Clasificación Clínica

Bacteriuria Asintomática (ASB)

Presencia de bacterias en orina sin síntomas atribuibles a las vías urinarias. Generalmente no requiere tratamiento.

Cistitis

Infección sintomática de la vejiga con manifestaciones como disuria, polaquiuria y urgencia miccional.

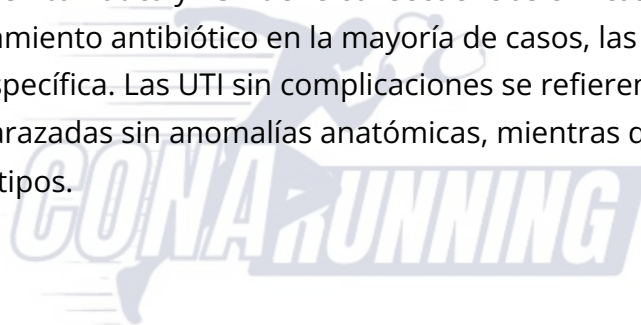
Pielonefritis

Infección sintomática de los riñones, caracterizada por fiebre, dolor lumbar y síntomas sistémicos.

Prostatitis

Infección de la próstata que puede ser aguda o crónica, con manifestaciones específicas del tracto genitourinario masculino.

La diferenciación entre UTI sintomática y ASB tiene consecuencias clínicas fundamentales. Mientras que la ASB no justifica tratamiento antibiótico en la mayoría de casos, las UTI sintomáticas requieren intervención terapéutica específica. Las UTI sin complicaciones se refieren a cistitis o pielonefritis aguda en mujeres no embarazadas sin anomalías anatómicas, mientras que las UTI complicadas engloban todos los demás tipos.



Epidemiología y Distribución por Género

Patrones de Incidencia

Las UTI muestran una distribución característica según edad y género. En el período neonatal, la incidencia es ligeramente mayor en varones debido a anomalías congénitas del aparato urinario. Sin embargo, entre los años 1 y 50 de vida, las UTI afectan predominantemente a las mujeres.

Después de los 50 años, la incidencia se equilibra entre ambos géneros debido a la obstrucción prostática en varones. La prevalencia de ASB alcanza el 5% en mujeres de 20-40 años y puede llegar al 40-50% en personas de edad avanzada.

Impacto en Mujeres

Entre el 50-80% de las mujeres experimentará al menos una UTI durante su vida. Los factores de riesgo independientes incluyen:

- Uso reciente de diafragma con espermicida
- Actividad sexual frecuente
- Antecedentes previos de UTI
- Diabetes mellitus
- Incontinencia urinaria



Factores de Riesgo y Recurrencia



9



Actividad Sexual

Relación temporal directa con coito reciente. El riesgo relativo aumenta de 1.4 con un episodio hasta 4.8 con cinco episodios en la semana previa.

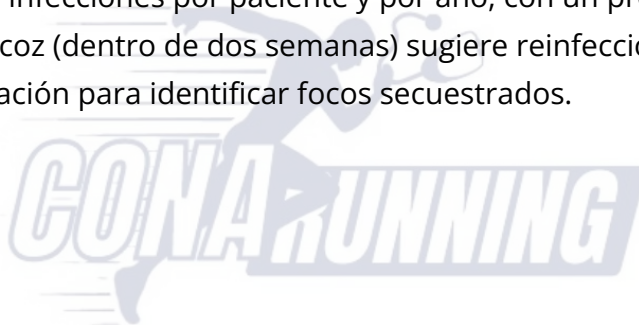
Métodos Anticonceptivos

El uso de diafragma con espermicida incrementa significativamente el riesgo. El nonoxinol-9 es tóxico para la microflora vaginal normal.

Antecedentes Médicos

UTI previa, antecedente materno de UTI, diabetes mellitus e incontinencia constituyen factores de riesgo independientes.

En el 20-30% de las mujeres que han tenido un episodio de UTI se presentará recurrencia. El índice de recurrencia varía de 0.3-7.6 infecciones por paciente y por año, con un promedio de 2.6 infecciones anuales. La reaparición precoz (dentro de dos semanas) sugiere reinfección más que recurrencia verdadera y requiere evaluación para identificar focos secuestrados.



UTI en Poblaciones Especiales

Mujeres Embarazadas

La ASB durante el embarazo tiene consecuencias clínicas significativas, causando pielonefritis materna que se relaciona con parto prematuro. El tratamiento antibiótico de la ASB puede reducir el riesgo de pielonefritis, parto prematuro y recién nacidos con bajo peso.

Varones

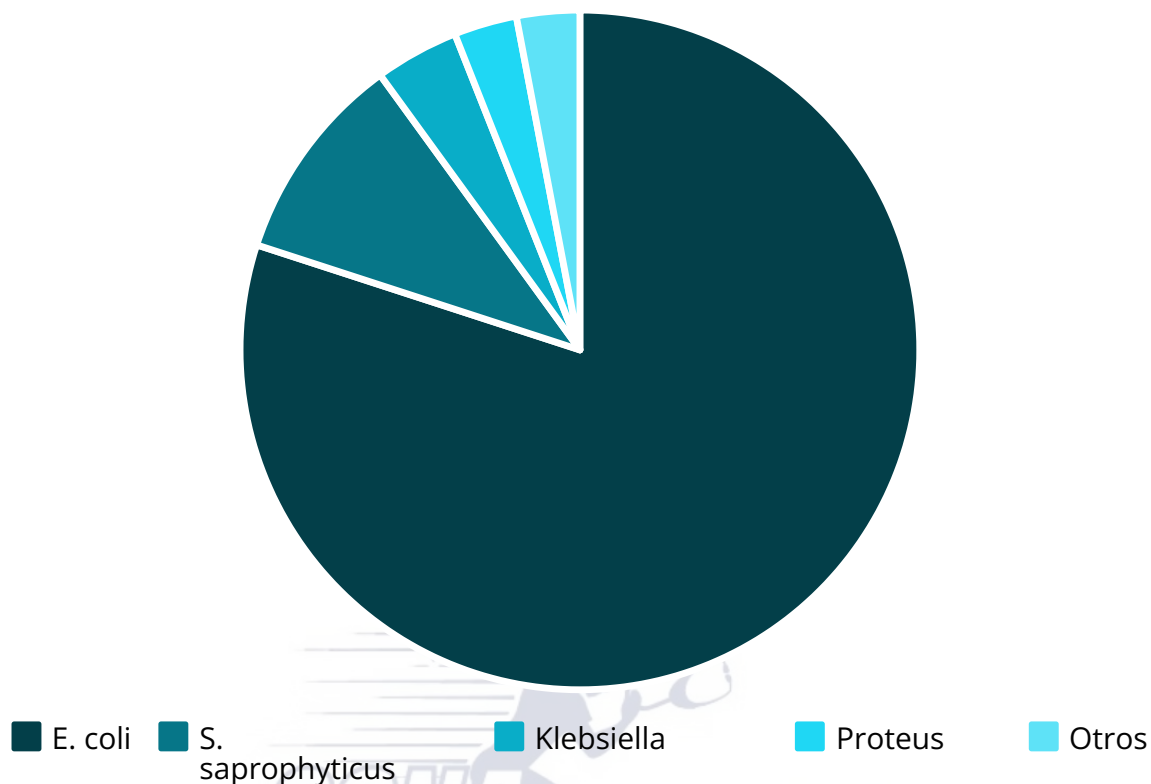
La mayoría de varones con UTI presenta alguna anomalía funcional o anatómica de las vías urinarias, más frecuentemente obstrucción por hipertrofia prostática. Los varones no circuncidados tienen mayor riesgo debido a la proliferación de E. coli en glande y prepucio.

Pacientes Diabéticos

Las mujeres diabéticas tienen una tasa 2-3 veces mayor de ASB y UTI. La duración prolongada de diabetes y el uso de insulina se asocian con mayor riesgo. Los inhibidores SGLT2 pueden producir pequeños incrementos en el riesgo de UTI.



Etiología y Microorganismos Causales



En la cistitis aguda sin complicaciones en Estados Unidos, los agentes etiológicos son altamente predecibles. E. coli comprende el 75-90% de los gérmenes aislados, seguido por Staphylococcus saprophyticus (5-15%, especialmente en mujeres jóvenes). La gama de microorganismos que causan pielonefritis no complicada es similar, con predominio de E. coli.

En UTI complicadas, aunque E. coli sigue siendo predominante, frecuentemente se aíslan otros bacilos gramnegativos aerobios como Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella, Proteus, Citrobacter, Acinetobacter y Morganella. Las bacterias grampositivas (enterococos y Staphylococcus aureus) y las levaduras también pueden estar involucradas.

Resistencia Antimicrobiana Global

- ⊗ Los datos publicados demuestran un incremento mundial en la resistencia de E. coli a antibióticos utilizados contra UTI. Las encuestas en Estados Unidos y Europa han confirmado límites de resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol >20% y >10% a ciprofloxacina en algunas regiones.

El incremento en la prevalencia de uropatógenos resistentes a múltiples fármacos en infecciones extrahospitalarias ha reducido significativamente las opciones terapéuticas orales disponibles. Las tasas de resistencia varían considerablemente según la región geográfica, las características del paciente y el tiempo, por lo que es fundamental utilizar datos actualizados y locales para la selección del tratamiento.

Esta situación ha llevado a una reevaluación de las estrategias terapéuticas tradicionales y ha impulsado el desarrollo de nuevos enfoques para preservar la eficacia de los antibióticos disponibles. La comprensión de los patrones locales de resistencia se ha vuelto esencial para el manejo clínico apropiado.



Patogenia de las Infecciones Urinarias



Las vías urinarias constituyen una unidad anatómica unida por una columna continua de orina desde la uretra hasta los riñones. En la mayoría de las UTI, las bacterias establecen la infección ascendiendo desde la uretra hacia la vejiga. Si el ascenso continúa por los uréteres hacia los riñones, se desarrolla la vía patológica para muchas infecciones del parénquima renal.

Sin embargo, la introducción de bacterias en la vejiga no ocasiona inevitablemente infección sostenida y sintomática. La interrelación entre factores del hospedador, el agente patógeno y elementos ambientales determina si se produce invasión tisular e infección sintomática. Por ejemplo, aunque las bacterias suelen penetrar en la vejiga después del coito, normalmente son eliminadas por la micción y los mecanismos de defensa innatos vesicales.

Cualquier cuerpo extraño en las vías urinarias, como sondas vesicales o cálculos, proporciona una superficie inerte para la colonización bacteriana. La micción anormal o volúmenes significativos de orina residual favorecen el desarrollo de infección verdadera.

Vías de Infección y Propagación

01

Vía Ascendente (>98%)

Migración de microorganismos desde la flora intestinal hacia la uretra, vejiga y potencialmente riñones. Representa la vía más común de infección urinaria.

02

Propagación Hematológica (<2%)

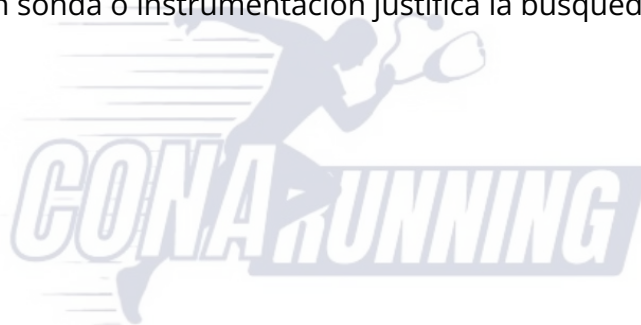
Diseminación a través del torrente sanguíneo, típicamente por microorganismos virulentos como Salmonella y S. aureus. Requiere búsqueda de foco primario.

03

Candiduria

La presencia de Candida en orina frecuentemente involucra propagación hematológica. En personas inmunocompetentes sin instrumentación, sugiere diseminación visceral extensa.

Las infecciones hematológicas pueden ocasionar abscesos focales o áreas de pielonefritis dentro del riñón, resultando en cultivos de orina positivos. El aislamiento de microorganismos como Salmonella o S. aureus en pacientes sin sonda o instrumentación justifica la búsqueda de un patógeno que viajó por vía hematológica.



Factores Ambientales: Ecología Vaginal

Microflora Vaginal Normal

En mujeres, la ecología vaginal constituye un factor ambiental crucial que modifica el riesgo de UTI. La colonización del orificio vaginal y zona periuretral por microorganismos de la flora intestinal (principalmente *E. coli*) representa la fase inicial crítica en la patogenia.

Los lactobacilos vaginales predominantes en mujeres premenopáusicas proporcionan protección natural. En posmenopáusicas, estos lactobacilos son sustituidos por colonización de bacterias gramnegativas.

Factores Disruptivos

El coito se acompaña de mayor riesgo de colonización vaginal por *E. coli*, incrementando el peligro de UTI. El nonoxinol-9, espermicida tóxico para la microflora vaginal normal, conlleva mayor riesgo de colonización y bacteriuria por *E. coli*.

No existe consenso sobre el uso de estrógenos tópicos para prevenir UTI en posmenopáusicas, y no se recomienda la terapia hormonal sistémica para este propósito.



Anomalías Anatómicas y Funcionales



Cuerpos Extraños

Cálculos y sondas vesicales proporcionan superficies inertes para colonización bacteriana y formación de biopelículas persistentes, facilitando el establecimiento de infecciones.



Obstrucción Urinaria

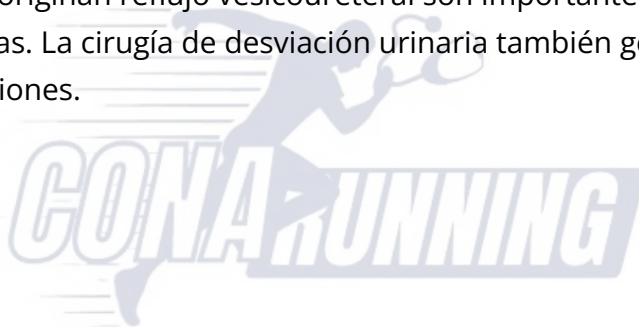
Reflujo vesicoureteral, obstrucción ureteral por hipertrofia prostática y vejiga neurógena crean entornos propicios para UTI por cepas de E. coli sin factores de virulencia típicos.



Factores Anatómicos

La distancia reducida entre uretra y ano en mujeres constituye la razón primaria del predominio de UTI en mujeres jóvenes comparado con varones jóvenes.

Toda situación que permita estasis o obstrucción predispone a UTI. La inhibición del peristaltismo ureteral y la hipotonía que originan reflujo vesicoureteral son importantes en la patogenia de pielonefritis en embarazadas. La cirugía de desviación urinaria también genera entornos favorables para el desarrollo de infecciones.



Factores del Hospedador y Predisposición Genética

Los antecedentes genéticos del hospedador influyen significativamente en la susceptibilidad a UTI recurrentes, especialmente en mujeres. Se ha documentado predisposición familiar a UTI y pielonefritis, con mujeres afectadas mostrando mayor probabilidad de desarrollar la primera UTI antes de los 15 años y tener antecedente materno de estas infecciones.

Colonización Persistente

1

Las mujeres con UTI recurrentes mantienen colonización vaginal persistente con *E. coli*, incluso durante períodos asintomáticos, sugiriendo un componente de predisposición subyacente.

2

Adhesión Bacteriana

Las células de mucosa vaginal y periuretral de mujeres con UTI recurrentes fijan bacterias uropatógenas con frecuencia tres veces mayor que las células de pacientes sin infección recurrente.

Factores Inmunológicos

3

Mutaciones en genes de respuesta inmunitaria (receptores tipo Toll, receptor de interleucina 8) han sido vinculadas con UTI y pielonefritis recurrente, con patrones genéticos distintos para cistitis y pielonefritis.

Factores Microbianos y Virulencia

Adhesinas de Superficie

Las cepas de E. coli que causan infecciones invasoras poseen factores de virulencia genéticos, incluyendo adhesinas que median la unión con receptores específicos en células uroepiteliales.

Fimbrias P

Estructuras proteínicas que interactúan con receptores específicos en células epiteliales renales. Son cruciales en la patogenia de pielonefritis e invasión sanguínea posterior.

Pelos Tipo 1

Presentes en todas las cepas de E. coli pero no todas los expresan. Intervienen decisivamente para iniciar infección vesical, mediando unión a manosa en superficie luminal de células uroepiteliales.

Las vías urinarias anatómicamente normales constituyen una barrera potente contra la infección. Por tanto, las cepas de E. coli que ocasionan infecciones sintomáticas invasoras en hospedadores sanos requieren factores de virulencia específicos para establecer y mantener la infección.

Además de las adhesinas, las toxinas, los sistemas de adquisición de metales (hierro), la formación de biopelículas y las cápsulas también contribuyen a la capacidad de E. coli patógena para prosperar en el ambiente vesical y superar los mecanismos de defensa del hospedador.

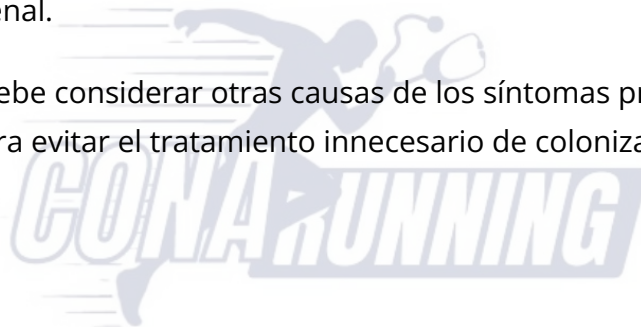
Síndromes Clínicos: Bacteriuria Asintomática

La bacteriuria asintomática (ASB) se define como la presencia de bacterias en orina sin manifestaciones locales o sistémicas atribuibles a las vías urinarias. El cuadro clínico típico involucra a un paciente al que se le practica un cultivo de orina como método de detección por causas no relacionadas con el aparato genitourinario, descubriéndose bacteriuria incidentalmente.

- ❗ La presencia de signos y síntomas sistémicos como fiebre, alteraciones del estado mental y leucocitosis junto con un cultivo de orina positivo es inespecífica y no justifica el diagnóstico de UTI sintomática, salvo que se descarten otras causas.

Es fundamental distinguir entre ASB y UTI sintomática, ya que el manejo difiere significativamente. La ASB generalmente no requiere tratamiento antibiótico, excepto en poblaciones específicas como embarazadas, pacientes que se someterán a cirugía urológica, y posiblemente en neutropénicos y receptores de trasplante renal.

El diagnóstico diferencial debe considerar otras causas de los síntomas presentes, y la evaluación clínica debe ser integral para evitar el tratamiento innecesario de colonización bacteriana asintomática.



Cistitis: Manifestaciones Clínicas

Síntomas Cardinales

Disuria, polaquiuria y urgencia miccional constituyen la tríada clásica. También se observan frecuentemente nicturia, dificultad para la emisión del chorro y molestias suprapúbicas.

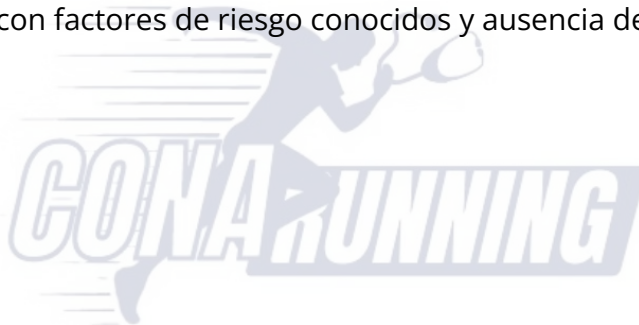
Hematuria Macroscópica

Presente en aproximadamente 30% de los casos, puede ser el síntoma que motiva la consulta médica y genera preocupación significativa en los pacientes.

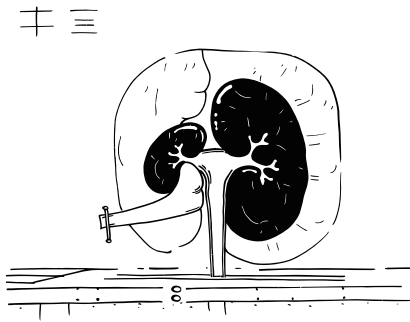
Signos de Alarma

El dolor en flanco o dorsalgia unilateral sugiere afectación de vías urinarias superiores. La fiebre indica infección invasora de riñones o próstata.

El diagnóstico de cistitis se basa principalmente en la presentación clínica característica. La combinación de disuria y polaquiuria sin secreción vaginal incrementa la probabilidad de UTI al 96%, especialmente en mujeres con factores de riesgo conocidos y ausencia de factores complicantes.



Pielonefritis: Espectro Clínico



Manifestaciones Clínicas

La pielonefritis leve incluye febrícula con lumbalgia o dolor en ángulo costovertebral, mientras que la forma severa se manifiesta con fiebre alta, escalofríos, náusea, vómito y dolor intenso en flanco o dorso.

La fiebre constituye el elemento principal para diferenciar cistitis de pielonefritis, mostrando característicamente un patrón de "valla de picos" con curación en 72 horas de tratamiento apropiado.

1

Pielonefritis Simple

Comienzo agudo de síntomas, posible ausencia de manifestaciones de cistitis. Bacteriemia en 20-30% de casos.

2

Complicaciones Especiales

Necrosis papilar aguda en diabéticos, con obstrucción ureteral por papilas esfaceladas. Puede manifestarse como uropatía obstructiva.

3

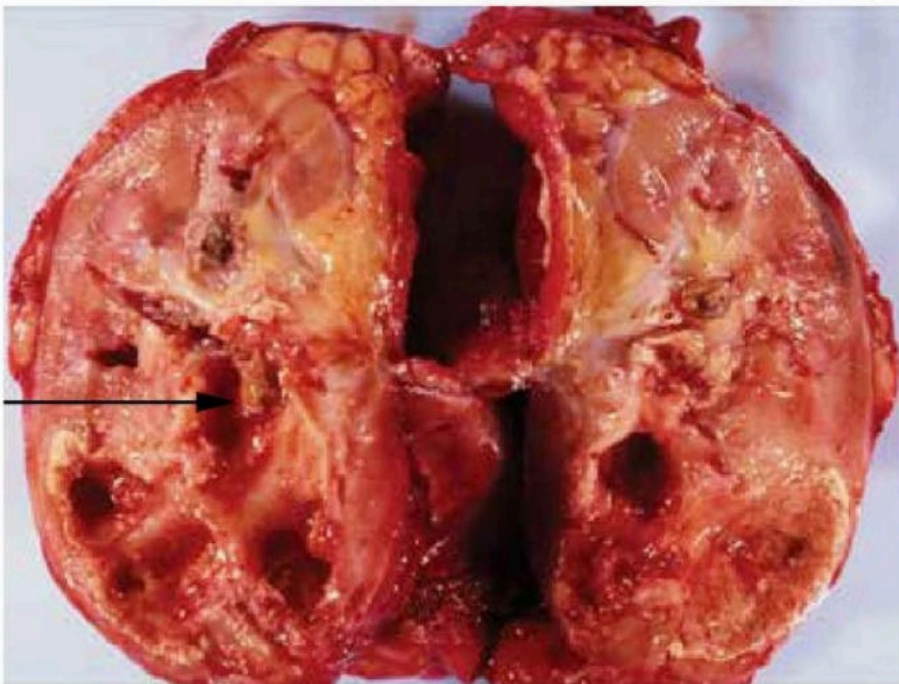
Formas Severas

Pielonefritis enfisematosa con producción de gases en tejidos renales, casi exclusiva de diabéticos. Pielonefritis xantogranulomatosa con destrucción supurada.

Pielonefritis Complicada: Formas Especiales



La pielonefritis enfisematosa representa una modalidad particularmente severa que se acompaña de producción de gases en tejidos renales y perirrenales, desarrollándose casi exclusivamente en pacientes diabéticos. Esta condición resulta de la infección por microorganismos anaerobios facultativos fermentadores como *E. coli*, que destruyen el parénquima renal.



Prostatitis y UTI en Varones



Prostatitis Bacteriana Aguda

Disuria, polaquiuria y dolor prostático, pélvico o perineal. Fiebre y escalofríos frecuentes, con síntomas de obstrucción del cuello vesical.



Prostatitis Crónica Bacteriana

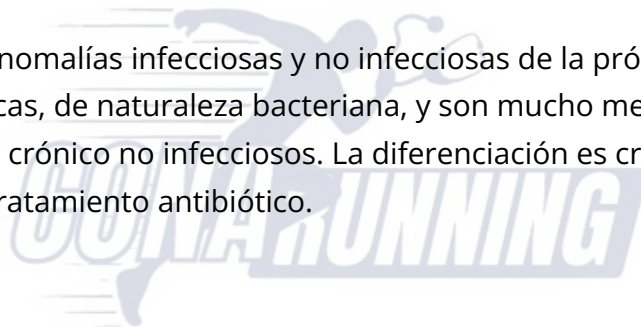
Cuadro más inconsistente con episodios recurrentes de cistitis, ocasionalmente acompañados de dolor pélvico y perineal.



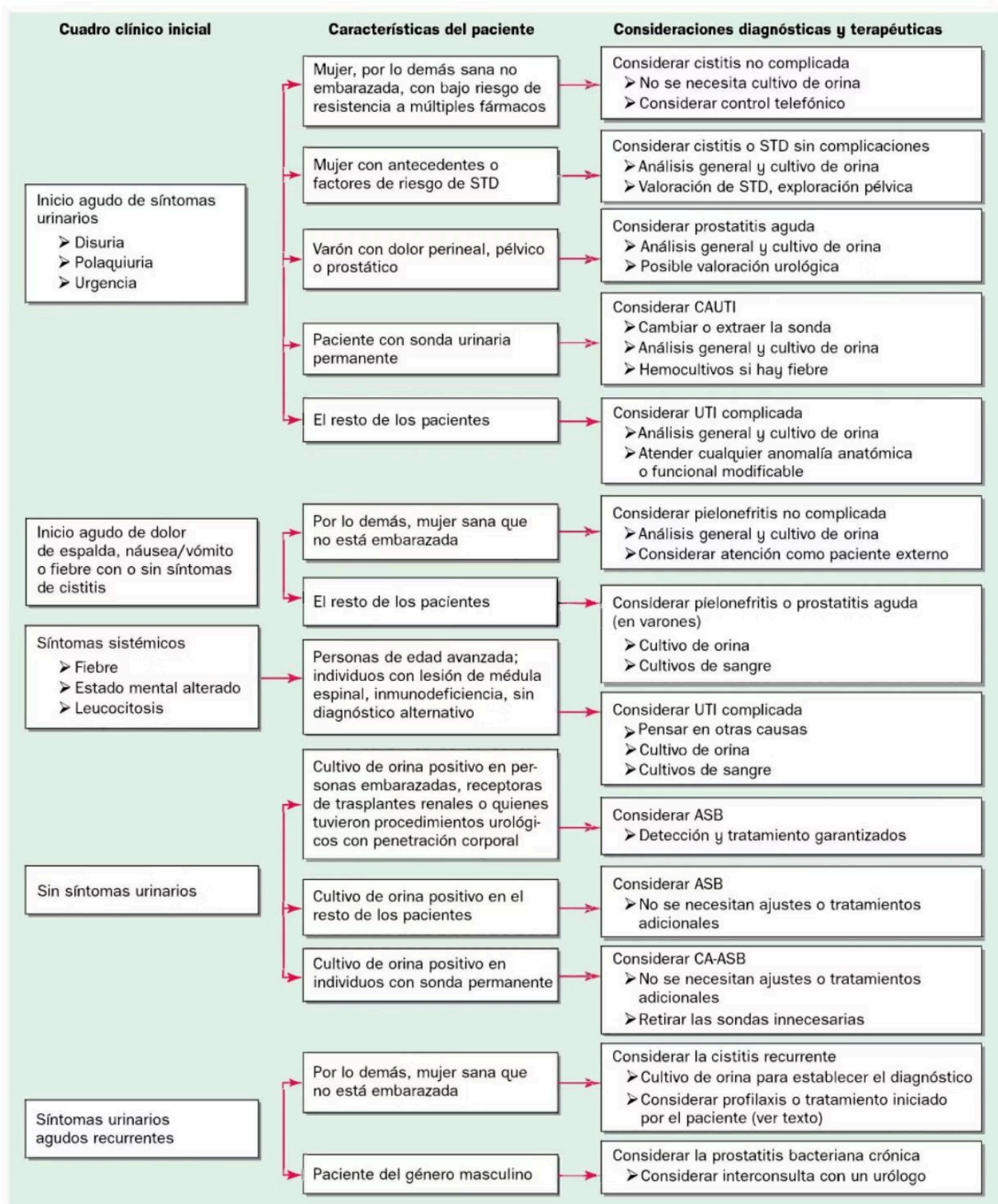
Evaluación Diagnóstica

En varones con cistitis recurrente, búsqueda de foco prostático y posible retención urinaria. Cultivo de orina esencial para diferenciación diagnóstica.

La prostatitis comprende anomalías infecciosas y no infecciosas de la próstata. Las infecciones pueden ser agudas o crónicas, de naturaleza bacteriana, y son mucho menos comunes que los síndromes de dolor pélvico crónico no infecciosos. La diferenciación es crucial ya que solo las formas bacterianas responden al tratamiento antibiótico.



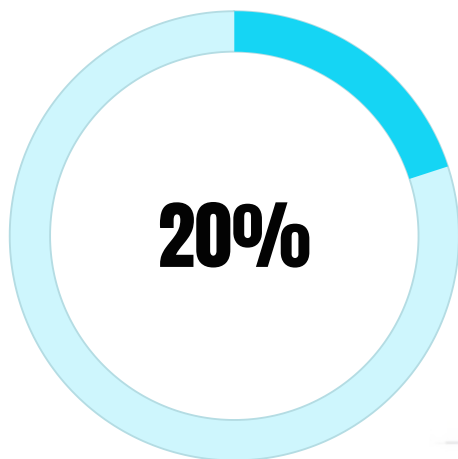
Recursos Diagnósticos y Estrategias



El diagnóstico de síndromes de UTI o ASB comienza con anamnesis detallada. Los datos suministrados por el paciente tienen gran valor predictivo en cistitis sin complicaciones. Un metaanálisis demostró que en mujeres con al menos un síntoma de UTI (disuria, polaquiuria, hematuria o dorsalgia) sin factores complicantes, la probabilidad de cistitis o pielonefritis alcanza el

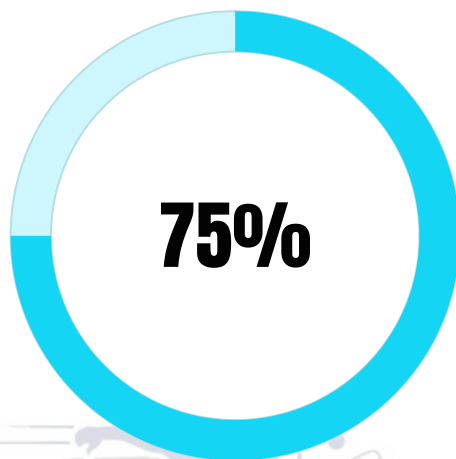
Tratamiento y Perspectivas Futuras

El tratamiento de las infecciones urinarias representa una proporción importante del uso de antimicrobianos en atención ambulatoria, hospitalaria y de cuidados a largo plazo. El uso responsable de antibióticos para esta infección frecuente tiene amplias implicaciones para preservar la efectividad antimicrobiana futura.



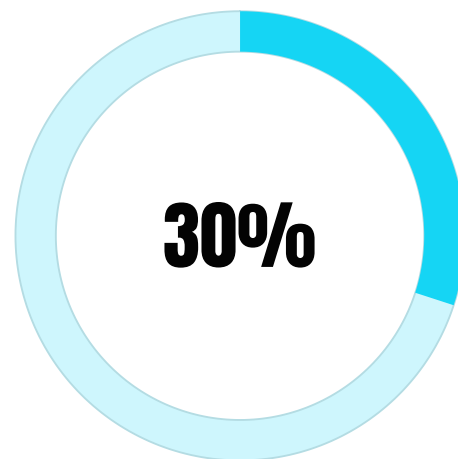
Límite de Resistencia

TMP-SMX como primera elección cuando la resistencia local no excede este porcentaje



Eficacia Clínica

Rango de efectividad de tratamientos de primera línea para cistitis no complicada



Recurrencia

Porcentaje de mujeres que experimentarán episodios recurrentes de UTI

La elección del antimicrobiano, su dosis y duración del tratamiento dependen del sitio de infección y presencia de condiciones complicantes. Entre los uropatógenos, la resistencia antibiótica varía regionalmente e impacta el tratamiento empírico. E. coli ST131 representa la secuencia predominante mundial causante de UTI multirresistentes.

Las recomendaciones terapéuticas deben considerarse en el contexto de patrones de resistencia locales y diferencias nacionales en disponibilidad de fármacos. La fosfomicina y pivmecilinam, aunque no disponibles universalmente, se consideran opciones de primera elección donde están accesibles debido a su actividad conservada contra uropatógenos productores de β -lactamasas de espectro extendido.