

INFORME TÉCNICO/INFORME TÉCNICO

Consenso Argentino Intersociedades para el Manejo de la Infección del Tracto Urinario - Parte III

Intersociety Argentinean Consensus for Management of the Urinary Tract Infection - Part III

Sociedades Participantes:

- Sociedad Argentina de Infectología (SADI)
- Sociedad Argentina de Urología (SAU)
- Sociedad Argentina de Medicina (SAM)
- Sociedad Argentina de Bacteriología Clínica (SADEBAC)
- Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Buenos Aires (SOGIBA)

Autores del Consenso:

Coordinador: Gabriel Levy Hara¹ (SADI)

Secretario: Gustavo Lopardo² (SADI)

Participantes:

- **SADI:** María José López Furst³, Liliana Clara⁴, Daniel Pryluka⁵, Javier Desse⁶, Liliana Vázquez⁷, Gabriela Saravia⁸, Joaquín Bermejo⁹, Jorge Gentile¹⁰, Sergio Prieto¹¹, Beatriz Ricci¹² y Alicia Lizzi¹³.
- **SAU:** Daniel Varcasia¹⁴, José Simhan¹⁵, Luis Lisenfeld¹⁶ y Daniel Ekizian¹⁷.
- **SADEBAC:** Horacio Lopardo¹⁸, Jorgelina Smayevsky¹⁹, Federico Nicola²⁰ y Sara Kaufman²¹.
- **SAM:** Manuel Klein²², Claudio Baldomir²³ y Gustavo Badariotti²⁴.
- **SOGIBA:** Francisco Basilio²⁵, Juan Carlos Nassif²⁶ y César Ponce²⁷.

¹Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Durand, Buenos Aires, Argentina.

²Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Bernardo Houssay, Vicente López (Pcia. de Buenos Aires), Argentina.

³Infectóloga, Servicio de Infectología, Sanatorio Méndez, Buenos Aires, Argentina.

⁴Infectóloga, Servicio de Infectología, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

⁵Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Vélez Sársfield, Buenos Aires, Argentina.

⁶Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital HIGA Diego Paroissien, Isidro Casanova (Pcia. de Buenos Aires), Argentina.

⁷Infectóloga, Fundación Centro de Estudios Infectológicos, Buenos Aires, Argentina.

⁸Médica Clínica, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

⁹Infectólogo, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Español, Rosario (Pcia. de Santa Fe), Argentina.

¹⁰Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Ramón Santamarina, Tandil (Pcia. de Buenos Aires), Argentina.

¹¹Infectólogo, Servicio de Infectología, Hospital Carlos Bocalandro, Loma Hermosa (Pcia. de Buenos Aires), Argentina.

¹²Infectóloga, Servicio de Infectología, Instituto de Rehabilitación Psico-física, Buenos Aires, Argentina.

¹³Enfermera en Control de Infecciones, Servicio de Infectología, Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina.

¹⁴Urólogo, Unidad de Urología, Hospital Aeronáutico Central, Buenos Aires, Argentina.

¹⁵Urólogo, Unidad de Urología, Hospital Aeronáutico Central, Buenos Aires, Argentina.

¹⁶Urólogo, Unidad de Urología, Hospital Aeronáutico Central, Buenos Aires, Argentina.

¹⁷Urólogo, Unidad de Urología, Hospital Israelita, Buenos Aires, Argentina.

¹⁸Microbiólogo, Servicio de Microbiología, Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Buenos Aires, Argentina.

¹⁹Bioquímica, Especialista en Microbiología Clínica, Laboratorio de Microbiología, CEMIC, Buenos Aires, Argentina.

²⁰Microbiólogo, Laboratorios Britania, Buenos Aires, Argentina.

²¹Microbióloga, Sección Microbiología, Hospital Fernández, Buenos Aires, Argentina.

²²Médico Clínico, Unidad de Clínica Médica, Clínica Modelo de Lanús, Buenos Aires, Argentina.

²³Médico Clínico, Departamento de Medicina Interna, Policlínico Bancario, Buenos Aires, Argentina.

²⁴Médico Clínico, Unidad de Cuidados Especiales, Sanatorio Mater Dei, Buenos Aires, Argentina.

²⁵Tocoginecólogo, Unidad de Tocoginecología, Hospital Durand, Buenos Aires, Argentina.

²⁶Tocoginecólogo, Unidad de Tocoginecología, Hospital Durand, Buenos Aires, Argentina.

²⁷Tocoginecólogo, Unidad de Tocoginecología, Hospital Durand, Buenos Aires, Argentina.

Recibido en 21/7/2007.

Aceptado para publicación en 6/8/2007.

PARTE III. INFECCIONES URINARIAS COMPLICADAS, SECCIÓN II

En esta tercera y última parte del Consenso Argentino Intersociedades para el Manejo de la Infección del Tracto Urinario desarrollaremos la segunda sección referente a las IU complicadas. La misma abarca las IU en pacientes diabéticos, en sondados, en pacientes con stents ureterales o catéteres doble J y manejo de la bacteriuria asintomática,

Infección urinaria en pacientes diabéticos

Presentación del problema

Durante muchos años persistió la controversia respecto de la incidencia aumentada de IU en pacientes diabéticos. Varios estudios recientes⁽¹⁻³⁾ parecen haber demostrado, en diseños de casos y controles, que la diabetes - independientemente de otros factores- triplica el riesgo de bacteriuria asintomática y de IU (AII).

Este aumento no tendría relación con la forma clínica de la diabetes, la presencia de compromiso vascular o neuropático, el grado de residuo postmiccional o el nivel de control de la glucemia a corto o largo plazo. Los factores de riesgo para el desarrollo de IU en mujeres con diabetes no están bien definidos, y si bien la presencia de bacteriuria asintomática parece incrementar la posibilidad de un desarrollo posterior de IU, la búsqueda sistemática de esta condición no está recomendada (A1).⁽⁴⁾

Sin embargo, es importante establecer que - dada la elevada tasa de bacteriuria asintomática y la frecuencia de otras causas de fiebre en estos pacientes -, el solo hecho de que un paciente diabético presente fiebre más bacteriuria no debe interpretarse como una IU. Por el contrario, es preciso descartar antes otros focos probables de infección.

Fisiopatogenia y características particulares de la asociación entre infección urinaria y diabetes

Las observaciones clínicas recientes han arrojado luz sobre el mecanismo patogénico de las IU en pacientes diabéticos. El desarrollo del cuadro clínico en las mujeres es precedido por la colonización del epitelio vaginal y del periné por parte del agente causal (habitualmente bacilos gram negativos) que desde allí ascienden a la vejiga. Las características intrínsecas de la colonización del epitelio urinario fue ampliamente estudiada para *E. coli*, cuyas adhesinas (fimbrias tipo 1, P y S y otras adhesinas) se fijan a moléculas específicas del uroepitelio tales como glucoesfingolípidos y uroplakinas.⁽⁵⁾

La diabetes ha demostrado prolongar el tiempo de hospitalización de los casos de IU e incrementar

las tasas de internación por pielonefritis, pero no parece modificar la mortalidad directamente relacionada.⁽⁶⁾

Sin embargo, se ha observado que los pacientes con pielonefritis aguda tienen un peor pronóstico.⁽⁷⁾

La bacteriuria asintomática ha demostrado ser un factor relacionado a la ocurrencia de IU especialmente en diabetes tipo I.⁽²⁾ Sin embargo, no hay evidencia que indique que esta bacteriuria pueda prevenirse ni modificarse favorablemente con el tratamiento y por lo tanto no está indicado su rastreo en diabéticos⁽⁸⁾ (A I).

Los pacientes diabéticos pueden presentar más frecuentemente síntomas urinarios, deterioro del sensorio, historia de incontinencia relacionada con los episodios de IU, e infecciones urinarias por otros patógenos además de *E. coli*.⁽⁹⁾ En efecto, las IU por *K. pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae* y *C. albicans* son más frecuentes en esta población.⁽¹⁰⁾

Por su parte, la diabetes parecería asociarse, de acuerdo con series de casos publicadas, a formas más severas de presentación clínica de la IU como pielonefritis enfisematosa, necrosis papilar renal, pielonefritis xantogranulomatosa y abscesos renales y perirrenales, aunque su incidencia relativa no está definida especialmente para las formas más infrecuentes.

La pielonefritis enfisematosa es una infección necrotizante que compromete al parénquima renal y al tejido perirrenal.⁽¹¹⁾ Más del 90% de los casos ocurren en diabéticos.⁽¹²⁾ Otras complicaciones observadas en estos pacientes son la cistitis enfisematosa y la pielitis enfisematosa.

Tratamiento

En el paciente diabético, la IU debe considerarse complicada dada la mayor probabilidad de alteraciones subyacentes de las vías urinarias (anatómicas y funcionales), y de complicaciones locales y sistémicas. Por lo tanto a todo paciente con esta condición se le debe realizar urocultivo y una evaluación clínica completa para determinar la presencia de descompensación metabólica y/o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), ya que éstos constituyen criterios de internación y de realización de hemocultivos.

El tratamiento empírico inicial para aquellos casos que no requieren internación así como para aquellos que no tienen antecedentes de antibióticoterapia previa de amplio espectro o instrumentación urológica reciente (definida como aquella que no fue realizada dentro de los 30 días) puede iniciarse con una fluoroquinolona por vía oral (como la ciprofloxacina), o

en su defecto con aminopenicilinas + inhibidor de β -lactamasa (BII).

Por su parte, en casos de pacientes que poseen un cateterismo urinario crónico, o múltiples tratamientos previos resulta difícil establecer una recomendación general pero parece prudente indicar un aminoglucósido (en particular, ampicacina 1 g/día), una cefalosporina de 3era o 4ta generación, un β -lactámico antipseudomonadal + inhibidor de β -lactamasa, o un carbapenem (BII). Como fue señalado en varios apartados del presente Consenso Intersociedades para los casos de otras situaciones que ocurren en pacientes con antecedentes similares de procedimientos invasivos y/o ATB previos, la decisión de cuál de estas opciones terapéuticas utilizar se deberá individualizar en función de la historia personal de cada paciente.

La duración del tratamiento antibiótico para la pielonefritis aguda debe ser de 10 a 14 días (BIII).

El paciente debe ser seguido en forma estrecha frente a la posibilidad de una mala evolución precoz. Todo paciente hospitalizado como consecuencia de la severidad de la presentación inicial debe evaluarse dentro de las 72 hs. de iniciado el tratamiento para definir la necesidad de realizar un estudio por imágenes (ecografía o TAC) que permita descartar alguna de las formas clínicas más severa arriba descritas o una complicación supurada que requiera resolución quirúrgica.

La indicación del estudio urológico luego de superado el evento agudo es controvertida. El mismo estaría justificado para los casos que no tienen alteraciones conocidas de las vías urinarias previas y han requerido internación.

Prevención de las infecciones urinarias en diabéticos y de sus complicaciones

En la tabla 1 se describen algunas de las medidas propuestas para prevenir la aparición de IU y sus complicaciones en esta población.⁽¹³⁾

Tabla 1. Recomendaciones para la prevención de la infección urinaria en diabéticos y sus complicaciones

- Mantener un buen control metabólico (HbA1c < 7.0 mg)
- Limitar el uso de catéteres urinarios
- Profilaxis antibiótica para prevenir infecciones en mujeres sexualmente activas que tengan dos o más episodios al año relacionados al acto sexual
- Mantener un perfil de "euglucemia" en situaciones tales como cirugías u otros procedimientos asociados a stress

Referencias

1. Nicolle EL. Urinary tract infection in diabetes. *Current Opinion Inf Dis* 2005;18:49-53.
2. Muller LM, Hoepelman A. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *CID* 2005;41:281-8.
3. Geerling Suzanne E. Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1737-1741.
4. Brown JS, Wessells H, Chancellor MB, Howards SS, Stamm WE, Stapleton AE et al. Urologic complications of diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:177-85.
5. Johnson JR. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:261-278.
6. Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, Chen CL, Normand EH, Yarbrow P. Diabetes and the risk of acute urinary tract infection among postmenopausal women. *Diabetes Care* 2002;25:1778-1783.
7. Efsthathiou SP, Pefanis AV, Tsioulos DI, Zacharos ID, Tsiakou AG, Mitromaras AG. Acute pyelonephritis in adults: prediction of mortality and failure of treatment. *Arch Intern Med* 2003;163:1206-1212.
8. Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002;113 (Suppl 1A):80S-84S.
9. Horcajada JP, Morenal L. Community acquired fibrile urinary tract infection in diabetes could deserve a different management: a case control study. *J Inter Med* 2003;254:280-286.
10. Hoepelman AI, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22(Suppl 2):35-43.
11. Kumar A, Turney JH, Brownjohn AM, McMahon MJ. Unusual bacterial infections of the urinary tract in diabetic patients - rare but frequently lethal. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1062-5.
12. Evanoff GV, Thompson CS, Foley R, Weinman EJ. Spectrum of gas within the kidney. Emphysematous pyelonephritis and emphysematous pyelitis. *Am J Med* 1987;83:149-154.
13. Ronald A, Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes. *International J of Antimicrob Agents* 2001;17:287-292.

Infección urinaria en el paciente sondado

Introducción

Las IU suelen ser la causa más frecuente de infección nosocomial (40%),⁽¹⁾ y en un 80% están relacionadas con la colocación de un catéter para drenaje vesical. Son de difícil prevención cuando el catéter permanece emplazado por un período prolongado y constituyen una causa importante de bacteriemia en los pacientes internados.

La incidencia de bacteriuria en pacientes sondados varía entre un 3% y un 10% por día. De los pacientes con bacteriuria, un 10 a 25% presentan síntomas desarrollando una IU, y entre el 1 y el 4% desarrollan bacteriemia.

Definición

El punto de corte para definir bacteriuria significativa en un paciente sondado no es sencillo de establecer. Algunos investigadores consideran que el punto de corte de 10^5 UFC/mL es el adecuado homologándolo

al de la población sin sonda vesical. Este valor surge de las definiciones del CDC de IU Nosocomial, cuando se acompaña de uno de los siguientes síntomas: fiebre, urgencia miccional, disuria, polaquiuria o tensión suprapúbica pero no hace distinción entre pacientes con catéter vesical o sin él.

El crecimiento de $\geq 10^2$ UFC/mL de un patógeno predominante en la orina de un paciente sondado, especialmente cuando se acompaña de piuria, podría ser considerado como infección relacionada a catéter, por lo que algunos autores toman valores de 10^3 UFC/mL porque demostraron que un germen por mililitro en un paciente sondado se multiplica hasta valores de 10^5 o 10^6 en 72 hs de no mediar tratamiento antibiótico (BIII). Se sostiene que este último punto de corte sería útil tanto para toma de decisiones terapéuticas como para el desarrollo de trabajos científicos.(1)

Puntos prácticos

- Se debe considerar bacteriuria significativa en todo paciente sondado un recuento de colonias $\geq 10^2$ UFC de un patógeno predominante.
- La presencia de bacteriuria significativa, acompañada de piuria y síntomas, se debe considerar como una IU.

Etiología

Se deben distinguir dos situaciones al considerar los gérmenes implicados en las IU asociadas a sondas vesicales: pacientes con sondajes vesicales de corta duración y aquellos de larga duración (más de 30 días).

Los sondajes vesicales de corta duración se efectúan en pacientes internados en centros de agudos, en los que la colocación de la sonda se relaciona con la realización de procedimientos quirúrgicos, control de diuresis y retención urinaria aguda. Tienen una prevalencia de bacteriuria del 15% y una duración del sondaje con una media de 2 días y una mediana de 4 días.^(2,3) Los gérmenes más frecuentemente aislados son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *P. mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, enterococo y *Candida*.

Un punto para tener en cuenta es que como el riñón recibe del 20 al 25% del volumen minuto cardíaco, ciertos organismos que estén en el torrente sanguíneo pueden ser filtrados y hallados en la orina, en particular el *Staphylococcus aureus*⁽⁴⁾ y la *Candida* spp. sin ser responsables de una IU. En estos casos puede tratarse de una bacteriuria de salida, y debe descartarse una infección sistémica como foco de origen. Una probable excepción la constituyen pacientes con instrumentación urológica previa ó con múltiples esquemas antibióticos previos.

Los sondajes vesicales de larga duración se llevan a cabo en pacientes con enfermedades crónicas o neuroló-

gicas, que se atienden en centros de cuidados crónicos, y las indicaciones más frecuentes son la incontinencia y la obstrucción urinaria. La prevalencia de bacteriuria es del 90% al 100% y la duración del sondaje varía entre meses y años. Los gérmenes más frecuentemente aislados son similares a los del corto plazo pero se suman y se incrementa la frecuencia de otros patógenos como *Providencia stuartii*, *Morganella morganii*, *Enterococcus* y *Candida*. Las infecciones polimicrobianas son muy frecuentes en este grupo de pacientes.

Puntos prácticos

- La etiología de las IU asociadas a sonda vesical varía en relación con el tiempo de permanencia de dicho dispositivo.

Factores de riesgo

Análisis multivariados han identificado factores de riesgo para bacteriuria en pacientes sondados. En el estudio realizado por Platt⁽⁵⁾ y colaboradores sobre 1474 cateterizaciones se hallaron nueve factores de riesgo independientes para bacteriuria (A II)

1. Duración de la cateterización
2. Ausencia de uso de bolsa colectora
3. Colonización de la bolsa colectora
4. Diabetes mellitus
5. Ausencia de uso de antibióticos
6. Sexo femenino
7. Indicaciones para la colocación de sonda fuera del acto quirúrgico o la medición del flujo urinario
8. Elevación de creatinina plasmática
9. Errores en el cuidado del catéter.

Es preciso prestar suma atención al punto 5: que la ausencia del uso de ATB haya demostrado ser un factor de riesgo independiente para la aparición de bacteriuria en los pacientes sondados, *de ningún modo implica que deban prescribirse estas drogas en forma preventiva*. De hecho, en aquellos pacientes con sondajes de corta duración no ha demostrado ser la antibioticoterapia una intervención costo-efectiva. Y en los casos de sondaje permanente, no solamente la profilaxis ATB es inefectiva, sino que selecciona gérmenes multirresistentes.

Fisiopatología

En el paciente sondado los puntos de entrada de microorganismos a la vejiga son:⁽⁶⁾

- a) arrastre de gérmenes al colocar el catéter
- b) desconexión del catéter y el tubo de acceso a la bolsa colectora y entrada al catéter de gérmenes
- c) apertura del tubo de drenaje de la bolsa colectora y entrada de gérmenes a la misma
- d) ingreso de las bacterias por el espacio que queda

da entre la superficie externa del catéter y la mucosa uretral directamente a la vejiga. Es considerada ésta la forma más frecuente de colonización.

La vía de entrada varía de acuerdo al sexo. En las mujeres predominaría el ingreso periuretral de flora rectal, en tanto en el hombre la vía predominante es intraluminal, hecho que sugiere un origen exógeno. También pueden ingresar los gérmenes que se encuentran en la uretra distal y meato uretral durante la colocación de la sonda.⁽⁷⁾

En la bacteriuria originada por el catéter existen dos poblaciones de bacterias; 1) las de crecimiento plactónico, que crecen en suspensión en la orina y 2) las de crecimiento en biocapas. Este es un proceso evolutivo con una secuencia claramente definida.

En el segundo caso las bacterias se unen a la superficie de la sonda, crecen y secretan una matriz extracelular de polisacáridos del glucocálix bacteriano - que tiene un potencial aniónico - atrapando nutrientes y las moléculas de oxígeno necesarias para la supervivencia de los gérmenes, produciendo además la repulsión de los fagocitos, anticuerpos, antibióticos y antisépticos. Este proceso es independiente del tipo de sonda utilizada (silicona, latex, teflón, etc.). El efecto beneficioso de dichos tipos de sonda consistiría en retardar el asentamiento bacteriano.⁽⁸⁾ Estas biocapas favorecen las incrustaciones dentro de la luz del catéter llevando a demorar aún más el flujo de la orina. Las bacterias ureolíticas (*Proteus* spp, *Providencia* spp y *Morganella* spp) aceleran este proceso porque al alcalinizar aún más la orina promueven la formación de cristales de estruvita y apatita.

La presencia de una bacteria en el catéter no indica infección sino colonización, todo dependerá de las defensas del huésped y de las lesiones que se hayan provocado durante la colocación, permanencia y remoción de la sonda (por la ruptura de la barrera epitelial).⁽⁹⁾ La colonización bacteriana no sólo puede comprometer a la vejiga sino que localmente puede afectar al epidídimo, testículo, próstata, vesículas seminales, producir bacteriemias e incluso sepsis.

Diagnóstico

Microbiológico

Valor del sedimento urinario: La leucocituria es un hallazgo que contribuye al diagnóstico de IU en pacientes no sondados, en cambio en los pacientes sondados tendría solamente cierto valor en aquéllos con infecciones debidas a bacilos gram negativos. En contraste, la asociación entre leucocituria e infecciones debidas a levaduras, enterococos o estafilococos es menos fuerte.⁽¹⁰⁾ Por otra parte, en los pacientes con sondaje vesical prolongado la presencia de leucocituria

se asocia en forma muy variable a la IU. Por lo tanto en los pacientes sondados *la leucocituria no es un elemento útil para decidir la toma de cultivo* (BIII).

Urocultivo: La forma adecuada de obtener la muestra para realizar el cultivo de orina en un paciente sondado también está sujeta a controversias. Existe evidencia de que en pacientes sondados crónicamente la remoción del catéter previa a la toma del urocultivo al inicio del tratamiento en un episodio febril disminuye el número de cultivos polimicrobianos, los días de fiebre y el hallazgo de bacteriuria en las primeras 72 horas de tratamiento.⁽¹¹⁻¹³⁾ Trabajos recientes demuestran que el cambio de sonda previo a la toma de urocultivo, resulta en una disminución de los costos del laboratorio y de los antibióticos prescritos^(14,15) (B III). Algunos autores han demostrado la diferencia en el germen que se obtiene si la muestra es tomada por punción de sonda o por punción suprapúbica.⁽¹⁵⁾ Debido a este hallazgo, probablemente relacionado con la adherencia de las bacterias en el biofilm, varios autores sugieren el recambio de sonda antes de la toma de la muestra.⁽¹⁶⁾ Algunos datos, además, sugieren que el recambio de la sonda tiene cierto efecto terapéutico ya que mejoraría la evolución clínica. Por su parte, un método muy difundido y aceptado para la obtención de la muestra es la punción proximal de sonda. No hay información sobre los resultados de la toma de cultivo y evolución en pacientes con sondaje vesical reciente que hayan comparado la punción proximal de sonda con el recambio del catéter.

Clínico

La presencia de síntomas que permitan establecer el diagnóstico de IU asociada a catéter es controvertida, y no se ha podido demostrar en trabajos prospectivos la relación entre fiebre o síntomas urinarios con la presencia de infección. El catéter en sí puede ocasionar síntomas, pero también su presencia puede anular los síntomas habituales de IU, como aquéllos vinculados con la repleción vesical o la disuria por irritación uretral. La presencia de fiebre o síntomas vesicales muchas veces se relaciona con la obstrucción del catéter.⁽¹⁵⁾

Casi todos los episodios de bacteriuria asociada a sondaje vesical de corta duración son asintomáticos. En pacientes sondados la presencia de fiebre, disuria, urgencia miccional, dolor pélvico o uretral tienen un bajo valor predictivo para el diagnóstico de las IU⁽¹⁷⁾, y deben por lo tanto tenerse en cuenta los síntomas y/o signos sistémicos o extra-urológicos.

En resumen, los síntomas sugestivos de IU que deben ser tenidos en cuenta en pacientes con catéteres vesicales son:^(16,17)

- 1) Fiebre
- 2) Dolor hipogástrico
- 3) Dolor lumbar
- 4) Síntomas gastrointestinales

5) Bacteriemias sin otro foco

Por otra parte, y en especial en pacientes con lesiones medulares se deberá considerar como sugestivo de IU a la aparición de:^(15,16)

- 1) Diaforesis
- 2) Letargia
- 3) Aumento de la espasticidad

4) Pérdidas de orina entre cateterismos, en pacientes que son sometidos en forma intermitente a este procedimiento.

Menos del 5% de los pacientes con bacteriuria presentan bacteriemia causada inequívocamente por la misma,^(18,19) pero es tan frecuente el uso de sondas vesicales en el paciente internado que hasta el 15% de las bacteriemias en una institución de salud son originadas por ellas.⁽²⁰⁾ La mortalidad atribuible a la IU en paciente con sonda vesical es de 1 cada mil infecciones⁽¹⁸⁾ aunque los resultados de los estudios que trataron de relacionar la bacteriuria y un incremento de la mortalidad han sido contradictorios.^(17,18)

Se deben descartar litiasis en el árbol urinario en aquellos pacientes que deterioren la función renal rápidamente, o tengan fiebre o bacteriemias recurrentes o de difícil control.⁽⁵⁾ En estos pacientes el estudio de elección es la tomografía axial computada,⁽¹⁹⁾ que realizada sin contraste es el método para diagnosticar litiasis, infecciones formadoras de gas, hemorragias, obstrucción y masas inflamatorias. El agregado de contraste endovenoso demuestra en el paciente con pielonefritis las alteraciones de la perfusión del parénquima renal y de la excreción que le son características.

Puntos prácticos

- Se considera IU asociada a catéter a aquella que presente alguno de los síntomas descriptos y cuya muestra de orina - idealmente tomada luego del recambio de la sonda - presente un crecimiento bacteriano mayor de 10² UFC/mL de un patógeno predominante.
 - En el caso de la candiduria, podría considerarse 10³ UFC/mL como punto de corte para definir infección (B III).
 - Los datos clínicos son de difícil interpretación, por lo que se requiere de un análisis minucioso de la situación para establecer el diagnóstico.

Tratamiento

La aparición de fiebre y/o escalofríos en un paciente con sonda vesical debe hacer pensar en una IU. Hay que descartar la obstrucción de la sonda y otros focos infecciosos posibles. Se debe obtener una muestra de urocultivo previo al inicio del tratamiento, y en pacientes severamente enfermos, con evidencias de compromiso sistémico (alteración de la tensión arterial, taquicardia, oliguria, etc.) obtener también muestras de hemoculti-

vos. Los hemocultivos también deben considerarse dentro de las evaluaciones de un paciente febril, sondado sin foco claro. Siempre se debe recordar la posibilidad de que el foco urinario sea fuente de bacteriemia. En los pacientes sondados crónicos y tal vez en los de sondaje reciente el recambio del catéter al iniciar el tratamiento puede ser beneficioso.⁽¹⁴⁾

La necesidad de iniciar un tratamiento empírico o la posibilidad de aguardar los resultados de los cultivos, estará determinada por la severidad del compromiso del paciente.

Los esquemas empíricos deben estar ajustados a la flora prevalente local. En los pacientes que han estado de alguna forma institucionalizados se deben orientar los esquemas iniciales según los hallazgos de cada unidad y los antibióticos recibidos previamente por el paciente.

La tabla 1 resume las recomendaciones del Consenso según diferentes situaciones clínicas^(15,16,20) (CIII).

Tabla 1. Recomendaciones para el tratamiento de la infección urinaria en el sondado

| | Antibiótico | Vía de administración | Duración |
|--|--|---|-------------|
| IU en paciente sondado sin sospecha de bacteriemia ni antibióticos previos | ADECUADO A LA INSTITUCIÓN Ejemplos Ciprofloxacina 500 c/ 12 hs TMS 160-800 c//12 hs | ORAL ORAL | 7 a 10 días |
| IU en paciente sondado con sospecha de bacteriemia hospitalizado | ADECUADO A LA INSTITUCIÓN Ejemplos Ceftriaxona 1g día Ciprofloxacina 200-400 c 12 hs | IV inicial, pasar a vía ORAL según evolución clínica y cultivos | 7 a 14 días |

En el caso de los pacientes sondados ambulatorios, también deberá tenerse en cuenta si recibieron antibióticos previamente y de qué clase para orientar el tratamiento: si no han recibido antibióticos podría indicarse ciprofloxacina como en la tabla precedente, si han recibido quinolonas una alternativa sería ceftriaxona 1 g cada 24 hs. La duración del tratamiento será de 7 a 10 días en los casos sin bacteriemia y de 7 a 14 en los casos con sospecha o confirmación de la misma (CIII).^(15,16,20)

Puntos prácticos

- Siempre es necesario realizar un urocultivo previo al tratamiento.
 - En razón del cuadro clínico se definirá si es necesaria la toma de hemocultivos.
 - El tratamiento empírico inicial dependerá de diferentes variables, como el estado clínico del paciente, sus antecedentes de instrumentaciones y tratamientos ATB previos, y de la flora local.

Infección urinaria por *Candida* spp asociada a sonda vesical

La presencia de candiduria en un paciente sondado es un problema directamente relacionado con el uso previo de antibióticos, la internación y el tiempo de cateterización. En la actualidad se considera que un paciente presenta candiduria sin necesidad de repetir el urocultivo para su confirmación.

El cambio del catéter resuelve la candiduria en un 30% de los casos. Este porcentaje se eleva al 40% si se logra remover definitivamente el catéter. Para el tratamiento de la candiduria que persiste luego de la remoción del catéter se recomienda fluconazol en dosis de 100 a 200 mg por día, por vía oral si el estado del paciente lo permite y durante un lapso de 14 días^(15,16) (CIII).

Las complicaciones de la candiduria son la fiebre, los abscesos renales y perirrenales, la presencia de una bola fúngica y - en pacientes con alteraciones del árbol urinario - la candidiasis diseminada. En estos casos el tratamiento deberá ser sistémico con anfotericina B ó fluconazol y quirúrgico cuando esté indicado.

Referencias

- Maki D, Tambyah P. Engineering out the risk of infection with urinary catheters. *Emerg Infect Dis* 2001;7:1-6.
- Hale RW, Hooton TM, Culver DH, Stanley RC, Emory TG, Hardison CD et al. Nosocomial infections in U.S. hospitals, 1975-1976: Estimated frequency by selected characteristics of patients. *Am J Med* 1981;70:947-959.
- Hartstein AI, Garber SB, Ward TT, Jones SR, Morthland VH. Nosocomial urinary tract infection: A prospective evaluation of 108 catheterized patients. *Infect Control* 1981;2:380-386.
- Arpi M, Renneberg J. The clinical significance of *Staphylococcus aureus* bacteriuria. *J Urol* 1984;132:697-700.
- Platt R, Polk BF, Murdock B, Rosner B. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol* 1986;124:977-985.
- Warren J. Catheter-associated urinary tract infection. *Int J of Antimicrob Agents* 2001;17:299-303.
- Garibaldi RA, Burke JP, Britt MR, Miller MA, Smith CB. Meatal colonization and catheter-associated bacteriuria. *N Engl J Med* 1980;303:316-318.
- Mulhall AB, Chapman RG, Crow RA. Bacteriuria during indwelling urethral catheterization. *J Hosp Infect* 1988;11:253-262.
- Stickler DJ, King JB, Winters C, Morris SL. Blockage of urethral catheter by bacterial biofilms. *J Infect* 1993;27:133-135.
- Tambyah PA, Maki DG. The relationship between pyuria and infection in patients with indwelling urinary catheters: a prospective study of 761 patients. *Arch Intern Med* 2000;160:673-7.
- Raz R, Schiller D, Nicolle L. Chronic indwelling catheter replacement before antimicrobial therapy for symptomatic urinary tract infection. *J Urol* 2000;164:1254-1258.
- Krieger JN, Kaiser DL, Wenzel RP. Urinary tract etiology of bloodstream infections in hospitalized patients. *J Infect Dis* 1983;148:57-62.
- Bryan C, Reynolds K. Hospital-acquired bacteremic urinary tract infection: Epidemiology and outcome. *J Urol* 1984;132:494-498.
- Shah PS, Cannon JP, Sullivan CL et al. Controlling antimicrobial use and decreasing laboratory tests for urinary tract infections in spinal cord injury patients with chronic indwelling catheters. *Am J Health Syst Pharm* 2005;62:74-7.
- Rubenstein JN, Schaeffer AJ. Managing complicated urinary

tract infections: the urologic view. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:333-351.

- Saint S, Chenoweth CE. Biofilms and catheter associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 2003;17:411-432.
- Tambyah PA, Maki D. Catheter associated infection is rarely symptomatic: a prospective study of 1497 catheterized patients. *Arch Int Med* 2000;160:678-682.
- Stamm WE. Catheter associated urinary tract infections. *Epidemiology, pathogenesis and prevention. Am J Med* 1991;91(Suppl3B):65S-71S.
- Soulen MC, Fishman EK, Goldman SM, Gatewood OM. Bacterial renal infection: role of CT. *Radiology* 1989;171:703-7.
- Dow G, Rao P, Harding G, Brunka J, Kennedy J, Alfa M et al. A prospective randomized trial of 3 or 14 days of ciprofloxacin treatment for acute urinary tract infections in patients with spinal cord injury. *CID* 2004;39:658-64.

Infecciones urinarias en pacientes con stents ureterales ó catéteres doble J

Generalidades

Los stents ureterales, también conocidos como catéteres doble J, tienen diversas indicaciones. Se utilizan luego de distintos procedimientos urológicos,⁽¹⁻²⁾ obstrucción ureteral por cálculos,⁽³⁾ cólicos renales persistentes,⁽⁴⁾ trasplantes renales^(5,6) y cualquier causa que obstruya el flujo urinario. Este procedimiento puede causar complicaciones urológicas, fiebre e infecciones del tracto urinario.^(3,7,8,9,23)

La colonización de los stent colocados en forma temporaria se observa entre el 44 y el 69%,⁽¹⁰⁻¹³⁾ cifras que alcanzan al 100 % en los catéteres doble J permanentes.⁽¹²⁾

De modo similar a lo descrito para los catéteres vesicales (ver IU en sondados en este Consenso), la adhesión de las bacterias y la formación de biofilm favorece la colonización de estos dispositivos y, por lo tanto, la posibilidad de producción de una IU.^(3,14-16)

Etiología

Los gérmenes que colonizan estos dispositivos varían en distintos estudios. En general se trata de los microorganismos habituales del tracto urinario, siendo *E. coli* y *Enterococcus* spp los más frecuentes.⁽¹⁰⁻¹³⁾ En un estudio *Pseudomonas aeruginosa* fue el germen más involucrado en infecciones de stents.⁽²²⁾

Patogenia

La bacteriuria se observa en el 15 al 30% de los pacientes.⁽²⁰⁻²²⁾ y su ausencia no descarta la colonización del stent.^(10,20,21,22) Dentro de los factores que predisponen a la bacteriuria o a la infección del tracto urinario se debe considerar el tiempo de permanencia, en particular cuando el catéter permanece colocado durante más de 30 días.⁽²⁰⁾ También influyen los factores del huésped, como la diabetes o la insuficiencia renal crónica.⁽²⁰⁾

Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de infección no difiere del paciente con IU sin este dispositivo. La fiebre luego de la colocación del stent puede aparecer hasta en el 25% de los casos, hecho más frecuente cuando el dispositivo se coloca en forma urgente. *Debe destacarse que esta fiebre de aparición precoz no es sinónimo de infección.*^(17,18)

La presencia de signosintomatología sumada a un urocultivo positivo confirma el diagnóstico de IU (BII).

Puntos prácticos

- El diagnóstico de infección se basa en la positividad del urocultivo y de la presencia de signos o síntomas (BII).

Tratamiento

La bacteriuria asintomática no requiere tratamiento.^(10,20-22) (BIII).

El tratamiento empírico, en particular en los casos de IU asociadas a stents de menos de 30 días de permanencia, debe incluir cobertura frente a *P. aeruginosa* hasta contar con el resultado del urocultivo y su posterior adecuación a éste (CIII).

La elección de la vía de administración del ATB (oral o endovenosa) dependerá del estado clínico del paciente (CIII).

En los pacientes que presentan un episodio de infección documentada, sobre todo en aquellos de mayor severidad, se procederá – en la medida de las posibilidades urológicas- a retirar el stent (CIII).

La duración del tratamiento será igual a la de la IU complicada: entre 10-14 días en los casos en los que se retire el dispositivo, y hasta 21 días en los casos en los cuales el stent permanezca colocado (CIII).

Puntos prácticos

- Se debe retirar el stent siempre que sea posible.
- En caso de no poder retirarlo se prolongará el tratamiento hasta 21 días (CIII).

Referencias

1. Chew BH, Knudsen BE, Denstedt JD. The use of stents in contemporary urology. *Curr Op Urol* 2004;14:111-115.
2. Segura JW, Preminger GM, Assimos DG, Dretler SP, Kahn RI, Lingeman JE et al. Ureteral stones clinical guidelines panel summary report on the management of ureteral calculi. *J Urol* 1997;158:1915-1921.
3. Auge BK, Preminger GM. Ureteral stents and their use in endourology. *Curr Op Urol* 2002;12:217-222.
4. Mokhmalji H, Braun PM, Martinez Portillo FJ, Siegmund M, Alken P, Köhrmann KU. Percutaneous nephrostomy versus ureteral stents for diversion of hydronephrosis caused by stones: a prospective, randomized clinical trial. *J Urol* 2001;165:1088-1092.
5. Kumar A, Verma BS, Srivastava A, Bhandari M, Gupta A, Sharma R. Evaluation of the urological complication of living related renal transplantation at a single center during the last ten years. *J Urol* 2000;164:657-660.

6. Moray G, Yagmurdu MS, Sevmis S, Ayvaz I, Haberal M. Pros and cons of the double-J stent. *Transplantation* 2004;78(S1):250.
7. Lehmann S, Dietz CA. Double-J stents: they're not trouble free. *RN* 2000;65:54-60.
8. Richter S, Ringel A, Shalev M, Nissenkorn I. The indwelling ureteric stent: a "friendly" procedure with unfriendly high morbidity. *BJU Int* 2000;85:408-411.
9. Paz A, Amiel GE, Pick N, Moskovitz B, Nativ O, Potasman I. Febrile complications following insertion of 100 double-J ureteral stents. *J Endourol* 2005;19:147-150.
10. Paick SH, Parck HK, Oh SJ, Kim HH. Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent. *Urology* 2003;62:214-217.
11. Khosropanah I, Mohammadzadeh R, Roshani A, Askari SA, Salehi M, Dezhabad V et al. The prevalence of bacterial colonization of ureteral stents. *BJU Int* 2004;94(S2):S1-6.
12. Riedl CR, Plas E, Hübner WA, Zimmer H, Ulrich W, Pflüge H. Bacterial colonization of ureteral stents. *Eur Urol* 1999;36:53-59.
13. Saint S, Chenoweth CE. Biofilms and catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin N Am* 2003;17:411-432.
14. Yenyol CO, Tuna A, Yener H, Zeyrek N, Tilki A, Coskuner A. Bacterial colonization of double J and bacteriuria frequency. *International Urology & Nephrology* 2002;34:199-202.
15. Reid G, Habash M, Vachon D, Denstedt J, Riddell J, Beheshti M. Oral fluorquinolone therapy results in drug adsorption on ureteral stents and prevention of biofilm formation. *Int J Antimicrob Agents* 2001;17:317-320.
16. Cormio L, La Forgia P, La Forgia D, Siitonen A, Ruutu M. Bacterial adhesion and biofilm formation onto various double-J stents in vivo and vitro. *BJU Int* 1997;80(S2):299.
17. Paz A, Amiel GE, Pick N, Moskovitz B, Nativ O, Potasman I. Febrile complications following insertion of 100 double-J ureteral stents. *J Endourol* 2005;19:147-150.
18. Mullerad M, Amiel G, Pick N, Paz A, Potesman I, Moshkovitz B, Nativ O. The risk of developing febrile complications during the insertion of double J Stents to the ureter in 100 consecutive patients. *BJU Int* 2002;90(S2):28.
19. Christiano AP, Hollowell CMP, Kim H, Kim J, Patel R, Bales GT et al. Double-blind randomized comparison of single-dose ciprofloxacin versus intravenous cefazolin in patients undergoing outpatient endourologic surgery. *Urology* 2000;55:182-185.
20. Kehinde EO, Rotimi VO, Al-Awadi KA, Abdul-Halim H, Boland F, Al-Hunayan A et al. Factors predisposing to urinary tract infection after J ureteral stent insertion. *J Urol* 2002;167:1334-1337.
21. Kehinde EO, Rotimi VO, Al-Hunayan A, Abdul-Halim H, Boland F, Al-Awadi KA. Bacteriology of urinary tract infection associated with indwelling J ureteral stents. *J Endourol* 2004;18:891-896.
22. Farsi HM, Mosli HA, Al-Zemaity MF, Bahnassy AA, Alvarez M. Bacteriuria and colonization of double-pigtail ureteral stents: long-term experience with 237 patients. *J Endourol* 1995;9:469-472.
23. Damiano R, Oliva A, Esposito C, De Sio M, Autorino R, D'Armiento M. Early and late complications of double pigtail ureteral stent. *Urol Int* 2002;69:13-140.

Bacteriuria asintomática

Definición

La bacteriuria asintomática (BA) es la presencia de un número específico de bacterias, que se estratifica según género ó presencia de dispositivo en una muestra de orina correctamente recogida, en una persona sin síntomas atribuibles a una infección urinaria.

Prevalencia

La BA es frecuente, pero su prevalencia varía ampliamente según la población en estudio (tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de bacteriuria asintomática según población

| | |
|----------------------------------|---------|
| Mujeres | |
| Jóvenes Premenopáusicas | 1-5 % |
| Postmenopáusicas | 3-9% |
| Embarazadas | 2-10% |
| Diabéticas | 9-27% |
| Gerontes en la Comunidad | 10-16% |
| Gerontes Institucionalizados | 25-50% |
| Hombres | |
| Jóvenes | 0,1% |
| Diabéticos | 0,7-11% |
| Gerontes en la Comunidad | 4-19% |
| Gerontes Institucionalizados | 15-40% |
| Pacientes con Daño Medular | 23-80% |
| Pacientes Sondados Corto Plazo | 9-23% |
| Pacientes Sondados a Largo Plazo | 100% |

Patogenia

El tracto genitourinario en sujetos normales es estéril, excepto la uretra terminal.

En las mujeres sanas, la BA aumenta en frecuencia con la edad y su presencia en la juventud está claramente asociada con la actividad sexual. A medida que aumenta la edad, algunos factores como el déficit de acción de los estrógenos en la vagina, y otros como el prolapso, aumentan la incidencia de bacteriuria.^(5,14)

En el caso de los pacientes diabéticos, correlaciona con la duración de la diabetes y con las complicaciones a largo plazo más que con el control metabólico de la enfermedad.

En hombres jóvenes la prevalencia es baja, pero va aumentando con la edad debido aparentemente a diversos factores como la uropatía obstructiva, la hipertrofia prostática y la pérdida de la capacidad bactericida de los fluidos prostáticos.

En los ancianos en general también hay otros factores que aumentan la prevalencia de BA, como las enfermedades neurológicas que se asocian con vejiga neurogénica, e incontinencia intestinal, esta última en discusión como factor independiente. Los pacientes con catéteres adquieren BA a razón de 2-7 % por día, por vía exo ó endoluminal. En aquellos con daño medular, ya sea que se manejen con cateterismo intermitente o mediante condones, la prevalencia es mayor al 50%. Finalmente, la presencia de stents se asocia con una prevalencia de bacteriuria que alcanza al 100% en aquellos colocados en forma permanente.

En los pacientes internados la bacteriuria es más frecuente que en la comunidad. En general los gérmenes involucrados tienen una mayor resistencia debido a los múltiples cursos previos de antibióticos utilizados, y a la

contaminación cruzada propia de las instituciones.⁽⁵⁾

Etiología

Las bacterias suelen provenir del intestino, y no difieren de las causantes de IU. La *Escherichia coli* es el germen hallado con mayor frecuencia, pero las cepas aisladas de pacientes con BA tienen menos factores de virulencia que aquellas que causan IU.^(5,6) En los hombres también se pueden hallar con cierta frecuencia *Staphylococcus coagulasa negativo* y enterococo.⁽⁵⁾

En los pacientes sondados a corto plazo, la BA suele ser causada por un solo microorganismo, siendo también el más frecuente *Escherichia coli*. En contraste, en pacientes portadores de sondas urinarias colocadas durante más de treinta días, la BA es polimicrobiana en el 95% de los casos, y predominan las enterobacterias.⁽¹⁵⁾

Diagnóstico microbiológico

Se debe utilizar para el diagnóstico una muestra de orina tomada con la técnica correcta y que haya sido trasladada al laboratorio del modo adecuado para limitar el sobrecrecimiento bacteriano y la contaminación (ver apartados correspondientes en este Consenso).

La piuria por otra parte es evidencia de inflamación, es común en los pacientes con BA (30% en mujeres jóvenes, 70% en embarazadas, 90% en ancianos internados y 50 a 100% en pacientes con catéteres de largo plazo) y su presencia no debe interpretarse como sinónimo de IU que requiere tratamiento (AII).⁽⁵⁾

Para el diagnóstico de BA se han establecido los siguientes puntos de corte:

Mujeres asintomáticas: dos muestras tomadas por chorro medio en las que se aísla igual germen en recuento $\geq 10^5$ UFC/mL (BIII).⁽⁵⁾

Hombres asintomáticos: una muestra con conteo $\geq 10^5$ UFC/mL con una sola especie (BIII).⁽⁵⁾

Pacientes sondados: una muestra con conteo $\geq 10^2$ UFC/mL (AII).⁽⁵⁾

Puntos prácticos

- La presencia de piuria no es criterio de tratamiento antibiótico (AII)
- La adecuada interpretación de los resultados dependerá de la calidad del material remitido – evitando la contaminación y las demoras –, del sexo del paciente y del recuento de colonias (BIII)

Manejo de la bacteriuria asintomática en circunstancias particulares

La necesidad de tratamiento en cada caso debe ser guiada por el riesgo del paciente de desarrollar complicaciones urinarias ó sistémicas a partir de la BA y de la capacidad potencial del tratamiento antibiótico de preve-

nir estas complicaciones y cambiar el pronóstico. Varias series publicadas demostraron que no había diferencias a largo plazo en enfermedad renal e hipertensión entre mujeres con y sin bacteriuria.^(16,17) Un trabajo prospectivo aleatorizado demostró que no había diferencias en los episodios de IU a largo plazo entre aquellas pacientes en las que se trataba la bacteriuria asintomática y las que recibían placebo.⁽¹⁸⁾ En las pacientes diabéticas, hay estudios prospectivos que no demostraron diferencias a largo plazo en incidencia de infección sintomática, complicaciones de la diabetes o mortalidad. Un estudio aleatorizado que comparó antibióticos versus placebo tampoco mostró diferencias a largo plazo de episodios sintomáticos u hospitalizaciones.^(3,19)

En los siguientes grupos poblacionales, la búsqueda y/o el tratamiento de la BA, **NO** ha demostrado ser beneficiosa.^(2,3,5,7,8,9)

- Mujer joven premenopáusicas (AI)
- Diabéticos (AI)
- Ancianos de la comunidad (AI)
- Ancianos provenientes de geriátricos (AI)
- Pacientes con daño medular (A II)
- Pacientes sondados a corto ó largo plazo (AI)

Por el contrario, debe realizarse la búsqueda y eventual tratamiento antibiótico de la BA en las siguientes poblaciones:

- Mujeres embarazadas (AI)
- Pacientes que serán sometidos a maniobras urológicas con sangrado mucoso como por ejemplo, cistoscopias, ureteroscopias, estudios urodinámicos, etc.) (AIII).⁽⁵⁾ En estos casos la recomendación general es realizar un urocultivo previo (AIII) y poco antes de la maniobra indicar tratamiento antibiótico según antibiograma (AIII). Los antibióticos serán suspendidos luego de realizado el procedimiento a menos de que el paciente permanezca sondado (BII).⁽⁵⁾

• A pesar de que no se dispone de buena evidencia, este Consenso Intersociedades recomienda realizar pesquisa de BA y eventual tratamiento en pacientes que serán sometidos a cirugías limpias vasculares ó con colocación de prótesis (CIII).

En las siguientes poblaciones, la búsqueda y tratamiento de la BA no tiene una indicación precisa:⁽⁵⁾

- Trasplante renal (CIII)
- Pacientes HIV positivos
- Trasplante de órganos sólidos (CIII)

Puntos prácticos

- La búsqueda de BA debe limitarse a aquellas poblaciones en las que está indicado el tratamiento como embarazadas (AI), pacientes que serán sometidos a procedimientos urológicos con sangrado mucoso (AIII) y pacientes que serán sometidos a cirugías vasculares o con colocación de prótesis (CIII).

Referencias

1. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and practice of Infectious Diseases 6th ed. Elsevier Churchill-Livingstone; 2005. p 875-905.
2. Andriole V. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes: enemy or innocent visitor. N Engl J Med 2002;347:1617-8.
3. Harding GK, Zhanel GG, Nicolle LE, Cheang M. Manitoba Diabetes Urinary Tract Infection Study Group. Antibiotic treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria N Engl J Med 2002;347:1576-83.
4. Stamboulian D. Infección urinaria no complicada. Funcei, 1998.
5. Nicolle L, Bradley S, Colgan R, Rice J, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clinical Infectious Diseases 2005;40:643-654.
6. Svanborg C, Godaly G. Bacterial virulence in urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997;11:513-30.
7. Nicolle L. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1997;11:647-63.
8. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, Roberts PL, Winter C, Gupta K et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. N Engl J Med 2000;343:992-7.
9. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, Netten PM, Collet JT, Schneeberger PM, Hoepelman AI. Consequences of asymptomatic bacteriuria in women with diabetes. Arch Intern Med 2001;161:1421-7.
10. Boscia JA, Kobasa WD, Knight RA, Abrutyn E, Levison ME, Kaye D. Therapy versus no therapy for bacteriuria in elderly ambulatory nonhospitalized woman. JAMA 1987;257:1067-71.
11. Nordenstam GR, Brandberg CA, Oden AS, Svanborg Eden CM, Svanborg A. Bacteriuria and mortality in an elderly population. N Eng J Med 1986;314:1152-6.
12. Shortliffe LM, McCue JD. Urinary tract infection at the age extremes: pediatrics and geriatrics. Am J Med 2002;113(Suppl 1A):55S-66S.
13. Siroky MB. Pathogenesis of bacteriuria and infection in the spinal cord injured patient. Am J Med 2002;113(Suppl 1A):67S-79S.
14. Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria: when to screen and when to treat. Infect Dis Clin North Am 2003;17:367-94.
15. Sanjay S, Chenoweth C. Biofilms and catheter associated urinary tract infections. Infect Dis Clin North Am 2003;17:411-32.
16. Allwall N. On controversial and open questions about the course and complications of non-obstructive urinary tract infection in adult women. Follow-up for up to 80 months of 707 participants in a population study and evaluation of a clinical series of 36 selected women with a history of urinary tract infection for up to 40 years. Acta Med Scand 1978;203:369-77.
17. Tencer J. Asymptomatic bacteriuria - a long term study. Scand J Urol Nephrol 1988;22:31-4.
18. Asscher AW, Sussman M, Waters WE et al. Asymptomatic bacteriuria in the non pregnant woman II. Response to treatment and follow up. BMJ 1969;1:804-6.
19. Semetkowska-Jurkiewicz E, Horoszec-Maziarz S et al. The clinical course of untreated asymptomatic bacteriuria in diabetic patients-14 years of follow up. Mater Med Pol 1995;27:91-5.

Correspondencia:

Dr. Gabriel Levy Hara

Av. Díaz Vélez 5044, 1406 - Buenos Aires - Argentina.

e-mail: glevyhara@fibertel.com.ar