



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:**

**“SEPSIS URINARIA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autor:** Velasco Aguilar, Isaac Vladimir

**Tutor:** Dr. Gallegos Ponce, Carlos Elías

**Ambato – Ecuador**

**Noviembre, 2015**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Análisis del Caso Clínico sobre el tema: **“SEPSIS URINARIA”** de Velasco Aguilar Isaac Vladimir, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2015

EL TUTOR

.....  
Dr. Gallegos Ponce, Carlos Elías

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Trabajo de Análisis del Caso Clínico con el Tema: **“SEPSIS URINARIA”**, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de éste trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2015

EL AUTOR

.....  
Velasco Aguilar, Isaac Vladimir

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga del Análisis de Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor

Ambato, Septiembre del 2015

EL AUTOR

.....

Velasco Aguilar, Isaac Vladimir

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre “SEPSIS URINARIA”, de Velasco Aguilar, Isaac Vladimir estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2015

Para constancia firma:

---

1<sup>ER</sup> VOCAL

---

2<sup>DO</sup> VOCAL

---

PRESIDENTE

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo va dedicado a todas aquellas personas quienes han sido partícipes en alcanzar un gran sueño y a la vez quienes serán acreedores de los conocimientos, fortalezas, habilidades y destrezas adquiridas durante mi preparación profesional. A Dios quien me ha permitido culminar una meta más de mi vida, en los momentos de más fragilidad me ha permitido levantarme y seguir en un duro camino que es la vida; a mis padres que en mí han inculcado valores, respeto, confianza, dedicación pero sobre todo perseverancia, en esta dura y hermosa Carrera. A mis hermanos Jessica y Gabriel que con sus palabras de aliento me ha permitido seguir soñando; a todos mis amigos, compañeros de lucha, que con esfuerzo y apoyo hoy alcanzamos el mismo propósito servir a nuestra comunidad.

Finalmente a todas las personas que día a día se aventuran por el bienestar social y se esfuerzan por superar sus propios límites y logran alcanzar sus sueños

*Isaac Vladimir Velasco Aguilar*

## AGRADECIMIENTO

Primero a Dios, por sostenerme y permitirme vivir cada día, cada instante con las personas que amo, a mis padres por apoyarme a lo largo de la vida en este maravilloso sueño, a mis hermanos por ser pilares indiscutible en aquellos momentos de declives y tristezas, por ser unos de los motivos más fuertes para luchar y conseguir mis metas, a mis abuelitos que con sus consejos han permitido encaminar en tan difícil etapa de mi vida, que desde el cielo sé que me van a seguir guiando por el camino del éxito.

A mi querida Universidad Técnica de Ambato que me ha abierto sus puertas para conocer y entender la magia de la medicina, que me ha permitido comprender que tan duro camino tiene su recompensa y adquirir destrezas que han contribuido para mi formación profesional.

Además de conocer amigos que hoy han llegado ser como mi familia, permaneciendo en muy duros momento en mi vida y dándome fortaleza para seguir adelante.

A mi novia Fernanda que día a día alegrado mi vida, que con sus consejos de vida, ayuda y convivencia he llegado cristalizar una meta.

A mis docentes quienes brindaron sus conocimientos, enseñanzas y su calidad de personas, los cuales han ido fortaleciendo en mí, durante mi vida estudiantil.

A todas aquellas personas que he ido conociendo durante esta carrera y más aún en mi etapa final de estudiante (internado) que colaboraron para formar un gran equipo para entregar un Gracias a nuestros pacientes.

Isaac Vladimir Velasco Aguilar

# ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR .....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS.....	viii
RESUMEN .....	x
SUMARY .....	xi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS .....	4
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	4
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
3. DESARROLLO .....	4
3.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO .....	4
3.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO.....	5
3.3 DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS .....	22
3.4 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO.....	22
3.5 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO .....	23
3.6 FISIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN.....	24
3.6.1 RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA.....	24
3.6.2 VASODILATACIÓN .....	26
3.6.3 INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD MICROVASCULAR.....	26
3.6.4 MIGRACIÓN LEUCOCITARIA .....	27



3.6.5 CITOQUINAS .....	28
3.6.6 INTERACCIONES NEUTRÓFILOS-CÉLULA ENDOTELIAL.....	29
3.7 FISIOPATOLOGIA.....	31
3.8 CUADRO CLÍNICO .....	36
3.9 DIAGNÓSTICO .....	38
4. TRATAMIENTO.....	39
5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS .....	42
6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA .....	43
7. CONCLUSIONES .....	45
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
9. ANEXOS .....	51

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA DE MEDICINA  
“SEPSIS URINARIA”

**Autor:** Velasco Aguilar, Isaac Vladimir

**Tutor:** Dr. Gallegos Ponce, Carlos Elías

**Fecha:** Septiembre del 2015

**RESUMEN**

Paciente masculino de 64 años de edad, nacido y residente en Ambato, antecedentes de hiperplasia prostática benigna, ureterolitiasis proximal derecha, nefrolitiasis bilateral resuelta hace 15 días; que acude a emergencia por dolor abdominal difuso de 48 horas de evolución, tipo cólico de moderada intensidad sin irradiación, acompañado de disuria, poliuria, alza térmica (40.8 grados centígrados) y malestar general. Al examen físico paciente febril, taquicárdico, taquipneico, álgico, diaforético, desorientado en espacio, estado nutricional conservado, piel caliente, mucosas orales secas, abdomen presencia de herida de +/- 8 cm en flanco derecho, sin signos de infección, puntos ureterales superiores y medios positivos además de presentar sonda vesical; decidiendo su hospitalización.

Se realiza exámenes de laboratorio con valores de reactantes de fase aguda elevados, leucocitosis con neutrofilia, examen elemental de orina infeccioso, urea y creatinina altos; se coloca nueva sonda vesical y se inicia con analgésicos, antipiréticos y antibióticos imipenem, vancomicina; además fue valorado por el servicio de nefrología quienes recomendaron la administración de n-acetilcistena y controles de función renal; permaneciendo durante 9 días en casa asistencial donde se observó buena respuesta a medicación, buena evolución, signos vitales normales así como paraclínica, por lo que es dado de alta e indicando continuación de esquema antibiótico, analgésicos y control posterior.

**PALABRAS CLAVES:** SEPSIS: URETEROLITIASIS. NEFROLITIASIS, SONDA\_VESICAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO  
FACULTY OF HEALTH SCIENCES  
CAREER OF MEDICINE

**Author:** Velasco Aguilar, Isaac Vladimir

**Tutor:** Dr. Gallegos Ponce, Carlos Elías

**Date:** September of 2015

## SUMMARY

Male patient, 64 years old, he born and living in Ambato, history of benign prostatic hyperplasia, right proximal ureterolithiasis, bilateral nephrolithiasis resolved 15 days ago; who come to emergency diffuse abdominal pain 48 hours after onset, colicky moderate intensity without irradiation, accompanied by dysuria, polyuria, thermal rise (40.8 degrees Celsius) and malaise. The feverish patient, tachycardia, tachypnea, algic, diaphoretic, physical examination disoriented in space, preserved nutritional status, skin hot, dry oral mucosa, abdomen presence of +/- 8 cm wound in the right flank, with no signs of infection, ureteral points higher and positive means besides presenting urinary catheter; deciding hospitalization.

Laboratory tests are performed with values elevated acute phase reactants, leukocytosis with neutrophilia, elementary examination of infectious urine, urea and high creatinine; new bladder catheter is placed and begins with analgesic, antipyretic and imipenem, vancomycin antibiotics; also it was assessed by the nephrology department who recommended the administration of n-acetilcistenina renal function and controls; staying for 9 days at home care where good response to medication, good performance, and paraclinical normal vital signs, so it is discharged and indicating continuation of antibiotic therapy, painkillers and subsequent control was observed.

**KEY WORDS:** SEPSIS, URETEROLITHIASIS, NEPHROLITHIASIS, URINARY\_CATHETER.

## 1. INTRODUCCIÓN

En 1992 con la investigación de Roger C Bone acerca de la respuesta inflamatoria sistémica junto el Colegio Americano de Tórax y la Sociedad de Medicina Crítica de Estados Unidos publicaron el consenso que definía a la sepsis ya que anteriormente era confusa diferenciar entre infección, sepsis, septicemia y bacteriemia permitiendo unificar criterios e iniciar las bases de la vigilancia y dar tratamiento a la sepsis, además poder clasificar la respuesta en padecimientos infecciosos y no infecciosos.<sup>(4)</sup>

La incidencia de infecciones graves en los pacientes hospitalizados ha aumentado en las tres últimas décadas, especialmente por patógenos gramnegativos, observándose así una alta prevalencia de infecciones y a la elevada morbilidad que conlleva. Los pacientes son susceptibles a infecciones nosocomiales por gérmenes gramnegativos; la sepsis secundaria a una infección mantiene una tasa de mortalidad superior al 30% a pesar de los avances en el tratamiento, desarrollo de nuevos antibióticos, adecuado control del foco infeccioso y correcto soporte hemodinámico. El paciente séptico presenta alteración hemodinámica, respiratoria y metabólica generando a menudo un fracaso mutiorgánico que incrementando la morbi-mortalidad.<sup>(5)</sup>

Dada la complejidad del fenómeno fisiopatológico, las manifestaciones clínicas son muy variadas por lo que se debe complementar con exámenes de laboratorio para lograr el diagnóstico oportuno, permitiendo al personal de salud iniciar con el tratamiento adecuado con la optimización hemodinámica temprana, terapia antimicrobiana y medidas de soporte.<sup>(1)</sup>

En un estudio realizado en Andalucía, España en el 2014 se evidenció que el 10,4% de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias hospitalarios (SUH) son diagnosticados de un proceso infeccioso (más frecuente de origen respiratorio) de éstos el 20,6% requerirá ingreso hospitalario, entre el 5-10% cumplieron criterios diagnósticos de sepsis lo que supone alrededor de unos 50.000 a 100.000 casos/año, y de éstos, extrapolando, alrededor del 30% evolucionarán a cuadros de sepsis grave o shock séptico e incluso la muerte. La sepsis representa en la actualidad la enfermedad más prevalente en las unidades de atención con una tasa de mortalidad muy alta, estimándose en unos 97 casos/100.000 habitantes/ año de sepsis grave.<sup>(2)</sup>

En Latinoamérica el 29% de las sepsis se transformarán en graves, el 9% en shock séptico, más de la mitad de los casos diagnosticados de sepsis se atienden fuera de las unidades de cuidados intensivo, así de forma global se pueden estimar unos 45.000 casos de sepsis grave al año de los que fallecen unos 13.000.<sup>(3)(12)</sup>

De igual modo el uso de sonda vesical constituye un factor importante en el desarrollo de sepsis cuando no es manejado adecuadamente con media de 2-4 días. La infección del tracto urinario (ITU) suele ser monomicrobiana, y la incidencia de bacteriuria asintomática (BA) definida como la presencia de un urocultivo positivo (> 105.000 UFC/ml) en ausencia de síntomas urinarios e ITU sintomática se relaciona fundamentalmente con la duración de la cateterización. En 2010 en Latinoamérica los pacientes con BA, presentan una incidencia de ITU sintomática de aproximadamente el 10%, y el de bacteriemia, entre el 0,5% y el 5%; la bacteriemia se asocia fundamentalmente con la presencia de obstrucción urinaria o bien a hemorragia asociada o no al recambio traumático de la sonda urinaria (SU). En un estudio prospectivo, la incidencia de supuesta ITU fue de 1,43 a 1,6 episodios por 100 catéteres/día y la concordancia de los microorganismos aislados en el uro y hemocultivo de solo el 0,52%, en las unidades de cuidados intensivos, menos del 3% de las bacteriemias se consideran relacionadas con la cateterización urinaria.<sup>(7)</sup>

En Ecuador no existen estudios, ni datos que demuestren el desarrollo de la sepsis urinaria en las unidades de atención de salud, la falta de investigación en este tema ha hecho que muchas veces no se pueda estimar el auge de esta patología, peor aún la mortalidad.

Desde el momento en que el paciente llega al SUH, comienza la carrera para detener y revertir el proceso que en unos casos tendrá éxito y en otros se continuará en la UCI, por ello la rapidez con la que afrontemos el problema y consigamos un diagnóstico oportuno y la aplicación de las medidas de tratamiento iniciales serán determinantes para el pronóstico inmediato, es un hecho que la terapia antimicrobiana adecuada sea administrada en los primeros 30 minutos después del diagnóstico o entre las primeras 9-12 horas, la mortalidad varía entre un 17% y un 74%, respectivamente.<sup>(2)</sup>

Los patógenos causantes de la sepsis urinaria son los habituales de las infecciones urinarias, es decir *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y *Pseudomonas*. Estos gérmenes suelen anidar en la próstata, el riñón y el testículo, formando un foco séptico pero cuando entran en la circulación sanguínea pasan a ser un foco de sepsis y producen una bacteriemia que según la intensidad de la misma, las características del germen y la duración del paso de gérmenes ocasiona una sepsis más o menos grave.<sup>(8)</sup>

Como veremos más adelante, la mayoría de las sepsis se controlan bien con los antibióticos de los que disponemos en la actualidad y con la cirugía asociada más idónea para cada caso, pero la situación más extrema de la sepsis es el shock séptico, que implica alteraciones hemodinámicas muy graves producidas por las toxinas de los gérmenes, los fracasos respiratorio y circulatorio asociados hacen que sea necesario tratar a estos pacientes en las unidades de cuidados intensivos, puesto que ponen riesgo su vida. Al inicio del cuadro pueden aumentar las resistencias periféricas, pero posteriormente disminuyen y se eleva el gasto cardíaco. Se produce una vasoconstricción generalizada que afecta a todos los tejidos corporales, con la producción de anoxia tisular que afecta a los tejidos nobles como el miocardio, el cerebro, el hígado, el riñón, etc, ocasionado hipotensión, estupor, insuficiencia hepática y renal.<sup>(8)</sup>

Existen diferentes factores (cuadro 3) que se han asociado a un riesgo mayor de BA e ITU sintomática. Las mujeres tienen más riesgo a presentar una ITU, algunos de estos factores como la técnica no estéril de inserción, anatómicos, los cuidados de la sonda y los errores de desconexión son modificables y por lo tanto la aplicación de medidas puede reducir las tasas de infección, por el contrario, la administración de antibióticos sistémicos o en la bolsa recolectora disminuye la incidencia de bacteriuria durante los primeros días pero a expensas de una mayor colonización por bacterias resistentes es por ello que se debe conocer que factor/es constituye para el alto desarrollo de sepsis urinaria, para de esta manera tomar medidas apropiadas para combatir el rápido desarrollo de esta patología en nuestra población.

## **2. OBJETIVOS**

### 2.1 Objetivo General

- Determinar la principal causa de infección en el tracto urinario que genere sepsis urinaria

### 2.2 Objetivos Específicos

- Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis urinaria
- Determinar las posibles complicaciones ocasionadas por sepsis urinaria
- Sugerir medidas generales evitando el desarrollo de sepsis urinaria.

## **3. DESARROLLO**

### **3.1 Presentación del Caso Clínico**

El caso clínico a continuación refiere a un paciente masculino de 64 años de edad, nacido y residente en la ciudad de Ambato, mestizo, casado, católico, instrucción secundaria completa, que labora como radiotécnico, lateralidad diestra, grupo sanguíneo Orh+; con Antecedentes patológicos de hiperplasia prostática benigna (HPB) diagnosticado hace 1 año en tratamiento con tamsulosina, ureterolitiasis proximal derecha, nefrolitiasis bilateral diagnosticados hace 6 meses y resuelto hace 15 días mediante nefrolitotomía abierta derecha + cistoureoscopia + colocación de catéter doble J, sin antecedentes familiares de importancia, no presenta alergias.

Hábitos: alimentación 3 veces/día, defecación: 1 vez/día, micción: 7 veces/día, 3 veces/noche, sueño 9 horas diarias, tabaco: no refiere, alcohol: ocasional drogas: no refiere, ejercicio: no realiza

### **Perfil Social:**

Vive con su esposa y 2 hijos con quienes mantiene buena relación familiar, en casa propia de dos pisos, de construcción mixta, 8 habitaciones con todos los servicios básicos, no animales; los ingresos económicos son solventados por esposa e hijos.

### **3.2 Descripción del caso**

Paciente acude al servicio de emergencia por cuadro de 48 horas de evolución, sin causa aparente con dolor abdominal difuso tipo cólico de moderada intensidad sin irradiación que no mejoran con la administración de medicación alguna, acompañado de disuria, poliuria, alza térmica (40.8 grados centígrados) y malestar general, por lo que acude.

### **Examen físico general**

Tensión arterial: 166/87 mmHg

Frecuencia cardiaca: 136 lpm

Frecuencia respiratoria: 32 rpm

Temperatura axilar: 40.8 grados centígrados

### **Medidas antropométricas**

Peso: 82Kg

Talla: 1.72cm

Índice de masa corporal: 27.7Kg/cm

### **Apariencia General:**

Paciente álgico, diaforético, consciente, su edad real concuerda con la edad aparente, desorientado en espacio, pero orientado en tiempo y persona, lenguaje coherente.

### **Piel:**

Caliente, normoelástica, hidratada, sin evidencia de lesiones primarias, secundarias ni pigmentaciones patológicas.



**Cabeza:**

De forma y tamaño normales, cabello de implantación normal de acuerdo a la edad, lacio, corto, de color blanco que no se desprende fácilmente a la tracción.

**Ojos:**

Pupilas isocóricas, normorreactivas a la luz y acomodación, conjuntivas rosadas, sin evidencia de ictericia.

**Nariz:**

Pirámide nasal de forma, tamaño e implantación normal, fosas nasales permeables, sin evidencia de desviación de tabique nasal, no dolor a la digitopresión en senos paranasales.

**Boca:**

Labios rosados, mucosas orales secas, paladar blando y duro sin patología, úvula rosada, pilares amigdalinos sin alteraciones, orofaringe normal, presencia de placa dental superior e inferior en buen estado, lengua sin patología aparente, movilidad conservada.

**Oídos:**

Pabellón auricular de forma, tamaño e implantación normal, conductos auditivos externos permeables, puntos auriculares: trago, antitrigo y cigomático no dolorosos.

**Cuello:**

Forma y tamaño normales, sin presencia de adenopatías, movimientos activos y pasivos conservados, no se palpan adenomegalias, ni se observa ingurgitación yugular.

**Tórax:**

A la inspección: simétrico, no se evidencian lesiones dérmicas, respiración rápida tipo costo diafragmática; a la palpación: piel normoelástica, no doloroso, expansibilidad conservada en ambos campos pulmonares; a la percusión: sonoridad pulmonar conservada en áreas basales y apicales de ambos campos pulmonares y mate en la región precordial; a la auscultación:

- Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, hiperfonéticos, no se ausculta soplos.
- Pulmones: Murmullo vesicular conservado, sin presencia de ruidos sobreañadidos, no signos de frote pleural.

**Abdomen:**

A la inspección: presencia de herida de +/- 8 cm en flanco derecho sin evidencia de signos de infección, a la palpación: suave, depresible, doloroso a nivel de mesogastrio, puntos ureterales superiores y medios positivos, a la percusión: sonoridad conservada, a la auscultación: ruidos hidroaéreos presentes

**Región Lumbar:**

A la inspección no se observa lesiones dérmicas, puño percusión bilateral negativa.

**Región Genital:**

Presencia de sonda vesical, orina turbia

**Extremidades:**

Miembros superiores: simétricos, movilidad activa y pasiva conservadas, fuerza y tono muscular conservados, no edema; miembros inferiores: simétricos, movilidad activa y pasiva conservadas, fuerza y tono muscular conservados, no edema, llenado capilar normal en 3 segundos.

**Valoración neurológica:**

Paciente, desorientado en espacio, orientado en tiempo y persona, funciones mentales superiores conservadas, no se observó signos meníngeos, pares craneales normales. Glasgow 15/15 Respuesta ocular: 4 Respuesta verbal: 5 Respuesta motora: 6, no se evidencia signos meníngeos.

Memoria inmediata: memoria anterógrada conservada, recuerda la frase: esfero, rojo, mariposa.

Memoria mediata conservada: (recuerda lo que desayunó), Memoria tardía: conservada (recuerda su niñez). Lenguaje coherente

## Lista de problemas

**1. Alza térmica**

**2. Dolor abdominal**

**3. Polaquiuria**

**4. Poliuria**

**5. Nicturia**

**6. Taquicardia**

**7. Taquipnea**

**8. Diaforesis**

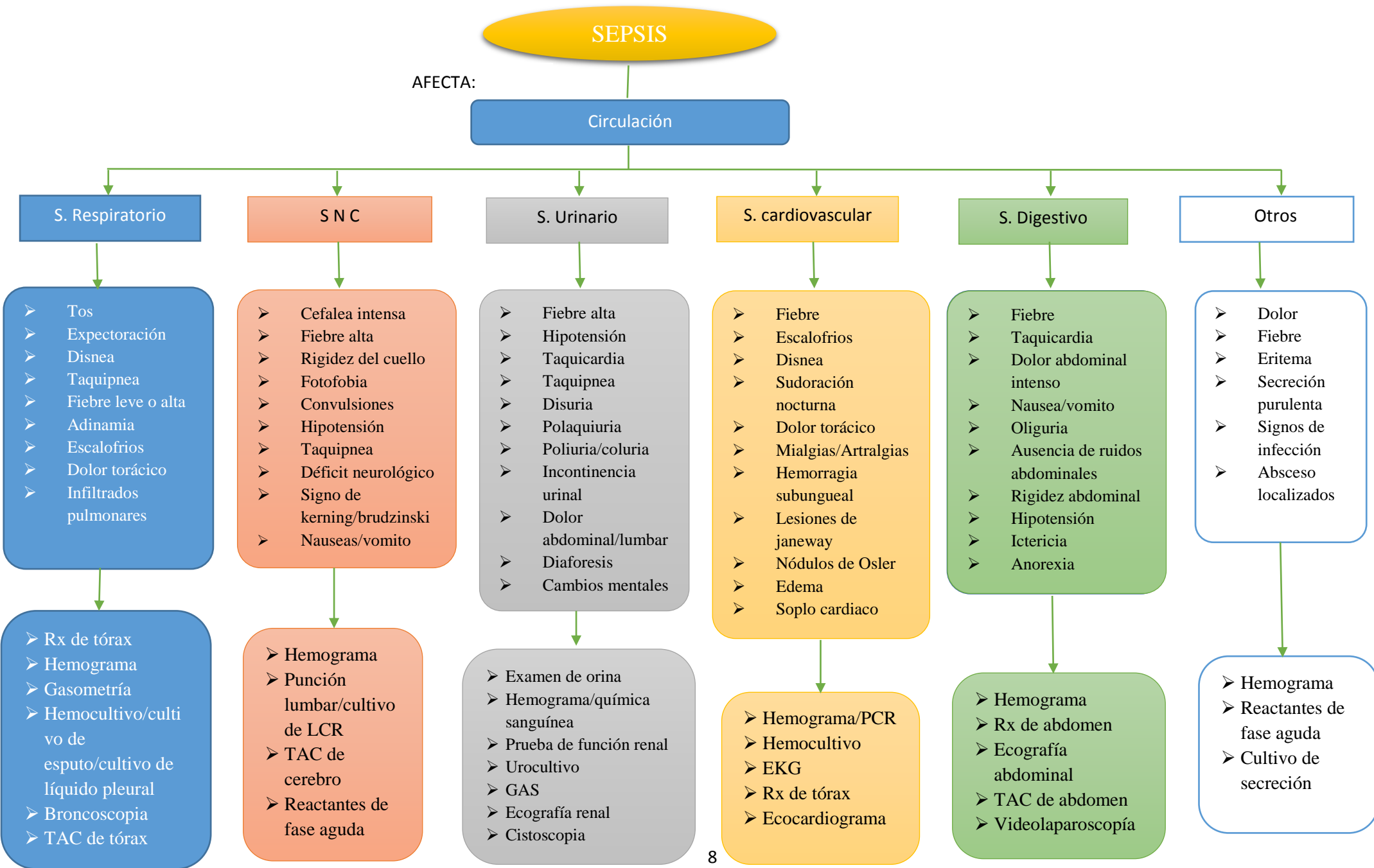
**9. Desorientación**

**10. Malestar general**

**11. Puntos ureterales positivos**

**12. Mucosas orales secas**

**13. Sonda vesical**



Agrupación Sindrómica

Sistema Afectado: Aparato urogenital

Clasificación: infecciones urológicas bajas

<b>I.- Infección de vías urinarias</b>			
<b>Sintomatología de la Enfermedad</b>	<b>Sintomatología del Paciente</b>	<b>Etiología</b>	<b>Diagnóstico</b>
<b>Febrícula</b>		<ul style="list-style-type: none"><li>• Escherichia coli</li><li>• Staphylococcus saprophyticus</li><li>• Proteus mirabilis</li><li>• Klebsiella</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Examen de orina (muestra infección)</li><li>• Citoscopia</li></ul>
<b>Disuria</b>	X		
<b>Dolor abdominal o lumbar</b>	X		
<b>Polaquiuria</b>	X		
<b>Escalofrios</b>			
<b>Fatiga</b>			
<b>Nausea o vomito</b>			
<b>Cambios mentales</b>	X		

## 2.- Pielonefritis

Sintomatología de la Enfermedad	Sintomatología del Paciente	Etiología	Diagnóstico
<b>Hiporexia</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Pseudomonas aeruginosa</li> <li>• Salmonella spp,</li> <li>• Mycobacterium tuberculosis</li> <li>• Candida spp</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de orina</li> <li>• Urocultivo y antibiograma</li> <li>• Ecografía renal</li> <li>• Urografía excretora</li> </ul>
<b>Malestar general</b>	X		
<b>Fiebre alta</b>	X		
<b>Taquicardia</b>	X		
<b>Escalofrios</b>			
<b>Dolor en flancos</b>			
<b>Disuria</b>	X		
<b>Cefalea</b>			

3.- Cistitis			
Sintomatología de la Enfermedad	Sintomatología del Paciente	Etiología	Diagnóstico
<b>Polaquiuria</b>	X	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Staphylococcus saprophyticus</li> <li>• Proteus mirabilis</li> <li>• Enterococos</li> </ul> otros <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción uretral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de orina</li> <li>• Urocultivo y antibiograma</li> </ul>
<b>Dolor en hipogastrio</b>			
<b>Disuria</b>	X		
<b>Taquicardia</b>	X		
<b>Fiebre por encima de 38 grados</b>	X		
<b>Cambios mentales o confusión</b>	X		

<b>4.- Sepsis urinaria</b>			
<b>Sintomatología de la Enfermedad</b>	<b>Sintomatología del Paciente</b>	<b>Etiología</b>	<b>Diagnostico</b>
<b>Fiebre alta</b>	X	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Klebsiella</li> <li>• Enterobacter</li> <li>• Serratia</li> <li>• Pseudomona</li> <li>• Proteus</li> <li>• Citrobacter</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de orina</li> <li>• Urocultivo y antibiograma</li> <li>• Exámenes de sangre (biométrica hemática, química sanguínea)</li> <li>• Pruebas de función renal</li> <li>• Gasometría arterial</li> <li>• Marcadores de infección</li> <li>• Urograma</li> </ul>
<b>Hipotensión</b>			
<b>Palidez</b>			
<b>Taquicardia</b>	X		
<b>Taquipnea</b>	X		
<b>Cambios mentales o confusión</b>	X		
<b>Diaforesis</b>	X		
<b>Escalofrios</b>			
<b>Polaquiuria/Poliuria/Nicturia</b>	X		
<b>Nauseas o vomito</b>			



<b>Adinamia</b>			
<b>Alteración de exámenes de laboratorio</b>	X		
<b>Compromiso mutiorgánico</b>			

## 5.- Uretritis

Sintomatología de la Enfermedad	Sintomatología del Paciente	Etiología	Diagnóstico
Disuria	X	<ul style="list-style-type: none"><li>• Neisseria gonorrhoeae,</li><li>• Chlamydia trachomatis</li><li>• Mycoplasma genitalium</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Examen de orina</li><li>• Exudado con tinción gram</li></ul>
Secreción purulenta del pene			
Febrícula o fiebre moderada			
Ardor uretral			
Linfadenopatía inguinal			
Hematuria			

## 6.- Prostatitis

Sintomatología de la Enfermedad	Sintomatología del Paciente	Etiología	Diagnóstico
<b>Fiebre alta</b>	X	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Enterococo</li> <li>• Klebsiella pneumoniae</li> <li>• Proteus mirabilis</li> <li>• Pseudomona aeruginosa</li> <li>• Staphilococcus aureus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de orina</li> <li>• Cultivo de secreción prostática o de orina posmasaje</li> <li>• Ecografía transrectal</li> </ul>
<b>Escalofrios</b>			
<b>Malestar general</b>	X		
<b>Lumbalgia</b>			
<b>Dolor al tacto rectal</b>			
<b>Hematuria</b>			
<b>Disuria</b>	X		
<b>Urgencia miccional</b>			
<b>Tenesmo vesical</b>			

## Litiasis renal

Sintomatología	Sintomatología del Paciente	Etiología	Diagnostico
<b>Dolor lumbar o inguinal</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>oxalato de calcio: hipercalciuria asociada a hipercalemia, hipercalciuria idiopática, hiperparatiroidismo primario, citrato urinario bajo, hiperoxaliuria, hiperuricosuria</li> <li>fosfato cálcico: acidosis tubular renal distal, ingesta de alcalinos absorbibles, hiperparatiroidismo primario</li> <li>litiasis úrica: gota primaria, hemopatías, enfermedades digestivas, ingesta excesiva de purinas, litiasis úrica idiopática, pH urinario bajo</li> <li>fosfato amónico magnésico: infecciones urinarias gérmenes ureasa +</li> <li>litiasis cistínicas:cistinuria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Examen de orina</li> <li>Radiografía simple de abdomen</li> <li>Ecografía renal</li> <li>Urograma excretor</li> </ul>
<b>Nauseas o vomito</b>			
<b>Diaforesis</b>	X		
<b>Coluria</b>			
<b>Hematuria</b>			
<b>Febrícula</b>			

<b>Infección de sitio quirúrgico</b>			
<b>Sintomatología</b>	<b>Sintomatología del Paciente</b>	<b>Etiología</b>	<b>Diagnóstico</b>
<b>Cirugía/s previas</b>	X	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Staphylococcus aureus</li> <li>• Staphylococcus coagulasa negativo</li> <li>• Enterococcus spp</li> <li>• Escherichia coli</li> <li>• Pseudomonas aeruginosa</li> <li>• Enterobacter spp</li> <li>• Proteus mirabilis</li> <li>• Klebsiella pneumoniae</li> <li>• Streptococcus spp</li> <li>• Candida albicans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de sangre (biométrica hemática, química sanguínea)</li> <li>• Marcadores de infección</li> </ul>
<b>Fiebre moderada/alta después de 5 a 7 días de procedimiento quirúrgico</b>	X		
<b>Dolor, inflamación, edema o tumefacción localizada</b>			
<b>Abscesos localizados</b>			
<b>Presencia de secreción purulenta</b>			
<b>anorexia</b>			
<b>Deterioro en control de glicemia</b>			
<b>Dehiscencia de la herida</b>			
<b>Eritema extenso</b>			

Exámenes complementarios del paciente:

De ingreso:

<b>Biometría Hemática:</b>	Leucocitos 31.700/ul, neutrófilos 75,1%, linfocitos: 15,8%, hemoglobina 17,2g/dl, hematocrito 50,8%, plaquetas 224000/ul
<b>Química Sanguínea:</b>	glucosa 102mg/dl, urea 88.4mg/dl, creatinina 5.0mg/dl
<b>Marcadores de inflamación e infección:</b>	VSG sin reportar, PCR 384mg/dl, procalcitonina 35.23ng/ml
<b>Examen elemental de orina</b>	Densidad 1.015, Ph 6, leucocitos en orina 500, nitritos negativo, proteínas 150, piocitos 2268.3, bacterias 11933.6, células epiteliales 439

De egreso:

<b>Biometría Hemática:</b>	Leucocitos 8.100/ul, neutrófilos 65,3%, linfocitos: 28,2%, hemoglobina 14,6g/dl, hematocrito 45,1%, plaquetas 277000/ul
<b>Química Sanguínea:</b>	glucosa 100mg/dl, urea 27.9mg/dl, creatinina 0.7mg/dl
<b>Tiempos de coagulación:</b>	TP: 13.1 seg; TTP: 26.2 seg; INR: 1.09
<b>Marcadores de inflamación e infección:</b>	procalcitonina 0.75ng/ml
<b>Electrolitos:</b>	Na: 133 mEq/l; K: 4.5 mEq/l
<b>Examen elemental de orina</b>	Densidad 1.015, Ph 6.5, leucocitos en orina negativo, nitritos negativo, proteínas 25, piocitos 19.3, bacterias 11.2, células epiteliales 12

Radiografía de tórax:

Radiografía AP, rotada, buena penetrancia, hiperinsuflada, no se observa signos de infiltrado intersticial leve aumento de la trama vascular, sin evidencia de cardiomegalia

Ecografía renal:

Próstata de textura homogénea, bordes regulares, encapsulados mide de largo 5.0 cm por 4.5 cm de ancho y por 5.0 cm de antero posterior con un peso que se calcula en 60 gramos, vejiga: de paredes no engrosadas, capacidad de 260 ml y en control postmiccional se observa residuo 25 cc, riñón derecho mide de largo: 11.9 cm por 4.1 cm y un grosor de la corteza de 12 mm, con severa dilatación pielocalicial con 4 cálculos de 10 mm y 6 mm, riñón izquierdo mide de largo 9.3 cm por 5.2 cm y un grosor de 16 mm, con cálculos de 5, 4 y 3 mm.

TAC simple de pelvis y abdomen:

Se observa riñones de forma y tamaño normales, en la pelvis renal derecha se observa catéter doble j que llega a la vejiga en seno renal derecho hay tres cálculos de 12mm y 360hu, dos de 4 y 3mm con 130hu, en seno renal izquierdo tres cálculos de 8mm, 4mm y 3mm con densidad promedio de 130hu, en trayectos ureterales y en la vejiga no se identifican cálculos; vejiga distendida de pared delgada, con catéter doble j enrollado, pelvis renal y cálices derechos ligeramente dilatados; próstata aumentada de tamaño y densidad homogénea, segmentos visibles del hígado sin alteraciones en su densidad; vesícula biliar con múltiples cálculos y pared delgada; páncreas y bazo si alteraciones en retroperitoneo no se observan adenopatías

Impresión Diagnóstica:

- **Infección de vías urinaria**
- **Sepsis de origen urinario**

Evolución:

El paciente fue valorado por el servicio de nefrología por valores altos de urea y creatinina en sangre los mismos que sugieren la administración de N-acetilcistena 300 mg intravenoso cada 12 horas, mantener esquema antibiótico y nuevo control de

exámenes de sangre, los mismos que fueron disminuyendo paulatinamente; al noveno día de hospitalización fue dado de alta, con mejoría en su salud, se le indico continuación de esquema de antibiótico, analgésicos y control posterior para seguimiento.

### **3.3 Descripción de las fuentes utilizadas**

El presente caso clínico, se elaboró bajo la descripción de múltiples fuentes en la que se destaca:

- Información indirecta a través de la utilización del sistema AS400 que constituye la recopilación de todo manejo que se realiza al paciente durante su atención tanto en consulta externa como hospitalización a nivel del país otorgada por el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), permitiendo identificar los factores de riesgo, diagnóstico, complicaciones, hospitalizaciones y su tiempo de permanencia en el servicio hospitalario, manejo clínico, características de la atención e identificación de puntos críticos.
- Historia clínica, en la que se determinó el manejo tanto médico como quirúrgico al paciente.
- Recopilación y análisis detallado de Guías de práctica clínica y artículos de revisión ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento del paciente con sepsis de origen urinario.

### **3.4 Análisis del Caso Clínico**

La sepsis de origen urinaria se define como la invasión microbiana del aparato urinario que sobrepasa los mecanismos de defensa, producido por una infección grave sospechada o documentada. La sepsis grave se caracteriza bien por la alteración aguda de



la función de uno o más órganos (afectación hemodinámica, renal, respiratoria, hepática, hematológica o neurológica) o bien mala perfusión tisular (hiperlactacidemia) o hipotensión arterial transitoria o persistente. El shock séptico es definido por la presencia de hipotensión arterial que no responde a la expansión de volumen intravascular y requiere perfusión de aminas para su tratamiento, todos estos términos son importantes para ir analizando las complicaciones que pueden presentarse. Cuadro 6 <sup>(3)</sup>(13)

En la mayoría de los casos, el crecimiento de más de 100000 microorganismos/ml en una muestra de orina correctamente recogida (previo aseo de los genitales externos y a mitad de la micción) indica la existencia de infección. Las bacterias de la flora intestinal son responsables de la mayoría de los casos de sepsis urinaria que enfrenta diariamente el médico de atención primaria en la comunidad.<sup>(3)</sup>

Los criterios para definir sepsis se incluyen en el cuadro 1.

Con estos criterios permitirán al personal determinar de manera rápida su diagnóstico de sepsis tratando adecuadamente y oportuna al paciente. La presencia de signos y síntomas clínicos compatibles, incluso con el choque séptico más grave no implica un origen infeccioso. Los politraumatismos, las quemaduras graves y la pancreatitis pueden dar lugar a una inflamación sistémica, clínicamente indistinguible de la sepsis.<sup>(5)</sup>(11)

### **3.5 Etiología y factores de riesgo**

Las bacterias gramnegativas constituyen la flora comensal del tracto gastrointestinal inferior, las barreras entre el huésped y los microbios son normalmente bien establecidas y la infección por gramnegativos en ausencia de factores predisponentes suele ser una excepción más a regla cuando estas barreras se pierden por una enfermedad sistémica o una intervención médica o quirúrgica. (Cuadro 2)<sup>(5)</sup>

Las bacterias gramnegativas pueden originar enfermedad mediante la invasión de tejidos previamente no colonizados o por sobrecrecimiento debido a la diseminación sistémica, la mayoría de infecciones por gramnegativos comienzan como una infección local del tracto urinario, aparato reproductor, sistema respiratorio inferior, cavidad peritoneal, tejidos blandos o heridas quirúrgicas. La bacteriemia puede estar

asociada o no a una infección por gramnegativos en cualquiera de estas localizaciones o en menor frecuencia, en ausencia de un foco local identificado. La bacteriemia provoca una tasa de mortalidad global del 10%, la cual puede elevarse al 30% en el paciente inmunodeprimido.<sup>(5)(11)</sup>

La bacteria que con más frecuencia se aísla es *Escherichia coli*, seguida de *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomona*; cada vez se observa el incremento en la resistencia al tratamiento antimicrobiano.<sup>(5)</sup>

La presencia de sondas vesicales, traumatismos o éstasis urinario produce una migración de las bacterias por la uretra, lo que conduce a una colonización y multiplicación vesical pudiendo alcanzar el riñón. El hecho de que la uretra en la mujer sea más corta que en varones y exista menor distancia entre meato uretral y ano, explica que pueda desarrollarse con más frecuencia en el sexo femenino, no se ha podido determinar claramente pero las personas de la tercera edad son más vulnerables a presentar sepsis, otra causa es a través de las manos del personal, equipos instrumentales contaminados, tubo de nefrostomía, estenosis ureteral, hiperplasia prostática benigna(HPB), incontinencia urinaria, uso de antibióticos e incapacidad funcional.<sup>(5)(7)</sup>

## **3.6 FISIOLÓGÍA DE LA INFLAMACIÓN**

### **3.6.1 Respuesta inflamatoria sistémica**

El cuerpo humano tiene muchas maneras de protegerse, algunas son simplemente barreras físicas, como la capa externa dura de queratina de la piel, que protege de un ambiente hostil a las células situadas por debajo de la misma, otras son sustancias bioquímicas potentes que pueden proporcionar una protección relativamente inespecífica contra una amplia gama de microorganismos, por ejemplo, las lágrimas y muchas otras secreciones corporales contienen la enzima lisozima, que actúa digiriendo y debilitando las paredes protectoras que rodean a las células bacterianas. Una barrera química más elaborada es la que proporciona el grupo de proteínas sanguíneas que juntas constituyen la vía del complemento; estas proteínas median una cascada de reacciones enzimáticas que pueden ser desencadenadas por las características moleculares de la superficie de algunos microorganismos y que

pueden conducir finalmente a lisis o aumento en la fagocitosis del agente invasor. Durante las infecciones intensas el organismo también produce mayor cantidad de un grupo diferente de proteínas séricas conocidas como las proteínas de fase aguda, algunas de las cuales tienen efectos antimicrobianos, por ejemplo, la proteína C reactiva se fija a la denominada proteína C sobre la superficie de los neumococos y así promueve su destrucción por la cascada del complemento, pero las estrategias de defensa más complejas, dinámicas y eficaces son realizadas por células especializadas que se desplazan a través del cuerpo para buscar y destruir microorganismos y otras sustancias extrañas. En los seres humanos hay tres grupos principales de células que proporcionan este tipo de defensa, dos de éstas, los neutrófilos y la serie de monocitos-macrófagos son células fagocíticas, que actúan principalmente englobando y digiriendo bacterias, desechos celulares y otras partículas de materia. El tercer grupo que constituye a los linfocitos y sus elementos relacionados tienen poca capacidad fagocítica pero, en vez de esto, participan en un número considerable de otras reacciones de protección que se conocen colectivamente como respuestas inmunitarias. Tanto los fagocitos como los linfocitos son esenciales para la salud; frecuentemente actúan en conjunto y dependen entre sí, en un grado considerable para su máxima eficiencia.<sup>(6)</sup>

Podemos definir la inflamación como la respuesta no específica inicial ante la lesión tisular producida por un estímulo mecánico, químico o microbiano, es una respuesta rápida, humoral y celular, muy amplificada pero controlada, en la cual la cascada de citoquinas, el complemento, las quininas, la coagulación y la cascada fibrinolítica son disparadas en conjunto por la activación de los macrófagos y las células endoteliales por elementos bacterianos, esta respuesta local es considerada benigna y adecuada en tanto el proceso inflamatorio sea correctamente regulado. La reacción tiene componentes proinflamatorios y antiinflamatorios y a veces estos últimos son iguales o mayores que los proinflamatorios.<sup>(6)</sup>

Se producen cuatro eventos fundamentales en el desarrollo del proceso inflamatorio:

- a. Vasodilatación
- b. Incremento de la permeabilidad microvascular
- c. Activación y adhesión celulares

d. Coagulación.

### **3.6.2 Vasodilatación**

La inflamación es una respuesta a la infección o injuria tisular que está diseñada para erradicar el origen de la injuria y facilitar la reparación tisular. Fundamentalmente se caracteriza por un aumento del diámetro vascular y del flujo sanguíneo, exudación de un fluido rico en proteínas y migración de leucocitos hacia el sitio de la injuria. Inicialmente la inflamación causa un incremento de flujo sanguíneo local, esta respuesta está diseñada para facilitar el transporte de leucocitos y mediadores solubles hacia el sitio de injuria o infección. <sup>(6)</sup>

Este incremento del flujo sanguíneo local se debe a la vasodilatación ocasionada por el óxido nítrico y por las prostaglandinas vasodilatadoras que se producen en el sitio de la injuria. La producción del óxido nítrico se debe a la activación de la enzima sintetasa del óxido nítrico en las células endoteliales y leucocitos, éste causa relajación del músculo liso vascular reaccionando con el grupo HEME de la guanilatociclasa, activándola y aumentando la producción de GMPc que ejerce un efecto vasodilatador. Las prostaglandinas son producidas por la acción de la enzima ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico proveniente de las membranas celulares. Aunque el incremento del flujo sanguíneo es un rasgo importante de la efectividad de la respuesta inflamatoria, la activación sistémica de la vasodilatación puede causar hipotensión. <sup>(6)</sup>

### **3.6.3 Incremento de la permeabilidad microvascular**

El incremento en el flujo sanguíneo durante la inflamación se acompaña de un incremento de la permeabilidad vascular. El cambio de la permeabilidad vascular se debe a la retracción de las células endoteliales y al desarrollo de poros transcitoplasmáticos en dichas células, así como por efecto directo de la injuria causada por el trauma o por los productos tóxicos liberados por los leucocitos. Esta respuesta ocurre primero en las vénulas postcapilares, trayendo como consecuencia

la exudación de un fluido rico en proteínas desde el compartimiento vascular hacia el compartimiento intersticial. El propósito de esta respuesta exudativa es trasladar los mediadores solubles, tales como anticuerpos y proteínas de fase aguda hacia el sitio de la injuria. Este incremento en la permeabilidad vascular es mediado por varios factores que incluyen la histamina, bradiquinina, el factor activador plaquetario, sustancia P y los leucotrienos. Un aumento inapropiado de la permeabilidad vascular puede causar el paso significativo de fluidos al interior de los tejidos y ocasionar disfunción orgánica, el ejemplo más dramático es el síndrome de distrés respiratorio agudo.<sup>(6)</sup>

### **3.6.4 Migración leucocitaria**

La migración de los leucocitos es otro componente clave en la respuesta inflamatoria. La exudación de fluido rico en proteínas desde el compartimiento vascular trae como consecuencia hemoconcentración y éstasis en el sitio de la injuria. Este proceso facilita el movimiento de leucocitos hacia la superficie endotelial de los capilares y vénulas, lo cual ha sido definido como marginación. La activación de las células endoteliales por citoquinas proinflamatorias, tales como el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), inicialmente induce expresión en la superficie celular de proteínas llamadas selectinas (SE y SP) que causan una unión débil de los leucocitos a la célula endotelial, este proceso es denominado rolling. La producción continua de citoquinas también estimula la expresión de moléculas de adhesión de alta afinidad con las células endoteliales llamadas integrinas (ICAM-1, ICAM-2), así mismo los leucocitos expresan en su superficie celular moléculas de adhesión de tipo integrinas (LFA-1 y MAC-1). La adhesión de la célula endotelial y de los leucocitos por las integrinas constituye una unión firme. La migración de los leucocitos hacia el sitio de la inflamación es mediada por factores quimiotácticos, entre los cuales podemos mencionar quemoquinas, productos bacterianos y componentes del complemento (IL-8, LPS, C5).<sup>(6)</sup>

La respuesta inmune es correctamente controlada y usualmente funciona de forma efectiva para limitar la infección y promover la reparación tisular. Normalmente existe un balance entre citoquinas proinflamatorias como el TNF $\alpha$ , in-terleukina1

(IL-1), IL-12 y el interferón  $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) y señales antiinflamatorias como IL-10, IL-4, IL-6, factor de crecimiento transformador  $\beta$ , el antagonista del receptor IL-1 y algunas prostaglandinas. Este balance resulta de una activación efectiva y subsiguiente resolución de la respuesta inflamatoria. Sin embargo, en algunos casos donde predomina la respuesta proinflamatoria puede originarse una inflamación sistémica severa que ha sido tipificada como sepsis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Recíprocamente cuando predomina la respuesta antiinflamatoria puede desarrollarse un estado de inmunosupresión relativa, este fenómeno que puede verse después de un trauma mayor, de una injuria térmica o de un estado pos sepsis se denomina Síndrome de Respuesta Compensadora Antiinflamatoria (CARS). Los pacientes que presentan CARS son más susceptibles de desarrollar complicaciones infecciosas. La disfunción multiorgánica, la insuficiencia orgánica y la muerte pueden ocurrir como consecuencia tanto de una inflamación severa (SIRS) como de una infección severa.<sup>(6)</sup>

### **3.6.5 Citoquinas**

Las citoquinas son los mensajeros fisiológicos de la respuesta inflamatoria. Son pequeñas moléculas de polipéptidos cuya función fundamental es intervenir en la transmisión de información (señales) de una célula a otra y son biológicamente activas en concentraciones reducidas. Estas se diferencian de las hormonas endocrinas clásicas en que son producidas por varios tipos de células más que por órganos específicos, son producidas de nuevo en respuesta a distintos estímulos, desempeñan un papel poco importante en la homeostasis normal, a menudo son inducidas en respuesta a estímulos exógenos y con frecuencia ejercen efectos autocrinos y paracrinos. Se unen a receptores específicos de sus células blanco, provocando en estas células modificaciones que llevan a la síntesis y liberación de mediadores secundarios, por ejemplo en la inflamación inducen la liberación de otras citoquinas, óxido nítrico (NO) o metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos). Su efecto se ejerce fundamentalmente sobre las células que rodean a la célula emisora (efecto paracrino). Las principales citoquinas proinflamatorias son el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), las interleucinas (IL-1, IL-6 e IL-8) y los interferones. La infección es el mayor estímulo para la liberación de citoquinas por la

acción de moléculas bacterianas como la endotoxina (LPS) que son reconocidas por las células del sistema inmune innato. Otros estímulos no infecciosos pueden de igual manera inducir su síntesis y liberación desencadenando la reacción inflamatoria.<sup>(6)</sup>  
fig 2.

Es indudable que las citoquinas participan directa o indirectamente en la patogenia de numerosas enfermedades, sobre todo aquellas asociadas con inflamación o proliferación celular. Algunas de estas enfermedades son el Síndrome de Respuesta Inflamatoria (SIRS)/Sepsis, el Síndrome de distrés respiratorio del adulto, la caquexia carcinomatosa, la meningitis bacteriana, la enfermedad arterial coronaria, el síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva, la fibrosis hepática y pulmonar, el síndrome de Kawasaki, las neoplasias sólidas y hematológicas, la hipercalcemia del cáncer, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, vasculitis y enfermedades granulomatosas.<sup>(6)</sup>

### **3.6.6 Interacciones neutrófilos-célula endotelial**

Los polimorfonucleares, monocitos/macrófagos y las células endoteliales son los efectores celulares de la respuesta inflamatoria. La activación leucocitaria lleva a la agregación de leucocitos en la microcirculación con liberación de mediadores. Las células endoteliales expuestas a este medio de factores humorales y leucocitarios también se activan y comienza la expresión de diversas moléculas de adhesión y receptores en su superficie que favorecen el paso de polimorfonucleares a los tejidos injuriados, junto con la síntesis y secreción de citoquinas y otros mediadores inflamatorios secundarios como las prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, factor activador de plaquetas (PAF), radicales libres de oxígeno (ROS), óxido nítrico (NO) y proteasas. Muchos de estos mediadores secundarios son también producidos por los leucocitos. Normalmente las células endoteliales expresan un fenotipo anticoagulante, anti adhesión y vasodilatador. Cuando son activadas, como en la inflamación, expresan propiedades procoagulantes y proadhesión celular (plaquetas y leucocitos), es decir, activan la cascada de la coagulación provocando fenómenos trombóticos locales. Todavía no conocemos totalmente como funciona el sistema, sin

embargo, en ese microambiente el efecto benéfico de los mediadores proinflamatorios supera sus efectos negativos.<sup>(6)</sup>

La inflamación localizada es una respuesta fisiológica protectora, adecuadamente controlada y limitada por el organismo al sitio de la lesión. La pérdida de este control local o una respuesta exagerada se traduce en manifestaciones clínicas anormales que son englobadas bajo el término de SIRS. Roger Bone propuso tres estadios para explicar el desarrollo del SIRS.<sup>(6)</sup>

En el **estadio I** en respuesta a una injuria se producen citoquinas que ponen en marcha un mecanismo local con liberación de mediadores destinado a la curación de heridas y al reclutamiento de células del sistema inmunitario. Los niveles bajos in situ, como ya destacamos, tienen un efecto beneficioso ya que la inflamación es fundamental para combatir los microorganismos, eliminar detritus y curar heridas. Si la agresión es de suficiente magnitud ingresamos al **estadio II**, caracterizado por la liberación hacia la circulación de pequeñas cantidades de citoquinas que amplifican la respuesta local. Así pues, el TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6 aparecen en la circulación, se reclutan macrófagos y plaquetas. En esta etapa se presentan los signos clínicos y de laboratorio que ponen de manifiesto la activación de la cascada inflamatoria (SIRS). Puede presentarse fiebre y se estimula la hipófisis para liberar hormonas relacionadas al stress y el hígado para sintetizar reactantes de fase aguda, tales como la proteína C reactiva y el fibrinógeno. Esta respuesta de fase aguda es estrictamente controlada por la liberación simultánea de antagonistas endógenos (receptores solubles de TNF, antagonistas del receptor de IL-1, IL-4 e IL-10) con propiedades antiinflamatorias. Esta situación continua hasta que ocurre la reparación tisular o curación de la herida, la infección se resuelve y la homeostasis se restaura, un ejemplo típico es el postoperatorio. En ocasiones la homeostasis no se reestablece y pasamos al **estadio III** (SIRS), iniciándose una respuesta sistémica masiva. El efecto de las citoquinas se transforma en deletéreo y los mediadores inflamatorios disparan distintas cascadas con activación sostenida del sistema retículo endotelial, pérdida de la integridad micro vascular y disfunción de órganos distantes al sitio de la injuria inicial.<sup>(6)</sup>



### 3.7 Fisiopatología

La sepsis se desarrolla como resultado de la respuesta del hospedero a una infección. Cuando esta respuesta progresa puede llevar a una disfunción orgánica que culmina en falla orgánica múltiple y muerte. La patogénesis de la sepsis es el resultado de un proceso complejo en cuya iniciación las endotoxinas han sido propuestas como las principales, pero no las únicas responsables. Las endotoxinas y otras moléculas bacterianas desencadenan una respuesta generalizada que involucra la inmunidad innata y los sistemas humoral y celular, con la generación subsiguiente de múltiples mediadores proinflamatorios y antiinflamatoria. Éstos incluyen, entre muchos otros, citoquinas, factores de la coagulación, moléculas de adherencia, sustancias cardiodepresoras y proteínas de choque térmico.<sup>(1)</sup>

La infección desencadena con frecuencia manifestaciones sistémicas de sepsis, debido a la respuesta inmunitaria del huésped a la proliferación del agente, ocasionando cambios fisiopatológico que dan lugar a un fracaso sistémico multiorgánico y muerte, incluso luego de una aparente erradicación de la infección original.<sup>(5)</sup>

En el lugar de la infección la reacción inflamatoria se inicia con la activación de la coagulación y de los factores complemento, seguida de la invasión y activación de neutrófilos y macrófagos. Cada una de estas etapas provoca en el huésped la elaboración de mediadores locales y sistémicos que modulan la respuesta a la infección.<sup>(5)</sup>

Existen varias vías, a través de las cuales, la infección e inflamación locales pueden desembocar en una sepsis sistémica. Si no se controla el foco, se produce una estimulación persistente de los mediadores inflamatorios que alcanzan un nivel suficiente para provocar efectos sistémicos. La disfunción hemodinámica, especialmente en el choque séptico con reanimación incompleta, produce isquemia y necrosis de los tejidos locales, impulsando la producción de citoquinas y la sepsis sistémica.<sup>(5)</sup>

La secuencia de fenómenos que conducen a la sepsis probablemente comience con la bacteriemia. La situación mejor estudiada tanto en sistemas experimentales con animales como en los seres humanos, es la enfermedad sistémica por bacterias gramnegativas. En la membrana externa de todas las bacterias gramnegativas se encuentra el LPS o la endotoxina, que interactúa con el sistema retículoendotelial al igual como lo hacen las exotoxinas estafilocócicas, los glucolípidos de las micobacterias y los mananos de la pared celular de las levaduras provocando así el estado séptico.<sup>(6)</sup>

La endotoxina es un lipopolisacárido compuesto, formado por un componente antigénico variable (cadena O específica más un oligosacárido) y por una porción más o menos constante denominada lípido A. El lípido A es el responsable de disparar la respuesta del huésped frente a infecciones por gérmenes gramnegativos. Cuando la endotoxina invade el torrente circulatorio se une a una variada gama de proteínas (albúmina, lipoproteínas, complemento, etc.) destacando sin embargo una especial afinidad por una proteína ligante específica (proteína de fase aguda de síntesis hepática) denominada proteína ligante de lipopolisacáridos (LBP).<sup>(6)</sup>

Este complejo LPS-LBP entra en contacto con el monocito a nivel sanguíneo o con el macrófago a nivel tisular produciendo la activación celular. Esta interacción es mediada por un receptor específico de membrana (CD14) presente en células inmunocompetentes, el cual al ser activado transmite una señal intracelular a través de una proteína transmembrana llamada TLR4 para gramnegativos y TLR2 para grampositivos, las cuales inducen la activación de mediadores intracelulares como las proteinquinasa y el factor nuclear  $\kappa$ B que inician los procesos de transcripción génica para el TNF $\alpha$ , el cual es sintetizado en forma de pre proteína, que posteriormente es clivada a nivel citoplasmático para finalmente ser excretada como factor de necrosis tumoral  $\alpha$  maduro.<sup>(6)</sup>

El TNF $\alpha$  y la IL-1 determinan la fisiopatología del estado séptico a través de sus efectos sobre la regulación de la temperatura (inducción de fiebre, posiblemente hipotermia) la resistencia y la permeabilidad vasculares, la función cardíaca y el estado inotrópico del corazón, la médula ósea (aumento de los leucocitos) y

numerosas enzimas tales como la lactatodeshidrogenasa y la lipoproteínlipasa, las cuales modifican el consumo de energía a nivel de varios tejidos. Todos estos procesos patogénicos pueden desarrollarse en ausencia de una endotoxina inductora, como ocurre en el caso del shock séptico por grampositivos o después de eliminar la endotoxina de la circulación. Esta observación sustenta el concepto que postula que los mediadores esenciales de los numerosos efectos de la sepsis serían las citoquinas y no las endotoxinas.

Muchos de los efectos de las citoquinas son mediados a nivel de los tejidos efectores por el óxido nítrico, las prostaglandinas, los eicosanoides, el factor activador plaquetario y los derivados de la lipooxigenasa. La IL-1 y el TNF $\alpha$  estimulan la elaboración de otras citoquinas, lo que desencadena un efecto cascada con múltiples funciones de amplificación y regulación (“en más” y “en menos”) a medida que las citoquinas inducen a otras citoquinas. Un factor especialmente importante puede consistir en la producción local de IL-8 por los fibroblastos, células endoteliales y células mononucleares en la sangre periférica; esta citoquina cumple la función de reclutar y activar leucocitos polimorfonucleares que ulteriormente pueden provocar lesiones tisulares con disfunción de distintos órganos, lo cual sugiere que la IL-8 desempeña una función amplificadora de la IL-1 o el TNF $\alpha$  producidos en el sitio de la inflamación.<sup>(6)</sup>

También tiene lugar la activación de las cascadas del complemento, la coagulación y las quininas, las cuales desempeñan un papel importante en el estado séptico.<sup>(6)</sup>

De manera concomitante se producen sustancias anticitoquinas específicas e inespecíficas, tales como los glucocorticoides, el antagonista antiinflamatorio del receptor de la IL-1 y los receptores solubles de citoquinas y endotoxinas. Además algunas de las citoquinas liberadas (IL-4, IL-6, IL-10, factor de crecimiento transformador  $\beta$ ) ejercen efectos antiinflamatorios, por ejemplo, la reducción de la síntesis de IL-1 y TNF $\alpha$  por parte de las células mononucleares en respuesta a la endotoxina.<sup>(6)</sup> Fig 1

Un aspecto de importancia clínica consiste en que los antibióticos pueden exacerbar la respuesta inflamatoria a los microorganismos a través de su lisis, con la liberación de cantidades crecientes de endotoxina libre. Este fenómeno puede dar como

resultado un aumento del contacto entre la endotoxina y las células productoras de citoquinas, con un aumento resultante en la producción de IL-1, TNF $\alpha$  e IL-8.<sup>(6)</sup>

Así mismo en condiciones normales, el tracto urinario tiene unos mecanismos de defensa innatos que evitan la colonización de la vejiga urinaria. Entre ellos se incluyen la longitud de la uretra y la propia micción. En el paciente sondado el bulbo de la sonda impide el vaciamiento completo de la misma, quedando orina residual. Por otro lado, el tracto urinario secreta inhibidores de la adhesión bacteriana como la proteína de Tamm-Horsfall y diversos mucopolisacáridos. Además, la osmolaridad urinaria y el pH inhiben el crecimiento urinario. Se ha observado que el cateterismo urinario interfiere con estos mecanismos de defensa.<sup>(7)</sup>

Los microorganismos pueden alcanzar la vejiga urinaria por 3 mecanismos: a) durante la inserción del catéter, que ocurre sobre todo en pacientes ancianos con colonización uretral por uropatógenos y es el mecanismo principal de infección en el cateterismo único e intermitente; b) por vía intraluminal, a través de la luz de la sonda, bien por ruptura del sistema de drenaje cerrado a nivel de las conexiones o por vía ascendente a partir de la bolsa recolectora; en estos casos, las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) son causadas por microorganismos exógenos como resultado de una transmisión cruzada a partir de las manos del personal sanitario; c) por vía exoluminal, el mecanismo más frecuente, responsable de 2 tercios de las ITU asociadas a cateterización urinaria. Los microorganismos proceden de la propia flora del tracto intestinal del paciente, colonizan el periné y ascienden a través del espacio entre la Sonda Urinaria SU y la uretra; este mecanismo es más frecuente en la mujer por el hecho de poseer la uretra más corta y ancha; esta vía tiene importancia a partir de la primera semana de sondaje.<sup>(7)</sup>

Aproximadamente el 15% de los episodios de bacteriuria de origen nosocomial ocurren en forma de brotes que se han asociado a una inadecuada higiene de manos por parte del personal sanitario. En la patogenia de la IU asociada a la SU son fundamentales 2 factores: la adhesión y la capacidad de formación de una biopelícula o biofilm, lo cual depende tanto del microorganismo como del tipo de SU. En este sentido, los catéteres de silicona o recubiertos de hidrogel son más resistentes a la

fijación de las bacterias que los de goma o látex; además, se ha observado que las SU recubiertas de plata, por sus propiedades bactericidas, o con lecitina, que convierte la superficie del catéter en hidrofóbica, retrasan la adhesión bacteriana y, por tanto, tardan más en obstruirse. Además, se ha constatado que los catéteres de silicona causan menos inflamación uretral y estenosis de la uretra. Por otro lado, se ha constatado que el material desprendido de las sondas de látex siliconizado disminuye la actividad de los carbapenems sobre *Pseudomonas aeruginosa* debido a la inhibición reversible de la expresión de la porina OprD. Una vez adheridas, las bacterias secretarán una serie de polisacáridos que en pocos días formarán una matriz extracelular llamada glucocalix o biofilm; en pacientes sin bacteriuria se observan biopelículas en una semana, mientras que en pacientes bacteriúricos este lapso se acorta a 3 días. En el interior del biofilm el crecimiento bacteriano es más lento, probablemente por la falta de oxígeno y nutrientes, y las bacterias se vuelven más resistentes a la acción de los antimicrobianos, bien por dificultar su penetración, bien porque las bacterias presentes en el interior del biofilm tienen una menor capacidad de división (fase estacionaria); por tanto, los antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana, como los betalactámicos, perderán actividad.<sup>(7)</sup>

Como consecuencia de ello, el tratamiento antibiótico de una IU asociada a una SU no suele erradicar la bacteria del biofilm, lo cual facilitará las recidivas. En un estudio prospectivo y aleatorizado reciente se ha demostrado que el recambio de la SU es eficaz en la prevención de las recidivas en pacientes con IU sintomática tratada con antimicrobianos.<sup>(7)(11)</sup>

Por otro lado, determinados microorganismos, fundamentalmente *Proteus* spp y otras especies de *Proteaceae*, pero también bastantes cepas de *Klebsiella pneumoniae*, *P. aeruginosa*, *S. marcescens* y *Corynebacterium urealyticum*, por la acción de ureasas bacterianas, tienen la capacidad de hidrolizar la urea y dar lugar a la formación de depósitos de cristales de estruvita (fosfato amónico-magnésico) y apatita (fosfato cálcico), que ocluirán la sonda favoreciendo el desarrollo de bacteriemia; ello sucede a partir de un pH de 6,7.<sup>(7)(12)</sup>

A nivel práctico, un simple pH urinario puede orientar sobre el tiempo de recambio de la SU. Si el pH es bajo, la SU podría cambiarse cada 3 meses o más, y si el PH es elevado (> 6,7) el recambio debería efectuarse con mayor frecuencia, especialmente en pacientes con obstrucción de repetición. Por otro lado, la motilidad de la bacteria puede ser un factor patogénico a considerar, ya que facilitará la ascensión de la bacteria por vía intra o extraluminal. Sin embargo, un factor fundamental en la patogenia de las ITU causadas por enterobacterias como es la presencia de fimbrias o pili con capacidad para adherirse a receptores uroepiteliales específicos, tiene un papel poco relevante en las ITU asociadas al cateterismo vesical. En este sentido se ha observado que, en las ITU invasivas de los pacientes asociadas a sondaje urinario, solo el 10% de las enterobacterias aisladas son portadoras de fimbrias o pili, concepto importante ya que algunas de las estrategias utilizadas en la prevención en las ITU recurrentes, como la administración de arándanos, son ineficaces dado su mecanismo de acción, que consiste en la inhibición de la unión de la fimbria al receptor uroepitelial específico.<sup>(7)</sup>

Se ha observado que la microbiología del biofilm de la superficie de la sonda es un proceso dinámico en el cual continuamente se incorporan nuevos microorganismos y algunos de los existentes son reemplazados. Por lo tanto, no es infrecuente que la bacteriuria del sondado sea polimicrobiana. Por último, recientemente se ha demostrado que en pacientes con Bacteriuria asintomática (BA) recidivante por el mismo microorganismo, en los cuales se cambia la SU, el reservorio sería el propio tracto urinario, al haberse demostrado la capacidad de los microorganismos de sobrevivir en el interior de las células uroepiteliales, donde también formarían biofilms.<sup>(7)</sup>

### **3.8 CUADRO CLÍNICO**

La presentación típica de la sepsis incluye fiebre, hipotensión, taquicardia y taquipnea. El gasto cardiaco está aumentado, en parte por la disminución de la resistencia vascular periférica; el paciente puede mostrar cambios en su estado mental como agitación o letargo. También se altera el hipermetabolismo sistémico

con elevación de la glucosa y movilización de las reservas de aminoácidos, producto del aumento de la gluconeogénesis y catabolismo del músculo esquelético. Posteriormente aparece una incapacidad para mantener la tensión arterial e hipoperfusión tisular que aumenta la isquemia y producción de ácido láctico tisular, así como la acidosis.<sup>(5)(12)</sup>

Así mismo pacientes con sondado permanente la cistitis aislada es poco frecuente, ya que a menudo está afectado el tracto urinario superior. La cistitis puede observarse en sondajes de corta duración en pacientes sin enfermedad urológica previa, los cuales presentan tras la retirada de la sonda un síndrome miccional sin fiebre ni dolor lumbar. En el anciano, y particularmente en el lesionado medular, suelen faltar los síntomas de disuria, polaquiuria y frecuencia urinaria. En el lesionado medular, en ocasiones el único dato de ITU es un aumento de la espasticidad, signos de disreflexia (diaforesis o malestar abdominal) o inquietud. Más difícil es establecer el valor clínico de una orina maloliente (debido a la transformación de la urea en amonio por la acción de las ureasas que producen determinadas bacterias) como signo guía de una IU, ya que no todos los pacientes con una orina maloliente tienen una ITU sintomática, ni todos los pacientes con ITU sintomática tienen una orina maloliente.<sup>(7)(10)</sup>

En los pacientes con afectación del parénquima renal las manifestaciones clínicas son mucho menos específicas, ya que la mayoría de los pacientes sondados son individuos ancianos o parapléjicos, y en consecuencia con alteraciones en la sensibilidad. En los pacientes con pielonefritis, la fiebre sin clínica focal es el síntoma más común, aunque esta puede ser poco elevada. El dolor lumbar a menudo es poco manifiesto y localizado en el flanco o el hipogastrio. No es inhabitual que los pacientes consulten por un deterioro de su estado neurológico basal con delirio, por hipotensión, por un deterioro del estado general con astenia, apatía y deterioro funcional, o bien por la descompensación de una diabetes mellitus o una hepatopatía crónica.<sup>(7)</sup>

En ancianos que han fallecido llevando un catéter uretral permanente se documenta inflamación renal aguda hasta en el 38% de los casos, y en los varones con lesiones

de la médula espinal es común la localización prostática. Por lo tanto, todo varón con ITU asociada a sondaje debe ser explorado en busca de supuración periuretral, un signo de infección de las glándulas periuretrales o de prostatitis, o de signos sugestivos de orquiepididimitis. Por otro lado, la presencia de «molestias urinarias» en forma de síndrome miccional, dolor o irritación en el pene o la vagina son tan frecuentes en el paciente sondado sin IU (hasta en el 60% de los casos), a causa de la propia irritación que causa la sonda, que son de escasa utilidad clínica para etiquetar dichas manifestaciones como secundarias a una IU sintomática.<sup>(7)</sup>

Además, en el sondado con BA, la presencia de piuria es tan frecuente que carece de valor predictivo de infección clínica. Por otro lado, en un estudio prospectivo se observó que la presencia de piuria no predecía el desarrollo de BA en un porcentaje significativo de pacientes, especialmente en infecciones por grampositivos o *Candida* spp. Así mismo, en las IU causadas por bacterias productoras de ureasa el número de leucocitos puede ser normal, debido a que estas células pueden ser destruidas al ser centrifugadas. Desde un punto de vista práctico, es importante intentar establecer cuál ha sido el mecanismo de la ITU febril (con o sin bacteriemia asociada), y nos hemos de plantear si el paciente tiene una pielonefritis o una prostatitis aguda, que requerirán de un tratamiento prolongado, o ha presentado un episodio transitorio de bacteriemia, como sucede tras el recambio traumático de la SU. En esta situación, que se asocia con la presencia de hematuria, la duración del tratamiento puede ser más corta (5-7 días).<sup>(7)</sup>

### **3.9 DIAGNOSTICO**

Para confirmar el diagnóstico, la mayoría de los autores requieren de la presencia de piuria, definida como más de 10 leucocitos por campo, y de un urocultivo positivo (presencia de bacteriuria). El grado de piuria no permite diferenciar entre el paciente con ITU sintomática o asintomática, tanto en el paciente con cateterización corta, prolongada o intermitente y por tanto tiene escaso valor diagnóstico. Sin embargo, la ausencia de piuria en un paciente con síntomas urinarios debe sugerir un diagnóstico distinto al de ITU. Dada la enorme variabilidad etiológica y la susceptibilidad antimicrobiana, antes de iniciar un tratamiento antibiótico, en cualquier ITU asociada



a alguna modalidad de cateterización urinaria siempre debe solicitarse un urocultivo.  
(7)

Además es importante retomar los conceptos establecidos en el consenso de 2003, en los que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es la respuesta del organismo a agresiones infecciosas y no infecciosas; sin embargo, la definición de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es muy inespecífica y no explica todos los eventos que ocurren en el organismo; por ende, la sepsis tiene otros criterios, que son las manifestaciones iniciales del organismo a la infección, éstos son los criterios de sepsis, al cumplir más de uno se considera sepsis (Cuadro 4).<sup>(4)(10)</sup>

Es importante determinar la severidad de la sepsis, hay criterios que la determinan que, por definición, están dados por alguna disfunción orgánica; sin embargo, también se toman en cuenta datos de hipoperfusión, como el lactato, por lo que la definición no se limita a la disfunción orgánica de un órgano (Cuadro 5).<sup>(4)</sup>

En la Sepsis urinaria el germen más comúnmente implicado es E. coli (95%), seguido de otros gérmenes gramnegativos.<sup>(2)</sup>

#### **4. TRATAMIENTO**

El tratamiento de la sepsis comprende:

- Manejo antimicrobiano
- Procedimientos quirúrgicos o endoscópicos que eligen el origen de la infección.
- Medidas de soporte (ventilatorio, fármacos, drogas vasoactivas, diálisis, perfusión tisular, aporte y/o compensación de necesidades metabólicas).

En el 2010 la Asociación Europea de Urología estableció una guía clínica sobre infecciones urológicas (nivel de evidencia IA; GR A) en el cual el tratamiento de la sepsis de origen urológico requiere una combinación de medidas adecuadas de apoyo vital, antibioticoterapia apropiada e inmediata, medidas complementarias (por ejemplo, aminas simpaticomiméticas, hidrocortisona, control de la glucemia,

proteína C activada recombinante) y el tratamiento óptimo de los trastornos de las vías urinarias, el drenaje de cualquier obstrucción de las vías urinarias es esencial como tratamiento de primera línea, además se recomienda que el personal de salud traten a los pacientes en colaboración con especialistas en cuidados intensivos y enfermedades; la sepsis de origen urológico puede deberse a infecciones extrahospitalarias o nosocomiales, la mayoría de los casos de sepsis pueden evitarse con medidas utilizadas para prevenir la infección por ejemplo, reducción de la estancia hospitalaria, retirada precoz de las sondas ureterales permanentes, evitación de sondajes uretrales innecesarios, uso correcto de sistemas de sonda cerrados y atención a las técnicas asépticas diarias sencillas para evitar infecciones cruzadas.

El drenaje de cualquier obstrucción en las vías urinarias y la extracción de cuerpos extraños, como sondas urinarias o cálculos, pueden producir, por sí solas, una resolución de los síntomas y conducir a la recuperación. El tratamiento antibiótico inicial debe proporcionar una cobertura antimicrobiana amplia y posteriormente ajustarse en función de los resultados del urocultivo; la dosis de los antibióticos es de capital importancia en los pacientes con síndrome séptico y en general debe ser alta, las opciones de tratamiento antibiótico se resumen en el cuadro 7, cuadro 8.<sup>(2)(14)</sup>

Así mismo la actitud terapéutica en la ITU asociada a un cateterismo vesical se ha de diferenciar si se trata de una BA, de una cistitis o de una pielonefritis/sepsis urinaria, en la fig.3 se muestra un algoritmo de actuación en cada una de estas situaciones. En el paciente febril no grave con infección adquirida en la comunidad (por ejemplo paciente con sondaje intermitente por vejiga neurógena) y sin factores de riesgo de organismos resistentes (ausencia de exposición antibiótica en los últimos 3 meses), la prevalencia de enterococos y *P. aeruginosa* es inferior al 10%, por lo que los carbapenem podría considerarse una opción aceptable.<sup>(7)(9)</sup>

La duración de la terapia antibiótica no está bien establecida, si existe clínica (dolor lumbar, puño percusión positiva) o sospecha de afectación del parénquima renal (pielonefritis) se aconsejan 10 a 14 días de tratamiento, en función de la gravedad de la ITU, en el paciente sondado no se dispone de estudios con pautas cortas (7 días con fluoroquinolonas). En los pacientes que presentan una sepsis urinaria secundaria

a lesión de la mucosa urinaria (ejemplo recambio de sonda) y si no existe evidencia de pielonefritis o prostatitis subyacente el tratamiento podría acortarse a 5-7 días.<sup>(7)</sup>

#### Medidas preventivas

- Los métodos más eficaces para prevenir la sepsis de origen urológico nosocomial son los mismos que se emplean para prevenir otras infecciones nosocomiales.
- Aislamiento de todos los pacientes infectados por microorganismos multirresistentes para evitar infecciones cruzadas.
- Uso prudente de los antibióticos, tanto en profilaxis como en el tratamiento de infecciones establecidas, para evitar la selección de cepas resistentes. Los antibióticos deben elegirse con arreglo a los patógenos predominantes en un foco dado de infección en el entorno hospitalario.
- Reducción de la estancia hospitalaria. Es bien sabido que los períodos de hospitalización prolongada antes de la cirugía conllevan una mayor incidencia de infecciones nosocomiales.
- Retirada precoz de las sondas ureterales permanentes, tan pronto como lo permita la situación del paciente. Las IU nosocomiales se favorecen por el sondaje vesical, así como por la implantación de endoprótesis ureterales.
- Uso de un sistema de drenaje cerrado y reducción al mínimo de las interrupciones de la integridad del sistema, por ejemplo, para obtener muestras de orina o el lavado de la vejiga.
- Uso del método menos invasivo para liberar la obstrucción de las vías urinarias hasta que se estabilice al paciente.
- Atención a las técnicas diarias sencillas para garantizar la asepsia, como el uso sistemático de guantes desechables protectores, desinfección frecuente de las manos y uso de medidas de control de enfermedades infecciosas para evitar infecciones cruzadas.<sup>(14)</sup>

Además, en un estudio prospectivo y aleatorizado en sondados permanentes, la sustitución de la sonda por una nueva antes de iniciar el tratamiento se asociaba a una menor duración de la fiebre y a una mejora de la situación clínica a las 72 horas, la

administración de antibióticos profilácticos al recambiar una SU era una práctica habitual hace años, especialmente en los pacientes con sondaje permanente que condicionó la selección de microorganismos resistentes.<sup>(7)</sup>

## **5. IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS**

- Falta en la correcta elaboración de la historia clínica
- Falta de esquemas preventivos para la propagación de infecciones que pueden terminar en sepsis urinaria.
- Escasos planes de comunicación para el manejo adecuado en la utilización de sonda vesical.
- Limitación en el uso de medicamentos necesario para el tratamiento de la sepsis urinaria
- Falta de agilidad en respuesta a resultado de exámenes

## 6. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora	Fecha Cumplimiento	Responsable	Forma de Acompañamiento
Cobertura en la adquisición oportuna de medicación necesaria para los pacientes	Realizar gestiones necesaria con los organismos superiores de salud para la cubrir estándares en medicación	A corto plazo	IESS	
Planificación de protocolos adecuados dentro de la institución.	Conformar grupos integrales de médicos especializados en el servicio para planificar estudios de investigación necesaria para implementar esquemas o protocolos adecuados para combatir las diferentes patologías; garantizar una pronta recuperación al paciente y así evitar complicaciones.	A largo plazo	Director General del Hospital IEES Ambato  Personal médico	Reuniones periódicas (Debates)  Presentación de trabajos investigativos (Evidencias)
Datos personales e información más elaboradas, enfocadas y menos estandarizadas	Redactar de manera adecuada, con cronología apropiada de la evolución de la sintomatología con la llega el/la paciente permitiendo obtener mejor	A corto plazo	Directo de Investigación y Docencia del Hospital IEES-AMBATO	Capacitaciones constantes al personal médico

	información y más útil para su rápido diagnóstico y tratamiento.		Médico tratante del servicio de Urología	
Disminuir la incidencia de complicaciones por cuestiones de bioseguridad higiene u otros medios que pongan en riesgo la vida del paciente.	Establecer un manejo adecuado a los diferentes pacientes que presentan dispositivos intracorpóreos que constituyen fuente de contagio, diseminación y riesgo grande de sepsis.	A mediano plazo	Director General del Hospital IESS- AMBATO  Personal del hospital(Médicos, Enfermeras y Auxiliares)	Guías estandarizadas donde se valore algoritmos de atención

## 7. CONCLUSIONES

Sin duda alguna la sepsis de origen urinario constituye una patología muy grave que de no ser tratada a tiempo puede poner en riesgo la vida; de igual manera si nuestros pacientes llegaran de manera oportuna a nuestra atención, mas no cuando se encuentran ya en una evolución más crónica, en donde se busca de toda manera una atención con buenos resultados, todos estos parámetros ayudarían a mantener un índice bajo de mortalidad y un mejor estado de salud de nuestra población.

Se ha podido determinar que existen diferentes factores de riesgo que pueden conllevar a la sepsis urinaria, siendo en nuestro caso la principal causa la permanencia de la sonda vesical, que al no tener un buen cuidado sea este al momento de su colocación como en la manipulación permitió que se produzca la infección poniendo en riesgo la vida del paciente.

De igual manera existen probabilidades de presentar una sepsis de origen urológico en personas como: ancianos, diabéticos, inmunodeprimidos, pacientes que reciben quimioterapia, procedimientos gastrointestinales, genitourinarios y obstétricos, traumatismos, tratamiento antibiótico prolongado constituyen un estado de vulnerabilidad para el rápido desarrollo de la infección y pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La sepsis de origen urológico también depende de factores locales, como cálculos en las vías urinarias, obstrucción a cualquier altura de las vías urinarias, uropatías congénitas, vejiga neurógena o maniobras endoscópicas.

Las complicaciones que ocasiona la sepsis urinaria van desde hiperexia, alteración hemodinámica, astenia, adinamia, alteración renal, mala distribución del riego sanguíneo, deterioro del miocardio en las primeras 24 horas con disminución en la fracción de eyección; a nivel renal se puede observar oliguria, uremia, proteinuria, cilindruria, necrosis tubular aguda; a nivel de la coagulación, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada; de no ser tratada oportunamente falla mutiorgánica y la muerte.

Todo esto se puede prevenir mediante una atención preventiva, adecuada de fácil comprensión tanto al personal como al mismo paciente, mediante comunicación a

todas aquellas personas que utilizan sonda vesical, desde la misma colocación con todos los métodos de asepsia y antisepsia que a veces las dejamos pasar y que son muy importantes para prevenir complicaciones futuras, además de indicarles cuál es su uso como hay que llevarlo diariamente, la manipulación del mismo, que tiempo se necesita retirar o cambiar, la administración adecuada de medicamentos necesarios como profilaxis o como tratamiento.

Todo el personal de salud (médico tratante, médico residente, interno rotativo) debe prestar mucha atención a todos los pacientes que acuden sea a nuestra consulta o a casas asistenciales, ya que olvidamos datos importantes que pueden estar ocasionando la enfermedad, desde su ambiente hasta su comportamiento, siempre tratando de buscar la forma adecuada de indagar, tomando el tiempo necesario para llegar a nuestro diagnóstico y actuar de manera oportuna, sin perder el objetivo de un médico ayudar al prójimo.



## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

- Pastor Plúa V. Urología práctica. Sociedad Ecuatoriana de Urología. Primera edición. Quito.2001 (5)

### LINKOGRAFÍA

- Aguiló Lucia F. Sepsis en Urología. Universidad de Barcelona. Presentación de un caso clínico.2011. Revisado en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/62/1426/42/1v62n1426a13029014pdf001.pdf> (8)
- Grabe M, Bjeklund J. , et al. Guía clínica sobre las infecciones urológicas, European Association of urology 2010. revisado en: <http://uroweb.org/wp-content/uploads/17-guia-clinica-sobre-las-infecciones-urologicas.pdf> (14)
- Indira Briceño A. Sepsis: definiciones y aspectos fisiopatológicos. Servicio de emergencia de adultos del Hospital Universitario de los Andes. Mérida. Venezuela. 2010. 2(8):164-178 (6)
- Iribarren J, . García J, et al. Guía de tratamiento empírico de las enfermedades infecciosas. Hospital Universitario Donostia, España. Editado Unidad de comunicación SS934.2012. revisado en: [http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd\\_publicaciones/es\\_hdon/adjuntos/guia\\_enfermedades\\_infecciosas.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/guia_enfermedades_infecciosas.pdf) (13)
- Martin J. , Domínguez A. , et al. Sepsis. Hospital Regional Tlalnepantla, Artículo de revisión. Estado de México, 2014. med int méx;30:159-175 revisado en: [http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/pdf/medicina-interna/2014/marzo/art.revision\\_sepsis.pdf](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/pdf/medicina-interna/2014/marzo/art.revision_sepsis.pdf) (4)
- Morales Guzmán B. , Carballido J. , et al. Las urosepsis y su resistencia antimicrobiana. Centro Municipal de higiene epidemiología y microbiología Moron. Edición 2012; 18. revisado en: <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/es/lil-710856> (3)

- Pérez Benítez M. Actualización de la sepsis en adultos, código sepsis. Universidad Internacional de Andalucía, Edición 2015 revisado en: [http://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/3418/0607\\_p%c3%a9rez.pdf?sequence=3](http://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/3418/0607_p%c3%a9rez.pdf?sequence=3) (2)
- Rodríguez f. , Henao a, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias de adultos. Medellín, Colombia. Volumen 33. Julio-septiembre ~ 2008. Revisado en : <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v33n3/v33n3a8.pdf> (1)

### **CITAS BIBLIOGRÁFICAS -BASE DE DATOS UTA**

- EBSCO, Aland bisso andrade1, (2011), antibioticoterapia en las infecciones graves, antimicrobial therapy in severe infections, acta med per 28(1). revisado en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=s172859172011000100006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=s172859172011000100006&script=sci_arttext) (9)
- SCOPUS, Burdette S, Pinsky M, Parilo. Systemic inflammatory response síndrome. Versión online. Accesado el 8 abr 2012; actualizado 22 mar 2012. disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/168943-overview> (12)
- EBSCO, Conway L. , Carter, e.j, & larson, et al. Factors for nosocomial bacteremia secondary to urinary catheter-associated bacteriuria. Vol 15. 2013 revisado en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=547f371c-089f-4155-9f68-0586baa3389c%40sessionmgr113&vid=4&hid=110> (11)
- SCOPUS Igrau Carlos. Infecciones del tracto urinario nosocomiales. Servicio de enfermedades infecciosas. Hospital Vall d'hebron. Universidad Autònoma, Barcelona, España. 2013; 31 (9); 614-624.. revisado en: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=90251927&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=28&ty=8&accion=l&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v31n09a90251927pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90251927&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=8&accion=l&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v31n09a90251927pdf001.pdf) (7)

- PROQUEST, Wagenlehner F, Lichtenstern C, et al. Diagnosis and management for urosepsis. Clinic of urology. Germany International Journal of urology. Vol 20. 2013, 963–970. revisado en: [http://www.researchgate.net/publication/236956477\\_diagnosis\\_and\\_management\\_for\\_urosepsis](http://www.researchgate.net/publication/236956477_diagnosis_and_management_for_urosepsis) **(10)**

## **ANEXOS**

## 9. ANEXOS

Cuadro 1

Criterios para definir la sepsis

Estado	Criterios
<b>SRIS</b>	Cualquiera de los siguientes signos:  Temperatura mayor a 38 grados o menor a 36 grados  Frecuencia cardiaca mayor a 90lpm  Frecuencia respiratoria mayo a 20rpm o PaCO2 menor a 32  Leucocitosis
<b>SEPSIS</b>	SRIS más signos clínicos de infección
<b>SEPSIS GRAVE</b>	Sepsis más hipotensión (TAS mayo a 90mmHg) o disfunción orgánica o hipoperfusión
<b>CHOQUE SÉPTICO</b>	Sepsis más hipotensión a pesar de una reanimación hídrica suficiente más hipoperfusión

Fuente: Urología Práctica. Primera edición, pastor plúa villacreses. Sociedad Ecuatoriana de Urologia. Quito. 2001

**SRIS:** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

**TAS:** tensión arterial sistólica

**PaCO2:** presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial

Cuadro 2

Factores de riesgo vinculados al desarrollo de sepsis por gérmenes gramnegativos

Edad mayor a 65 año o menor a 6 meses	Diabetes, cáncer, uricemia
<b>Inmunosupresión</b>	Sida, quimioterapia, trasplante de órganos, infección concomitante, tratamiento antibiótico prolongado
<b>Instrumentación</b>	Intubación endotraqueal, catéter vascular, sonda urinaria
<b>Cirugía</b>	Procedimiento gastrointestinal, genitourinario y obstétrico traumatismos

Fuente: Urología Práctica. Primera edición, pastor plúa villacreses. Sociedad Ecuatoriana de Urologia. Quito. 2001

Cuadro 3

Duración de la cateterización
Sexo femenino
Edad superior a 50 años
Diabetes mellitus
Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl)
Enfermedad de base grave
Ingreso por enfermedad no quirúrgica
Ingreso en servicio de urología u ortopedia
Presencia de un catéter ureteral
Presencia de colonización uretral por uropatógenos
Colonización de la bolsa recolectora
Ausencia de urinómetro
Desconexiones inadvertidas o erróneas del sistema de drenaje cerrado del catéter
Cateterización después del sexto día de hospitalización
Inserción de la sonda sin técnica estéril
Cuidados inadecuados del sondaje urinario

Factores de riesgo de infección del tracto urinario en los pacientes con cateterización urinaria

Cuadro 4

<b>VARIABLES GENERALES</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Fiebre (temperatura mayor a 38.3°C)</li><li>▪ Hipotermia (temperatura menor de 36°C)</li><li>▪ Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto o mayor de dos desviaciones estándar del valor normal para la edad</li><li>▪ Taquipnea</li><li>▪ Alteración del estado mental</li><li>▪ Edema significativo o equilibrio hídrico positivo (mayor de 20 cc/kg durante más de 24 horas)</li><li>▪ Hiperglucemia (glucemia mayor a 140 mg/dL o 7.7 mmol/L) en ausencia de diabetes</li></ul>
<b>VARIABLES INFLAMATORIAS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Leucocitosis (cuenta de leucocitos mayor de 12,000 mm<sup>3</sup>)</li><li>▪ Leucopenia (cuenta de leucocitos menor de 4,000 mm<sup>3</sup>)</li><li>▪ Cuenta de leucocitos normal con más de 10% de formas inmaduras</li><li>▪ Proteína C reactiva plasmática mayor de dos desviaciones estándar del valor normal</li><li>▪ Procalcitonina plasmática mayor de dos desviaciones estándar del valor normal</li></ul>
<b>VARIABLES HEMODINÁMICAS</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Hipotensión arterial (presión arterial sistólica: &lt;90 mmHg, presión arterial media: &lt;70 o un descenso de la presión arterial sistólica mayor a 40 mmHg)</li><li>▪ Saturación venosa mixta de oxígeno &gt;70%</li><li>▪ Índice cardíaco &gt; 3.5 L/min/m<sup>2</sup></li></ul>
<b>VARIABLES DE DISFUNCIÓN ORGÁNICA</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Trombocitopenia (cuenta plaquetaria &lt;100,000 mm<sup>3</sup>)</li><li>▪ Hipoxemia arterial (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt;300)</li><li>▪ Oliguria aguda (gasto urinario &lt;0.5 mL/kg/hora o 45 mmol/L al menos durante dos horas)</li><li>▪ Aumento de la creatinina mayor de 0.5 mg/dL</li><li>▪ Anomalías de coagulación (INR &gt;1.5 o aPTT &gt;60 s)</li><li>▪ Íleo (en ausencia de obstrucción intestinal)</li><li>▪ Hiperbilirrubinemia (BT: &gt;4 mg/dL o 70 mmol/L)</li></ul>
<b>VARIABLES DE PERFUSIÓN TISULAR</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Acidosis láctica (&gt; 1 mmol/L)</li><li>▪ Disminución del llenado capilar o piel marmórea</li></ul>

Criterios de sepsis

Cuadro 5

Hipotensión inducida por sepsis  
 Lactato por arriba de los valores normales de laboratorio  
 Gasto urinario < 0.5 mL/kg/h durante más de 2 horas a pesar de una adecuada resucitación con líquidos  
 Lesión pulmonar aguda con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250 en ausencia de neumonía  
 Lesión pulmonar aguda con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 en presencia de neumonía  
 Creatinina > 2 mg/dL  
 Bilirrubina total > 2 mg/dL  
 Plaquetas < 100,000  
 Coagulopatía (INR > 1.5)

Criterios de severidad de la sepsis

Cuadro 6

Definiciones
<p><b>Sepsis:</b> Cualquier infección documentada o sospechada con 1 ó más de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fiebre (T<sup>a</sup> central &gt; 38,3°C) o hipotermia (&lt;36°C)</li> <li>- Taquicardia &gt;90 lpm</li> <li>- Taquipnea &gt;30 rpm</li> <li>- Alteración de la consciencia</li> <li>- Edema o balance positivo &gt;20 ml/kg en 24 horas</li> <li>- Hiperglucemia (glucosa &gt;110 mg/dl) en ausencia de diabetes</li> <li>- Leucocitosis (&gt; 12000/mm<sup>3</sup>) o leucopenia (&lt; 4000/mm<sup>3</sup>) o recuento normal con &gt;10% de formas inmaduras</li> <li>- Niveles plasmáticos elevados de proteína C reactiva o procalcitonina</li> <li>- SvO<sub>2</sub> &gt;70% o índice cardíaco &gt;3,5 L/min/m</li> </ul>
<p><b>Sepsis grave:</b> Episodio de sepsis asociado a disfunción orgánica, hipoperfusión, o hipotensión atribuible a la sepsis</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoxemia con PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt;300 mmHg</li> <li>- Oliguria (diuresis &lt;0,5 ml/Kg/h durante al menos 2 horas)</li> <li>- Creatinina &gt;2 mg/dL o incremento &gt;0,5 mg/dL</li> <li>- Coagulopatía (INR &gt;1,5 o aPTT &gt; 60 s)</li> <li>- Trombocitopenia &lt; 100000/mm<sup>3</sup></li> <li>- Hiperbilirrubinemia (Br &gt; 2 mg/dL)</li> <li>- Hiperlactacidemia (&gt;3 mmol/L o 24 mg/dL)</li> <li>- Hipotensión (PAS &lt;90 mmHg, PAM &lt;70 o descenso de PAS 40 mmHg)</li> </ul>
<p><b>Shock séptico:</b> Hipotensión arterial persistente que no pueda ser explicada por otras causas diferentes a la sepsis y que no se recupera a pesar de la resucitación con volumen adecuado</p>

\*Definiciones según la Conferencia Internacional de sepsis de 2001 (Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESCM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003;31: 1250-1256.)



Cuadro 7

<b>Diagnóstico</b>	<b>Patógeno/especie más frecuente</b>	<b>Tratamiento antibiótico empírico inicial</b>	<b>Duración del tratamiento</b>
IU con factores de complicación	E. coli	Fluoroquinolonas	3 – 5 días después de la defervescencia o control/eliminación del factor de complicación
	Enterococos	Aminopenicilina/IBL	
	Pseudomonas	Cefalosporina (grupo 2)	
	Estafilococos	Cefalosporina (grupo 3)	
IU nosocomial	Klebsiella	Aminoglucósido	
	Proteus	En caso de fracaso del tratamiento inicial en el plazo de 1 – 3 días o en casos clínicamente graves	
Pielonefritis aguda complicada	Enterobacter		
	Otras enterobacterias		
	Cándida	Activo contra Pseudomonas	
		Fluoroquinolonas, si no empleó inicialmente	
		Cefalosporina (grupo 3)	
		Carbapenem/Imipenem	
		+,- aminoglucósido	
		En caso de candida:	
		Fluconazol	

		Anfotericina B	
Sepsis de origen urológico	E. coli	Cefalosporina (grupo 3)	3 – 5 días después de la defervescencia o control/eliminación del factor de complicación
	Otras enterobacterias	Fluoroquinolona	
	Tras intervenciones urológicas- patógenos multirresistentes:	Activo contra Pseudomonas Acilaminopenicilina/IBL Carbapenémicos	
	Pseudomonas	+,- aminoglucósidos	
	Proteus		
	Serratia		
	Enterobacter		

IBL: Inhibidor de betalactamasas; IU: infección urinaria

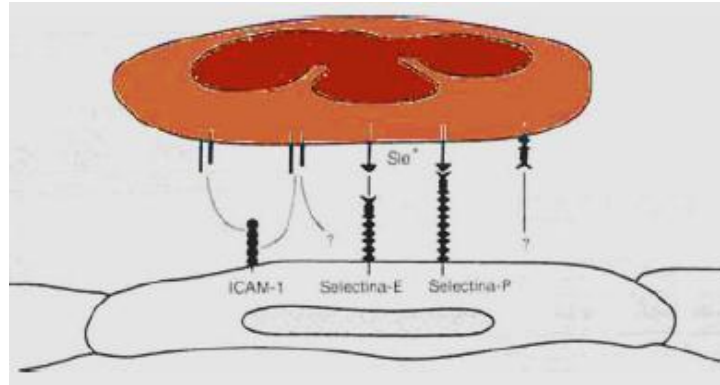
Fuente: Guía clínica sobre las infecciones urológicas, European Association of Urology 2010

Cuadro 8

<b>Sepsis de origen urinario</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ceftriaxona 2 gr/24 horas + ampicilina 1 gr/6 horas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa: ciprofloxacino 400 mg/12 horas asociado a amikacina 1 gr/24 horas en dosis única</li> </ul>
<p><b>Riesgo de gérmenes multirresistentes:</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• piperacilina/tazobactam 4/0,5 gr/ 6 horas + aminoglucósido (amikacina)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alternativa: carbapenem (meropenem 1 gr/8 horas o imipenem 1 gr/8 horas) asociado a aminoglucósido o quinolonas</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• alternativa en pacientes alérgicos a betalactámicos: ciprofloxacino 400 mg/12 horas asociado a amikacina 1 gr/24 horas en dosis única.</li> </ul>
<p>nota: si existe sospecha de infección por enterococo (enfermedad urológica obstructiva, infecciones urinarias recidivantes, sondaje o instrumentación, tratamiento antibiótico previo) incluir en la pauta ampicilina.</p>
<p>Foco desconocido: carbapenem (imipenem o meropenem) asociado a vancomicina o linezolid, si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico previamente considerar la adición de amikacina en pacientes con alergia de tipo anafiláctico a la penicilina, el tratamiento puede realizarse con la asociación de amikacina y/o una fluoroquinolona.</p>

Fuente: Actualización de la sepsis en adultos, código sepsis, universidad internacional de Andalucía, España, 2015

Figura 1



Unión de la célula endotelial y del neutrófilo a través de las selectinas e integrinas

Figura 2

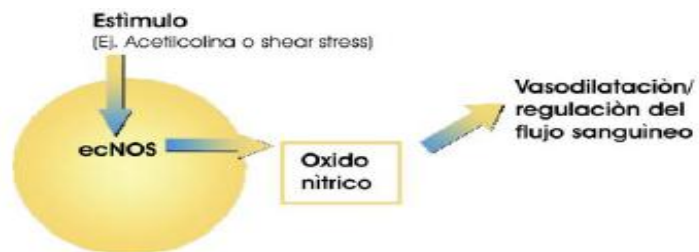
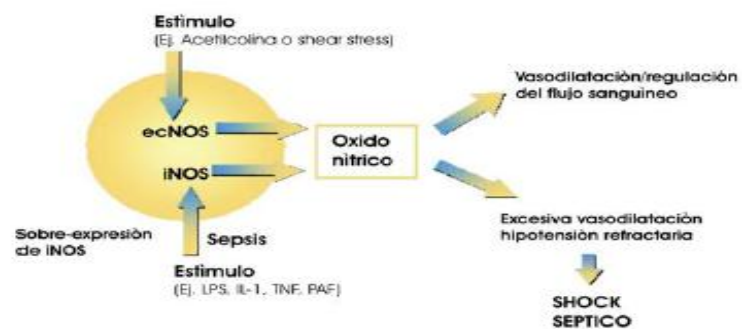


Figura 4. Vasodilatación debido a la producción de óxido nítrico



Alteraciones vasculares producidas por el óxido nítrico durante la sepsis

Figura 3

C. Pigrau / *Enferm Infect Microbiol Clin.* 2013;31(9):614-624

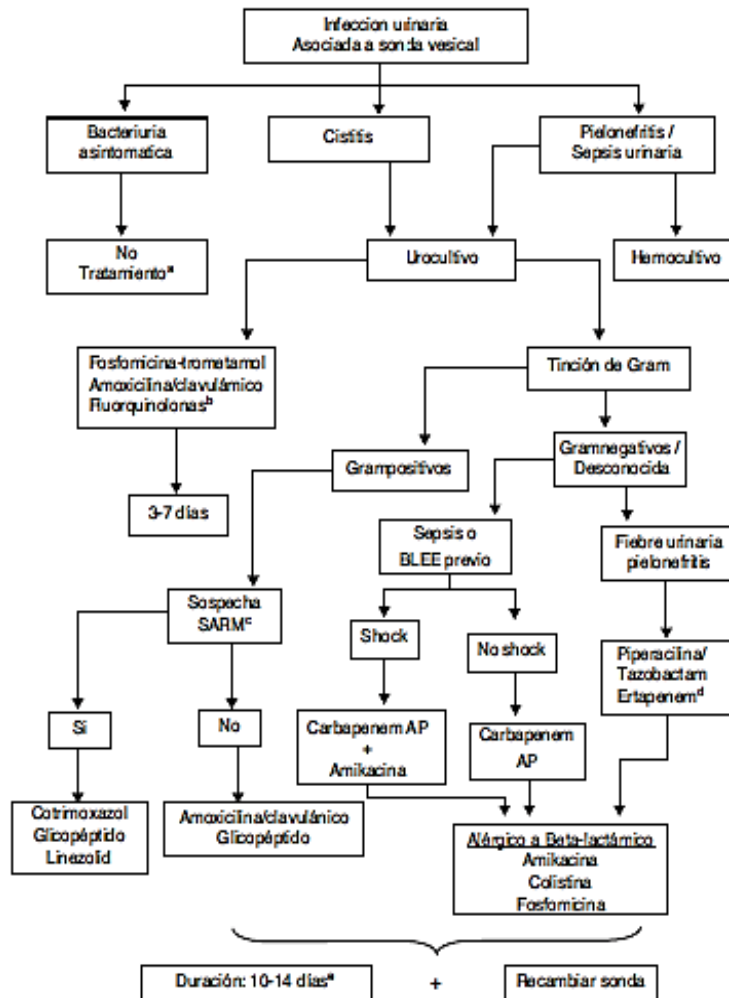


Figura 1. Algoritmo de actuación en la infección urinaria asociada a catéter vesical.

AP: antipseudomónico; SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina (cloxacilina).

<sup>a</sup> Excepto cirugía urológica, embarazadas, bacteriuria persistente tras la retirada de la sonda, cirugía de prótesis de cadera o lumbar baja, neutropenia o trasplante renal.

<sup>b</sup> Evitar si se han administrado quinolonas recientemente.

<sup>c</sup> Las BLEE incluyen enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido (o AMPC).

<sup>d</sup> Si hay bajo riesgo de *Pseudomonas aeruginosa* (infección comunitaria en sondaje intermitente o sondaje corto en paciente sin antibióticos previos).

<sup>e</sup> Si hay sepsis tras manipulación, acortar la duración a 5-7 días.