

CAPÍTULO 13 - INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO



Capítulo 13

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

- Dr. Juan Carlos Riveros R.
- Hospital San Borja Arriarán - Universidad de Chile

Introducción

Las enfermedades infecciosas del sistema urinario representan un motivo frecuente de consulta tanto en atención primaria de salud como en niveles hospitalarios. Las infecciones bacterianas presentan una creciente resistencia a los antibióticos de uso frecuente, lo que presenta un desafío para el clínico en la correcta elección del tratamiento, además de un problema para nuestros pacientes, quienes deben costear tratamientos con fármacos de alto valor monetario y tratamientos más prolongados. Las resistencias *in vitro* en nuestro medio son variables, pero en general se puede observar una resistencia de *E.Coli* a antibióticos como Cotrimoxazol forte que rondan el 30%; Ciprofloxacino 15 a 20% y Cefadroxilo 20% aproximadamente. Por otro lado, antibióticos como la Nitrofurantoína aún mantienen niveles de sensibilidad por sobre el 95%.

Cistitis aguda - ITU recurrente (ITUR) en mujeres

La cistitis aguda en mujeres es un problema de salud pública de alta prevalencia¹, altísimos costos, y que afecta a mujeres de distintos rangos etarios, no influyendo factores como nivel socioeconómico o raza. La corta distancia ano-uretra favorece la colonización de enterobacterias en la zona periuretral.

Los síntomas clásicos son la disuria, polaquiuria, dolor suprapúbico y ocasionalmente hematuria. Este último no le confiere gravedad adicional al cuadro. En mujeres mayores pueden aparecer síntomas menos típicos, como incontinencia urinaria de inicio reciente, nicturia o compromiso del estado general.

El diagnóstico se establece con el examen de orina, ya sea con sedimento revisado en microscopio o con cinta reactiva. En esta última se detecta la presencia de Esterasa Leucocitaria (enzima liberada por los leucocitos, refleja piuria) y Nitritos, que refleja la presencia de enterobacterias reductoras de

nitratos. En el sedimento urinario, más de 10 leucocitos/microL es altamente sugerente de piuria. El urocultivo permitirá determinar la bacteria culpable. Como se verá más adelante, en mujeres con ITUR y que presenten síntomas clásicos, el examen de orina y cultivo se puede omitir e iniciar tratamiento inmediatamente.

Pacientes cursando con cistitis aguda no complicada y sin factores de riesgo para bacteria multirresistente² pueden ser tratadas con Nitrofurantoína por 5 días, o esquemas abreviados de Ciprofloxacino, Cotrimoxazol forte o Cefadroxilo por 3 días. La fosfomicina como monodosis (3 gr) ha demostrado excelentes tasas de respuesta y bajos índices de resistencia. La disuria y síntomas asociados se pueden manejar con flavoxato o fenazopiridina. En el anexo n°1 se enumeran los antibióticos más frecuentemente utilizados y sus dosis.

La ITU recurrente se define como la presencia de más 2 infecciones en 6 meses o 3 episodios en 1 año (confirmados bacteriológicamente). La gran mayoría de las recurrencias corresponde a cistitis aguda no complicada, aunque en ocasiones puede corresponder a ITU complicada. Estas últimas son aquellas que aparecen en pacientes de riesgo (embarazadas, niños, anatomía alterada, inmunocomprometidos) y corresponden al absceso renal y perinefrítico, la pielonefritis enfisematosa y la pielonefritis xantogranulomatosa. Entre un 27 a 44% de mujeres que han padecido un episodio de ITU no complicada presentan una recurrencia los primeros 6 a 12 meses³, y hasta un 3% una segunda recurrencia en el mismo periodo.

Dentro de los factores de riesgo^{4,5,6} se pueden encontrar los conductuales, siendo los más relevantes la frecuencia coital (>4 coitos mensuales aumentan el riesgo), uso de espermicidas (afectan la población de *Lactobacillus*, productores de peróxido de hidrógeno, efectivo bactericida), nueva pareja sexual en el último año, primer episodio de ITU antes de los 15 años y antecedente de madre con ITU recurrente. Otros factores que clásicamente se han asociado a la ITUR, como retención de orina, ducha vaginal, micción pre o post coital, índice de masa corporal (IMC), no han demostrado mayor asociación. Dentro de los factores urológicos encontramos la incontinencia urinaria, prolapso de órganos pélvicos (cistocele principalmente) y aumento del residuo post miccional.

Dentro de factores biológicos o genéticos encontramos mujeres con fenotipos no secretores⁷ (aproximadamente un 20% de la población tiene este estatus). A nivel genital, estas mujeres expresarían receptores glicoprotéicos que facilitarían la adhesión de *E. Coli* Enteropatógena (ECEP). También destaca hiposecreción local de IgA.

Al evaluar pacientes con ITUR, el primer paso, al igual que en la ITU esporádica, es confirmar el diagnóstico. Respecto a la clínica, la disuria es el síntoma cardinal. Tanto el dolor suprapúbico, como

la polaquiuria, tenesmo o hematuria pueden estar ausentes o presentes en menor medida. En mujeres con ITUR el urocultivo puede ser omitido, y definir por la clínica y antecedentes el tratamiento. Sin embargo, se debería siempre considerar un cultivo en situaciones como tener antecedente de agente bacteriano multirresistente, ITU complicada o severa o episodio reciente de ITU (< 15 días)

Es importante establecer la diferencia entre reinfección y recurrencia. Si bien es una diferenciación temporal arbitraria, desde el día de terminado el tratamiento original (<15 días recurrencia, 15 o más reinfección), le permite al clínico establecer la necesidad de estudios ulteriores en el caso de la recurrencia. Aunque la bacteria sea la misma, se sigue considerando como reinfección si esta ocurre posterior a los 15 días de completado el tratamiento original. La gran mayoría de ITUR corresponde a reinfecciones, asociadas a alguno(s) de los factores de riesgo ya mencionados, y no requerirían estudios adicionales. Hay un pequeño grupo de pacientes en que la ITUR sería secundaria a patología orgánica, y dependiendo la sospecha, debería solicitarse el estudio ad hoc:

- Tomografía Computada (TC) abdomen y pelvis: puede ser sin contraste (“PieloTC”) o contrastada con fase de eliminación (UroTC)
 - UC + a Proteus Mirabilis
 - Historia de Urolitiasis
 - Hematuria persistente post tratamiento efectivo de ITU
- Cistoscopia: sugerible en contexto de incontinencia urinaria, síntomas de vaciado, RPM elevado.

El manejo de pacientes con ITUR es complejo. Son pacientes que habitualmente han consultado con múltiples especialistas, y muchas veces esta condición les afecta distintos ámbitos de su vida diaria. Tanto el médico general como el especialista debe realizar una detallada anamnesis, buscando los posibles factores de riesgo mencionados previamente.

- Modificación de estilos de vida: ninguna de las siguientes medidas ha sido sometida a estudios rigurosos de calidad. Sin embargo, las distintas guías clínicas respecto a ITUR recomiendan ofrecerlas según corresponda:
 - Ingesta de líquido: 2-3 litros/día. Un estudio prospectivo publicado en JAMA en 2018⁸ encontró que, en mujeres premenopáusicas con ITUR y baja ingesta hídrica (<1.5L, con débito urinario 24hr <1200cc) el aumento de ingesta hídrica conllevó una menor incidencia de episodios sintomáticos de ITU en casi 50%.
 - Descontinuar uso de espermicidas.
 - Micción post-coital: si bien no tiene evidencia sólida que lo respalde, es una medida que

no provoca efectos adversos

- Higiene: correcta limpieza post defecatoria (“de adelante hacia atrás”): al igual que la medida anterior, sin evidencia dura que lo respalde.
- Medidas sin respaldo de evidencia: arándano (jugo, cápsulas), probióticos, vitamina C, entre otras. Si las pacientes quieren probar con alguna de estas medidas, se les debe exponer los potenciales beneficios y efectos secundarios, tanto para las que piensan iniciarlos o ya los han tomado por su cuenta.
- Estrógeno tópico en mujeres postmenopáusicas: El estriol tópico (crema, óvulos, etc.) ha demostrado efectividad en reducir la incidencia de cistitis aguda respecto al placebo⁹. Mejoraría el trofismo vaginal, lo que normalizaría la flora vaginal comensal. Es inferior en efectividad a la profilaxis antibiótica, y puede tener efectos secundarios, principalmente sangrado vaginal, descarga genital y disconfort local. Si bien son en general leves, pueden llevar al abandono del tratamiento. Los estrógenos orales no han demostrado ser efectivos en reducir la incidencia de ITU.
- Tratamiento antibiótico profiláctico: debe reservarse como la última medida terapéutica, una vez fracasadas las medidas conductuales. El paciente objetivo es aquella que cumple el criterio temporal de ITUR y que manifiesta los síntomas característicos de la cistitis aguda. No se debería ofrecer a pacientes con síntomas poco definidos (ej: dolor abdominal no específico, orina de mal olor, afectación psicológica por el urocultivo positivo, etc.).
 - Fármacos: tradicionalmente se ha usado la Nitrofurantoína (50-100mg noche), Cotrimoxazol forte (medio comprimido diario) o Cefalosporinas de primera generación (Cefadroxilo 250-500mg día). El uso de fluoroquinolonas no se recomienda, principalmente por sus efectos secundarios, y por la rápida inducción de resistencia. Respecto a la fosfomicina¹⁰ aún no existe claridad en su frecuencia, existiendo esquemas de 3gr cada 3 a 10 días.
 - Esquemas: en general, se indica una profilaxis continua. 2 semanas post tratamiento de la cistitis aguda se debería realizar UC de control, y luego mantener por un plazo que va de entre 3 meses a incluso 2 o más años según algunas experiencias. En mujeres en las que existe una clara asociación entre la actividad sexual y la reinfección, se pueden utilizar monodosis de los mismos antibióticos post coito.
 - Efectividad: un metaanálisis de 2004¹¹ demostró que la profilaxis disminuía tanto la recurrencia clínica como bacteriológica. Estudios posteriores han confirmado la efectividad de la antibiopprofilaxis, incluso en pacientes con patología urológica subyacente (ej: vejiga neurogénica, necesidad de cateterismo, etc.).
 - Efectos adversos:

- Toxicidad: nitrofurantoína se ha asociado a problemas pulmonares, hepatitis crónica y neuropatía, que en general son de muy baja incidencia.
- Selección de bacterias resistentes
- Infección por *C. Difficile*.

Pielonefritis aguda (PNAg)

Corresponde a una infección del parénquima y sistema colector renal. Se utiliza como término genérico, si bien pueden existir infección exclusiva del sistema colector (pielitis, pieloureteritis). La gran mayoría de los casos se origina por ascenso de uropatógenos desde vías urinarias inferiores. En menor frecuencia la llegada puede ser por vía hematógena (sepsis por *S. Aureus*) o directa, en caso de instrumentalización. *E. Coli* es la principal causa¹², seguido por otras enterobacterias como *Klebsiella* o *Proteus*. Otros bacilos Gram (-) como *Pseudomonas Aeruginosa* adquiere importancia en contextos nosocomiales o de instrumentalización previa. En mujeres jóvenes sexualmente activas, *Staphylococcus Saprophyticus* es una causa ocasional de PNAg.

El cuadro clásico de PNAg incluye fiebre, calofríos, sensibilidad/dolor en flanco o fosa lumbar ipsilateral, náuseas y/o vómitos. Compromiso cuali o cuantitativo de conciencia puede verse en pacientes mayores o aquellos cursando con sepsis. Síntomas de cistitis aguda pueden estar ausentes. Al examen físico se debe buscar la sensibilidad costo-vertebral ipsilateral (puñopercusión), que puede estar o no asociada a sensibilidad hipogástrica. En mujeres cuyo síntoma principal es el dolor pélvico, no debe pasarse por alto la posibilidad de una Enfermedad Inflamatoria Pelviana (EIP).

El diagnóstico es eminentemente clínico. Del laboratorio general se debe solicitar examen de orina (cinta reactiva o sedimento urinario) en el que destacará leucocituria, piuria, hematuria y bacteriuria. El urocultivo es de regla, previo al inicio de antibióticos. La solicitud de parámetros inflamatorios (Hemograma, Proteína C Reactiva, VHS) no es del todo necesaria en un setting ambulatorio en pacientes no sépticos¹³. Lo mismo ocurre con la solicitud de hemocultivos.

Para el diagnóstico y manejo inicial de la PNAg no es necesario contar con imágenes. Estas cobran relevancia en caso de falla de respuesta clínica (48-72hrs post inicio del antibiótico), sospecha de uropatía obstructiva alta, urosepsis o recurrencia clínica precoz. El examen de elección es la Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste. En la PNAg no complicada pueden aparecer imágenes hipodensas secundarias a isquemia (secundaria a la infiltración neutrofílica), las cuales se resuelven espontáneamente a los 3 meses aproximadamente. El ultrasonido es de elección en pacientes en que la radiación ionizante está contraindicada (embarazadas). La resonancia magnética con Gadolinio no aporta ventajas respecto a la tomografía, pudiendo ser alternativa

cuando el contraste yodado está contraindicado.

Respecto al manejo, la primera pregunta a responder es si se manejará en forma ambulatoria o nosocomial. Pacientes con adecuada tolerancia oral, no sépticos, en buenas condiciones generales, son susceptibles de iniciar el tratamiento en forma ambulatoria. Por el contrario, pacientes con compromiso de conciencia, síndrome emético, o sospecha de uropatía obstructiva alta, deberían ser admitidos. Luego se debe decidir la terapia antibiótica, la que será empírica en un comienzo y luego se ajustará dependiendo del antibiograma del urocultivo. La elección dependerá de factores propios del paciente (sexo, edad, comorbilidades, historia de uso de antibióticos, instrumentalización, etc), de la comunidad (resistencia antibiótica de los uropatógenos más frecuentes), disponibilidad y costo. En ambulatorio, las fluoroquinolonas continúan siendo un tratamiento de primera línea, principalmente en pacientes que no tengan factor de riesgo para organismos multirresistentes¹⁴. Estos últimos debiesen sospecharse en pacientes que en los últimos 3 meses han estado hospitalizados o institucionalizados, o han sido tratados por una bacteria multirresistente, o han recibido fluoroquinolonas, Cotrimoxazol o Cefalosporinas.

Si hay sospecha de esto último¹⁵, las cefalosporinas de 2da y 3era generación oral representan una buena alternativa. La Gentamicina, ya sea como monoterapia o en sinergia con Cefalosporinas, es un antibiótico ampliamente disponible y de bajo costo. En pacientes hospitalizados con bajo riesgo de multirresistencia, el tratamiento inicial puede realizarse con Ceftriaxona, asociado o no a Gentamicina o Amikacina. Si existe riesgo elevado de uropatógeno multirresistente, el esquema debe considerar antibióticos que cubran organismos productores de Beta-Lactamasa de Espectro Extendido (BLEE +) como Imipenem o Meropenem. No utilizar Ertapenem si existe sospecha de infección por *Pseudomonas*. A pacientes que cumplen criterios de Sepsis o están cursando con Pielonefritis a cavidad cerrada, se sugiere adicionar a lo anterior cobertura para *St. Aureus Meticilino Resistente* (Vancomicina, Daptomicina, Linezolid).

La duración del tratamiento no debería exceder los 14 días, sumando tratamiento oral y endovenoso. El switch a terapia oral se puede realizar una vez demostrada la susceptibilidad del uropatógeno y el paciente tiene un adecuado estado general y tolerancia oral suficiente.

Absceso renal

Los Abscesos Renales ocurren corrientemente en el contexto de una Pielonefritis aguda difusa¹⁶. En general ocurren en pacientes que tienen alguna alteración anatómica o funcional que favorecen las infecciones, como la urolitiasis o el reflujo vesico-ureteral. Con menor frecuencia pueden

corresponder a la evolución de una nefritis focal aguda (o Nefronia), lo que se ve principalmente en diabéticos mal controlados. Los casos descritos son casi siempre por bacilos Gram (-) y pueden ocurrir a nivel de corteza y médula renal. Con menor frecuencia, los abscesos renales se originan de una bacteremia, siendo la principal causa *Staphylococcus Aureus*¹⁷, debiendo sospecharse en adictos a drogas endovenosas cursando con Endocarditis Infecciosa. Estos abscesos son casi exclusivamente corticales.

Por otra parte, los Abscesos Perinefríticos ocurren por diseminación por contigüidad de una infección renal a la grasa perinefrítica, ya sea una pielonefritis aguda o un absceso cortical con vaciamiento a Gerota o Zuckerkandl. Con menor frecuencia puede ser la extensión de una infección no renal, siendo posibles orígenes el hígado, vesícula biliar, apéndice o incluso una osteomielitis vertebral. La siembra hematógena también es posible, y al igual que en el absceso parenquimatoso renal, *S. Aureus* es la principal causa.

Dentro de los factores de riesgo destacan la diabetes mellitus, el embarazo y alteraciones anatómico-funcionales urinarias, como Litiasis (especialmente coraliforme), reflujo vesico-ureteral, vejiga neurogénica, necrosis papilar, riñón poliquístico entre otros(as).

Los síntomas en general son subagudos, inespecíficos y poco orientadores al sistema urinario.

Fiebre y calofríos son los síntomas más frecuentes¹⁸ dolor abdominal, lumbago, decaimiento. Síntomas constitucionales como baja de peso o anemia son menos frecuentes, pero pueden ocurrir. Un estudio coreano determinó una media de 12 días de síntomas previo a la consulta.

En el estudio de laboratorio, la gran mayoría presentará leucocitosis con predominio de formas inmaduras, además de elevación de reactantes de fase aguda y VHS. El sedimento urinario se alterará en la medida que el absceso tenga vaciamiento a la vía urinaria o se origine de una pielonefritis aguda. Abscesos corticales o perinefríticos originados por siembra hematógena pueden tener un sedimento normal o anodino. A diferencia de lo visto en Pielonefritis aguda, en estos pacientes si se justifica la obtención de Hemocultivos.

Las imágenes juegan un rol clave en estas patologías, siendo la Tomografía Computada(TC) contrastada el examen de elección. El absceso renal aparecerá como una cavidad hipodensa heterogénea, sin paredes definidas, cuyos bordes pueden contrastar en fases más tardías. Puede presentar burbujas de gas en su interior, o derechamente niveles hidroaéreos. Abscesos corticales pueden asociarse a inflamación de la fascia de Gerota, nefromegalia, necrosis parenquimatosa. En el caso del absceso perinefrítico las imágenes determinarán si está confinado a Gerota, o se extiende caudal hacia musculatura paravertebral, o incluso área perivesical o inguinal. Compromiso hacia cefálico puede llevar a la formación de un absceso subfrénico, y con rara presentación, compromiso

pleuro-pulmonar. Extensión peritoneal o hacia el colon es rara, pero descrita¹⁹.

El manejo debe considerar tratamiento antibiótico y evaluar la necesidad de drenaje. La elección del antibiótico empírico no difiere de lo expuesto previamente en el acápite de Pielonefritis Aguda, debiendo evaluar el posible riesgo de multirresistencia. Ante sospecha de siembra hematógena, es perentorio adicionar cobertura para *St. Aureus*. Una vez disponible el cultivo, se ajustará según el antibiograma. La duración no está bien definida, recomendando las guías clínicas no menos de 3 semanas, pudiendo requerir cursos más prolongados en caso de una respuesta clínica lenta.

El drenaje quirúrgico siempre debe evaluarse tanto al principio como durante la evolución de estos cuadros abscedados. En el caso de un absceso renal, existe consenso que con diámetros menores a 5cm es factible realizar solo terapia antibiótica²⁰. Tamaños mayores a esta medida debiesen manejarse en forma quirúrgica, siendo el drenaje percutáneo la vía de elección (guiado por TC o US). De no tener esto disponible, el acceso por lumbotomía no debería diferirse. El o los drenajes instalados deben dejarse hasta obtener mínimos débitos. En el caso de absceso perinefrítico, el drenaje percutáneo es una opción diagnóstica inicial, en caso de no contar con cultivos. Abscesos menores a 3cm pueden ser manejados solo con terapia antibiótica. Superado este límite, el drenaje es de regla, prefiriendo un acceso abierto versus percutáneo. Dependiendo de la extensión y gravedad, en ocasiones se debe considerar la nefrectomía de urgencia. Pacientes portadores de alguna alteración que condicione uropatía obstructiva alta (urolitiasis, estenosis pieloureteral, etc.) debe considerarse la posibilidad de drenaje endoscópico o percutáneo de la vía urinaria.

Prostatitis aguda bacteriana

Se define como una infección aguda de la glándula prostática, habitualmente por bacterias Gram (-). La gran mayoría ocurre por migración bacteriana desde la uretra o la vejiga. También pueden ingresar por vía directa, como se puede ver posterior a biopsias prostáticas (principalmente por vía transrectal) o manipulación uretral (cateterismo, cistoscopia, RTUP, etc). La presencia de crecimiento prostático benigno, estrechez uretral e incluso la fimosis, aumentan el riesgo de infección. Muchos pacientes que presentan prostatitis aguda no tendrán mayores factores de riesgo, por lo que es importante la sospecha al momento de la consulta.

Los principales organismos responsables son enterobacterias, siendo la más frecuente *E.Coli*, con hasta un 88% de presencia en urocultivos²¹ Le siguen *Proteus* spp (3-6%), *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Serratia* (3-11%) y *Pseudomonas*, hasta un 7%. Algunos cocos Gram (+) también pueden generar prostatitis aguda (*Enterococcus*, *S. Aureus*, *Streptococcus*). Un UC (+) a *Staphylococcus* debería

conllevar la sospecha de Infección del Torrente Sanguíneo (ITS), debiendo sospechar otro foco como primario (ej: catéteres vasculares).

Pacientes cursando con prostatitis aguda y que tengan antecedente de instrumentalización uretral o prostática, probablemente tengan asociado una bacteria multirresistente (BLEE +, *Pseudomonas* multirresistente, etc.), lo que se debe tener en consideración al momento de plantear el tratamiento.

En pacientes sexualmente activos, cursando con epididimitis o uretritis, puede presentarse infección aguda prostática concomitante, siendo *Neisseria Gonorrhoeae* y *Chlamydia Trachomatis* patógenos para tener en cuenta. Pacientes HIV(+) tienden a presentar microbiología similar a población general, aunque pueden aparecer bacterias como *Salmonella Typhi*, *M. Tuberculosis*, *M. Avium Intracellulare*, *Serratia*, entre otras.

Presentación clínica

El cuadro clínico es, la mayoría de las veces, de inicio bastante agudo y con síntomas floridos. Los pacientes presentan síntomas constitucionales como compromiso del estado general, fiebre, calofríos. Dentro de los síntomas locales son característicos los síntomas de vaciado vesical, que pueden ser muy leves hasta debutar con retención aguda de orina. Síntomas de llene vesical también se pueden presentar (disuria, polaquiuria principalmente). Dolor suprapúbico, o en el glande es descrito también por los pacientes. Respecto a las características de la orina, puede variar desde ser absolutamente “normal”, pasando a turbia, o derechamente hematúrica. Rara vez, los pacientes no presentarán síntomas urinarios, manifestando solo síntomas generales.

En el examen físico se describe clásicamente al tacto rectal una próstata edematosa, firme y que genera un dolor “exquisito” al tacto. La palpación de zonas fluctuantes debe hacer sospechar la coexistencia de un absceso prostático. El tacto rectal no está contraindicado, si lo está el masaje prostático, que puede incrementar el riesgo de bacteremia. Puede haber también sensibilidad suprapúbica. No olvidar examinar testes, epidídimos y descartar la presencia de descarga uretral, que pueden orientar al tratamiento.

Dentro de los hallazgos de laboratorio más frecuente, encontramos una elevación de parámetros inflamatorios (Leucocitos, Proteína C Reactiva, VHS). En el sedimento urinario destacará bacteriuria, leucocituria, piuria. Si bien no se solicita de rutina, la tinción de Gram puede guiar el tratamiento empírico inicial (ej: pacientes portadores de catéter urinario permanente, la presencia de cocos Gram + en cadena orienta a *Enterococcus*). La medición de un antígeno prostático específico (APE o PSA) elevado reforzará la hipótesis diagnóstica. El hemocultivo no se debe solicitar de regla, puede ser complementario en pacientes portadores de prótesis valvulares o que estén

cursando con Urosepsis severa.

Rutinariamente no es necesario un examen de imágenes para el diagnóstico. En caso de sospechar un absceso prostático, la ecotomografía transrectal permite detectarlo con adecuada sensibilidad, además de facilitar su drenaje eco-guiado. En caso de dudas, la Resonancia Magnética (RM) de próstata aporta una excelente resolución, permitiendo medir con gran precisión el tamaño, y eventualmente determinar la extensión periprostática.

Una vez establecido el diagnóstico (o sospecha), lo primero es determinar si el tratamiento se realizará en ambulatorio o el paciente requerirá hospitalización²². Si bien toda infección urinaria en hombres se considera complicada, no todo paciente cursando con prostatitis aguda requerirá ser ingresado. Pacientes con adecuada tolerancia oral, sin factores de riesgo significativos para infección por organismo multirresistente, y que no estén cursando con un cuadro compatible con urosepsis, son buenos candidatos a tratamiento ambulatorio. Por el contrario, pacientes sépticos, con mala tolerancia oral, o con instrumentalización o biopsia prostática previa, el manejo hospitalario sería el más adecuado. Pacientes con buena tolerancia oral y sin antecedentes urológicos relevantes, es razonable iniciar el tratamiento con una fluoroquinolona (Ciprofloxacino, Levofloxacino, Moxifloxacino), Cefalosporina de 1°-2° generación o Cotrimoxazol forte, dado que la primera causa será *E. Coli*. Pacientes con antecedentes de instrumentalización, biopsia prostática u hospitalización reciente, la probabilidad de enfrentar un organismo multirresistente o distinto a un bacilo Gram (-) es mayor. En estos pacientes, una buena alternativa inicial es Cefpodoximo, cefalosporina oral de tercera generación.

Pacientes no candidatos a terapia oral requerirán tratamiento parenteral. Aquellos sin factores de riesgo para organismo multirresistente, es razonable iniciar tratamiento con Ceftriaxona, pudiendo asociarse a un aminoglicósido como Amikacina. Ante la sospecha de un organismo multirresistente o infección nosocomial, la elección dependerá de la realidad epidemiológica local, siendo buenas alternativas los Carbapenémicos, Piperaciclina-Tazobactam, entre otros.

El tratamiento de la prostatitis aguda bacteriana no debería ser menor a 30 días. La evidencia respecto a este número es limitada. Tratamientos por un plazo menor a 21 días presentarían mayor riesgo de recaída y de progresión a Prostatitis Crónica/Síndrome de dolor pélvico crónico. El uso de alfa bloqueadores puede aliviar los síntomas de vaciado vesical. En caso de retención de orina, no está contraindicada la instalación de una sonda uretrovesical. En caso de no lograrse esta vía, está indicada la instalación de una cistostomía por punción.

Dentro de las complicaciones²³ posibles está el absceso prostático, el cual se puede sospechar mediante tacto rectal, palpando una zona fluctuante en vez de la consistencia habitual prostática. Es

importante determinar el tamaño, ya sea con ecotomografía transrectal o resonancia magnética. En general abscesos menores a 1cm pueden ser manejados médicamente, mayores a este tamaño se debería considerar el drenaje. Otra complicación es la Prostatitis Crónica. Un estudio²³ mostró que la progresión a prostatitis crónica se presentó en menos del 2% de los pacientes seguidos. El porcentaje aumenta a casi 11% en incidencia de síndrome de dolor pélvico crónico (CPPS). Entre los posibles factores de riesgo para esta progresión se encuentran: uso de catéter urinario permanente, diabetes mellitus, alcoholismo crónico, crecimiento prostático benigno y cursos de tratamiento de la prostatitis aguda menores a 14 días.

Tuberculosis urogenital

Es la tercera forma más común de TB extrapulmonar, después de la linfática y pleural²⁴. Hasta un 20% de pacientes con TB pulmonar pueden presentar compromiso urinario. Rara vez puede originarse como complicación de una instilación intravesical del Bacilo de Calmette-Guérin en contexto del manejo del cáncer vesical.

Entre las posibles presentaciones clínicas se encuentra con mayor frecuencia el compromiso del sistema colector: abarca desde cálices y pelvis renal, uréter y vejiga. Se origina a partir de la llegada de bacilos por vía hematogena al intersticio medular, con la formación subsecuente de granulomas. Si el sistema inmune del huésped monta una respuesta inmune adecuada, estos granulomas terminarán fibrosados. Si la respuesta celular no es suficiente, estos granulomas se harán camino hacia el lumen tubular. Las papilas renales serán las primeras en afectarse, continuando luego el compromiso río abajo, generando estenosis ureteral (hidroureteronefrosis -> Disfunción renal); fibrosis vesical (disminución de la compliance vesical, reflujo vesicoureteral (RVU) bilateral). La fibrosis vesical da el clásico hallazgo cistoscópico de un meato ureteral ensanchado por tracción lateral. Aunque el compromiso unilateral es más frecuente, ambas unidades renales se pueden afectar, ya sea por siembra hematogena bilateral, o por siembra retrógrada a consecuencia del RVU.

Una forma menos frecuente es el compromiso parenquimatoso, el cual puede manifestarse como nefritis intersticial o glomerulopatías²⁵. La patogenia es poco clara, pudiendo ser por respuesta autoinmune en el caso de la nefritis intersticial, y por afección directa del bacilo en el caso de la glomerulonefritis. Finalmente encontramos la TB Genital. En el hombre puede afectarse todo el tracto genital, desde el pene hasta la próstata. Puede ocurrir por diseminación hematogena (epidídimo, próstata) o por contigüidad desde vejiga a próstata (y de aquí por los conductos eyaculatorios a vesículas seminales, deferente y epidídimo). En la mujer se puede afectar todo el tracto genital, respetándose el miometrio, y generalmente ocurre por vía hematogena. Puede

ocurrir también por transmisión sexual (TB de pene o epidídimo). La transmisión mujer-hombre no ha sido descrita.

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas. En la TB renal y de sistema colector generalmente es asintomática en un inicio. Puede haber hematuria y/o piuria. Al existir compromiso vesical se pueden presentar síntomas de llene vesical (disuria, polaquiuria, nicturia, etc). Hipertensión Arterial (HTA) refractaria y Enfermedad renal Crónica terminal son manifestaciones de enfermedad avanzada. El hallazgo de laboratorio característico es la piuria “aséptica” (cultivos para organismos piogénicos negativos). Hematuria (micro o macroscópica, indolora generalmente) es un hallazgo muy frecuente, >90% según algunas series²⁶. Proteinuria puede aparecer en caso de glomerulonefritis. Cilindros leucocitarios son un hallazgo característico de la nefritis intersticial. En lo que respecta a compromiso genital: la afección epididimaria es uno de los hallazgos más comunes, puede ser bilateral y hasta la mitad de los casos pueden terminar en fístula escrotal. Prostatitis por TB ocurre generalmente por siembra hematógena más que por contigüidad, es oligosintomática, pudiendo ocasionalmente palparse una próstata con nódulos. Pacientes HIV+ serían más propensos a desarrollar abscesos prostáticos. La infertilidad masculina es otro hallazgo, presentándose una azoospermia obstructiva por alteración de conductos eyaculatorios. La TB peneana puede presentarse como una úlcera que no responde a los tratamientos habituales de ITS. Fístulas uretrales y curvaturas anormales son presentaciones posibles igualmente, pudiendo confundirse con un carcinoma de pene.

Por las características del bacilo de Koch, el diagnóstico requiere de alta sospecha a modo de solicitar los exámenes adecuados²⁷. Como primera prueba, la Tinción de Ziehl-Nielsen tiene bastante utilidad, sin embargo, no es diagnóstica, ya que puede haber otras micobacterias no tuberculosas en orina. Además, requiere al menos 5000 microorganismos/mL para ser positiva. Entre las pruebas que sí son diagnósticas tenemos el cultivo de Koch y la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). El cultivo de Koch tiene alta sensibilidad (90%) y especificidad (100%). Puede demorar 6 a 8 semanas en desarrollarse. Nuevas formas automatizadas de cultivo pueden disminuir el tiempo a 3-4 semanas. Falsos positivos pueden darse en pacientes recibiendo terapia antituberculosa o antibióticos con actividad antimicobacteriana, como las fluoroquinolonas. PCR en orina tiene tasas de sensibilidad y especificidad similares al cultivo. Aún no existen test comerciales validados por la FDA.

En el estudio de imágenes, el examen de elección es el UroTC²⁸ (Tomografía contrastada de abdomen y pelvis con fase excretora), siendo los hallazgos más característicos la Hidronefrosis, estasis caliciliar, estenosis ureteral, contracción vesical, y en casos avanzados, la exclusión renal. Pacientes

con estos hallazgos y sin evidencia bacteriológica de TB, deberían ser sometidos a biopsia del tejido más afectado según la imagen.

El tratamiento médico utiliza el mismo esquema que para la TB pulmonar (Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol). Se administran en una fase diaria (Lunes a Viernes) por 2 meses y luego en una fase intermitente trisemanal por 4 meses. Las drogas antituberculosas alcanzan buenos niveles en orina, logrando esterilizarla post 2 semanas de tratamiento. Las recaídas de tratamiento pueden ocurrir hasta en un 6% de pacientes incluso a 5 años. En pacientes que requieren de nefrectomía, la tasa de recaída es menor al 1%. El manejo quirúrgico dependerá del grado de afección de la función renal. En caso de estenosis ureteral, puede plantearse inicialmente el drenaje endoscópico con catéter doble J o nefrostomía percutánea. La duración del stenting dependerá si hay o no recuperación de la función renal. En caso de mejoría, puede plantearse la ureteroplastia, ureterolisis, pieloplastia o reimplante ureteral según sea la situación. En caso de exclusión renal, hipertensión secundaria o sospecha de carcinoma renal concomitante, la nefrectomía es de regla. Esto último, además, ayuda a disminuir la posibilidad de recaída post tratamiento.

ITU asociada a catéter urinario

La presencia de un catéter urinario, independiente de su indicación, es un factor de riesgo para bacteriuria, la cual puede progresar a infección clínica. En este sentido, es importante distinguir entre mera contaminación periuretral, bacteriuria e infección propiamente tal. La sociedad de enfermedades infecciosas de EEUU (IDSA) en sus guías clínicas²⁹ propone las siguientes definiciones:

- ITU sintomática: Urocultivo con $>10^3$ UFC/mL de uropatógenos, asociado a fiebre, sensibilidad suprapúbica o puñopercusión, o síntomas de urosepsis (hipotensión, compromiso de conciencia, etc.) en pacientes portadores de catéter uretral, suprapúbico o sometidos a cateterismo intermitente.
- Bacteriuria Asintomática: es la presencia en urocultivo de $>10^5$ Unidades formadoras de colonia (UFC)/mL de bacterias uropatógenas, con ausencia total de síntomas sugerentes de ITU, en pacientes portadores de catéter uretral, suprapúbico o sometidos a cateterismo intermitente. El umbral se sube a modo de evitar tratamientos innecesarios.

La bacteriuria asociada a catéter ocurre a una tasa de 3 a 10% por día de cateterización. De los pacientes con bacteriuria, hasta un 25% o más pueden progresar a ITU clínica³⁰

El principal factor de riesgo para desarrollar bacteriuria-infección es la duración de la

cateterización, siendo el principal blanco en la prevención la correcta indicación de una sonda. Otros factores son la diabetes mellitus, sexo femenino, edad avanzada y manipulación inadecuada de sondas y recolectores.

La llegada de uropatógenos a vejiga puede ser por vía intraluminal o extraluminal. En el primer caso, la infección ocurre por estasis urinaria, a consecuencia de un mal manejo del sistema de recolección (ej: bolsas recolectoras a nivel de vejiga, sondas obstruidas, etc.). La extraluminal ocurre por entrada de bacterias que desarrollan biofilms alrededor de la sonda, siendo más común que la intraluminal.

La microbiología varía un poco respecto a la ITU de la comunidad. Si bien son los mismos microorganismos, y *E.Coli* continúa siendo la principal causa, toman relevancia otros patógenos como *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterococcus sp*, *Staphilococcus*. Los perfiles de sensibilidad antibiótica son más parecidos a organismos nosocomiales que a los adquiridos en la comunidad. También toman relevancia organismos como los hongos, especialmente *Candida spp*. Habitualmente, este organismo carece de factores de virulencia que lo hagan considerarse un uropatógeno, sin embargo, pacientes con CUP, que además sean diabéticos y/o estén recibiendo tratamiento antibiótico, están en un riesgo aumentado de padecer de Candidiuria. La gran mayoría de estos últimos son asintomáticos, y la progresión a candidemia es menor al 2% ³¹

La presentación clínica difiere de la ITU clásica. Puede haber síntomas locales sugerentes, como sensibilidad suprapúbica, dolor lumbar o puñopercusión positiva. Aquellos pacientes con cateterismo intermitente o que se les ha retirado recientemente la sonda, tenderán a presentar síntomas clásicos (disuria, polaquiuria, etc.). Grupos específicos, como lesionados medulares presentarán síntomas inespecíficos, como fiebre, astenia, disautonomía o aumento de la espasticidad. Igualmente, pacientes añosos requerirán alto grado de sospecha, sobre todo ante compromiso cuali/cuantitativos de conciencia, pérdida de apetito, entre otros. Hallazgos como orina turbia y/o de mal olor son sugerentes de bacteriuria o ITU clínica, pero no deben guiar exclusivamente la decisión de tratamiento. Un hallazgo infrecuente es la decoloración púrpura de la orina, hallazgo benigno que se asocia al metabolismo del triptófano por parte de algunas bacterias (*Providencia*, *Proteus*, *Klebsiella*).

Para el diagnóstico bacteriológico es importante una correcta toma de muestra. Pacientes en cateterismo intermitente y con micción conservada, cultivar el segundo chorro miccional es la indicación. Pacientes con CUP que irán a cambio de sonda, la muestra se debe tomar posterior a este, para evitar cultivar bacterias presentes en el biofilm pero no en la vejiga. Lo ideal en estos pacientes es realizar una punción en el sitio de aspiración de la sonda, adyacente a la conexión con

el recolector. Si la sonda no presenta este aditamento, desconectar del recolector y tomarla de la salida de la sonda. No tomar cultivos del recolector. En usuarios de condón recolector, la muestra debe tomarse de un condón recién cambiado con buen aseo previo del glande.

El tratamiento debe comprender tanto antibióticos como decidir respecto al catéter. Pacientes afebriles, cursando con síntomas característicos de ITU post retiro de sonda, deben ser tratados como una cistitis aguda no complicada. Pacientes febriles deben considerarse como ITU complicada. En ambos grupos se debe sopesar la posibilidad de un microorganismo multirresistente dependiendo de la duración del cateterismo, tratamientos previos, hospitalizaciones, etc. La duración no está bien definida, pudiendo abarcar de 7 a 14 días, dependiendo de respuesta clínica. Hombres cursando con prostatitis aguda deben ser tratados por no menos de 21 días. El manejo del catéter es incierto. En este sentido, el primer objetivo es la prevención: minimizar el uso de CUP, preferir el cateterismo intermitente en la medida de lo factible, pues ha demostrado tener menor incidencia de Bacteriuria asintomática e ITU. En pacientes que no es posible el cateterismo intermitente, se sugiere el cambio de sonda al iniciar el antibiótico³².

La bacteriuria asintomática no requiere de tratamiento, pues se ha visto que no reduce la posibilidad de desarrollar una subsecuente ITU, además de aumentar la resistencia antibiótica³³. Solo se indica en pacientes embarazadas y en aquellos pacientes que serán sometidos a procedimientos urológicos invasivos (ej: cistoscopia).

Infecciones urinarias enfisematosas

Corresponden a ITU baja o alta asociada a formación de gas. La fisiopatología no está claramente definida. La diabetes mellitus es el principal factor de riesgo, suponiendo que la hiperglicemia favorece el desarrollo de microorganismos formadores de gas, como *E. Coli* y *Klebsiella*. Sin embargo, la formación bacteriana de gas no explica en totalidad la patogénesis y clínica de estas infecciones. Entre otros uropatógenos asociados se encuentra *Proteus*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Clostridium* y rara vez *Candida spp*.

En estudios retrospectivos³⁴ entre 80 a 96% de pacientes con ITU enfisematosa (de cualquier tipo) eran diabéticos. Otro factor de riesgo encontrado es la obstrucción urinaria, ya sea por litiasis o necrosis papilar.

La cistitis enfisematosa es un cuadro infrecuente. Según una serie retrospectiva de casos³⁴ el cuadro se presenta con mayor frecuencia en mujeres diabéticas de edad avanzada. El principal síntoma es

el dolor suprapúbico, asociado a los síntomas característicos de cistitis aguda. La neumaturia no es de regla. En el diagnóstico diferencial se debe considerar cualquier fístula con víscera hueca (colovesical, coloenteral) o instrumentalización previa. Las imágenes pueden mostrar aire intraluminal como entre las paredes vesicales. El manejo es casi exclusivamente médico con antibióticos. En caso de retención urinaria o hematuria se puede requerir cateterismo vesical (con o sin irrigación vesical). Rara vez es requerido manejo quirúrgico, aunque dependiendo de la severidad puede requerirse desde una cistostomía por punción hasta una cistectomía total.

Clínicamente la Pielonefritis Enfisematosa es indistinguible de una PNAg severa. Son habituales síntomas como fiebre, calofríos, dolor lumbar, náuseas y vómitos. Los síntomas pueden presentarse en forma aguda o en el transcurso de semanas. En el laboratorio es frecuente la hiperglicemia, elevación de parámetros inflamatorios y examen de orina inflamatorio. La tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste hará el diagnóstico y además permitirá establecer el pronóstico y agresividad del tratamiento ³⁴.

Tipo 1 Gas en el sistema colector (Pielitis enfisematosa)

Tipo 2 Gas en el parénquima, sin extensión extrarrenal

Tipo 3A Gas en el espacio perinefrítico

Tipo 3B Gas en el espacio pararrenal o extensión a órganos o tejidos vecinos (ej: psoas)

Tipo 4 Pielonefritis enfisematosa Bilateral o en monorrenos.

Fig. 1. Clasificación de pielonefritis enfisematosa.

Pacientes cursando con pielitis enfisematosa (tipo 1) que no tengan obstrucción de la vía urinaria, pueden ser manejados con tratamiento antibiótico parenteral. La elección del antibiótico no difiere de una Pielonefritis aguda. En tipo 2, al tratamiento antibiótico se sugiere añadir una nefrostomía percutánea para evacuar el gas. En algunas series limitadas³⁵ pacientes tratados solo con antibiótico evolucionan favorablemente. Pacientes cursando con enfermedad tipo 3A o B que no estén cursando con sepsis severa pueden manejarse con drenaje percutáneo (más drenaje endoscópico en caso de obstrucción urinaria alta) y antibiótico. Pacientes cursando con sepsis severa o derechamente shock séptico debiesen ser manejados con nefrectomía de urgencia. En aquellas clasificadas como tipo 4 se deben intentar todas las medidas anteriores, dejando como última opción la nefrectomía.

Antibiótico

Dosis Usual

Comentarios

| | | |
|---|--------------------------|--|
| Nitrofurantoína | 100mg cada 12hrs | No utilizar en Pielonefritis Aguda. En profilaxis ITUR 50-100mg al día. |
| Fosfomicina | 3 gramos por 1 vez | |
| Trimetropin/Sulfametoxazol (Cotrimoxazol forte) | 1 comp. c/12hrs | Profilaxis ITUR: ½ - 1 comprimido día. Contraindicado en RAM a sulfas. |
| Cefadroxilo | 500mg cada 12hrs | Profilaxis ITUR: ½ - 1 comprimido día |
| Cefuroxima | 500mg cada 12hrs | |
| Cefpodoximo | 200mg cada 12hrs | Cefalosporina oral de 3era generación |
| Ceftriaxona | 1-2gr cada 24hr | |
| Ceftazidima | 2gr cada 12hrs | Cefalosporina activa contra <i>Pseudomonas</i> |
| Ertapemen | 1gr cada 24hrs | No activa contra <i>Pseudomonas</i> |
| Imipenem | 500mg cada 6hrs | Ajustar según función renal |
| Amikacina | 15mg/kg/día (1gr diario) | Administrar en 1 dosis disminuye riesgo de nefro y ototoxicidad. |
| Gentamicina | 160mg c/24hr | Ídem a Amikacina |
| Vancomicina | 1gr c/12hrs | Tratamiento del SAMR |
| Ciprofloxacino | 500-750 mg c/12hr | No usar como Profilaxis en ITUR |
| Levofloxacino | 500-750mg c/24hr | |
| Moxifloxacino | 400mg c/24hrs | |

Anexo 1. Antibióticos y dosis.

Bibliografía

1. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis 2011.

2. Walker E, Lyman A, Gupta K, et al. Clinical Management of an Increasing Threat: Outpatient Urinary Tract Infections Due to Multidrug-Resistant Uropathogens. *Clin Infect Dis* 2016
3. Foxman B, Barlow R, D'Arcy H, et al. Urinary tract infection: self-reported incidence and associated costs. *Ann Epidemiol* 2000
4. Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med* 1996
5. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, et al. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. *J Infect Dis* 2000
6. Raz R, Gennesin Y, Wasser J, et al. Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women. *Clin Infect Dis* 2000
7. Sheinfeld J, Schaeffer AJ, Cordon-Cardo C, et al. Association of the Lewis blood-group phenotype with recurrent urinary tract infections in women. *N Engl J Med* 1989
8. Hooton TM, Vecchio M, Iroz A, et al. Effect of Increased Daily Water Intake in Premenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infections: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med* 2018.
9. Beerepoot MA, Geerlings SE, van Haarst EP, et al. Nonantibiotic prophylaxis for recurrent urinary tract infections: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Urol* 2013; 190:1981.
10. Rudenko N, Dorofeyev A. Prevention of recurrent lower urinary tract infections by long-term administration of fosfomicin trometamol. Double blind, randomized, parallel group, placebo controlled study. *Arzneimittelforschung* 2005.
11. Recurrent Uncomplicated Urinary Tract Infections in Women: AUA/CUA/SUFU Guideline (2019) <https://www.auanet.org/guidelines/recurrent-uti>
12. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. *Clin Infect Dis* 2007
13. Nicolle LE. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection. *Drugs Aging* 2001; 18:243
14. Linsenmeyer K, Strymish J, Gupta K. Two Simple Rules for Improving the Accuracy of Empiric Treatment of Multidrug-Resistant Urinary Tract Infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2015; 59:7593.
15. Golan Y. Empiric therapy for hospital-acquired, Gram-negative complicated intra-abdominal infection and complicated urinary tract infections: a systematic literature review of current and emerging treatment options. *BMC Infect Dis* 2015.
16. Liu XQ, Wang CC, Liu YB, Liu K. Renal and perinephric abscesses in West China Hospital: 10-year retrospective-descriptive study. *World J Nephrol* 2016; 5:108.
17. Lee BK, Crossley K, Gerding DN. The association between *Staphylococcus aureus* bacteremia

- and bacteriuria. *Am J Med* 1978; 65:303.
18. Lee BE, Seol HY, Kim TK, et al. Recent clinical overview of renal and perirenal abscesses in 56 consecutive cases. *Korean J Intern Med* 2008; 23:140.
 19. Dembry LM, Andriole VT. Renal and perirenal abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11:663.
 20. Lee SH, Jung HJ, Mah SY, Chung BH. Renal abscesses measuring 5 cm or less: outcome of medical treatment without therapeutic drainage. *Yonsei Med J* 2010; 51:569
 21. Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. *Curr Opin Infect Dis* 2016; 29:86.
 22. Lipsky BA, Byren I, Hoey CT. Treatment of bacterial prostatitis. *Clin Infect Dis* 2010; 50:1641.
 23. Yoon BI, Han DS, Ha US, et al. Clinical courses following acute bacterial prostatitis. *Prostate Int* 2013; 1:89.
 24. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M. Urogenital Tuberculosis. *Microbiol Spectr* 2017; 5.
 25. Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. Tuberculosis and tubulointerstitial nephritis: an intriguing puzzle. *Kidney Int* 2011; 79:579.
 26. Abbara A, Davidson RN, Medscape. Etiology and management of genitourinary tuberculosis. *Nat Rev Urol* 2011; 8:678.
 27. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, et al. Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2017; 64:111
 28. Gaudiano C, Tadolini M, Busato F, et al. Multidetector CT urography in urogenital tuberculosis: use of reformatted images for the assessment of the radiological findings. A pictorial essay. *Abdom Radiol (NY)* 2017.
 29. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010; 50:625.
 30. Leuck AM, Wright D, Ellingson L, et al. Complications of Foley catheters--is infection the greatest risk? *J Urol* 2012; 187:1662.
 31. Kauffman CA, Vazquez JA, Sobel JD, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis* 2000; 30:14.
 32. Trautner BW, Darouiche RO. Role of biofilm in catheter-associated urinary tract infection. *Am J Infect Control* 2004; 32:177.
 33. Leone M, Perrin AS, Granier I, et al. A randomized trial of catheter change and short course of antibiotics for asymptomatic bacteriuria in catheterized ICU patients. *Intensive Care Med* 2007; 33:726.
 34. Huang JJ, Tseng CC. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med* 2000; 160:797.

35. Elawdy MM, Osman Y, Abouelkheir RT, et al. Emphysematous pyelonephritis treatment strategies in correlation to the CT classification: have the current experience and prognosis changed? *Int Urol Nephrol* 2019; 51:1709.
36. In vitro susceptibility patterns of bacterial species isolated in outpatients of the Metropolitan Región, Chile, year 2007. *Rev Chil Infect* 2009; 26(1): 18-20.

