

Características de las pielonefritis agudas que precisan ingreso hospitalario

Characteristics of acute pyelonephritis that require hospital admission

Sr. Director:

Hemos leído con atención el artículo de Gordo Remartinez et al¹ sobre las características de la pielonefritis aguda (PNA) en una unidad de corta estancia (UCE). Nos ha sorprendido la elevada tasa de resistencia a amoxicilina-clavulánico sobre todo en los aislados procedentes de los hemocultivos. Nosotros hemos realizado un estudio similar de las pielonefritis que precisaron ingreso hospitalario, sin restringirnos a la UCE, si bien un gran número de las mismas ingresaron en esta unidad (UCE 54%, medicina interna 11%, urología 16%, pediatría 19%). En nuestro análisis observamos unos porcentajes de resistencia inferiores a los referidos por Gordo Remartinez. Además hemos encontrado diferencias sustanciales al analizar las sensibilidades de *E. coli* en los diferentes grupos.

Estudiamos 201 PNA, ingresadas en nuestro hospital entre diciembre del 2006 y enero del 2008, 151 mujeres, media de edad 42 años y 50 hombres, media de edad 52 años. Treinta y dos (15,9%) eran menores de 14 años. Resultaron positivos el 64,61% de los urocultivos. Se aislaron: *E. coli*, 84%, *K. pneumoniae* 2,3%, *Proteus mirabilis* 2,3%, *P. aeruginosa* 0,8%, *Candida* spp. 1,6%, polimicrobiana 12,3%, otras bacterias 4,7%.

Las sensibilidades de *E. Coli* en los diferentes grupos se reflejan en la tabla 1. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las sensibilidades de las mujeres mayores y menores de 50 años. Se aislaron 3 *E. coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEEs) en 3 mujeres (media de edad 76 años, 2 con antecedentes de infecciones urinarias y bacteriuria asintomática previas, que habían recibido tratamiento antibiótico anterior).

Se realizaron 107 hemocultivos de los que resultaron positivos 44 (47,08%). *E. coli* se aisló en 32 hemocultivos

(72,72%). La resistencia a amoxicilina-clavulánico fue del 12,2% y a ciprofloxacino 14,4%.

En nuestro medio existen diferencias sustanciales en los patrones de sensibilidad de las PNA respecto al total de los urocultivos del área y de Atención Primaria, con un mejor perfil en el caso de las PNA, excepto para las mujeres mayores de 50 años. El carácter retrospectivo y el pequeño tamaño muestral de algunos de los grupos son las 2 principales limitaciones del estudio. Al haberse incluido solo las PNA ingresadas no se pueden extrapolar los resultados a aquellas que no precisan ingreso. A pesar de todo, los resultados muestran un patrón de resistencia más favorable que en el estudio de Gordo Remartinez y en otros estudios de ámbito nacional^{2,3}. No obstante estamos observando con preocupación la aparición de *E. coli* productores de BLEE. En este sentido es importante la identificación de factores de riesgo, como en 2 de nuestras pacientes en las que existía el antecedente de infecciones urinarias y tratamiento antibiótico previo. Las diferencias encontradas entre los diversos grupos nos obligan a analizar por separado las distintas situaciones clínicas, y el peso que este análisis tiene a la hora de individualizar un tratamiento. Andreu et al² también observan variaciones en las resistencias de *E. coli* a ciprofloxacino, con un porcentaje de resistencias superior en los aislados en varones (28,9% frente 19% en mujeres) y en pacientes de edad avanzada (33,7% en mayores de 80 años frente a 7,1% en mayores de 40), aunque su estudio no está referido específicamente a PNA. El mismo Andreu et al⁴ en una reciente actualización del Grupo Cooperativo Español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios comunican una resistencia global de *E. coli* a ciprofloxacino del 23,9% si bien descendía al 6,7% en pacientes menores de 40 años con infecciones graves. En nuestro caso las mujeres mayores de 50 años fueron las que presentaron mayor porcentaje de resistencias. Los estudios nacionales y los que engloban todos los grupos poblacionales pueden carecer de validez para una determinada área o grupo específico. Por tanto consideramos totalmente necesaria la realización de estudios a nivel local que identifiquen y sigan la evolución

Tabla 1 Sensibilidad de *E. Coli* en los urocultivos de los pacientes ingresados por PNA

Antibiótico	Total muestra (n:128) (%)	Hombres (n:21) (%)	Niños < 14 (n:28) (%)	Total mujeres (n:79) (%)	Mujeres > 50 (n:28) (%)	Mujeres < 50 (n:51) (%)
Ampicilina	39,5	33,3	25,9	41,3	33,3	45,8
Amoxi-clavulánico	90,2	90	92,6	92	88,9	93,8
Cefazolina- Cefalexina	91,1	85,7	93,1	94,7	85,2	100
Cefuroxima	91,9	95,2	96,4	94,7	85,2	100
Cefotaxima	95,2	100	100	96,1	88,9	100
Trimetoprim- sulfametoxazol	71,2	71,4	67,9	67,1	51,9	75,5
Fosfomicina	97,6	100	100	100	100	100
Ciprofloxacino	85,6	81	92,6	85,5	71,4	93,8
Nitrofurantoina	95,2	100	100	86,7	78,1	92,2

de las resistencias de cara a adoptar políticas antibióticas locales para cada centro.

Bibliografía

1. Gordo Remartínez S, Nuevo González JA, Cano Ballesteros JC, Sevillano Fernández JA, Granda Martín MJ, Audibert Mena L. Características de la pielonefritis aguda en una unidad de corta estancia. *Rev Clin Esp.* 2009;209:382-7.
2. Andreu, Alós JI, Gobernado M, Marco F, De la Rosa M, García-Rodríguez JA; Grupo Cooperativo español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005;23:4-9.
3. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avil I, Culebras E, Gómez M, López F; Grupo VIRA. Vigilancia de resistencias a los anti-

microbianos: estudio VIRA 2006. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:617-28.

4. Andreu A, Planells I; Grupo Cooperativo Español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de *Escherichia coli* a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. *Med Clin (Barc).* 2008;130:481-6.

R. Pascual Pérez*, R. Serrano Barroso, E. Muñoz Pérez e I. Cantero

Servicio de Medicina Interna, Hospital General Virgen de la Salud, Elda, Alicante, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cperezb@coma.es (R. Pascual Pérez).

doi:10.1016/j.rce.2010.03.005

Desfallecer en altitudes extremas

Faintness at extreme altitude

Sr. Director:

Intentar escalar alguna de las cumbres más altas, próximas al límite de la troposfera terrestre, puede conllevar la aparición de diversos trastornos clínicos que supongan un riesgo para la vida. Actualmente, unos 6.200 seres humanos han podido coronar, en al menos una ocasión, una cumbre mayor de 8.000 m. La tasa media de mortalidad por intentar ascender una montaña que supere dicha altitud es próxima al 10%, cifra que oscila ostensiblemente entre las catorce montañas de mayor altura. Pese a factores meteorológicos, avalanchas o dificultad de las rutas, la evidencia demuestra que el riesgo de morir se reduce drásticamente si se utilizan equipos de oxígeno, aunque en la práctica solo los últimos centenares de metros del Everest (8.848 m) y del K2 (8.611 m) se intentan ascender con dicha ayuda por muchas expediciones¹.

Los mecanismos fisiológicos desencadenados por una reducción progresiva de la presión atmosférica de oxígeno no consiguen adaptar al organismo para vivir de forma permanente por encima de los 5.500 m, pudiendo aparecer cuadros clínicos graves y de muy rápida evolución durante estancias temporales². El edema cerebral³ y el descrito como síndrome orgánico cerebral agudo, muy frecuente en estancias a más de 7.000 m de altitud⁴, se manifiestan con diversos grados de astenia, ataxia, cambios en la esfera emocional, de la percepción, de la orientación y del nivel de consciencia, que suelen conducir a un estado de autoabandono⁵ con consecuencias fatales en una situación de aislamiento bajo condiciones ambientales adversas. Asimismo, muchos accidentes y desapariciones acaecidas en montañeros situados en cotas extremas, pese a mostrar una aparente buena aclimatación a la altitud, parecen estar relacionados con disfunciones cognitivas y deterioros mentales inducidos por la hipoxia sobre el sistema nervioso central⁶.

Dichos trastornos de orden neuropsicológico tienen una menor incidencia en individuos de etnias de linaje tibetano que se exponen a altitudes superiores a 8.000 m, como es el caso de los *sherpas*⁷. Consecuentemente, es difícil suponer que el agotamiento físico sea la causa responsable de la mayoría de muertes no secundarias a traumatismos, como la sucedida recientemente a un alpinista español descendiendo de la cima del Annapurna (8.091 m). Este deportista, igual que muchos otros, ostentaba una función cardiorrespiratoria y aeróbica que garantizaba una suficiente reserva funcional para la jornada del ataque y el descenso de una de estas elevadas cumbres pese a las bajas saturaciones arteriales de oxígeno que se alcanzan en dicho ambiente y que rozan el límite fisiológico⁸. Aun culminando con éxito una de estas ascensiones, no es infrecuente la persistencia de secuelas neuropsicológicas tras el descenso⁹, y existe aún la duda sobre la probabilidad de producirse alguna lesión cerebral permanente en el caso de ascensiones repetidas si se prescinde de oxígeno suplementario¹⁰.

Un alto precio por hazañas deportivas que acontecen en escenarios gigantescos exentos del aplauso del público y muy alejados de una rápida asistencia médica.

Bibliografía

1. Huey RB, Eguskita X. Supplemental oxygen and mountaineer death rates on Everest and K2. *JAMA.* 2000;284:181.
2. Hackett PH, Roach R. High-altitude illness. *N Engl J Med.* 2001;345:107-14.
3. Wilson MH, Newman S, Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol.* 2009;8:175-91.
4. Ryn Z. Psychopathology in mountaineering: Mental disturbances under high-altitude stress. *Int J Sports Med.* 1988;9:163-9.
5. Virués-Ortega J, Buela-Casal G, Garrido E, Alcázar B. Neuropsychological functioning associated with high-altitude exposure. *Neuropsychol Rev.* 2004;14:197-224.
6. Pollar A, Clarke C. Deaths during mountaineering at extreme altitude. *Lancet.* 1988;1:1277.