

# Infección del tracto urinario en la embarazada

Miguel Ángel Herráiz<sup>a</sup>, Antonio Hernández<sup>a</sup>, Eloy Asenjo<sup>a</sup> e Ignacio Herráiz<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

<sup>b</sup>Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid. España.

**Las infecciones del tracto urinario –bacteriuria asintomática (BA), cistitis aguda (CA) y pielonefritis aguda (PA)– son favorecidas por los cambios morfológicos y funcionales del embarazo. La BA aumenta el riesgo de parto pretérmino, de bajo peso al nacimiento y de PA. Se debe detectar mediante urocultivo (otros métodos no son suficientemente eficaces) y tratar precozmente. *Escherichia coli* causa alrededor del 80% de los casos. Se deben valorar los riesgos y la eficacia de las distintas pautas antibióticas: la fosfomicina-trometamol en monodosis o pauta corta resulta eficaz y segura para el tratamiento de la BA y la CA. La PA es la razón más frecuente de hospitalización por causa médica en la embarazada y puede complicarse en el 10% de los casos, poniendo en riesgo la vida fetal y la materna. Actualmente se propone el tratamiento ambulatorio de la PA en casos seleccionados. Es necesario un adecuado seguimiento de las gestantes con infección del tracto urinario (ITU) por las frecuentes recurrencias.**

**Palabras clave:** Infección del tracto urinario. Embarazo. Antibióticos. Bacteriuria asintomática. Pielonefritis aguda.

Urinary tract infection in pregnancy

**Urinary tract infections, asymptomatic bacteriuria (AB), acute cystitis (AC) and acute pyelonephritis (AP), are favored by the morphological and functional changes involved in pregnancy. AB increases the risk of preterm labor, low birth weight and AP. AB should be detected by uroculture (other methods are not sufficiently effective) and treated early. Approximately 80% of cases are caused by *Escherichia coli*. The risks and effectiveness of the distinct antibiotic regimens should be evaluated: fosfomycin trometamol in monotherapy or as short course therapy is safe and effective for the treatment of AB and AC. AP is the most frequent cause of hospital admission for medical reasons in pregnant women and can lead to complications in 10% of cases, putting the lives of the mother and fetus at risk. Currently outpatient treatment of AP is recommended in selected cases. Adequate follow-up**

**of pregnant women with urinary tract infections is required due to frequent recurrence.**

**Key words:** Urinary tract infection. Pregnancy. Antibiotics. Asymptomatic bacteriuria. Acute pyelonephritis.

## Introducción

Los particulares cambios morfológicos y funcionales que se producen en el tracto urinario de la gestante hacen que la infección del tracto urinario (ITU) sea la segunda patología médica más frecuente del embarazo, por detrás de la anemia. Las 3 entidades de mayor repercusión son:

- Bacteriuria asintomática (BA) (2-11%), cuya detección y tratamiento son fundamentales durante la gestación, pues se asocia a prematuridad, bajo peso y elevado riesgo de progresión a pielonefritis aguda (PA) y sepsis.
- Cistitis aguda (CA) (1,5%).
- Pielonefritis aguda (1-2%), principal causa de ingreso no obstétrico en la gestante, que en el 10 al 20% de los casos supone alguna complicación grave que pone en riesgo la vida materna y la fetal.

## Definiciones

La ITU se define como la existencia de bacterias en el tracto urinario capaces de producir alteraciones funcionales y/o morfológicas. Mediante el análisis de orina, debemos probar la presencia de bacteriuria significativa (> 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de un único uropatógeno recogida por micción espontánea en 2 muestras consecutivas, > 1.000 UFC/ml si se recoge por sondaje vesical, o cualquier cantidad si la muestra se obtiene por punción suprapúbica)<sup>1</sup>.

Bacteriuria asintomática: bacteriuria significativa no asociada a síntomas clínicos. Únicamente se trata en situaciones especiales, como el embarazo.

## Infección del tracto urinario y embarazo

Su frecuencia se sitúa entre el 5 y el 10%<sup>2</sup>. Además, se relaciona con importantes problemas para el feto, como parto prematuro, bajo peso, infección y mortalidad perinatal<sup>3,4</sup>, y para la madre, como anemia e hipertensión.

## Fisiopatología

En la gestante se añaden unas modificaciones fisiológicas y anatómicas que elevan el riesgo de ITU. La más importante es la dilatación pielocalicial, a la que contribuyen factores mecánicos y hormonales, dando lugar al hidrouréter/hidronefrosis. Esta ectasia ureterorrenal puede albergar hasta 200 ml de orina. La compresión

Correspondencia: Dr. M.A. Herráiz-Martínez.  
Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Clínico San Carlos.  
Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.  
Correo electrónico: maherrazm@meditex.es

mecánica del útero y de la vena ovárica sobre el uréter derecho se inicia al final del primer trimestre. La dextrorrotación uterina, la interposición del colon sigmoide y el tránsito en paralelo del uréter y de los vasos ováricos en el lado izquierdo también favorecen el predominio derecho de la compresión ureteral. Por ello, 9 de cada 10 PA asientan sobre el lado derecho.

La influencia hormonal, tanto de progesterona como de algunas prostaglandinas, disminuye el tono y la contractilidad del uréter y favorece el reflujo vesicoureteral. El vaciado vesical incompleto también facilita el reflujo y la migración bacteriana ascendente. Los estrógenos pueden inducir una hiperemia en el trigono e indirectamente favorecen la adherencia de los gérmenes sobre el epitelio.

El incremento del 50% del volumen circulante provoca un aumento del filtrado glomerular, que favorece la estasis urinaria. La alcalinización de la orina (incremento en la excreción de bicarbonato) y el aumento en la concentración urinaria de azúcares, de aminoácidos y de estrógenos facilitan asimismo el crecimiento bacteriano.

Durante el embarazo la médula renal es particularmente sensible a la infección. En ella el ambiente hipertónico inhibe la migración leucocitaria, la fagocitosis y la actividad del complemento. Las alteraciones del sistema inmunitario también parecen favorecer las ITU. Se ha demostrado que la producción de interleucina (IL)-6 y la respuesta antigénica específica para *Escherichia coli* es menor en gestantes<sup>5,6</sup>.

### Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es el antecedente de ITU previo al embarazo. Del 24 al 38% de las mujeres que presentan BA en la gestación tienen antecedentes de ITU sintomática. En segundo lugar, las pacientes con malas condiciones socioeconómicas presentan una incidencia 5 veces mayor de BA durante la gestación. La drepanocitemia es un factor de riesgo que debe tenerse en

cuenta fundamentalmente en la raza negra, pues duplica el riesgo de adquirir BA<sup>7</sup>. La diabetes mellitus, incluida la diabetes gestacional, favorece la frecuencia de ITU y la aparición de formas más graves. Otras patologías predisponentes incluyen a trasplantadas renales, alteraciones en el tracto urinario, pacientes con lesiones medulares (vejiga neurógena) y gestantes portadoras de reservorios ileales.

### Etiología

Como en la no gestante, predominan los bacilos gramnegativos de la familia *Enterobacteriaceae*. *E. coli* es responsable del 75-90% de las infecciones. *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* (ambas suponen el 10-13% de los casos), *Enterobacter* spp. (3%), *Citrobacter* spp., *Serratia* spp. y *Pseudomonas* spp. (1-2%) son otros bacilos gramnegativos responsables de ITU que se aíslan con mayor frecuencia en ITU complicadas y pacientes hospitalizadas. Entre los grampositivos el más frecuentemente aislado es *Streptococcus agalactiae*, que es el segundo en frecuencia en algunas poblaciones<sup>8</sup>. Si se detecta ITU por este estreptococo del grupo B en cualquier momento del embarazo, es obligatoria la profilaxis antibiótica durante el parto para prevenir la sepsis neonatal, independientemente de que la infección haya sido tratada adecuadamente. *Staphylococcus saprophyticus* causa un pequeño porcentaje de infecciones (< 1%). *Enterococcus* spp. se aísla ocasionalmente y en relación con el empleo previo de antibióticos (cefalosporinas).

### Tratamiento antibiótico en la embarazada

Comentaremos alguna de las características de los antibióticos indicados para el tratamiento de la ITU en la embarazada, según los protocolos de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)<sup>2</sup> (tabla 1).

TABLA 1. Antimicrobianos empleados en el tratamiento de la infección del tracto urinario (ITU) en la embarazada

Antimicrobiano	Categoría FDA	Paso placentario (%)	Eliminación renal (%)	Consideraciones y riesgos
Betalactámicos	B	10-100%	34% (ampicilina) 90% (AMOX-AC)	No efectos teratogénicos Enterococo resistente a cefalosporina, pero sensible a AMOX-AC y fosfomicina
Cefalosporinas	B	10-40%	50% (ceftriaxona) 95% (cefuroxima axetilo)	
Fosfomicina	B	34-42%	95%	Permitido su empleo en monodosis en BA y CA Efectos secundarios digestivos (1-3%)
Nitrofurantoína	B	50-90%	30%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Contraindicado en déficit de G-6-PDH
Aztreonam	B	10-30%	60%	Empleo aceptado en ausencia de otras opciones más seguras Específico para gramnegativos aerobios
Aminoglucósidos	D	16% (amikacina) 42% (gentamicina)	80% (gentamicina) 98% (amikacina)	Oto y nefrotoxicidad Gentamicina es el más adecuado en obstetricia Indicado en PA graves sin otras opciones terapéuticas

AMOX-AC: amoxicilina-ácido clavulánico; BA: bacteriuria asintomática; CA: cistitis aguda; FDA: Food and Drug Administration; G-6-PDH: glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.

El tratamiento inicialmente será empírico, modificándose de acuerdo con los resultados del urocultivo y el antibiograma. Éste se establece de acuerdo con la prevalencia de los gérmenes más frecuentes, sus resistencias y la gravedad del cuadro clínico. El uso de betalactámicos, de fosfomicina-trometamol y de nitrofurantoína cumple con los criterios de seguridad y eficacia requeridos en la mayoría de los casos. El empleo en monodosis para el tratamiento de la BA sólo es aceptado por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para la fosfomicina-trometamol, ya que su larga vida media (4,5 h) y su prolongada eliminación urinaria (48-72 h) permiten que su efecto en monodosis de 3 g sea similar al de la pauta larga de 7 días, con un 85% de erradicación. La amoxicilina-ácido clavulánico, las cefalosporinas y la nitrofurantoína no han demostrado la misma eficacia en monodosis a causa de su rápida eliminación urinaria<sup>9-12</sup>. En unas recomendaciones recientes de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas se recomienda que la BA se trate de 3-7 días con una evidencia A-III<sup>11</sup>.

En circunstancias como alergias o infecciones graves puede considerarse el empleo de aztreonam o de aminoglucósidos.

La mayoría de los fármacos empleados en el tratamiento de las ITU son eficaces porque se eliminan a través del riñón, sin una metabolización previa importante<sup>8</sup>. El aclaramiento renal incrementado es otro factor favorable.

También hay que valorar el paso de la barrera placentaria, que tiene lugar con pesos moleculares inferiores a 500 daltons<sup>13</sup>.

El potencial tóxico o teratogénico de los antimicrobianos queda recogido en la clasificación de la FDA de Estados Unidos<sup>14</sup>:

- Categoría B (sin riesgo fetal en estudios animales pero sin datos en humanos): penicilinas, inhibidores de las betalactamasas, cefalosporinas, aztreonam, nitrofurantoína, macrólidos, clindamicina, metronidazol y fosfomicina-trometamol.

- Categoría C (efectos adversos sobre el feto en animales y sin estudios comparativos en humanos): sulfamidas (altera la captación de bilirrubina, con riesgo de ictericia, anemia hemolítica y querníctero en el recién nacido si se emplean cerca del término); trimetoprim (anemia megaloblástica materna y embriotoxicidad; debe evitarse en el primer trimestre; en caso de administración, suplementar con ácido fólico); imipenem (convulsiones y efectos secundarios digestivos); quinolonas (malformaciones osteoarticulares): su efecto nocivo osteoarticular es dudoso<sup>15,16</sup>; en un estudio reciente<sup>16</sup> las quinolonas sólo aumentaron ligeramente el riesgo de malformaciones óseas administradas un mes antes de la concepción o en el primer trimestre del embarazo, por lo que podrían utilizarse en el 2.º-3.º trimestre en casos seleccionados en los cuales no se dispusiera de otras opciones terapéuticas seguras.

- Categoría D (evidencias de riesgo en humanos, pero sus beneficios en gestantes son tan importantes que se admite su empleo, si no existen otras alternativas): tetraciclinas (toxicidad dental en el niño y riesgo de hígado graso materno). Los aminoglucósidos están incluidos en las categorías C-D por su riesgo de ototoxicidad y

nefrotoxicidad (estrecha vigilancia de la concentración plasmática).

## Bacteriuria asintomática

La incidencia de BA alcanza el 2-11% de las gestantes. Esta variabilidad en la incidencia depende principalmente del nivel socioeconómico de la población elegida. Si se incluyen otros gérmenes, como *Ureaplasma* y *Gardnerella vaginalis*, puede alcanzar el 25%<sup>17</sup>. Diversos factores se han asociado con la presencia de BA: nivel socioeconómico bajo<sup>18</sup>, diabetes, antecedentes de ITU en embarazos previos, paridad, actividad sexual, anomalías del tracto urinario y anemia falciforme. No se ha podido demostrar asociación ni con la raza ni con el grupo étnico. La relación con la edad y la paridad está poco aclarada.

### Efectos del embarazo sobre la bacteriuria

La BA es detectable al principio de la gestación, y menos del 1% de las gestantes con urocultivo negativo la adquirirán a lo largo de la misma<sup>19</sup>. La mayoría de las mujeres con BA lo es de forma previa al embarazo. No obstante, el riesgo de aparición aumenta conforme lo hace el embarazo: desde el 0,8% en la 12.ª semana hasta el 1,93% al final.

La patogenia implica una infección ascendente como resultado de las modificaciones gravídicas, junto con alguno o varios de los factores ya indicados.

### Efectos de la bacteriuria sobre el embarazo

A diferencia de la mujer no gestante, en la embarazada la BA representa un significativo riesgo para su salud. La BA predispone a la pielonefritis aguda (PA): hasta dos tercios de los casos aparecen en gestantes con BA, y el 30% desarrollará esta complicación si no se trata. El tratamiento reduce la incidencia de progresión a PA al 3-4%<sup>19</sup>. Los programas de cribado y tratamiento han conseguido reducir la progresión de BA a PA del 2-4% al 1% o menos<sup>18,21</sup>.

Otros efectos adversos incluyen: anemia materna, hipertensión arterial, amenaza de parto pretérmino y aumento de la tasa de recién nacidos de bajo peso<sup>22,23</sup>. El metaanálisis de Romero<sup>24</sup> demuestra que las gestantes con BA tratada tienen la mitad de riesgo de parto pretérmino (5,28% frente al 9,02%) y dos terceras partes del riesgo de tener un recién nacido de bajo peso (7,8% frente al 13,3%) que las embarazadas en las que ésta no se trata.

### Investigación de la presencia de BA en el embarazo

Las complicaciones expuestas justifican que tanto los Servicios de Prevención de Estados Unidos como la SEGO aconsejen el establecimiento de programas de cribado universal de la BA en el embarazo. Estos programas detectan del 40 al 70% de las gestantes que van a desarrollar alguna complicación derivada de la BA<sup>25</sup>. La etapa ideal para establecer la presencia de BA es la 16.ª semana de gestación, cuando mayor es la prevalencia de BA.

Sin embargo, aún no se han establecido las estrategias para la detección precoz por métodos baratos y eficaces.

TABLA 2. Evaluación de diversas pruebas para el cribado de la bacteriuria asintomática<sup>24-27,30-32</sup>

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Comentario
Uriscreen <sup>1</sup>	70-100	45-81	Ahorra un 80% de los urocultivos
Sedimento (urianálisis)	25-56	91-99	La presencia de piuria no es útil
Nitritos	37-50	96-99	Baja sensibilidad
Estearasa	52-77	90-96	Baja sensibilidad
Nitritos/estearasa	68-92	86-95	Útil en población de bajo riesgo
Centrifugado y tinción de Gram	90-100	7-88	Eficaz, pero lento y caro

La prueba de elección es el urocultivo, ya que el diagnóstico se establece cuando éste es positivo. Pero es un procedimiento caro, por lo que se están investigando otros métodos más baratos y fáciles de aplicar, con una eficacia que sea aceptable. Hagay<sup>26</sup> concluye que el Uriscreen<sup>1</sup> (test urinario enzimático rápido de cribado) es una alternativa de alta sensibilidad y baja especificidad, y aconseja su uso para reducir el empleo del urocultivo a las pacientes con una prueba positiva, ahorrando un 80% de los urocultivos. Para otros autores, su eficacia es limitada<sup>11,27,28</sup>.

Las tiras reactivas para detección de nitritos (*urine dipstick test*) y estearasas leucocitarias revelan alrededor de la mitad de las BA, pero son muy limitadas para detectar grampositivos<sup>29</sup>.

El análisis urinario microscópico para detectar piuria es muy específico, pero su sensibilidad no supera a la de otras pruebas. Keeler<sup>30</sup> da más valor a la tinción Gram del centrifugado de orina porque es muy sensible, barata, rápida y puede realizarse en la consulta ambulatoria, pero otros autores no la consideran aceptable por su baja especificidad.

La IL-8 urinaria, según Shelton<sup>31</sup>, tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 95%. En conclusión, ninguna de estas pruebas es óptima para ser usada en el cribado de la BA (tabla 2). La SEGO recomienda la realización de un cultivo de orina a todas las gestantes en la primera consulta prenatal.

### Manejo de la BA en el embarazo

Se trata de un aspecto complejo. Por un lado, la erradicación de la BA reduce la incidencia de infección del tracto urinario sintomática en un 80-90% de los casos<sup>11,35</sup>. Por otro lado, la posibilidad de recidiva tras recibir tratamiento es elevada, alcanzando cifras del 30%, debido a que en la embarazada con gran frecuencia existirá una infección parenquimatosa renal asintomática, responsable de la recolonización de la orina. Por ello es necesario efectuar un seguimiento de las gestantes con BA, repitiendo el urocultivo a la semana postratamiento y, en caso de recurrencia, usar pautas largas y considerar la supresión continua con antibióticos (fig. 1). En el capítulo sobre IU recurrentes se especifica con más detalle la actuación.

Los antibióticos más empleados en el tratamiento de la BA son los betalactámicos y la nitrofurantoína<sup>12</sup>, aunque se va imponiendo cada vez más el empleo de fosfomicina-trometamol en pauta corta, pues su eficacia es similar (tasa de erradicación del 77-94%), con escasos efectos secundarios<sup>10,36-38</sup>. Se aconsejan 2 dosis de 3 g/día separadas por 3 días, preferiblemente lejos de las comidas

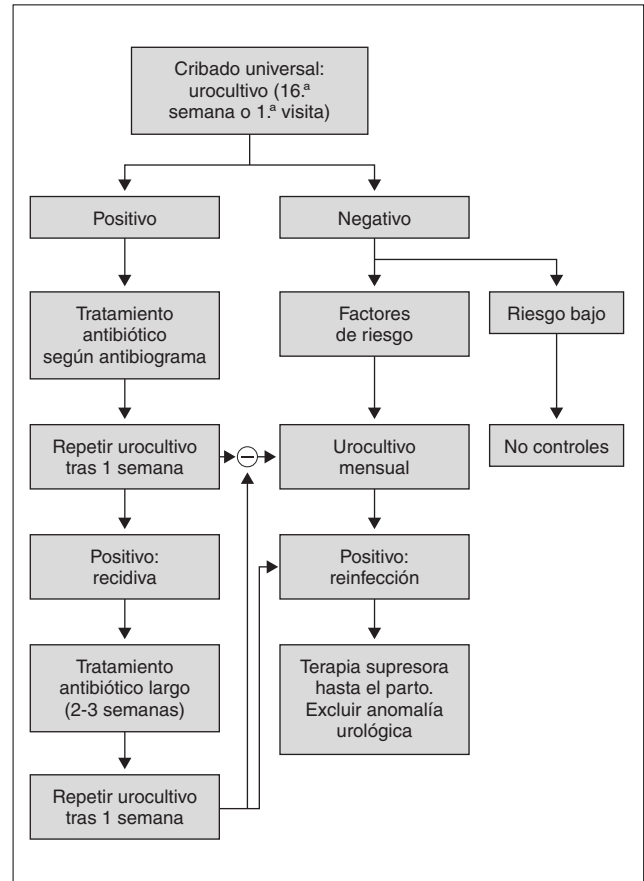


Figura 1. Protocolo de manejo de la BA en el embarazo.

y después de orinar. El uso empírico de la ampicilina y del cotrimoxazol se desaconseja actualmente por el creciente número de resistencias de *E. coli* a estos antibióticos (tabla 3).

La revisión sistemática de Villar<sup>39</sup>, publicada por la Cochrane Library, concluye que no existe evidencia para evaluar la equivalencia entre las pautas cortas y largas, aunque probablemente esta evidencia se obtenga cuando, a finales de 2005, concluya el ensayo actualmente auspiciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS). No obstante, existen muchos ensayos bien diseñados que demuestran una eficacia similar para las pautas cortas con fosfomicina-trometamol en comparación con un régimen de 7-10 días con nitrofurantoína o cotrimoxazol. Además, las pautas

TABLA 3. Dosis de antibióticos y duración del tratamiento de la cistitis y de la bacteriuria asintomática

Antibiótico	Dosis	Días
Fosfomicina-trometamol	3 g/día	1
Nitrofurantoína	50 mg/6 h	7
Amoxicilina	250 mg/8 h	5
Amoxicilina/ácido clavulánico	250 mg/8 h	5
Ampicilina-sulbactam	375 mg/8 h	5
Cefalexina	250 mg/6 h	5
Cefradaxilo	500 mg/12 h	5
Cefuroxima	250 mg/12 h	3
Cefixima	400 mg/día	3
Cefpodoxima	100 mg/12 h	3

cortas resultan especialmente interesantes por su menor coste, mejor cumplimiento, menor dosis empleada, menor riesgo de selección de cepas resistentes, menor alteración de la flora intestinal y menor incidencia de candidiasis vaginal<sup>10</sup>.

## Cistitis aguda

La CA es una ITU que afecta a la pared vesical y cursa con síndrome miccional, sin alteración del estado general. La CA del embarazo debe considerarse como una ITU primaria independiente de las otras formas de ITU, puesto que, al contrario que la PA, no depende de la existencia previa de BA<sup>40,41</sup>.

Su incidencia es del 1,3-1,5%, mucho más baja que la de la BA, y se mantiene invariable a pesar del cribado y del tratamiento. En casi el 90% de los casos la ITU queda confinada a la vejiga, sin que exista bacteriuria renal, por lo que las tasas de recurrencia (15-17%) son menores que en la BA, pero lo suficientemente elevadas como para justificar un seguimiento similar al propuesto para la BA<sup>42</sup>.

No suele progresar a PA, pero puede suceder que una pielonefritis debute con síntomas similares a una CA e inicialmente sea diagnosticada como tal.

La etiología y los factores de riesgo son superponibles a los ya expuestos para las ITU. En el 95% de los casos la infección es monobacteriana.

Suele presentarse en el segundo trimestre. Se caracteriza por la existencia de un síndrome miccional: disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional. Suelen existir molestias suprapúbicas que aumentan a la presión, orina turbia y, en ocasiones, hematuria. No hay fiebre, dolor lumbar ni afectación general. Estos síntomas pueden ser fácilmente confundidos con los producidos por las vulvovaginitis (sobre todo la candidiásica).

El diagnóstico se confirma mediante el urocultivo positivo, aunque puede ser negativo hasta en el 50% de los casos. Ello se debe a 3 razones. En primer lugar, como demostró Stamm, la CA puede presentarse con cifras inferiores a 100.000 UFC/ml; en presencia de síntomas urinarios, un urocultivo con más de 100 UFC/ml se considera positivo. En segundo lugar, el cuadro de cistitis puede estar provocado por *Chlamydia trachomatis*, que no crece en los cultivos habituales. Estos casos se engloban en

el denominado síndrome ureteral agudo o cistitis abacteriúrica, y en realidad corresponden a uretritis no gonocócicas. En tercer lugar, puede deberse a que exista obstrucción del tracto urinario<sup>41-43</sup>.

El sedimento de orina demuestra piuria (> 10 leucocitos/mm<sup>3</sup>).

El tratamiento de la CA también es similar al de la BA (tabla 3), y en la actualidad entre las opciones se admite la utilización de fosfomicina-trometamol en monodosis de 3 g o en pauta corta de 2 días (separada cada una de ellas por 3 días)<sup>44</sup>. Debe iniciarse de forma empírica tras recoger una muestra para urocultivo y antibiograma. Antes de usar una pauta corta debe descartarse que se trate de una PA incipiente, en cuyo caso el tratamiento deberá ser más prolongado.

El síndrome ureteral agudo por *Chlamydia* responde al tratamiento con macrólidos; las tetraciclinas están desaconsejadas por sus conocidos efectos secundarios.

## Pielonefritis aguda

La PA es una ITU acompañada de manifestaciones clínicas que sugieren afectación renal. Es frecuente en el embarazo, y ocupa el primer lugar entre las causas no obstétricas de hospitalización en la gestante. Debe considerarse una complicación seria, puesto que es la principal causa de shock séptico y puede asociarse a trabajo de parto pretérmino y a retraso del crecimiento intrauterino.

La incidencia se sitúa entre el 1-2% pero varía según la población, dependiendo fundamentalmente de la prevalencia de BA y de la existencia de programas para su detección y tratamiento.

Es más común en el segundo (45-50%) y tercer trimestre (40-45%) que en el primero (10%)<sup>45</sup>. El riesgo de recurrencia durante la misma gestación es del 15%. Casi un tercio de las embarazadas que padecen PA tendrán infecciones recurrentes y/o alteraciones renales estructurales en el futuro. Por ello es necesario efectuar un seguimiento con urocultivos similar al propuesto para la BA. En la PA recidivante o con complicaciones urológicas, las pacientes deben ser reevaluadas en el posparto.

El lado derecho está afectado en el 90% de los casos, y la afectación puede ser bilateral en un 25%. No se observan diferencias significativas entre las diversas etnias, pero se asocia con más frecuencia a nuliparidad y a menor edad<sup>7</sup>.

La etiología y los factores de riesgo son los que se comentan en la introducción. *E. coli* es responsable de alrededor del 80% de los casos. En las PA, *E. coli* pertenece al serotipo 0 y las cepas presentan factores de virulencia en mayor porcentaje que en la BA. Por ejemplo, la expresión de citotoxinas que favorecen la lesión tisular y de fimbrias tipo 1, P y S que facilitan la adherencia al tracto urinario es más frecuente entre *E. coli* causante de PA que en las cepas de BA. El ambiente favorecedor que se da en el embarazo para la colonización bacteriana del tracto urinario facilita la supervivencia de cepas con escasa expresión de factores de virulencia, lo que les permite eludir la respuesta inmune responsable de la piuria. Estas cepas son frecuentes en la BA, pero en un

TABLA 4. Complicaciones de la pielonefritis aguda<sup>44-46</sup>

Complicaciones	Frecuencia	Consideraciones
Anemia hemolítica	25-30%	Secundaria a hemólisis por endotoxinas Hematocrito < 30% en 2/3 de los casos: valorar transfusiones para mejorar la recuperación y la eficacia de los fármacos
Septicemia	15%	En caso de evolución a shock séptico (1-2%), se deben trasladar a UCI
Disfunción renal transitoria	15-20%	Con aclaramiento de creatinina < 80 ml/min Suele recuperarse en semanas con tratamiento antibiótico adecuado
Distrés respiratorio agudo	5%	Mayor riesgo si se asocia a tocolisis con Ritodrine o sulfato de magnesio Mantener equilibrio hídrico (evitar sobrecarga) Pedir radiografía de tórax y GAB 10-15% requieren ventilación mecánica
Urinarias: Litiasis coraliforme Absceso renal/perinefrico Pielonefritis enfisematosa	< 5%	Sospechar ante falta de respuesta al tratamiento y solicitar ecografía renal

GAB: gasometría arterial basal.

tercio de los casos se trata de cepas virulentas que pueden desembocar en PA<sup>46</sup>. Este hallazgo puede ser interesante en el futuro para conocer qué cepas de *E. coli* causantes de BA son las que presentan un mayor riesgo de causar una PA.

La clínica suele establecerse en horas, y es fundamental para el diagnóstico. Al síndrome miccional se une la fiebre alta (39-40 °C) que cursa en picos (debido a la liberación de toxinas y pirógenos), el malestar general y el dolor lumbar intenso y constante, unilateral o bilateral (se debe recordar el predominio del lado derecho), que se irradia siguiendo el trayecto ureteral hasta las fosas ilíacas. Son frecuentes la sudoración y los escalofríos (que sugieren bacteriemia) así como las náuseas, los vómitos y la consecuente deshidratación. La orina suele estar concentrada.

La puñopercusión renal es positiva (hipersensibilidad del ángulo costovertebral) en el lado afectado, y también pueden ser dolorosas la palpación de la fosa ilíaca y el fondo vaginal de ese mismo lado.

La aparición de hipotensión arterial, taquipnea, taquicardia y fiebre persistente o la no desaparición de la clínica tras 48 h de adecuado tratamiento antibiótico deben sugerir posibles complicaciones (tabla 4).

La sospecha diagnóstica de la PA es clínica y se confirma por el urocultivo positivo. En el sedimento de orina suele detectarse piuria y cilindros leucocitarios.

Las pruebas complementarias son:

- Analítica completa: hemograma (existe leucocitosis con neutrofilia), función renal, electrolitos (al ingreso y a las 48 h de evolución).

- Urocultivos: pueden ser negativos si la paciente se autoadministró antibioterapia.

- Hemocultivos: positivos en el 15% de los casos. El microorganismo debe coincidir con el aislado en el urocultivo. Desde un punto de vista de coste-eficacia se ha cuestionado la necesidad de obtener urocultivo y hemocultivo al ingreso, debido a que en más del 95% de los casos las bacterias aisladas son sensibles al tratamiento empírico. Solamente el 3% de los urocultivos y el 2% de los hemocultivos pedidos al ingreso influyen en un cambio

TABLA 5. Tratamiento antibiótico de la pielonefritis aguda según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO)

<b>Primera opción</b>		
Amoxicilina-ácido clavulánico <sup>a</sup>	1 g/8 h i.v.	14 días
Cefuroxima axetilo	750 mg/8 h i.v.	14 días
Ceftriaxona <sup>b</sup>	1 g/24 h i.v. o i.m.	14 días
<b>Segunda opción y/o alergia a los betalactámicos</b>		
Aztreonam	1 g/8 h i.v.	14 días
Fosfomicina	100 mg/kg/día	14 días
Gentamicina o tobramicina	3 mg/kg/día i.v. o i.m.	14 días

<sup>a</sup>Si la fiebre ha descendido, a las 48-72 h se pasará el mismo antibiótico oral hasta completar 14 días de tratamiento.

<sup>b</sup>Si la fiebre ha descendido, a las 48-72 h podrá pasarse a terapia secuencial con cefixima 400 mg oral.

de antibióticos. Según esto, su obtención podría reservarse a los casos en que persista la clínica tras 48 h de tratamiento empírico<sup>50</sup>. Sin embargo, la mayoría de los autores y la SEGO indican que deben realizarse.

- Ecografía renal: se puede observar pelvis dilatada, cálculos renales y alteraciones anatómicas como duplicación ureteral. Aunque la SEGO recomienda su realización tras el ingreso, su beneficio es muy limitado, ya que no suele modificar el manejo ni el pronóstico. Está claramente indicada si persiste la fiebre tras 48-72 h de tratamiento, para descartar obstrucción de la vía urinaria o absceso renal/perinefrítico. Como la sensibilidad de la ecografía es inferior al 80% para la detección de litiasis<sup>51</sup>, si se sigue sospechando obstrucción puede ser útil realizar una resonancia magnética<sup>52</sup>, si está disponible, para evitar la exposición a las radiaciones que supondría la práctica de una pielografía.

- Radiografía de tórax y gasometría arterial: si aparecen síntomas respiratorios.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la corioamnionitis, con la colecistitis, con el desprendimiento de placenta, con el mioma infartado, con la rotura de quiste ovárico, con el trabajo de parto y, fundamentalmente, con la apendicitis.

TABLA 6. Criterios de selección para el tratamiento ambulatorio de la pielonefritis en el embarazo

1. Período de observación de 12 h
2. Tolerancia a medicamentos orales
3. Ausencia de signos o síntomas de sepsis
4. Ausencia de datos de disfunción orgánica (hemólisis, distrés respiratorio)
5. Disponibilidad de atención domiciliar
6. Ausencia de patología urológica de base
7. Ausencia de enfermedades de base (diabetes)
8. Nivel cultural adecuado para comprender las órdenes médicas

El tratamiento requiere una correcta reposición hídrica y el inicio inmediato de antibioterapia de forma empírica, en ambos casos por vía intravenosa. En la actualidad no se recomienda, en nuestro medio, utilizar empíricamente la ampicilina ni las cefalosporinas de primera generación por las elevadas tasas de resistencia. Las principales opciones terapéuticas se exponen en la tabla 5. Se recomienda la hospitalización de la paciente, al menos durante las primeras 48 h, hasta poder cambiar a la vía oral y excluir la presencia de complicaciones, ya que tras este tiempo las pacientes suelen encontrarse asintomáticas y apiréticas. De no ser así, debe sospecharse resistencia a los antibióticos o complicaciones urinarias (nefrolitiasis, absceso renal, obstrucción).

Varios estudios actuales defienden el tratamiento ambulatorio de las PA en embarazadas en casos seleccionados, mediante la administración intramuscular de ceftriaxona (1-2 g) y la observación de la paciente durante unas horas<sup>53,54</sup>. Consideramos que esta actitud puede ser correcta si se seleccionan bien los casos<sup>7</sup> (tabla 6) y se dispone de infraestructura para el control domiciliario o en hospital de día.

## Bibliografía

1. Kass EH. Asymptomatic infections of the urinary tract. Trans Assoc Am Physicians. 1956;69:56-64.
2. Cabero LI, editor. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Protocolos asistenciales en Obstetricia. Infección urinaria y embarazo. Barcelona: Ediciones Mayo; 2004.
3. Stoll BJ, Hansen N, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very-low-birth-weight infants. N Engl J Med. 2002;347:240-7.
4. Mittendorf R, Williams MA, Kass EH. Prevention of preterm delivery and low birth weight associated with asymptomatic bacteriuria. Clin Infect Dis. 1992;14:927-32.
5. Petersson C, Hedges S, Stenqvist K, Sandberg T, Connell H, Svanborg C. Suppressed antibody and interleukin-6 responses to acute pyelonephritis in pregnancy. Kidney Int. 1994;45:571-7.
6. Nowicki B. Urinary tract infection in pregnant women: old dogmas and current concepts regarding pathogenesis. Current Infectious Disease Reports 2002, 4:529-35.
7. Gilstrap LC III, Ramin SM. Urinary tract infections during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2001;28:581-91.
8. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Infecciones del tracto urinario en la embarazada. Barcelona: Ediciones Mayo; 2001.
9. McFayden IR, Campbell-Brown M, Stephenson M, Seal DV. Single-dose treatment of bacteriuria in pregnancy. Eur Urol. 1987;13 Suppl 1:S22-5.
10. Reeves DS. Treatment of bacteriuria in pregnancy with single dose fosfomicin trometamol: a review. Infection. 1992;20 Suppl 4:S313-6.
11. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious disease society of American guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis. 2005;40:643-54.
12. Christensen B. Which antibiotics are appropriate for treating bacteriuria in pregnancy? J Antimicrob Chemother. 2000;46 Suppl 1:S29-34.
13. Bourget P, Sertin A, Lesne-Hulin A. Influence of pregnancy on the pharmacokinetics behaviour and the transplacental transfer of the piperacilin-tazobactam combination. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1998;76:21-7.
14. ACOG Educational Bulletin. Antibiotics and gynecologic infections. American College of Obstetricians and Gynecologist. Int J Gynaecol. 1997;58:333-40.
15. Larsen H, Nielsen GL, Schoenheyder H, Olesen CH, Sorensen HT. Birth outcome following maternal use of fluoroquinolones. Int J Antimicrob Agents. 2001;18:259-62.
16. Wogelius P, Norgaard M, Gislum M, Pedersen L, Schoenheyder HC, Sorensen HT. Further analysis of the risk of adverse birth outcome after maternal use of fluoroquinolones. Int J Antimicrob Agents. En prensa, 2005.
17. Gilbert GL, Garland SM, Fairley KF, McDowal DM. Bacteriuria due to ureaplasmas and other fastidious organism during pregnancy: prevalence and significance. Pediatr Infect Dis. 1986;5:633-5.
18. Cunningham FG, Lucas MJ. Urinary tract infection complicating pregnancy. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. 1994;8:353-73.
19. Whalley P. Bacteriuria of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1967;97:723-38.
20. Leffler H, Svanborg-Eden C. Glycolipid receptors for uropathogenic *Escherichia coli* on human erythrocytes and uroepithelial cells. Infect Immun. 1981;34:920-9.
21. Gratacós E, Torres PJ, Vila J, Alonso PL, Cararach V. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy prevent pyelonephritis. J Infect Dis. 1994;169:1390-2.
22. Millar LK, Cox SM. Urinary tract infections complicating pregnancy. Infect Dis Clin North Am. 1997;11:13-26.
23. Mittendorf R, Williams MA, Kass EH. Prevention of preterm delivery and low birth weight associated with asymptomatic bacteriuria. Clin Infect Dis. 1992;14:927-32.
24. Romero R, Oyarzun E, Mazor M, Sirtori M, Habbins JC, Bracken M. Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/low birth weight. Obstet Gynecol. 1998;73:576-80.
25. Andriole VT, Patterson TF. Epidemiology, natural history and management of urinary tract infections in pregnancy. Med Clin North Am. 1991;75:359-73.
26. Hagay Z, Levy R, Miskin A, Milman D, Sharabi H, Insler V. Uriscreeen, a rapid enzymatic urine screening test: useful predictor of significant bacteriuria in pregnancy. Obstet Gynecol. 1996;87:410-3.
27. Millar L, Debuque L, Leialoha C, Grandinetti A, Killeen J. Rapid urine screening test to detect bacteriuria in pregnancy. Obstet Gynecol. 2000;95:601-4.
28. Teppa RJ, Roberts JM. The uriscreeen test to detect significant asymptomatic bacteriuria during pregnancy. J Soc Gynecol Investig. 2005;12:50-3.
29. Robertson AW, Duff P. The nitrite and leukocyte esterase tests for the evaluation of asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. Obstet Gynecol. 1988;71:878-81.
30. Keeler LL Jr. Tests to detect asymptomatic bacteriuria tract infections. JAMA. 1994;271:1399-400.
31. Shelton SD, Boggess KA, Kirvan K, Sedor F, Herbert WN. Urinary interleukin-8 with asymptomatic bacteriuria in pregnancy. Obstet Gynecol. 2001;97:583-6.
32. Bachman JW, Heise RH, Naessens JM, Timmerman MG. A study of various tests to detect asymptomatic urinary tract infections in an obstetric population. JAMA. 1993;270:1971-4.
33. McNair RD, MacDonald SR, Dooley SL, Peterson LR. Evaluation of the centrifuged and Gram-stained smear, urinalysis, and reagent strip testing to detect asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. Am J Obstet Gynecol. 2000;182:1076-9.
34. Chongsomchai C, Piansriwatchara E, Lumbiganon P, Piantaweechai K. Screening for asymptomatic bacteriuria in pregnant women: urinalysis versus urine culture. J Med Assoc Thai. 1999;82:369-73.
35. Smail F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001, Issue 2. Art. No. CD000490. DOI: 10.1002/14651858.CD000490.
36. McFayden IR, Campbell-Brown M, Stephenson M, Seal DV. Single-dose treatment of bacteriuria in pregnancy. Eur Urol. 1987;13 Suppl 1:S22-5.
37. Garau M, Latorre A, Alonso-Sanz M. Fosfomicina: un antibiótico intravalorado en infecciones urinarias por *Escherichia coli*. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2001;19:462-6.
38. Lobel B. Short term therapy for uncomplicated urinary tract infection today. Clinical outcome upholds the theories. Int J Antimicrob Agents. 2003;22 Suppl 2:S85-7.
39. Villar J, Widmer M, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 2. Art. No. CD000491. DOI: 10.1002/14651858.CD000491.
40. Cunningham FG, Lucas MJ. Urinary tract infections complicating pregnancy. Baillieres Clin Obstet Gynaecol. 1994;8:353-73.
41. Harris RE, Gilstrap LC III. Cystitis during pregnancy: A distinct clinical entity. Obstet Gynecol. 1981;57:578.
42. Cañete Palomo ML, Buendía E. Infección urinaria y uropatía obstructiva durante la gestación. En: Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla-La Mancha. Urgencias en ginecología y obstetricia. Albacete: FISCAM; 2003. p. 309-23.
43. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, et al. Enfermedades renales y de las vías urinarias. Williams Obstetricia. 21.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 1061-77.
44. Kremery S, Hromec J, Demesova D. Treatment of lower urinary tract infection in pregnancy. Int J Antimicrob Agents. 2001;17:279-82.
45. Hill JB, Sheffield JS, McIntire DD, Wendel GD Jr. Acute pyelonephritis in pregnancy. Obstet Gynecol. 2005;105:18-23.
46. Graham JC, Leathart JBS, Keegan SJ, et al. Analysis of *Escherichia coli* strains causing bacteriuria during pregnancy: selection for strains that do not express type 1 fimbriae. Infect Immun. 2001;69:794-9.
47. Cavenee MR, Cox SM, Mason R, Cunningham FG. Erythropoietin in pregnancies complicated by pyelonephritis. Obstet Gynecol. 1994;84:252-4.
48. Cunningham FG, Lucas MJ, Hankins GD. Pulmonary injury complicating antepartum pyelonephritis. Am J Obstet Gynecol. 1987;156:797-807.
49. Cox SM, Shelburne P, Mason R, Guss S, Cunningham FG. Mechanisms of hemolysis and anemia associated with acute antepartum pyelonephritis. Am J Obstet Gynecol. 1991;164:587-90.
50. Wing DA, Park AS, DeBuque L, et al. Limited clinical utility of blood and urine cultures in the treatment of acute pyelonephritis during pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2000;182:1437-41.
51. Hendrick SK, Ross SO, Krieger JN. An algorithm for diagnosis and therapy of management of complications of urolithiasis during pregnancy. Surg Obstet Gynecol. 1991;172:49-54.
52. Wing DA. Pielonefritis. Clin Obst Ginecol (ed. esp.). 1998;3:481-91.
53. Wing DA, Hendershott CM, Debuque L, Millar LK. Outpatient treatment of acute pyelonephritis in pregnancy after 24 weeks. Obstet Gynecol. 1999;94:683-8.
54. Millar LK, Wing DA, Paul RH, Grimes DA. Outpatient treatment of pyelonephritis in pregnancy: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 1995;86: 560-4.