



ACADEMIA  
NACIONAL DE  
MEDICINA

COMITÉ DE  
EVALUACIÓN  
CLÍNICA  
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García  
Jorge Alberto Castañón González  
Luciano Domínguez Soto  
Emilio García Procel  
Julio Granados Arriola  
Gerardo Guinto Balanzar  
Luis Miguel Gutiérrez Robledo  
Gerardo Heinze Martín  
Enrique Hong Chong  
Carlos Ibarra Pérez  
Alberto Lifshitz Guinzberg  
Armando Mansilla Olivares  
Roberto Medina Santillán  
Nahum Méndez Sánchez  
Miguel Ángel Mercado Díaz  
Manuel Morales Polanco  
Jorge Moreno Aranda  
Adalberto Mosqueda Taylor  
Ricardo Plancarte Sánchez  
Ma. Eugenia Ponce de León  
Miguel Ángel Rodríguez Weber  
Juan José Luis Sienna Monge  
Manuel Torres Zamora  
Juan Urrusti Sanz  
Juan Verdejo Paris

# Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XXIII, NÚMERO 1 ENERO - FEBRERO 2014

## Contenido

El examen estomatológico: un aliado subutilizado .....	1
Actualidades sobre infecciones de la vía urinaria (IVU) .....	9

## El examen estomatológico: Un aliado subutilizado

Pocas áreas del cuerpo humano son tan accesibles a la exploración clínica y ofrecen al médico tanta información de posibles afecciones locales y sistémicas como la boca. La inspección de la región bucal (excluyendo la exploración detallada de dientes y su estructura periodontal, que son competencia del odontólogo) es un procedimiento simple, pero que debe hacerse en forma ordenada y sistematizada, yendo de afuera hacia adentro y de arriba hacia abajo sin omitir ninguna zona, con ayuda de una buena iluminación, guantes desechables y un abatelenguas para identificar tanto a las variantes de la normalidad, como a las principales alteraciones de la mucosa y piel circundante, tales como las modificaciones en el color e integridad, así como los cambios en textura, consistencia y volumen detectables mediante palpación. Al mismo tiempo es posible registrar cambios en la sensibilidad, gusto, humedad y actividad motora, lo mismo que evidenciar modificaciones de la estructura bucodental que señalen el antecedente de eventos traumáticos, quirúrgicos o enfermedades que condujeron a la pérdida de dientes, hueso

alveolar y/o tejidos blandos circundantes, o al desarrollo de neoformaciones o deformidades.

**Color:** El color de la mucosa se define como “rosa coral” en personas de piel clara, aunque en individuos de piel oscura es normal encontrar zonas de pigmentación melánica fisiológica o racial, la cual es usualmente simétrica y se distribuye en sitios determinados (encía insertada, mucosa de carrillos y bordes de la lengua), incrementándose con el paso del tiempo en respuesta a la acción de agentes externos (por ej. traumatismo crónico, tabaquismo o medicamentos). El médico debe tener especial cuidado en registrar la presencia de zonas pigmentadas aisladas, irregulares, dolorosas, o aquellas máculas melanóticas multifocales lenticulares o difusas relacionadas con sintomatología sistémica (considerar la posibilidad de síndromes tales como Peutz-Jeghers, Laugier-Hunziker, enfermedad de Addison y otros) (**Figura 1**). La biopsia incisional está indicada en algunos casos para descartar melanoma (**Figura 2**), mientras que la biopsia excisional suele



**Figura 1.**  
**Hiperpigmentación melánica difusa en enfermedad de Addison.**



**Figura 2.**  
**Melanoma de diseminación superficial en mucosa de paladar.**

requerirse para confirmar el diagnóstico de lesiones sospechosas de tatuajes por metal, nevos celulares, e incluso por razones estéticas (ver Boletín Vol. XVI, No.4, 2007).

La presencia de zonas eritematosas y atróficas se encuentra más comúnmente asociada a irritación local, pero se debe considerar también la posibilidad de candidosis crónica, especialmente a nivel del dorso lingual (atrofia papilar central) y en la mucosa palatina (zonas de eritema usualmente por debajo de una prótesis en malas condiciones de higiene). Si el frotis citológico confirma la presencia de hifas de *Candida* spp., Entonces es necesario indagar su origen, ya que a menudo se presenta como

infección oportunista por causas diversas (diabetes mellitus, uso de corticosteroides o antibióticos de amplio espectro, síndrome de Sjögren, etc.).

**Integridad:** La mucosa de la cavidad bucal tiene varias funciones, entre las que destaca el actuar como una barrera protectora al ingreso de sustancias tóxicas y microorganismos, por lo que no debe presentar erosiones o ulceraciones. A menudo la presencia de estas se asocia a sintomatología dolorosa, como ocurre en las lesiones de origen traumático (úlceras por mordeduras, bordes dentarios irregulares, prótesis desajustadas, etc.), aftas, infecciones virales, reacciones medicamentosas adversas (**Figura 3**) y en algunas enfermedades mucocutáneas



**Figura 3.**  
**Úlceras extensas producidas por metotrexate.**

(liquen plano, eritema multiforme y otras menos frecuentes pero más graves, tales como pénfigo vulgar y penfigoides de membranas mucosas) (ver Boletín Vol. XII, No. 3, 2003); consecuentemente, ante el hallazgo de una lesión erosiva o ulcerativa, es necesario complementar el examen estomatológico con información relevante sobre la existencia presente o pasada de lesiones cutáneas (máculas, vesículas, costras, etc.), sintomatología sistémica (fiebre, linfadenitis), antecedentes de cuadros clínicos similares o consumo de fármacos posiblemente relacionados a su origen; además, el omitir la exploración completa de la

mucosa bucal podría pasar por alto la existencia de zonas erosionadas o ulceraciones relativamente asintomáticas, tales como algunos casos de carcinoma escamocelular en etapa temprana, el cual es la neoplasia maligna más frecuente de la región bucal, misma que suele estar asociada a lesiones precursoras como eritroplasia o leucoplasia, por lo que la presencia de zonas eritematosas atróficas o placas blancas hiperqueratósicas en su vecindad suelen apoyar el diagnóstico, y la biopsia es necesaria para confirmarlo (**Figura 4**) (ver Boletín vol. XIX, No 3, 2010).



**Figura 4.**  
**Carcinoma escmocelular temprano de borde lateral de lengua.**

**Textura:** La mucosa de la cavidad bucal presenta normalmente áreas distintas en su textura de acuerdo a las funciones que realiza, y por ello se clasifica en tres tipos:

1. *Mucosa masticatoria* (queratinizada, adherida a periostio, participa en el prensado y molido del alimento), representada por la encía insertada y el paladar duro, cuyas texturas son levemente granular, o como “cáscara de naranja” en el caso de la encía sana y rugosa para el paladar duro (las arrugas palatinas son características individuales que no se repiten de un sujeto a otro, por lo que su registro en modelos de yeso es usado como elemento de identificación).

2. *Mucosa de revestimiento*, la cual no está queratinizada, es delgada, lisa y cubre las superficies móviles y protegidas de la acción masticatoria (ubicada en labios, carrillos, paladar blando, pilares de la orofaringe, vientre lingual y piso de la boca). Al revestir estructuras laxas bien vascularizadas y ricas en glándulas salivales menores suele ser más húmeda y de un color rosado más intenso que la mucosa masticatoria, con vascularidad más evidente en algunas áreas como el piso de la boca y el vientre lingual, sitios de elección para la absorción de algunos fármacos como nitroglicerina, nifedipino, ketorolaco y tramadol, entre otros.

3. *Mucosa especializada*, representada por la zona papilar del dorso y bordes de la lengua. Existen cuatro tipos de papilas linguales: filiformes (las más numerosas, ocupan la mayor parte del dorso de la lengua móvil, son queratinizadas y carecen de corpúsculos gustativos, por lo que su función principal es abrasiva al desmenuzar los alimentos hasta convertirlos en partículas susceptibles de ser procesadas para otras funciones del aparato digestivo); fungiformes (dispersas entre la filiformes, con forma de hongo, son pediculadas, no queratinizadas (rojizas) y se distribuyen principalmente en la punta y zonas laterales del dorso lingual y en su superficie epitelial contienen corpúsculos gustativos que perciben principalmente los sabores dulce, salado y ácido); caliciformes o circunvaladas (localizadas en la interfase del tercio medio y base de la lengua, forman la “V” lingual con el vértice mirando a la orofaringe, y suele haber entre 6 y 13 papilas grandes, con abundantes corpúsculos gustativos que registran principalmente el sabor amargo), y las papilas foliáceas (ubicadas en la zona posterior del borde lingual, en forma de pliegues por su contenido intramucoso de tejido linfóide, glándulas salivales accesorias y tejido nervioso; contienen abundantes corpúsculos gustativos con predilección por los sabores ácido y salado). (Figura 5).



**Figura 5.**

A. Papilas filiformes y fungiformes dispersas en el dorso de la lengua.

B. Papilas foliáceas en borde y papila caliciforme en dorso lingual. C. Papilas caliciformes formando la “V” lingual.

Se pueden producir trastornos gustativos como disgeusia o hipogeusia por atrofia epitelial secundaria a estados carenciales y radioterapia, y ageusia, disgeusia o parageusia secundarias al consumo de algunos medicamentos (por ej. terbinafina, metronidazol, zopiclona, y otros), o por trastornos neurológicos de

naturaleza diversa (síndromes con indiferencia al dolor (por ej. Riley-Day), parálisis de Bell, etc.), aunque también puede haber modificaciones en el gusto por una disminución en el número de papilas con corpúsculos gustativos, lo cual puede ocurrir en ausencia de otras alteraciones (Figura 6).



**Figura 6.**  
Dorso lingual de paciente con ausencia de papilas fungiformes.

Una causa común de alteración transitoria de la textura del dorso lingual es la glositis migratoria benigna (lengua geográfica), que es una condición inflamatoria de la lengua que produce áreas de eritema parecidas a mapas, las cuales no son constantes en tamaño, forma o localización. Se observa en alrededor del 1-3% de la población. Las áreas rojas presentan en su periferia un aumento en el grosor de

las papilas filiformes, dando como resultado zonas rojas de descamación circundadas por un borde amarillento. Estos patrones cambian de forma, aumentan o disminuyen su tamaño y se extienden o mueven de lugar de un día a otro, dando el carácter migratorio a dicha condición (**Figura 7**). No debe confundirse con problemas secundarios a deficiencias nutrimentales o infecciones por *Candida*, en



**Figura 7.**  
Área depapilada en glositis migratoria benigna (lengua geográfica)

los cuales no hay historia de migración. Ocasionalmente se presenta asociada a psoriasis, especialmente en el paciente adulto, en cuyo caso suele considerarse una manifestación intrabucal de la enfermedad.

Los gránulos de Fordyce son glándulas sebáceas ectópicas

que pueden presentarse en el borde bermellón, mucosa retrocomisural, carrillos o zona retromolar, y representan la causa más común de alteración de la textura en la mucosa de la boca. Son pequeñas pápulas de color amarillento que no producen malestar, tienden a incrementar su frecuencia con la edad y no requieren tratamiento (**Figura 8**).



**Figura 8.**  
**Gránulos de Fordyce en mucosa de carrillo.**



**Figura 9.**  
**Leucoplasia homogénea de borde de lengua.**

Se debe tener especial cuidado al evaluar la textura de la mucosa, sobretodo en zonas de alto riesgo para cáncer, como los bordes laterales y vientre de la lengua y el piso de boca. La presencia de zonas atróficas eritematosas sin causa aparente (eritroplasias), áreas granulares o placas blancas hiperqueratósicas (leucoplasias moteadas y homogéneas) deben ser investigadas a fondo mediante biopsia y actuar en consecuencia al diagnóstico histopatológico, ya que muchas de ellas pueden presentar displasia epitelial o ser ya carcinomas in situ o invasores (**Figura 9**). Algunas infecciones pueden ocasionar alteraciones clínicas similares (candidosis crónicas, leucoplasia vellosa por virus del Epstein-Barr y micosis profundas, entre otras) y su identificación precisa tiene implicaciones con respecto al

estado sistémico de los afectados (más comúnmente observadas en pacientes inmunocomprometidos), por lo que su hallazgo justifica realizar exámenes complementarios específicos para indagar su origen, pues no es raro que puedan presentarse como manifestación inicial de algún trastorno sistémico potencialmente letal (VIH/SIDA, histoplasmosis, inmunosupresión por causas diversas, etc.).

**Consistencia y volumen:** Los tejidos blandos que envuelven a los huesos maxilares, los que rodean a los dientes, los que dan grosor a las paredes de la mucosa bucal y los que conforman a la lengua se deben observar y palpar bilateralmente para comparar su consistencia, detectar



**Figura 10.**  
**Torus palatino.**

posible asimetría, neoformaciones o cambios en la sensibilidad y dolor. En ocasiones hay deformidades debidas a sobrecrecimiento de hueso en forma localizada (exostosis, *torus* mandibulares o palatinos) sin consecuencias para el paciente (**Figura 10**) o en forma difusa (por ej. displasias óseas); en estos casos se requiere la mayor información clínica posible sobre su evolución y sintomatología asociada, y en situaciones no consideradas como variantes de la normalidad es necesario el estudio por imagen (ortopantomografía, TAC) con objeto de conocer la definición, extensión y relación con dientes y estructuras vecinas, a fin de considerar la posibilidad de tratarse de lesiones del desarrollo (displasia fibrosa, hipertrofia hemifacial, etc.), neoplasias (tumores odontogénicos, neoplasias osteogénicas benignas y malignas) o enfermedades sistémicas relacionadas (displasia craneofacial, neurofibromatosis tipo I, síndrome de Gardner, etc.).

Debido a las características morfofisiológicas de la mucosa de la cavidad bucal, es muy frecuente la presencia de lesiones pseudotumorales de origen traumático (inflamatorio), secundarias a mordedura crónica de una zona localizada, roce de aparatos protésicos u ortodóncicos, sarro dental (placa bacteriana mineralizada) o por algunos medicamentos o síndromes genéticamente determinados que favorecen la sobreproducción de colágena en el tejido gingival de manera progresiva y asintomática (**Figura 11**). Entre los medicamentos que con mayor frecuencia ocasionan este agrandamiento gingival generalizado se encuentran anticonvulsivantes como la fenitoína, pero también se asocia al uso de carbamacepina y valproato de sodio. Igualmente se reporta una incidencia alta de esta entidad con el uso de bloqueadores de los canales del calcio, especialmente con nifedipino, amlodipino y verapamilo.

Otros fármacos asociados a este efecto incluyen ciclosporina y anticonceptivos orales. El riesgo de sobrecrecimiento gingival se incrementa al existir una higiene bucodental deficiente (ver Boletín vol. XXII, No.1, 2013).

La edad del paciente y la coloración son aspectos importantes a considerar en la presentación de los aumentos tisulares, ya que en la infancia prevalecen las malformaciones vasculares sanguíneas y linfáticas (hamartomas), de color rojo-violáceo las primeras (**Figura 12**) y de superficie pseudovesicular las segundas. Ambas, pero especialmente los linfangiomas, constituyen la principal causa de macroglosia de la infancia (**Figura 13**). En niños y jóvenes la lesión pseudotumoral más frecuente suele ser el granuloma piógeno, el cual es rojo, ulcerado, pediculado y suele crecer relativamente rápido en sus etapas iniciales, para luego madurar y producir fibrosis, lo que reduce su tamaño y lo vuelve menos blando a la palpación. En los adultos de edad mediana y mayores son más frecuentes las hiperplasias fibrosas reactivas a una causa traumática (fibromas irritativos e hiperplasias fibrosas por dentadura), pero la ausencia de un factor traumático local y el antecedente positivo de factores de riesgo para cáncer (especialmente el consumo de tabaco y alcohol) debe hacer sospechar esta posibilidad, especialmente si la lesión es infiltrante (indurada) o se ulcera sin tendencia a sanar al cabo de dos semanas. En los adultos mayores es importante tener en cuenta, además de las posibilidades antes mencionadas, la existencia de enfermedades sistémicas que produzcan agrandamiento tisular, como los depósitos de amiloide por causas diversas, sialosis (agrandamientos glandulares salivales por diabetes, alcoholismo o desnutrición) y neoplasias malignas primarias o metastásicas a los tejidos bucales.



**Figura 11.**  
Agrandamiento gingival  
generalizado por nifedipino.



**Figura 12.**  
Malformación vascular  
sanguínea del dorso lingual.



**Figura 13.**  
Macrogllosia causada por linfangioma.



**Figura 14.**  
Neurofibroma en mucosa gingival inferior.

La presencia de neoformaciones en el espesor de la mucosa puede deberse a neoplasias de tejidos mesenquimatosos (leiomiomas, tumores de vaina nerviosa) (**Figura 14**), glandulares (adenomas) o linfadenopatías (especialmente en ganglios genianos entre piel y mucosa de carrillos). Su evaluación se puede complementar con estudios de ultrasonido y en la mayoría de casos está indicada la referencia al cirujano maxilofacial para realizar la biopsia excisional.

Finalmente es conveniente recordar que la presencia de enfermedades o el consumo de fármacos que provocan deshidratación o anorexia suelen acompañarse de una falta de descamación del dorso lingual e hiposalivación, lo que provoca lengua saburral (con materia alba y *debris* celulares adheridos al dorso). Cuando hay dolor asociado, la causa puede ser infecciosa o tumoral, y la explicación de este cuadro clínico reside en la falta de movilidad normal de la lengua, lo que limita su capacidad de autolimpieza.



## Actualidades sobre infecciones de la vía urinaria (IVU)

### Introducción

El término IVU agrupa a diversas condiciones clínicas causadas por microorganismos (mayoritariamente bacterias, pero también incluye levaduras), y abarca desde entidades asintomáticas que pueden no requerir tratamiento, como la bacteriuria asintomática; hasta aquellas que pueden poner en peligro la vida del paciente y que demandan una intervención inmediata, como la pielonefritis aguda con sepsis. Por su ubicación anatómica, se les suele clasificar como IVU bajas, que afectan principalmente a la vejiga (cistitis); e IVU altas, que incluyen también a los riñones o “pelvis renal” (pielonefritis). En ambos casos se pueden distinguir los cuadros clínicos complicados de los no complicados, siendo los primeros aquellos en que la IVU afecta a

personas con alteraciones anatómicas o funcionales del aparato urinario, o con comorbilidades que incrementan el riesgo o gravedad de la infección, como la diabetes mellitus (DM), y las relacionadas con obstrucciones. Por requerir de atención y tratamiento especiales, es conveniente destacar 5 tipos de IVU: (1) las que ocurren durante el embarazo; (2) las que afectan a niños; (3) las recurrentes; (4) las que afectan a adultos mayores y ancianos; y (5) las asociadas a catéteres. Una última clasificación es la que separa a las IVU en adquiridas en la comunidad, y las nosocomiales; el presente documento centra su atención en las primeras.

### Epidemiología

La prevalencia de IVU varía notablemente de acuerdo a la edad y al sexo; generalmente se incrementa con la edad. En

las mujeres, la prevalencia va del 1% en menores de un año, a 4-5% de 1 a 15 años de edad, a 20% en el intervalo de 16 a 35 años, a 35% entre 36 y 65 años, y finalmente 40% en mayores de 65 años. En los hombres va de 1% en menores de un año, a 0.5% de 1 a 35 años de edad, 20% entre 36 y 65 años, y 35% en mayores de 65 años. La cistitis es 18-28 veces más frecuente que la pielonefritis.

### Diagnóstico

El “estándar de oro” es el urocultivo, que en la gran mayoría de los casos se hace de una muestra del chorro medio de orina. Si la muestra ha sido tomada adecuadamente, y se procesa en el laboratorio antes de 2 horas (o de 24, si se le ha mantenido refrigerada), los contaminantes son mínimos, claramente por debajo de 100 micro organismos (que, como se contabilizan como colonias en cultivo en medio sólido, se les refiere como “unidades formadoras de colonias”) por mililitro, esto es, 102 UFC/mL. Existen opiniones divergentes respecto de la cuenta colonial indicativa de IVU, siendo el valor de 105 UFC/mL el más común. Las consideraciones relevantes son: (1) en una IVU, rara vez hay menos de 103 UFC/mL, especialmente si hay síntomas y (2) una contaminación de más de 102 UFC/mL sólo puede ser causada por una muy mala técnica de muestreo y/o de proceso. En la gran mayoría de los casos de IVU, la cuenta bacteriana supera con mucho 105 UFC/mL.

Otros tipos de análisis de orina pueden revelar la presencia de indicadores de infección; la presencia de leucocitos, vistos al microscopio o revelados por su actividad de esterasa, indica infección urinaria con sensibilidad y especificidad de alrededor de 80%, que puede superar el 90% si se añade la presencia de nitritos. Estas pruebas pueden hacerse en el consultorio, usando tiras reactivas, dando un mayor soporte al diagnóstico de IVU y justificando la prescripción empírica de antibióticos. Si las condiciones económicas lo permiten, se recomienda la realización de urocultivo y antibiograma justo antes de la primera toma del antibiótico prescrito empíricamente, de modo que, en caso de falla, se disponga oportunamente del resultado para un segundo tratamiento.

### Etiología

Las IVU son mayoritariamente bacterianas, y la etiología está dominada por bacterias gram-negativas, especialmente las entéricas, de entre las que destaca *Escherichia coli* uropatógena (UPEC). Sin embargo, las prevalencias varían de acuerdo al tipo de IVU: mientras que las cistitis y pielonefritis no complicadas están dominadas por UPEC, los gram-positivos, *Pseudomonas aeruginosa*, y *Candida albicans* tienen presencia significativa en infecciones complicadas o las asociadas a catéteres (Cuadro I).

**Cuadro I.**  
**Prevalencia\* de uropatógenos dependiendo del tipo de infección**

patógeno	cistitis nc	pielonefritis nc	IVU complicada	IVU por sonda
UPEC	79	89	32	24
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	11	0	1	0
<i>Proteus</i> spp.	2	4	4	6
<i>Klebsiella</i> spp.	3	4	5	8
<i>Enterococcus</i> spp.	2	0	22	7
<i>P. aeruginosa</i>	0	0	20	9
<i>Staph. epidermidis</i>	0	0	15	8
<i>C. albicans</i>	0	0	1	28
Otros	0	2	5	10
Mixta	3	5	10	11

\* como porcentajes; nc, no complicada.

Siendo la UPEC el patógeno más común, vale la pena revisar algunas de sus características. La adherencia de UPEC al tejido de la vía urinaria es muy selectiva, de modo que es poco probable que la UPEC provenga del tracto intestinal. La UPEC simple tiene *pili* (que es el plural de *pilus*, la palabra latina para pelo) de tipo 1, con una adhesina FimH, que se une a los residuos de manosa de la uroplaquina, en la superficie laminal del urotelio. Otros tipos de UPEC poseen, además, *pili* tipo P, con PapG que se adhiere al globósido en el riñón. Este sería el único tipo de UPEC capaz de causar pielonefritis; dicho de otro modo, el ascenso de una IVU baja no es inevitable y depende en gran medida de la virulencia de la bacteria causal. Por otro lado, la UPEC produce proteasas, que rompen las uniones intercelulares facilitando la invasión bacteriana al tejido; la toxina Sat, que vacuoliza a las células del urotelio, la toxina HlyA, una hemolisina que daña las membranas celulares, el factor citotóxico necrosante, que altera la estructura del citoesqueleto, matando a las células epiteliales e inhibiendo la fagocitosis por polimorfonucleares; y al menos tres sideróforos, que capturan el poco hierro disponible. La respuesta fisiológica a la infección es vigorosa: ante la presencia de lipopolisacáridos bacterianos, se liberan citocinas proinflamatorias, que convocan a los neutrófilos, se incrementa la producción de óxido nítrico, se incrementa la tasa de exfoliación del urotelio, y la tasa reproductiva de las células subyacentes. Por su parte, la UPEC induce, por la unión de FimH, una actividad tipo fagocítica que facilita la internalización bacteriana en las células del urotelio. Una vez internalizada, la bacteria se reproduce intracelularmente, formando comunidades bacterianas intracelulares, con hasta 100,000 bacterias cada una, que tienen una fisiología muy diferente a la de las bacterias libres en la orina. Esta naturaleza intracelular de la IVU añade dificultades a la antibioticoterapia, al requerirse antibióticos con buena penetración.

### Opciones de tratamiento antimicrobiano

Desde el punto de vista farmacológico, considerando las concentraciones alcanzadas en orina y su espectro, los antimicrobianos útiles en el manejo de IVU se enlistan a continuación, con algunas consideraciones especiales:

- 1) beta-lactámicos, especialmente las aminopenicilinas (ampicilina, amoxicilina), solas o asociadas a un inhibidor de beta-lactamasas (clavulanato, sulbactam), y las cefalosporinas de segunda o tercera generación orales; es necesario recordar que los beta-lactámicos son antibióticos dependientes del tiempo, más que de la concentración, de modo que se logra un mejor efecto con un mayor número de dosis durante el día, que con una dosis mayor una vez al día
- 2) los inhibidores de la síntesis de folato, sulfonamidas y trimetoprim, solos o combinados (sulfametoxazol-trimetoprim, o co-trimoxazol).
- 3) las quinolonas de primera generación (ácido nalidíxico) o

segunda generación (norfloxacino, ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino) que tienen aplicación limitada en pediatría, y no deben usarse en el embarazo.

4) los aminoglucósidos, que por su toxicidad y vía de administración no debieran contemplarse como fármacos de primera elección;

5) la nitrofurantoína, sólo indicada para IVU bajas no-complicadas, por su mecanismo de acción, tiene un muy bajo potencial para seleccionar variedades resistentes, por lo que se le puede también emplear en esquemas profilácticos de mediano y largo plazo.

6) la fosfomicina, sólo está indicada para IVU bajas no-complicadas.

En los casos complicados, en los que pueda estar involucrada *P. aeruginosa*, los beta-lactámicos a considerar son las cefalosporinas parenterales (ceftazidima), las ureidopenicilinas (piperacilina) con o sin inhibidor de beta-lactamasas, o incluso los carbapenems. Cuando una IVU no complicada es causada por una enterobacteria productora de beta-lactamasas de espectro extendido (ESBL), se recomienda el uso combinado de cefixima oral (200 mg/12 h) más clavulanato (en forma de amoxicilina-clavulanato, 375 mg/8 h). Otras opciones incluyen a la nitrofurantoína (100 mg/6 h por 7 días), fosfomicina (3 g/3 días o por 14 días), gentamicina (5-7 mg/kg/día), ertapenem (1 g/día IV), imipenem (0.5-1 g/6-8 h IV), meropenem (0.5-1 g/8 h), doripenem (500 mg/8 h IV).

Por su parte, los azoles de primera generación son una opción útil en el manejo de IVU por *C. albicans*.

Ante la posibilidad de que la IVU tenga un componente intracelular, especialmente en infecciones bajas causadas por UPEC y que sean recurrentes en el corto plazo, se ha descrito que los beta-lactámicos, los aminoglucósidos y la fosfomicina, tienen poca actividad contra las bacterias intracelulares, mientras que las fluoroquinolonas y la nitrofurantoína reducen sustancialmente a las UPEC internalizadas en células del urotelio. Otra causa de recurrencia en IVU bajas en la mujer, asociada a la actividad sexual, radica en la colonización de la región genital por UPEC; algunos antibióticos, como las fluoroquinolonas, son más eficaces erradicando esta colonización, que otros, como los beta-lactámicos.

### Sensibilidad a antibióticos

La gran mayoría de los estudios de sensibilidad de los uropatógenos centran su atención en UPEC, de modo que hay poca información sobre otros organismos involucrados en IVU cuadro II. Una limitante especial de la casi totalidad de estos estudios, es que se basan en los urocultivos de rutina, que a su vez representan poco a la gran mayoría de las IVU, que son bajas, no-complicadas. La prevalencia de

resistencia reportada por estos estudios está, de este modo, sesgada hacia las infecciones complicadas, multi-tratadas, de modo que es usualmente mayor que la que se encuentra en la IVU típica. Sin embargo, estos son los únicos datos disponibles.

La UPEC en México es mayoritariamente resistente a las aminopenicilinas y al co-trimoxazol, lo que los descarta como opciones para la prescripción empírica. La resistencia a las fluoroquinolonas es de alrededor del 30%, un poco

mayor que la resistencia a combinaciones aminopenicilina-inhibidor de beta-lactamasa y a cefalosporinas de segunda o tercera generación. El único antibiótico oral que enfrenta una resistencia menor al 10% es la nitrofurantoína; en el mismo rango se encuentran los aminoglucósidos y la ceftriaxona (una cefalosporina parenteral de tercera generación, particularmente estable a las beta-lactamasas, pero que no se elimina mayoritariamente en la orina). No hay datos locales recientes de la actividad in vitro de la fosfomicina.

**Cuadro II.**  
**Resistencia de UPEC aisladas de pacientes mexicanos (en porcentaje).**

	<b>Estudio 1</b>	<b>Estudio 2</b>
Ampicilina	73	74
Amoxicilina-clavulanato	23	23
Ceftazidima	8	8
Ceftizoxima	6	6
Sufametoxazol-trimetoprim	66	60
Ciprofloxacino	28	33
Nitrofurantoína	2	7
Netilmicina	5	5

**Estudio 1, niños y mujeres en edad reproductiva, 324 aislamientos, 2007**

**Estudio 2, mujeres todas las edades (promedio 35.6 años), 907 aislamientos, 2008**

**UPEC= *E. coli* uropatógena.**

Es en base a lo anterior la forma de abordaje y manejo de las infecciones de vías urinarias, sin olvidar la importancia del aseo del aparato urogenital y la buena

ingesta de líquidos para evitar cuadro recidivantes de IVU.



**Mesa Directiva  
2013 - 2014**

Dr. Enrique Ruelas Barajas  
*Presidente*

Dr. Enrique Graue Wiechers  
*Vicepresidente*

Dr. Javier Mancilla Ramírez  
*Secretario General*

Dr. Germán E. Fajardo Dolci  
*Tesorero*

Dra. Elsa Sarti Gutiérrez  
*Secretaria Adjunta*

*Editor*

Dr. Juan Urrusti Sanz

*Diseño y Formación*

Luis Roberto Vidal Gómez

*Impresión y Difusión*

Germán Herrera Plata

*Asistente Editorial*

Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín  
I.C.T.  
2014  
Vol. XXIII  
No. 1