



LE INFEZIONI DELLE VIE URINARIE
NELLE DONNE DALLA
PRE-ADOLESCENZA
ALL'ETÀ ADULTA

Patogenesi

IVU non complicate

Gli uropatogeni intestinali contaminano l'area periuretrale e colonizzano l'uretra. Successivamente migrano nella vescica, colonizzano e invadono le cellule superficiali a ombrello. La risposta anti-infiammatoria dell'ospite, inizia dall'infiltrazione di neutrofilii. Alcuni batteri evadono la risposta immunitaria dell'ospite, sia per invasione massiva che per resistenza ai neutrofilii. Questi batteri quindi si moltiplicano e formano un biofilm. Producono tossine e proteasi che danneggiano le cellule ospite e rilasciano nutrienti che promuovono la sopravvivenza batterica e la risalita verso le alte vie urinarie. La colonizzazione delle alte vie urinarie esita nella produzione di tossine e danno tissutale.

IVU complicate

Gli uropatogeni seguono i medesimi step iniziali delle IVU non complicate, incluso la colonizzazione periuretrale, la progressione nell'uretra e la migrazione verso la vescica, tuttavia siamo in presenza di una compromissione/anomalia delle vie urinarie, ad esempio per la presenza del catetere. A causa della intensa risposta indotta dalla cateterizzazione, il fibrinogeno si accumula nel catetere e i batteri si moltiplicano, creando un ambiente ideale per l'adesione dell'uropatogeno che esprime proteine leganti il fibrinogeno. L'infezione induce infiltrazione dei neutrofilii, ma dopo l'iniziale adesione al fibrinogeno adeso al catetere, i batteri vanno incontro a moltiplicazione, formano biofilm e promuovono danno epiteliale. Se non trattate queste infezioni progrediscono in batteriemia attraversando la barriera dell'epitelio tubulare.

La patogenesi delle IVU complicate e non complicate è rappresentato in figura 4:

FIGURA 4
PATOGENESI DELLE IVU
NON COMPLICATE (A)
E COMPLICATE (B).

Mod. da:
Flores-Mireles AL, et al.
Microbiology. 2015⁹

