

2 ej
112



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

**"INCIDENCIA Y TIPIFICACION DE ESCHERICHIA
COLI ENTEROPATOGENA EN INFECCION DE
VIAS URINARIAS"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO

P R E S E N T A.

MARIA DE LA LUZ SAENZ FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

JURADO ASIGNADO SEGUN EL TEMA:

PRESIDENTE:	PROF. LEONOR MARTINEZ SOTO
VOCAL:	PROF. ELDA PENICHE QUINTANA
SECRETARIO:	PROF. MARIA DOLORES LASTRA AZPILICUETA
1er. SUPLENTE:	PROF. AIDA NAVA PEREZ
2do. SUPLENTE:	PROF. ELSA ESCUDERO GARCIA

SITIO DONDE SE DESARROLLO EL TEMA:

HOSPITAL DE LA MUJER-SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA

ASESOR DEL TEMA:

Q.F.B. LEONOR MARTINEZ SOTO

SUSTENTANTE:

MARIA DE LA LUZ SAENZ FLORES

C O N T E N I D O

	Pág.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
I GENERALIDADES	4
I.1. Datos históricos sobre las infeccio <u>nes</u> de vías urinarias	4
I.2. <u>Escherichia coli</u>	8
I.3. Desarrollo de bacterias en vías urinarias	19
I.4. Flora del tracto urinario	28
I.5. Invasión de los patógenos a las vías urinarias	34
II PARTE EXPERIMENTAL	41
II.1. Material	41
II.2. Recolección de la muestra	42
II.3. Procesamiento de la muestra	44
II.4. Estimación cuantitativa de colonias	45
III RESULTADOS	49
IV DISCUSION	57
V CONCLUSIONES	60
VI BIBLIOGRAFIA	62

INTRODUCCION

Las enfermedades de las vías urinarias se encuentran entre las enfermedades bacterianas más comunes en el ser humano. Afectan a pa-cientes de todas las edades y de ambos sexos, siendo particularmente más frecuentes en pacientes del sexo femenino.

A pesar de que el colibacilo clásico Escherichia coli no es patógeno posee gran importancia médica debido a la frecuencia y naturaleza de las enfermedades que puede llegar a producir, Escherichia coli vive normalmente en el intestino sin causar daño aparente. Sin embargo, a partir de su presencia en las heces, llega a menudo a - otras regiones del cuerpo, especialmente vías urinarias, por lo que es el patógeno urinario más común.

La enfermedad del tracto urinario comprende una amplia vari-dad de entidades clínicas cuyo denominador común es la invasión mi-crobiana de cualquiera de los tejidos del tracto que se extiende desde la corteza renal hasta el meato urinario; puede predominar en un solo sitio como el riñón (pielonefritis), la vejiga (cistitis), la - próstata (prostatitis), o estar restringida a la orina (bacteriuria esencial); pero todo el sistema puede tener riesgo de invasión por - bacterias cuando una de sus partes ha sido infectada.

Las enfermedades del aparato urinario son uno de los principa-les problemas de la patología renal, pues a menudo progresan de una cistitis o uretritis a pielonefritis y en determinado caso, afecta el sistema pielocalicial y el parénquima renal conduciendo a insuficien-cia renal, que en casos agudos puede causar la muerte.

La observación de la prevalencia elevada de enfermedades de las vías urinarias en poblaciones aparentemente sanas en el mundo entero, puede ser quizás debido a las infecciones asintomáticas en la comunidad, permaneciendo estáticas la morbilidad y mortalidad por dichas enfermedades de vías urinarias a pesar de que en la actualidad se dispone de muchos agentes antimicrobianos poderosos y eficaces.

Por lo tanto el presente estudio efectuado sobre la incidencia de Escherichia coli aislada de pacientes femeninos con enfermedad de vías urinarias, y buscando en primer término cepas enteropatógenas de E. coli, al ser tipificadas determinan los serotipos más comunes de Escherichia coli patógena causante de infecciones en vías urinarias, con esto se trata de contribuir de alguna manera a ampliar las posibilidades de prevención mediante la detección, estudio y tratamiento tanto de las enfermedades asintomáticas como de las sintomáticas. En un tiempo, en el cual el tratamiento de la insuficiencia renal por diálisis y trasplantes renales es una costosa realidad, pueden verse con claridad los beneficios médicos y económicos de un enfoque de este tipo.

OBJETIVOS

- 1.- Detectar y comprobar los urocultivos positivos en muestras de mu-
jeres con probable enfermedad de las vías urinarias.
- 2.- Aislar e identificar los microorganismos causantes de enfermedad
de vías urinarias que se encuentran presentes en los urocultivos
positivos.
- 3.- Determinar la frecuencia de cepas lisas y rugosas de Escherichia
coli en los urocultivos positivos que son la causa de enfermedad
del tracto urinario.
- 4.- Determinar la incidencia de Escherichia coli enteropatógena como
causante de las enfermedades de vías urinarias.
- 5.- Determinar mediante la tipificación de Escherichia coli enteropa-
tógena, la incidencia de los serotipos más comunes causantes de -
enfermedad de vías urinarias.

I GENERALIDADES

I.1 Datos históricos sobre las enfermedades de vías urinarias.

Las descripciones clínicas y tratamiento de las enfermedades de vías urinarias precedieron al descubrimiento de las bacterias en va-rios siglos. La colección Hearst de papiros médicos (1550 A.C.) hace referencia a remedios para padecimientos tales como "orina excesiva" y "el envío de calor a partir de la vejiga". En el Egipto antiguo los remedios para estas enfermedades contenían goma (resinas), miel, ca-ssia (un tipo de canela silvestre) y pepino. Como vehículo para estos medicamentos se utilizaban agua, vino e incluso un tipo de cerveza y su eficiencia muy bien pudiera deberse al efecto de los vehículos que producían un flujo urinario elevado, más que a los supuestos agentes activos.

La medicina talmúdica hace poca referencia a las enfermedades - de vías urinarias. Se creía que la uretra masculina se dividía en dos canales, uno para la orina y otro para el semen. El flujo uretral se consideraba muy importante, como resulta claro en la siguiente cita - de Mishnah (1): "Si se presenta una secreción clara o turbia al ini-cio del flujo urinario, está limpio. Si se presenta la secreción tur-bia a la mitad o al final del flujo, está sucio". Aquí tenemos quizá al precursor de la colección fraccionada de orina, o la prueba de los tres recipientes que se practica hoy en día, para el diagnóstico de - las secreciones uretrales, y quizá se trate de la primera mención con relación a la importancia de la recolección del chorro medio de orina

en enfermedades de vías urinarias. No se menciona el examen correspondiente a las secreciones y flujos femeninos, lo que hace suponer que la medicina talmúdica se ocupaba sobre todo de la gonorrea y enfermedades venéreas relacionadas en el sexo masculino, más que de las infecciones de vías urinarias.

Tal vez la primera descripción de las enfermedades de las vías urinarias haya sido la presentada por Abú Bakr Muhammas ibn Zakariyá de Ray (1) en el siglo LX D.C. siendo médico en este su lugar natal, (a pocos kilómetros de Teherán), conocido como Rhazes en el mundo latino, describe así la primera enfermedad de las vías urinarias que se conoce: "Sufría ataques de fiebre mixta, a veces cotidiana, a veces terciana, a veces cuartana y a veces recurrente una vez cada seis días. Los ataques venían precedidos por calosfríos leves y la micción era muy frecuente. Mi opinión fue de que estos accesos de fiebre o tomarían un ritmo cuartano, o existía ulceración en los riñones. Al poco tiempo el paciente comenzó a pasar pus en la orina. por lo tanto, le informé que los ataques febriles ya no recurrirían, y así sucedió. En principio guardé mi opinión definitiva de que el paciente sufría ulceración renal porque con anterioridad había padecido fiebres tercianas y de otras variedades, y este factor aumentó mis sospechas de que esta fiebre mixta pudiera surgir de procesos inflamatorios que tenderían a volverse cuartanos cuando se hicieran más fuertes. Por otra parte, el paciente nunca se quejó conmigo de que la espalda le pesara al ponerse de pie. La micción frecuente también debía haber aumentado mis sospechas de ulceración en los riñones. Así que cuando comenzó a pasar el pus le administré diuréticos

hasta que la orina salió libre de pus, después lo traté con varias combinaciones de hierbas y sangría curando rápidamente y por completo. El hecho de que la ulceración era leve me lo indicó el que en un principio él no se quejó de sentir la espalda pesada y el pus fué evacuado con rapidez". Parece no haber duda de que el paciente de Rhazes sufría una pielonefritis aguda. Es usual que el paciente fué se hombre; porque entonces, como ahora, el Medio Oriente es una sociedad dominada por el sexo masculino.

En Gran Bretaña los síntomas de las enfermedades de las vías urinarias no se definieron hasta unos 500 años después. John de Arderne, en 1412 hablaba de síntomas tales como dolor en los riñones, hematuria y "orina caliente".

Nicholas Culpepper en su libro "Astrological Judgements" editado en 1655 escribía sobre: "El cuadro para el tratamiento de las orinas". Los encabezados incluían "Acerca de la orina interminable", "Acerca de orinar sangre. "Acerca de la inflamación de los riñones", "Acerca de la inflamación de la vejiga". La distinción entre síntomas de vías urinarias superiores e inferiores era obvia para él.

A pesar de que Pasteur (2) en 1863 había observado que la orina humana era un buen medio de cultivo, no fué sino hasta 1881 cuando Roberts (30) encontró una relación entre el hallazgo de bacterias en la aparición de cistitis después de la cateterización para "cortar el cálculo". Describió la presencia de bacterias en forma de bastón en la orina.

En 1894 el pediatra Escherich de Munich (37). quien anteriormente había descubierto al microorganismo que hoy lleva su nombre -

en la flora fecal de lactantes, identificó al mismo en la orina de niños con cistitis. Siguieron las argumentaciones y discusiones acerca de la ruta que seguían los microorganismos fecales para entrar a las vías urinarias, ya fuera por extensión directa, vía hematógena o linfática o, como ahora se reconoce, la ruta ascendente. Otro problema principal que aún permanece sin solución, concierne a los efectos a largo plazo de las enfermedades crónicas, persistentes o recurrentes.

El trabajo pionero más reciente de Kass (22) que permitió reconocer infecciones aparentemente asintomáticas (encubiertas) en las poblaciones sanas, dió un gran ímpetu a los estudios longitudinales de la historia natural de las infecciones de vías urinarias y su relación tanto en la aparición de las enfermedades sintomáticas como de daño renal.

Mientras tanto, se hicieron grandes avances en su tratamiento, el efecto antibacteriano de la acidificación por sí misma se investigó por primera vez en fechas tan lejanas como 1898 (1). Nicolair en 1894, introdujo la hexametenotetramina. A pH bajo este compuesto libera formaldehído y la combinación de la acidificación urinaria con la hexamina mostró curar infecciones en algunos pacientes. El doctor Rosenheim (31) exploró la posibilidad de administrar ácidos orgánicos a pacientes con infecciones de vías urinarias. Entre otros, encontró que el ácido mandélico poseía una excelente actividad bactericida, sobre todo a pH urinario bajo y que se excretaba sin cambios en la orina. De no haber sido por el advenimiento de las sulfonamidas en 1935, el ácido mandélico y otros ácidos orgáni-

cos relacionados, hubieran podido jugar un papel importante en el tratamiento de estos padecimientos.

La aparición rápida de antibacterianos tales como la nitrofurantofina, trimetoprima, ácido nalidixico y la introducción de las penicilinas, cefalosporinas y aminoglucósidos, es una historia exitosa tanto para la medicina como para la industria farmacéutica (17). Con la introducción de estas substancias, se ha reducido mucho la morbilidad de las enfermedades de vías urinarias, a pesar de que aún quedan sin resolver muchos problemas antiguos. No obstante que ahora podemos controlar la enfermedad aguda, se ha demostrado que las crónicas y sus consecuencias a largo plazo son difíciles de superar.

I.2 Escherichia coli

Las bacterias coliformes son un grupo grande y heterogéneo de bacilos Gramnegativos que en cierta forma son similares a Escherichia coli (19). Junto a ésta, los siguientes grupos de microorganismos se incluyen con frecuencia entre los "coliformes":

- 1) Grupo Klebsiella-Enterobacter-Hafnia-Serratia
- 2) Grupo Arizona-Edwardsiella-Citrobacter
- 3) Grupo Providencia

Las bacterias coliformes se establecen en el intestino normal pocos días después del nacimiento y a partir de entonces constituyen la porción principal de la flora microbiana facultativa normal del cuerpo.

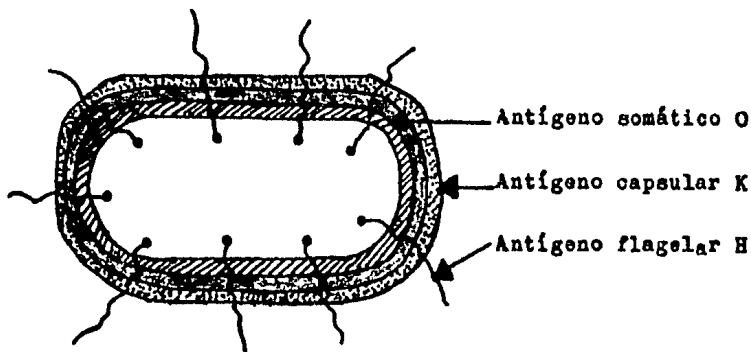
La especie prototipo de los bacilos coliformes es, sin lugar

a dudas, Escherichia coli (27), quizá porque ha sido más intensamente estudiada que ningún otro microorganismo. La presencia de Escherichia coli en el agua es indicadora de polución fecal, esto es, - contaminación con aguas de alcantarillado. La presencia de E. coli en la leche cruda no es de tanto significado como en el agua, puede ser solo un indicio de falta de cuidados en su manipulación porque los microorganismos que se encuentran en la leche no son probablemente de procedencia humana y se destruyen con la pasteurización.

Una persona adulta excreta en las heces unos 100,000 millones de Escherichia coli, junto con menor número de otros bacilos Gramnegativos de la familia Enterobacteriaceae (27).

El género Escherichia se integra de bacilos móviles e inmóviles, las cepas móviles poseen flagelos peritricos y pili, son Gramnegativos y pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. El género Escherichia especie coli es un bacilo grueso, corto, de 0.4 a 0.7 micras de grosor y de 1 a 3 micras de longitud variando de forma coccoides a larga, se pueden presentar en pares o cadenas cortas. Son facultativos, no forman esporas y normalmente son no capsulados, pero hay algunas cepas que desarrollan cápsula o microcápsula (10)(11).

Escherichia coli posee 3 grupos de antígenos y uno que es común para todas las enterobacterias. La proteína flagelar (antígeno H) es serológicamente distinta en las diversas cepas, incluso en una especie. Si existe un antígeno K (proteína o polisacáridos de envoltura), puede enmascarar al antígeno polisacárido O, somático estructural que constituye parte integral de la pared celular (10)(27).



Ciertas cepas de E. coli aisladas del hombre y de los animales producen enterotoxinas, habiéndose descrito variedades termoestables y termolábiles, aunque se postula que ambas representan formas diferentes de la misma toxina (19)(27). La enterotoxina termoestable contiene proteínas, pero ciertas pruebas sugieren que la proteína activa puede ser parte del mismo complejo proteína-lípido-carbohidrato que contiene el glucolípido del cual depende la actividad de la endotoxina. Interesa señalar que los síntomas de tipo colérico producidos por la toxina termolábil se previenen con la antitoxina preparada contra la enterotoxina pura del cólera.

Los requerimientos culturales de Escherichia coli son desde luego, sencillos. Crecen fácilmente sobre medios nutritivos simples. Las colonias sobre agar nutritivo pueden ser lisas (S), débilmente convexas, húmedas, semitransparentes, de bordes definidos, grises y se disuelven fácilmente en solución salina; o rugosas (R), secas y tienden a aglutinar espontáneamente en solución salina (10).

En caldo, el crecimiento se observa por un enturbamiento difu

so con formación de sedimento, el cual desaparece completamente al agitar (formas S); las formas R hacen que se forme un sobrenadante claro y un depósito granular el cual no se desintegra completamente por agitación. No forma película.

En placas de agar-gelosa sangre las colonias son poco elevadas, convexas, lisas, blancas y brillantes; entre 12 y 24 horas, alcanzan un tamaño de 2 a 3 mm. Algunas cepas de Escherichia coli son hemolíticas.

Los cultivos de colibacilos se caracterizan por un olor fétido, semejante al de las heces diluidas.

En placas de agar-EMB las colonias son de 2 a 3 mm de diámetro, azul negras en la parte central, y bordes claros a la luz transmitida. Presentan un brillo metálico verdoso a la luz reflejada. En placas de agar de Endo las características coloniales de Escherichia coli son similares a las del medio de agar EMB (19).

Desarrollan rápidamente (de 8-12 horas) en todos los medios usuales a temperaturas que varían entre 20° y 40°C.

Forman ácido y gas en la fermentación de una gran cantidad de carbohidratos, el ácido formado en dicha fermentación es principalmente ácido láctico, con pequeñas cantidades de ácido fórmico y acético. Se producen bióxido de carbono e hidrógeno en cantidades aproximadamente iguales.

El poder de síntesis de E. coli es tal, que los bacilos crecen en un medio compuesto por sales inorgánicas, una sal amónica y glucosa.

Las reacciones bioquímicas que son características de Esche-
richia coli se muestran en la tabla siguiente (3)(7)(12):

PRUEBA O SUSTRATO	REACCION	
INDOL	+	
ROJO DE METILO	+	
VOGES-PROSKAUER	-	
CITRATO DE SIMMONS	-	
H ₂ S	-	
MOVILIDAD	±	
GLUCOSA	-	
GAS DE GLUCOSA	+	
LACTOSA	+	
MANITOL	+	
SACAROSA	±	
GELATINA	-	
UREA	-	
DULCITOL	±	
POSITIVO (+)	NEGATIVO (-)	VARIABLE (±)

Hay cuatro pruebas especiales (IMVIC) que son empleadas para -
identificar a E. coli típica y son las siguientes:

- 1.- Prueba de Indol. Produce Indol en caldo peptona.
- 2.- Prueba del rojo de metilo. Esta prueba indica cambios del pH del medio de cultivo, después de cuatro días de incubación a 37°C E. coli disminuye el pH a 4.5 y por lo tanto el rojo de metilo será po
sitivo.

3.- Reacción de Vogues-Proskauer. Depende de la producción de dextrosa acetil metil carbinol. En presencia de álcali se oxida a diacetilo y da un color rosa.

4.- Prueba del citrato. El uso del citrato como única fuente de carbono.

La fórmula nemotécnica para estas cuatro pruebas es INVIC y - para Escherichia coli la reacción es como sigue: + + - -

Escherichia coli fué aislado inicialmente por el profesor - Theodor Escherich (32) a partir de heces de niños lactantes. Se encuentra en heces de niños y adultos y es ocasionalmente patógeno para el hombre causando diarreas, enteritis, peritonitis especialmente en niños; además es causa frecuente de enfermedades en vías urinarias (5).

Estas últimas son mucho más frecuentes en mujeres que en hombres por diversos motivos: en la mujer los orificios de las vías digestivas y urinarias se hallan muy cerca uno del otro, la uretra femenina es corta, y los microorganismos infectantes pueden ser introducidos mecánicamente en la uretra durante el acto sexual. Además, estudios epidemiológicos previos han demostrado la colonización vaginal por Escherichia coli y su relación con métodos anticonceptivos (29). Las enfermedades de las vías urinarias ocurren en personas de todas las edades y figuran entre las más frecuentes, en la mujer, éstas pueden ser agudas, intermitentes o crónicas, sintomáticas o asintomáticas y producir lesión renal permanente con todas sus consecuencias; por lo tanto, han sido en el pasado y son en el

presente, objeto de investigación intensa.

La terminología sugerida para las enfermedades de las vías urinarias se analiza por lo general bajo los encabezados de bacteriuria, cistitis y pielonefritis, debido a que son estos términos en conjunto, con sus derivaciones y sinónimos, los que causan la mayor parte de los problemas.

Bacteriuria.

En sentido literal, bacteriuria significa la presencia de bacterias en la orina y puede resultar de la contaminación durante o - después de la recolección, o puede deberse a la presencia de bacterias en la orina vesical. Con el objeto de distinguir entre estas - posibilidades, Kass (22) introdujo el concepto de bacteriuria significativa. Los cultivos cuantitativos de orina mostrando bacteriuria significativa proporcionan el método más confiable para confirmación de enfermedades del tracto urinario (33). La orina humana es un exce- lente medio para el crecimiento bacteriano y por esta razón, - - las bacterias se multiplican con rapidez en la orina vesical. Por lo tanto, el dato del número de bacterias permite la distinción entre - contaminación y enfermedad. Los microorganismos que se han multiplicado en la orina antes del vaciamiento están presentes en grandes - cantidades (más de 100,000 unidades formadoras de colonias por ml de orina), mientras que los contaminantes añadidos a la orina durante o después de la recolección se encuentran en pequeñas cantidades - (menos de 1,000 unidades formadoras de colonias por ml de orina). - El término bacteriuria sifnificativa se refiere a la presencia de -

más de 100,000 microorganismos por ml de orina (9)(22). Aunque dicha cantidad es considerada indicativa de enfermedad del tracto urinario, ésta puede también estar presente con cuentas de colonias más bajas. El trabajo reciente de Stamm y colaboradores realizado sobre pacientes femeninas sintomáticas, reportaron que 1 de 3 mujeres con enfermedades agudas por coliformes tuvieron cuentas de colonias bacterianas menores que 100,000 microorganismos por ml. Se ha evaluado también la importancia de las cuentas de colonias bajas (menos de 100,000) en pacientes hospitalizados con septicemia originadas por enfermedades del tracto urinario (33).

Por lo tanto, dos puntos deben quedar claros. En primer lugar, las cuentas bacterianas mencionadas no son diagnósticas en un sentido absoluto, ya que sólo indican alta probabilidad de infección o contaminación. Por lo que, una cuenta bacteriana de 10^5 por ml o más en una muestra única de orina, al azar, proporciona pruebas de infección con una confiabilidad de 80%. La confiabilidad para diagnosticarse bacteriuria se eleva hasta 95% cuando dos muestras consecutivas tienen una cuenta de 10^5 por ml o mayor. Una cuenta de 10^3 por ml o menos es signo de contaminación con una confiabilidad de 80% de una sola muestra al azar (1)(22).

La cuenta bacteriana de las muestras de la primera orina de la mañana, casi siempre resulta mayor que la de las muestras recogidas de horarios al azar durante el día, debido a que los microorganismos han tenido un período de crecimiento mayor dentro de la vejiga.

El segundo punto que debe destacarse es que el concepto de bac

teriuria significativa se refiere a las muestras obtenidas de individuos asintomáticos y que albergan bacilos Gramnegativos (25). Cuando hay síntomas, cuando están involucrados microorganismos que no sean Gramnegativos, o en ambos casos, los límites de confianza para diferentes niveles de la cuenta de bacterias viables pueden ser diferentes.

El término bacteriuria significativa, se refiere a la presencia de bacterias en la orina vesical y para fines epidemiológicos - esto se indica con el hallazgo de más de 100,000 bacterias por ml de orina. La confiabilidad de tal afirmación dependerá del cuidado que se tenga a lo largo de los procedimientos de recolección y transporte de la muestra. Cuando en poblaciones aparentemente sanas, por medio del cultivo cuantitativo de orina se encuentran cuentas que exceden a 100,000 bacterias por ml de orina se consideran portadores de bacteriuria oculta.

Cuando las bacterias están confinadas a la vejiga, el trastorno se conoce como bacteriuria vesical; cuando la infección se extiende hasta involucrar al riñón, se dice que hay bacteriuria de vías urinarias superiores o bacteriuria renal.

En lugar de bacteriuria crónica se prefieren los términos como bacteriuria persistente, intermitente y transitoria. Bacteriuria persistente se refiere a la presencia de bacteriuria en todas las muestras de orina probadas durante un período de seguimiento. Bacteriuria intermitente se refiere a la bacteriuria que aparece y desaparece, ya sea de modo espontáneo o como resultado del tratamiento,

mientras que bacteriuria transitoria se refiere a un caso único de bacteriuria que se aclara, ya sea de manera espontánea o como resultado del tratamiento y que no recurre durante el resto del período de seguimiento (1).

Cistitis

Este es un término tanto clínico como de uso común, que se refiere a la disuria y a la frecuencia en la micción. La alteración puede o no estar acompañada por bacteriuria vesical. En pacientes en quienes la cistitis se relaciona con bacteriuria, puede usarse el término cistitis bacteriana para describir el cuadro, mientras que cuando no hay bacteriuria, puede utilizarse el término cistitis no bacteriana. La cistitis no bacteriana también se conoce como el síndrome uretral. El síndrome de frecuencia y disuria es otro término para describir la cistitis, ya sea ésta bacteriana o no bacteriana.

La cistitis bacteriana se acompaña de piuria, la cual se define, por lo regular, como el hallazgo de más de cinco células de pus por campo del microscopio visto con objetivo 45X, en muestras de orina no centrifugada. También puede hallarse con frecuencia hematuria (1).

Pielonefritis

La pielonefritis aguda es un síndrome clínico que presenta dolor lumbar, hiperalgesia y fiebre asociada con frecuencia a calosfríos. La enfermedad se acompaña de bacteriuria renal, bacteriemia, piuria y en ocasiones de hematuria. Desde el punto de vista patológico, este trastorno está bien definido por la congestión y los can

bios inflamatorios agudos en la pelvis renal y franjas radiales de pus que se extienden desde la pelvis hasta la superficie renal.

La pielonefritis crónica es una enfermedad que se origina en la niñez y que persiste hasta la edad adulta. De esta forma el riñón con cicatrización irregular y pequeño que se relaciona frecuentemente con infección durante la niñez, se conoce como pielonefritis crónica infantil o como pielonefritis atrófica crónica (5).

Las infecciones ocultas son las infecciones más comunes de las vías urinarias. Pueden detectarse mediante el control de poblaciones aparentemente sanas y con frecuencia se les llama infecciones asintomáticas. La infección oculta predispone a las mujeres embarazadas a la aparición de pielonefritis aguda (17).

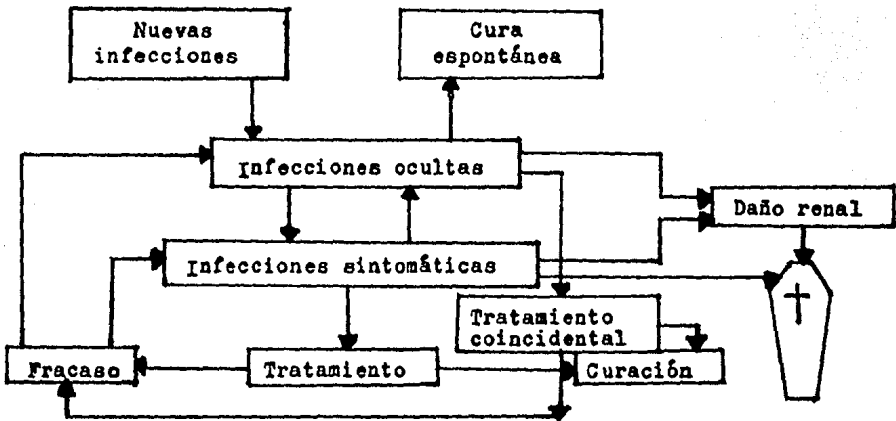
Uno de los problemas más importantes con respecto a la infección de vías urinarias es determinar qué tan frecuentemente las infecciones asintomáticas originan infecciones sintomáticas y en qué medida las infecciones asintomáticas representan la parte oculta que es responsable de la alta morbilidad, y quizá también de la frecuente mortalidad por enfermedad de vías urinarias (1).

La dinámica de lo antes descrito se muestra en el cuadro A.

Las dos consecuencias principales de las enfermedades de vías urinarias sintomáticas o asintomáticas son el daño al riñón y la diseminación de la infección al torrente sanguíneo. El daño renal varía en gravedad desde defectos inofensivos y reversibles en la concentración urinaria, hasta la aparición de cálculos por infección, papilitis necrosante y hasta las más serias de todas, pielonefritis

crónica e insuficiencia renal.

El efecto de la infección de vías urinarias sobre la función renal ha sido un poco ignorado; sin embargo, es la reducción en la tasa de filtración glomerular la que amenaza la vida.



Cuadro A. Muestra la dinámica de las infecciones de vías urinarias.

1.3 Desarrollo de bacterias en vías urinarias.

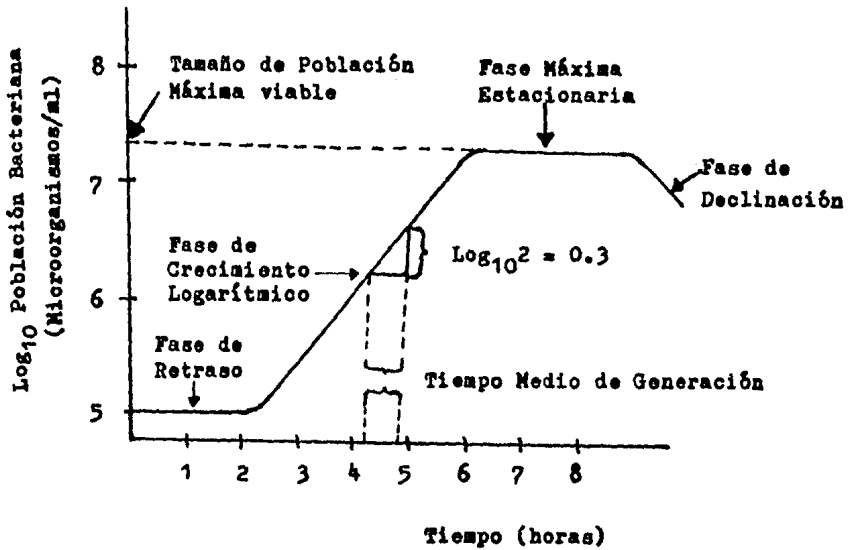
La orina humana carece de mecanismos defensivos, tanto humorales como celulares, contra la invasión bacteriana (1). Mientras que las lágrimas, la saliva y las secreciones bronquiales contienen lisozima e inmunoglobulina, hay escasez de este tipo de sustancias - en la orina. Más aún, la fagocitosis en la orina está limitada, ya que la osmolaridad urinaria casi siempre excede la del plasma y los

fagocitos son inefectivos en medios hiperosmolares. La orina hipertónica también reduce el efecto bactericida del suero y la presencia de iones amonio en la orina interfiere con la acción del complemento. Por estas razones, no es extraño que la orina humana favorezca el crecimiento bacteriano.

Hace ya más de 100 años que Pasteur observó que la orina humana favorece el crecimiento bacteriano; sin embargo, es hasta fechas recientes cuando se han comenzado a estudiar los factores que determinan la eficiencia de la orina como medio de cultivo (2).

Desarrollo bacteriano en medios líquidos. Cuando se inoculan bacterias en un medio de cultivo líquido (28) a temperatura y pH adecuados, no comienzan a dividirse de forma inmediata, sino que por lo regular experimentan una fase de retraso, hacia el final de ésta, los microorganismos crecen en tamaño y comienza su división. Dentro de un lapso muy corto ocurre la división a velocidad constante y se inicia la fase de crecimiento logarítmico, éste continúa hasta que se agota algún metabolito esencial o hasta que un producto de desecho se acumule y alcance concentraciones inhibitorias; cuando esto ocurre, disminuye la frecuencia de división y aparece una velocidad de muerte. Más adelante la tasa de crecimiento casi se equipara con la tasa de mortalidad, alcanzándose la fase estacionaria máxima. A medida que pasa el tiempo, la tasa de mortalidad excede a la tasa de crecimiento y se instala la fase de declinación.

Lo anterior se encuentra en el cuadro B.



Cuadro B. Desarrollo bacteriano en medios líquidos.

Como el crecimiento de bacterias patógenas en la orina se lleva a cabo bajo condiciones de cultivo "semicontinuas" sólo dos parámetros de la curva de crecimiento resultan relevantes para el problema de las infecciones de vías urinarias. Estos son: el tiempo que tardan en duplicarse las células viables durante la fase de crecimiento logarítmico, y la población máxima estacionaria.

Propiedades Fisicoquímicas de la orina y efecto sobre el desarrollo bacteriano. Los dos parámetros fisicoquímicos importantes que afectan el crecimiento de patógenos en la orina, son la concentración de iones hidrógeno y la osmolalidad.

Si se sigue el crecimiento de E. coli en muestras de orina a pH ajustado entre 4.0 y 8.0, el crecimiento óptimo se obtiene entre

los pH 6.0 y 7.0. A pH menor que 5.5 no hay crecimiento durante las primeras 4 horas de incubación y por encima de 7.5 el crecimiento se inhibe (28). Esto último que se observa en la orina alcalina se presenta a un valor de pH que queda por fuera del límite normal para la orina (4.6 a 7.25), mientras que la inhibición en orina ácida queda dentro de este límite y por lo tanto, puede explotarse para fines terapéuticos.

La osmolalidad de la orina humana puede variar desde 100 mOsm/Kg bajo condiciones de diuresis extrema hasta 1,400 mOsm/Kg después de la deshidratación importante. A valores de pH de 6.0 y mayores, los cambios de la osmolalidad urinaria dentro del límite fisiológico usual (300-1,200 mOsm/Kg) no afectan la tasa de crecimiento de Escherichia coli. Sin embargo, cuando la orina está muy diluida (200 mOsm/Kg), el crecimiento se reduce sin importar el pH, y a pH 4.0 hay inhibición del crecimiento sin importar la concentración urinaria. Por lo tanto, las condiciones más favorables para el crecimiento bacteriano en orina son un pH alto junto con una osmolalidad entre 300 y 1,200 mOsm/Kg (2).

Composición química de la orina y efecto sobre el desarrollo bacteriano. La composición de la orina varía de acuerdo con las necesidades metabólicas; hasta el momento se ha demostrado que los cambios en sólo tres de sus elementos constitutivos afectan el crecimiento bacteriano; éstos son la glucosa, la urea y los ácidos orgánicos.

En promedio, la orina de sujetos sanos contiene 60 mg de glucosa por litro (15). Esto representa una importante fuente de energía

gía para el crecimiento de las bacterias patógenas en la orina. Escherichia coli utiliza rápidamente la glucosa urinaria durante la fase de crecimiento logarítmico y para cuando los microorganismos entran en la fase estacionaria máxima, la glucosa se ha reducido hasta menos de 10 mg/l. Como la orina humana normal contiene un promedio de 60 mg de glucosa por litro, puede concluirse que hay suficiente glucosa en la orina para que E. coli pueda dividirse a su tasa máxima y que al añadir glucosa produce un crecimiento más prolongado a una tasa de división que permanece sin alteración. Esto explica el hallazgo de las cuentas de colonias bacterianas, más altas de modo significativo en los sujetos diabéticos con infección de vías urinarias, que los encontrados en los pacientes no diabéticos con infección urinaria.

Es dudoso el papel que desempeña la urea para el control del crecimiento bacteriano en orina, pero las concentraciones altas de urea son bactericidas. El límite de concentración normal de la urea urinaria va desde 0.1 g/dl durante la diuresis acuosa, hasta 3 g/dl durante deshidratación. La inhibición del crecimiento bacteriano en la orina muy concentrada resulta, cuando menos en parte, por la hiperosmolalidad. Sin embargo, parece posible que cuando se añaden pequeños números de bacterias a la orina humana, la urea es inhibitoria del crecimiento bacteriano dentro de su límite de concentración fisiológica.

Los ácidos orgánicos son constituyentes normales de la orina. Su grado de disociación depende del pH; mientras menor sea éste, me

nor será el grado de disociación. En las formas no disociadas los ácidos orgánicos pueden penetrar las membranas celulares bacterianas y son capaces de ejercer un efecto bactericida. La presencia de ácidos orgánicos en la orina explica porqué se consigue más fácilmente la inhibición del crecimiento bacteriano al reducir el pH en la orina que en los medios sintéticos. El efecto bacteriostático de los ácidos orgánicos urinarios se ha usado con un enfoque terapéutico, y muchos de los métodos antiguos de tratamiento dependen de dicho efecto (31).

Crecimiento bacteriano en las vías urinarias. Se han tomado en consideración aquellos factores que afectan el crecimiento bacteriano en la orina bajo condiciones estacionarias fuera del cuerpo. Sin embargo, las vías urinarias infectadas son un sistema dinámico y el crecimiento de bacterias en su interior debe considerarse, para fines de exactitud, en términos de un sistema continuo de cultivo. Es improbable, por lo tanto, que en las vías urinarias se alcance una población de fase máxima estacionaria, excepto cuando hay un retraso importante en el vaciamiento de la vejiga, tal como ocurre durante la noche.

Las muestras de la primera orina de la mañana obtenida de mujeres, favorece el crecimiento de E. coli más que las que se obtienen de varones (2). Esta diferencia se debe al pH y a la osmolalidad que varía según el sexo. Se encontró la orina femenina en mejores condiciones de pH y osmolalidad para el crecimiento de E. coli que la de los varones. Aún se desconoce si esta diferencia entre -

las orinas femenina y masculina tiene relevancia con respecto a la mayor susceptibilidad a infecciones urinarias que muestran las mujeres. A lo largo de la vida toda mujer tiene una probabilidad de cuando menos el 50% de adquirir una infección urinaria. La orina de las mujeres embarazadas casi siempre está a pH adecuado para el crecimiento de patógenos urinarios durante todas las etapas del embarazo (2). Esto puede explicar la alta frecuencia de infección urinaria sintomática que se observa en mujeres que tienen bacteriuria asintomática durante las fases tempranas del embarazo.

Una dieta alta en proteínas asegura la producción de orina concentrada y ácida que inhibiría el crecimiento bacteriano (2)(31). Es interesante notar que la ingesta elevada de proteínas protege contra la pielonefritis experimental y que la infección de vías urinarias es más común en los herbívoros que en los carnívoros.

En las mujeres embarazadas se eleva la concentración urinaria de glucosa (15) favoreciendo aún más la aparición de infección sintomática durante el embarazo.

La ingesta elevada de líquidos proporciona varias ventajas ya que la multiplicación bacteriana se reduce en la orina de baja osmolaridad y al mismo tiempo, aumenta la frecuencia de las micciones.

Examen General de Orina.

El examen general de orina es la prueba tradicional de exploración indirecta más utilizada en la práctica médica (20). La orina representa condiciones semejantes a los medios de cultivo líquidos.

En el examen general de orina hay varios datos que deben con-

siderarse. Los más importantes son:

a) Aspecto.- En cuanto al aspecto de la orina, se sabe que si es re-
ción emitida y presenta olor fétido, con aspecto purulento, es sufi-
ciente para sospechar la infección urinaria, sin precisar el sitio -
de ésta.

b) pH.- El pH se hace alcalino, la mayoría de las veces, debido a la
proliferación de microorganismos como Proteus, que disocia la urea -
en amoníaco en la orina vesical.

c) Densidad y osmolaridad.- En la pielonefritis tienden a ser bajas,
como índice de la reducción de la capacidad de concentración de ori-
na.

d) Proteinuria.- Puede faltar en la infección urinaria y cuando exis
te es muy ligera.

e) Sedimento urinario.- En la microscopía del sedimento urinario, la
piuria es un dato importante en el diagnóstico de infección urinaria.
Cuenta de leucocitos por campo, leucocituria cuando existen más de 10
leucocitos por campo. Observación de bacterias abundantes en el sed
imento urinario.

Evaluación radiológica de la infección de vías urinarias.

La evaluación radiológica desempeña un papel principal para el
diagnóstico y manejo de las enfermedades de las vías urinarias. Su -
contribución más importante es la detección de anomalías que pue
dan corregirse con cirugía. Por lo tanto, la investigación radiológi-
ca debe limitarse, en la medida que sea posible, a los pacientes en
quienes se sospechan dichas lesiones (1).

Cistoscopia

Con frecuencia se realizan cistoscopías innecesarias en la investigación de las enfermedades de las vías urinarias (16). Sólo es taría indicada su utilización en casos de:

- 1.- Hematuria que persiste después de la erradicación de la bacteriuria.
- 2.- Infecciones recurrentes.
- 3.- Neumatúria
- 4.- En el paciente sin bacteriuria en quien ha fallado la simple ad-vertencia de evitar factores precipitantes.

Métodos químicos

Estos métodos dependen ya sea de la demostración de cambios en la composición de la orina provocados por el metabolismo bacteriano, o en la utilización de dicho metabolismo para producir un cambio en un aditivo añadido a la orina en estudio. Como pruebas de este tipo tenemos la de Griess para nitritos, la reducción de cloruro de tetra^zolio y el cálculo de glucosa urinaria (3).

Como la sintomatología de las infecciones de vías urinarias es muy variada y se considera que depende de la localización anatómica preponderante, de la edad del paciente, estado de nutrición y de otros procesos agregados que cursan al mismo tiempo, la enfermedad de las vías urinarias puede dar lugar a síntomas tales como fiebre - de origen no determinado como principal y único signo, o bien, pre-sentar diarrea, náuseas, vómito. Muchas enfermedades urinarias no producen síntomas aunque algunas veces, pueden presentar síntomas -

sugereⁿtes tales como: urgencia y frecuencia de la micción sin que exista infección. Por lo expuesto anteriormente se comprende la dificultad que representa para el médico emitir un diagnóstico usando un criterio puramente clínico. Por lo tanto el diagnóstico de las infecciones de las vías urinarias se hace demostrando bacteriuria - por medio del cultivo (3)(26)(27).

1.4 Flora del Tracto Urinario

Las enfermedades bacterianas del tracto urinario afectan a personas de todas las edades y de ambos sexos, aunque como ya se mencionó, las mujeres muestran más susceptibilidad. Varían en gravedad desde las que pasan inadvertidas hasta las que comprometen seriamente todo el organismo. El diagnóstico clínico de pielonefritis frecuentemente pasa inadvertido, debido a la ausencia de síntomas en las vías urinarias y de piuria. La relación entre bacteriuria y pielonefritis activa inaparente solo se ha demostrado recientemente en autopsias (3). La demostración de los microorganismos por cultivos apropiados es, por lo preciso, la única manera posible de hacer el diagnóstico. Debido a que las muestras de orina frecuentemente se contaminan en su recolección, el desarrollo de microorganismos, aun de los patógenos conocidos, no establece necesariamente el diagnóstico de la enfermedad. Los estudios de Kass, Sanford, MacDonald, Beeson y otros (9)(22), indican que el recuento bacteriano en la orina recientemente emitida por pacientes infectados, muestra más de 100,000 microorganismos por ml, mientras que las muestras de personas no infectadas o normales pueden resultar estériles o contener hasta 1,000 microor-

ganismos por ml. Sin embargo, hay que señalar que puede obtenerse un recuento de menos de 100,000 por ml en pacientes que reciben terapéutica antibacteriana específica o en aquéllos excesivamente hidratados, con la consiguiente dilución de la orina. Otros factores que explican el bajo recuento, a pesar de existir infección, comprenden, - los microorganismos con índice de crecimiento lento y la infección - localizada por arriba de una obstrucción (como un cálculo uretral).

Microorganismos que se encuentran más comunmente en el tracto urinario (3).

Microorganismos	Flora patógena o potencialmente - patógena	Flora No-patógena
GRAM-POSITIVOS	<ul style="list-style-type: none"> -<u>Staphylococcus aureus</u> y <u>Staphylococcus coagulasa</u> negativa -<u>Streptococcus</u> beta hemolíticos por lo general de los grupos B y D -<u>Enterococos</u> (<u>Streptococcus faecalis</u>) 	<ul style="list-style-type: none"> -<u>Staphylococcus coagulasa</u> negativa -Bacilos Difteroides -Enterococos -Lactobacilos -<u>Streptococcus</u> alfa hemolítico -Especies de <u>Bacillus</u>
GRAM-NEGATIVOS	<ul style="list-style-type: none"> -<u>Escherichia coli</u> -<u>Klebsiella</u> -<u>Enterobacter</u> y <u>Serratia</u> -<u>Proteus mirabilis</u> y - 	<ul style="list-style-type: none"> -Bacilos coliformes -Especies de <u>Proteus</u>

otras especies de Pro-
teus

-Providencia y Morganella

-Pseudomonas aeruginosa y
otras especies

-Especies de Alcaligenes

-Especies de Acinetobacter

-Gardnerella (Haemophilus)
vaginalis

-Especies de Salmonella

-Especies de Shigella

-Neisseria gonorrhoeae

HONGOS.

-Candida albicans

-Levaduras saprófitas

-Torulopsis glabrata

-Otras Levaduras

BARR

-Mycobacterium tuberculo-
sis y otras Mycobacteria

La flora bacteriana de las orinas normales difiere de la de las infectadas. Los microorganismos mencionados en primer término, son los que se encuentran con mayor frecuencia en la orina normal. Por supuesto, representan los contaminantes de la uretra, vagina, etc., ya que la orina de la vejiga es normalmente estéril.

En el pasado se acostumbraba descartar a Staphylococcus coagu-

lasa negativa como contaminante de la piel, pero desde la introducción del método de la aspiración suprapúbica de orina vesical ha quedado claro que es un patógeno verdadero y es responsable de varios casos de cistitis en las mujeres con vida sexual activa (1)(26).

La flora de la orina infectada incluye a las bacterias mencionadas anteriormente.

Los rasgos especiales de las enfermedades por especies de Proteus son dignos de mencionarse. En primer lugar, involucran invariablemente a los riñones, quizá debido a su alta movilidad así como a su capacidad de adherirse al uroepitelio pélvico y en segundo lugar, el microorganismo desdobra la urea urinaria con formación de amoníaco. Este atrapa iones de hidrógeno y de esta forma eleva el pH urinario provocando urolitiasis. Por estas razones las enfermedades por Proteus siempre necesitan tratamiento aún cuando sean asintomáticas.

Las enfermedades por las diferentes especies de Pseudomonas casi no se presentan en vías urinarias normales. Por lo regular existen anomalías importantes subyacentes y es raro que la infección por sí misma cause síntomas; el principal peligro es que puede extenderse al torrente sanguíneo. Dicha secuencia de acontecimientos es muy probable en pacientes cuyos mecanismos de defensa están dañados.

Mycobacterium tuberculosis y Mycobacterium bovis como causantes de tuberculosis de las vías urinarias, se presentan como consecuencia de la diseminación hematógica, consecutiva a la infección primaria, casi siempre de los pulmones.

Como Escherichia coli es el patógeno urinario más común, la ma

yor parte del trabajo sobre la patogenia de la enfermedad de vías -
urinarias se ha concentrado sobre este microorganismo.

Escherichia coli posee 3 grupos principales de antígenos y uno que es común para todas las enterobacterias. Hay más de 150 antígenos O o somáticos (de pared celular), cuando menos 50 antígenos H o flagelares, y un número similar de antígenos capsulares o K (1)(10) (27). Usando una serie de sueros es posible identificar una gran variedad de cepas de Escherichia coli, pero incluso con una gran cantidad de sueros no es posible identificar todas las cepas lisas de Escherichia coli que se hallan en pacientes con enfermedad de las vías urinarias; dichas cepas, por lo tanto, se describen como lisas no tipificables. Otras cepas carecen de los grupos de azúcares específicos que definen al antígeno O y son las cepas autoaglutinantes, rugosas o cepas R.

La clasificación serológica de las cepas de E. coli responsables de la infección de las vías urinarias se refiere sobre todo a los antígenos O, los que se hallan con mayor frecuencia (8)(27) son O2, O4, O6, O7, O25, O50 y O75, pero casi cualquier tipo puede producir, aunque es muy raro que las cepas enteropatógenas aisladas de casos de gastroenteritis infantil sean las responsables. Esto sugiere una diferencia clara entre cepas "enteropatógenas" y "nefropatógenas" de Escherichia coli y que los microorganismos que forman parte de éstas últimas poseen patogenicidad específica para las vías urinarias. Una explicación alternativa y más probable es que las cepas de E. coli que se involucran habitualmente en las enfermedades de las -

vías urinarias sólo reflejan las cepas de origen fecal prevalentes en la comunidad de donde provienen los sujetos infectados. Estudios controlados en la práctica domiciliaria, demostraron que hay una correspondencia íntima entre las cepas urinarias y fecales de E. coli en sujetos con infección sintomática de las vías urinarias y que las cepas urinarias no difieren de las que se encuentran en las heces de controles no infectados, escogidos entre la misma población domiciliaria. Estos hallazgos sugieren que no existe una E. coli con patogenicidad especial para las vías urinarias y que los patógenos urinarios que se encuentran en la práctica domiciliaria, cuando menos se derivan de las cepas fecales prevalentes en la población. Las mismas consideraciones no se aplican en la práctica hospitalaria. En este ambiente, las infecciones pueden transmitirse directamente a las vías urinarias por instrumentación y puede variar la flora fecal por infecciones cruzadas o terapéuticas con agentes antimicrobianos (18).

Por desgracia, a veces los pacientes adquieren enfermedad de vías urinarias en el curso de procedimientos de investigación, terapéutica o quirúrgica. Dichas enfermedades hospitalarias (o nosocomiales) pueden ser endógenas cuando la infección deriva de la flora intestinal del paciente mismo, o exógena por infección contraída de otras personas o del medio ambiente hospitalario (1). Hay varias razones por las cuales las enfermedades hospitalarias son más graves y más difíciles de tratar que las adquiridas fuera del hospital. Primero, la susceptibilidad es mayor en los pacientes hospitalizados, so-

bre todo cuando se trata de casos urológicos; mientras que las vías urinarias normales pueden librarse a sí mismas de pequeños números de bacterias invasoras, la interferencia con el drenaje normal, o el traumatismo causado por instrumentación, pueden incrementar la predisposición a la infección. En segundo lugar, los microorganismos infectantes resultan más frecuentemente resistentes a los antimicrobianos, debido a que la flora intestinal en los pacientes admitidos al hospital cambia hacia patrones de mayor resistencia poco después de su ingreso, como resultado de la atmósfera de la sala de internamiento, ya que las bacterias en el hospital están expuestas a numerosos antimicrobianos y por lo tanto, han estado sujetas a una presión de selección prolongada que provoca el surgimiento de cepas bacterianas que son resistentes a la mayor parte de los fármacos de uso común. La sonda urinaria es la principal culpable de las infecciones hospitalarias y la orina infectada es la más importante fuente de contaminación (6)(21).

I.5 Invasión de los Patógenos a las Vías Urinarias

La mayor parte de las enfermedades de las vías urinarias provienen del ascenso de microorganismos intestinales desde el perineo siendo rara la infección hematógena. En las mujeres con infección de las vías urinarias, la citología periuretral muestra con frecuencia crecimiento denso de microorganismos idénticos a los que se aislan de la orina (23). La incontinencia, el uso de pañales en la infancia y los hábitos higiénicos deficientes en edades posteriores, favorecen la presencia de microorganismos fecales en el piso peri-

neal. Además, Escherichia coli posee la capacidad de adherencia a - las células epiteliales periuretrales (24)(34).

Los mecanismos por los cuales los microorganismos del piso pe- rineal pueden entrar a la vejiga no se conoce. La prevalencia de in- fección de las vías urinarias es mucho mayor en mujeres que en varo- nes, se sabe que la uretra femenina es más corta, lo cual facilita la entrada de los microorganismos, aunque la ausencia de secrecio- nes prostáticas también puede tener importancia en la frecuencia de infección urinaria de acuerdo al sexo, ya que el líquido prostático contiene una sustancia bactericida que se relaciona posiblemente - con su alto contenido de zinc. El coito también desempeña una parte importante para el ascenso de microorganismos del perineo a la veji- ga. Se ha demostrado (26) que el masaje vaginal puede introducir - bacterias a la vejiga y la bacteriuria postcoito es un aconteciami^{en} to común en las mujeres susceptibles de padecer brotes de infección de vías urinarias precipitados por el contacto sexual.

Mecanismos de Inmunidad

No se conoce la inmunidad frente a los bacilos coliformes, si bien son importantes las "barreras" para prevenir la infección. En circunstancias normales, Escherichia coli rara vez infecta las vías urinarias, a pesar de la exposición frecuente de la uretra al micro organismo. Sin duda, penetran de tiempo en tiempo y en pequeño núm- ro, pero los esfínteres que controlan el flujo urinario y otros me- canismos, impiden que la mayor parte de ellos lleguen a la vejiga y los que lo logran son destruidos o eliminados por el flujo de -

orina antes de que queden establecidos (27).

Con frecuencia se elaboran anticuerpos humorales contra los antígenos H, O y K durante las infecciones por Escherichia coli, pero se desconocen los papeles que puedan desempeñar en cuanto a protección contra la enfermedad subsiguiente. Las enfermedades renales persistentes o recurrentes debidas a E. coli producen a menudo títulos importantes de anticuerpos humorales (IgG) contra el antígeno somático de la cepa infectante; en contraste, durante las enfermedades vesicales, los títulos de anticuerpos humorales (IgM) rara vez se elevan por encima del límite normal. Por lo tanto, los títulos de anticuerpos séricos contra los antígenos O representan una ayuda diagnóstica útil para diferenciar pielonefritis de cistitis, pero no existe relación demostrable con la inmunidad efectiva.

Cuando los títulos de anticuerpos en el suero son altos, se descubren pequeñas cantidades de anticuerpo anti O en la orina de algunos pacientes con infecciones de las vías urinarias que afectan el riñón, lo que sugiere que se están excretando proteínas humorales, incluyendo anticuerpos. Por otra parte, los pacientes con cistitis pero sin incremento de anticuerpos humorales pueden, no obstante, tener títulos bajos de anticuerpos urinarios, indicando que se están produciendo tales anticuerpos en áreas inflamadas de la mucosa vesical. Se han identificado inmunoglobulinas de la clase IgA en la orina, pero se desconoce su importancia en la protección contra la cistitis. Es probable que tanto los anticuerpos como algunos factores antimicrobianos de naturaleza desconocida, pero que

no son anticuerpos, actúen sobre la mucosa de la vejiga oponiéndose así a la infección. Existen pruebas obtenidas de estudios en animales (34) en el sentido de que las bacterias se adhieren a las células del riñón por medio de pili permitiendo así la colonización, que quizá sea un prerrequisito necesario para el establecimiento de la infección. La presencia de anticuerpos en las vías urinarias podría proteger contra la infección al impedir la adherencia de las bacterias (27).

Localización de la Infección en las Vías Urinarias

Diagnóstico de Nivel

No siempre los criterios clínicos son una guía exacta para la localización de la infección de las vías urinarias (14). Como la respuesta al tratamiento y las consecuencias a largo plazo de la infección en las vías urinarias están influenciadas en gran medida por la localización de la infección, para diagnosticar el sitio se han hecho varios intentos para diseñar un método no invasivo confiable. La localización de la infección mediante cultivo de muestras de orina uretral involucra la cateterización de los uréteres. Puede ser de gran utilidad en circunstancias especiales para el manejo de casos difíciles; sus ventajas son que localiza y lateraliza la infección renal; por lo tanto, el método está indicado cuando se contempla la posibilidad rara de hacer una nefrectomía para curar infecciones unilaterales sintomáticas. Un método simplificado de diagnóstico de nivel y que sólo involucra el cateterismo vesical, lo han propuesto Fairley y colaboradores (14). Las desventajas principales

de esta técnica son que no lateraliza la infección, que puede no detectar infección parenquimatosa renal cuando hay reflujo vesico-ureteral y que no detecta la descarga intermitente de bacterias desde los riñones.

Se han hecho intentos repetidos para usar las respuestas inmunitarias humorales frente a la infección de las vías urinarias, como herramienta para la localización del sitio de infección de las mismas. Por medio de una técnica de hemaglutinación (13) pueden detectarse anticuerpos contra el antígeno O de bacterias Gramnegativas. Usando esta técnica puede demostrarse la elevación en los títulos de anticuerpos en los pacientes con pielonefritis aguda. También se ha usado un método de aglutinación bacteriana directa para detectar anticuerpos anti O. Se ha observado una relación clara entre la presencia de infección parenquimatosa y los títulos elevados de anticuerpos, considerando los títulos que excedan 1:320 como indicativos de infección renal y los que están por debajo de esta cifra, como sugestivos de infección confinada a la vejiga. Otros informes no han confirmado estos hechos (14). Después del ataque inicial a las vías urinarias hay una respuesta de anticuerpos IgM, mientras que los casos recurrentes se relacionan con respuesta tipo IgG. La medición del título de anticuerpos por hemaglutinación indirecta favorece la detección de anticuerpos IgM, mientras que el método directo de aglutinación bacteriana favorece la detección de anticuerpos IgG, se sabe que las respuestas de anticuerpos son menos marcadas en los niños y en sujetos asintomáticos, que en los -

adultos y en quienes tienen infección sintomática. La elevación en el título de anticuerpos frente al patógeno urinario invasor es más marcada en la pielonefritis aguda, el tipo de caso en el cual el diagnóstico clínico de infección renal es más evidente. En contraste, en los casos asintomáticos los títulos de anticuerpos tienen un valor limitado para el diagnóstico del sitio de infección - (1).

La producción local de anticuerpos (35) en el riñón también se ha usado para el diagnóstico del nivel de infección de las vías urinarias. Los microorganismos que se derivan del parénquima renal están revestidos con anticuerpos que pueden detectarse mediante la utilización de anti IgG marcada con fluoresceína, cuyo antígeno puede representar los anticuerpos producidos en el riñón. En contraste, los microorganismos confinados a la vejiga no poseen revestimiento de anticuerpo. Más aún, en sujetos con bacteriuria vesical asintomática pueden hallarse anticuerpos contra la cepa infectante en la orina. En consecuencia, el método de anticuerpos fluorescentes toda vía requiere de mayores estudios comparando con los resultados del cultivo de muestras de orina ureteral.

La importancia clínica del diagnóstico del sitio de infección es doble. Por un lado, las secuelas de las enfermedades que involucran al riñón son más graves que las vesicales. En segundo lugar, - la respuesta al tratamiento en el riñón es distinta a la de enfermedades confinadas a la vejiga, en que son más comunes las recurrencias después del tratamiento que en la vejiga, quizá debido a que -

las renales son más difíciles de erradicar. El valor del diagnóstico del sitio de infección en el pronóstico de la respuesta al tratamiento, no es de ninguna manera absoluto y son de poco valor los estudios de localización en el paciente individual (1) (4) (36).

II PARTE EXPERIMENTAL

Material:

Asas calibradas (de 4 mm de diámetro con 0.01 ml de capacidad)

Portaobjetos

Cubreobjetos

Frascos estériles

Tubos de centrifuga

Centrífuga

Mechero

Guantes

Torundas de algodón

Pinzas

Gradillas

Reactivos:

Colorantes de Gram

Solución salina al 0.85%

Acriflavina al 5%

Reactivo de Kovac's

Solución acuosa de cloruro de benzalconio al 1:1000

Suero Anti E. coli Polivalente I

Suero Anti E. coli Polivalente II

Sueros Anti E. coli 02, 04, 06, 08, 044, 025

Medios de cultivo:

Gelosa sangre Agar

Eosina y Azul de Metileno Agar

Staphylococcus 110 Agar o Manitol Sal Agar

Gelosa Simple Agar

Caldo Manitol rojo de fenol

Caldo Sacarosa urea

Medio SIM

Agar de Hierro de Kligler

Material biológico:

Orina procedente de mujeres

Métodos

II.2 Se empleó la recolección de la muestra de orina por micción media.

La técnica es bastante sencilla, en el caso de las mujeres, deberán recibir las instrucciones cuidadosamente, algunas palabras que disminuyan la ansiedad y estimulen el interés de la paciente, lograrán una buena relación y colaboración.

El procedimiento a seguir es el siguiente:

La paciente deberá quitarse la ropa interior.

La persona que efectuó la recolección deberá usar guantes estériles.

Los labios del perineo deben mantenerse separados con una ma-

no y el área periuretral debe limpiarse con una torunda mojada en jabón lavándose la vulva de adelante hacia atrás, desechándose después la torunda.

Con la vulva abierta todavía, deberá repetirse el lavado de adelante hacia atrás, desechando la torunda usada. Finalmente, deberá secarse con otra.

La paciente orina desechándose el primer chorro, interrumpiendo la micción, el chorro medio se recoge en un recipiente estéril, desechándose el resto de la orina. El recipiente debe sostenerse de manera que no haya contacto con las piernas, la vulva o la ropa de la paciente. Los dedos deben mantenerse lejos del borde y la superficie interna del recipiente.

En presencia de flujo vaginal puede necesitarse colocar un tapón vaginal.

Debe tenerse especial cuidado de evitar la contaminación bacteriana de la orina durante su recolección, que puede provenir de las siguientes fuentes:

- a) Pelos u otro tipo de contaminantes presentes en el perineo pueden caer a la orina o al recipiente colector.
- b) Las bacterias presentes en las secreciones vaginales pueden caer en el recipiente o quedar atrapadas en el chorro urinario.
- c) Pueden entrar al recipiente bacterias de las manos, piel o vestimenta. Los procedimientos de limpieza deben remover a los microorganismos contaminantes de la vulva, del meato urinario y de zonas perineales cercanas, de manera que pueda asumirse que las -

bacterias encontradas en la orina provienen de la vejiga y la uretra solamente.

La técnica empleada para la obtención de la muestra es un método fácil, rápido y sencillo, que no representa ningún riesgo ni dolor para la paciente. Antes se solía emplear el cateterismo; pero en los últimos años por el riesgo real de introducir microorganismos con el catéter causando así una infección, ha aumentado el empleo de la recolección de la porción media de orina.

II.3 Procesamiento de las muestras

Después de la recolección de las muestras se llevan al laboratorio para sembrarlas antes de las 2 horas siguientes cuando esto no es posible, pueden almacenarse a 4°C hasta por 48 horas. El método cuantitativo que se utiliza de rutina es el del asa calibrada, el de diluciones sólo en casos especiales. Para la realización del primero, se toma una asada de la orina sin centrifugar con una asa de 4 mm de diámetro y de 0.01 ml de capacidad y se extrae en posición exactamente vertical introduciendo sólo el círculo del asa, se siembra en la superficie de la placa descargando en la parte central y estriando con una asa normal. Se emplea una placa de agar sangre y el medio EMB, se incuban a 37°C y se examinan después de 24 y 48 horas. Se multiplica por 100 el número de colonias que aparecen en la placa, para determinar el número de bacterias que existen en un mililitro de orina.

Si no hay desarrollo en las primeras 24 horas, se incuban otras 24 horas y si tampoco esta vez hubo desarrollo, se informa -

que "No hubo desarrollo después de 48 horas de incubación".

Además de la siembra se hace una observación microscópica con orina bien mezclada y centrifugada, para estudio directo. La orina se deposita en la lámina con la misma asa calibrada y se efectúa la tinción de Gram para el frotis; este será positivo cuando contenga por lo menos cuatro bacterias por campo. Si en el frotis directo se encuentran cocos Grampositivos, se sembrará la orina en una placa - con medio Manitol o medio S-100. El resultado del frotis está en relación con la contaminación o la infección.

El número de leucocitos se determina en el sedimento urinario para lo que se depositan 10 ml de orina en un tubo para centrifuga (esto se hace después de sembrar la muestra); se centrifuga a 2,000 rpm durante 5 minutos, se desecha el sobrenadante y se resuspende el sedimento en la gota de orina residual. De éste se toma una gota, la cual se deposita en un portaobjetos limpio y se coloca un cubreobjeto. Se observa en el microscopio con el objetivo 45 X y se cuenta el número de leucocitos por campo. Se observan 10 campos y se saca un promedio.

También es importante la observación de la presencia de células de pus (piuria) y de cilindros de pus en la microscopía del sedimento urinario.

II.4 Estimación cuantitativa de colonias

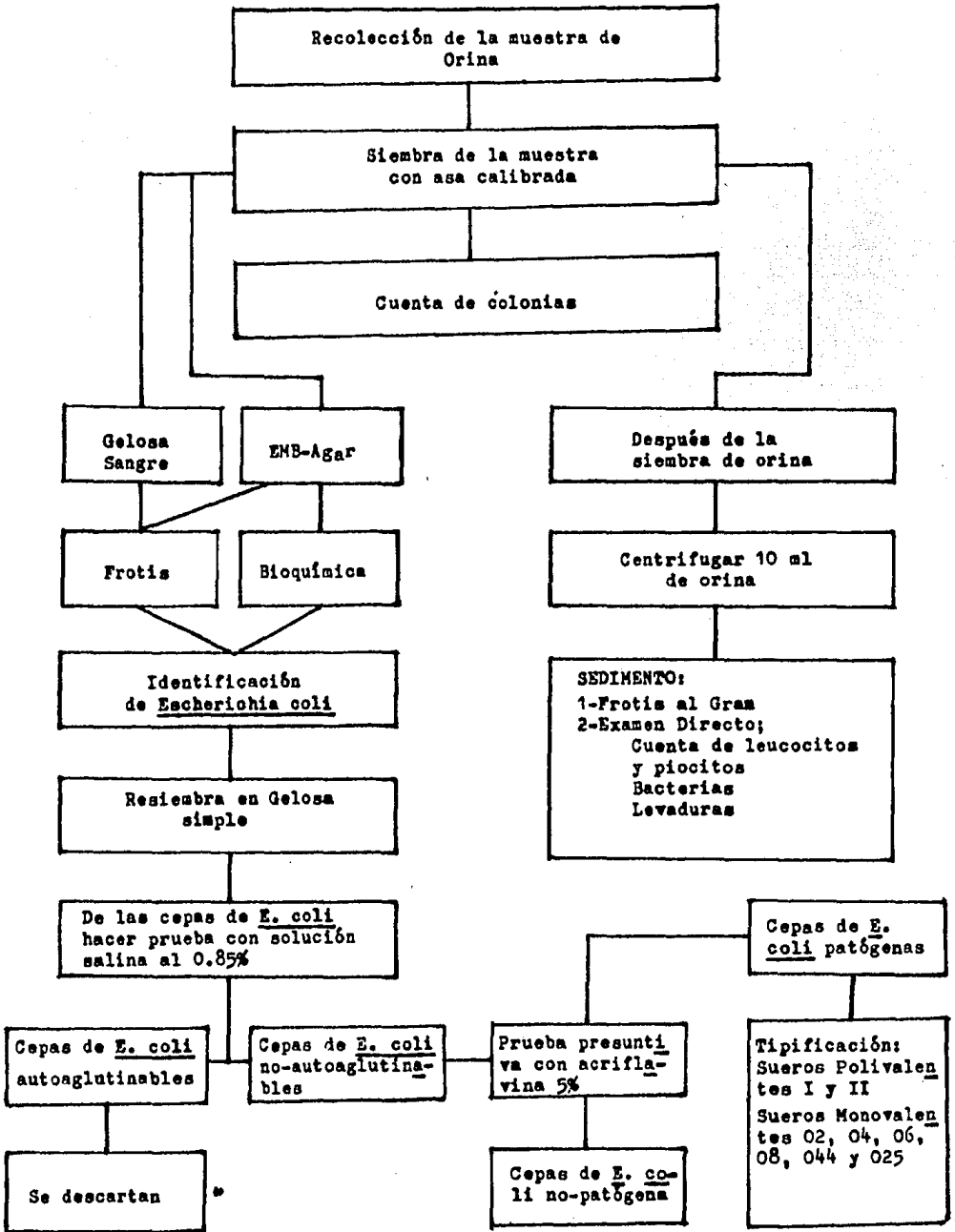
De las placas que presentaron crecimiento y habiéndose multiplicado por 100 el número de colonias que desarrollaron en las placas, se efectúa la estimación cuantitativa de colonias aplicando el

criterio de Kass que nos dice que: menos de 10,000 bacterias por ml de orina indican contaminación, más de 100,000 indican enfermedad del aparato urinario. Las cifras que se encuentran entre 10,000 y 100,000 se consideran como de significación variable, según el tipo de microorganismo y el cuadro clínico del paciente.

D. las placas con más de 100,000 bacterias por ml se identifica a los microorganismos presentes mediante el uso de bioquímicas, las cuales constan de los siguientes medios: caldo sacarosa urea, - caldo manitol rojo de fenol, medio SIM y Agar de Hierro de Kligler que se siembran en el orden indicado. Cuando ya se ha identificado a Escherichia coli mediante las bioquímicas, se hacen aislamientos en placas de gelosa simple y del desarrollo se hace una reacción de aglutinación presuntiva con acriflavina al 5% para seleccionar aquellas cepas patógenas de E. coli de las cepas no patógenas, previamente se determina si no hay autoaglutinación de la manera siguiente: En un portaobjetos se coloca una gota de solución salina al 0.85% y se toma con una asa bacteriológica una parte de la colonia de E. coli, suspendiéndola en la gota de solución salina observando si ésta presenta autoaglutinación determinándose así si se trata de una cepa lisa (no autoaglutina) o de una rugosa (si autoaglutina). Se descartan las cepas de E. coli rugosas. A las cepas lisas suspendidas en solución salina al 0.85% se les agrega una gota de acriflavina al 5% seleccionándose las cepas patógenas de las no patógenas. - Las cepas que aglutinan con acriflavina son cepas no patógenas y las que no aglutinan son cepas patógenas de E. coli.

De las cepas patógenas de E. coli se efectúan reacciones de aglutinación con sueros Polivalentes I y II, así como de los sueros monovalentes 02, 04, 06, 08, 044, 025 de E. coli.

DIAGRAMA DE LA PARTE EXPERIMENTAL



III RESULTADOS

El presente estudio se practicó solo en pacientes del sexo femenino con probable enfermedad de las vías urinarias, efectuándose un total de 753 urocultivos. No se diferenciaron edades de las pacientes.

Como resultado tenemos que, de los 753 cultivos de orina efectuados, solamente 121 urocultivos resultaron positivos presentando cifras significativas según el criterio de Kass.

Los 121 urocultivos positivos representan un 16.07% del total de pacientes con probable enfermedad de las vías urinarias y en quienes se ha comprobado bacteriuria.

De los microorganismos aislados en los 121 urocultivos positivos y considerando este número como el 100%, los resultados obtenidos se muestran en el cuadro No. 1.

Trabajando con las 63 cepas de Escherichia coli aisladas y considerando ahora que éstas son el 100 % tenemos que se encontró entre las 63 cepas de Escherichia coli que 14 o sea el 22.22% fueron cepas rugosas (R), es decir que espontáneamente aglutinaron con solución salina al 0.85%. Por consiguiente 49 cepas de Escherichia coli, es decir el 77.78% fueron suaves o lisas (S) y no aglutinaron con solución salina.

Ahora bien a las 49 cepas de Escherichia coli suaves o lisas (S), se les practicó prueba presuntiva de acriflavina al 5% y tenemos como resultado que 22 cepas fueron no patógenas con una cifra -

porcentual del 44.90%, considerando ahora las 49 cepas como el 100%. El resto de las cepas o sea 27, fueron patógenas representando una incidencia del 55.10%.

Al efectuar la tipificación de las 27 cepas de Escherichia coli patógena con los sueros polivalentes I y II, así como de los sueros monovalentes 02, 04, 06, 08, 044 y 025 tenemos los resultados en el cuadro No. 2.

Si consideramos que las 27 cepas patógenas de E. coli son el 100% , el total de las cepas que presentaron aglutinación con algún suero fué de 14 con incidencia del 51.85%. Dentro de estas se encontraron cepas enteropatógenas. El resto de las cepas patógenas de E. coli que fueron 13 (48.15%) no presentaron aglutinación con ninguno de los sueros. En el cuadro No. 3 se pueden observar estos resultados más detallados.

Los resultados referentes al examen directo del sedimento urinario y de las observaciones microscópicas del Gram se encuentran presentes en el cuadro No. 4.

La observación del frotis al Gram tanto de las cepas que resultaron patógenas como las no patógenas y las rugosas, nos reveló en todas la presencia de bacilos Gramnegativos.

Cuadro No. 1. Microorganismos aislados y su incidencia porcentual.

Microorganismos aislados	Urocultivos	Incidencia (%)
<u>Escherichia coli</u>	63	52.07
Género <u>Proteus</u>		
<u>Proteus mirabilis</u>	38	31.40
<u>Proteus vulgaris</u>	5	4.13
	43	35.53
<u>Klebsiella sp.</u>	4	3.30
<u>Paracolobactum</u>	3	2.48
<u>Shigella sp.</u>	2	1.65
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	2	1.65
<u>Providencia rettgeri</u>	1	0.83
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	1	0.83
<u>Streptococcus beta haemolyticus</u>	1	0.83
<u>Candida albicans</u>	1	0.83
	<hr/> 121	<hr/> 100.00

Cuadro No. 2. Muestra el resultado de la tipificación

Cepa	Poli I	Poli II	02	04	06	08	044	025	Otro
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2			+						
3						+			
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6				+					
7		+							
8					+				
* 9	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10			+						
11					+				
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13									+
14	+								
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17				+					
18		+						Ag.0128	
** 19	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20									+
* 21	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22					+				
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-
** 25	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26									+
27	-	-	-	-	-	-	-	-	-

* caso recurrente 1 y ** caso recurrente 2
 - cepas que no tipificaron con ningún suero
 + cepas que tipificaron con algún suero

Cuadro No. 3. Muestra el resultado de las tipificaciones con sueros polivalentes y monovalentes expresadas en %.

	No. de cepas	Incidencia %
Sueros polivalentes:		
Polivalente I	1	3.70
• Polivalente II	2	7.41
	3	11.11
Sueros monovalentes:		
Suero 02	2	7.41
Suero 04	2	7.41
Suero 06	3	11.11
Suero 08	1	3.70
Suero 044	-	-
Suero 025	3	11.11
	11	40.74
No. de cepas que aglutinaron	14	51.85
No. de cepas que no aglutinaron	13	48.15
Total de cepas	27	100.00

* Una cepa aglutinó con 0128

Cuadro No. 4. Observación microscópica del sedimento urinario y del frotis teñido al Gram.

No.	cepa	Células epiteliales	Leucocitos por campo	Microorganismos encontrados al Gram	Eritrocitos por campo	Otros
1	P	Presencia	8-10	Monilias, bacilos G ⁻	1	5-7 células granuladas
2	NP	Escasas	0-1	Abundantes bacilos G ⁻		
3	P	Presencia	Incontables	Monilias, abundantes bacilos G ⁻	1-2	
4	P	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻		
5	P	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻		
6	R	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻		
7	P	Escasas	8-10	Presencia bacilos G ⁻	2-3	
8	P	Abundantes	40-60	Presencia bacilos G ⁻	Incontables	
9	R	Escasas	0-1	Abundantes bacilos G ⁻		
10	P	Escasas	30-40	Presencia bacilos G ⁻	1-8	
11	P	Abundantes	80	Presencia bacilos G ⁻	Incontables	
12	R	Abundantes	8-10	Abundantes bacilos G ⁻		
13	R	Escasas	6-8	Abundantes bacilos G ⁻		
14	R	Escasas	1-2	Presencia bacilos G ⁻		
15	P	Escasas	7-8	Abundantes bacilos G ⁻		
16	P	Escasas	2-4	Abundantes bacilos G ⁻		
17	P	Escasas	8-10	Abundantes bacilos G ⁻		
18	R	Escasas	7-8	Abundantes bacilos G ⁻		
19	P	Escasas	12-15	Abundantes bacilos G ⁻	1	

20	NP	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻	
21	P	Escasas	6-8	Presencia bacilos G ⁻	1-2
22	NP	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻	1-2
23	NP	Escasas	0-1	Monilias, presencia bacilos G ⁻	
24	R	Escasas	10-12	Presencia bacilos G ⁻	
25	NP	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻	
26	NP	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻	
27	P	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻	
28	NP	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻	
29	NP	Escasas	10	Abundantes bacilos G ⁻	
30	P	Abundantes	25-30	Abundantes bacilos G ⁻	
31	P	Escasas	6-8	Monilia, presencia bacilos G ⁻	4-6
32	P	Abundantes	2-3	Presencia bacilos G ⁻	0-1
33	NP	Escasas	6-7	Abundantes bacilos G ⁻	
34	NP	Escasas	10-11	Abundantes bacilos G ⁻	
35	NP	Escasas	2-4	Abundantes bacilos G ⁻	
36	P	Abundantes	2-4	Abundantes bacilos G ⁻	2-4
37	R	Escasas	0-1	Abundantes bacilos G ⁻	
38	NP	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻	
** 39	P	Abundantes	15	Abundantes bacilos G ⁻	0-1
40	P	Escasas	60-80	Abundantes bacilos G ⁻	20-25
41	NP	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻	
• 42	P	Escasas	16-18	Abundantes bacilos G ⁻	
43	NP	Escasas	2-3	Presencia bacilos G ⁻	

44	R	Escasas	1-2	Abundantes bacilos G ⁻		
45	P	Escasas	6-8	Abundantes bacilos G ⁻		
46	NP	Escasas	2-4	Abundantes bacilos G ⁻		
47	P	Escasas	10-12	Abundantes bacilos G ⁻		
48	NP	Escasas	2-4	Presencia bacilos G ⁻	1-2	
49	R	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻		
50	R	Abundantes	0-1	Presencia bacilos G ⁻		
51	NP	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻		
52	P	Escasas	Incontables	Abundantes bacilos G ⁻	Incontables	
53	NP	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻	0-1	
54	NP	Escasas	4-5	Abundantes bacilos G ⁻		
** 55	P	Abundantes	6-8	Abundantes bacilos G ⁻		
56	R	Escasas	10	Abundantes bacilos G ⁻		
57	P	Abundantes	10-12	Abundantes bacilos G ⁻	1-2	Tricho- monas
58	P	Escasas	0-1	Abundantes bacilos G ⁻	60-70	Fosfato triple
59	R	Escasas	6-7	Abundantes bacilos G ⁻		
60	NP	Escasas	20-25	Presencia bacilos G ⁻		
61	NP	Escasas	7-8	Abundantes bacilos G ⁻		
62	R	Escasas	0-1	Presencia bacilos G ⁻		
63	NP	Escasas	3-4	Abundantes bacilos G ⁻		

Abreviaturas:

- P - patógena
- NP - no patógena
- R - rugosa
- * - caso recurrente 1
- ** - caso recurrente 2

IV DISCUSION

Para determinar si hay contaminación o enfermedad la cuenta bacteriana sola no es suficiente, también es importante el tipo de microorganismo y el cuadro clínico del paciente. Esto resulta válido para muestras recogidas adecuadamente, ya que incluso la presencia de una enfermedad, diuresis o el drenaje de un catéter implantado y la quimioterapia dan lugar a un recuento más bajo. Así pues, la interpretación de los resultados del cultivo de orina depende del método de recolección y rapidez en la entrega al laboratorio, tipo de bacteria presente, número y valoración en relación con el cuadro clínico del paciente.

En cuanto a la relación del examen directo del sedimento urinario y la cepa aislada, podemos decir que junto a todas las cepas patógenas de E. coli hubo presencia de leucocitos, aunque en diferente cantidad en cada cepa patógena; pero en la mayoría se presentaron - más de 5 a incontables leucocitos por campo. En las restantes cepas patógenas de E. coli aisladas, el examen directo presentó cantidades de leucocitos entre 0-5 por campo. En cuanto a los eritrocitos, no - en todas las cepas patógenas hubo presencia de ellos, pero en la mayoría se presentaron de 1 a incontables por campo, aunque los incontables en menor cantidad de cepas.

En todas las cepas no patógenas de E. coli aisladas, el examen directo presentó leucocitos, aunque en la mayoría fué de 0-5 por caapo, solo 5 cepas presentaron más de 5 leucocitos por campo. A excep-

ción de 3 cepas no patógenas en que hubo eritrocitos, en el resto no se observaron en el sedimento.

En todas las cepas patógenas y no patógenas la cantidad de bacterias osciló de sólo presencia a abundantes.

El examen directo de las cepas que resultaron rugosas nos muestra que la mayoría de éstas presentaron entre 0-5 leucocitos por campo y en las restantes entre 5-10. En dichos sedimentos no hubo presencia de eritrocitos, pero sí se observaron bacterias abundantes en la mayoría.

Así pues, mediante la observación del sedimento urinario no es posible asegurar si hay o no infección, ya que este examen solo nos proporciona datos presuntivos sobre posibles problemas del tracto urinario, pues a pesar de que aquí se observa piuria y hematuria no es posible diagnosticar a un paciente, ni generalizar con los resultados obtenidos, siendo indispensable efectuar un cultivo de orina y de este modo relacionar el resultado del frotis del sedimento, con el tipo de microorganismo presente, con el criterio aplicable a infección o contaminación y con el cuadro clínico del paciente. La observación de los frotis al Gram nos indica presuntivamente la presencia de bacilos Gramnegativos como la causa principal de infección de vías urinarias, así como la presencia de microorganismos con Gram y morfología diferentes, quedando demostrado posteriormente por la identificación adecuada, cuál es el microorganismo causante de la infección.

Relacionando y observando los datos obtenidos en las tipifica

ciones efectuadas, se llega a comprender que hubiera sido necesario un número mayor de sueros para practicar la tipificación de aquellas cepas que mediante prueba presuntiva con acriflavina al 5% resultaron cepas probablemente patógenas de E. coli, y en las que no hubo aglutinación con los sueros monovalentes, ni con los polivalentes - utilizados en la práctica. A estas cepas que no tipificaron puede - clasificárseles como cepas no tipificables. Asimismo, si se hubiera utilizado mayor cantidad de sueros, probablemente se hubiesen podido identificar aquellos serotipos que fueron los causantes de los casos recurrentes que se presentaron en este estudio, así como de aquellas cepas que no tipificaron.

Además, la detección a tiempo de una infección de vías urinarias, ya sea sintomática o asintomática, para dar un rápido tratamiento, son muy importantes para una cura pronta, ya que de lo contrario puede traer como consecuencias principales, el daño al riñón y la diseminación de la infección al torrente sanguíneo. El daño renal varía en gravedad desde defectos inofensivos y reversibles en la concentración urinaria, hasta la aparición de cálculos por infección y las más serias de todas, pielonefritis crónica, hipertensión e insuficiencia renal.

V CONCLUSIONES

De los 753 urocultivos practicados en mujeres con probable enfermedad de las vías urinarias, se logró detectar y demostrar plenamente bacteriuria en 121 muestras.

Escherichia coli, con su incidencia del 52.07% es el microorganismo más frecuentemente hallado como causante de enfermedad de las vías urinarias, lo que confirma lo señalado por todos los investigadores.

Siguiendo en orden de importancia está Proteus con una frecuencia del 35.53% ocupando en este trabajo el segundo lugar como causante de enfermedad de las vías urinarias. Los demás microorganismos - aislados, a pesar de que presentaron incidencias bajas que van desde 3.30 a 0.83%, se les considera causantes de enfermedades urinarias, y son: Klebsiella sp., Paracolobactum, Shigella sp., Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus beta haemolyticus, Staphylococcus epidermidis y Candida albicans.

Cabe mencionar que aunque Staphylococcus epidermidis no es considerado como un microorganismo patógeno, sí es posible que cause infección en vías urinarias, y es de importancia patológica cuando se presenta en cultivos cuyas cifras sean significativas de bacteriuria; en este estudio se presentó con una frecuencia de 1.65%

No importa si la cepa de E. coli es lisa o rugosa, ya que se encontraron ambas como responsables de enfermedad en vías urinarias, aunque en el primer caso el porcentaje fué mayor (77.78%) que en el segundo (22.22%).

Evaluando la incidencia de Escherichia coli patógena mediante la prueba presuntiva con acriflavina como causa de infección de vías urinarias, tenemos que representa un 55.10%, en tanto que las cepas no patógenas tienen frecuencia del 44.90%.

Se determinó mediante la tipificación de las cepas de E. coli patógena que aglutinaron con los sueros monovalentes O2, O4, O6, O8, O25, que son los tipos comunmente causantes de enfermedad en vías urinarias.

Hubo otras cepas que aglutinaron con los sueros polivalentes I y II identificándose una cepa que aglutinó con el suero O128, es to demuestra que también cepas causantes de diarrea pueden llegar a causar infección en vías urinarias con una incidencia del 11.11%.

En el presente estudio se presentaron dos casos recurrentes - cuyas cepas de E. coli posiblemente patógenas, no pudieron tipificar se con los sueros utilizados.

VI BIBLIOGRAFIA

1. Asscher, A.W.
LAS INFECCIONES DE LAS VIAS URINARIAS
Primera Edición en Español
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
México (1983)
2. Asscher, A.W.; Sussman, M.; Waters, W.E.;
Davis, R.H. and Chick, S.
Urine as a medium for bacterial growth.
Lancet ii, 1037 (1966)
3. Bailey, W.R.; Scott, E.G.
DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO
SM Finegold; WJ Martin
Sexta Edición
Editorial Médica Panamericana
Argentina (1983)
4. Brumfitt, W. and Reeves, D.S.
Recent developments in the treatment of
urinary tract infection.
J. Infect. Dis. 120, 61 (1969)
5. Burbige, K.A.; Retik, A.B.; Colodny, A.H.;
Bauer, S.B. and Lebowitz, R.
Urinary tract infection in boys.
J. Urol. 132(3): 541-2 (1984)
6. Cook, E.M.; Hettiaratchy, J.G.T. and Bule, A.C.
Fate of ingested E. coli in normal persons.
J. Med. Microbiol. 5, 361 (1971)
7. Cowan, S.T. y Steel, K.J.
MANUAL PARA LA IDENTIFICACION DE BACTERIAS
DE IMPORTANCIA MEDICA
Primera Edición en Español
Compañía Editorial Continental, S.A.
México (1979)
8. Czirok, E.; Marton, A.; Csik, M.; Solt, M.
Virulence factors of Escherichia coli I. Mannose
resistant haemagglutinating capacity is associated
with serogroup but not with site of infection.
Acta Microbiol. Hung. 31(3); 187-95 (1984)

9. Davidsohn, I.; Henry, J.B.
Todd-Sanford
DIAGNOSTICO CLINICO POR EL LABORATORIO
Sexta Edición
Salvat Editores
España (1979)

10. Davis, B.D.-Dulbeco, R.;
Eisen, H.N.; Ginsberg, H.S.; Wodd, W.B.
TRATADO DE MICROBIOLOGIA
Primera Edición
Salvat Editores
España (1977)

11. Duguid, J.P.
Functional anatomy of Escherichia coli with special
reference to enteropathogenic E. coli.
Revista Latinoamericana de Microbiología
Editada por la Asociación Mexicana de Microbiología
Vol. 7, Supls. 13-14 (1964)

12. Edwards, P.R.; Ewing, W.H.
IDENTIFICATION OF ENTEROBACTERIACEAE
Third Edition
Burgess Publishing Company
U.S.A. (1972)

13. Evans, D.J. Jr.; Evans, D.G.; Young, L.S. and Pitt, J.
Haemagglutination typing of Escherichia coli:
Definition of seven haemagglutination types.
J. Clin. Microbiol. 12(2): 235-242 (1980)

14. Fairley, K.F.; Carson, N.E.; Gutch, R.C.; Leighton, P.;
Grounds, A.D.; Laird, E.C.; McCallum, P.H.G.;
Sleeman, R.L. and O'Keefe, C.M.
Site of infection in acute urinary tract
infections in general practice.
Lancet 2, 615 (1971)

15. Fine, J.
Glucose content of normal urine.
Brit. Med. J. I, 1209 (1965)

16. Fowler, J.E. Jr., M.D. and Pulaski, T.E., M.D.
Excretory urography, cystography and cystoscopy in the
evaluation of women with urinary tract infection.
New. Engl. J. Med. 19; 304(8) (1981)

17. Gleckman, R.; Bradley, P.; Roth, R.; Hibert, D. and Pelletier, C.
Therapy of symptomatic pyelonephritis in women.
J. Urol. 133(2): 176-8 (1985)
18. Grüneberg, R.N.; Leigh, D.A. and Brumfitt, W.
E. coli serotypes in urinary tract infection. Studies
in domiciliary antenatal and hospital practice.
Brit. Med. J. 1, 1289 (1968)
19. Jawetz, E.; Melnick, J.L. y Adelberg, E.A.
MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA
Séptima Edición
Editorial El Manual Moderno
México (1977)
20. Kark; Lawrence; Pollak; Pirini; Muehroke; Silva
MANUAL PRACTICO DEL URINALISIS
Primera reimpresión
Talleres Gráficos de Editorial Fournier, S.A.
México (1967)
21. Kass, E.H. and Schneiderman, L.J.
Entry of bacteria into the urinary tracts of
patients with indwelling catheters.
New. Engl. J. Med. 256, 556 (1967)
22. Kass, E.W.
Asymptomatic infections of the urinary tract.
Trans. Assoc. of American Physicians. 69: 56-64 (1956)
23. Kurdydyk, L.M.; Kelly, K.; Harding, G.K.M.; Mirwaldt, P.;
Thompson, L.; Buckwold, F.J. and Ronald, A.R.
Role of cervicovaginal antibody in the pathogenesis of
recurrent urinary tract infection in women.
Infect. Immun. 29(1): 76-82 (1980)
24. Lathan, R.H. and Stamm, W.W.
Role of fibriated Escherichia coli in urinary tract infections
in adult women: Correlation with localization studies.
J. Infect. Dis. 149(6): 835-40 (1984)
25. Lewis, R.I., D.O.; Carrion, H.M., M.D.;
Lockhart, J.L., M.D. and Politano, V.A., M.D.
Significance of asymptomatic bacteriuria in neurogenic
bladder disease.
Urology 23(4): 343-7 (1984)

26. Mundo Médico
ANUARIO DE SEXOLOGIA
Cía. Editorial Mundo Médico
México (1981)
27. Myrvik, G.; Pearsall, N.; Weiser, R.
BACTERIOLOGIA Y MICOLOGIA MEDICAS
Primera Edición en Español
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
México (1977)
28. Pelczar, M.J. Jr.; Reid, R.D.
MICROBIOLOGIA
Edición en Español
Editorial McGraw-Hill de México, S.A. de C.V.
México (1977)
29. Percival-Smith, R.M.D.; Bartlett, K.H., B.A.
and Chow, A.W., M.D.
Vaginal colonization of Escherichia coli and
its relation to contraceptive methods.
Contraception 27(5): 497-504 (1983)
30. Roberts, W.
On the occurrence of microorganisms
in fresh urine.
Brit. Med. J. 2, 623 (1981)
31. Rosenheim, M.L.
Mandelic acid in the treatment of
urinary infections.
Lancet I, 1032 (1975)
32. Salle Anthonay Josep.
BACTERIOLOGIA
Versión en Español de la
Cuarta Edición en inglés
Editorial Gustavo Gili
Barcelona, España (1957)
33. Strand, C.L., M.D.; Bryant, J.K., R.N.;
M.P.H. and Sutton, K.H., R.N.
Septicemia secondary to urinary tract infection
with colony counts less than 10^5 CFU/ml.
Am. J. Clin. Pathol. 83(5): 619-22 (1985)

34. Svanborg, E.C.; Hagberg, L.; Hanson, L.A.; Hull, S.; Hull, R.; Jodal, U.; Leffler, H.; Lomberg, H. and Straube, E. Bacterial adherence a pathogenetic mechanism in urinary tract infections caused by Escherichia coli. Prog. Allergy 33: 175-88 (1983)
35. Thomas, V.; Shelokov, A. and Forland, M. Antibody-coated bacteria in urine and the site of urinary tract infection. New. Engl. J. Med. 290, 588-90 (1974)
36. Turck, M.; Ronald, A.R. and Petersdorf, R.G. Relapse and reinfection in chronic bacteriuria. II The correlation between site of infection and pattern of recurrence in chronic bacteriuria. New. Engl. J. Med. 278, 422 (1968)
37. Zinsser
BACTERIOLOGIA DE ZINSSER
Segunda Edición en Español
Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana
México (1960)