

11227
191.49

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos"
ISSSTE



BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN PACIENTES
CON CIRROSIS HEPÁTICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. TIBURCIO LOPEZ VALLE

Tiburcio

[Firma]



México, D. F.

EXISTE CON
FALLA DE ORIGEN

1987



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 esta 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.

INDICE

Introducción	1
Material y Métodos	3
Análisis Estadístico	4
Resultados	4
Análisis	7
Conclusiones	9
Bibliografía	10

INTRODUCCION

Los sujetos con cirrosis hepática son más susceptibles de padecer procesos infecciosos (1,2,3,4) ya sean procesos sépticos diseminados, peritonitis primaria, cuadros de bacteriemia, infecciones pulmonares, etc. Son múltiples los mecanismos para explicar estas alteraciones, pudiendo mencionar: a).- En la interacción monocito-macrofago, b).- En la opsonización c).- En la fagocitosis de neutrofilos, d).- Disminución en la actividad del complemento, e).- Defectos en la atracción de neutrofilos de pacientes portadores de cirrosis hepática por alcoholismo y de hepatitis crónica activa, pero de mayor importancia en los primeros, lo cual no se encontró en pacientes portadores de cirrosis biliar primaria (14).

Nakagawara y cols (5), reportan alteraciones en la generación de superóxidos (O_2^-) en monocitos de pacientes con cirrosis hepática y sugieren que el deterioro en la actividad generadora de superóxidos (O_2^-) es una de las causas de los defectos en la función antimicrobiana en pacientes con cirrosis hepática. Otras alteraciones en monocitos se reportan por Holdstock y cols. (6) quienes demuestran que el sistema supresor de prostaglandinas mediado por monocitos juega un papel importante en la depresión de la inmunidad celular observada en pacientes con cirrosis hepática.

Otras alteraciones son la disminución de la actividad bacteriana en líquido de ascitis (10) en pacientes cirróticos al evaluarse la actividad de opsonización, de inmunoglo-

bulinas y del complemento en líquido de ascitis. Otras alteraciones descritas son hiperesplenismo e hipergamaglobulinemia en estos pacientes.

Dentro de los procesos infecciosos un porcentaje importante lo constituyen las infecciones de vías aéreas inferiores y de vías urinarias. Una incidencia muy elevada de infecciones de vías urinarias se ha descrito asociada con ascitis, siendo esto confirmado en estudios prospectivos (7).

En el estudio prospectivo realizado por nosotros (datos no publicados) hemos encontrado que los procesos infecciosos urinarios son el principal foco de infección, seguidos por los de vías aéreas inferiores.

Se ha descrito bacteriuria en pacientes portadores de cirrosis biliar primaria (14), que fué estadísticamente significativo cuando se comparó con otras formas de enfermedad hepática crónica y con pacientes portadores de Artritis Reumatoide.

Teniendo en consideración lo anterior; el propósito del estudio fué: a).- Determinar la incidencia de bacteriuria asintomática en pacientes con cirrosis hepática de origen alcohólico, comparados con cirróticos de otra etiología, b).--- Identificar el tipo de germen que ocasionan bacteriuria asintomática, c).- Determinar si la ascitis favorece la bacteriuria asintomática en pacientes con cirrosis hepática.

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron para el estudio aquellos pacientes que tenían antecedentes de estilismo mayor de 10 años, con signos clínicos y exámenes de laboratorio de cirrosis hepática y -- que constituyeron el grupo A. El grupo B, fué constituido por cirróticos de etiología no alcohólica (no se incluyeron a los pacientes con cirrosis biliar primaria). El subgrupo C, se -- formó de los pacientes que tenían cirrosis hepática asociada a diabetes mellitus.

En todos los pacientes se realizó interrogatorio, determinando edad, sexo, y orientado a excluir sintomatología urinaria . Se excluyeron aquellos pacientes que fueron tratados - con antimicrobianos y que tenían antecedente de cateteriza - ción vesical previa, mínimamente un mes antes. En los pacien - tes hospitalizados se evitó la colocación de sondas vesica - les u otros procedimientos invasores que son causa de infec - ciones de vías urinarias.

A todos los pacientes se les realizó exámenes de labora torio que incluyeron; BH, QS, Na, K, FFH, EGD y toma de Uroculti - vo en una sola ocasión. En cuanto a la toma del Urocultivo se instru ó a los pacientes para que se tomará a la mitad - del chorro de la micción.

Se excluyeron a los pacientes que cursaron con enfermedades neoplásicas o procesos infecciosos asociados, a los que no cooperaron voluntariamente para el estudio.

En los casos que fué posible se contó con biopsia hepá - tica.

ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico se realizó mediante las pruebas de t de Student. no pareada y de χ^2 2X2.

RESULTADOS

La media de las edades en los grupos estudiados fue de 53.8, con un rango de 35 a 66, para los cirróticos no alcohólicos y de 55.35 con un rango de 41 a 70 años para los de etiología alcohólica.

El porcentaje de bacteriuria asintomática hallada en la población estudiada fue de 26.4% en forma global. Al comparar los grupos A y B, hubo diferencia en los porcentajes (grupo A 20% y grupo B 35.7%) que no alcanzó significado estadístico. Al analizar a los pacientes cirróticos que cursaban con ascitis en ambos grupos, no hubo diferencia estadística entre uno y otro (grupo A y B).

Al analizar los exámenes de laboratorio realizado en los pacientes (albúmina, bilirrubinas directa e indirecta, urea), cuadro 1. solo se encontró significado estadístico -- al analizar la bilirrubina indirecta (p 0.05).

Los gérmenes aislados en los urocultivos fueron E. Coli y Streptococcus fecalis. El parámetro que se tomó para considerarse como positivo fue un crecimiento mayor de 100 000 colonias por mililitro de orina.

Bacteria	Cirróticos no alcohólicos (n=14)	Cirróticos alcohólicos (n=20)	TOTAL
E. Coli	2	1	3
Streptococcus Fecalis	2	1	3
Staphylococcus	1	0	1
Klebsiella	0	1	1
Streptococcus	0	1	1
TOTAL	5	4	9

*
(p= N.S. χ^2_1 2X2)

Bacterias obtenidas de cultivos de cirróticos con bacteriuria asintomática.

	Cirróticos con alcoholismo	Cirróticos no alcoholicos	
Albúmina g/100 ml	3.40 [±] 0.26 n=12	3.34 [±] 0.22 n=10	t=-.167488009 n.s.
Bilirrubina directa mg/100 ml	1.56 [±] 0.35 n=19	1.03 [±] 0.21 n=14	t=-1.30435738 n.s.
Bilirrubina Indirecta mg/100 ml	1.90 [±] 0.56 n=19	0.70 [±] 0.12 n=14	t=-2.07483163 p<0.05
Urea mg/100 ml	36.11 [±] 9.60 n=18	30.54 [±] 3.52 n=13	t=-.54058687 n.s.

* = media[±] error estandar .

Relación de parametros de laboratorio de ambos grupos.

Cuadro 1.

ANALISIS

La asociación de bacteriuria asintomática (11) en pacientes con cirrosis hepática ha sido poco estudiada. El porcentaje encontrado en el presente estudio fué de 26.4 %, que es mayor al descrito para el grupo de edad entre 40 y 69 años en población de mujeres sanas (12) y las vistas en la práctica médica hospitalaria. En un estudio investigando bacteriuria en pacientes con cirrosis biliar primaria, al analizar el grupo control formado por pacientes con cirrosis criptogénica secundaria a hepatitis no A, no B y enfermedad de Wilson, no se encontró bacteriuria en alguno de ellos (14).

En el presente estudio se incluyó; dos pacientes con cirrosis hepática posnecrótica a hepatitis B y doce pacientes que fueron catalogados de origen criptogénico. Diez contaron con biopsia hepática. En este grupo cinco cursaron con bacteriuria asintomática (35 %).

En el grupo de pacientes con cirrosis por alcoholismo la bacteriuria asintomática fué de 20% (4 de 20), solo dos contaron con biopsia hepática.

La diferencia en el estudio realizado y el citado previamente, no lo podemos explicar, pero probablemente depende que en el grupo control incluían diversos padecimientos hepáticos además del estado inmunológico y del grado de insuficiencia hepática.

Cuando se analizó el grupo de pacientes con cirrosis he-

pática con diabetes mellitus, en los que pensábamos encontrar una mayor incidencia de bacteriuria asintomática en el grupo de cirróticos por alcoholismo, al compararlo con los cirróticos de etiología no alcohólica y diabetes, no hubo diferencia estadística. Sin embargo el grupo fué reducido por lo que de ben realizarse más estudios.

En la asociación de cirrosis hepática y ascitis se ha descrito una mayor susceptibilidad a los procesos infecciosos abdominales y de vías urinarias (7,9). Mencionándose un factor mecánico asociado al deterioro del estado inmunológico con que cursan estos pacientes. En los pacientes estudiados, no encontramos diferencia al comparar el grupo de cirróticos que cursaban con ascitis y bacteriuria asintomática, con los que no tenían ascitis, independientemente de la etiología de la cirrosis no hubo diferencia estadísticamente significativa. De igual manera no tuvo significado estadístico al comparar los grupos A y B con ascitis y que tenían bacteriuria asintomática.

Dentro de los exámenes de laboratorio realizados al comparar ambos grupos, la diferencia encontrada fué la bilirrubina indirecta, lo anterior quizá se deba a que los pacientes con cirrosis hepática por alcoholismo cursen con un mayor acortamiento de la vida media de los eritrocitos secundario al déficit de folato e hiperesplenismo con que suelen cursar, además de mayor grado de insuficiencia hepática. Por otra parte se ha sugerido que la bilirrubina puede alterar -

la función de los polimorfonucleares, deteriorando aún más la respuesta inmune.

Los germen es aislados de los urocultivos de cirróticos con bacteriuria asintomática no difirió en ambos grupos.

Los germen es que predominaron fueron E. Coli y Streptococcus fecalis.

CONCLUSIONES

La bacteriuria asintomática es más frecuente en pacientes con cirrosis hepática, sin importar su etiología.

La diabetes mellitus y la ascitis no modificaron la incidencia de bacteriuria asintomática en el presente estudio.

Los germen es que ocasionan con mayor frecuencia bacteriuria asintomática, en este trabajo fueron E. Coli y Streptococcus fecalis.

Deben realizarse más estudios a fin de corroborar estos resultados

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Calvin M. Kunin. Bacteremia in hepatic cirrhosis. in Cecil. Textbook of Medicine. Vol. 2, 1982, 1515.
- 2.- Spontaneous Bacterial Peritonitis due to Clostridium Tertium. Butler, T. Pitt, S. Gastroenterology, 1982, 82. 133-4.
- 3.- Extrapulmonary Histopathologic Manifestations of Legionnaires' Disease. White, J.H, et al. Arch Pathol Lab Med. 1984; 287-89. 1980.
- 4.- La Respuesta Inmune, Celular in vivo en el Enfermo Alcohólico Crónico. Bernal-Madrado, M, Salazar-M.M. Rivas-G.C. Cerecedo-C.V, Larraza-H.O. y Albores-S.J. Gaceta Médica de México. Vol. 114, No. 3, Marzo, 1978.
- 5.- Decreased Superoxide (O₂⁻) Generating Activity of Blood Monocytes from Patients with Hepatic Cirrhosis. Nakagawa, A, Inokuchi, K, Ikeda, K, Kumashiro, R, Tamada, R. Hepatogastroenterol. 31 (1984) 201-203.
- 6.- Studies on Lymphocyte Hyporesponsiveness in Cirrhosis: The Role of Increased Monocyte Suppressor Cell Activity. Holdstock, G, Bette, F, Chastenay, Krawitt, L.E. Gastroenterology 1982; 82, 206-12.
- 7.- Urinary Tract Infection in Cirrhotic Patients, a Urodynamic Explanation. Bercoff, E, Dechelotte, P, Weber, J, Morcamp D, Denis, Ph, Bourreille, J. The Lancet, April, Vol. 1, No. 8436; 987, 1985.
- 8.- Bactericidal and Opsonic Activity of Ascitic Fluid From Cirrhotic and Noncirrhotic Patients. Erdal, A.H, Yahya, L,

- J. Infect Dis. Vol.147, No 6, June, 1983.
- 9.- The significance of Bloody Asites in Patients with Cirrhosis. De Sitter. L, Rector. GW, Am J Gastroenterol, Vol 79. No. 2, 1984.
 - 10.- Defects in serum Attractant Activity in Different types of chronic liver disease. Yousif-Kadaru. AGM, Rajkovic. IA, Wyke. RJ, Williams R. Gut: 25; 79-84, 1984
 - 11.- Report by Members of the Medical Research Council Bacteriuria Committee. Recommended terminology of urinary tract infection, Br Med J. 1979; 2: 717-9.
 - 12.- Evans DA, Williams. DN, Laughlin. LU, et al. Bacteriuria in a population-based cohort of women. J Infect Dis. 1978; 138, 768-73.
 - 13.- Infecciones en el alcohólico. Adams GH, Jordan C, Clin - Med Nort Am. Vol. 1, 1984, 105-20.
 - 14.- Bacteriuria and primary biliary cirrhosis. Burroughs AK, Rosenstein, Epstein O. et al. Gut. 1984, 25; 133-37.
 - 15.- Alcohol y la sangre. Larkin CE, Watson-Williams JE. Clin Med Nort Am. Vol 1. 1984; 105-20.
 - 16.- Endotoxin and Cirrhosis. The Lancet, February, 6, 1982; 318 319.