



11217
39
2FJ

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD

REPERCUSIONES PERINATALES DE LA
INFECCION DE VIAS URINARIAS

T E S I S
QUE PRESENTA LA DRA.
SONIA GEORGINA CUEVAS CENTENO
PARA OBTENER EL TITULO EN :
LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



MEXICO, D.F.

1995



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.

DEDICATORIAS

A TI SEÑOR QUE HICISTE POSIBLE MI ANHELO.

A MIS PADRES :

MA. TRANCITO Y PEDRO:

**A QUIENES CON COMPROMISO Y ENTREGA PERMANENTE ESTU-
VIERON PRESENTES TANTO EN MIS DESEOS Y ACCIONES PARA
SUPERARME Y CONSOLIDARME COMO SER HUMANO.**

A MIS HERMANOS:

**SIMON PEDRO.
CARLOS ALBERTO
JUAN PABLO**

A MI MAMA CUCA:

**POR HABERME PROTEGIDO CON SUS ORACIONES
E INSPIRADO CON SU AMOR.**

A MI PAPA MON:

CON RESPETO, CARÍO Y ADMIRACION

A MI TIA JUANA:

CON CARÑO.

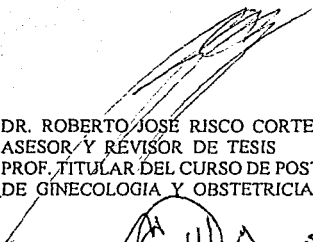
A MIS MAESTROS Y AMIGOS
MAS CERCANOS, QUE VIVIERON,
CONMIGO ESTE TIEMPO Y SIEMPRE
ESTUVIERON APOYANDOME.

AGRADECIMIENTOS

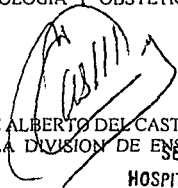
AGRADEZCO PROFUNDAMENTE POR SU VALIOSA ASESORIA
AL DR. ROBERTO JOSE RISCO CORTES.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POST-GRADO EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

ASI COMO A LOS DOCTORES:
ERNESTO CALDERON JAIMES
LUIS EDMUNDO HERNANDEZ VIVAR
POR LA ORIENTACION, EL APOYO Y LA AYUDA QUE
ME BRINDARON PARA LA REALIZACION DE MI TESIS.

AL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO POR SER PARTE FUNDAMEN-
TAL EN MI FORMACION COMO ESPECIALISTA.



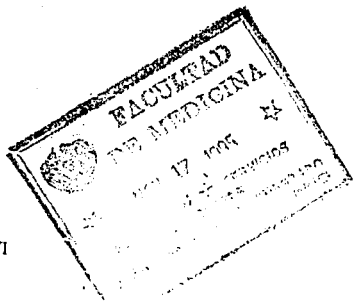
DR. ROBERTO JOSE RISCO CORTES
ASESOR Y REVISOR DE TESIS
PROF. TITULAR DEL CURSO DE POST-GRADO
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.



DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA



INDICE

INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	3
OBJETIVOS	4
DEFINICIONES	5
ANTECEDENTES HISTORICOS	7
FRECUENCIA	8
REPERCUSIONES PERINATALES	10
CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES URINARIAS	13
FACTORES PREDISPONENTES DEL HUESPED	16
ETIOLOGIA DE LAS INFECCIONES URINARIAS	21
DEFENSAS DEL HUESPED	27
METODOS DIAGNOSTICOS	33
TRATAMIENTO	42c
MATERIAL Y METODOS	47
RESULTADOS	49
COMENTARIO	72
CONCLUSIONES	75
BIBLIOGRAFIA	76

INTRODUCCION

Las infecciones de las vías urinarias (IVU) se incluyen en el grupo de los trastornos infecciosos más frecuentes en el humano; así mismo, representan una de las complicaciones más comunes de la gestación. La mayoría de casos son causados por un número limitado de géneros bacterianos, cuya presencia en la orina se conoce como bacteriuria.(6).

La infección de vías urinarias (IVU) es un problema relativamente común en mujeres embarazadas. Su frecuencia y gravedad han sido bien reconocidas por más de un siglo. Sin embargo, la patogénesis la historia natural y el tratamiento óptimo de ésta infección en la embarazada se ha definido con más claridad recientemente. Algunas cuestiones han sido resueltas y otras permanecen bajo investigación clínica (5).

Específicamente la prevalencia de bacteriuria asintomática en el embarazo y el riesgo subsecuente de desarrollar IVU sintomática ha sido bien establecido. También la relación de la bacteriuria con las complicaciones obstétricas y las complicaciones renales a largo plazo han sido extensamente evaluadas. Sin embargo, los mecanismos responsables para el incremento en la susceptibilidad de las infecciones de vías urinarias durante el embarazo continua en debate.

El alto costo y la dificultad del escrutinio en grandes poblaciones de mujeres embarazadas, asintomáticas, el método para detectar bacteriuria significativa ha sido cuidadosamente revizado (34).

La bacteriuria es más frecuente en pacientes anémicas y durante la fase prenatal. La bacteriuria no tratada propicia la anemia. Además la bacteriuria asintomática y la pielonefritis durante la gestación son factores que favorecen el daño renal progresivo. Así mismo, hay un incremento potencial no despreciable de tener un hijo con bajo peso. (33).

En el problema de la IVU , el escrutinio de la bacteriuria , así como su tratamiento, reduce notablemente los riesgos de episodios indeseables y de complicaciones durante la gestación y, al mismo tiempo, evita el daño renal progresivo.

JUSTIFICACION.

La infección de vías urinarias (IVU) representa una de las tres principales causas de consulta en la patología general de la salud de la población femenina. La prevalencia de bacteriuria asintomática durante el embarazo tiene una frecuencia del 3 a 7%. Cuando no es adecuadamente tratada, puede ser causa de infección aguda, con una frecuencia que varía del 20 a 40%.

Se ha considerado que la infección urinaria durante alguna fase del embarazo, puede estar relacionada con riesgos y daños a la salud perinatal, entre los que se pueden citar el parto pretermino, la corioamniotitis, la fiebre post-parto, así como infección de tipo pielonefritis aguda en la madre o infección neonatal en el recién nacido.

Es importante conocer los puntos mas importantes de esta patología y tratar de hacer medicina preventiva, lo cual es muy adecuado mediante la realización de estudios de gabinete muy sencillos, se puede evitar complicaciones que podrian dejar secuelas irreparables y ademas conocer los aspectos que implican al embarazo en esta patología como son cambios anatómicos y fisiológico, así como las medidas terapéuticas utilizables ya que el embarazo nos limita la realización de una serie de estudios de gabinete, y además el empleo de antimicrobianos de amplio espectro.

En éste proyecto se pretende documentar la relación entre infección urinaria y alteración en el curso normal del embarazo.

OBJETIVOS

- 1.- Identificar las repercusiones perinatales de la Infección de vías urinarias (IVU), en un grupo de pacientes embarazadas del Hospital Juárez de México.
- 2.- Conocer la morbilidad y mortalidad de la IVU durante el embarazo.
- 3.- Conocer la entidad nosológica es sus aspectos fundamentales.
- 4.- Conocer los factores predisponentes para ésta patología.
- 5.- Identificar los grupos de riesgo.
- 6.- Diagnosticar adecuadamente la IVU.

DEFINICION

"Se basa en los criterios de Kass, el cual considera como infección de las vías urinarias a la cuenta de más de 100,000 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro, de una bacteria obtenida de orina de chorro medio" (1, 2).

Las infecciones del sistema urinario representa una de las patologías más comunes de la mujer durante gestación la cual si no es tratada, puede tener una participación significativa en la morbilidad materna y fetal. Estas infecciones pueden comprometer estructuras tanto inferiores como superiores del sistema urinario y así mismo pueden ser sintomáticas como asintomáticas (1).

Es importante conocer una serie de términos que se encuentran íntimamente relacionados con esta patología como son:

A). BACTERIURIA. Significa literalmente la presencia de bacterias en la orina. La presencia de una cantidad igual o mayor a 100 000 UFC / ml. en donde se encontró una especie bacteriana dominante y ocasionalmente, presencia de una o cuando más dos especies bacterianas en número escaso. (6).

B). BACTERIURIA ASINTOMÁTICA. Presencia de un urocultivo de una sola especie bacteriana con crecimiento igual o mayor de 100,000 UFC, en una embarazada sin manifestaciones clínicas urogenitales de disuria, urgencia y frecuencia durante la micción. Comprobación de los resultados en un segundo urocultivo pre-tratamiento.

C). CISTOURETRITIS. Cuadro clínico de aparición aguda, con disuria, urgencia y frecuencia durante la micción, acompañada o no de pesadez pélvica. Sin manifestaciones de ataque al estado general y de curso afebril con urocultivos positivos.

D). PIELONEFRITIS. Cuadro clínico menos abrupto en su aparición que el anterior pero con ataque al estado general, fiebre, calosfríos, dolorimiento costovertebral, disuria, leucocituria y cilindruria. Con uno o más urocultivos positivos, así como posibilidad de recuperar la misma bacteriuria en uno o más hemocultivos (estas pacientes por lo general tienen un manejo hospitalario).

E). REACTIVACION. Se considera que un individuo con infeccion urinaria comprobada, tiene reactivación del proceso cuando durante el curso del tratamiento y habiendo mostrado mejoría, tiene presencia del mismo germen aislado previamente con reaparición de la signología clínica. En realidad no se ha establecido el tiempo que debe transcurrir para considerar que esta presente una reactivación del proceso (3).

F) RECAIDA. Una paciente que ha recibido un esquema completo para infeccion de las vias urinarias, puede presentar nuevamente recaída cuando de presenta el mismo cuadro clínico y el mismo agente patológico (3).

G). REINFECCION. Es probable que un paciente previamente diagnosticado y tratado en forma adecuada, se reinfecte una vez mas con un agente etiologico diferente al aislado inicialmente en el primer proceso (3).

ANTECEDENTES HISTORICOS

Hasta antes de 1956, en donde Kass comienza a publicar artículos de importancia y validez científica, los avances en el conocimiento de la etiología, diagnóstico y tratamiento, además de las complicaciones producidas por la infección de las vías urinarias, fueron limitados, en el año de 1877 Chamberlain describe una enfermedad en la mujer con pus y bacterias en la orina, además sugiere que la utilización de sondas favorece el desarrollo bacteriano, al introducir microorganismos por vía retrograda. Roberts en el año 1891, acuña el término de bacteriuria, sin embargo se refiere únicamente a la presencia de bacterias en la orina. Reblaud en 1892, asocia la estasis urinaria con la compresión causada por el útero gestante.

Como se menciona, Kass en 1956 demostró que el 20-40% de las mujeres con bacteriuria detectadas en etapas tempranas del embarazo, de no recibir tratamiento, desarrollarían una infección aguda sintomática en etapas finales de la gestación, y que únicamente 1-2% la desarrollarían infección aguda sintomática en etapas finales del embarazo si reciben tratamiento. Incluso antes del advenimiento de los antimicrobianos, Crabtree en el año de 1930 destacó la asociación de pielonefritis durante el embarazo y la amenaza de parto prematuro, a partir de entonces se realizaron una gran cantidad de protocolos que llevaron a Savage en 1967 a concluir que el tratamiento oportuno de la bacteriuria, previene el desarrollo de pielonefritis y aunque no todos los episodios de bacteriuria pueden ser prevenidos, el tratamiento oportuno de ésta disminuyó los índices de morbilidad perinatal como consecuencia de las infecciones de las vías urinarias (5).

La mujer se va afectando por infecciones de las vías urinarias con una frecuencia que va del 10 al 20% dependiendo de las diversas series estudiadas. Algunos estudios demuestran que el 20% de las mujeres adultas independientemente de su edad, experimenta disuria cada año, sin embargo, solo el 50% de ellas, principalmente mujeres jóvenes buscan atención médica (5).

Durante la infancia, el 1-2% de las mujeres tienen bacteriuria asintomática, lo cual aumenta al 2-5% durante la etapa reproductiva y del 2-12% durante el embarazo, siendo hasta el 15% en la senectud (5, 6).

Aproximadamente 2 al 3% de las primigrávidas menores de 21 años desarrollan bacteriuria significativa; en cambio 8 a 10% de las multiparas mayores de 35 años pueden presentar el problema. El conocimiento anterior adquiere su máxima importancia en la gestación, debido a que esa población bacteriurica está en riesgo de desarrollar infección sintomática (20 A 40%) durante el embarazo e incluso pielonefritis (6).

Durante el embarazo existen tres formas clínicas de presentación de la patología urinaria:

- 1.-Bacteriuria asintomática.
- 2.-Cistitis aguda.
- 3.- Pielonefritis aguda (6).

Como se mencionó previamente, del 2-10% de todos los embarazos cursan con bacteriuria asintomática con un promedio del 5%, que si se deja evolucionar sin tratamiento, dará desarrollo de pielonefritis aguda en un 30% de las pacientes, lo cual ocurre principalmente durante el tercer trimestre del embarazo, además el otro 25-50% serán portadoras de una pielonefritis silenciosa.

Por otro lado, el 1.5% de las pacientes embarazadas son portadoras de una cistitis aguda, que por lo general se desarrolla durante el segundo trimestre de la gestación. La pielonefritis aguda se presenta en el 1-2.5% de los embarazos, presentandose principalmente durante el tercer trimestre del embarazo.

Otro aspecto que debemos tomar en cuenta, es la relación que existe entre la infección de las vías urinarias y la paridad, lo cual aumenta significativamente en las mujeres con más de tres hijos; es de tomar en cuenta el hecho de que las pacientes que presentan bacteriuria asintomática, presentara recurrencia hasta del 30 % de los casos, lo cual equivale aproximadamente al 1.5% de la población total y únicamente menos del 1% presentará un cuadro de pielonefritis aguda. (6,7).

REPERCUSIONES PERINATALES

En un estudio reciente realizado por Mc Grady en el año de 1985, en el cual utiliza los certificados de nacimiento de embarazos complicados con infección de vías urinarias en el que se demuestra una mortalidad fetal de 2.4 veces mayor comparada con los de la misma área geográfica, pero en pacientes embarazadas sin infección de las vías urinarias, además reportó un incremento en el riesgo de prematurez, retardo de crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer en productos de pacientes que presentaron bacteriuria, en relación con quienes no presentaron esta entidad patológica (8).

El Parto Pretérmino (PP) es la mayor causa de morbilidad o mortalidad neonatal. (6).

Existen ciertas estrategias para reducir la incidencia y el impacto del parto pretérmino. Estas estrategias incluyen evaluación precisa de la edad gestacional, informar acerca de los signos y síntomas del parto pretérmino, dejar de fumar y un escrutinio para bacteriuria asintomática en todas las pacientes embarazadas. Si ocurre parto pretérmino se debe utilizar tocolisis para detener el parto, en algunos casos el paciente debe ser referido a un centro médico con unidad de cuidados intensivos. La administración antenatal de corticoides en el parto pretérmino reduce significativamente la morbilidad fetal (9).

En un estudio prospectivo se observó que el antecedente de tres o más abortos, la infección en el tracto urinario antenatal y la aparición de complicaciones médicas durante el embarazo también incrementan el riesgo de parto pretérmino. Estos hallazgos afirman que varios procesos infecciosos en el aparato reproductor se asocian con parto pretérmino, tales como, ruptura prematura de membranas, y que un tratamiento bajo control, con buen tino, y específico es una medida para prevenir el nacimiento pretérmino (10).

La colonización del aparato genitourinario con diversos microorganismos se ha visto relacionada con prematurez, bajo peso al nacer y ruptura prematura de membranas (11).

Kass, encontró de manera inesperada una mayor tasa de prematurez y bajo peso al nacer en mujeres con bacteriuria no tratadas que en las no bacteriúricas (27% en comparación con 9%) y propuso que la bacteriuria asintomática tenía relación de causa

con la prematuridad y que su tratamiento disminuiría notoriamente la tasa de prematuridad y bajo peso al nacer.

Otra explicación respecto a la eficacia de los antibióticos en estas pacientes pudiera ser la erradicación de agentes infecciosos en sitios diferentes del aparato urinario. El sitio más lógico a considerar es el conducto del parto. Así la bacteriuria pudiera ser solo un marcador de la colonización bacteriana del aparato genitourinario. Esta hipótesis, que originalmente fue propuesta por Kass, es apoyada por estudios recientes en los que el tratamiento antibiótico de mujeres con bacteriuria asintomática por *Streptococo* del grupo beta (SGB) produjo una disminución del parto pretérmino. Todas las mujeres con bacteriuria por *streptococo* del grupo beta tenían colonización del cuello uterino y vagina por este microorganismo. El tratamiento antibiótico pudo haber modificado la historia natural de una infección cervicovaginal con *streptococo* del grupo beta y así el trabajo de parto pretermino (16).

La hipótesis de que las citocinas, producto de la respuesta de los macrófagos y/o las células deciduales a un estímulo inflamatorio, desempeñan un papel en el inicio del trabajo de parto a través de su capacidad para estimular las síntesis de prostaglandinas. Repitiendo las observaciones de Casey y Col. (25) . El Factor de Necrosis Tumoral se elevó en el trabajo de parto prematuro sin infección. Dado que es improbable que muchos de éstos embarazos presenten infección inaparente, debemos esperar que algunos muestren Factor de necrosis tumoral, de ese modo, Interleucina-1, en líquido amniótico si éstas citocinas son intermediarios comunes en el inicio prematuro de trabajo de parto (18).

Se ha reportado además la relación entre la anemia materna, bacteriuria asintomática y pielonefritis; la anemia tiende a presentarse en aquellas pacientes con resistencia al tratamiento, y puede estar relacionado con una terapia antimicrobiana prolongada o con una pielonefritis subclínica (12).

Dentro de las repercusiones perinatales de la IVU, la que ha sido estudiada con mayor profundidad, es el parto pretérmino. Se cree que el mecanismo fisiopatológico responsable se debe a que algunas bacterias producen fosfolipasa A2, la cual es una enzima que cataliza la conversión de ácido araquidónico, en prostaglandinas E2 Y F2 alfa. Estas, son las responsables de la contracción uterina y del borramiento cervical, lo cual se asocia con Amenaza de Parto Pretérmino (APP) (12,13,14,15,17).

CLASIFICACION DE LAS INFECCIONES DE LAS VIAS URINARIAS

Hay varios aspectos que debemos tomar en cuenta al clasificar las infecciones de las vías urinarias, entre los que destacan la porción anatómica involucrada, pudiéndose dividir en:

1.- Infeccion de vias urinarias bajas :

- Cistitis
- Uretritis
- Bacteriuria Asintomática

2.- Infeccion de vias urinarias altas:

- Pielonefritis
- Abscesos Renales y Perinefriticos

Otro aspecto que debemos tener en cuenta, es el tipo de presentación de la patología y esta puede ser:

- 1.- Infeccion urinaria aguda.
- 2.- Infeccion urinaria crónica.
- 3.- Bacteriuria asintomática.

Hablamos de infección de vías urinarias bajas cuando se produce uretritis o cistitis y hablaremos de infecciones de vías urinarias alta a la entidad nosológica denominada pielonefritis.

De acuerdo al modo de aparición del cuadro, la infección urinaria aguda, se puede dividir en dos entidades diferentes y éstas son:

A). Infección urinaria aguda: Estos pacientes pueden presentar signología relacionada con el tracto superior, inferior o ambos. En estos casos, los estudios para-clínicos realizados, no demuestran la presencia de anomalías del tracto urinario. En términos generales, a éstos pacientes se les aísla un solo microorganismo (E. Coli, el más frecuente), el resultado post-tratamiento en la mayoría de los casos es hacia la curación (3).

B). Infección urinaria aguda complicada: La diferencia con la anterior, es la presencia demostrable o no de anomalías estructurales del tracto urinario, no solo se tiene un microorganismo; el tratamiento muchas veces no es capaz de resolver la infección y el proceso tiende a la cronicidad y a las reactivaciones periódicas.

Dentro de los factores de riesgo para catalogar una infección aguda complicada, se encuentran los factores demográficos, urológicos y médicos. Los factores demográficos incluyen: Sexo femenino, edad menor de 12 años y mayor de 65 años.

Los factores urológicos engloban aquellos en los que se demuestra una anomalía del tracto urinario o a la presencia de un cálculo, así como al antecedente de una instrumentación urinaria reciente o a la presencia de un catéter en las vías urinarias.

Dentro de los factores médicos, el más importante lo constituye el embarazo, la presencia de diabetes, enfermedades inmunosupresoras, antecedente de infección urinaria antes de los 12 años, pielonefritis hace menos de un año, presencia de sintomatología durante más de 7 días previos al inicio del tratamiento y después de 72 horas de indicado éste, recaída a pesar de tratamiento adecuado en una infección urinaria (3).

C). Infección urinaria crónica: En éstos casos, existe el antecedente de infecciones urinarias recurrentes por meses o años, los pacientes han recibido diferentes tipos de tratamiento, los gérmenes aislados son variables, únicos o en asociaciones, muestran resistencia a los fármacos clásicos y puede existir o no anomalía estructural del sistema urinario. (3).

FACTORES PREDISPONENTES DEL HUESPED.

A). Cambios del tracto urinario durante el embarazo:

Durante el embarazo, se presentan cambios fisiológicos profundos, que afectan todo el tracto urinario y que tienen repercusión directa en el desarrollo de infecciones urinarias en la gestación. Los cambios más significativos son aquellos que condicionan la dilatación del sistema colector, proceso denominado "hidroureter del embarazo".

La dilatación de la pelvícula renal y de los sistemas colectores, comienza a partir de la séptima semana de gestación, y su progresión es paulatina hasta llegar a término del embarazo. En el puerperio mediano, después del séptimo día del nacimiento y en ausencia de infección, el 33% de las pacientes ya presentan regresión del sistema colector, el 66% lo hacen al mes y casi el 100% a los dos meses de finalizada la gestación (6, 19).

Estos cambios son más pronunciados del lado derecho que del izquierdo, debido a que el uretero derecho forma un ángulo agudo al entrar a la cavidad pélvica, ya que cruza a los vasos ilíacos en una situación más inferior que el izquierdo. Además, es más frecuente que la placenta se implante en la mitad derecha del útero, que incrementa la presión en ese lado de la pelvis, y se cree que influye en las diferencias de presiones entre ambos ureteres. Se ha observado una marcada hipertrofia de la musculatura del uretero a su ingreso en la cavidad pélvica, lo cual evita la dilatación de éste en su tercio inferior, pero contribuye a la dilatación de los dos tercios superiores. El peristaltismo ureteral está disminuido después del segundo mes del embarazo, y presenta períodos de completa atonía durante el tercer trimestre, como resultado de cambios hormonales. Los ureteres dilatados pueden contener hasta 200 ml de orina en un momento dado (20).

Otros estudios han sugerido, que los cambios hormonales son más importantes que los mecánicos durante el embarazo, como factores primarios en la etiología del hidroureter. Sin embargo, parece que ambos factores juegan un papel etiológico importante.

Los riñones aumentan su longitud en aproximadamente 1 cm, y la vejiga presenta un cambio de posición que la convierte en un órgano abdominal, más que un órgano pélvico. La vejiga, al igual que los ureteros, disminuye progresivamente su tono como consecuencia de cambios hormonales, con lo cual incrementa su capacidad, al término del embarazo puede contener el doble de volumen que el habitual, sin causar ninguna molestia.

Los cambios hormonales dan lugar a un incremento en la susceptibilidad a las bacterias. En un modelo animal, el tratamiento con dietilstilbestrol, dio lugar a un aumento en la susceptibilidad para las infecciones por *E. Coli*, aunque se requirió del hidrouréter para desarrollar la infección (7).

Otros datos experimentales, sugieren que los estrógenos pueden facilitar la infección renal por cepas de *E. Coli*, capaces de producir pielonefritis.

El reflujo urinario se ve aumentado en etapas iniciales del embarazo, pero debido a la dilatación ureteral, la estasis urinaria se incrementa paulatinamente conforme progresa la gestación. Una disminución en la capacidad de concentración del riñón, puede condicionar un decremento en la actividad antibacteriana de la orina y, en presencia de bacteriuria, aumentar la susceptibilidad del tracto urinario superior a las infecciones. Además la glucosuria gestacional y posiblemente una disminución en los niveles de potasio, pueden estar relacionados al problema de la bacteriuria (6, 21).

La presencia de residuos esteroideos y el aumento de pH durante el embarazo, también contribuye con el desarrollo de bacteriuria durante la gestación. Sin importar la causa, es evidente que los cambios anatómicos y fisiológicos que se presentan durante la gestación, brindan la oportunidad para el desarrollo de infecciones urinarias sintomáticas, especialmente durante el tercer trimestre.

B). Obstrucción: La obstrucción del flujo urinario a cualquier nivel del tracto, desde el meato hasta los túbulos renales, es el factor predisponente más importante para el desarrollo de infecciones urinarias. La obstrucción, al impedir el flujo normal o éstasis, compromete o afecta los mecanismos de defensa vesicales y renales.

A nivel de la vejiga, se presenta un vaciamiento incompleto, lo cuál, favorece la multiplicación bacteriana en la orina; o bien, en el parénquima renal, en caso de que la infección sea a ese nivel. La presencia de cicatrices en la corteza renal, tiene poca repercusión al flujo en los túbulos; sin embargo, si se presentan dentro del parénquima, dan lugar a un importante incremento en el riesgo de desarrollar pielonefritis. De la misma manera, una obstrucción a nivel del cuello de la vejiga, da lugar a una sobredistensión que interfiere con los sistemas de defensa locales de la mucosa, además de que favorece la presencia de orina residual la cuál es más susceptible de infectarse. Probablemente éste sea el factor patogénico más importante.

Las anomalías congénitas que con mayor frecuencia obstruyen el flujo normal de la orina son: La presencia de valvas, bandas, estenosis, cálculos, obstrucción del cuello de la vejiga y la compresión extrínseca de los ureteros (22).

C). Cálculos: Los cálculos también aumentan la susceptibilidad a las infecciones, debido a que producen obstrucción parcial o total del flujo urinario. No todos los cálculos tienen el tamaño suficiente para producir obstrucción, sin embargo, actúan como factores irritantes que facilitan la adhesión de las bacterias patógenas a la mucosa uroepitelial. Además, las bacterias sobreviven en la profundidad del cálculo, lo que las hace extremadamente difícil de erradicar. Es común observar la presencia de recaídas; después de un tratamiento antimicrobiano, se realiza a partir del interior del cálculo, sitio en el cuál los gérmenes están protegidos. Este cuadro es típico de las infecciones por *Proteus* (6).

D). Reflujo vesico-ureteral: En fechas recientes, ha sido demostrado que el reflujo vesico-ureteral, juega un papel primordial como causante del daño renal en ausencia de infección; y posteriormente, el riñón afectado fácilmente se ve infectado por gérmenes uropatógenos. La presencia de una cistitis aguda puede condicionar el desarrollo del reflujo durante la fase activa de la infección, y puede desaparecer una vez que la infección sea controlada. Sin embargo, hay casos en los que se establece un círculo vicioso, el el cuál la infección produce o agrava el reflujo, que a su vez, perpetúa o mantiene la infección al producir orina residual, con insuficiencia del tracto urinario, para evacuar completamente la vejiga. Además, el daño mecánico que ocasiona la presión del reflujo, es otro posible mecanismo que explique la destrucción progresiva del parénquima renal que acompaña al reflujo severo. Una vez que se ha producido destrucción del parénquima renal, la proteína de Tamm-Horsfall, pasa de los túbulos renales hacia el parénquima, en donde da lugar el desarrollo de una respuesta inmune humoral y celular, que ocasiona una nefritis intersticial y agrava el daño renal subyacente (23).

E). Diabetes Mellitus: Aunque mucho se ha mencionado que la Diabetes Mellitus se asocia con un incremento de la frecuencia de infecciones del tracto urinario, estudios recientes indican que los pacientes diabéticos sin daño neurológico que afecte el vaciamiento vesical, y que no se les hubiera realizado ningún tipo de instrumentación del tracto urinario, no presentan mayor riesgo de desarrollar infecciones. Sin embargo, después de una cateterización, o en presencia de una neuropatía que afecte el vaciamiento vesical, se incrementa notablemente el riesgo de infecciones, y éstas tienden a ser más severas. El daño renal, parece estar relacionado con la severidad de la nefroesclerosis subyacente, la cuál retarda la respuesta inflamatoria protectora y aumenta la posibilidad de una necrosis papilar. La disfunción leucocitaria ha sido descrita en pacientes mal controladas, principalmente del tipo insulino-dependiente, y también contribuye a la severidad de la destrucción en el parénquima renal (24).

F). Ancianidad: La ancianidad se asocia con un incremento en la incidencia de la bacteriuria. Cuándo menos el 10% de los hombres y el 20% de las mujeres mayores de 65 años, presentan bacteriuria. Mientras que en los adultos jóvenes, la bacteriuria asintomática es 30 veces más frecuente en la mujer que en el hombre, después de los 65 años se observa un decremento progresivo de ésta relación. Esto puede deberse a obstrucciones del tracto urinario y pérdida de la actividad bactericida de las secreciones prostáticas en el hombre, un vaciamiento inadecuado de la vejiga, secundario a la presencia de prolapso uterino o cistocele en la mujer, inadecuado aseo perineal por incontinencia fecal, mayor frecuencia de instrumentación de la vejiga y enfermedades neuromusculares en ambos sexos (24).

G). Sexo Femenino: En ausencia de alteraciones estructurales o anatómicas del tracto urinario, las mujeres con cistitis recurrente, presentan una predisposición biológica a las infecciones urinarias como resultado de una colonización más frecuente y prolongada del periné, incluyendo la región periuretral, por bacterias coliformes. Las células epiteliales de la vagina de éste tipo de pacientes, son más receptivas a la adherencia a tales gérmenes, y por lo tanto, presentan una colonización más frecuente por E. Colli. Se cree que lo anterior es debido a un incremento en el número o en la expresión de los receptores. También se ha observado que la mucosa oral de las pacientes propensas a las infecciones urinarias, tienen mayor receptibilidad a la adherencia bacteriana, lo cuál sugiere que existen factores genéticos que controlan la receptibilidad de la mucosa oral, vaginal y uroepitelial (26).

La uretra femenina es aproximadamente 11 cm más corta que la del hombre, lo que facilita la contaminación del tracto urogenital con las bacterias entéricas (6).

Las mujeres con grupo sanguíneo B y AB, tienen mayor riesgo, comparadas con aquellas mujeres de otros grupos sanguíneos. No se conoce el mecanismo de éste fenómeno, sin embargo, se cree que se deba a las diferencias genéticas que condicionan una mayor adherencia al uroepitelio de los gérmenes patógenos (29).

ETIOLOGIA MAS FRECUENTE DE IVU EN EL EMBARAZO.

Las infecciones de las vías urinaria son la patología más frecuente que se asocia con el embarazo, constituyendo un riesgo potencialmente nocivo para el curso de éste.

Bacterias que habitan el tracto gastrointestinal: *Escherichia coli*, es el agente causal en la mayoría de los casos en mujeres embarazadas y no embarazadas, siendo aislada entre el 60 y 90% de las infecciones urinarias. Otros organismos como *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Proteus* sp., (especialmente en diabéticos), y *Streptococcus* del Grupo B causan la mayoría de los casos restantes (33). Adicionalmente la *Chlamydia trachomatis* ha sido implicada como causa de infección urinaria baja especialmente en pacientes sintomáticos pero con cultivos negativos, aunque el papel exacto que juega este organismo permanece poco claro. En pacientes cuyo embarazo se ha complicado por cirugía o que han recibido antibióticos con anterioridad, *Pseudomona Auroginosa* puede ser un agente etiológico importante (33).

LA ESCHERICHIA COLI COMO PRINCIPAL PATOGENO:

La severidad de una infección, es el resultado de la resistencia que presenta el huésped y de la virulencia del agente infectante. El término virulencia se refiere a la capacidad del microorganismo para causar enfermedad (24).

Las infecciones del tracto urinario puede ser causadas por un gran espectro de bacterias gram negativas y gram positivas, las cuáles también son constituyentes de la flora normal. La mayoría de los uropatógenos se originan en el tracto intestinal, de tal manera que el concepto de virulencia implica que las bacterias asociadas con las infecciones del tracto urinario difieren de los miembros de la flora normal, que no causan infecciones (30).

A). INCIDENCIA: La *Escherichia coli*, es el germen etiológico predominante en las infecciones del tracto urinario, tanto en las mujeres embarazadas como en las gestantes. Este bacilo gram negativo ha sido aislado de la orina de mujeres con infección urinaria con una frecuencia que va del 60 al 90%, dependiendo de las diversas series analizadas.

El segundo lugar lo ocupan otros bacilos gram negativos, dentro de los que se incluyen en el grupo: *Klebsiella-Enterobacter*, *Proteus mirabilis* y el *Enterococo* (31).

En fechas recientes se ha observado un incremento considerable en la proporción de casos debidos a *Staphylococo coagulasa negativo*, que puede reflejar una creciente patogenicidad de este microorganismo.

El *Staphylococo saprophyticus* y otros *staphylococos coagulasa negativos* (*S. epidermidis* o *Micrococcus*) se presentan con poca frecuencia, se han relacionado con la formación de cálculos, se aíslan con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y posiblemente tengan el mismo hábitat en la piel, semejante a los demás *staphylococos coagulasa negativos*. Como se mencionó con anterioridad, su incidencia ha ido aumentando paulatinamente, en las series más recientes.

La frecuencia de infecciones urinarias por Gram negativos diferentes de la *Escherichia coli*, se presentan más frecuentemente en pacientes con recurrencias crónicas y tratamientos repetidos, o en aquellas con patologías obstructivas del tracto urinario (30).

Existen infecciones causadas por organismos llamados "fastidiosos", los cuáles se caracterizan por la dificultad de aislarlos por urocultivo. Estos organismos incluyen: *Gardnerella vaginalis*, *Lactobacitos*, *Streptococo microaerofílico* y *Ureaplasma urealiticum*. Si se consideran los cultivos para *Gardnerella vaginalis* y a *Ureaplasma urealiticum* en la etiología de la bacteriuria, la frecuencia de ésta durante el embarazo se incrementará hasta en un 25% (32,34).

A continuación nos ocuparemos de las características más relevantes de la *Escherichia coli*, ya que en el grupo de pacientes embarazadas constituye el principal microorganismo patógeno.

B). CARACTERISTICAS ESTRUCTURALES DE LA POBLACION DE ESCHERICHIA COLI:

La E. coli debe su nombre a su descubridor: Theodor Escherich (1857-1911), pediatra alemán que fue el primero en describirla y "coli", a que su hábitat natural es el colon del hombre y de algunos animales.

Es un bacilo gram negativo, no esporulado, aerobio, con capacidad de fermentar los carbohidratos. Posee una estructura antigénica compleja, que está dada por tres tipos de lipopolisacáridos presentes en la pared celular: los antígenos O (somáticos), los antígenos K (capsulares) y los antígenos H (flagelares).

Estos lipopolisacáridos constituyen las endotoxinas de las bacterias coliformes; además la Escherichia coli también tiene la capacidad de producir exotoxinas de importancia clínica.

1.- Endotoxinas: existen más de 150 antígenos O, cuyos efectos principales son la producción de una respuesta inflamatoria e inmunomoduladora. Estos efectos se deben principalmente al efecto de un lipopolisacárido llamado lípido A, éste, además de ser el responsable de los efectos observados en el choque séptico, ocasionado por E. coli, define las características externas de la bacteria; es decir, que al estar presente permite la formación de colonias lisas, por sus características hidrofílicas, mientras que la formación de las colonias rugosas implican que la bacteria carece de lípido A y por lo tanto, sus efectos patógenos son menores, ya que son susceptibles de lisis mediada por complemento (31).

De 150 serotipos de antígeno O, los que se han relacionado con mayor frecuencia con las infecciones urinarias son: 1, 0:2, 0:16, 0:18, 0:75 éstos son los responsables de más del 85% de las pielonefritis causadas por E. coli.

El antígeno k (capsular), puede estar formado por estructuras lipídicas y es el responsable de evitar el acceso del complemento y los fagocitos. Esto refuerza la teoría de que la cápsula incrementa la resistencia de *E. coli* a los efectos de la inflamación. Los antígenos K más frecuentemente relacionados con la patogénesis de la uroinfección son: k:1, k:5, k:12, k:13, k:51. El antígeno K, da la especificidad a la *E. coli*, así como la virulencia clásica para bacterias como el *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, y la *Neisseria meningitidis*.

Los antígenos H (flagelares), tienen varios constituyentes inmunitarios, y los anticuerpos contra ellos son predominantemente de tipo IgG. Son los responsables de la adherencia bacteriana mediada por ciertas estructuras específicas denominadas "pili" o fimbrias. Estos son de naturaleza proteica y son característicos de las cepas uropatógenas de *E. coli*, ya que son los mediadores de la unión entre determinados tipos de *E. coli* con las células del epitelio urinario (7).

El término adherencia se refiere a la unión de la bacteria a los componentes de la superficie mucosa. La adherencia de las bacterias a las células del tracto urinario, es un proceso específico que requiere de la presencia de ciertas estructuras epiteliales llamadas adhesinas, y de componentes complementarios de las células epiteliales, los receptores. La fijación es la suma de las adhesinas de las bacterias a los receptores de la célula blanco.

El componente activo de la unión entre bacteria y célula epitelial, es un glucolípido que comparte un disacárido común: la galactosa; de tal manera que dicha unión se conoce como uniones Gal-Gal (35).

Este disacárido es la estructura necesaria y suficiente para la unión entre toda una bacteria y la célula uroepitelial. La reacción en ocasiones puede ser revertida en presencia de manosa, de tal manera que las uniones Gal-Gal han sido catalogadas como manosa sensitivas o manosa resistentes. Estas últimas son características de las pielonefritis, mientras que las manosas sensitivas se presentan en las infecciones del tracto urinario inferior. Además los pili manosa sensitivos, interactúan con la proteína que se secreta en la proporción ascendente del asa de Henle, así como con la IgA, secretora y de ésta manera interfiere con la patogenicidad.

El antígeno k (capsular), puede estar formado por estructuras lipídicas y es el responsable de evitar el acceso del complemento y los fagocitos. Esto refuerza la teoría de que la cápsula incrementa la resistencia de *E. coli* a los efectos de la inflamación. Los antígenos K más frecuentemente relacionados con la patogénesis de la uroinfección son: k:1, k:5, k:12, k:13, k:51. El antígeno K, da la especificidad a la *E. coli*, así como la virulencia clásica para bacterias como el *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, y la *Neisseria meningitidis*.

Los antígenos H (flagelares), tienen varios constituyentes inmunitarios, y los anticuerpos contra ellos son predominantemente de tipo IgG. Son los responsables de la adherencia bacteriana mediada por ciertas estructuras específicas denominadas "pili" o fimbrias. Estos son de naturaleza proteica y son característicos de las cepas uropatógenas de *E. coli*, ya que son los mediadores de la unión entre determinados tipos de *E. coli* con las células del epitelio urinario (7).

El término adherencia se refiere a la unión de la bacteria a los componentes de la superficie mucosa. La adherencia de las bacterias a las células del tracto urinario, es un proceso específico que requiere de la presencia de ciertas estructuras epiteliales llamadas adhesinas, y de componentes complementarios de las células epiteliales, los receptores. La fijación es la suma de las adhesinas de las bacterias a los receptores de la célula blanco.

El componente activo de la unión entre bacteria y célula epitelial, es un glucolípido que comparte un disacárido común: la galactosa; de tal manera que dicha unión se conoce como uniones Gal-Gal (35).

Este disacárido es la estructura necesaria y suficiente para la unión entre toda una bacteria y la célula uroepitelial. La reacción en ocasiones puede ser revertida en presencia de manosa, de tal manera que las uniones Gal-Gal han sido catalogadas como manosa sensitivas o manosa resistentes. Estas últimas son características de las pielonefritis, mientras que las manosas sensitivas se presentan en las infecciones del tracto urinario inferior. Además los pili manosa sensitivos, interactúan con la proteína que se secreta en la proporción ascendente del asa de Henle, así como con la IgA, secretora y de ésta manera interfiere con la patogenicidad.

Se ha observado que los receptores Gal se encuentran distribuidos en el colon más no en el intestino delgado; de tal manera que la *E. coli* capaz de producir pielonefritis, coloniza el intestino grueso antes de invadir el tracto urinario (31).

La virulencia de la *E. coli* se ve incrementada por dos hechos: la unión de ésta a la superficie mucosa y la ausencia de receptores Gal en los leucocitos polimorfonucleares, con los que evita su asociación con células fagocíticas.

Estudios recientes han demostrado correlación entre la adherencia a las células uroepiteliales humanas y la severidad de la infección urinaria. Los patógenos causantes de la pielonefritis tienen una mayor adherencia que aquellos aislados de individuos con bacteriuria asintomática o de los provenientes en la flora fecal normal. Por lo tanto, la capacidad de adhesión está directamente relacionada con las cepas de pielonefritis en la infancia, durante el embarazo y en la ancianidad. Es raro que se presente en cultivos de niñas, embarazadas o ancianas con bacteriuria. De hecho, la capacidad de adhesión es la característica más frecuentemente asociada con las cepas capaces de causar pielonefritis (30, 35).

2.- Exotoxinas: Durante la última década, se ha hecho evidente que muchas bacterias entéricas además de las endotoxinas, producen exotoxinas de importancia médica. Las características más notorias de algunas de las exotoxinas se mencionan a continuación: La *E. coli* produce dos tipos, la termolábil y la termoestable y son las responsables de cuadros de colitis, pero no tienen efecto en las infecciones urinarias.

Existen otras exotoxinas, denominadas hemolisinas, que son proteínas citotóxicas con capacidad para destruir eritrocitos, leucocitos polimorfonucleares, monocitos y células tubulares renales (36).

Svanborg (1987) ha demostrado una relación epidemiológica entre la pielonefritis aguda causada por *E. coli* hemolítica y anemia hipocrómica. Antes del uso de antibióticos era frecuente la presencia de anemia refractaria al tratamiento en pacientes con pielonefritis aguda, como resultado de la acción tóxica de la hemolisina.

La aerobactina es otra exotoxina producida por *E. coli*, que se puede aislar de cultivos de pacientes con pielonefritis, pero es rara su presencia en aquellos individuos portadores de cistitis.

La *E. coli* requiere de hierro para su metabolismo aerobio y multiplicación, de ahí que la habilidad para competir por el hierro libre, ha sido un factor fundamental en la virulencia de éste bacilo. En pacientes anémicos con pielonefritis está contraindicada la administración de hierro, ya que de esta manera se brinda el sustrato necesario a la *E. coli* para su proliferación.

Desde un punto de vista evolucionista, la *E. coli* al poblar el tracto urinario, obtiene un nuevo nicho ecológico con menor competencia que en el colon. Sin embargo, las cepas que causan infecciones sintomáticas, son eliminadas por las defensas del huésped, mientras que aquellas que no lo hacen, pueden permanecer en el tracto de pacientes con bacteriuria asintomática durante largos periodos. Lo anterior se comprueba en que los serotipos responsables de la bacteriuria asintomática son completamente diferentes de los causantes de la pielonefritis, ya que carecen de capacidad adhesiva, con frecuencia pierden los antígenos O y K de su superficie y tienen una menor capacidad para producir hemolisinas; de tal manera que las cepas que sobreviven en el tracto urinario, por lo general son aquellas que evocan una menor respuesta inmune al huésped (31).

A. PATOGENESIS: Las bacterias pueden invadir y diseminarse por el tracto urinario por tres posibles rutas: La ascendente, hematológica y linfática. La mayoría de las infecciones urinarias se adquieren y diseminan por vía ascendente y sólo un pequeño número de ellas lo hacen por vía hematológica y probablemente linfática.

Se ha observado que existen comunicaciones linfáticas entre los ureteres y riñones, por lo que al existir un incremento en la presión vesical, el flujo linfático puede dirigirse hacia uno u otro riñón como consecuencia de las diferencias de presión. Sin embargo, el papel de los linfáticos en la patogénesis de la pielonefritis, en estudios humanos, no ha sido concluyente ya que en animales, si se han observado dichas comunicaciones (24).

La infección renal por vía hematológica es poco común, y por lo general son causadas por gérmenes del tipo de la Salmonella, Mycobacterium tuberculosis e Histoplasma. Calderon (1988), menciona por su parte, que ésta diseminación hematológica, es más frecuente con bacterias como Staphylococcus aureus, Candida y Mycobacterium sp (6).

Estudios en animales han demostrado que después de una bacteremia por E. coli, se eliminan éstas bacterias por la orina en forma acelerada, a menos que exista una obstrucción del tracto urinario al ligar uno de los ureteres. En los humanos, la infección renal causada por bacterias gram negativas es poco común que ocurra por vía hematológica, ya que un solo riñón no obstruido es capaz de eliminar la infección (24).

Existe evidencia clínica suficiente que sugiere que el ascenso de las bacterias por la uretra, es la vía más común de la infección en la patogénesis del tracto urinario.

B). LAS DEFENSAS NATURALES DEL TRACTO URINARIO.

1.- LA ORINA: Numerosas características de la orina constituyen una defensa importante contra microorganismos patógenos en estudios realizados tanto en vivo como in vitro. En general las bacterias anaerobias y los gérmenes oportunistas que normalmente colonizan la uretra, no son capaces de multiplicarse en la orina, por lo que en raras ocasiones son responsables de infecciones urinarias. En situaciones como cicatrización del parénquima renal, tumores vesicales o necrosis de la papila renal, la presión de oxígeno en la orina disminuye, con lo que facilita el desarrollo de bacterias anaerobias (24).

Sin embargo, la orina favorece la multiplicación de las bacterias aerobias, debido a que carece de complemento y de defensas hormonales y celulares contra las bacterias. Además, la orina es hiperosmolar en relación al plasma, y de ésta forma inhibe la fagocitosis por parte de los leucocitos. En individuos normales, ésta hiperosmolaridad también es capaz de inhibir el desarrollo bacteriano; así como la concentración de urea, de ácidos orgánicos y pH ácido. Este efecto es mayor en una diluida con alta osmolaridad y bajo pH. Por otra parte, la orina concentrada debe su efecto antibacteriano a las altas concentraciones de urea, y ácidos orgánicos (24).

Se ha observado que la orina de la mujer posee una osmolaridad y pH más favorables para el crecimiento y multiplicación de la E. coli, comparada con la orina del hombre. Las secreciones prostáticas contienen sustancias antibacterianas, principalmente sales de zinc, que son las que brindan mayor resistencia a las infecciones. El contenido de urea es el factor determinante que confiere actividad antibacteriana, más que la osmolaridad, que la concentración de ácidos orgánicos o que el pH.

2.- MECANISMOS DE ANTIADHERENCIAS EN EL TRACTO URINARIO:

Estos mecanismos pueden ser específicos (inmunoglobulinas), o completamente inespecíficos. La flora bacteriana normal del introito vaginal, región periuretral y uretra, pueden interferir con la adherencia de los uropatógenos de diferentes maneras, tales como: la competencia por receptores y la inhibición del crecimiento bacteriano. El lactobacilo se adhiere a las células epiteliales y de ésta manera evita la

adherencia de la *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa* y *Candida albicans* (24).

Se ha descrito que los oligosacáridos poseen el potencial de separar las uniones entre *E. coli* y célula uroepitelial, evitando de ésta manera el desarrollo de infecciones.

El tracto urinario es capaz de producir una secreción mucosa, denominada uromucoide, el cual es idéntico a la proteína de Tamm-Horsfall, secretada en la proporción ascendente del asa de Henle. Se cree que ambas actúan como mecanismos de defensa, ya que poseen abundantes residuos de manosa, que pueden unirse con el residuo de galactosa de las fimbrias de la *E. coli* y de ésta manera evitar las uniones Gal-Gal entre ésta y la célula uroepitelial (37).

Las inmunoglobulinas del tipo de IgG e IgA, inhiben la adherencia de la *E. coli* y es posible aislarlas de la orina de pacientes con pielonefritis. Los estudios de absorción demuestran además, anticuerpos contra el antígeno O, que también reduce la adherencia bacteriana. Sin embargo, la presencia de anticuerpos anti-K son menos frecuentes.

3.- MICCIÓN: La micción y el eficiente vaciamiento de la vejiga son importantes mecanismos de defensa. La evacuación regular de la orina en una vejiga recientemente infectada, disminuye la oportunidad de las bacterias de penetrar los mecanismos de defensa de la vejiga y de adherirse a los receptores específicos de la mucosa. En forma similar, el efecto de la micción interfiere con dicha adhesión, al tener que luchar contra una fuerza opuesta (24).

4.- CELULAS FAGOCITICAS: Aunque los leucocitos polimorfonucleares se encuentran, por lo general presentes en la orina cuando existe infección, su acción se limita a reducir o evitar la invasión tisular, y no se ha descrito que tengan un papel inmune en la orina, que eviten la adherencia bacteriana o la colonización de la vejiga. Una vez que la bacteria invade la mucosa vesical, induce una respuesta inflamatoria, caracterizada por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares hacia la mucosa y posteriormente hacia la orina. Este mecanismo de defensa probablemente tenga importancia para autolimitar la mayoría de casos de cistitis bacteriana. Los leucocitos, sin embargo, probablemente no tienen ningún papel en la prevención de las infecciones vesicales (24).

En pacientes con neutropenia severa, sería de suponer que tienen mayor riesgo de presentar infecciones urinarias; sin embargo, no sucede así, a menos que exista manipulación del tracto urinario, o que tenga colocada una sonda vesical, con lo cual se comprueba que el papel de los leucocitos polimorfonucleares no es proteger contra infección urinaria, sino evitar su propagación. Por otra parte, los polimorfonucleares poseen radicales de manosa en su membrana, que actúan como receptores para los pili, de la mayoría de cepas de *E. coli* y otras enterobacterias. Además, dichos receptores facilitan la opsonización bacteriana y, por lo tanto, la fagocitosis. Cuando la *E. coli* se introduce al parénquima renal, incrementa su virulencia debido a que posee la capacidad de liberar sus pili, con lo que evita la unión de los polimorfonucleares y la opsonización (38).

5.- PROPIEDADES ANTIBACTERIANAS DEL UROEPITELIO: Se ha postulado que las células del epitelio urinario secretan sustancias antibacterianas, sin embargo, sus propiedades reales continúan siendo un enigma.

6.- MECANISMO INMUNE DEL TRACTO URINARIO: Estudios recientes sugieren que el tracto genitourinario forma parte del sistema inmune secretor; varios investigadores han demostrado que las infecciones renales se acompañan, tanto de la producción de inmunoglobulinas séricas, como locales. Esta observación tiene tres implicaciones:

- 1.- El papel diagnóstico en relación con el sitio de la infección.
- 2.- El papel protector para limitar la infección y evitar infecciones subsecuentes.
- 3.- Su contribución al daño renal "per se" (27).

Durante un ataque de pielonefritis aguda, existe una respuesta sistémica de producción de anticuerpos. Los anticuerpos contra el antígeno O, y en menor proporción contra el antígeno K, de la cepa infectante de *E. coli*, han sido observados; además, también se han identificado anticuerpos séricos contra las ligandinas bacterianas, o adhesinas, después de un ataque de pielonefritis aguda. La primera reacción se debe principalmente a IgM, lo cual es característico de las infecciones del tracto urinario superior; posteriormente se producen IgG e IgA. Esta reacción inmune, favorece la destrucción del parénquima renal, en los casos de pielonefritis; pero también evita la diseminación de la infección, y favorece el desarrollo de una memoria inmune en caso de una nueva infección por la misma cepa de *E. coli*. Con el empleo de la gamaglobulina de uso comercial (IgG), y de la IgA secretora (en protocolos de laboratorio), se ha logrado reducir la adherencia in vitro, de la *E. coli*, a las células uroepiteliales (30).

De acuerdo con lo anterior; si un episodio de cistitis no es capaz de estimular una respuesta inmune local, es posible que la vejiga sea susceptible de recolonización y reinfección para esa misma cepa bacteriana, y que éste microorganismo pueda ascender en forma retrógrada, hasta el parénquima renal, y causar una pielonefritis aguda, posteriormente. O bien, que permanezca en la vejiga sin causar inflamación alguna y dar lugar a la presencia de una bacteriuria asintomática. En caso de que sí produzca una reacción inmune local, se secretará IgA hacia la orina y se producirá IgM sistémica y posteriormente IgG. Esto prevendrá el desarrollo de infecciones subsecuentes (30).

A). Diagnóstico clínico: Debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras patologías inflamatorias o infecciosas, en las cuáles la disuria se presenta como el síntoma predominante. Estas incluyen: vaginitis, uretritis y otras causas no inflamatorias de malestar uretral. Un interrogatorio adecuado permite diferenciar entre: disuria interna y externa. En la primera, la paciente refiere la molestia "dentro del cuerpo", y comienza antes o con la iniciación de la micción. En la disuria externa, la molestia se localiza en el periné, y se presenta hasta después de que ha iniciado la micción. La disuria interna sugiere una inflamación de la uretra o la vejiga, mientras que la disuria externa es sugestiva de una inflamación vulvar, con irritación de las superficies mucosas al paso del chorro de orina (3).

Otros síntomas concomitantes, como: frecuencia, urgencia, polaquiuria son comunes a la cistitis, menos en la uretritis, y raros en la vaginitis. La hematuria se encuentra en más del 50% de mujeres con cistitis, y el dolor suprapúbico en raras ocasiones se observa en los síndromes disúricos no ocasionados por una cistitis bacteriana. El antecedente de infecciones urinarias previas con manifestaciones similares, también sugiere que se trata de una cistitis (40).

Las pacientes con una infección urinaria alta, son portadores de los clásicos síntomas de la pielonefritis aguda, y que son el resultado de la inflamación de la pelvis renal y del parénquima. En casos graves, se puede presentar un cuadro característico de bacteremia. Los síntomas clásicos de la pielonefritis son: dolor en el costado, en la región lumbar o abdominal, fiebre, sudoración, escalofríos, rigidez, cefalea, náuseas, vómito, malestar general y postración. Puede existir el antecedente de una cistitis previa. A la exploración física, el dolor vesical suele localizarse en la región hipogástrica o en la profundidad de la pelvis pero puede reflejarse a distancia, con mucha frecuencia, en el meato uretral. En cuánto a la exploración renal, es importante considerar que éste órgano presenta numerosas relaciones con troncos nerviosos, lo que explica la frecuente irradiación de los dolores nefróticos. Dentro de éstos, los más característicos incluyen: el punto costo vertebral de Guyon, localizado en la intersección del borde externo de la columna vertebral con la XII costilla.

El punto suprailíaco, a 1 cm por encima de la cresta iliaca, sobre la línea media axilar. El punto supraintraespinal, localizado sobre el borde de la espina iliaca anterosuperior. El punto inguinal, a nivel del orificio externo del conducto inguinal (3, 40).

La percusión de la región lumbar, en la zona correspondiente a la proyección topográfica de los riñones, con el punto cerrado (puñopercusión de Murphy) o el borde cubital de la mano (signo de Giordano), estando la enferma sentada y algo inclinada hacia adelante, causa dolor agudo acompañado de movimientos de defensa en caso de pielonefritis; en contraste con la leve reacción en el lado correspondiente al riñón sano (3).

Los casos de pielonefritis subclínica pueden asociarse con síntomas mínimos del tracto urinario superior, pero que son difíciles de erradicar; de hecho, las pacientes con una infección renal oculta, pueden ser las responsables de gran cantidad de falta de respuesta al tratamiento en una probable cistitis (41).

En los casos extremos, podemos encontrar a las pacientes complicadas con una necrosis intrarrenal o un absceso intrarrenal o un absceso perinefrítico, en quienes debe sospecharse el diagnóstico, siempre que se trate de mujeres mayores de 40 años, con Diabetes Mellitus tipo II, anémicas y con una duración de signos y síntomas por más de una semana (42). En este caso, se requiere de procedimientos diagnósticos y terapéuticos agresivos, que incluyen: ultrasonografía de emergencia, o incluso la tomografía axial computarizada.

El examen pélvico, siempre deberá incluir una especuloscopia directa, ya que pondrá de manifiesto datos de vaginitis, infección vulvar, cervicitis o enfermedad inflamatoria pélvica. Así mismo, se deberá descartar siempre la presencia de infecciones de transmisión sexual (43).

B) DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

1.- EXAMEN GENERAL DE ORINA: Es un método de exploración funcional renal y de vías urinarias, y está indicado en todos aquellos casos en los que se sospeche infección o como una prueba de escrutinio durante el embarazo.

Es conveniente utilizar la primera orina de la mañana, lo cual tiene la ventaja de haber sometido a la paciente a un período de ayuno con restricción de líquido, lo cual, ante la presencia de función renal normal, se acompaña de densidades urinarias elevadas (mayor o igual a 1020) y pH ácido (menor o igual a 6). La muestra se recoge, por lo general del chorro medio de la orina, previo aseo de los genitales.

ASPECTO: La orina de emisión reciente es limpia y transparente, puede ser algo turbia si contiene gran cantidad de fosfatos, oxalatos, uratos, cistina, pus, bacterias, sangre o grasa.

COLOR: Varía desde el ámbar oscuro. Puede ser blanquecina en presencia de abundantes leucocitos o en infecciones por *Cándida Albicans*. La coloración amarillo-verdosa se debe a la presencia de bilirrubina o biliverdina y la hematuria se observa, en la mayoría de los casos, de color café negruzco o francamente hemático.

OLOR: La orina de olor fétido, sugiere la presencia de infección. El olor a fruta dulce es característico de la cetoacidosis por Diabetes Mellitus.

DENSIDAD: Normalmente varía entre 1001 y 1036 dependiendo de la ingesta de líquidos y de la capacidad de concentración del riñón. Una densidad urinaria por abajo de 1010 sugiere diabetes insípida (nefrógena o hipofisaria); así como nefropatías glomerulares y tubulointersticiales.

pH: Después de emitida la orina, el pH se va haciendo alcalino a través del tiempo. Además, si la muestra se toma después de la ingestión de algún alimento, normalmente el pH será alcalino (mayor o igual a 7). En la primera orina de la mañana, el pH con tendencia hacia la alcalinidad (mayor de 6) sugiere:

- a) Retardo en la ejecución del examen.
- b) Nefropatía túbulo intersticial.
- c) Acidosis tubular distal.
- d) Infección urinaria por *Proteus*.

ALBUMINURIA: Normalmente solo se encuentran huellas de albúmina en la orina de (menos de 159 mg en 24 horas). La presencia de albuminuria en concentraciones inferiores a 1 gr/L (a en cintas reactivas), sugiere la presencia de infección urinaria, uropatías o nefritis tubulo intersticial. Ocasionalmente se pueden observar en presencia de procesos febriles. La proteinuria mayor a 1 gr / L (+++ a ++++ en cintas reactivas) se observa en el síndrome nefrótico, glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, etc.

GLUCOSA: En condiciones normales pueden observarse huellas de glucosa en orina, sobre todo después de haber ingerido alimentos. Los valores deben ser menores a 65 mg/ 24 hs. Se puede detectar mediante cinta reactiva (LABSTIX), que reacciona con 100 mg/dl de glucosa o mediante tabletas de Clinitest, que no solo dan resultados positivos en presencia de glucosa, sino también en presencia de fructosa y galactosa. Las falsas positivas pueden ser debidas a presencia de creatinina, cloroformo, cloranfenicol, tetraciclinas, cuerpos cetónicos, ácido nalidixico, penicilina salicilatos, estreptomocina etc.

SEDIMENTO URINARIO: Debe ser analizado lo más pronto posible después de la emisión de orina. Una vez centrifugada la muestra, se analiza el sedimento al microscopio, con aumento seco fuerte. En condiciones de 2 a 5 leucocitos y 5 eritrocitos por campo, y no deben observarse cristales. La presencia de más de 10 leucocitos por campo microscópico, obliga a investigar la presencia de infección. Desgraciadamente esto es poco confiable, y tiene poca correlación con el índice de excreción de leucocitos (44).

Los cilindros son moldes de los túbulos renales arrastrados por la orina, y pueden ser de varios tipos: Hialinos, están compuestos por proteínas y se encuentran en el 20% de sujetos normales y en forma constante en pacientes que realizan un ejercicio muscular intenso. Tienen escaso significado clínico. Granulosos, el substrato hialino está impactado con células epiteliales tubulares (cilindro granuloso epitelial), a veces con degeneración adiposa (cilindro granuloso adiposo), o con la presencia de eritrocitos (cilindro granuloso hemático) que es un signo patognomónico de hemorragia del parénquima renal (3).

En condiciones normales, no pueden observarse bacterias en el sedimento urinario. Sin embargo, para interpretar éstos hallazgos es conveniente descartar la posibilidad de contaminación de genitales externos (leucorrea, menstruación, lóquios etc.), o bien que la orina hubiera permanecido a temperatura ambiente durante más de 20 minutos; que es el tiempo en que la E. coli presenta multiplicación. Para evitar este factor de error, es necesario que una vez que se emita la orina, si no va a ser procesada inmediatamente, se mantenga en refrigeración a una temperatura de 4 grados centígrados (40).

En resumen, la detección de piuria, proteinuria y anomalías del sedimento urinario, son signos de inflamación, pero no poseen una relación directa con la presencia de bacteriuria (27).

2.- PRUEBAS RAPIDAS DE DETECCION: Existen pruebas rápidas para la detección de leucocitos que pueden ser realizadas en el consultorio o en el servicio de urgencias. Incluyen: el examen microscópico directo de la orina no teñida, o con una tinción de gram; las pruebas bioquímicas con tiras reactivas, que detectan la esterasa leucocitaria; y los métodos automatizados de detección.

En el examen microscópico directo se sugiere el empleo de la primera orina de la mañana; de ésta manera, los gérmenes responsables de una infección urinaria habrán tenido tiempo de multiplicarse en la vejiga, en el transcurso de la noche. Al igual que en el caso del examen general de orina, debe realizarse en orina recién emitida o conservada bajo refrigeración. La presencia de piuria en una enferma con síntomas típicos de cistitis aguda, es suficiente evidencia de infección urinaria para iniciar tratamiento antibiótico, y elimina la necesidad del urocultivo en los casos no complicados. Sin embargo, tienen el inconveniente de que se requiere de un microscopio, así como un técnico experimentado en la interpretación de éste estudio. La bacteriuria microscópica detectada por éste método, se encuentra en más del 90% de las infecciones urinarias, con cuentas de colonias de más de 100,000 unidades formadoras de colonias/ml. En caso de observar más de una bacteria por campo, aceite de inmersión, se correlaciona con urocultivos mayores o iguales a 100,000 ufc/ml. En caso de que existan cuentas de colonias menores a dicha cantidad, no es posible detectar la presencia de bacterias patológicas (100 a 10,000 ufc/ml) (43).

Dentro de las pruebas rápidas de detección de bacteriuria, se encuentran las que emplean tiras reactivas para la detección de esterasa leucocitaria. Esta es una prueba colorimétrica que detecta productos de degradación de los leucocitos en la orina. Marquette (1985) encontro una especificidad de 70% en 239 mujeres embarazadas, utilizando muestras obtenidas del chorro medio de la orina (45).

Por otra parte, la prueba de detección de nitritos, también ha sido empleada, mediante el uso de tiras reactivas, para la identificación de pacientes con bacteriuria. Esta también es una prueba colorimétrica que detecta nitritos urinarios en concentraciones de 0.05 mg/dl o mayores.

Los nitritos normalmente no se encuentran presentes en la orina, por lo que cuando son identificados sugieren la presencia de microorganismos en concentraciones de cuando menos 100,000 ufc/ml, siendo éstos gram negativos; ya que los microorganismos gram positivos no tienen la capacidad de reducir los nitritos. Para que ésta prueba pueda ser positiva, se requiere de tres factores:

- 1.- Debe haber nitratos presentes en la orina.
- 2.- La concentración de bacterias reductoras de nitratos debe ser mayor o igual a 100,000 ufc/ml.
- 3.- Se requiere de tiempo suficiente para que las bacterias reduzcan los nitratos en nitritos.

La sensibilidad de esta prueba es muy variable, y pueden ir desde un 60 a un 100% dependiendo del grupo socioeconómico analizado (46).

Robertson (1988), ha estudiado la sensibilidad y especificidad de ambos métodos y ha encontrado una sensibilidad de 43% y una especificidad de 99% para la detección de nitritos; así como una sensibilidad de 77% con una especificidad de 96% para la prueba de la esteraşa leucocitaria. Sin embargo, aplicando ambas pruebas en forma combinada, la sensibilidad y especificidad se elevan hasta 92 y 95% respectivamente, por lo que concluye que ninguna de estas pruebas por si sola es lo suficientemente sensible como prueba de escrutinio para la bacteriuria asintomática en pacientes obstétrica. La combinación de ambas, sin embargo, puede ser una alternativa aceptable como prueba de escrutinio en todas las pacientes obstétrica (35).

Ortiz y col. (1993), Estudiaron a 60 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias refiriendo sintomatología de IVU. Se les realizó toma de urocultivo, detección de nitritos y esterasa leucocitaria en orina con la tira reactiva de Multistix 10 SG (R). Se tomo un grupo testigo de 20 pacientes obstétricas sin sintomatología de IVU, bajo la misma metodología. La sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 92% para la prueba de nitritos; y de 40% y 100% respectivamente para la esterasa leucocitaria (48).

Por último, dentro de las pruebas rápidas de detección de bacteriuria, tenemos la de los métodos automatizados. Esta se basa en el empleo del hemocitómetro para la determinación de leucocitos en una prueba de orina, tomada del chorro medio de la micción. Mediante éste método, puede considerarse como piuria la presencia de más de 10 leucocitos/mm de orina. Es una prueba simple, y se trata de una versión modificada de los métodos utilizados; brinda resultados adecuados, altamente reproducibles y que se relacionan satisfactoriamente con el grado de piuria. Además, la prueba puede ser realizada rápidamente, más sin embargo, éste método no es de uso común (49).

3.- UROCULTIVO: Los métodos de cultivo siguen siendo los más apropiados para establecer el diagnóstico de infección urinaria. Son los más efectivos en cuanto a costo-beneficio y los más confiables. En la mayoría de los laboratorios se emplea el método de inóculo en asa. La obtención de la muestra de orina puede realizarse por medio de sondeo, aspiración suprapúbica o del chorro medio de la orina. Este último es el método más comúnmente empleado y que ha demostrado los mejores resultados dentro de los diferentes métodos de recolección de la orina. Es importante recalcar la necesidad de que la vulva sea aseada en forma adecuada (de adelante hacia atrás) antes de tomar el espécimen de orina (6).

Kass fue el primero en establecer que un cultivo, a partir de una muestra del chorro medio de la orina, con más de 100,000 ufc/ml, determinaba la presencia de bacteriuria. Esto continúa vigente hasta la actualidad, y se considera que cuándo el primer espécimen colectado contiene más de 100,000 ufc/ml de orina, existe un 80% de probabilidad de que la paciente sea portadora de bacteriuria. Cuando dos o más especímenes consecutivos contengan cuando menos 100,000 ufc/ml del mismo organismo, la probabilidad de bacteriuria se incrementa hasta el 95%, de ahí que al obtenerse un urocultivo positivo con más de 100,000 ufc/ml, debe realizarse otro para establecer con seguridad el diagnóstico (1).

Cuándo el resultado del urocultivo reporta cifras menores, en una paciente asintomática, existe un 98% de probabilidades de que en un urocultivo consecutivo, no se desarrollen colonias bacterianas. Sin embargo, si la orina se obtiene mediante cateterización, cifras entre 10,000 y 100,000 ufc/ml son indicativas de infección, con un 50% de probabilidades de que la paciente en realidad tenga bacteriuria. En contraste, cualquier cantidad de bacterias cultivadas de una muestra obtenida por punción suprapúbica, es indicativa de infección.

En caso de que los gérmenes aislados sean Gram positivos, o se trate de microorganismos "fastidiosos", en pacientes sintomáticas; valores inferiores a 100,000 ufc/ml, pueden ser indicativos de bacteriuria. Sin embargo, en caso de que la paciente no presente sintomatología una situación similar puede ser considerada como contaminación de la muestra (32, 33).

Probablemente estos valores serán modificados en el futuro, y que como lo demostró Stam (1983), una tercera parte de las mujeres con infección urinaria aguda causada por *E. coli*, *S. saprophyticus* y *Proteus*, tienen cuentas de colonias obtenidas del chorro medio de la micción, entre 100 y 10,000 ufc/ml. Por lo que en mujeres con disuria aguda, "un valor más apropiado para considerar a una bacteriuria significativa, es más de 100 ufc/ml de un uropatógeno conocido" (49). Sin embargo, esta cifra aún no ha sido aceptada universalmente.

Especiales consideraciones deben tenerse en cuenta al iniciar el tratamiento de una infección de vías urinarias (IVU). Las drogas de elección deben ser activas contra el microorganismo infectante y deben alcanzar niveles efectivos en los riñones maternos y la orina, sin riesgo de toxicidad para la madre y el feto. Dichas consideraciones son:

a) EFECTOS DEL EMBARAZO SOBRE LA FARMACOCINETICA DE LA DROGA:

El incremento en el flujo renal y el filtrado glomerular, conducen a una mayor excreción de la droga en la orina. En el caso de la IVU, este efecto es benéfico, para alcanzar más rápidamente el riñón y en mayor concentración, pero su vida media se encuentra reducida. En el caso de las drogas que atraviesan la placenta, con el crecimiento fetal, hay una mayor distribución a los tejidos fetales. Todos esos factores tienden a reducir la concentración de la droga en los tejidos maternos, por lo que pueden ser necesarias dosis más altas para tener resultados exitosos (51).

b) TOXICIDAD DE LAS DROGAS DURANTE EL EMBARAZO:

El empleo de tetraciclina produce daño hepático, algunas veces fatal en mujeres embarazadas, especialmente en el tratamiento de pielonfritis.

Otro antibiótico que debe ser evitado es el Estolato de Eritromicina, que ocasiona colestasis e ictericia (51).

c) EFECTOS TOXICOS SOBRE EL FETO.

El riesgo de los medicamentos empleados en la infección del tracto urinario, puede causar como todas las demás drogas, anomalías congénitas y dicho riesgo es mayor durante los primeros 56 días de la gestación.

d) ELECCION DEL ANTIBIOTICO.

La droga elegida debe ser activa contra el microorganismo infectante. Los antibióticos considerados seguros durante el embarazo son las penicilinas (ampicilina, amoxicilina y carbenicilina), eritromicina (excepto estolato), cefalosporinas, aminoglucósidos (excepto estreptomina), nitrofurantoína y trimetoprim (excepto primer trimestre) (51).

e) DURACION DEL TRATAMIENTO.

Se debe realizar una distinción entre el tratamiento para la bacteriuria y la pielonefritis aguda. Es más seguro tratar la bacteriuria durante 10 a 14 días y repetir los cultivos de orina pocos días después del tratamiento y periódicamente (1).

Algunos autores sugieren un tratamiento prolongado después de una pielonefritis aguda. Debe pensarse en la posibilidad de efectos tóxicos en los tratamientos prolongados utilizados en la recurrencia. Además la infección puede persistir en el riñón, pero permanecer oculta a causa del tratamiento empleado (52).

La gran mayoría de estudios que evalúan el tratamiento de la bacteriuria durante el embarazo, recomiendan de 7 a 10 días de terapia (53 y 10a).

Entre la población con bacteriuria asintomática, las mujeres embarazadas constituyen uno de los grupos que deben recibir tratamiento, puesto que se conoce el potencial de favorecer la infección sintomática y el daño renal (54).

Los tratamientos antimicrobianos para la mujer que experimenta bacteriuria puede ser apropiadamente clasificados como curativos, profiláctico y supresivo. Curativo, es el que intenta erradicar una infección existente y llevar el sistema urinario a su estado fisiológico estéril. Profiláctico se designa a aquel que previene una reinfección urinaria con la administración crónica de antimicrobianos a dosis bajas después de que la orina se ha hecho estéril. Supresivo, es el tratamiento de la infección persistente para suprimir o eliminar crecimientos bacterianos en la orina (55).

Ya que el tratamiento de la bacteriuria asintomática disminuye el riesgo de desarrollar pielonefritis aguda de 30 a un 3%, el manejo antibiótico apropiado es efectivo en un 90 a 95% en la prevención de complicaciones severas. El tratamiento de la bacteriuria también previene el desarrollo de anemia materna, que es común en éstas pacientes. La nitrofurantoína, la ampicilina y las sulfonamidas, son los agentes más frecuentemente recomendados, teniendo todos eficacia similar por un período de 7 a 10 días. En todas las pacientes debe realizarse cultivos después del tratamiento. Con respecto a las quinolonas, no deben ser utilizadas durante el embarazo debido a que previene la replicación de DNA y tienen un alto potencialidad de teratogenicidad.

La nitrofurantoína es un fármaco indicado internacionalmente para las IVU durante el embarazo, se absorbe fácilmente en la luz intestinal y alcanza niveles 3 a 4 veces los mínimos inhibitorios en contra de los gérmenes sensibles, tiene una vida media de 20 a 30 minutos y se elimina fundamentalmente por el riñón, recuperándose aproximadamente el 40% de la dosis en la orina, en donde se pueden obtener concentraciones de 25 a 50 ng/ml. El paso transplacentario del medicamento es mínimo por lo que el fármaco es inocuo para el feto.

Cuándo éstos episodios se hacen recidivantes al tratamiento y hay tendencia al compromiso de otras estructuras, se pueden utilizar fármacos aminoglucósidos solos o asociados a penicilina o ampicilina.

Se ha postulado que variantes bacterianas o formas L, persisten en el tejido renal durante el tratamiento con agentes beta lactámicos (56).

La profilaxis debe ser considerada en todos los embarazos con complicaciones urológicas, ya que éstas pacientes están más predispuestas a desarrollar infecciones urinarias altas e infecciones crónicas.

La nitrofurantoína es una buena elección para el tratamiento de supresión. El tratamiento supresivo puede disminuir en forma significativa los índices de recurrencia a las infecciones urinarias altas.

La nitrofurantoina 100 mg al acostarse o 50 mg dos veces al día, es usada como tratamiento profiláctico de la reinfección (57,61).

Las recurrencias deben tratarse con agentes antimicrobianos en altas dosis durante 2 a 3 semanas cuando menos. La reinfección identifica a las mujeres que, a pesar del buen tratamiento inicial, están expuestas a mayor riesgo de episodios repetidos de bacteriuria durante el embarazo. Por esta razón, deben ser tratadas con otro lapso breve de antimicrobianos seguido por un tratamiento profiláctico a bajas dosis durante el resto del embarazo. La paciente con cistitis aguda aintomática debe recibir un tratamiento empírico sin esperar el resultado de cultivo de orina. Después de 48 horas, de acuerdo al resultado del antibiograma, se deberá reevaluar la respuesta apropiada al fármaco iniciado, si no ha habido respuesta favorable o tiene infección persistente, deberá recibir otro agente antimicrobiano al cuál el organismo sea sensible.

La hospitalización es recomendada para la paciente obstétrica, quien tiene pielonefritis aguda. El inicio de la terapia antimicrobiana inmediata es necesaria debido a las complicaciones maternas y fetales que se pueden presentar. Los antibióticos intravenosos son administrados hasta que la paciente esté afebril y pueda tolerar la medicación oral, la que es continuada por un total de tres semanas (57, 61). Angel J, y cols., sugieren que aquellas mujeres con pielonefritis aguda sin signos de posible sépsis, cuya fiebre es controlada con antipiréticos orales, y que tolera la vía oral, pueden ser tratadas con terapia oral sin hospitalización (58).

En las mujeres embarazadas que padecen pielonefritis aguda y reciben tratamiento, los síntomas y fiebre desaparecen en un lapso de 48 horas en el 85% de las pacientes y en 96 horas en el 97%, si no hay mejoría, es indicio de una obstrucción de vías urinarias, de una anomalía o de un organismo resistente. Con frecuencia la adición de un aminoglucósido o una cefalosporina de primera generación mejora el cuadro clínico. Anteriormente la ampicilina era recomendada como tratamiento empírico inicial para pielonefritis aguda, sin embargo, los patrones de resistencia bacteriana a este antibiótico sugieren que una cefalosporina de primera generación es de mejor elección para el tratamiento empírico (59).

ESQUEMAS DE TRATAMIENTO DE LA IVU DURANTE EL EMBARAZO

TIPO DE INFECCION	EVOLUCION EMBARAZO		
	1er Trimestre	2o. Trimestre	3er. Trimestre
BACTERIURIA ASINTOMATICA	Nitrofurantoina 100 mg VO c/6 hs de 3 a 7 días	Nitrofurantoina 100mg VO c/6 hs de 3 a 7 días TMp/SMX 400/80 mg VO c/12 hs por 3 días	Nitrofurantoina 100 mg VO c/6 hs de 3 a 7 días
CISTOURETRITIS	Nitrofurantoina 100 mg VO c/6 hs de 7-10 días o Ampicilina 500 mg VO c/6 hs de 7-10 días	Nitrofurantoina 100 mg VO c/6 hs de 7-10 días o Ampicilina 500 mg VO c/6 hs de 7-10 días	Nitrofurantoina 100 mg VO c/6 hs de 7-10 días o Ampicilina 500 mg VO c/6 hs de 7-10 días
PIELONEFRITIS	Gentamicina 80 mg IV c/8 hs de 7-10 días o Cefuroxime 1 gr IV c/8 hs de 7-10 días	Gentamicina 80 mg IV c/8 hs de 7-10 días o Cefuroxime 1 gr IV c/8 hs de 7-10 días	Gentamicina 80 mg IV c/8 hs de 7-10 días o Cefuroxime 1 gr IV c/8 hs de 7-10 días

Figuroa R, (1993). (61)

Algunos autores han presentado la terapia a base de una sola dosis como tratamiento de la bacteriuria y han encontrado tasas de erradicación bajas (50 a 60%) comparada con la terapia de 7 a 10 días (5).

Sin importar cuál antibiótico sea usado, un tratamiento de dosis única en IVU no complicada no es tan efectivo como el tratamiento de cinco o más días.

La ventaja de este tratamiento, es la disminución del costo y la mejor aceptación de la paciente (60).

Es un estudio prospectivo, longitudinal de casos y controles.

UNIVERSO Y MUESTRA.

El universo de estudio estará representado por los pacientes que acuden al Hospital Juárez de México, con manifestaciones clínicas que tienen dentro de su signología dominante afección al área urogenital: disuria, urgencia y frecuencia para la emisión de orina, pesadez pélvica, dolorimiento de la columna lumbar, fiebre o febrícula.

DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Pacientes embarazadas que acuden a la consulta prenatal con manifestaciones de infección de vías urinarias y sin manifestaciones clínicas.
- Pacientes que hayan aceptado voluntariamente participar en el proyecto.
- Embarazadas sin alguna enfermedad sistémica.
- Pacientes con antecedentes de infección de vías urinarias en embarazos previos.
- Pacientes primigestas adolescentes con peso y talla baja.
- Pacientes multigestas con embarazos no espaciados.
- Las pacientes se clasificarán en dos grupos en base a los resultados del urocultivo constituyendo así un grupo de estudio y un grupo control.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Pacientes que se encuentran bajo tratamiento con antibióticos al momento de la muestra.
- Pacientes que dejen de asistir a la consulta prenatal.

CRITERIOS PARA EL GRUPO CONTROL.

Se tomará un número similar de mujeres embarazadas de las cuáles deberán tener la mayor semejanza con el grupo experimental tales como edad, aparentemente sanas, fundamentalmente sin signología urinaria y de ser posible sin antecedentes de patología urinaria en embarazos previos. Sin haber o estar recibiendo medicación antimicrobiana en los últimos 15 días. Se les tomará urocultivo el cuál deberá ser negativo.

PROCEDIMIENTO DE ESTUDIO .

— Los procedimientos clínicos de selección de las pacientes se basaran en la historia clínica, teniendo en cuenta antecedentes de infección de vías urinarias en embarazos previos, amenaza de parto pretérmino, primigestas adolescentes o multigestas con embarazos no espaciados.

— El estudio microbiológico consistirá en toma de urocultivo y lectura del mismo a las 72 hs.

METODOLOGIA DE SEGUIMIENTO DE CASOS Y CONTROLES.

— Visita mensual al Médico.

— Acudir a urgencias inmediatamente en caso de iniciar con sintomatología correspondiente a amenaza de parto pretérmino.

TOMA DE LA MUESTRA PARA EL UROCULTIVO.

Se indicará a la paciente la forma de realizarse un aseo de la zona externa de la vulva y la vagina, desinfectandose con solución antiséptica de uso cutáneo. Se recolectará la muestra en un recipiente estéril recolectandose únicamente del chorro medio.

CULTIVO BACTERIOLOGICO.

Cultivo Bacteriológico:

Sembrar 10u de la muestra directa, en cajas de Agar de Mc Conkey, Agar sangre desfibrinado de cordero, Agar chocolate y Agar sal y manitol.

Se considera positivo el urocultivo con una cuenta mayor a 100 000 UFC. Por lo general las IVU son producidas por una sola especie, en caso de encontrar una sola especie, en caso de encontrar un urocultivo mixto, es recomendable repetir la toma de la muestra.

Las principales bacterias Gram Negativas que se aíslan generalmente son especies de la familia Enterobacteriaceae y Pseudomona.

TRATAMIENTO.

Decisión terapeutica de acuerdo a la opinión del Médico tratante. En base a los medicamentos o fármacos aceptados para pacientes embarazadas y autorizados para su uso por la SSA.

DEFINICIONES.

BACTERIURIA ASINTOMATICA.

Presencia de un urocultivo de una sola especie bacteriana con crecimiento igual o mayor de 100 000 UFC, en una embarazada sin manifestaciones clínicas urogenitales de disuria, urgencia y frecuencia durante la micción. Comprobación de los resultados en un segundo urocultivo pre-tratamiento.

CISTOURETRITIS.

Cuadro clínico de aparición aguda, con disuria, urgencia y frecuencia durante la micción, acompañada o no de pesadez pélvica. Sin manifestaciones de ataque al estado general y de curso afebril con urocultivos positivos.

PIELONEFRITIS.

Cuadro clínico menos abrupto en su aparición que el anterior pero con ataque al estado general, fiebre, calosfríos, dolorimiento costovertebral, disuria, leucocitaria y cilindruria. Con uno o más urocultivos positivos, así como posibilidad de recuperar la misma bacteriuria en uno o más hemocultivos (éstas pacientes por lo general tienen un manejo hospitalario).

PREMATUREZ.

Son los recién nacidos vivos con menos de 37 semanas de gestación, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (62).

BAJO PESO.

Son los recién nacidos que pesan 2 500 gr. o menos.

ETICA DEL ESTUDIO.

No se requiere carta de consentimiento, el urocultivo, es uno de los exámenes de laboratorio de rutina para control prenatal que normalmente se realizan a las pacientes embarazadas.

RECURSOS.

- Humano
- Físico
- Financiero.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

El análisis estadístico, para las variables discretas fue mediante la prueba de χ^2 , o prueba exacta de Fisher, el nivel de significancia estadística fue de 0.05 nivel de confianza de 95%. La T. de Students fue utilizada para las variables cuantitativas demográficas tanto en el grupo de estudio como en el control para determinar si la diferencia entre el promedio de cada una de las variables fue estadísticamente significativa.

RESULTADOS.

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal experimental de casos y controles en un período de 6 meses, se capturaron un total de 99 pacientes embarazadas que acudieron al Hospital Juárez de México (HJM) para control prenatal.

Bajo las condiciones planteadas en la investigación fueron evaluadas 99 embarazadas de las cuáles 53 (53.5%) tuvieron urocultivo positivo y constituyeron el Grupo de Estudio (GE) o Grupo I, 46 (46.4%) con urocultivo negativo constituyendo el Grupo Control (GC) o Grupo II.

Enseguida se mencionan las características más sobresalientes de las pacientes estudiadas. Tabla I.

La Edad materna osciló entre 15 y 41 años promedio 24 (DE6.3) para el GE. Para el GC osciló entre 15 y 37 años promedio 25 (DE6.1).

El Peso promedio para el GE fué de 67.3 Kg (DE 8.8) y para el GC 69.5 Kg (DE 8.9).

La Talla promedio para el GE fué de 1.55 mts (DE 14.1) y para el GC 1.57 mts (DE 4.8).

La Escolaridad osciló entre 0 a 18 años promedio 9.1 para el GE, para el GC osciló entre 6 a 18 años promedio 8.6 (Figura 1).

La Paridad tanto en el GE como para el GC fue semejante; promedio 2.04 gestaciones (DE 1.26) (Figura 2).

Otras características que también fueron evaluadas se muestran en la Tabla II.

El Estado Civil para el GE fue 66% casadas, solteras o en unión libre un 33.9% y para el GC 73.9% de casadas y 26% de mujeres solteras o en unión libre.(Figura 3).

En lo que se refiere a Control Prenatal (CP) de las pacientes que integran el GE 86.7% tuvieron control prenatal y 13.2% no tuvieron o fue irregular. En el GC 84.7% tuvieron CP y 15.2% no tuvieron o fue irregular.(Figura 4).

La vía de resolución del embarazo para el GE se describe a continuación el 71.6% se resolvió por parto eutócico, y 26.4% se resolvió por cesárea. Se presentó un LUI por aborto incompleto (1.8%). En el GC 67.3% por parto eutócico y 32.6% por cesárea. Tabla II (Figura 5).

En ninguna de las variables antes descritas se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el GE y el GC.

De acuerdo a la clasificación de IVU nuestro GE se clasificó en Bacteriuria asintomática (BA) 20.7% , Cistouretritis 54.7% y Pielonefritis 24.5% . (Figura 6).

La sintomatología referida por las embarazadas del GE fue Disuria en un 94.3%, Polaquiuria en un 88.6%, Tenesmo vesical 79.2%, Giordano 20.7%, Otras 13.2%. Figura 7.

Los resultados del urocultivo señalan que la bacteria que se aisló con mayor frecuencia fue E.coli 75 %, lo cual coincide con otros Autores, en segundo lugar Staphylococcus aureus 9 %, Staphylococcus epidermidis 6 %, Klebsiella pneumoniae 4 %, Streptococcus del grupo beta 2 %, Proteus mirabilis 2 %, Enterobacter sp. 2 %. Tabla III (Figura 8).

Algunas embarazadas tuvieron 1 o más episodios de IVU por lo que tomaron varios esquemas de antimicrobianos durante el embarazo, en la tabla No. IV se muestran los medicamentos utilizados por trimestre del embarazo. 1 er Trimestre 10/53 tomaron Ampicilina, 3/53 Cristales de Nitrofurantoina (Macrodantina). En el 2do. Trimestre 15/53 Ampicilina, 5/53 Gentamicina, 4/53 Macrodantina, 1/53 Trimetoprim Sulfametoxazol, 1/53 Augmentin. En el 3 er. Trimestre 9/53 Ampicilina, 1/53 Gentamicina, 8/53 Macrodantina. Tabla IV (Figura 9).

Resultados neonatales, el peso al nacer en el GE en promedio fué de 2 655 g (DE 670) y para el GC fué en promedio de 3 226 g (DE 304) hubo diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$), Tabla VII (Figura 10).

En cuanto a prematuridad para el GE fué de 11.3% (6/53) y para el GC 4.3% (2/46) no se observó diferencia estadísticamente significativa. Tabla VII.

Se observo bajo peso en el 3.4% de los recién nacidos de pacientes con infección urinaria baja no complicada, cistouretritis ; y hasta un 15.3% en los recién nacidos de madres con pielonefritis incluidas dentro del GE, en cuanto al GC no hubo recién nacidos con peso bajo al nacer.

La Tabla VIII analiza las siguientes variables:

La edad gestacional promedio al término del embarazo fue 37.02 semanas (DE 4.9) para el GE y para el GC fue de 38.1 semanas (DE 1.1) No hubo diferencias estadísticamente significativas. Figura 11.

El APGAR al minuto en el GE fué en promedio 7.34 (DE 1.9) y para el GC 7.9 (DE 0.39) la diferencia fué estadísticamente significativa ($P < 0.05$). En el APGAR a los 5 minutos no se observaron diferencias estadísticamente significativas. El promedio para el GE fué de 8.4 (DE 1.8) y para el GC 8.7 (DE 1.3).

Con relación a la evolución del embarazo que se muestra en la Tabla V en nuestras pacientes la Ruptura de Membranas (RM) se presento en 20/53 (37.7%) del GE y en el GC se presento en 3/46 (17.3%) la diferencia entre ambos grupos fué estadísticamente significativa ($P < 0.05$).

Tuvieron Amenaza de Parto Pretérmino (APP) un 43.3% de las embarazadas del GE y un 13% las del GC, se observó diferencia estadísticamente significativa ($P < 0.05$).

La Amenaza de Aborto (AA) estuvo presente en 15 pacientes del GE lo cuál corresponde a 28.3% y en el GC solo se presento en un 13% correspondiendo a 6 embarazadas. No hubo diferencia estadísticamente significativa.

Se presento Endometritis en el 3.7% de las pacientes del GE y en 2.1% de las embarazadas del GC. No hubo diferencias estadísticamente significativas.

Las complicaciones antes mencionadas se muestran en la figura 12.

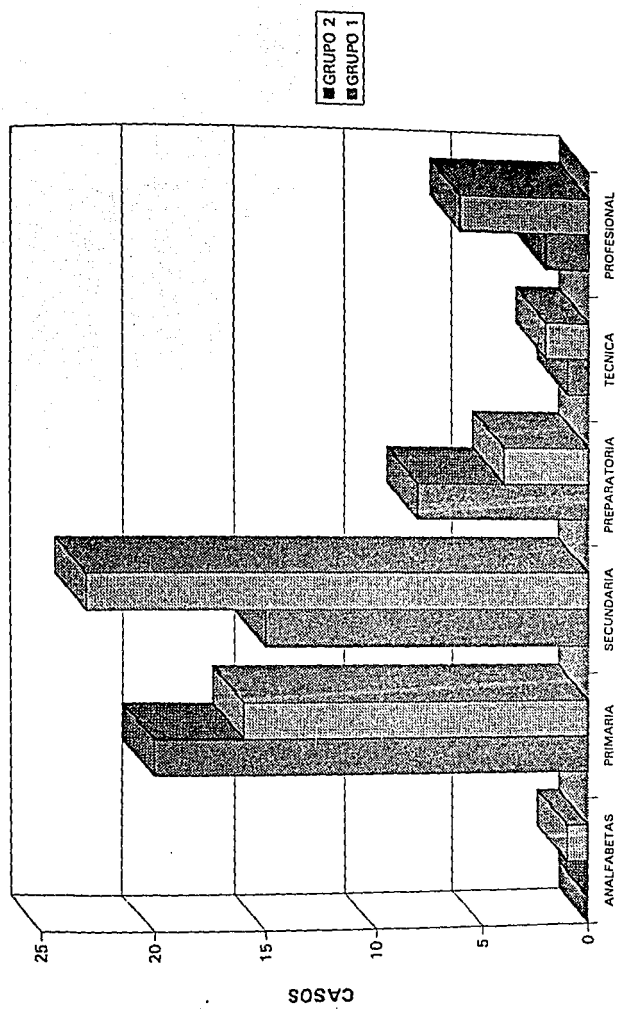
En la Tabla VI se muestran las Repercusiones Perinatales pero de acuerdo a la clasificación de las IVU. En la BA ocurrió AA en el 18% de las embarazadas, APP en el 27.2%, RM 27.2%. En las embarazadas con cistouretritis 27.5% tuvieron AA, 41.3% APP, RM 37.9%, Endometritis 6.8%, Parto Pretérmino (PP) 6.8%, Enfermedad Hipertensiva del embarazo 3.4%, Bajo peso al nacer 3.4%. En las pacientes con pielonefritis, AA 38.4%, APP 61.5%, RM 46.1%, PP 30.7%, Aborto 7.6%, Bajo peso al nacer 15.3%.

En las embarazadas del GC se presento AA en un 15.2%, APP 13%, RM 4.3%,
Endometritis 2.1%, PP 4.3%.

TABLA No 1
 CARACTERISTICAS COMPARATIVAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

VARIABLES DEMOGRAFICAS	GRUPO I	GRUPO II	VALOR DE P
EDAD	24.2	25.2	NS
ESCOLARIDAD	9.1	8.6	NS
PESO	67.3	69.5	NS
TALLA	155.2	157.8	NS
PARIDAD	2.04	2.04	NS

ESCOLARIDAD

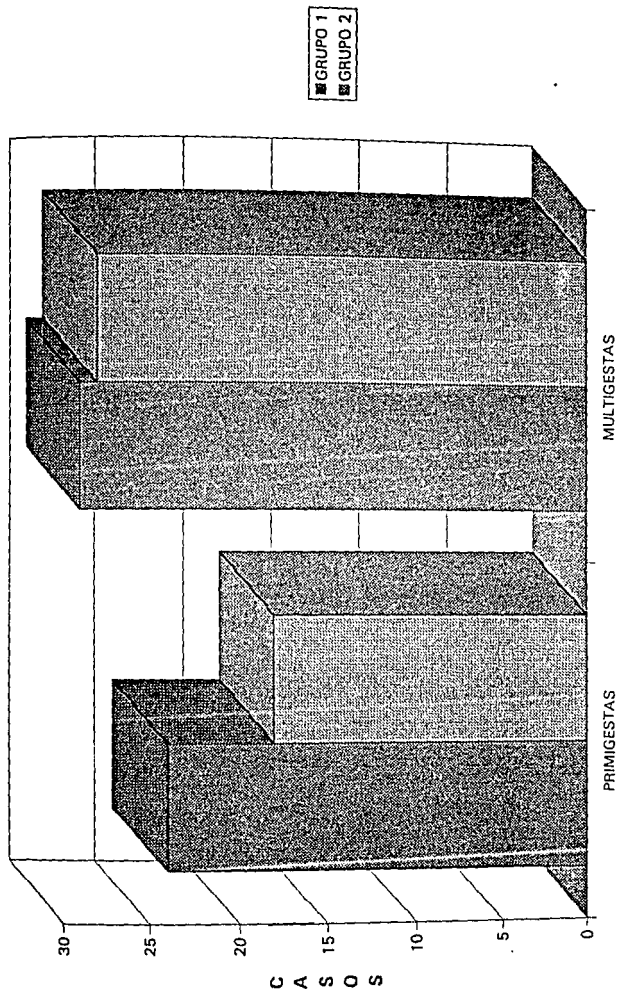


CASOS

FIGURA 1

■ GRUPO 2
▒ GRUPO 1

PARIDAD



GRUPO 1
GRUPO 2

MULTIGESTAS

PRIMIGESTAS

30
25
20
15
10
5
0

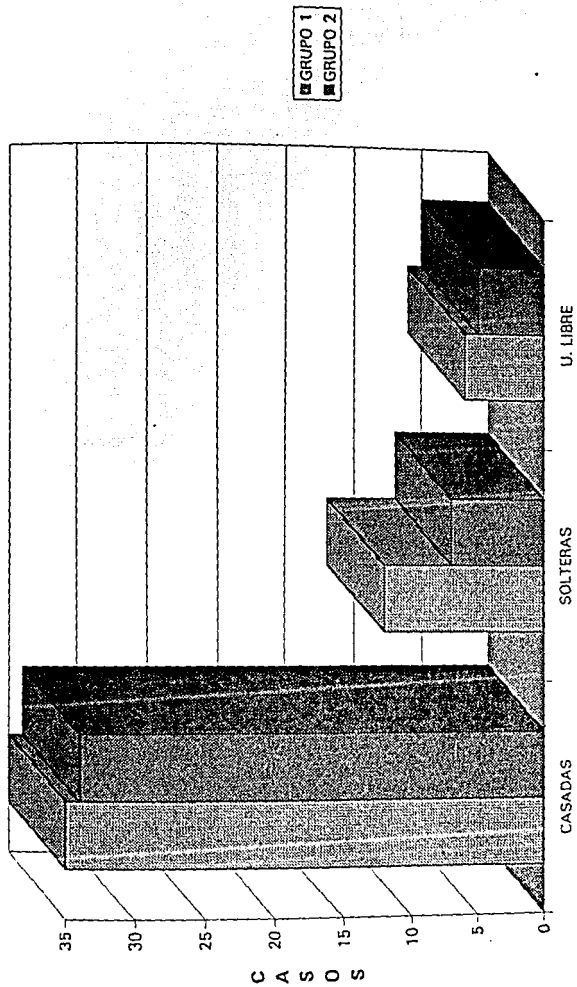
C A S O S

FIGURA 2

TABLA No II
 CARACTERISTICAS COMPARATIVAS DE PACIENTES EMBARAZADAS
 DEL GE VS. GC

	GE	GC	VALOR DE P
ESTADO CIVIL			
CASADAS	35	34	NS
SOLTERAS	12	7	NS
UNION LIBRE	6	5	NS
VIA DE RESOLUCION DEL EMBARAZO			
PARTO	38	31	NS
CESAREA	14	15	NS
ABORTO	7	7	NS
CONTROL PRENATAL			
REGULAR	46	39	NS
IRREGULAR	7	7	NS

ESTADO CIVIL



U. LIBRE

SOLTERAS

CASADAS

FIGURA 3

CONTROL PRENATAL

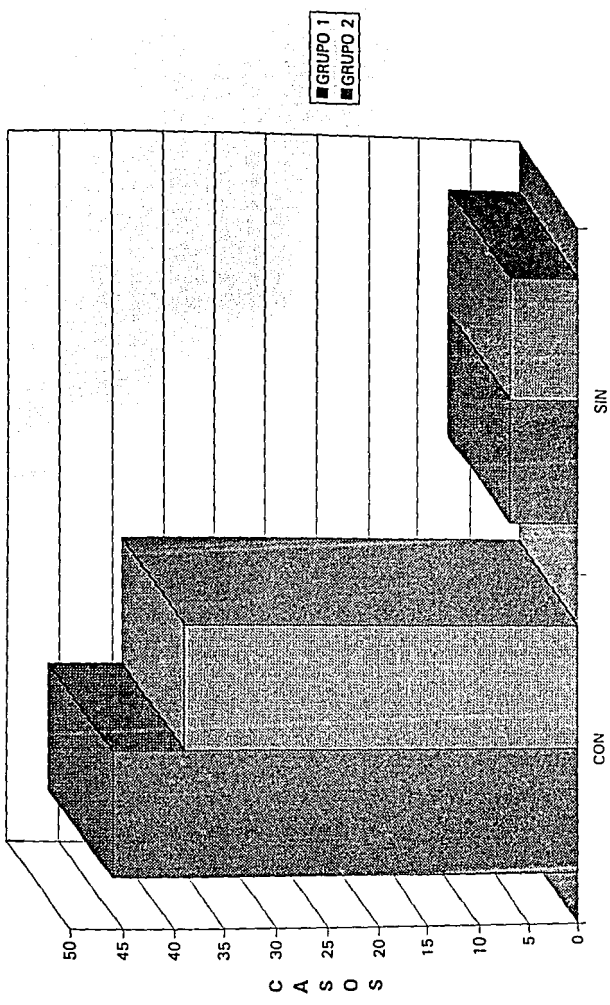


FIGURA 4

RESOLUCION DEL EMBARAZO

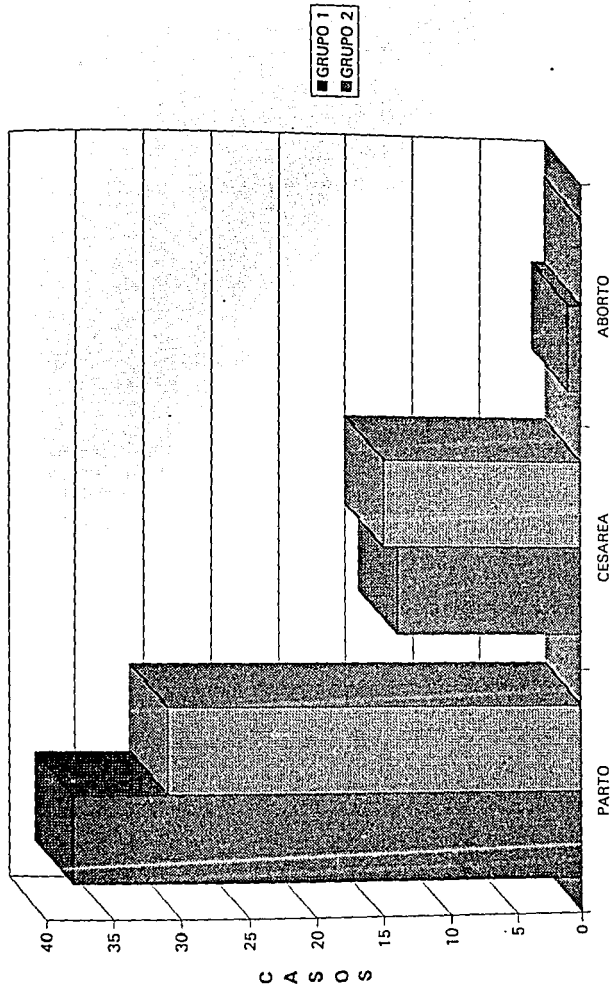
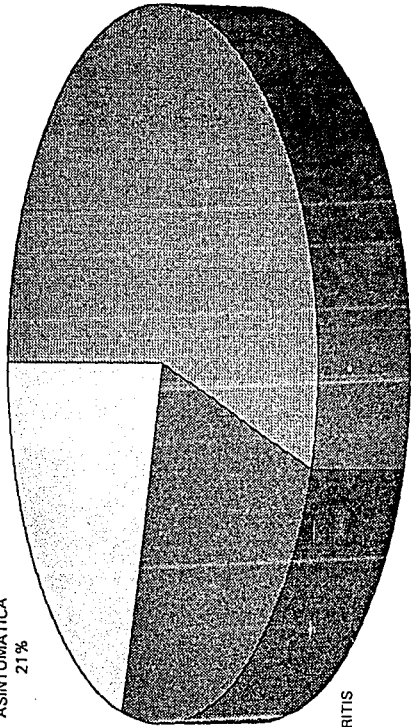


FIGURA 5

PRESENTACION CLINICA

BACTERIURIA
ASINTOMATICA
21%



CISTOURETRITIS
54%

PIELONEFRITIS
25%

FIGURA 6

PRINCIPALES SINTOMAS

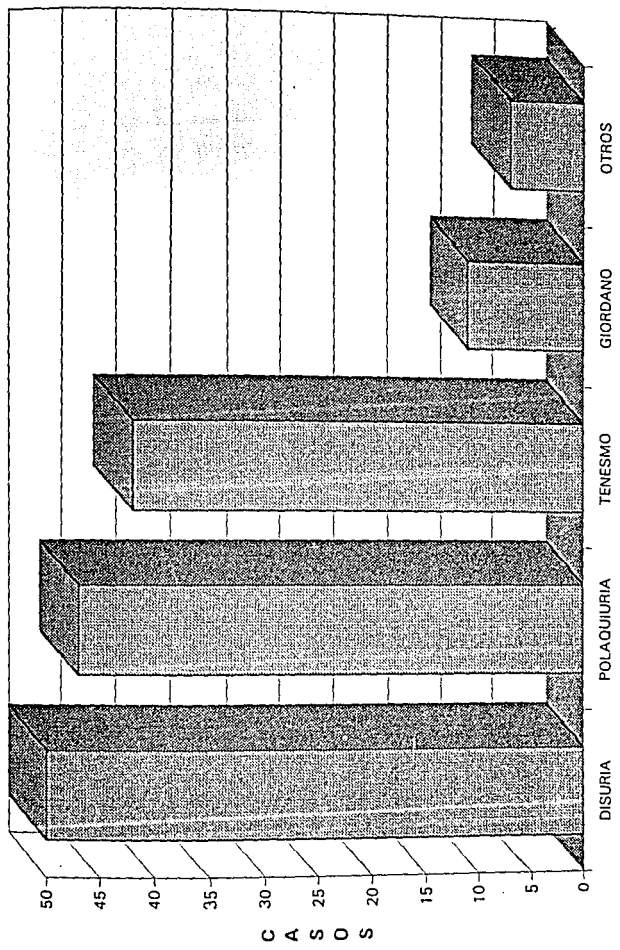


FIGURA 7

TABLA No. III
ETIOLOGIA DE LAS IVU EN PACIENTES EMBARAZADAS DEL HJM.

AGENTE	PORCENTAJE
E. COLI	75.4%
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	9.4%
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	5.6%
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	3.7%
STREPTOCOCCU DEL GRUPO BETA	1.8%
PROTEUS MIRABILIS	1.8%
ENTEROBACTER	1.8%

ETIOLOGIA DE LA IVU

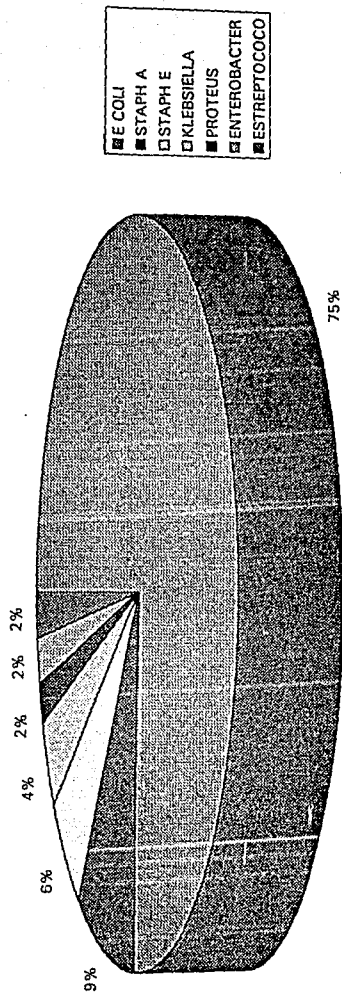


FIGURA 8

TABLA No. IV
 FARMACOS EMPLEADOS POR TRIMESTRE DE EMBARAZO EN LAS
 PACIENTES DEL GRUPO DE ESTUDIO.

	1 er. TRIMESTRE	2 do. TRIMESTRE	3 er TRIMESTRE
AMPICILINA	10	15	9
GENTAMICINA		5	1
NITROFURANTOINA	3	4	8
SULFAS		1	
AUGMENTIN		1	

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA GESTACION

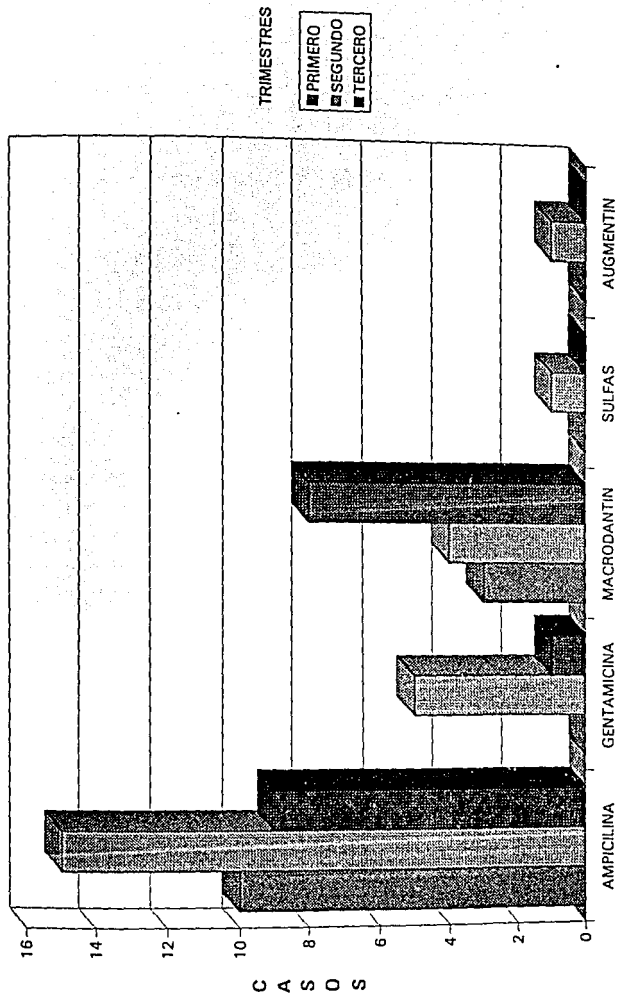


FIGURA 9

TABLA No. VII
 PESO AL NACER DE 53 NEONATOS DE MADRES CON TVU COMPARADAS CON
 SUS TESTIGOS.

PESO (g)	GE	GC	P
< 1 500	3	0	
1 500-2 500	9	2	
> 2 500	41	44	
VARIACION	1 984-3 326 g	2 921-3 530 g	
PROMEDIO	2 655 g	3 226 g	P < 0.05
DESVIO	670 g	304 g	
PREMATUREZ	6 (11.3%)	2 (4.3%)	P > 0.05

PESO AL NACIMIENTO

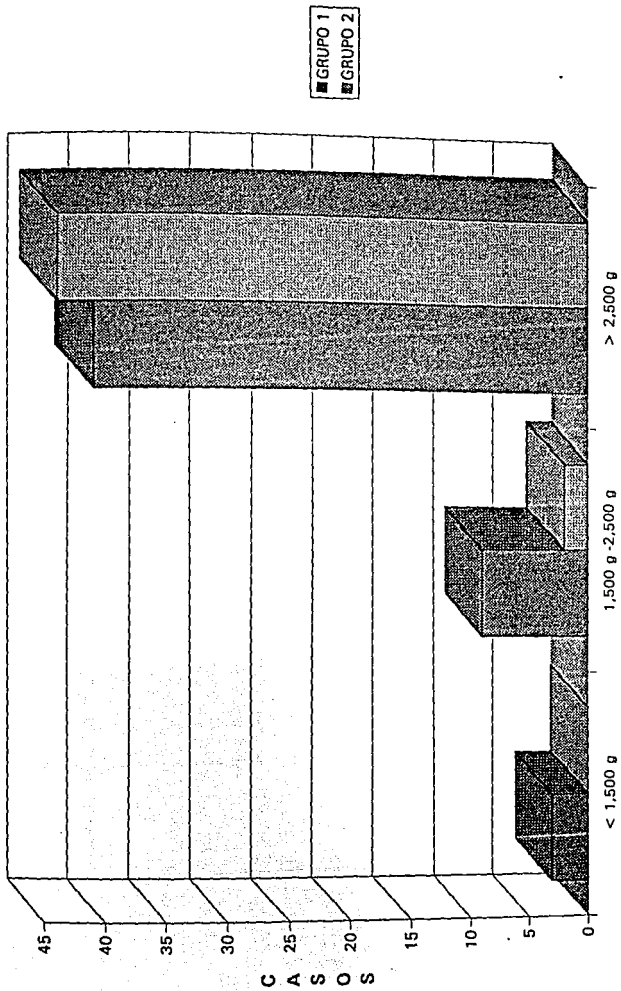
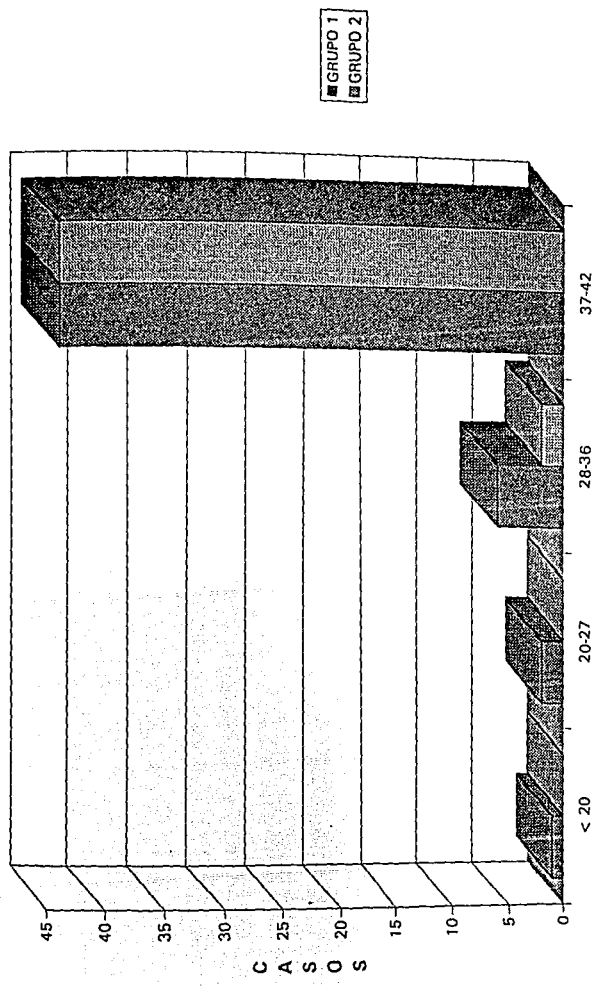


FIGURA 10

EDAD GESTACIONAL



■ GRUPO 1
▨ GRUPO 2

SEMANAS DE GESTACION
FIGURA 11

TABLA No. VIII
REPERCUSIONES PERINATALES DE LA IVU

	GE	GC	VALOR DE P
PESO DEL R/N	2 655.47	3 226.74	P<0.05
EDAD GESTACIONAL	37.02	38.15	N.S
APGAR AL MINUTO	7.34	7.93	P<0.05
APGAR A LOS 5 MINUTOS	8.43	8.78	N.S

TABLA No.5
 EVOLUCION DE 53 EMBARAZADAS CON IVU COMPARADAS CON EL GRUPO
 TESTIGO.

	GRUPO DE ESTUDIO		GRUPO CONTROL		VALOR DE P
APP	23	(43.3%)	6	(13%)	< 0.05
RM	20	(37.7%)	8	(17.3%)	< 0.05
APP	15	(28.3%)	6	(13%)	N.S
ENDOM.	2	(3.7%)	1	(2.1%)	N.S

COMPLICACIONES DE LA GESTACION

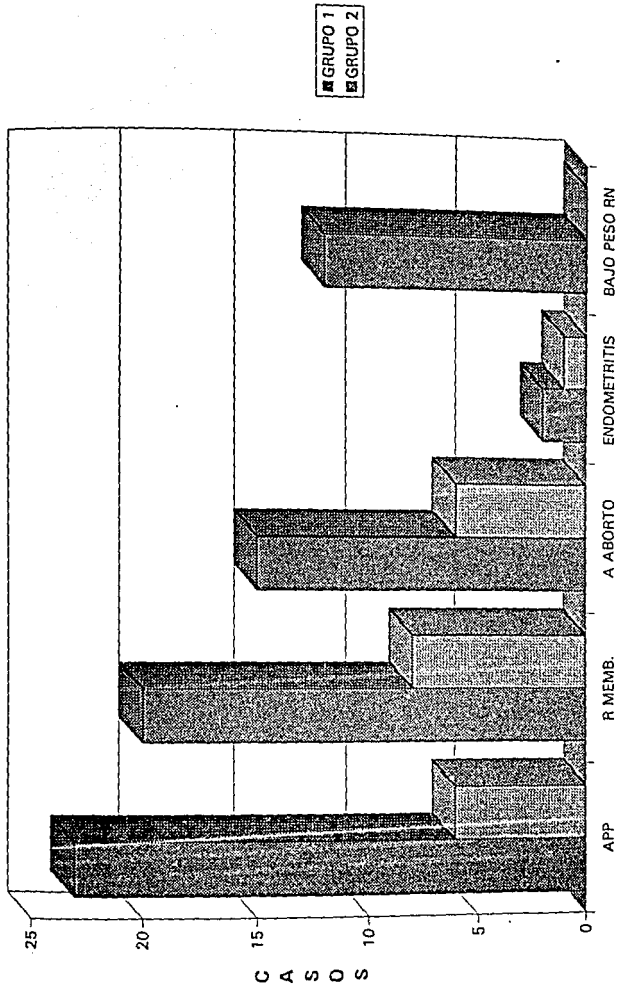


FIGURA 12

TABLA No. VI
 REPERCUSIONES PERINATALES EN PACIENTES EMBARAZADAS DEL
 HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO.

	AA	APP	RM	PP	ENDOM	ABORTO	EHE	BAJO PESO
BACTERIURIA ASINTOMATICA	18%	27.2%	27.2%					
CISTOURETRITIS	27.5%	41.3%	37.9%	6.8%	6.8%		3.4%	3.4%
PIELONEFRITIS	38.4%	61.5%	46.1%	30.7%		7.6%		15.3%

EHE: ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO.
 ENDOM: ENDOMETRITIS
 BAJO PESO: R/N < 2.500GR.

Durante el embarazo se presentan cambios fisiológicos profundos que afectan todo el tracto urinario y tienen repercusión directa en el desarrollo de infecciones urinarias en la gestación. Los cambios hormonales también dan lugar a un incremento en la susceptibilidad a las bacterias.

Un aspecto de particular problemática es la presentación de la infección urinaria durante el embarazo, en primer lugar por el incremento de la frecuencia en mujeres gestantes y en segundo lugar por la serie de secuelas nocivas que la infección de vías urinarias puede ocasionar sobre el curso del embarazo y sobre el bienestar materno-fetal. (61).

El propósito de ésta investigación es analizar las características de la IVU durante la gestación en pacientes que acuden al Hospital Juárez de México con especial énfasis en las repercusiones perinatales.

Se analizaron algunas variables demográficas para identificar nuestra población en riesgo tales como edad, peso, talla, escolaridad estado civil y paridad entre otras siendo muy similares tanto en el GE como en el GC por lo tanto no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

El síntoma más confiable es la disuria, no solo porque es el que se presenta con mayor frecuencia, sino porque otros síntomas como la polaquiuria y la urgencia miccional son comunes en las mujeres embarazadas sin infección urinaria (48). Situación observada en nuestra investigación ya que se presentó en un 94%.

La presencia de signología urinaria aguda durante la gestación plantea la necesidad de distinguir fundamentalmente entre dos entidades, la pielonefritis aguda proceso que implica un riesgo perinatal importante y la infección urinaria aguda no complicada, la cuál tiene un curso diferente al anterior y obviamente menores repercusiones en la salud de la embarazada y el feto (6). Los resultados encontrados en ésta investigación muestran que las repercusiones perinatales que presentaron las embarazadas con infecciones urinarias no complicadas fueron en menor porcentaje que las que se presentaron en el grupo de pacientes con infección urinaria complicada (pielonefritis).

Las repercusiones perinatales han sido bien establecidas e incluyen: APP, RM, PP(48). En ésta investigación se encontró diferencia estadísticamente significativa en la RM y en la APP. Lo que corresponde con otros Autores. (5,11,16,17).

Los mecanismos para el desarrollo de trabajo de parto pretérmino en las pacientes con IVU sintomática pueden estar en relación a la producción de fosfolipasa A2 por los microorganismos patógenos, la cual actúa en la síntesis de los ésteres de ácido araquidónico de los fosfolípidos de las membranas celulares, llevando a la producción de prostaglandinas E2 y F2, las cuáles son inductoras de la contracción de la musculatura uterina. (5,11,12,13,15,17).

Se han propuesto otras complicaciones durante el embarazo asociadas con la bacteriuria. Kincaid-Smith y Bullen reportaron un incremento en la incidencia de preeclampsia e hipertensión en pacientes con bacteriuria asintomática durante la gestación, aunque esto puede reflejar enfermedad renal en un subgrupo de pacientes. Ellos no encontraron cambios en las pacientes hipertensas que recibieron tratamiento para la bacteriuria. Esto indica una relación causal entre bacteriuria asintomática y preeclampsia o hipertensión, ésta relación aún es cuestionable (34).

En ésta investigación solo se presentó preeclampsia en un bajo porcentaje y ocurrió en embarazadas con cistouretritis no con bacteriuria asintomática. Por lo tanto no se puede establecer una relación entre bacteriuria asintomática y preeclampsia.

En nuestra investigación la principal bacteria aislada en Gram negativa de la familia enterobacteriacea, E coli 75.4% hecho que coincide con otros Autores. Esto probablemente es debido a que algunos de los aislamientos de éstos uropatógenos de E.coli portan información genética que les permite adherirse a sus ligandos en las células del epitelio urogenital y que las cepas que poseen uniones manosa resistentes parecen tener mayor ventaja para la colonización. (61).

En cuanto a los resultados neonatales hubo una diferencia estadísticamente significativa en el peso al nacer de los hijos de madres con IVU comparados con los hijos de las madres sin bacteriuria. También se presentó prematuridad en mayor porcentaje en los recién nacidos de madres bacteriuricas comparados con los hijos de madres sin IVU. Los resultados obtenidos en ésta investigación corresponden con lo reportado por otros Autores; a diferencia de la bacteriuria asintomática las infecciones de vías urinarias sintomáticas siempre han mostrado una asociación bien establecida con un curso adverso de la gestación. Entre la cistouretritis y la pielonefritis aguda aumenta el índice de hijos con bajo peso al nacimiento y de recién nacidos prematuros, existen evidencias fuertes de que provoca retardo en el crecimiento intrauterino.(33,61).

Se observaron diferencias estadísticamente significativas con relación al APGAR al minuto en los recién nacidos de madres bacteriuricas comparados con los hijos de madres sin IVU, éstos neonatos se recuperaron rápidamente ya que en el APGAR a los cinco minutos no se observó diferencia estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES

- 1.- Las IVU durante el embarazo son problemas frecuentes, que conllevan a un riesgo tanto para la madre como para el curso de gestación y para el producto.
- 2.- Actualmente no existe duda que tanto las infecciones sintomáticas como las silentes incrementan el número de partos pretérmino y el número de recién nacidos con bajo peso al nacer.
- 3.- El manejo adecuado de la IVU baja es la medida más efectiva para prevenir el desarrollo de una pielonefritis y las graves consecuencias potenciales de ésta.
- 4.- Las enterobacterias son los agentes etiológicos más frecuentes de las IVU.
- 5.- El tratamiento antimicrobiano de las IVU durante el embarazo dependerá del tipo de infección con que curse la paciente y el momento del embarazo en que se presente.
- 6.- La identificación de recurrencia de infección indica el uso de un esquema de profilaxis antimicrobiana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Instituto Nacional de Perinatología . Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia. 1990.
- 2.- Kass EH: Bacteriuria and Pyelonephritis. Arch Intern Med 105: 194, 1960.
- 3.- Suros FJ: Semiología médica y técnica exploradora. 6a. Edición. Barcelona, Salvat Editorial 1980 p. 527-566.
- 4.- Diccionario Terminológico de ciencias médicas. 11a. edición Salvat Mexicana Ediciones, 1980.
- 5.- Patterson TF, Andriole VT: Bacteriuria in pregnancy, Infect Dis Clin North Am 1: 807, 1987.
- 6.- Calderón JE, Karchmer KS: Infección urinaria durante la gestación en: Calderón JE, Arredondo GL, Karchmer KS, Nasrallah E, ed. Conceptos actuales en infectología perinatal. México: Francisco Méndez Cervantes, 1988 249-260.
- 7.- Burrow GN, Ferris TS: Infectious diseases during pregnancy. En Burrow GN, Ferris TF, editores. Medical complications during pregnancy. 2nd Philadelphia: WB Saunders, 1988; 345-349.
- 8.- Mc Grady GA, Daling JS, Petron DR: Maternal Urinary tract infection and adversal fetal outcomes. Am J Epidem 121: 377, 1985.
- 9.- Lefevre ML: Preventing the complications of preterm birth. Am Fam Physican 46 (2): 441-8, 1993.
- 10.- Mc Gregor JA, French JL, Ritcher R, Judson FN, Todd JK: Antenatal Microbiologic and maternal risk factors associated with prematurity. Am J Obstet Gynecol 163: 1465, 1990.
- 11.- Roberto Romero MD, Moshe Mazor MD: Infección y Trabajo de Parto Pretérmino. New Haven Connecticut. Soroka University Center and Faculty of Health Sciences Beersheva, Israel.
- 12.- Editorial. Utinary tract Infection during pregnancy. Lancet 2: 190, 1985.
- 13.- Novy MJ, Liggins GC. Role of prostaglandins prostacyclin, and tromboxanes in the physiologic control of the uterus and in parturition. Semin Perinatal 4:45, 1980.

- 14.- Schwarz BE, Schultz FM, Donald PC, et al: Initiation of human parturition: Fetal Membrane content of prostaglandins E2 and F2 precursor *Obstet Gynecol* 46: 564, 1975.
- 15.- Anderson A, Gravenhorst JB: Induction of labor with prostaglandins. *New Concepts and Developments Leiden University Press, 1979: 155.*
- 16.- Kass EH, Pyelonefritis and bacteriuria: A major problem in preventive medicine. *Ann Intern Med* 56: 46, 1962.
- 17.- Phillip R, Bennett B, et al: Preterm labour: Stimulation of arachidonic acid metabolism in human amnion cells by bacterial products. *Am. J Obstet Gynecol* 156: 649-53, 1987.
- 18.- Romero R, Manogue RR, Mitchell MD, y col: Infección y Trabajo de Parto pretérmino. *Am J Obstet Gynecol.* 161: 336-39, 1989.
- 19.- Williams Obstetric, Salvat Mexicana Ediciones. 4a. Edic. 1983.
- 20.- Fainstat T: Urethral dilatation in pregnancy: A Review *Obstet Gynecol Serv.* 18: 845, 1963.
- 21.- Lindheimer MD, Katz AJ: The Kidney in pregnancy. *N Engl J Med.* 283: 1095, 1970.
- 22.- Jodal U: The natural history of bacteriuria in childhood. *Inf Dis Clin North Am.* 1: 4, 1987.
- 23.- Immunopathogenesis of chronic pyelonephritis. *Am J of Med.* 75: 59, 1983.
- 24.- Sobes JD: Pathogenesis of urinary tract infections host defenses. *Inf Dis Clin North Am* 1: 4, 1987.
- 25.- Casey HL, et al: *J Clin Invest* 83: 340, 1989.
- 26.- Shaeffer AJ, Jones JM, Dunn JK: Association in vitro of E. coli adherence to vaginal and buccal epithelial cells with susceptibility of woman to recurrent urinary tract infection. *N Eng J Med.* 304: 1062, 1981.
- 27.- Andriole VT: Urinary tract infections in pregnancy. *Urol Clin North Am.* 2: 485, 1975.

- 28.- Villagrana ZR, Figueroa DR, Arredondo GL: Etiología de las infecciones de las vías urinarias durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex.* 60 (1): 20, 1992.
- 29.- Kiane DF, Blackwell CC, Brettle RP: ABO blood group secretor state and susceptibility to recurrent urinary tract infection in woman. *B. Med J*, 285: 7, 1982.
- 30.- Svanvorg EC: Bacterial virulence in urinary tract infection *Infect Dis Clin North Am* 1: 4, 1987.
- 31.- Janietz E, Melnick J, Adelberg EA: Manual de microbiología médica. 9a. edic. México, El Manual Moderno. p 219-233, 1981.
- 32.- Gilbert GL, Garland SM, Fairley KF: Bacteriuria due to ureaplasma and other fastidious organism during pregnancy: Prevalence and significance. *Ped Infect Dis.* 5: 239, 1986.
- 33.- Meller B., Gonik B: Infecciones del tracto urinario durante el embarazo: fisiopatología, técnicas diagnósticas y tratamiento. En Taller Internacional: Infecciones Urinarias en la etapa reproductiva de la mujer. México, D.F.: Instituto Nacional de Perinatología, 1988: 36-40.
- 34.- Andriole VT: Epidemiology, Natural History, and Management of Urinary Tract Infections in Pregnancy. *Medical Clinics of North Am.* 75: 359, 1991.
- 35.- Stenquist K, Sanber T, Lindin JG: Virulence factor of E. coli urinary isolates from pregnant woman. *J Infect Dis.* 230: 754, 1987.
- 36.- Berger H, Hacker J, Juárez A: Cloning of chromosomal determinant encoding hemolysis production and mannoic-resistant hemagglutination in E. coli. *J Bacteriol.* 152: 1241, 1982.
- 37.- Orokou I, Ferencz AF: Tomm-Hersfall of uromucoid in the normal urinary sline that traps type 1 fimbriated E. coli. *Lancet* 1: 887, 1980.
- 38.- Pitchon H, Glasscock, Kalmanson GM, Guze LB: Experimental pyelonephritis in the mouse. *Am J Pathol.* 115: 25, 1984.
- 39.- Hielman EM: Local cellular immune response in ascending urinary tract infection. *Infect Immun.* 44: 627, 1984.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 40.- García-Irigoyen C: Semiología del aparato genito-urinario. Boletín de la Sociedad Médica Urológica. México 1987.
- 41.- Kommorot AL: Urinalysis and urine culture in women with disuric. Ann Intern Med 104: 212, 1986.
- 42.- Huitrón JA, Morales JJ, Quintero NP: Presentación clínica de absceso perinefrítico de 1980 a 1985. Infectología 6: 12, 1986.
- 43.- Johnson JR, Stamm WE: Diagnosis and treatment of acute urinary tract infection. Infect Dis North Am. 1:4, 1987.
- 44.- Waltzer WC: The urinary tract in pregnancy. J Urol 124: 271, 1981.
- 45.- Marguette GP, Dillard T, Biella S: The validity of the leukocyte esterase reagent: Strip in significant leucocyturia Am J Obstet Gynecol. 153: 888, 1985.
- 46.- Lanke RR, Van Dysten JP: The efficacy of the nitrite test and microscopic urinalysis in predicting urine culture results. Am J Obstet Gynecol. 149: 427, 1981.
- 47.- Robertson AW, Duff P: The nitrate and leukocyte test for the evaluation of asymptomatic bacteriuria in obstetric patients. Obstet Gynecol 71: 6, 1988.
- 48.- Ortiz I, FJ y col: Utilidad de dos pruebas para el diagnóstico presuntivo rápido en infección de vías urinarias y embarazo. Ginec Obst Mex 1993; 61: 220-224.
- 49.- Stermm WC: Measurement of pyuric and its relation to bacteriuria. Am J Med. 75: 53, 1983.
- 50.- Whalley PJ, Martin PG and Peters PC: Significance of asymptomatic detected during pregnancy. J. Arner, Med Assoc. 193: 879, 1965.
- 51.- Goodman GA: Goodman LS, Gilman A: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 6a. edición México, Editorial Médica Panamericana, 1981.
- 52.- Mc Geown MG: Treatment of urinary of urinary tract infection during pregnancy. Contr Nephrol 25 G. 30-35, 1981.

- 53.- Kieger JM: Complications and treatment of urinary tract infections during pregnancy. *Urol Clin North Am.* 13 (4): 685-693, 1986.
- 54.- Zhanel GC et al: Asymptomatic bacteriuria in pregnant patients should be treated. *Arch Intern Med.* 150 (7): 1386-1396, 1990.
- 55.- Fowler JE: Urinary tract infections in woman. *Urol Clin North Am.* 13 (4): 673-683, 1986.
- 56.- Ronald AR: Optimal duration of treatment for kidney infection. *Ann Intern Med.* 106 (3): 467-486, 1987.
- 57.- Harris RE: Acute urinary tract infections and subsequent problems. *Clin Obstet Gynecol.* 27 (4): 874-890, 1984.
- 58.- Angel JL et al: Acute pyelonephritis in pregnancy: A prospective study of oral versus intravenous antibiotic therapy. *Obstet Gynecol.* 76 (1): 28-32, 1990.
- 59.- Donlow S and Wuff P: Prevalence of antibiotic resistant uropathogens in obstructive patients with acute pyelonephritis. *Obstet Gynecol.* 76 (2): 241-244, 1990.
- 60.- Norrby SR: Short term treatment of uncomplicated lower tract infections in woman. *Rev. Infect Dis.* 12 (1): 458-467, 1980.
- 61.- Figueroa R et al: Patogénesis y Manejo de Infección Urinaria Durante la Gestación. *Perinatol Reprod Hum.* 7 (2): 79-84, 1993.
- 62.- Nelson W: *Tratado de Pediatría*. 9a, ed., Mex; D.F., Editorial Interamericana, 1988: p.356.