

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D,

"PREVALENCIA BACTERIOLOGICA EN URCCULTIVOS DE
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS HOSPITALIZADOS EN
EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO".

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A :

JORGE LUIS CASTREJON MORA

ASESOR: DR. CESAR RIVERA BENITEZ
PROFESOR DEL CURSO: DR. CESAR RIVERA BENITES

MEXICO, D. F,

SEPTIEMBRE DEL 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

**JORGE
E
IRMA**

A MI ESPOSA

ROCIO HITANDEHUITL

A MI HIJO

JORGE EMILIO

A MIS HERMANOS

VIOLETA DEL ROSARIO

JUAN DE DIOS

MIRIAM SARAY



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

DR. CÉSAR RIVERA BENÍTEZ.
ASESOR DE TESIS

INDICE

TEMA	PAGINAS
INTRODUCCIÓN _____	1-19.
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	20.
OBJETIVO _____	20.
JUSTIFICACIÓN _____	20.
MATERIAL Y MÉTODOS _____	21-22.
RESULTADOS _____	23-44.
DISCUSIÓN _____	45-47.
CONCLUSIONES _____	48-49.
BIBLIOGRAFÍA _____	50-52.

INTRODUCCIÓN:

La diabetes mellitus es un problema de salud pública a nivel mundial, con un aumento creciente de la prevalencia de la enfermedad, según datos de la Organización Mundial de la Salud (1,2,23).

Se calcula que la diabetes mellitus afecta aproximadamente al 7% de la población adulta en los Estados Unidos (1,2,23). De acuerdo a datos obtenidos en la encuesta de enfermedades crónicas realizada en 1995, el 8.2% de la población en México entre 20-69 años de edad tenían diabetes mellitus, para el año 2000 fue aproximadamente del 10 al 12 % (25). La Organización Mundial de la Salud considera que para el año 2025 casi 40 millones de personas tendrán diabetes mellitus en Latinoamérica, en México el estimado es de 11.7 millones de personas (14,25).

La diabetes mellitus representa la tercera causa de muerte en México, donde el primer lugar lo ocupa la enfermedad cardiovascular, que es una de las complicaciones crónicas de esta enfermedad; también las personas con diabetes mellitus tienen mayor morbilidad y estancia intrahospitalaria prolongada (25).

Los cambios en el estilo de vida disminuyen la progresión hacia la diabetes mellitus en personas predispuestas genéticamente; el control metabólico adecuado con cifras de glucemia lo más cercano a lo normal, reduce el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas y de presentar descompensaciones agudas, disminuyendo la morbilidad y mortalidad asociadas (23). A pesar del

progreso médico muchos diabéticos continúan experimentando complicaciones severas relacionadas con su enfermedad (1,2,23).

Las complicaciones infecciosas son más comunes en los pacientes con diabetes mellitus y generalmente son más severas, las razones comprenden alteraciones mal definidas de la inmunidad celular y de la fagocitosis relacionadas con la hiperglucemia; así como una insuficiencia vascular secundaria a los cambios micro y macroangiopáticos presentes en la diabetes mellitus de larga evolución y/o mal controlada (3).

ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNE EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS:

Inmunidad Celular Innata:

Diversas alteraciones del sistema inmune han sido descritas en diabéticos. La inmunidad mediada por células parece ser la más afectada con la presencia de anormalidades de polimorfonucleares (PMN), monocitos y de linfocitos (5). Numerosos investigadores han estudiado en el pasado a los PMN, reportando anormalidades de la adherencia, quimiotaxis, fagocitosis, del sistema oxidativo y de la destrucción intracelular de los PMN en pacientes diabéticos (5,7). Estudios más recientes confirman resultados anteriores, reportando que la quimiotaxis de los neutrófilos se encuentra muy reducida en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2, comparado con los pacientes controles; y aunque hubo una expresión aumentada de ciertas moléculas de adhesión y de la activación espontánea de PMN con el incremento de radicales libres en los pacientes con diabetes mellitus, la respuesta efectiva de los neutrófilos fue

significativamente más baja que en los controles (3,7). También se ha encontrado una importante correlación negativa entre los niveles de la hemoglobina glucosilada y de la actividad bactericida de los neutrófilos; la patogenia de éstas anormalidades no está completamente clara, parece estar relacionada con el grado y la duración de la hiperglucemia, ya que algunas anormalidades se corrigen con un buen control glucémico (3,7)). Algunos investigadores consideran que la hiperglucemia y la presencia de los productos finales del glucosilación conducen a un estado de hiperactividad persistente en los PMN, encontrando un incremento en la elastasa, en la actividad de la fosfatasa alcalina y en el índice de consumo de oxígeno de los neutrófilos no activados de los pacientes con diabetes mellitas (5). Este estado de hiperexcitación conduce a la activación espontánea del sistema oxidativo de la mieloperoxidasa, de la elastasa y de otros componentes de los gránulos intracitoplásmicos de los neutrófilos, que pueden ser perjudiciales de dos maneras: (1) Conducir a un efecto de pobre tolerancia de los PMN; con una respuesta disminuida ante el estímulo de un patógeno infeccioso; (2) Pueden iniciar los procesos patológicos que provocan la lesión vascular. Otros autores han señalado, que la expresión elevada de las moléculas de adhesión de los PMN, es un factor importante en la patogenia de la enfermedad aterosclerótica; así que es posible que la desregulación inmune vista en la diabetes mellitus, predispone no solamente a las complicaciones infecciosas, sino también a las complicaciones vasculares (3,5,7). Un estado similar a la hiperexcitación que conduce a la tolerancia de los PMN, se ha descrito en las células mononucleares de los pacientes con diabetes mellitas (3,5). Los niveles de citocinas, principalmente del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interleucina 6 e interleucina 8, se encuentran aumentados entre los diabéticos; pero ante un estímulo infeccioso las células producen menos IL-1 e IL-6 que

los controles (5,6,7). También han sido reportadas las anormalidades de la quimiotaxis y de la fagocitosis del sistema monocito/macrófago, en los pacientes con diabetes mellitas (7).

La inmunidad humoral y la inmunidad celular adaptativas.

La inmunidad humoral adaptativa en diabéticos parece ser normal, con niveles adecuados de inmunoglobulinas y con una respuesta normal a las vacunas (6). La inmunidad celular adaptativa si parece estar afectada, con una respuesta disminuida de los linfocitos a ciertos estímulos, tales como la fitohemaglutinina, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*, entre otros. El retraso anormal en fenómenos de hipersensibilidad también se ha descrito en pacientes con diabetes mellitas (5,6,7).

El impacto del control de la glucemia en los defectos inmunes.

Un buen control de la glucemia corrige algunas de las deficiencias inmunes observadas en los pacientes con diabetes mellitus. Varios estudios demuestran que el control estricto de la glucemia pre-trans y postquirúrgico disminuye el riesgo de las infecciones postoperatorias (16,18). Se ha encontrado que el índice de infecciones de heridas retroesternales después de una cirugía cardíaca fue cuatro veces más alto en diabéticos que en pacientes sin diabetes mellitus; la revisión de los factores de riesgo demostró que la concentración elevada de la glucosa sanguínea en los primeros dos días postoperatorios era un factor predictor independiente de la infección de la herida; después de que se instituyó un protocolo de infusión continua postoperatoria de insulina para mantener la glucosa sérica menor de 200mg/dl hubo una disminución

significativa del número de infecciones de la herida entre los pacientes diabéticos (16,18). En forma semejante, otros autores han encontrado que la terapia agresiva de insulina (infusión intravenosa) después de un puente cardíaco en pacientes diabéticos, tiene una mejor actividad fagocitaria de los neutrófilos, comparada con los controles que recibían terapia estándar de insulina (subcutánea). El control estricto de la glucemia disminuye las complicaciones infecciosas postquirúrgicas no solamente a pacientes sometidos a cirugía cardíaca, sino también a pacientes con otro tipo de cirugías (3,16,18). Se ha demostrado que en los pacientes diabéticos que experimentan cirugía electiva con cualquier nivel de glucosa en sangre arriba de 220 mg/dl en el primer día postoperatorio, tienen un índice de infección 2.7 veces más alto que los que presentan niveles de glucemia menor de 220 mg/dl (16).

Es probable que la hiperglucemia favorezca la colonización por diversos microorganismos (Ej. *Candida* y otras especies de hongos) (16,26).

INFECCIONES EN LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Ya se mencionó que muchas infecciones son más frecuentes y más graves en pacientes con diabetes mellitas, pero también hay infecciones casi exclusivas en este tipo de pacientes (**Tabla No. 1**), por ejemplo como la mucormicosis rinocerebral, o como la otitis externa maligna que es debida a una infección por *Pseudomonas aeruginosa* en los tejidos blandos que rodean el conducto auditivo externo (3,16).

La neumonía, las infecciones urinarias y las infecciones de la piel y de los tejidos blandos, son el tipo de infecciones más frecuentes en los diabéticos (3,16).

TABLA No. 1. INFECCIONES EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

INCIDENCIA ELEVADA DE INFECCIONES EN LOS DIABETICOS.
a) Cabeza y cuello: Candidiasis oral, candidiasis esofágica.
b) Tracto urinario: Bacteriuria asintomática, cistitis, pielonefritis, absceso renal/perinefrítico.
c) Piel/Tejidos blandos/ Oseo: Infecciones en extremidades inferiores, complicaciones postquirúrgicas, osteomielitis.
d) Pulmonares: Tuberculosis, neumonía por <i>Staphylococcus aureus</i> y por agentes bacterianos Gram negativos.
e) Abdominales: Colecistitis enfisematosa, gastroenteritis por <i>Salmonella enteritidis</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> y por <i>Listeria monocitogenes</i> .
INFECCIONES QUE OCURREN PREDOMINANTEMENTE EN LOS DIABETICOS (>50%).
a) Cabeza y cuello: Otitis externa maligna, mucormicosis rinocerebral
b) Tracto urinario: Cistitis enfisematosa, pielitis enfisematosa, pielonefritis enfisematosa.
c) Piel/Tejidos blandos/Oseo: Celulitis necrotizante asociada con la gangrena de Fournier.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Los resultados de varios estudios epidemiológicos sugieren que la bacteriuria asintomática y la infección del tracto urinario ocurren 2 a 3 más veces más frecuentemente en mujeres con diabetes mellitus que en mujeres sin esta enfermedad, esto no se ha demostrado para los hombres con diabetes mellitas (3,22,28). La cistopatía diabética (neuropática), que se asocia a volúmenes residuales elevados, provoca éstasis y reflujo ureteral, considerándose una causa probable de la predisposición a bacteriuria asintomática en mujeres diabéticas, pero las mujeres diabéticas con bacteriuria asintomática no tienen niveles más altos de hemoglobina glucosilada o mayor incidencia de complicaciones diabéticas crónicas que las mujeres diabéticas sin bacteriuria asintomática (24,28). Normalmente la bacteriuria asintomática (en pacientes en general) no es una indicación de terapia antimicrobiana, pero dado que los pacientes con diabetes mellitus están predispuestos a la colonización o invasión por reflujo del tracto urinario superior, la indicación de tratamiento antimicrobiano de la bacteriuria asintomática en pacientes diabéticos es un tema de discusión (8,9,22). Varios estudios estiman que del 43% al 80 % de las pacientes diabéticas con bacteriuria asintomática sufren de invasión o colonización del tracto urinario superior; en un estudio de autopsias encontraron un índice cuatro a cinco veces más alto de pielonefritis aguda en pacientes diabéticas que en no diabéticas, considerando que la implicación del tracto urinario superior en diabéticas fue asintomática (3,8,922). Debido al alto índice de infección o contaminación del tracto urinario superior entre mujeres diabéticas, se recomienda un tratamiento más largo de terapia antimicrobiana (7 a 14 días) cuando se presenta un proceso infeccioso

aparentemente sencillo o no complicado del tracto urinario inferior (3,8,22). La recurrencia de bacteriuria asintomática o de infección del tracto urinario es frecuente, se estima que puede ocurrir hasta en el 70% de mujeres diabéticas en un seguimiento a 3 años (9).

PATOGENIA Y ETIOLOGIA DE LA INFECCION DEL TRACTO URINARIO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Hay diversos factores de riesgo clínico propuestos en la patogenia de la bacteriuria asintomática y de la Infección del tracto urinario (ITU) en pacientes con diabetes mellitus. Para la infección del tracto urinario se han propuesto por ejemplo el mal control de la glucemia, duración de la enfermedad, disfunción microangiopática, disfunción leucocitaria secundaria, vaginitis recurrente, anormalidades anatómicas y funcionales del tracto urinario, asociadas a diabetes mellitas (10). Sin embargo, muchos de estos riesgos propuestos se basan en la evidencia epidemiológica recolectada en los Estados Unidos antes del advenimiento de métodos modernos en el manejo de la diabetes mellitas, y de la comprensión de los riesgos independientes para ITU en todo tipo de mujeres; además, las poblaciones de estudio en informes anteriores eran a menudo heterogéneas y los resultados confusos. Los factores relevantes de la patogenia de ITU demostrados en estudios de mujeres sin diabetes mellitas, como por Ej. la colonización urogenital de uropatógenos específicos, no se han estudiado completamente en mujeres con diabetes mellitas (3,10,28).

Los investigadores europeos y canadienses han conducido la mayoría de los estudios recientes que correlacionan las complicaciones de la diabetes mellitus

y otros factores de riesgo para el desarrollo de ITU y/o bacteriuria asintomática (3,10,28).

Estudios epidemiológicos de los Países Bajos demostraron en mujeres con diabetes mellitus tipo 2 que una edad avanzada, proteinuria, índice bajo de masa corporal y un evento de ITU en el año anterior, eran factores de riesgo para desarrollar bacteriuria asintomática (10,28). En esta misma población los riesgos para ITU en mujeres con diabetes mellitus tipo1 incluyeron evolución prolongada de la diabetes, neuropatía visceral y proteinuria (10,28). En un estudio de riesgos para ITU en ambos grupos, el coito en la semana precedente era el factor de riesgo más importante para las mujeres con diabetes mellitus tipo1; mientras que la bacteriuria asintomática se asoció a un riesgo más alto en mujeres con diabetes mellitus tipo 2 (9,10). En un grupo australiano se encontraron datos similares en pacientes no seleccionados con diabetes mellitus insulina-dependiente tanto tipo 1 como tipo 2, de donde los que tuvieron microalbuminuria y neuropatía visceral, el 3% tenían bacteriuria asintomática significativa; las mujeres eran 4 veces más afectadas que los hombres (9,28).

En estudios realizados en los Estados Unidos, el control glucémico agudo de la diabetes mellitas, principalmente en el tipo 1, no demostró una diferencia significativa en el índice de ITU (3); se realizaron algunas correlaciones entre las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus y los índices de ITU, donde se demostró que el buen control de la glucemia reduce las complicaciones microvasculares en promedio del 50% a 60%, y por lo tanto se dedujo que la contribución de las complicaciones microvasculares a la disfunción de la vejiga, aunque no están entendidas totalmente, son consideras

riesgo de mayor tasa de infección del tracto urinario en pacientes diabéticos, principalmente mujeres, especialmente en fases tardías de la enfermedad (3, 10,20). En otro estudio se observó que las mujeres postmenopáusicas con y sin diabetes mellitus tenían probabilidades más altas de ITU, probablemente por deficiencia estrogénica, con cambios secundarios del epitelio urogenital, alteraciones del sistema inmune y mayor riesgo de aterosclerosis (3,10). En otros estudios, los principales factores de riesgo para ITU en mujeres con diabetes mellitus fueron la evolución prolongada de la enfermedad (10 años o más) asociada a complicaciones crónicas y el uso de hipoglucemiantes orales; el uso de insulina exógena, la frecuencia del coito y la historia o antecedente de ITU previo, tenían poco efecto en el riesgo estimado para ITU (10,20).

Las anomalías anatómicas y funcionales del tracto urinario predominan en pacientes con diabetes mellitas y parecen ser mayores en hombres que en mujeres (3,10,20). La presencia de dichas anomalías aumenta la probabilidad de instrumentación del tracto urinario, incrementando el riesgo de ITU. Sin importar si se asocian o no a diabetes mellitus, las anomalías del tracto urinario dan por resultado el deterioro del vaciamiento vesical, obstrucción del flujo urinario, incontinencia urinaria y un volumen residual incrementado, produciendo mayor riesgo de ITU (10,20,28). La presencia de tales anomalías en un paciente con ITU define una infección complicada y las estrategias de tratamiento especializado a seguir, sin importar si se asocia o no a diabetes mellitas (3,10). Sin embargo, el predominio, las causas, las manifestaciones y el espectro de una disfunción baja del tracto urinario en pacientes con diabetes mellitus no están bien definidos. Hay pocos estudios que correlacionan tales anomalías con el riesgo de ITU. La mayoría de los estudios publicados son de grupos pequeños no seleccionados, que describen

diversas anormalidades funcionales como incremento del volumen residual, contractilidad vesical pobre, incontinencia por rebosamiento, disminución del control y sensibilidad a nivel vesical, en pacientes con diabetes mellitus; además se desconoce en estos estudios si hubo asociación de condiciones disfuncionales coexistentes no relacionadas con la diabetes mellitus como prolapso pélvico visceral, obstrucción del flujo urinario por estenosis uretral, hiperplasia prostática benigna, Etc. (10,20,28).

Otro mecanismo patogénico propuesto en la infección del tracto urinario en pacientes con diabetes mellitus es la disfunción de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) en presencia de hiperglucemia (ver inmunidad alterada en diabéticos) (5,10). Sin embargo, aunque algunos estudios demuestran anormalidades de los PMN *in vitro*, así como la alteración de otras células inmunes aisladas en pacientes con diabetes mellitus, es difícil de correlacionarlas con los hallazgos clínicos (5,7). En un estudio reciente de mujeres con diabetes mellitus, donde se observó una alta prevalencia de bacteriuria asintomática (32%) en estas pacientes, no se encontró ninguna diferencia en 5 medidas estándares de la función de los PMN entre los leucocitos aislados de mujeres con diabetes mellitus con o sin bacteriuria asintomática, comparado con las células aisladas de controles sin diabetes mellitas (3,5,7). En general, muchas funciones inmunes adaptativas parecen estar intactas en la diabetes mellitus, en donde la enfermedad no parece conferir una respuesta humoral reducida. Las funciones inmunes innatas se han investigado menos a fondo. Algunos estudios han demostrado que los niveles de citocinas (Ej., IL-6 e IL-8) en suero de mujeres diabéticas con bacteriuria, tenían concentraciones más bajas de IL-6 que los controles de pacientes con bacteriuria sin diabetes mellitus; también encontraron que los

monocitos de mujeres con diabetes mellitus tipo1 producían cantidades más bajas de citocinas proinflamatorias ante el estímulo del lipopolisacárido bacteriano, en comparación con las células de mujeres sin diabetes mellitas (6,7,28). Sin embargo, los resultados de otros estudios similares han sido tema de discusión. Son necesarios más estudios para definir mejor la disfunción del sistema inmune en los pacientes con diabetes mellitus y su efecto sobre el riesgo de desarrollar ITU.

Se han propuesto otros defectos en los pacientes con diabetes mellitus que conducen a un riesgo creciente de ITU, por ejemplo la función anti-bacteriana de la orina se encuentra disminuida en los pacientes con diabetes mellitus, aunque mal definida, se atribuye a la glucosuria y alteraciones del pH urinario; también se reporta la adhesión incrementada de bacterias a las células uroepiteliales de pacientes con diabetes mellitas (10,28). Un estudio demostró una adherencia aumentada de Escherichia coli a las células uroepiteliales de mujeres con diabetes mellitus, no así en las células de mujeres sin diabetes mellitus, el incremento se asoció a la expresión de fimbrias bacterianas tipo1 (17,28). Sin embargo esta es otra área que se ha investigado poco, tanto de los defectos inmunes del huésped con diabetes mellitus, como de los uropatógenos a los que están más predispuestos.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y PARACLINICAS ESPECIALES EN LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS.

Los resultados de diversos estudios reportan a la escherichia coli como la etiología principal de la infección del tracto urinario en pacientes con diabetes

mellitus, tanto en hombres como en mujeres (3,19,27,28). Debido a que la mayoría de las series se componen de pacientes no seleccionados que incluyen tanto a pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2, hombres y mujeres, diversas edades, y muchos estudios no son controlados en la morbilidad asociada, es difícil de generalizar estos resultados a poblaciones definidas de individuos con diabetes mellitus. Varias series han demostrado una prevalencia creciente de *Klebsiella* s.p. como causal de ITU en pacientes con diabetes mellitus, especialmente en pacientes con presentaciones menos frecuentes y más severas de ITU como la pielonefritis enfisematosa (3,28). La ITU causada por otros microorganismos menos comunes como el *Acinetobacter* s.p. o el estreptococo del grupo B, cada vez se reporta con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus; sin embargo, la población bajo estudio puede ser un factor importante (ocupación, enfermedades asociadas, Etc.) (3,19,28).

La cistitis enfisematosa es una complicación extremadamente rara de una infección del tracto urinario inferior, que ocurre predominante en diabéticos. Esta complicación resulta de una infección primaria de la vejiga, su agente etiológico más frecuente es la *Escherichia coli*, muchos otros patógenos incluyendo *Candida* s.p., *Proteus* s.p. y *Klebsiella* s.p., también han sido reportados (3,19,20,28). Esta complicación no es tan aguda en estos enfermos, como suelen presentarse las complicaciones enfisematosas del tracto urinario superior, se presenta con síntomas típicos de infección del tracto urinario inferior como disuria terminal, pujo, tenesmo vesical o poliaquiuria, acompañados a menudo por dolor abdominal crónico. Los datos inusuales que sugieren el diagnóstico más preciso incluyen hematuria, pneumaturia y la radiografía simple de pelvis que demuestra el aire en la pared de la vejiga o en

el lumen vesical. A diferencia de otras complicaciones enfisematosas del tracto urinario superior, la cistitis enfisematosa a menudo responde sólo a los antimicrobianos sin necesidad de intervención quirúrgica (3,19,20,28).

La pielonefritis aguda es cuatro a cinco veces más común en diabéticos, la presentación clínica es igual que para los no diabéticos excepto que, la implicación bilateral es más común en los pacientes con diabetes mellitus; además también hay el riesgo creciente para la presentación de complicaciones como absceso renal o perinefrítico, pielonefritis enfisematosa, o de la necrosis papilar renal (13). El tratamiento de la pielonefritis no complicada en pacientes diabéticos no es diferente al de pacientes sin diabetes mellitus. La mejoría de la fiebre debe observarse en el plazo de 72 horas; si persiste fiebre elevada en el cuarto o quinto día de la terapia antimicrobiana apropiada, se debe iniciar una búsqueda de absceso renal, absceso perinéfrico, o de necrosis papilar; estos generalmente se pueden detectar por ultrasonido, tomografía axial computarizada (TAC), o por imagen de resonancia magnética (IRM). Mientras que la cirugía es un apoyo principal para el tratamiento de los abscesos perinefríticos, en algunos casos los abscesos renales pueden responder sólo a los antimicrobianos sin necesidad de drenaje quirúrgico (3,19,20).

El drenaje de un absceso renal se indica si el absceso es grande, si hay fiebre persistente, o si el paciente no responde clínicamente a la terapia antimicrobiana en el lapso de una semana (20,27,28). La necrosis papilar renal es una complicación rara de la infección del tracto urinario superior, la mitad de los casos ocurren en diabéticos. El diagnóstico es sugerido por el dolor abdominal en los flancos (generalmente unitalteral), dolor en la región lumbar,

fiebre persistente, o el desarrollo de disfunción renal. El método diagnóstico paraclínico es la pielografía retrógrada (13,16).

La pielonefritis enfisematosa es una complicación que se considera casi exclusiva de los diabéticos, que explica el 70% al 90% del total de los casos (3,19,20,28). Resulta de una forma severa de nefritis bacteriana multifocal aguda; la *Escherichia coli* es el patógeno más comúnmente aislado, seguido por otros bacilos entéricos Gram-negativos, como el *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella s.p.* y otras especies de proteus, ocasionalmente, el *Streptococcus s.p.* y la *Candida s.p.* se han reportado como agentes causales (3,19,20). Las mujeres tienen dos veces más probabilidad de desarrollar pielonefritis enfisematosa que los hombres; la obstrucción urinaria superior es un factor común de predisposición. Además de los datos clínicos generalmente considerados en la pielonefritis aguda, la masa palpable del flanco es el dato clínico actual más confiable (cerca del 50%), con menos frecuencia el crépito palpable, que se detecta sobre el flanco o el muslo. El gas en el riñón se demuestra por radiografía simple de abdomen en cerca del 85%, pero la exploración por TAC abdominal ayuda a localizar en forma más exacta el aire, ya sea en el parénquima renal, en el espacio perinefrítico, o en el sistema pielocolector renal, por lo que se considera la prueba diagnóstica de elección. Si el gas se encuentra sólo en el sistema pielocolector renal, la enfermedad se llama pielitis enfisematosa y la terapia médica junto con la liberación de la obstrucción si está presente, es generalmente suficiente. Para los casos en los cuales el gas se encuentra en el parénquima renal o en el espacio perinefrítico (pielonefritis enfisematosa), la mortalidad con sólo terapia médica es del 60% a 80, por lo que generalmente está indicada la nefrectomía, reduciendo la mortalidad aproximadamente al 20% (3,19,20,28).

La Funguria es frecuente en pacientes con diabetes mellitus. Un estudio reciente de vigilancia epidemiológica, multicéntrico, de funguria en pacientes hospitalizados, demostró que la diabetes mellitus estaba presente en el 39% del total de los pacientes (12,26). Las manifestaciones inusuales de ITU por hongos como la formación tumoral micótica del sistema pielocalicial, parecen ser más comunes en pacientes con diabetes mellitas (12,26).

Estudios recientes han demostrado que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para aislar bacterias uropatógenas resistentes a los antibióticos en pacientes no hospitalizados (3,16). En el primer estudio, la diabetes se asoció a los coliformes resistentes al trimetoprim-sulfametoxazol aislados a partir de 448 pacientes tratados para ITU en un servicio de urgencias; el segundo estudio, también de un departamento de emergencia, se encontró que la diabetes mellitus era un factor de riesgo para aislar uropatógenos multi-resistentes, excluyeron del análisis a los pacientes con catéteres; estos estudios no examinaron aspectos específicos de la diabetes mellitus relevantes en el riesgo de aislar organismos resistentes, como complicaciones o control glucémico. Sin embargo, estos estudios documentan las características especiales de ITU en pacientes con diabetes mellitus y destacan la necesidad de la individualización del tratamiento en estos pacientes (3,19,20,28).

CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL MANEJO DE LA INFECCION DEL TRACTO URINARIO EN DIABETICOS.

Por definición, se considera que las infecciones del tracto urinario en pacientes diabéticos son infecciones complicadas (3,19). Los pacientes con ITU complicada tienen mayor probabilidad de infección por un organismo

antimicrobiano-resistente, un organismo inusual y también tienen un mayor riesgo de falla al tratamiento (13). Además, en los pacientes con diabetes mellitus es más probable que tengan involucro del tracto urinario superior. Como se ha observado arriba, las formas inusuales y las complicaciones de la ITU son más frecuentes en pacientes con diabetes mellitas (3,28). Las entidades clínicas como la pielonefritis o la cistitis enfisematosa se describen casi exclusivamente en ésta población y se pueden presentar con datos o hallazgos inespecíficos al comienzo de la enfermedad (20,28). Es obligado el cultivo urinario pre y postratamiento en pacientes con diabetes mellitus. Es válido considerar un alto índice de sospecha de las presentaciones inusuales y formas más severas de ITU y contar con una carta recordativa más estricta. En esta población también es más probable requerir de estudios de imagen y de hospitalización (3,28). La ausencia de mejoría después de 3 días de cobertura antimicrobiana apropiada es un dato de advertencia en esta población; hay que considerar que algunas complicaciones catastróficas suelen comenzar con datos sutiles en pacientes con diabetes mellitus (15,29)

La terapia antimicrobiana inicial se debe guiar por la tinción de Gram en la orina y por los resultados de cultivos recientes, si es que los hay. La infección micótica debe sospecharse con más frecuencia que en la población general, especialmente si ha ocurrido antes, si hubo la aplicación de un catéter urinario, si recientemente se ha hospitalizado, o si se ha tratado con antibióticos de amplio-espectro (3,10,16,27). Se deben elegir los agentes antimicrobianos a los cuales el microorganismo sea probablemente más susceptible, basándose en patrones locales de sensibilidad, en infecciones anteriores del paciente, si las hubo y si son recientes. En la mayoría de las comunidades en los Estados Unidos la mayoría de uropatógenos conserva la sensibilidad a las

fluoroquinolonas, particularmente ciprofloxacino, levofloxacino y gatifloxacino; así, éstas son una opción empírica razonable en muchos casos, especialmente en pacientes no hospitalizados; otras opciones, incluyendo el imipenem, carbapenem, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, ticarcillina-clavulanato y piperacilina-tazobactam, pueden ser consideradas en pacientes seriamente enfermos, o donde hay una probabilidad razonable de una infección con un organismo multi-resistente susceptible a éstos, (Ej. *Pseudomonas* s.p), y se deben continuar por un tiempo prolongado, evaluandose las circunstancias individuales de cada paciente (3,20, 27,28)

El manejo de la bacteriuria asintomática en pacientes con diabetes mellitus plantea una condición clínica compleja sin una respuesta actualmente concluyente; es aún, un tema de investigación en esta población, sin haberse logrado todavía resultados definitivos (8,22). Esto no debe decir que la bacteriuria asintomática no tenga consecuencias en estos pacientes, o que tratar a estos individuos bajo circunstancias específicas no este autorizado. La población de pacientes con diabetes mellitus es heterogénea con respecto a los factores de riesgo para desarrollar bacteriuria asintomática o ITU por ejemplo necesidad de cateterización urinaria, la presencia de neuropatía vegetativa, descontrol metabólico, Etc. (3,8,9,28). La consideración de riesgos subyacentes coexistentes, como el vaciamiento deficiente de la vejiga, deben ser siempre individualizados al decidir cultivar la orina en un paciente asintomático con diabetes mellitus, así como, qué hacer con el resultado si resulta positivo. Según lo observado arriba, los estudios recientes han indicado que las mujeres ambulatorias con diabetes mellitus tipo 2 y bacteriuria asintomática tienen un riesgo incrementado de sufrir una infección del tracto urinario (10). Aunque los resultados de las investigaciones abogan el

tratamiento de la bacteriuria asintomática en pacientes con diabetes mellitus, razonando que el tratamiento reduce el riesgo de ITU, el tratamiento y la carta recordativa deben ser individualizados. Considerando la probabilidad de haber una anomalía anatómica coexistente del tracto urinario y de otros factores asociados como la necesidad de cateterización, se debe pensar que la bacteriuria asintomática puede persistir a pesar del tratamiento. La duración del tratamiento es incierta para la bacteriuria asintomática, probablemente sea igual que la elegida para el tratamiento de ITU sintomática en los pacientes con diabetes mellitas (8,919,20,28).

En la infección micótica se debe tener cuidado especial en la elección del tratamiento antifúngico, donde el error comúnmente presentado es la elección de un fármaco que no tiene eliminación renal activa, que no cubre el espectro ni la distribución a nivel urinario, por lo que se deben usar fármacos efectivos con estas características, idealmente fluconazol y como segunda elección otros imidazoles como el itraconazol (12,26,28).

También ya mencionado que muchas de las complicaciones severas como los abscesos renales o perinefríticos, con una mayor incidencia en los pacientes con diabetes mellitus, requieren además del tratamiento antimicrobiano estricto, de tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos. No obstante la terapia ideal es la que se individualiza a cada paciente (3,28).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA: ¿Cuál es la prevalencia bacteriológica en los urocultivos de pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en el servicio de medicina interna ?

OBJETIVO: Conocer el agente bacteriológico de los urocultivos en pacientes adultos hospitalizados, portadores de diabetes mellitus; que permita en el futuro iniciar tratamiento empírico antes de contar con resultados de urocultivos en este tipo de población.

Objetivo secundario: Realizar una correlación clínica con los resultados de los urocultivos de pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital General de México.

JUSTIFICACIÓN: La población con diabetes mellitus frecuentemente se afecta con procesos infecciosos a nivel urinario, que ocasionan un incremento de su morbilidad, inclusive de complicaciones severas y de mortalidad, con un gran impacto de salud pública. El conocer la prevalencia bacteriológica de los urocultivos en este tipo de pacientes, permitirá conocer el agente infeccioso causal más frecuente en este tipo de población, y así tener una base epidemiológica para el inicio terapéutico temprano, inclusive antes de contar con el reporte de urocultivo, que pudiera disminuir el incremento de la morbilidad y mortalidad de estos pacientes, así como optimizar recursos y disminuir el tiempo de estancia hospitalaria, con atención principal a pacientes con diabetes mellitus que llegan a requerir de hospitalización en el servicio de medicina interna del Hospital General de México.

MATERIAL Y MÉTODOS:

DISEÑO DEL ESTUDIO: Retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal.

METODOLOGÍA: Recolección de datos del reporte vigente de bacteriología de los urocultivos realizados a pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital General de México, y su correlación con el expediente clínico correspondiente.

PERIODO DE REVISIÓN DEL LABORATORIO DE BACTERIOLOGÍA: Del 01 de marzo al 30 de junio del 2004. (archivo vigente en bacteriología, resto ya depurado).

POBLACIÓN Y MARCO DE REFERENCIA: Urocultivos solicitados al servicio de bacteriología de pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital General de México.

MUESTRA: Determinista, oblicua.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: 1) Urocultivo con desarrollo de $\geq 100,000$ unidades formadoras de colonias (UFC), de un sólo agente bacteriano, máximo dos, considerándose probable infección mixta; con este nivel de UFC., se consideró infección confirmada o en su caso de bacteriuria asintomática. 2) Urocultivo con desarrollo de $\geq 50,000$ UFC a $< 100,000$ UFC., considerándose como probable infección. 3) Urocultivo entre $\geq 10,000$ UFC. - $< 50,000$ UFC., considerándose como probable contaminación. 4)

Urocultivo con < 10,000 UFC., refiriéndose a contaminación. 5) Urocultivo sin desarrollo. 6) Urocultivo no realizado y solicitud de nueva muestra por presentar contaminación.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Reporte de bacteriología incompleto que no permita la ubicación del expediente, ausencia del expediente en el archivo clínico del Hospital General de México.

VARIABLES:

1. Grupo bacteriológico: Género y especie.
2. Agrupación en familias y por tipo de tinción de Gram.
3. Agrupación de los pacientes por sexo: Masculino-femenino.
4. Grupo etario: 16-20 años, 21-25 años, 26-30 años, 31-35 años, 36-40 años, 41-45 años, 46-50 años, 51-55 años, 56-60 años, 61-65 años, 66-70 años, 71-75 años, 76-80 años, 81-85 años, 86-90 años. (un total de 15 clases, con amplitud del intervalo de 5 años).
5. Presencia o ausencia de sintomatología de infección urinaria o de fiebre.
6. Tiempo de evolución de la diabetes mellitus.
7. Presencia o ausencia de descontrol hiperglucémico.
8. Presencia o ausencia de Examen general de orina sugestivo de infección.
9. Presencia o ausencia de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus.
10. Presencia o ausencia de leucocitosis.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Chi cuadrada (χ^2) (Utilizado en la correlación clínica).

RESULTADOS:

Del lro. de marzo al 30 de junio del año 2004, se solicitaron **4,230 urocultivos** al servicio de bacteriología del Hospital General de México, de los cuales **3,437 (81.25%)** correspondieron a pacientes hospitalizados y **793 (18.74%)** a pacientes ambulatorios; hubo un promedio mensual total de 1057.5 ± 78.85 de desviación estándar (DS); con un promedio mensual de pacientes hospitalizados de 859.25 ± 80.76 DS y de pacientes ambulatorios hubo un promedio mensual de 198.25 ± 28.46 DS.

Se realizaron **250 urocultivos del servicio de medicina interna** durante el periodo ya mencionado, con un promedio mensual de 62.5 ± 16.11 DS. Se analizaron **244 (N) urocultivos**; 6 se excluyeron del análisis (2.4%), por no contar con los datos completos para la ubicación de su expediente. Los urocultivos del servicio de medicina interna hospitalización corresponden al **5.97%** del total de urocultivos (4230) y al 7.2% del total de urocultivos de pacientes hospitalizados

De 244 urocultivos del servicio de medicina interna analizados, **136** son del sexo **Masculino (M) (55.73%)**, con un promedio de edad de **48 años \pm 15.55 DS**, y hubo **108 del sexo femenino (F) (44.27%)**, con una edad promedio de **52.51 a \pm 19.67 DS**.

Del total de urocultivos analizados, **90(n) corresponden a la población con Diabetes mellitus (DM) (36.88%)**, 47 M (52.22%) con una edad promedio de 49.74 años \pm 12.34 DS, y 43 F (47.78%) con una edad promedio de 55.74 años \pm 12.86 DS. En los pacientes con sexo masculino 40 son DM T2, 5 DM

T1, y 2 DM no especificada. De los pacientes con sexo femenino 38 son DM T2, 4 con DM T1, y 1 con DM no especificada. Hay una proporción de pacientes con diabetes mellitus de 0.36 del total de urocultivos de medicina interna, equivalente a más de la tercera parte. La edad con mayor prevalencia en pacientes con diabetes mellitus, se encuentra entre 51-55 años (12 M y 10 F), con una diferencia promedio entre ambos sexos de 6 años (mayor en F), ambos grupos con una dispersión similar ($DS \pm 12.34$), siendo una población heterogénea en los dos grupos, con un rango de edad muy amplio de 70 años (tanto hombres como mujeres) (Tabla No. 2).

Tabla. No. 2. Edades de pacientes con diabetes mellitus.

MASCULINO		FEMENINO	
Edad	Frecuencia	Edad	Frecuencia
16-20	0	16-20	0
21-25	1	21-25	0
26-30	3	26-30	3
31-35	3	31-35	2
36-40	4	36-40	0
41-45	2	41-45	3
46-50	9	46-50	4
51-55	12	51-55	10
56-60	3	56-60	5
61-65	4	61-65	4
66-70	1	66-70	7
71-75	2	71-75	4
76-80	3	76-80	0
81-85	0	81-85	1
86-90	0	86-90	0
Total	47	Total	43

Hay una proporción similar de urocultivos solicitados en ambos sexos de pacientes con diabetes mellitus ($M = 0.52$ y $F = 0.47$).

La población no diabética corresponde a **154** urocultivos (**63.20%**), 89 M (57.9%) con una edad promedio de 46.54 a \pm 9.25 DS, y 65 F (42.21%) con una edad promedio de 50.69 a \pm 10.43 DS.

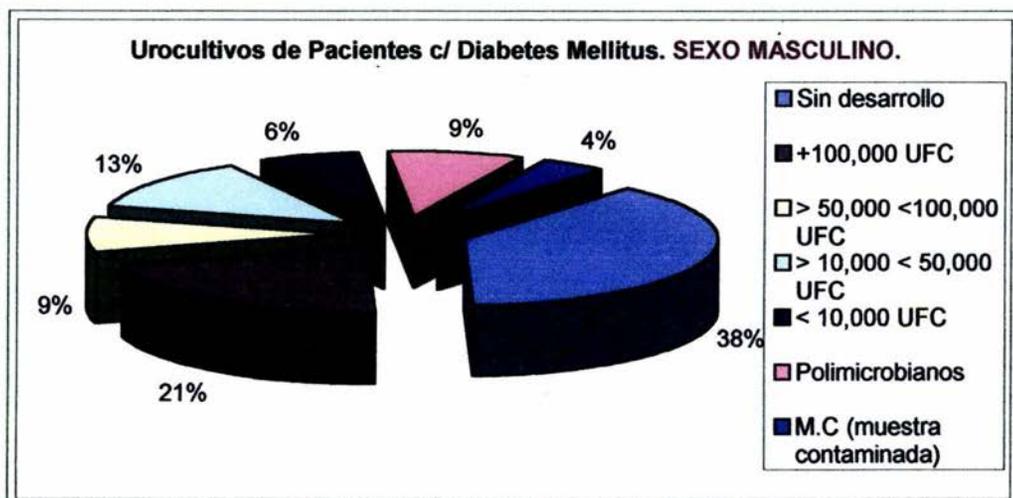
Hubo una proporción de urocultivos sin desarrollo mayor en los pacientes del sexo masculino con diabetes mellitus (0.38, más de la tercera parte), que en los de sexo femenino (0.93, menos del 10%); por el contrario hubo una proporción mayor en pacientes del sexo femenino de urocultivos con un desarrollo de \pm 100,000 UFC. (0.46, cerca del 50%), comparado con el sexo masculino con una proporción (0.21, menos del 25%). Es similar la proporción en ambos sexos de urocultivos con desarrollo entre \geq 50,000 <100,000 UFC, (M = 0.0851 y F = 0.0697 [menor del 10%]); con una proporción también similar en urocultivos con desarrollo desde <10,000 a <50,000 UFC (M = 0.1914 y F = 0.1627 [entre el 15 y 20%]). (Tabla No. 3 y tabla No. 4; gráfica No. 1 y gráfica No. 2).

Tabla. No. 3. Desarrollo de urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, sexo masculino.

MASCULINO	Frecuencia	Porcentaje
Sin desarrollo	18	38.30%
+100,000 UFC	10	21.28%
> 50,000 <100,000 UFC	4	8.51%
> 10,000 < 50,000 UFC	6	12.77%
< 10,000 UFC	3	6.38%
Polimicrobianos	4	8.51%
M.C (muestra contaminada)	2	4.25%
Total	47	100%

UFC = unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 1. Desarrollo de urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, sexo masculino.



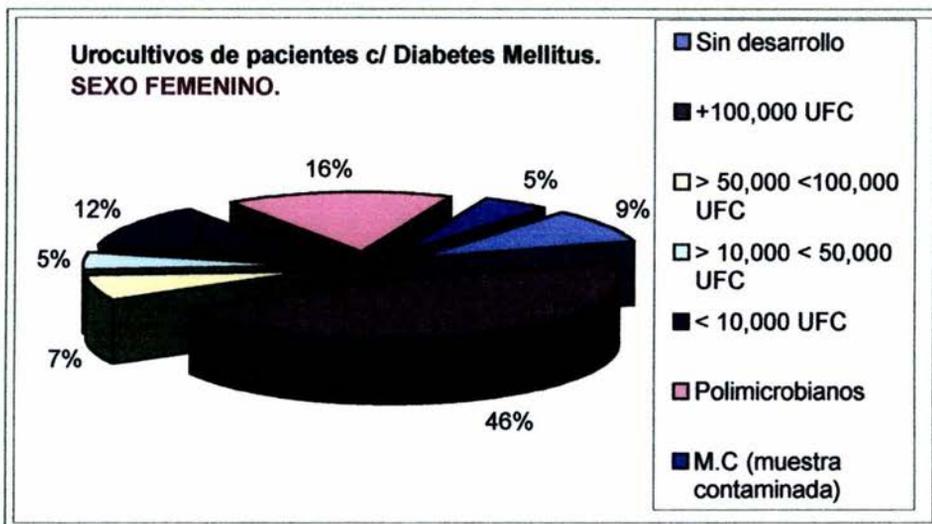
UFC = Unidades formadoras de colonias.

Tabla No. 4. Desarrollo de urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, sexo femenino.

FEMENINO	Frecuencia	Porcentaje
Sin desarrollo	4	9.30%
+100,000 UFC	20	46.51%
$\geq 50,000 < 100,000$ UFC	3	6.98%
$\geq 10,000 < 50,000$ UFC	2	4.65%
< 10,000 UFC	5	11.62%
Polimicrobianos	7	16.28%
M.C (muestra contaminada)	2	4.65%
Total	43	100%

UFC = Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 2. Desarrollo de urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, sexo femenino.



UFC = Unidades formadoras de colonias.

En la población no diabética hubo una proporción mayor de urocultivos sin desarrollo en los pacientes con sexo masculino (0.449, poco menos de la mitad), comparado con una proporción menor en el sexo femenino (0.2307, menos del 25%) (Tabla No. 5 y tabla No.6); pero comparando con la población diabética, los pacientes con diabetes mellitus del sexo femenino siguen teniendo la proporción más baja de urocultivos sin desarrollo (cerca del 10%), es decir que casi el 90% de estas pacientes tuvieron algún desarrollo en sus urocultivos realizados (Tabla No .4).

En urocultivos de población sin diabetes mellitus con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC., hubo una proporción muy similar en ambos sexos (M = 0.2808 y F = 0.3230 [cerca de la tercera parte del total de urocultivos realizados a este grupo]), (Tablas No. 5 y tabla No. 6); pero comparando con los pacientes con

diabetes mellitus del sexo femenino, estas tuvieron el porcentaje más alto en este nivel de desarrollo de urocultivos (46.51% [casi la mitad de los urocultivos realizados]), (Tabla No. 4).

En los urocultivos con desarrollo polimicrobiano, hubo una diferencia significativa en el sexo masculino y femenino de los urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus ($M = 0.0851$ y $F = 0.1627$ [con una diferencia de casi el 8%]), (Tabla No. 5 y Tabla No. 6). En la población con diabetes mellitus, hubo una diferencia reducida entre ambos sexos, en este tipo de urocultivos con desarrollo polimicrobiano ($M = 0.0786$ y $F = 0.1230$ [Con una diferencia del 4.4%]), (Tabla No. 3 y tabla No. 4).

Tabla. No. 5. Desarrollo de urocultivos en pacientes sin diabetes mellitus, sexo masculino.

Masculino	Frecuencia	Porcentaje
Sin desarrollo	40	44.94%
100,000 UFC.	25	28.09%
> 50,000 < 100,00 UFC.	4	4.49%
> 10,000 < 50,000 UFC.	5	5.61%
< 10,000 UFC.	7	7.86%
Polimicrobianos.	7	7.86%
M.C (muestra contaminada).	1	1.12%
Total	89	100%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

Tabla. No. 6. Desarrollo de urocultivos en pacientes sin diabetes mellitus, sexo femenino.

Femenino	Frecuencia	Porcentaje
Sin desarrollo	15	23.07%
100,000 UFC.	21	32.30%
> 50,000 < 100,00 UFC.	7	10.76%
> 10,000 < 50,000 UFC.	5	7.69%
< 10,000 UFC.	7	10.76%
Polimicrobianos	8	12.30%
M.C (muestra contaminada).	2	3.07%
Total	65	100%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

En la población con diabetes mellitus hubo una prevalencia bacteriológica principalmente por bacterias aerobias Gram -, con una proporción de 0.7735, que equivale a más de $\frac{3}{4}$ partes del total de los urocultivos con desarrollo de un sólo agente infeccioso, de todos los niveles de UFC., y considerando ambos sexos (n = 53) (Tabla No. 7 y gráfica No. 3); siendo muy similar a la población no diabética (n = 81), con una proporción de 0.7654 de aerobios Gram - (Tabla No. 8).

Tabla No. 7. Bacteriología de urocultivos en pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos.

DIABETICOS AMBOS SEXOS.		
GRUPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AEROBIOS GRAM -	41	77.36%
AEROBIOS GRAM +	7	13.21%
HONGOS	5	9.43%
TOTAL	53	100.00%

Gráfica No. 3. Bacteriología de urocultivos en pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos.

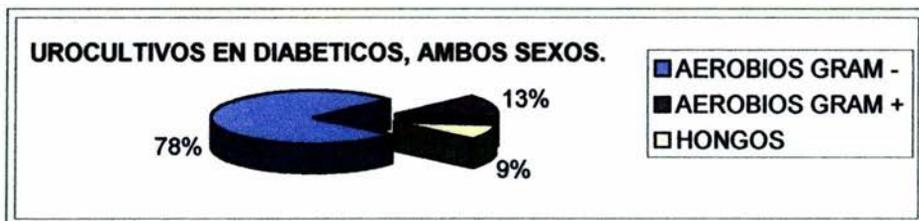


Tabla No. 8. Bacteriología de urocultivos en pacientes sin diabetes mellitus, ambos sexos.

POBLACIÓN NO DIABETICA, AMBOS SEXOS.		
GRUPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Aerobios GRAM -	62	76.54%
Aerobios GRAM +	17	20.98%
Hongos	2	2.46%
Total	81	100%

Fue muy similar la proporción en diabéticos y no diabéticos de bacilos entéricos Gram -; 0.7735 en pacientes con diabetes mellitus y de 0.7539 en pacientes no diabéticos, no así en la proporción de las familias y los géneros involucrados. **Con diabetes mellitus:** a) Familia Enterobacteriaceae: (0.9756 [Tres principales géneros: E. coli 80%, Klebsiella 10%, Proteus 5%]), b) Familia Neisseriaceae (0.0243) (Tabla No. 9); **Sin diabetes mellitus:** a) Familia Enterobacteriaceae: (0.9180 [Tres principales géneros: E. coli 60.71%, Enterobacter 12.5% , Klebsiella 10.7%]), b) Familia Neisseriaceae (0.8196) (Tabla No. 10).

Tabla No. 9. Familias y géneros bacterianos de urocultivos en pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos, excepto hongos.

Gram – (N = 41), todos son bacilos y se agrupan en 2 familias:
Familia Enterobacteriaceae (n = 40 [97.56%]), en 5 géneros: Escherichia (32), Klebsiella (4), Proteus (2), Providencia (1), Morganella (1).
Familia Neisseriaceae (n = 1 [2.43%]), con un sólo género: Acinetobacter (1).
Gram + (N = 9), todos son cocos y se agrupan de la siguiente manera:
Estreptococos variables o no agrupables (7): Micrococcus.
Estreptococos del grupo D (1): Enterococcus.
Estafilococos coagulasa negativo (1): Staphylococcus.

Tabla No. 10. Familias y géneros bacterianos de urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus, ambos sexos, no incluye hongos.

Gram – (N = 62), todos son bacilos y se agruparon como sigue:
Familia Enterobacteriaceae (n =56 [90.32%]), en 5 géneros diferentes: Escherichia (34), Klebsiella (6), Enterobacter (7), Citrobacter (5), Proteus (4).
Familia Neisseriaceae (n = 5 [8.064%], , en un solo género: Acinetobacter (5).
Otros bacilos GRAM – , no entéricos (n = 1[1.61%]), Pseudomonas (1).
Gram + (N = 17), todos son cocos y se agruparon como sigue:
Estreptococos del grupo D (n =7 [41.17%]), Enterococcus .
Otros Estreptococos no agrupables (n = 10 [58.82%].

La E. coli fue la bacteria con mayor prevalencia en ambos grupos, 60% en diabéticos y 41 % en pacientes si diabetes, con una diferencia significativa del

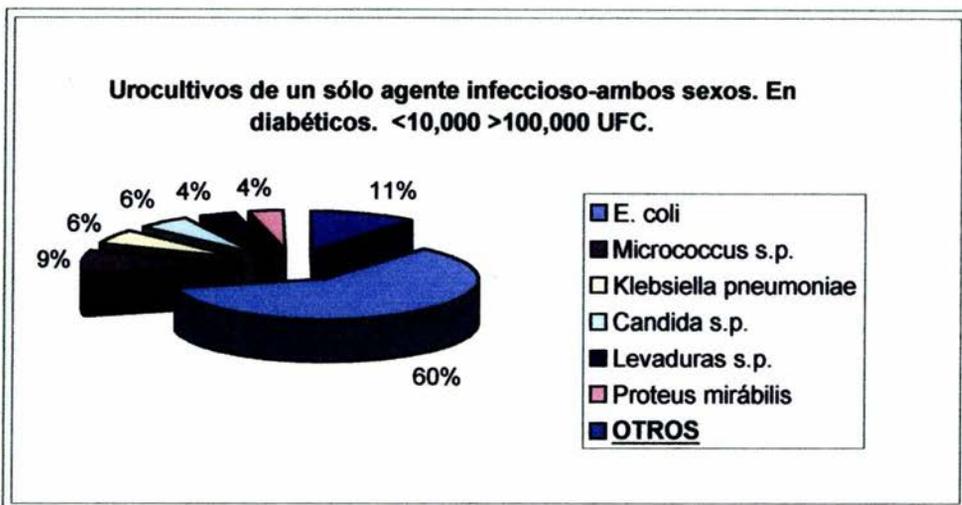
19% mayor en pacientes con diabetes mellitus. También se presentó una prevalencia importante de micrococcus s.p, tanto en pacientes con diabetes mellitus que sin diabetes, pero corresponden a niveles de UFC. muy bajos sugerentes de contaminación (Tabla No. 11 y Tabla No. 12), (Gráfica No. 4 y Gráfica No. 5).

Tabla No. 11. Prevalencia bacteriológica de urocultivos en pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos.

DESARROLLO BACTERIANO: < 10,000 UFC. HASTA \geq100,000 UFC. DE UN SOLO AGENTE INFECCIOSO, AMBOS SEXOS.		
Tipo	Frecuencia	Porcentaje
E. coli	32	60.38%
Micrococcus s.p.	5	9.43%
Klebsiella pneumoniae	3	5.66%
Candida s.p.	3	5.66%
Levaduras s.p.	2	3.77%
Proteus mirabilis	2	3.77%
Enterococcus faecalis	1	1.88%
Proteus rettgeri	1	1.88%
Acinetobacter xylooxidans	1	1.88%
Klebsiella oxytoca	1	1.88%
Morganella morganii	1	1.88%
Staphylococcus coag. neg.	1	1.88%
Total	53	100.00%

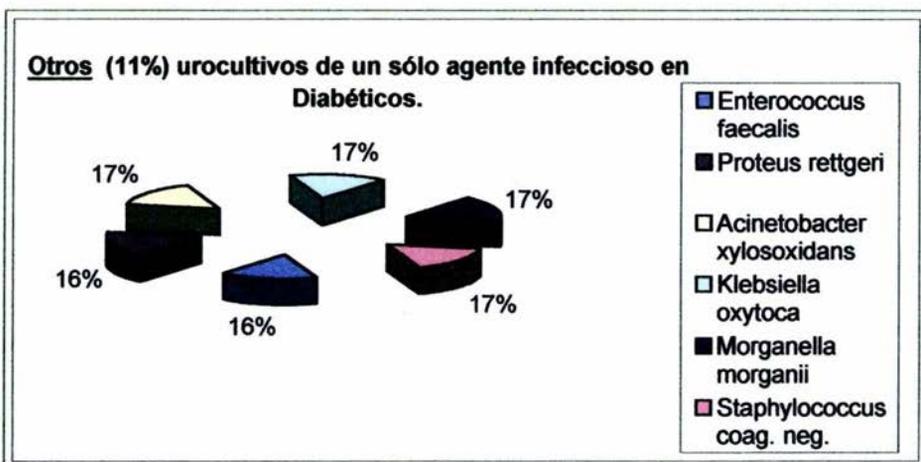
UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 4. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos.



UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 4, Bis. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus, ambos sexos.



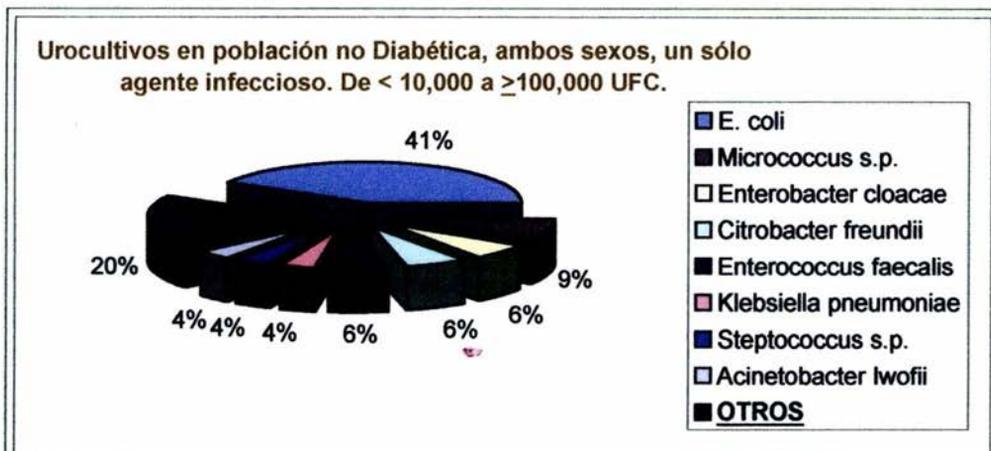
UFC =Unidades formadoras de colonias.

Tabla. No. 12. Prevalencia bacteriológica de urocultivos en pacientes sin diabetes mellitus, ambos sexos.

DESARROLLO BACTERIANO: < 10,000 UFC. HASTA \geq 100,000 UFC. DE UN SOLO AGENTE INFECCIOSO, AMBOS SEXOS.		
Tipo	Frecuencia	Porcentaje
E. coli	34	41.97%
Micrococcus s.p.	7	8.64%
Enterobacter cloacae	5	6.17%
Citrobacter freundii	5	6.17%
Enterococcus faecalis	5	3.70%
Klebsiella pneumoniae	3	3.70%
Streptococcus s.p.	3	3.70%
Acinetobacter Iwofii	3	3.70%
Enterococcus faecium	2	2.46%
Klebsiella s.p.	2	2.46%
Levaduras s.p.	2	2.46%
Acinetobacter xylosoxidans	2	2.46%
Proteus mirabilis	2	2.46%
Proteus vulgaris	1	1.23%
Proteus s.p.	1	1.23%
Pseudomonas aeruginosa	1	1.23%
Klebsiella oxytoca	1	1.23%
Enterobacter aerógenes	1	1.23%
Enterobacter s.p.	1	1.23%
Total	81	100.00%

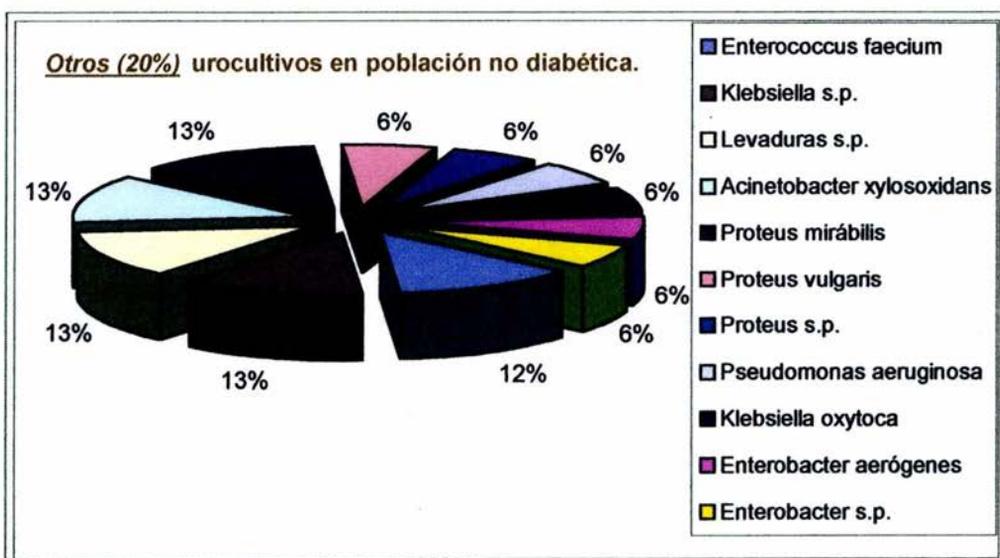
UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 5. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus, ambos sexos.



UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 5, Bis. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus, ambos sexos.



UFC =Unidades formadoras de colonias.

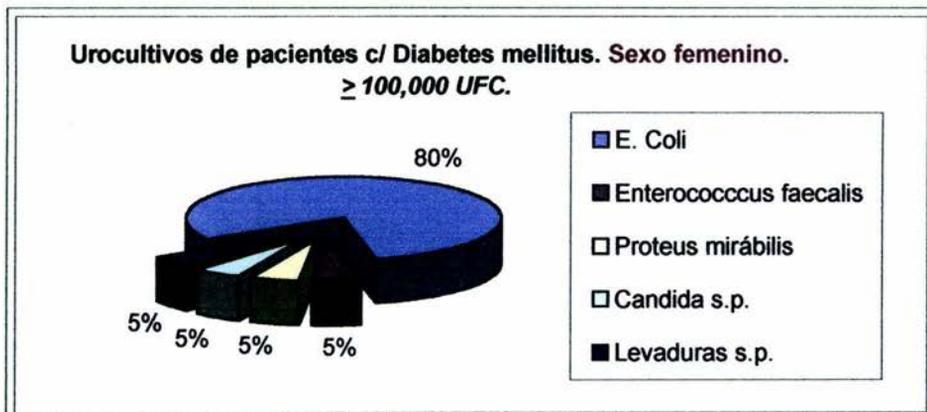
El grupo con mayor prevalencia de E. coli (80%), es el correspondiente a pacientes con diabetes mellitus del sexo femenino con urocultivos de \pm 100,000 UFC. (Tabla No. 13, gráfica 6); con una diferencia significativa con respecto a los pacientes del sexo masculino del mismo grupo (50%) (Tabla No. 14, gráfica 7); así mismo hubo una diferencia significativa con respecto a pacientes del sexo masculino sin diabetes mellitus (40%) (Tabla No. 15) y a pacientes del sexo femenino no diabéticas (61.90%) (Tabla No. 16), en el mismo nivel de desarrollo de UFC.

Tabla No. 13. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes diabéticos, con desarrollo de \pm 100,000 UFC, sexo femenino.

SEXO FEMENINO. (n = 20)		
TIPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
E. Coli	16	80.00%
Enterococcus faecalis	1	5.00%
Proteus mirabilis	1	5.00%
Candida s.p.	1	5.00%
Levaduras s.p.	1	5.00%
Total	20	100.00%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 6. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes diabéticos, sexo femenino.



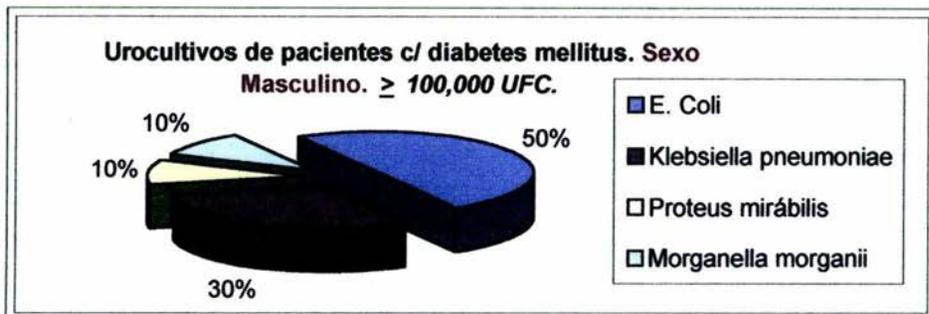
UFC =Unidades formadoras de colonias.

Tabla No. 14. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes diabéticos, con desarrollo de ± 100,000 UFC., sexo masculino.

SEXO MASCULINO. (n = 10)		
TIPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
E. Coli	5	50.00%
Klebsiella pneumoniae	3	30%
Proteus mirabilis	1	10.00%
Morganella morganii	1	10.00%
Total	10	100.00%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

Gráfica No. 7. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes diabéticos, sexo masculino.



UFC =Unidades formadoras de colonias.

Tabla No. 15. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus, con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC, sexo masculino.

SEXO MASCULINO. (n = 25)		
Tipo	Frecuencia	Porcentaje
Escherichia coli	10	40.00%
Enterobacter cloacae	3	12.00%
Klebsiella oxytoca	1	4.00%
Klebsiella pneumoniae	1	4.00%
Enterococcus faecium	1	4.00%
Enterococcus faecalis	1	4.00%
Enterobacter aerógenes	1	4.00%
Citrobacter freundii	1	4.00%
Acinetobacter lwofii	1	4.00%
Proteus vulgaris	1	4.00%
Pseudomonas aeruginosa	1	4.00%
Enterobacter s.p.	1	4.00%
Streptococcus s.p.	1	4.00%
Lavaduras s.p	1	4.00%
Total	25	100.00%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

Tabla No. 16. Prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus, con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC, sexo femenino.

SEXO FEMENINO. (n = 21)		
Tipo	Frecuencia	Porcentaje
Escherichia coli	13	61.90%
Proteus mirabilis	2	9.52%
Klebsiella pneumoniae	2	9.52%
Citrobacter freundii	2	9.52%
Acinetobacter lwoffii	1	4.76%
Acinetobacter xylosoxidans	1	4.76%
Total	21	100%

UFC =Unidades formadoras de colonias.

También es importante referir que hubo una mayor proporción de desarrollo micótico en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus (0.0943) (Tabla No. 7), comparado con los urocultivos de pacientes no diabéticos con una proporción de 0.0246 (Tabla No. 8), con una diferencia significativa de 7% entre ambos grupos; esto considerando todos los urocultivos con desarrollo de un solo agente infeccioso. En la población con diabetes mellitus del sexo femenino en urocultivos con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC. (Tabla No. 13), hubo un desarrollo de 10% de hongos (Candida s.p. 5% y Levaduras s.p. 5%); con una diferencia absoluta con respecto a los pacientes de sexo masculino del mismo grupo (Tabla No. 14), donde no hubo desarrollo micótico.

Con respecto a la presencia de patógenos potencialmente nosocomiales o asociados a instrumentación o invasión de la vía urinaria, hubo en la población con diabetes mellitus una prevalencia de 5 (9.4%) (Tabla No. 11), y en la población no diabética 27 (33.33%) (Tabla No. 12), con una diferencia significativa de casi el 25%.

RESULTADOS DE LA CORRELACIÓN CLÍNICA:

Del total de urocultivos realizados a pacientes portadores de Diabetes mellitus, hospitalizados en el servicio de medicina (N = 90), se realizó la correlación clínica a **59 (n) expedientes**, con exclusión correspondiente de los siguientes urocultivos:

4 urocultivos reportados como M.C (muestra contaminada).

5 expedientes no localizados en el archivo central del Hospital General de México.

7 urocultivos dobles, o solicitados a un mismo paciente.

15 expedientes incompletos.

Comparación de variables por el método de **Chi cuadrada (X²)**. Tablas de contingencia de 2 renglones por 2 columnas.

Ira. Correlación: Examen general de orina sugestivo de infección urinaria VS sintomatología infecciosa (sintomatología urinaria y/o fiebre).

(Tabla No. 1).

Hubo 27 pacientes con examen general de orina patológico de 36 con sintomatología infecciosa, que equivalen a un 75%; y los mismos 27, pero con sintomatología infecciosa, de 37 pacientes con examen general de orina patológico, equivalen a 72.95 %; con una asociación intensa entre las dos variables, con una X^2 de 36.57, estadísticamente significativa.

Tabla No.1. Asociación de sintomatología infecciosa y EGO patológico.

		Sintomatología infecciosa	
		SI	NO
EGO	SI	27	10
PATOLÓGICO	NO	9	13
		X² =	36.5762

EGO = Examen general de orina.

2da. Correlación: Examen general de orina sugestivo de infección urinaria VS urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC.

(Tabla No. 2).

De donde 20 pacientes con urocultivo positivo de 37 pacientes con EGO sugestivo de infección urinaria equivalen a 54.05%; y los mismos 20 pacientes con EGO patológico de 24 con urocultivo entre $\geq 50,000$ y $\pm 100,000$ UFC, equivalen a 83.33%; con una fuerte asociación entre las dos variables, estadísticamente significativa.

Tabla No. 2. Asociación de EGO patológico y urocultivo sugestivo de infección o con infección confirmada.

		Urocultivo $\geq 50,000$: $\pm 100,000$ UFC.	
		SI	NO
EGO	SI	20	17
PATOLOGICO	NO	4	18
		X² =	34.8813

EGO = Examen general de orina.

UFC = Unidades formadoras de colonias.

3ra. Correlación: Sintomatología infecciosa VS urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ y $\pm 100,000$ UFC. (**Tabla No. 3**).

De donde, 16 (c/ urocultivo positivo) de 36 pacientes con sintomatología infecciosa equivalen a 44.4%, y 16 (c/ sintomatología infecciosa) de 24 con urocultivo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC, equivalen a 66.66 %; con una asociación importante entre las dos variables pero no tan intensa; también se deduce que hubo 8 pacientes (33.33%) con bacteriuria asintomática (6 mujeres, 25%), estadísticamente significativo.

Tabla No. 3. Asociación de sintomatología infecciosa y urocultivo sugestivo de infección o con infección confirmada.

		Urocultivo $\geq 50,000$: $\pm 100,000$ UFC.	
		SI	NO
SINTOMATOLOGIA	SI	16	20
INFECCIOSA	NO	8	15
		$\chi^2 =$	32.0338

UFC = Unidades formadoras de colonias.

4ta. Correlación: Descontrol hiperglucémico y urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC. (**Tabla No. 4**).

Hay 15 (42.85%) pacientes con urocultivo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC asociado a hiperglucemia, de un total de 35 pacientes con hiperglucemia; así mismo hay 15 (62.5%) pacientes con hiperglucemia de un total de 24 pacientes con urocultivo positivo, habiendo una fuerte asociación entre las dos variables.

Tabla. No. 4. Asociación de hiperglucemia con urocultivo sugestivo de infección o con infección confirmada.

		Urocultivo $\geq 50,000$: $\pm 100,000$ UFC.	
		SI	NO
HIPERGLUCEMIA	SI	15	30
	NO	9	5
		$X^2 =$	41.7288

UFC = Unidades formadoras de colonias.

5ta. Correlación: Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus VS urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC.

(Tabla No. 5).

De donde 21 (c/ urocultivo positivo) de 47 pacientes con complicaciones crónicas equivalen a 44.68%; y los mismos 21 (c/ complicaciones crónicas) de 24 con urocultivo positivo equivalen a 87.5%; habiendo una fuerte asociación entre las dos variables.

Tabla No. 5. Asociación entre las complicaciones crónicas de la D.M. y urocultivo sugestivo de infección o infección confirmada.

		Urocultivo $\geq 50,000$: $\pm 100,000$ UFC.	
		SI	NO
COMPLICACIONES CRÓNICAS	SI	21	26
DE LA DIABETES MELLITUS.	NO	3	9
		$X^2 =$	40.9152

UFC = Unidades formadoras de colonias.

6to. Correlación: Urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC. VS leucocitosis. (Tabla No. 6).

De donde, 15 (c/ leucocitosis) de 24 con urocultivo con desarrollo entre $\geq 50,000$ UFC y $\pm 100,000$ UFC, equivalen a 62.5%, y 15 (c/ urocultivo positivo) de 30 con leucocitosis equivalen al 50%, con una fuerte asociación entre las dos variables.

Tabla No. 6. Asociación entre leucocitosis y urocultivo sugestivo de infección o con infección confirmada.

		LEUCOCITOSIS	
		SI	NO
Urocultivo c/ desarrollo	SI	15	9
	$\geq 50,000$: $\pm 100,000$ UFC. NO	15	20
		X 2	31.55

UFC = Unidades formadoras de colonias.

El promedio de evolución en años de la diabetes mellitus de los 59 pacientes, fue de 9.9 años con ± 2.34 de DS, y se correlacionó con la presencia de complicaciones crónicas; donde ya se hizo referencia a la asociación de estas con el desarrollo de urocultivo positivo.

DISCUSIÓN:

En la población en general las infecciones del tracto urinario son más frecuentes en mujeres, con una proporción 2-3 veces mayor que en hombres (13,19); esto no fue comprobado en nuestro estudio, ya que en los urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus con un desarrollo de $\pm 100,000$ UFC, hubo una proporción similar en ambos sexos ($M = 0.2808$ y $F = 0.3230$).

Diversos estudios han demostrado que las mujeres con diabetes mellitus tienen mayor riesgo de desarrollar tanto bacteriuria asintomática como infección del tracto urinario, con una prevalencia dos a tres veces mayor en la mujeres diabéticas (3,8,9,22), no se ha logrado demostrar lo mismo en hombres diabéticos. Se ha reportado un 26% a 35% de bacteriuria asintomática en mujeres con diabetes mellitus, comparado con un 6% de mujeres no diabéticas, principalmente en mujeres postmenopáusicas (3,8,9,20,28). También se ha demostrado una mayor incidencia de infección del tracto urinario en mujeres con diabetes mellitus que en hombres diabéticos (3,10,20,28). Se reportaron datos similares a la literatura mundial en el estudio que llevamos a cabo al realizar la detección de la prevalencia bacteriológica en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en medicina interna; observamos un mayor porcentaje de desarrollo bacteriológico en urocultivos de mujeres con diabetes mellitus casi del 90% y sólo cerca del 10% no tuvieron desarrollo.

Se detectó cerca del 50% de urocultivos con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC. en mujeres diabéticas, a diferencia de los hombres con diabetes mellitus con sólo

el 21%, con una razón de 2.1 veces mayor en mujeres diabéticas que en hombres con diabetes mellitus, similar a los estudios de la literatura mundial.

Al comparar los urocultivos con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC. de las mujeres y hombres sin diabetes mellitus, con los urocultivos de las mujeres diabéticas, no hubo una razón similar a la de la literatura mundial, aunque si fue significativamente más elevada, sólo 1.66 veces mayor en las mujeres diabéticas que en los hombres sin diabetes mellitus y 1.5 veces mayor que las mujeres sin diabetes mellitus.

Varios reportes documentan que la infección del tracto urinario se presenta en 1-2 de cada 10 pacientes con diabetes mellitus no seleccionados (10,20,28). Los patógenos más comúnmente asociados a la ITU en pacientes diabéticos son generalmente bacilos entéricos GRAM - como la *E. coli*, *Klebsiella* s.p., *Proteus* s.p., algunos cocos GRAM + como los estreptococos del grupo B y *Enterococcus* s.p., algunos hongos como *Candida* s.p., y otros patógenos menos frecuentes como el *Acinetobacter* s.p (3,10,20,27,28). En estudios prospectivos se ha detectado que la *Escherichia coli* es el patógeno más frecuente de ITU, tanto en pacientes diabéticos como en pacientes sin diabetes mellitus no seleccionados, con un porcentaje similar de 56.1% para diabéticos y 56.8% en no diabéticos (3,20,28); en otro estudio se ha demostrado una prevalencia de 80% de *E. coli* en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus (28). En nuestra investigación, los urocultivos de pacientes con diabetes mellitus y de pacientes sin diabetes presentaron una elevada proporción de bacterias aerobias GRAM -, entre 75% y 77%, similar en ambos grupos. La *E. coli* fue el patógeno más aislado, con un 80% en urocultivos con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC de mujeres diabéticas, 60% en

mujeres sin diabetes, en hombres con diabetes mellitus de 50%, y 40% en urocultivos de hombres sin diabetes mellitas, con datos similares a los reportados en estudios a nivel mundial. Otras bacterias aisladas fueron *Klebsiella s.p.*, *Enterobacter s.p.*, *Enterococcus s.p.*, *Streptococcus s.p.*

Se hace referencia en diferentes estudios que las infecciones urinarias por hongos son más frecuentes en mujeres con diabetes mellitus, con reportes que van desde un 11% hasta un 35% en pacientes diabéticas no seleccionadas (3,16,26). En nuestro estudio se detectó un mayor porcentaje de hongos aislados en urocultivos de pacientes con diabetes mellitus (9.43%), comparado con urocultivos de pacientes sin diabetes mellitus (2.46%), ambos grupos no seleccionados, ni por UFC., ni por género, ni edad. En los urocultivos de pacientes diabéticas con desarrollo de $\pm 100,000$ UFC. hubo un porcentaje mayor absoluto de hongos aislados (11%), comparado con el grupo de pacientes del sexo masculino con el mismo tipo de urocultivo (no se aislaron hongos), estos datos concuerdan con los reportes de la literatura mundial.

En la correlación clínica destaca la detección de un 33% de bacteriuria aisntomática en pacientes con diabetes mellitus, principalmente en el sexo femenino con un 25% del total, similar a los reportes de diversos estudios ya mencionados. Hay una correlación intensa entre el examen general de orina y el urocultivo sugestivo de infección urinaria ($>50,000$ UFC y $< 100,000$ UFC.), o con el urocultivo con un desarrollo confirmatorio de $\pm 100,000$ UFC., inclusive mayor a la correlación entre urocultivo positivo y la sintomatología infecciosa, lo que apoya la mayor prevalencia de bacteriuria aisntomática en la población diabética.

CONCLUSIONES:

En el presente estudio se cumplió con el objetivo principal de conocer la prevalencia bacteriológica de los urocultivos de pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en un servicio de medicina interna. Se logró documentar la etiología microbiológica de los urocultivos en este tipo de población, que permite tener una base útil en el tratamiento inicial de las infecciones urinarias en estos pacientes, inclusive antes de contar con el resultado de un urocultivo. Así mismo, esta información sirve para el manejo de la profilaxis, o para el tratamiento de la bacteriuria asintomática en pacientes con diabetes mellitus.

Los principales inconvenientes de este estudio son que es retrospectivo, se revisó un periodo relativamente corto del archivo de bacteriología (4 meses), ya que se depura con esta frecuencia; otra desventaja, es que se puede perder un porcentaje importante de la muestra al no contar con los datos correctos para la ubicación del expediente, o estar extraviado dicho expediente en el archivo general. En la obtención de la información de la prevalencia bacteriológica se perdió sólo el 2.4% de la muestra de nuestro estudio, del total de urocultivos de pacientes de medicina interna hospitalizados, con y sin diabetes mellitus. En la obtención de los datos para la correlación clínica, se perdió un porcentaje muy importante de la muestra, ya que sólo se analizaron 59 expedientes clínicos de un total de 90 urocultivos de pacientes con diabetes mellitas, debido que para la recolección de datos clínicos en un estudio retrospectivo influye tanto la redacción de la información, como la documentación de los estudios paraclínicos en el expediente; lo que provoca un error y sesgo importante que puede modificar los resultados.

Se concluyó que las mujeres con diabetes mellitus entre 51-55 años de edad tienen un porcentaje mayor de infección del tracto urinario o de bacteriuria asintomática, comparado con hombres diabéticos o con pacientes sin diabetes mellitas, con una mayor prevalencia bacteriológica de enterobacterias en los urocultivos analizados, principalmente *Escherichia coli*, seguido de otros bacilos entéricos como *Klebsiella s.p.*, *Proteus s.p.*, y por hongos, con datos similares a los reportados en la literatura mundial. No obstante es necesario realizar más estudios, idealmente de tipo prospectivo, con un mayor periodo de revisión (1-3 años), comparativos; con pacientes seleccionados ubicando pacientes diabéticos y sin diabetes, hombres y mujeres (pre y postmenopáusicas), grupos etarios, enfermedades asociadas, o instrumentación de la vía urinaria; evaluando el uso previo de antibióticos y el método de recolección de orina; correlacionando el examen general de orina y el urocultivo pre y post tratamiento, con síntomas o asintomáticos; con ubicación clínica o paraclínica de la infección urinaria como cistitis, pielonefritis, o de sus complicaciones enfisematosas o abscedadas; y detectar tanto la prevalencia bacteriológica como su sensibilidad antimicrobiana. Todo esto permitirá una información más completa y detallada en beneficio del manejo de las infecciones del tracto urinario en pacientes con diabetes mellitus, ya que es una población muy afectada por este tipo de complicaciones, donde ayudará a reducir la morbilidad y mortalidad asociadas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Expert committee. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2002; 25 (suppl 1): S1-147.
2. Bonow RO. The diabetes epidemic: a national and global crisis. *Am J Med* 2004; 116 (suppl 5A): 64S-75S.
3. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15: 1-12.
4. Dairiki LM, McCue JD. Urinary tract infection at the age extremes: pediatrics and geriatrics. *Am J Med* 2002; 113 (suppl 1A): S 20-37.
5. Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al. Impaired leucocyte function in diabetic patients. *Diabetic Med* 2000; 14: 29-31.
6. Geerlings SE, Brouwer EC, Van Kessel KC, Gaastra W, Stolk RP, Hoepelman AI. Cytokine secretion is impaired in women with diabetes mellitus. *Eur J Clin Invest* 2000; 30: 995-1001.
7. Geerlings SE, Hoepelman AI. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. *Immunol Med Microbiol* 2001; 26: 259-65.
8. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al. Asyntomatic bacteriuria may be considered a complication in women with diabetes. *Diabetes mellitus Women Asyntomatic Bacteriuria Utrecht Study Group. Diabetes Care* 2000; 23: 744-9.
9. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al. Consequences of asyntomatic bacteriuria in women with diabetes. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1421-7.
10. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, Netten PM, Collet TJ, Hoepelman AI. Risk Factors for syntomatic urinary tract infection in women with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 1737-41.

11. Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, et al. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Engl J Med* 2000; 343: 992-7.
12. Kauffman CA, Vazquez JA, Sobel JD, et al. Prospective multicenter surveillance study of funguria in hospitalized patients. The National Institute for Allergy and Infectious Diseases (NIAID) Mycoses Study Group. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 14-8.
13. Kaye D, Sobel JD. Urinary Tract Infections. En Mandell, Douglas and Bennett 's: Principles and Practice of infectious Diseases. 5th ed. E.U. 2000. Churchill Livingstone, Inc: 773-800.
14. King H, Aubert R, Herman W. Global Burden of Diabetes, 1995-2025. *Diabetes Care* 1998; 21(9): 1414-31.
15. Llenderozos HJ. Urinary tract infections: management rationale for uncomplicated cystitis. *Clin Fam Pract* 2004; 6: 1-14.
16. Nirmal J, Caputo G, Wietekamp M, et al. Primary care: Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341: 1906.
17. Prats G, Navarro F, Mirelis B, et al. Escherichia coli serotypes O15 :K52:HI as a uropathogenic clone. *J Clin Microbiol* 2000; 38: 201-9.
18. Rassias A, Marrin C, Arruda J, et al. Insulin infusion improves neutrophil function in diabetic cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 2001; 88: 1011-1013.
19. Ronald AR. The etiology of urinary tract infection: traditional and emerging pathogens. *Am J Med* 2003; 113 (suppl 1A): S1-10.
20. Ronald AR, Ludwig E. Urinary tract infections in adults with diabetes. *Int J Antimicrob Agents* 2001; 17: 287-92.

21. Rondal AR, Nicolle LE, Stam WE, et al. Urinary tract infection in adults: research priorities and strategies. *Int J Antimicrob Agents* 2000; 17: 343-8.
22. Ronald AR, Zhanel G. Asymptomatic urinary infection in women with diabetes mellitus. En Cohen and Powderly: *Infectious Diseases*. 2nd ed. 2004. E.U. Elsevier-Mosby: 779-80.
23. Rosival V. Classification of statements in 2003 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care* 2003; 26 (8): 2484.
24. Sasaki K. Implications of Diabetes Mellitus in Urology. *Urol Clin North Am* 2003; 30 (1): 1-12.
25. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. México; Dirección General de Epidemiología, año de 1995 y año 2000.
26. Sobel JD, Kauffman CA, McKinsey D, et al. Candiduria: randomized, double-blind study of treatment with fluconazole and placebo. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 19-24.
27. Stamm WE, Norry SR. Urinary tract infections disease panorama and challenges. *J Infect Dis* 2001; 183 (suppl 1) : S1-4.
28. Stapleton AE. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002; 113 (suppl 1A): S1-7.
29. Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, et al. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 1583-90.
30. Wrigth SW, Wrenn KD, Haynes M, Haas DW. Prevalence and risk factors for multidrug resistant uropathogens in ED patients. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 143-6.