



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

11217



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**"PIELONEFRITIS AGUDA EN MUJERES
EMBARAZADAS EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL
ESTADO DE SONORA:
ETIOLOGÍA, FRECUENCIA Y COMPLICACIONES"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECO-OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. OFELIA YÁNEZ SÁNCHEZ.

0351607

Hermosillo, Sonora a Septiembre 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

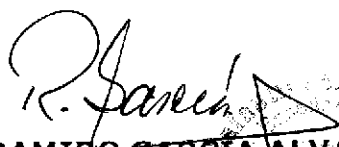
**"PIELONEFRITIS AGUDA EN MUJERES EMBARAZADAS
EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA:
ETIOLOGÍA, FRECUENCIA Y COMPLICACIONES"**

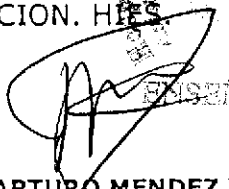
TESIS

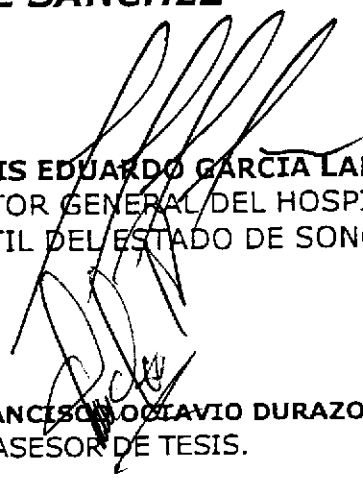
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD DE
GINECO-OBSTETRICIA

PRESENTA:

DRA. OFELIA YÁNEZ SÁNCHEZ


DR. RAMIRO GARCÍA ALVAREZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION. HIES


DR. FELIPE ARTURO MENDEZ VELARDE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.


DR. LUIS EDUARDO GARCÍA LAFARGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA.


DR. FRANCISCO OCTAVIO DURAZO ARVIZU
ASESOR DE TESIS.

HERMOSILLO, SONORA. A SEPTIEMBRE 2003.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco Octavio Durazo Arvizu;

*Por su eterna paciencia, su disciplina,
tenacidad en el reto de esta investigación,
por su experiencia y conocimientos que
contribuyeron a mi formación como Ginecobstetra.*

A todos mis maestros;

*Que me instruyeron con su ejemplo y excelencia;
en especial a los doctores: Ana Lidia Ibarra,
Francisco Vega Ruiz, Arnoldo J. Rubio Castañeda
y Felipe A. Méndez Velarde: Gracias.*

Al personal médico, secretariado y archivo clínico;

*Que sin ellos no fuera posible desarrollar esta
investigación.*

A mis padres;

*Rosa Anita y Jesús: por su amor, apoyo
incondicional y ejemplo de vida.*

**A mis hermanos: Pedro, Celina, Florina,
Rosa María, Edith y Jesús;**

*que han sido ejemplos a seguir. Gracias
por su apoyo y alicientes para alcanzar mis
metas.*

A mi esposo Mario;

*Que me ha acompañado en el
transcurso de estos cuatro años de
estudio. Gracias por tu paciencia y
amor incondicional.*

DEDICATORIA

Dedico esta investigación al Dr. Francisco Octavio Durazo Arvizu y a médicos residentes de esta institución, que sabrán dar utilidad a la información obtenida en beneficio de las pacientes que depositan en nosotros su confianza y salud.

INDICE

	No. pág.
INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	21
OBJETIVOS	23
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	27
DISCUSION	46
CONCLUSIONES	50
BIBLIOGRAFIA	51

RESUMEN.

OBJETIVO: Conocer las características epidemiológicas de mujeres embarazadas con pielonefritis aguda, atendidas en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo en dónde se incluyeron pacientes tratadas en el HIES en el período comprendido entre enero de 1998 a diciembre del año 2000. Los criterios de inclusión fueron: mujeres embarazadas, con tríada clínica de pielonefritis (fiebre, escalofríos y dolor en ángulo costo vertebral), expedientes completos y disponibles en archivo clínico. Se estudiaron variables para determinar factores de riesgo asociados a pielonefritis, complicaciones maternas y fetales durante su ingreso y posterior a su tratamiento, así como reportes de urocultivo para determinar el agente etiológico.

RESULTADOS: Fueron revisados 344 expedientes clínicos, de los cuales se incluyeron 260 para el estudio. El número total de casos por año presentado fué para 1998 de 65 casos; en 1999 de 92 casos y para el año 2000 de 103 casos. Teniendo un promedio de 84 casos anuales que se traducen a 1.7 casos por semana. Los meses de marzo y abril fueron los de mayor presentación de casos. El segundo trimestre de gestación fué el más afectado, presentándose 137 casos (52%). La edad de mayor presentación de las pacientes fué entre los 16 y 21 años. La primigesta fué la más afectada presentando un 55.3% de frecuencia. No se encontró significancia en cuanto a ocupación, escolaridad, estado civil, toxicomanías y enfermedades crónicas. El agente etiológico más común fue *Klebsiella oxytoca* en el 41.5%, seguido de *Escherichia coli* en el 40.6%, siguiéndole *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella sp* y *Pseudomona sp* entre los más frecuentes. La mayor resistencia a antibióticos fué para la ampicilina en 18 casos (15.2%), de los cuales 14 habían recibido tratamiento previo con este medicamento. De las complicaciones al ingreso se encontró anemia materna en 56 pacientes (21.5%) y amenaza de aborto en dos pacientes (0.7%). Posterior al tratamiento se encontraron 65 casos de anemia materna (25%); 18 casos de amenaza de parto pretérmino (6.9%); tres casos de amenaza de aborto; un caso de retraso de crecimiento intrauterino que terminó en muerte perinatal.

CONCLUSIONES: *Klebsiella oxytoca* fué el agente etiológico más común causante de pielonefritis aguda en mujeres embarazadas tratadas en el HIES. Los casos de mayor presentación fueron en primigestas, edad entre los 16 y 21 años; segundo trimestre del embarazo y en los meses de marzo y abril. No se puede determinar si las complicaciones presentadas posterior al tratamiento, como anemia materna y amenaza de parto pretérmino, se deban a otra causa.

INTRODUCCIÓN

La infección de vías urinarias (IVU) es considerada la infección bacteriana más común en la población general. En Estados Unidos representan 7 millones de consultas al año, resultando 100 000 hospitalizaciones ^[1]. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) se tiene una incidencia de pielonefritis durante el embarazo de 120 casos anuales; es decir, 2.5 hospitalizaciones semanales por este motivo ^[2].

Una comprensión más completa de la historia natural de las IVU en todos los grupos de edades, ha conducido a una terapéutica más inteligente y oportuna, e independientemente de su frecuencia o severidad, pueden ser tratadas de forma satisfactoria.

Sin embargo, existen condiciones especiales como el embarazo, en dónde la fisiopatología de la enfermedad es diferente y las repercusiones materno-fetales son muy importantes, aumentando considerablemente los índices de morbi-mortalidad en ambos.

La IVU, es la infección bacteriana más común durante el embarazo y la pielonefritis es la infección bacteriana severa que más frecuentemente complica el embarazo. La bacteriuria asintomática, es la infección del tracto urinario más común encontrada en el embarazo,

ocurriendo en 2% al 7% de las mujeres embarazadas ^[3,4]. La significancia clínica más importante de la bacteriuria, es el desarrollo de la pielonefritis aguda que se dá en una cuarta parte de las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática ^[4, 5,6]. Esta progresión de infección asintomática en el embarazo, triplica o cuadruplica el índice de progresión en las mujeres no embarazadas.

La pielonefritis aguda afecta del 1% al 2% de las mujeres embarazadas, particularmente durante el final del segundo trimestre y el inicio del tercer trimestre ^[1]. Se ha asociado con complicaciones maternas y fetales como amenaza de parto pretérmino, mayor incidencia de partos pretérmino, ruptura prematura de membranas, bajo peso al nacer, anemia materna, insuficiencia renal, síndrome de dificultad respiratoria y shock séptico en la madre ^[7].

En la práctica diaria en el HIES, se observó una modificación importante en la etiología de las infecciones del tracto urinario, así como un aumento en la frecuencia de complicaciones maternas, por lo que se decidió realizar esta revisión con el fin de determinar la etiología, frecuencia y complicaciones de la pielonefritis aguda en mujeres embarazadas tratadas en el HIES.

MARCO TEORICO

Definición y clasificación.- La infección de vías urinarias, se define como el establecimiento y la multiplicación de microorganismos en el interior del tracto urinario que se corrobora encontrando una cantidad mayor a 100 000 unidades formadoras de colonias (ufc) en una muestra adecuadamente obtenida con la técnica de chorro medio, de acuerdo a los criterios de Kass ^[8]. Sin embargo, este último criterio diagnóstico posee limitaciones significativas, por ejemplo: hasta una tercera parte de las mujeres jóvenes con infecciones sintomáticas del tracto urinario presentan recuentos de colonias que no llegan a la cantidad mencionada.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA (BAS): Se define como la presencia de bacterias en la orina con un mínimo de 100 000 ufc detectado en un urocultivo careciendo de manifestaciones clínicas. Un estudio previo estableció una prevalencia del 5 al 10% para la BAS en el embarazo ^[9]. En el HIES, se ha reportado una incidencia de BAS del 7% ^[2]. Entre el 25 y 30% de los casos de BAS en el embarazo evolucionará a una infección sintomática ^[5]. Esta progresión de infección asintomática a sintomática con el embarazo, triplica o cuadruplica el índice de progresión en las mujeres no embarazadas.

La bacteriuria se ha asociado a complicaciones como el parto pretérmino y los recién nacidos de bajo peso [10, 11, 12,13, 14, 15].

CISTITIS: Se define como una bacteriuria significativa sintomática con una inflamación asociada de la mucosa vesical; los síntomas clínicos por lo general consisten en polaquiuria y disuria, a menudo acompañadas de urgencia y tenesmo vesical. El término cistitis bacteriana, es clínicamente útil para diferenciarla de las cistitis ocasionadas por radiaciones o en oposición a cistitis intersticial. La cistitis complica el 0.3% al 1.3% de los embarazos [16].

URETRITIS: Indica inflamación de la uretra, que desde el punto de vista clínico es muy difícil diferenciar los síntomas provocados por la uretritis de los síntomas de la cistitis, por lo que algunos autores adoptan el término cistouretritis. En estas pacientes debe distinguirse las infecciones por patógenos transmitidos por contacto sexual como *Neisseria gonorrhoeae*, *virus Herpes simple* o *Chlamydia trachomatis*.

PIELONEFRITIS AGUDA: Proviene del griego *pyelos*, que significa pelvis y del término *nephros* que significa riñón. Es un síndrome clínico compuesto por escalofríos, fiebre y dolor lumbar. Es una bacteriuria significativa sintomática con inflamación asociada del parénquima, los

cálices y la pelvis renales. Puede haber o no síntomas de cistouretritis, así como acompañarse de náuseas, vómitos y malestar general.

PIELONEFRITIS CRÓNICA: Se considera cuando se demuestra bacteriuria presente o pasada, compromiso renal determinado por medios clínicos, localización bacteriológica del paso de microorganismos de uno ó ambos riñones, anomalías cicatrizales en una urografía excretora, dilatación o irregularidades del sistema pielocalicial, tendencia a la cronicidad del proceso y aparición de lesiones evidentes en la biopsia renal.

Según Stamey, las infecciones del tracto urinario pueden ser divididas en cuatro categorías:

- Primeras infecciones
 - Infecciones no resueltas
 - Persistencia bacteriana
 - Re-infecciones
- ✂ PRIMERA INFECCIÓN: Infección inicial que por lo general es sensible a todos los agentes antimicrobianos y sólo una cuarta parte de estas mujeres presentarán una recurrencia en el curso de los años siguientes ^[8].
- ✂ INFECCIONES NO RESUELTAS: Denota que la terapéutica inicial empleada ha sido inadecuada al presentar desarrollo bacteriano en el urocultivo tomado durante el tratamiento. Existen varias causas de esta, la más frecuente es la presencia de microorganismos resistentes al agente antimicrobiano ^[8].

⌘ **PERSISTENCIA BACTERIANA:** Cuando la orina no muestra desarrollo bacteriano durante varios días después de la interrupción del tratamiento antibiótico, se produce una infección recurrente por el mismo microorganismo desde un foco situado en el tracto urinario y no expuesto a las altas concentraciones urinarias del antibiótico.

⌘ **REINFECCIONES:** Más del 95% de todas las infecciones recurrentes en las mujeres, representan re-infecciones del tracto urinario.

Etiología.- La IVU, puede tener agentes etiológicos múltiples que incluye a virus, hongos y bacterias siendo éstas últimas las más frecuentes.

TIPO DE AGENTES	MICROORGANISMOS
BACTERIAS	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Proteus sp</i>
	<i>Klebsiella sp</i>
	<i>Enterobacter sp</i>
	<i>Pseudomonas sp</i>
VIRUS	<i>Adenovirus</i>
	<i>Virus Herpes simple tipo 2</i>
HONGOS	<i>Cándida albicans</i>
	<i>Torulopsis glabrata</i>
PARÁSITOS	<i>Schistosoma heametobium</i>

Las especies bacterianas responsables de la BAS, la cistitis y la pielonefritis son parecidas, siendo *E. coli* responsable de la mayoría de las IVU (65-80% de los casos) ^[17].

En las pacientes embarazadas con pielonefritis aguda, el agente etiológico más frecuente reportado es *E. Coli*, siendo de menor frecuencia *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter species*, *Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococcus agalactiae*, bacterias que están presentes en la vagina y en la uretra distal que colonizan el sistema urológico por vía ascendente ^[17].

Cada vez es más frecuente el aislamiento de *Staphylococcus saprophyticus* en mujeres jóvenes embarazadas sin factores predisponentes para esta infección. En el Instituto Nacional de Perinatología, estudios realizados de 1991 a 1998 reportan que el primer agente causal de IVU en mujeres embarazadas es *E. Coli* en el 66.3%, seguido de *Staphylococcus coagulasa* negativo en el 18.9% de los casos ^[18].

Factores de riesgo.- Se han descrito algunos factores asociados que incrementan el riesgo de presentación de pielonefritis aguda como los son la paridad, el nivel socioeconómico, la historia de infecciones recurrentes, anomalías anatómicas y funcionales del tracto

urinario, la actividad sexual, retraso de la micción post-coital, uso de diafragmas y espermicidas, antecedente de vaginosis bacteriana, edad creciente y la anemia ^[18].

En las mujeres sanas, los factores genéticos del huésped como la mayor receptividad de las células vaginales y uroteliales a los microorganismos uropatógenos tienen un papel clave en el desarrollo de la infección ^[20].

Fisiopatología.- El tracto urinario sufre cambios significativos durante el embarazo, lo cual tiene un profundo impacto en la historia natural de la infección urinaria. En las mujeres no embarazadas la bacteriuria asintomática no tiene un impacto significativo y puede no ser persistente; sin embargo en el embarazo, la bacteriuria tiende a ser persistente y está asociada con desarrollo de infección urinaria complicada.

Las bacterias pueden invadir y diseminarse en el aparato urinario a través de tres vías: ascendente, hematógena y linfática. La vía ascendente: se considera la ruta más probable, siendo el ascenso de bacterias a través de la uretra la vía más importante de invasión, explicando porque la mujer es la más afectada, ya que las características anatómicas de una uretra corta, su contigüidad con el

periné, la localización próxima a la vagina la hacen más susceptible de padecer con mayor frecuencia la enfermedad.

Las bacterias generan infecciones del tracto urinario por numerosos mecanismos. Son capaces de adherirse, multiplicarse, colonizar e invadir el tracto urinario en este orden secuencial. En cada paso, el huésped ha desarrollado mecanismos de adaptación para combatir el proceso. Además, en cada punto existe una compleja interacción entre la bacteria y el huésped, de modo que se produce una progresión hacia la infección o bien se aborta ésta en algún punto de su desarrollo.

Factores bacterianos.- La superficie externa de la pared celular de la bacteria presenta diferentes mecanismos de adhesión que facilitan la unión a las células del urotelio. Uno de los mejor estudiados: el pelo Tipo I de *E. Coli*. La mayoría de las cepas uropatógenas presenta estos mecanismos de adhesión, los cuales causan también hemaglutinación. Otras muchas fimbrias o pelos y otros apéndices median la adhesión bacteriana, todos los cuales pueden ser un estímulo para la producción de anticuerpos, en especial las adhesinas x [21].

Una vez que se ha producido la adhesión, empieza la multiplicación bacteriana, la cual requiere energía y depende de condiciones locales como la temperatura, el pH y el medio de crecimiento. Para completar el proceso de colonización, la bacteria debe alcanzar una masa crítica, momento en el que es más probable la invasión.

El equilibrio entre los mecanismos de defensa del huésped y los de supervivencia bacterianos cambia constantemente. El curso natural de la mayoría de las IVU es la resolución por el desarrollo de las defensas del huésped en el ámbito de la inmunidad, especialmente la humoral. En cada paso de este proceso, los mecanismos por los que las bacterias consiguen sus fines, sirven también para estimular y multiplicar las defensas del huésped.

Defensas locales.- La adhesión bacteriana en las IVU es fundamentalmente un fenómeno de unión a la mucosa, por lo que las defensas del huésped en este nivel consisten principalmente en alterar las condiciones locales. Los estrógenos estimulan el crecimiento y la proliferación de la mucosa vaginal, proporcionando así un mecanismo de muda que elimina las bacterias. También dá lugar al acúmulo de glucógeno en las células epiteliales, el cual mantiene un ambiente sano que proporciona las condiciones ideales para el crecimiento de

lactobacilos en el vestíbulo vaginal que crean una atmósfera hostil para las *Enterobacteriaceae* patógenas.

Se ha demostrado que la orina inhibe el crecimiento bacteriano. La orina diluida inhibe el crecimiento bacteriano debido a su baja osmolalidad y al aumento resultante del agua intracelular. Una orina más básica favorece el crecimiento bacteriano, lo cual se ha demostrado en las embarazadas [22].

Se sabe que otras sustancias en la orina inhiben el crecimiento y la multiplicación bacterianos como la urea, ácidos orgánicos y la proteína de Tamm-Horsfall.

La función peristáltica del uréter también contribuye a las defensas del huésped que sirve de barrera mecánica para la adhesión bacteriana, así los pacientes con reflujo vesicoureteral, hidronefrosis, embarazo u otro tipo de obstrucción ureteral son más susceptibles a las infecciones.

Respuesta inmunitaria.- Muchos estudios sugieren que el sistema inmunitario podría no desempeñar un papel importante en la prevención de las IVU. Por otra parte, los pacientes con una respuesta inmunitaria ineficaz conocida, padecen un mayor número de IVU. En

este grupo están los receptores de trasplantes, diabéticos, ancianos, pacientes que reciben corticoides y otros [23,24].

Cambios anatómicos y fisiológicos durante el embarazo.- Ciertas alteraciones anatómicas y fisiológicas asociadas con el embarazo modifican el curso de la bacteriuria que determinan que la mujer embarazada sea más susceptible a la pielonefritis, y por lo tanto requieran una modificación del tratamiento.

El cambio fisiológico con mayor impacto compromete al sistema colector renal [25]. La dilatación de la pelvis renal y el hidrouréter puede verse ya en la séptima semana de gestación y progresar gradualmente hasta llegar a término [22]. El tercio inferior del uréter se dilata en menor medida en el embarazo, lo cual se cree que es secundario a la hipertrofia de la vaina de Waldeyer en el interior del uréter. La obstrucción relativa de los uréteres secundaria al crecimiento del útero, también puede dar lugar a una dilatación ureteral más proximal.

Existe un cambio en el tamaño del riñón (la longitud aumenta aproximadamente 1 cm), un cambio relativo en la posición de la vejiga (es un órgano abdominal más que pélvico durante el embarazo), y una mayor capacidad vesical, secundaria probablemente a un descenso

del tono vesical mediado hormonalmente y observada más a menudo en los primeros embarazos ^[9].

Los factores hormonales relacionados con el embarazo que pueden aumentar la susceptibilidad a las IVU, son la relajación del músculo liso ureteral y vesical mediada por la progesterona ^[17] y la facilitación de las infecciones bacterianas (especialmente por cepas de *E. Coli*) del tracto urinario superior por los estrógenos. Este efecto hormonal puede estar relacionado con una disminución de la capacidad de concentración de los riñones durante la gestación y una reducción de la actividad antibacteriana normal de la orina. Otros cambios relacionados con el embarazo son la glucosuria y la aminociduria, las cuales contribuyen a la bacteriuria al proporcionar un caldo de cultivo excelente para las bacterias.

Cuadro clínico.- Las pacientes con pielonefritis aguda se presentan con escalofríos, fiebre y dolor a la palpación del ángulo costo-vertebral unilateral o bilateral. Esos signos, conocidos como signos del tracto urinario superior a menudo se acompañan de disuria, polaquiuria y urgencia; sin embargo, los tres signos mencionados en primer término son los que determinan que el diagnóstico sea una pielonefritis aguda

y no una cistitis. La orina por lo común es turbia y fétida. En raros casos el paciente puede presentar una insuficiencia renal aguda.

Otros síntomas asociados son: náuseas, vómitos, calosfríos y, en los casos graves: sepsis e insuficiencia respiratoria.

Trascendencia de la Pielonefritis durante el embarazo.- La BAS no tratada, aumenta el riesgo de parto pretérmino y de recién nacidos de bajo peso. Romero y cols. ^[15], en un meta-análisis de estudios de cohortes, identificaron que las pacientes sin bacteriuria experimentaban la mitad de riesgo de parto pretérmino que las pacientes con bacteriuria (riesgo relativo 0.5; intervalo de confianza del 95%, 0.36-0.70). Las pacientes sin bacteriuria presentaban un riesgo de tener un recién nacido de bajo peso dos tercios menor (RR, 0.65; intervalo de confianza de 95%, 0.56-0.74) que las mujeres con BAS ^[15].

La relación entre la pielonefritis con el parto pretérmino y los recién nacidos de bajo peso, es menos clara cuando se tiene en cuenta muchos factores de confusión, particularmente el nivel socioeconómico ^[17]. Los primeros estudios realizados antes de la extendida disponibilidad de los antibióticos, mencionaban la asociación de la pielonefritis con el parto pretérmino. Graham y cols. ^[26] observaron que el 10% de las pacientes embarazadas con

pielonefritis que habían superado las 26 semanas de gestación y que tenían una media de ocho contracciones uterinas por hora, daba a luz prematuramente. El mecanismo que relaciona el parto pretérmino y la IVU sintomática no está claro, pero se piensa que tiene que ver con la activación de las prostaglandinas ^[3]. Como publican Millar y Cox ^[17]: *“la pielonefritis, parece asociarse con el parto pretérmino y con los recién nacidos de bajo peso, aunque la fuerza de esta asociación no está clara”*.

También se ha mencionado que otras complicaciones del embarazo, como la preclampsia y la anemia, están asociadas a la pielonefritis; si bien no se ha establecido la fuerza de dicha asociación porque pueden coexistir factores de confusión como el nivel socioeconómico ^[22,27].

Diagnóstico.- El diagnóstico de pielonefritis es clínico mediante la tríada: calosfríos, fiebre y dolor a la palpación del ángulo costovertebral unilateral o bilateral. Como en toda patología, se requiere de una historia clínica completa, es importante conocer todos los antecedentes y los factores que pueden predisponer a infecciones recurrentes.

El sedimento urinario, habitualmente revela un aumento de los leucocitos, de los cilindros leucocitarios y de los eritrocitos. Sin embargo, este estudio se asocia con dos fuentes potenciales de error: el error de mayor importancia (un resultado falso negativo) está relacionado con las limitaciones impuestas por el microscopio en relación con el volúmen de orina; el segundo error (un falso positivo) se observan bacterias pero en el urocultivo no se desarrolla crecimiento, esto debido a lactobacilos y corinebacterias.

Los métodos de cultivo siguen siendo los más apropiados para establecer el diagnóstico de infección urinaria. Son los más efectivos en cuanto costo-beneficio y los más confiables. Kass, fué 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. Sin embargo, Stam (1983) demostró que una tercera parte de las mujeres con infección urinaria aguda causada por *E. coli*, *S. Saprophyticus* y *Proteus* tienen cuántas entre 100 y 10,000 ufc/ml. Sin embargo, estas cifras no han sido aceptadas universalmente.

Tratamiento.- El tratamiento de la pielonefritis durante el embarazo se ha basado tradicionalmente en manejo intrahospitalario de la paciente, aunque en otros lugares como en Estados Unidos, las restricciones de

la asistencia controlada y otros problemas de costo/eficacia han llevado a explorar el tratamiento ambulatorio. En determinadas embarazadas tratadas hospitalaria o ambulatoriamente se han observado tasas similares de bacteriuria persistente o recurrente y de pielonefritis recurrente ^[28].

El fármaco ideal en el paciente con pielonefritis aguda debería ser bactericida, mostrar un amplio espectro de acción y poseer una farmacodinamia que produjese una penetración y una concentración alta, tanto en la orina como en el tejido renal.

Los antibióticos habitualmente utilizados son: cefalosporinas o penicilinas más un aminoglucósido por el 30% de resistencias de *E. coli* urinario a la ampicilina ^[28]. Más del 95% de las pacientes mejora notablemente durante las primeras 72 horas de tratamiento ^[30] y las que no lo hacen, deben someterse a una ecografía renal para descartar una uropatía potencialmente obstructiva secundaria a nefrolitiasis. Tras completar 10-14 días de tratamiento, generalmente se recomienda una profilaxis nocturna con un fármaco, como la nitrofurantoína durante el resto del embarazo.

Gilstrap y colaboradores ^[31], observaron durante ocho-13 años a 208 mujeres diagnosticadas de pielonefritis aguda en el embarazo; el 41%

se trató fuera del embarazo por una ó más IVU sintomáticas, mientras que el 38% padeció infecciones recurrentes durante el embarazo. Lenke y colaboradores ^[32] publicaron los resultados de un ensayo controlado aleatorio que examinaba la utilización de antibióticos profilácticos tras la pielonefritis. La profilaxis antibiótica redujo la incidencia de bacteriuria recurrente o persistente ^[32]. Las tasas de pielonefritis recurrente en el grupo tratado con supresión antibiótica y en el grupo seguido, únicamente con cultivos de orina sucesivos eran parecidas (8 y 7 %, respectivamente). Así pues, en la mujer embarazada que padece una pielonefritis, se recomienda la profilaxis antibiótica hasta el momento del parto para disminuir el riesgo de infección recurrente ^[17].

Recurrencia y prevención.- Leveno y cols. ^[33] estudiaron a 233 mujeres gestantes con BAS para tratar de identificar quiénes tenían más riesgo de recurrencia. Independientemente de si la infección era renal o vesical, en dos tercios de las mujeres se consiguió una erradicación satisfactoria de la bacteriuria durante el embarazo fuera cual fuera el régimen antibiótico utilizado ^[33]. Las recaídas eran más frecuentes en las mujeres con bacteriuria renal. Así pues, se

recomienda utilizar antibióticos profilácticos durante el embarazo tras una IVU recurrente o una pielonefritis.

Además de utilizar antibióticos profilácticos, el consumo de zumo de arándanos se ha ofrecido como medida preventiva polémica contra las IVU ^[17]. Aunque no se han llevado a cabo ensayos controlados aleatorios en las mujeres embarazadas, se ha examinado la calidad bacteriostática del zumo de arándanos en un ensayo controlado aleatorio en ancianos residentes en una institución de cuidados crónicos ^[34].

Aunque el embarazo no aumenta la prevalencia de la BAS en las mujeres, si favorece la progresión desde enfermedad asintomática hasta sintomática. Además la BAS, se asocia con parto pretérmino. Dado que la identificación y la erradicación de la BAS en las mujeres embarazadas pueden reducir la probabilidad de desarrollo de pielonefritis y evitar el parto pretérmino, en todas ellas hay que realizar sistemáticamente una detección selectiva de BAS y tratarla correctamente. La prueba de elección es el urocultivo durante el primer trimestre; la confianza en los síntomas para impulsar la detección selectiva no es correcta porque el embarazo puede provocar

polaquiuria y nicturia. Existen numerosos regímenes antibióticos para la BAS seguros y eficaces durante el embarazo.

JUSTIFICACIÓN

La IVU es la infección bacteriana más común y esta es considerada generalmente como una condición benigna de fácil detección y tratamiento; sin embargo, en subpoblaciones específicas, la IVU se asocia a importantes complicaciones como en el caso de la mujer embarazada en donde el riesgo de desarrollar una infección severa como la pielonefritis aguda, se encuentra elevado. Además de las implicaciones clínicas, los costos financieros que generan las IVU son importantes.

En la era pre-antibiótica las mujeres embarazadas con una pielonefritis presentaban un índice elevado de nacimientos prematuros y mortalidad perinatal; en la actualidad, la pielonefritis aguda se trata de manera agresiva con antibióticos. No se sabe con certeza si las mujeres que han sido tratadas por una pielonefritis durante el embarazo siguen asociándose con índices aumentados de prematurez y mortalidad perinatal. Los estudios realizados para resolver esta interrogante no han permitido llegar a una conclusión definitiva.

Otra de las complicaciones asociadas a pielonefritis durante el embarazo, es la anemia materna. Si bien varios estudios sugieren que la bacteriuria no tratada y la pielonefritis durante el embarazo se

asocian con anemia materna, no todos los estudios confirman este hallazgo.

Se sabe que el agente etiológico más común causante de IVU es *Escherichia coli*, sin embargo en la práctica diaria en el HIES se observó una importante modificación en la etiología de pielonefritis aguda en mujeres embarazadas. Así también, se observó mayor frecuencia de anemia materna.

Por lo anteriormente mencionado, se decidió realizar este estudio con el fin de determinar la etiología, frecuencia y complicaciones en mujeres embarazadas con pielonefritis aguda tratadas en el HIES.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.-

- ✎ Conocer las características epidemiológicas de la Pielonefritis aguda en mujeres embarazadas atendidas en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

OBJETIVOS PARTICULARES.-

1. Identificar los agentes etiológicos más comunes de esta patología.
2. Identificar factores de riesgo asociados.
3. Identificar complicaciones maternas y fetales asociadas a pielonefritis aguda.
4. Determinar si las pacientes embarazadas tratadas por pielonefritis aguda siguen asociándose con índices aumentados de morbi-mortalidad fetal.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.

RETROSPECTIVO

TRANSVERSAL

DESCRIPTIVO

OBSERVACIONAL

MATERIAL Y MÉTODOS

Se consultaron expedientes obtenidos del archivo clínico del HIES de pacientes embarazadas con pielonefritis aguda en el periodo comprendido entre enero de 1998 a diciembre del año 2000.

Los criterios de inclusión fueron:

1. Paciente embarazada con diagnóstico de pielonefritis aguda.
2. Tener tríada clínica de pielonefritis aguda:
 - Fiebre.
 - Calosfríos.
 - Dolor en ángulo costovertebral.
3. Expediente completo disponible en archivo clínico.

Los criterios de exclusión fueron:

1. Ausencia de tríada clínica para pielonefritis.
2. Pacientes no embarazadas.
3. Pacientes sin diagnóstico de pielonefritis.
4. Expedientes no encontrados.

Se solicitó a archivo clínico los números de expedientes de pacientes embarazadas con pielonefritis aguda en el período antes mencionado, dándonos una lista de 344 pacientes, siendo el número total de expedientes revisados.

Se recolectó la información de estos expedientes en hoja de recolección de datos (anexa) para posteriormente vaciar la

información en hoja de cálculo electrónica para su análisis estadístico final.

Para identificar factores de riesgo, se investigaron variables como: edad de las pacientes, edad gestacional, paridad, ocupación, estado civil, escolaridad, toxicomanías, enfermedades crónicas e infección de vías urinarias previas. Se revisaron urocultivos y antibiogramas durante el ingreso y durante el control posterior a su egreso para determinar el tipo de agente causal e identificar infecciones no resueltas, persistencias bacterianas y re-infecciones. Se investigó sobre complicaciones maternas y fetales durante su ingreso y durante el seguimiento hasta la terminación del embarazo como amenaza de aborto, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, muerte perinatal, muerte materna, anemia (hemoglobina menor 10mg/dl y/o hematocrito menor de 30%), hipertensión arterial, diabetes gestacional, insuficiencia renal, síndrome de dificultad respiratoria y shock séptico.

RESULTADOS

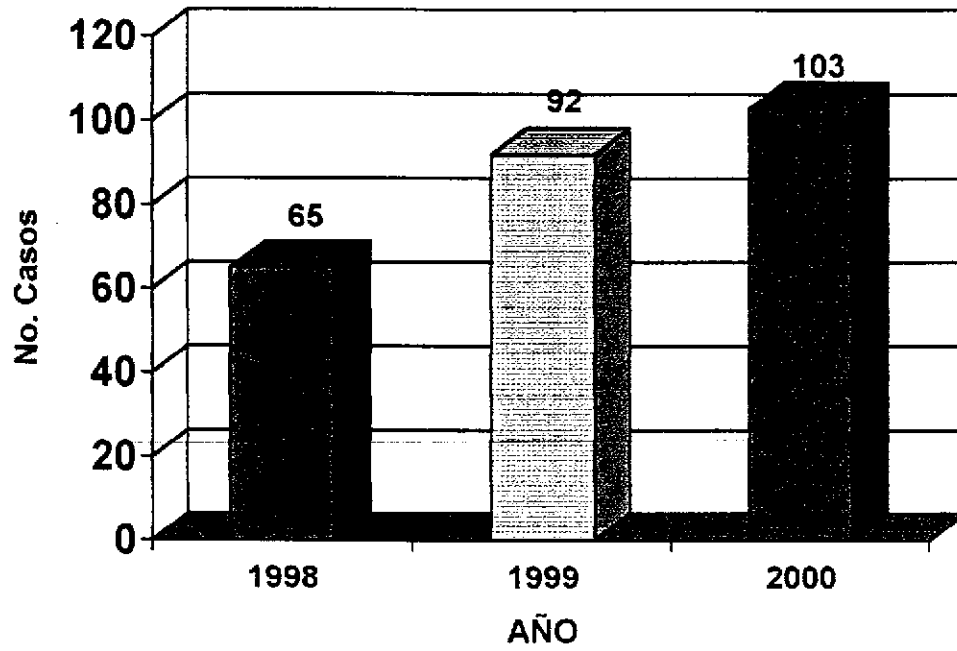
Fueron revisados 344, de los cuales se incluyeron 260 pacientes para el estudio. Se excluyeron 52 pacientes por ausencia de tríada clínica de pielonefritis, 22 expedientes no fueron encontrados, tres pacientes no estaban embarazadas; dos expedientes fueron repetidos y cinco no contaban con diagnósticos de pielonefritis.

El número total de casos por año presentado fué para 1998 de 65 casos; en 1999 de 92 casos y en el año 2000 de 103 casos. Es decir, que se tiene un promedio de 84 casos anuales que se traducen a 1.7 casos por semana.

Grafica No.1

NUMERO DE CASOS DE PIELONEFRITIS AGUDA EN MUJERES
EMBARAZADAS POR AÑO.

N = 260



Fuente: Archivo clínico y de bioestadística, HIES.

La temporada del año en donde se tuvieron más hospitalizaciones por esta patología fué en los meses de marzo y abril, según lo demuestra la tabla siguiente:

Tabla No.2

**EPOCA DE PRESENTACIÓN DE PIELONEFRITIS EN MUJERES
EMBARAZADAS
N = 260**

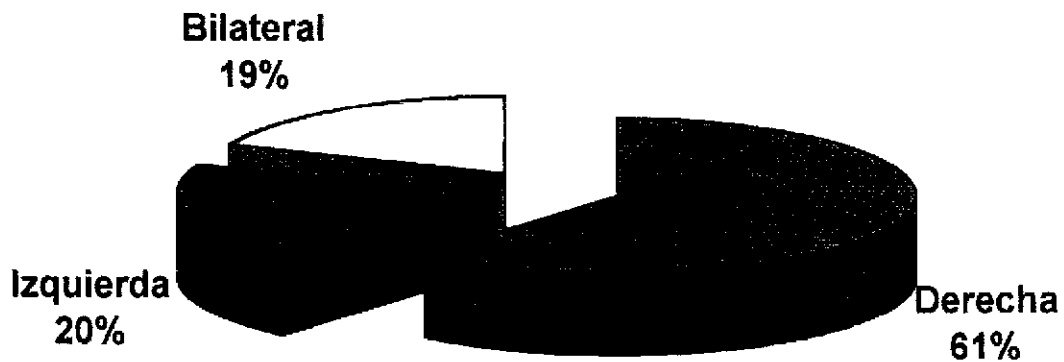
Mes	No. de casos	%
Enero	19	7.30
Febrero	19	7.30
Marzo	37	14.23
Abril	38	14.61
Mayo	21	8.07
Junio	16	6.15
Julio	23	8.84
Agosto	17	6.53
Septiembre	15	5.76
Octubre	22	8.46
Noviembre	16	6.15
Diciembre	17	6.53

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Mediante la exploración clínica se clasificó la pielonefritis en derecha, izquierda o bilateral, según el punto doloroso a la palpación siendo la más frecuente la derecha en un 61.2%.

Grafico No.3

CLASIFICACION SEGÚN RIÑON AFECTADO DE PIELONEFRITIS AGUDA.
N = 260



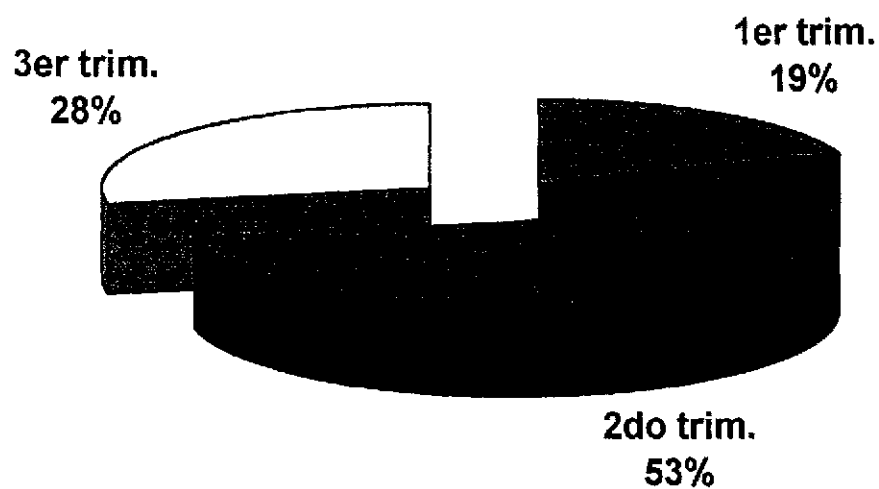
Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Según la edad gestacional, encontramos que el trimestre más afectado fué el segundo, teniendo un 52% de presentación.

Grafico No. 4

PRESENTACIÓN DE PIELONEFRITIS POR TRIMESTRE DE GESTACIÓN.

N = 260



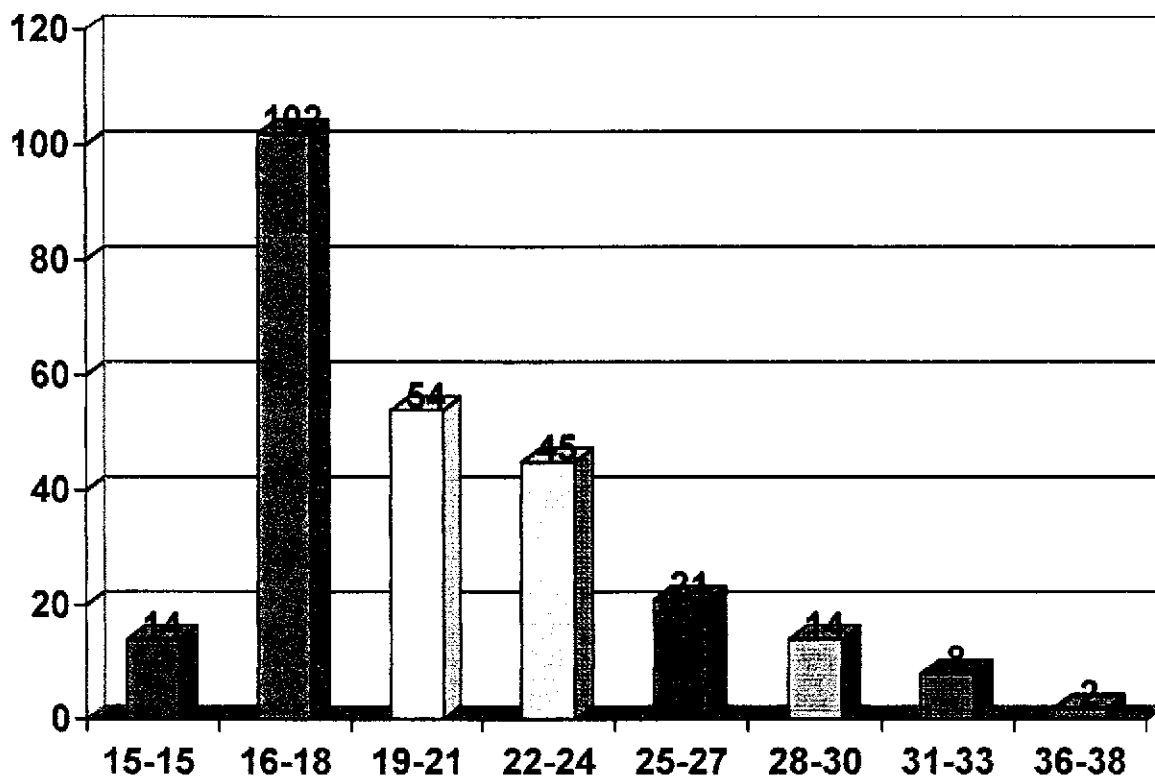
Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

La siguiente gráfica nos muestra la presentación según edad de las pacientes, encontrándose mayor frecuencia en la adolescente, sobre todo entre los 16 y 18 años de edad.

Grafico No. 5

EDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS CON PIELONEFRITIS AGUDA.

N = 260



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

De acuerdo a la paridad, se encontró que la primigesta es la más afectada presentando un 55.3% de frecuencia.

Tabla No. 6

**INCIDENCIA SEGÚN PARIDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS CON
PIELONEFRITIS AGUDA.**

N = 260

Gesta	No. de casos	%
I	144	55.3
II	58	22.3
III	37	14.2
IV	11	4.2
V	7	2.6
VI	1	0.3
VII	1	0.3
IX	1	0.3

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

La población presentó la siguiente distribución, en relación a su estado civil, ocupación y escolaridad.

Grafico No. 7

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EMBARAZADAS CON PIELONEFRITIS AGUDA SEGÚN OCUPACIÓN DE LA PACIENTE.

N = 260

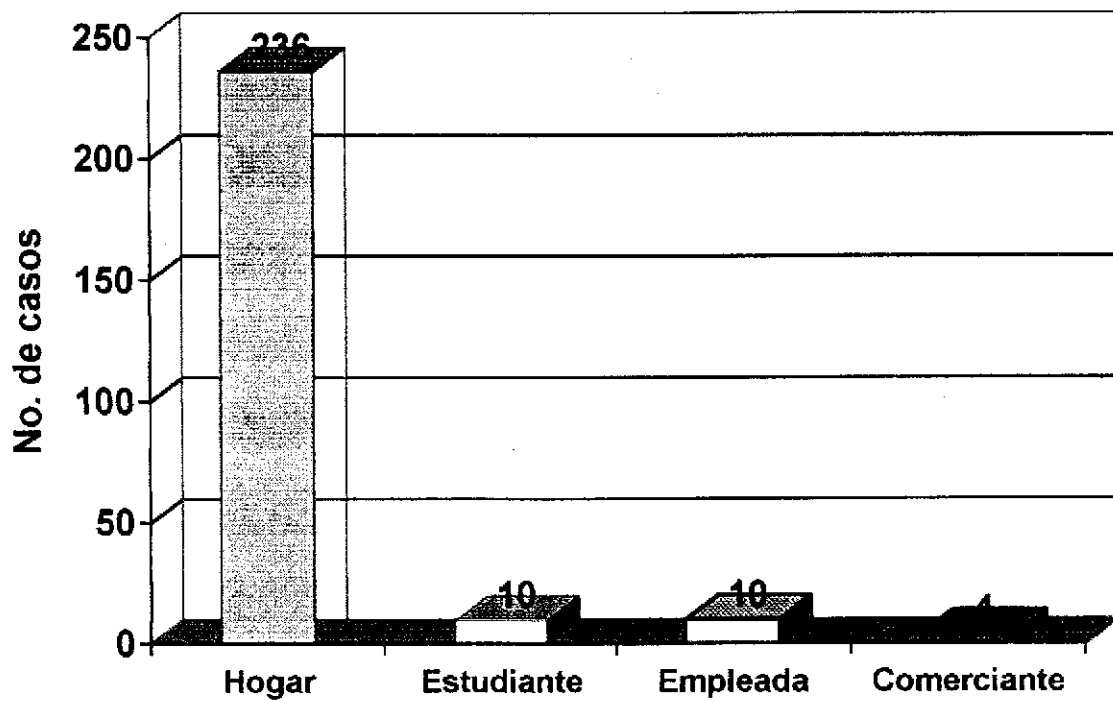
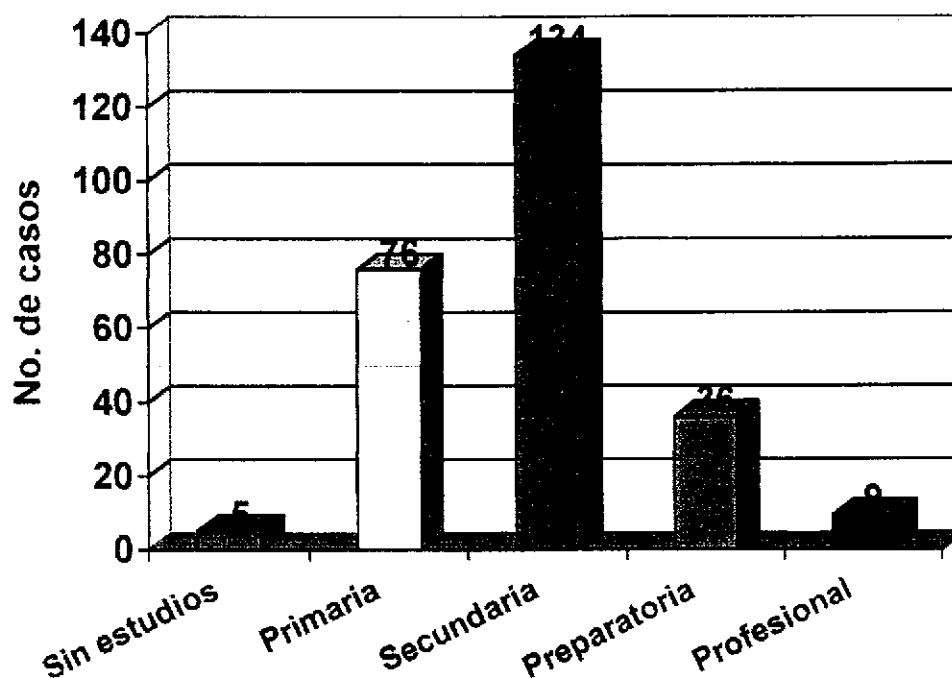


Grafico No. 8

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EMBARAZADAS CON PIELONEFRITIS AGUDA, SEGÚN ESCOLARIDAD.

N = 260

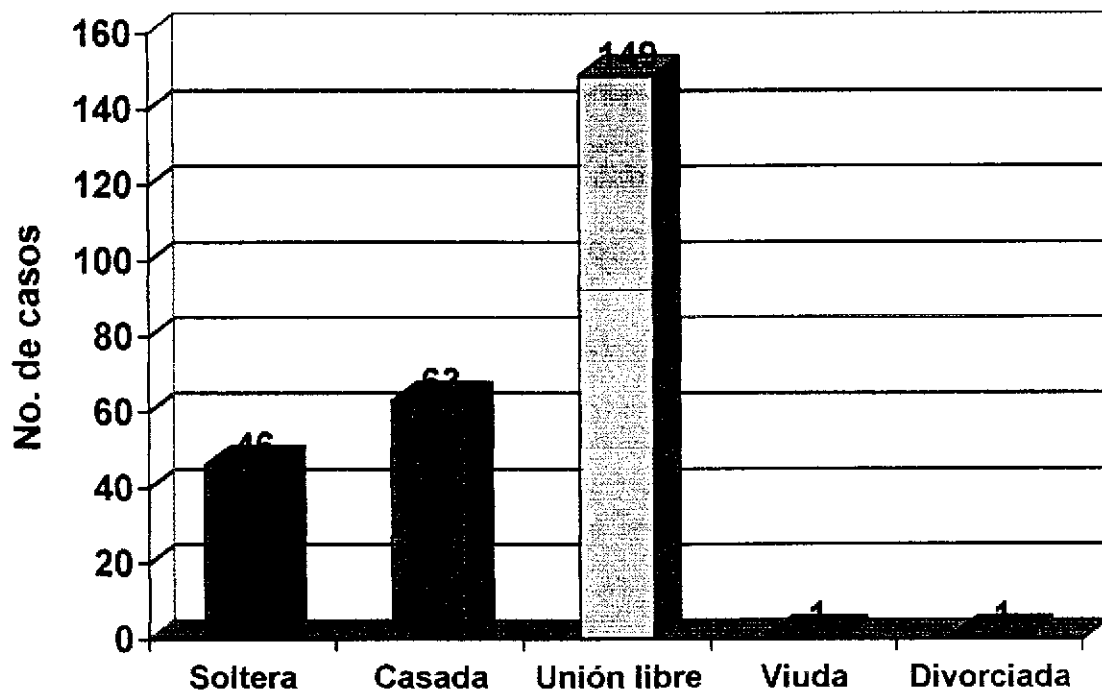


Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Grafico No. 9

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EMBARAZADAS CON PIELONEFRITIS AGUDA
SEGÚN ESTADO CIVIL DE LA PACIENTE.

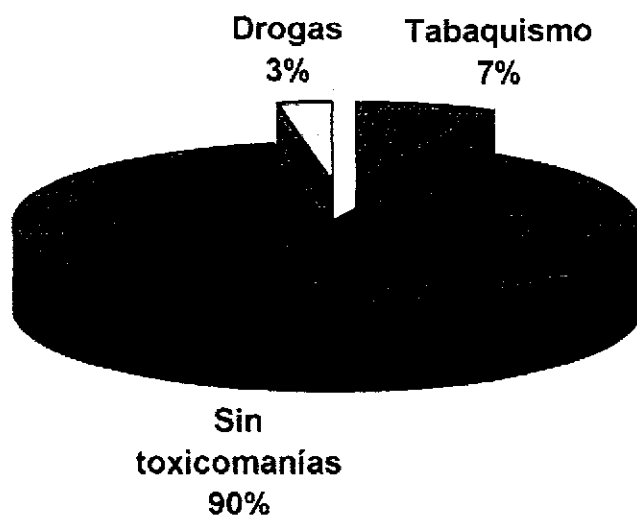
N = 260



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

A continuación se muestran gráficas correspondientes a índices de toxicomanías y de enfermedades crónicas de la población estudiada.

Grafico No.10
DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE MUJERES EMBARAZADAS TOXICOMANAS.
N = 260

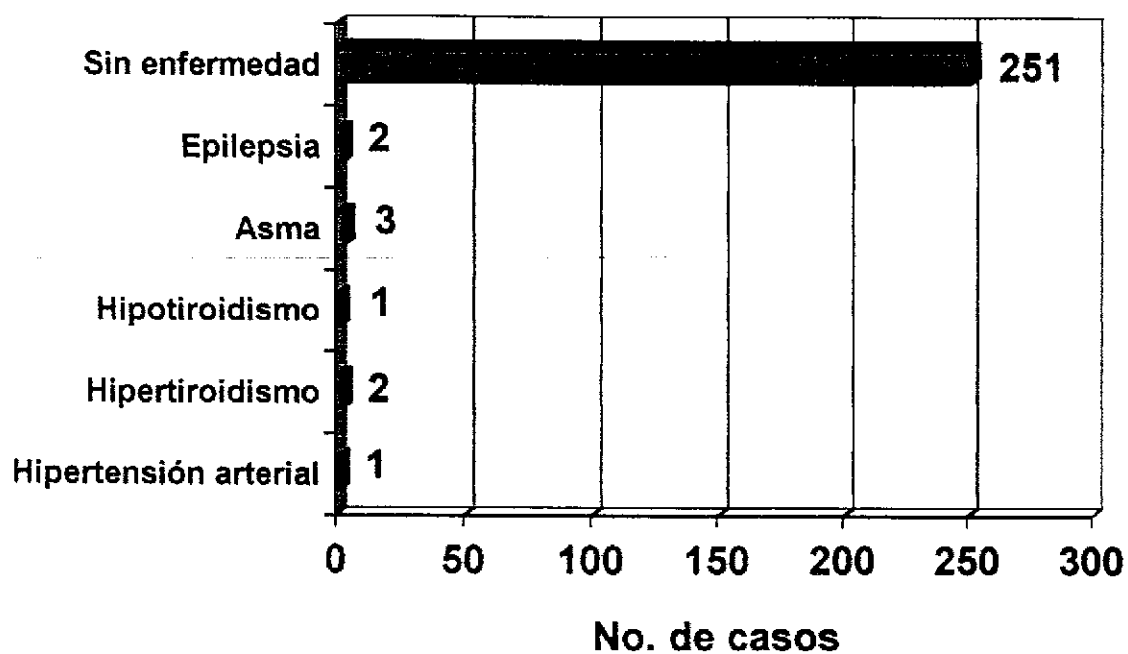


Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Grafico No.11

DISTRIBUCIÓN DE CASOS CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES CRÓNICAS.

N = 260



Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Se investigaron los días que permanecían las pacientes hospitalizadas, encontrando que en promedio son tres los días que permanecen hospitalizadas.

Tabla No.11

**DIAS DE HOSPITALIZACION DE PACIENTES EMBARAZADAS CON
PIELONEFRITIS AGUDA EN EL HIES.**

N = 260

No. de Días	No. de casos
1	7
2	53
3	86
4	64
5	31
6	12
7	4
8	2
9	1

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES.

Se presentaron 14 reingresos del total de las pacientes. Todas con reinfección.

De los urocultivos de ingreso, 118 presentaron crecimiento: 65 se reportaron sin desarrollo y 77 no fueron reportados. El agente etiológico más común fué *Klebsiella oxytoca* seguida por *E. coli*, según se demuestra en la tabla siguiente.

Tabla No.12

DISTRIBUCIÓN DE AGENTE ETIOLÓGICO DE PIELONEFRITIS AGUDA EN MUJERES EMBARAZADAS.
N = 118

Agente etiológico	No. de casos
Klebsiella oxytoca	49
Escherichia coli	48
Enterobacter aerogenes	1
Pseudomona sp	3
Klebsiella pneumonie	9
Enterobacter sp	1
Klebsiella sp	4
Serratia rubidea	1
Proteus vaginalis	1
Proteus mirabillis	1

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES

En los antibiogramas, se encontró mayor resistencia microbiana para la ampicilina en 18 casos: 14 de los cuales habían recibido este tratamiento previamente.

En los urocultivos de control se encontró: 18 casos de re-infección siendo los agentes causantes en orden de frecuencia: *Streptococo sp*, *E. coli*, *Klebsiella sp.* y *Klebsiella oxytoca*; esta última, en un sólo caso. No se presentaron casos de persistencia bacteriana. No se realizaron hemocultivos en ninguna de las pacientes.

En cuanto al tratamiento recibido, a la mayoría se le administró ampicilina asociado a un aminoglucósido. Solamente a 10 pacientes se le realizó cambio del tratamiento, siendo la principal causa continuar con fiebre más de 72 horas en cinco pacientes; en dos pacientes, por no contar con el antibiótico disponible y las otras causas fueron por antecedente de haber sido multitratada por dolor en área renal intenso y en otra no se especifica causa.

Tabla No.13

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO RECIBIDO DURANTE EL INTERNAMIENTO.

N = 260

Tratamiento	No. de casos
Ampicilina + Gentamicina	210
Fosfomicina	10
Gentamicina	1
Amikacina	1
PSGC+gentamicina	2
Fosfocil+gentamicina	10
Cefazolina+gentamicina	2
Cefalotina+gentamicina	20
Amoxicilina+gentamicina	1
Ceftriaxona	1
Cefadroxilo	2

Fuente: Archivo clínico y Bioestadística HIES.

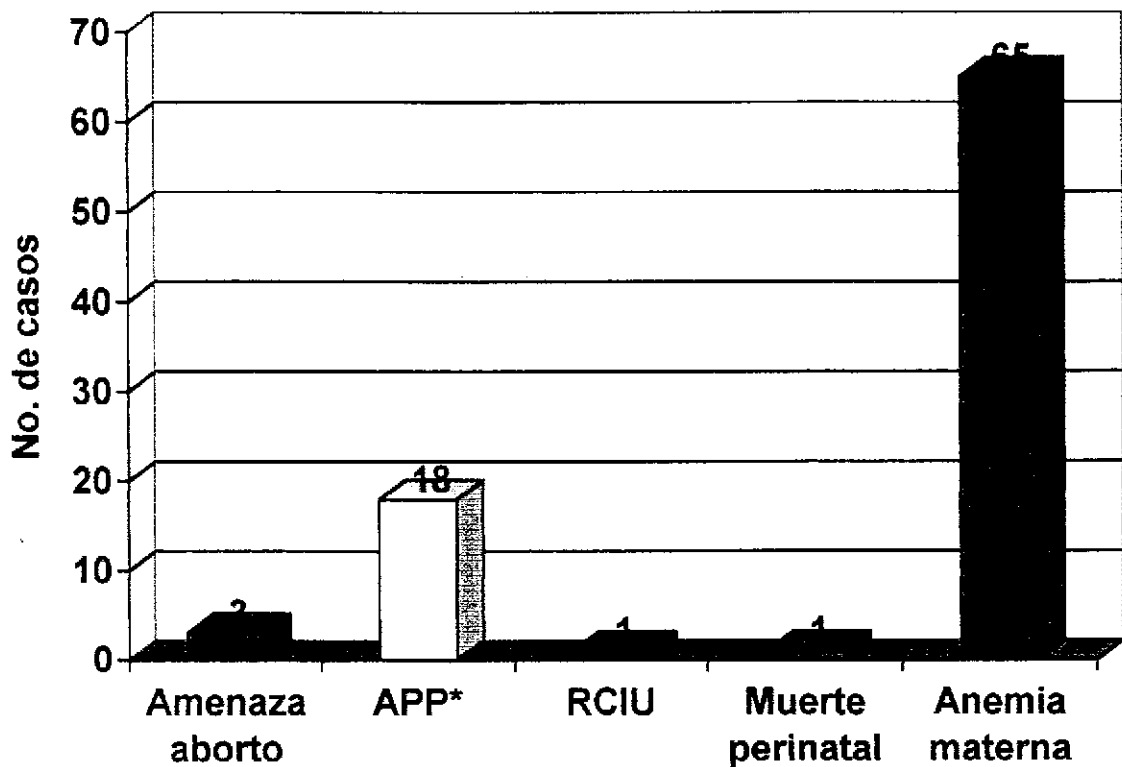
Solamente 73 pacientes acudieron a consultas de control en dónde se detectaron 18 casos de re-infección; de las cuales 14 fueron hospitalizadas de nuevo por encontrarse sintomáticas.

En cuanto a las complicaciones materno-fetales encontradas al ingreso: sólo se presentaron 56 casos de anemia materna y dos pacientes con amenaza de aborto. De las complicaciones presentadas posterior al tratamiento, se encontró que la más asociada fué anemia como lo demuestra la siguiente grafica.

Grafica No.14

COMPLICACIONES MATERNO-FETALES, POSTERIOR AL TRATAMIENTO DE
PACIENTES EMBARAZADAS CON PIELONEFRITIS AGUDA.

N = 88



*APP= Amenaza parto pretérmino

Fuente: Archivo clínico y de Bioestadística, HIES

De las enfermedades maternas agregadas presentadas durante su ingreso, se encontró que 14 pacientes presentaban cervico-vaginitis; seis pacientes faringoamigdalitis, una parotiditis y otra urolitiasis.

DISCUSIÓN

De los resultados anteriormente expuestos, encontramos una modificación importante en cuanto a la etiología de la pielonefritis aguda en mujeres embarazadas tratadas en el H.I.E.S. En la literatura mundial se estima que *Escherichia coli* es el agente etiológico más frecuente de pielonefritis aguda en el embarazo, aproximadamente en un 80% [1,3,7,9]. Sin embargo, *Klebsiella oxytoca* resultó ser el agente causal del 41.5% de los casos seguida de *Escherichia coli* en un 40.6% de los casos.

Klebsiella oxytoca, es una enterobacteria-bacilo gram-negativo, que está asociada a infecciones intrahospitalarias al igual que *E. coli*, pero a diferencia de *E. coli*, que es la más frecuentemente asociada a IVU intrahospitalarias, *Klebsiella oxytoca* se asocia más a infecciones intrahospitalarias del tracto biliar y en neonatos [35]. También se ha reportado que *Klebsiella oxytoca* es resistente a medios antisépticos como jabones y benzalconio [36]. Sería importante determinar si al momento de la toma de la muestra de orina para el urocultivo se contaminará ésta con el material utilizado como sonda, gel, jabón, gasas y antisépticos. En el H.I.E.S. se realizan por el Comité de

Infecciones cultivos de este tipo de material, y en ninguno se demuestra crecimiento de *Klebsiella oxytoca* [37].

Existen factores ya establecidos que aumentan el riesgo de desarrollar una IVU. Basándonos en otros estudios, se intentó determinar si estos factores ya conocidos también se presentaban en nuestras pacientes. Se encontró una diferencia en cuanto edad, ya que algunos autores refieren que el mayor riesgo es a edades crecientes [1,6] y en nuestra investigación los grupos de edad más afectados fueron entre los 16 y 21 años. Sin embargo, esto pueda deberse a que la mayoría de las pacientes atendidas en esta institución es en el rango de esta edad, siendo 17 años el promedio de edad de las pacientes embarazadas [38].

El nivel socioeconómico bajo esta bien establecido como uno de los principales factores de riesgo; sin embargo, es difícil de establecer en este estudio, ya que no se investigan durante el ingreso de las pacientes todos los factores para determinarlo, solo encontrando que la mayoría de las pacientes eran desempleadas, con escolaridad de secundaria y viviendo en unión libre, que pudieran corresponder a un bajo nivel, sobre todo económico.

Otros grupos de mayor presentación fué en la primigesta, en el segundo trimestre del embarazo y por época de presentación, en los meses de marzo y abril. Llama la atención este ultimo hallazgo, teniendo en la literatura registrados los meses durante el verano como de mayor presentación; según su hipótesis, tiene que ver la mayor transpiración, llevando el sudor las bacterias a áreas genitales, como en el caso de infección por estafilococo. Una posible razón podría ser que la paciente durante el invierno no ingiere suficientes líquidos y aunado a los cambios anatómo-fisiológicos del embarazo, se presenta en estas fechas la infección complicada.

En varios estudios, está bien demostrado que la anemia se encuentra en alrededor de una cuarta parte de las pacientes con pielonefritis durante el embarazo ^[39,40]. No se conoce el mecanismo exacto por el cual la anemia se desarrolla, pero se presume que se debe a hemólisis debido a daño en la membrana del eritrocito mediado por endotoxinas ^[40,41]. En este estudio se encontró un porcentaje similar de anemia materna durante el ingreso y al momento del parto; sin embargo no se puede determinar si esta anemia es carencial o realmente desarrollada secundaria a la pielonefritis.

De las demás complicaciones también presentadas después del tratamiento, no se puede determinar si se dieron por alguna otra causa inherente de la infección renal.

Afortunadamente, no se presentaron complicaciones graves durante los tres años estudiados, siendo nula la mortalidad materna y sólo un caso de mortalidad perinatal, aunque de éste no se puede asegurar, sea debido directamente a complicación por pielonefritis. La detección precoz y el tratamiento apropiado pueden prolongar el embarazo lo suficiente para asegurar un resultado satisfactorio, tanto para la madre como para el feto.

CONCLUSIONES

1. Se encontró una modificación en cuanto al agente causal de pielonefritis aguda comparada con la literatura mundial, siendo *Klebsiella oxytoca* el más común en este estudio.
2. Los grupos de mayor presentación fueron en pacientes con edad de 16 a 21 años, primigestas en el segundo trimestre del embarazo y época de presentación entre marzo y abril.
3. La anemia fué la complicación más asociada durante el ingreso y posterior al tratamiento; sin embargo, no se puede determinar sea desarrollada por el proceso infeccioso o por déficit nutricional.
4. Se presentaron mayor número de complicaciones posterior al tratamiento, pero no se puede determinar si existen otras causas inherentes al proceso infeccioso.
5. El índice de mortalidad materna y fetal no se encontró aumentado.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Foxman B: Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity and economic costs. American Journal of Medicine 2002; 113.
2. Guadalupe Pío: Incidencia de bacteriuria asintomática en pacientes embarazadas en el control prenatal. Tesis HIES, Nov 2001.
3. Lucas MJ; Cunningham FG: Urinary tract infection during pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 36: 855. 1993.
4. Whalley P: Bacteriuria of pregnancy. Am. J Obstet. Gynecol. 97: 732. 1967.
5. McFayden IR; Eykyn SJ; Gardner NHN; et al: Bacteriuria in pregnancy. J Obstet. Gynecol. Br 80: 385-405. 1973.
6. Gilstrap LC; Cunningham FG; Whalley PJ: Acute pyelonephritis in pregnancy: An anterospective study. Obstet. Gynecol. 57: 409. 1981.
7. Gilstrap LC IIIMD; Ramin S. MD: Medical complication of pregnancy: Urinary tract infections during pregnancy. Obstetrics and Gynecology clinics 28: 800. 2001.
8. Walsh, Retik, Stamey, Vaugham. Campbell Urología. Infecciones del tracto urinario. Sexta edición. 1994. pag: 719-785.

9. Andriole VT; Patterson TF: Epidemiology, natural history, and management of urinary tract infections in pregnancy. Med Clin. North Am 75: 359. 1991.
10. Andriole VT: Urinary tract infections in the 90s: Pathogenesis and management infections 20 (Suppl 4): 251. 1992.
11. Brumfitt W: The effects of bacteriuria in pregnancy on maternal and fetal health. Kidney Int. 8 (Suppl): 113. 1975.
12. MacDonald P; Alexander D; Catz C; et al: Summary of a workshop on maternal genitourinary infections and the outcome of pregnancy. J Infect Dis. 147: 596, 1983.
13. McGrady GA; Daling JR; Peterson DR: Maternal urinary tract infection and adverse fetal outcomes. Am J epidemiol. 121: 377. 1985.
14. Meis PJ; Michielutte R; Peters TJ; et al: Factors associates with preterm birth in Cardiff, Wales. Am. J Obstet. Gynecol. 173: 597-602. 1995.
15. Romero R; Oyarzun E; Mazor M; et al: Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery/ low birth weight. Obstet. Gynecol. 73: 576-582. 1989.
16. Subel JD: Urinary tract infections. Infect Dis. Clin. North Am 11(3): 531-549. 1997.

17. Millar LK, Cox SM: Urinary tract infections complicating pregnancy. Infect Dis. Clin. North Am 11: 13-26. 1997.
18. Villagrana ZR; Figueroa DR; Ruiz CJ; Arredondo GJ: Etiología de las infecciones de vías urinarias durante el embarazo. Ginecol. Obstet. Mex. 60 (Suppl 1): 20. 1992.
19. Stamm WE; Hooton TM: Management of urinary tract infections in adults. N Engl. J Med 329: 1328-1334. 1993.
20. Yamamoto S; Tsukamoto T; Terai A; et al: Genetic evidence supporting the fecal-perinea-urethral hypothesis in cystitis caused by Escherichia coli. J Urol. 157: 1127-1129. 1997.
21. Nowick B; Moulds J; Hull R; et al: A hemagglutinin of uropathogenic Escherichia coli recognizes the Dr blood group antigen. Infect Immun. 56: 1057-1060. 1988.
22. Patterson TF; Andriole VT: Detection, significance, and therapy of bacteriuria in pregnancy: Update in the managed health care era. Infect Dis. Clin. North Am 11: 593-608. 1997.
23. Tolkoff-Rubin NE; Rubin RH: The infectious disease problems of the diabetic renal transplant recipient. Infect Dis. Clin. North Am 9:117-130. 1995.

24. Tolckoff-Rubin NE; Rubin RH: Urinary tract infection in the immunocompromised host: Lessons from Kidney transplantation and the AIDS epidemic. Infect Dis. Clin. North Am 11:707-717. 1997.
25. Fainstat T: Urethral dilatation in pregnancy: A review. Obstet. Gynecol. Surv. 18: 845. 1963.
26. Graham JM; Oshiro BT; Blanco JD; et al: Uterine contractions after antibiotic therapy for pyelonephritis in pregnancy. Am. J Obstet. Gynecol. 168: 577-580. 1993.
27. MacLean AB: Urinary tract infection in pregnancy. Br J Urol. 8 (Suppl 1): 10-13. 1997.
28. Millar LK, Wing DA, Paul RH, et al: Outpatient treatment of pyelonephritis in pregnancy: A randomized controlled trial. Obstet. Gynecol. 86: 560-564. 1995.
29. Duff P: Pyelonephritis in pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 27: 17-31. 1984.
30. Cunningham FG; Morris GB; Mickal A: Acute pyelonephritis of pregnancy: A clinical review. Obstet. Gynecol. 42: 112. 1973.
31. Gilstrap LC; Cunningham FG; Whalley PJ: Acute pyelonephritis in pregnancy: An anterospective study Obstet Gynecol 57: 409-413.1981.

32. Lenke RR; VanDorsten JP; Schifrin BS: Pyelonephritis in pregnancy: A prospective randomized trial to prevent recurrent disease evaluating suppressive therapy with nitrofurantoin and close surveillance. Am. J Obstet. Gynecol. 146: 953-957. 1983.
33. Leveno KJ; Harris RE; Gilstrap LC; et al: Bladder versus renal bacteriuria during pregnancy: Recurrence after treatment. Am. J Obstet. Gynecol. 139: 403. 1981.
34. Avorn J; Monane M; Gurmitz JH; et al: reduction of bacteriuria and pyuria after the ingestion of cranberry juice. JAMA 271: 751-754. 1994.
35. Kim BN: Retrospective analysis of clinical and microbiological aspects of Klebsiella oxytoca bacteremia over a 10-years period. Eur. J Clin. Microbiol. Infect Dis. 21(6): 419-26. 2002.
36. Kaye K; Fraimow H; Abrotyn E: Pathogens resistant to antimicrobial agents: Epidemiology, molecular mechanisms, and clinical management. Infectious Disease Clinics of North America 14(2): 502-510. 2000.
37. Hospital Infantil del Estado de Sonora. Reportes de Comité de Infecciones, 2002.

38. Hospital Infantil del Estado de Sonora. Departamento de Archivo clínico y bioestadística. 2001.
39. Gilstrap LC; Leveno KJ; Cunninham FG; Whalley PJ; Roark ML. Renal infection and pregnancy outcome. Am. J Obstet. Gynecol. 141: 709-16. 1981.
40. Cox S, Shelburne P, Mason R, et al: Mechanisms of hemolysis and anemia associated with acute antepartum pyelonephritis. Am. J Obstet. Gynecol. 164: 587-90. 1991.
41. Buetler E. Hemolytic anemia due to infection with microorganisms. In: Williams WJ. Hematology. 3rd ed. McGraw-Hill, 1983: 628-31.