

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**“MICROORGANISMOS QUE PROVOCAN
INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN MUJERES
EN PERIODO DE GESTACIÓN Y SU RESISTENCIA
EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN EN
EL PERÍODO MAYO 2011 – SEPTIEMBRE 2011”**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

MEDICO CIRUJANO



AUTOR: López Valdiviezo Fernando David

DIRECTOR DE TESIS: Dr. Ramiro Hidalgo Y.

QUITO, 2012

AGRADECIMIENTOS:

Luego de estos seis años de carrera; y, a pesar de todos los inconvenientes que pudieron surgir, me encuentro eternamente agradecido con todas aquellas personas que me dieron su apoyo incondicional en cada momento sin esperar nada a cambio.

Primero, gracias a mi madre y a mi hermano, que son la base de todo cuanto yo puedo ser; son quienes me han guiado y me han brindado la esperanza en aquellos momentos cuando no encontraba la salida a muchos problemas.

A mi padre, por enseñarme a siempre aprender de mis errores, y que lo importante no son las caídas que marcan nuestra vida, sino la forma como nosotros logremos superar las adversidades y sacar provecho de todos los acontecimientos de la vida.

A mis amigos, que son parte del pilar fundamental de mi vida, ya que ellos me enseñaron que a pesar de los problemas siempre existe una mano amiga que te ayuda a seguir; y que, sin importar las consecuencias, son capaces de hacer todo por una verdadera amistad.

A todos mis maestros, quienes más que guías o tutores se han convertido en amigos que nos han brindado su conocimiento con el fin de ser mejores profesionales cada día.

Y, sobre todo, el más grande agradecimiento a Dios, por haberme dado el regalo de la vida y por permitirme seguir una carrera a la que amo.

CONTENIDO:

RESUMEN:.....	5
ABSTRACT	7
CAPÍTULO I.....	9
INTRODUCCIÓN	9
CAPÍTULO II	11
MARCO TEÓRICO.....	11
DEFINICIÓN:.....	11
EPIDEMIOLOGÍA:	13
FISIOPATOLOGÍA:.....	15
Vías de acceso:	18
BACTERIOLOGÍA:	20
Patogenia Bacteriana:	20
Ingreso a un hospedero:	21
Colonización, adhesión e invasión bacteriana:	25
Bacteriología en IVU:	29
Factores de virulencia:	31
FORMAS CLÍNICAS:.....	32
Bacteriuria asintomática:	32
Cistitis aguda:	33
Pielonefritis:	33
RESISTENCIA BACTERIANA:.....	34
TRATAMIENTO DE ITU EN MUJERES GESTANTES:.....	35
Tratamiento no específico	36
Tratamiento para bacteriuria asintomática y cistitis:	37
Tratamiento para pielonefritis en embarazadas:	38
Respuesta al tratamiento:	39
COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO:.....	40
Complicaciones maternas:	40
Complicaciones Perinatales:	41
PRONÓSTICO DE ITU EN MUJERES GESTANTES:	43

CAPÍTULO III.....	44
MATERIALES Y MÉTODOS	44
JUSTIFICACIÓN:	44
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:	45
OBJETIVO GENERAL:	46
OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	46
HIPÓTESIS:	46
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:	46
DISEÑO DEL ESTUDIO:	47
UNIVERSO Y MUESTRA:.....	47
Universo:	47
Muestra:	47
RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:	48
Lugar:	48
Instrumento:	48
Criterios de inclusión y exclusión.	48
Toma de muestra:	49
Recolección de los resultados:	49
Análisis de datos:	49
Aspectos bioéticos:	50
CAPÍTULO IV.....	51
RESULTADOS.....	51
CAPÍTULO V	65
DISCUSIÓN	65
CAPÍTULO VI.....	73
CONCLUSIONES	73
RECOMENDACIONES:.....	74
CAPÍTULO VII	76
BIBLIOGRAFÍA:	76
ANEXOS:	81

RESUMEN:

Las infecciones de las vías urinarias (IVU) constituyen una de las enfermedades más frecuentes en el ser humano. Las IVU pueden ocurrir a cualquier edad y en ambos sexos, aunque son más prevalentes en las mujeres. Durante el embarazo, los cambios anatómicos y fisiológicos, los predisponen a un mayor desarrollo de IVU. De todas las infecciones del tracto urinario (ITU), más del 70% son producidas por *Escherichia coli*. Cada vez es mayor la resistencia que presentan los microorganismos a los antibióticos utilizados comúnmente para el tratamiento de las IVU; ello ha condicionado que las alternativas terapéuticas de las cuales se dispone sean cada vez más estrechas

El propósito del presente estudio es conocer los principales microorganismos que provocan infecciones en las vías urinarias de mujeres en período de gestación y tener una visión más clara del perfil de resistencia de los uropatógenos; así se podría establecer una terapia antibiótica efectiva.

Objetivo: Identificar la prevalencia y resistencia de los microorganismos que provocan infección de las vías urinarias en mujeres embarazadas en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período mayo 2011 – Septiembre 2011.

Métodos: Es un estudio observacional retrospectivo descriptivo de corte transversal. Se tomaron 218 muestras de orina de mujeres embarazadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín, con el fin de realizar un urocultivo para aislar la bacteria y realizar sensibilidad antimicrobiana por la técnica de Bauer Kirby.

Resultados: Del total de las 218 muestras, 48 (22%) fueron positivas para diferentes microorganismos. La prevalencia de bacteriuria asintomática fue de 12.4%. La bacteria más aislada fue *Escherichia coli* en 35 (72.9%) de las muestras, le siguió *Klebsiella pneumoniae* en 7 (14.6%), el resto de patógenos fueron aislados en 1 ocasión cada uno (2.1%), siendo: *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Streptococcus agalactia*, *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*. La resistencia que se observó para *E. coli* fue: AMP 68.6%, AMP + SUL 17.1%, Cefalexina 5.7%, Nitrofurantoína 31.4%, Norfloxacin 14,3%, TMP-SUL 54.3%, para Ceftriaxona no presenta resistencia alguna lo mismo que para Gentamicina. La complicación que más se encontró en las pacientes con IVU fue amenaza de parto pretérmino en el 22%.

Conclusiones: La prevalencia de bacteriuria asintomática es más alta que bacteriuria sintomática; por ello, se la debe identificar de manera oportuna por medio de un cultivo pedido en la primera consulta del control prenatal. *Escherichia coli* sigue siendo el microorganismo causal de IVU más prevalente dentro de la población obstétrica con más del 70%. Como tratamiento antibiótico de primera línea no se debe usar Ampicilina, Nitrofurantoína ni TMP-SUL; además, AMP + SUL y Norfloxacin están alcanzando niveles altos de resistencia.

Palabras Claves: Infección de vías urinarias, embarazo, *Escherichia coli*, resistencia bacteriana.

ABSTRACT

The urinary tract infections (UTI) are one of the most common diseases in humans. UTIs can occur at any age and both sexes, although more prevalent in women. During pregnancy, the anatomical and physiological changes, predisposing to further development of UTI. Of all urinary tract infections (UTI), over 70% are produced by *Escherichia coli*. There is increasing resistance presented by microorganisms to antibiotics commonly used for the treatment of UTI; it has determined that the therapeutic alternatives are available which are increasingly close.

The purpose of this study was to determine the main microorganisms that cause urinary tract infections in women during gestation and have a clearer view of the resistance profile of uropathogens, so it could establish an effective antibiotic therapy.

Objective: To identify the prevalence and resistance of microorganisms that cause urinary tract infection in pregnant women in the Carlos Andrade Marín Hospital during the period May 2011 - September 2011.

Methods: A retrospective observational descriptive cross sectional study. They took urine samples from 218 pregnant women in the service of Gynecology and Obstetrics from Hospital Carlos Andrade Marín, in order to perform a urine culture to isolate the bacteria and perform antimicrobial susceptibility testing by Kirby Bauer technique.

Results: Of the 218 samples, 48 (22%) were positive for different microorganisms. The prevalence of asymptomatic bacteriuria was 12.4%. The bacterium *Escherichia coli* was isolated in 35 (72.9%) of the samples was followed by *Klebsiella pneumoniae* in 7 (14.6%), other pathogens were isolated on 1 occasion each (2.1%), as follows: *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Streptococcus agalactia*, *Enterococcus faecalis* and *Candida albicans*. Resistance was observed for *E. coli* was: 68.6% AMP, AMP + SUL 17.1%, 5.7% Cephalexin, Nitrofurantoin 31.4%, 14.3% Norfloxacin, TMP-SUL 54.3% for ceftriaxone no resistance whatsoever as for gentamicin. The most frequent complication found in patients with UTI was preterm labor in 22%.

Conclusions: The prevalence of asymptomatic bacteriuria is higher than symptomatic bacteriuria, hence, it must identify in a timely manner by a growing demand in the first prenatal care visit. *Escherichia coli* remains the causative organism of UTI more prevalent in the obstetric population with over 70%. As first-line antibiotic treatment should not be used ampicillin, nitrofurantoin or TMP-SUL, in addition, AMP + SUL and Norfloxacin are achieving high levels of resistance.

Keywords: Urinary tract infection, pregnancy, *Escherichia coli*, bacterial resistance.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de las vías urinarias (IVU) constituyen una de las enfermedades más frecuentes que se identifican en la consulta médica diaria, sea esta alta o baja; además, son los procesos infecciosos más comunes identificados en los seres humanos. Las IVU pueden ser complicadas o no complicadas, de acuerdo a las características clínicas de las mismas o de acuerdo al paciente que afecten y su estado basal (diabéticos, uso de corticoides, hombres, etc.). Las IVU complicadas representa aproximadamente el 10% de todos los procesos infecciosos, y son las más comunes dentro del tipo nosocomial. Las IVU no complicadas pueden ocurrir a cualquier edad y en ambos sexos, aunque son más prevalentes en las mujeres pudiendo ser más de 10 veces en comparación con los hombres, ello debido a las características anatómicas de las vías urinarias femeninas. Durante el embarazo, los cambios anatómicos y fisiológicos a los que son sometidas las mujeres, se encargan de predisponer a un mayor desarrollo de IVU en esta etapa.

Las IVU pueden ser sintomáticas o asintomáticas, siendo las últimas las que mayor importancia representan ya que al no mostrar sintomatología que alerte sobre el proceso infeccioso conlleva al desarrollo de un mayor número de complicaciones, especialmente en la población gestante. Además, su prevalencia es mayor en comparación con las IVU sintomáticas. De todas las infecciones del tracto urinario

(ITU) más del 70% son producidas por *Escherichia coli* lo que le convierte el agente patógeno universal. Pero, ya que teóricamente cualquier bacteria es capaz de colonizar el tracto urinario, son varios los microorganismos capaces de producir infección de las vías urinarias y que han sido aislados por medio de cultivos; aunque, de manera general, son comunes en todo el mundo sin mayor variación entre zonas geográficas.

Cada vez es mayor la resistencia que presentan los microorganismos a los antibióticos utilizados comúnmente para el tratamiento de las IVU; ello ha condicionado que las alternativas terapéuticas de las cuales se dispone sean cada vez más estrechas; y, enfocados en la población gestante, se convierte en un mayor problema debido a que no se pueden usar todos los antibióticos porque muchos afectan al desarrollo normal del producto. Comienza una encrucijada por encontrar antibióticos que sean capaces de lograr una erradicación completa de las bacterias dentro de las vías urinarias con el fin de reducir la morbilidad asociada a la infección y a sus complicaciones.

Generalmente el tratamiento de las IVU de manera ambulatoria, no se basa en un estudio microbiológico y se inicia de manera empírica. Debido a esto, es de suma importancia conocer el perfil de resistencia local de los uropatógenos a los antibióticos que son usados de manera más frecuente; ya que la alta prevalencia de resistencia limita el empleo de muchos antibióticos de forma empírica ya que se recomienda que, cuando un existe una resistencia del 20% en la comunidad, no se debe usar como medicamento de primera elección.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN:

Normalmente la orina es estéril, por ello se define a las infecciones de las vías urinarias (IVU), o infecciones del tracto urinario (ITU), como la presencia y crecimiento de microorganismos en cualquier sitio del tracto urinario, y que los mismos sean capaces de evitar o sobrepasar la capacidad de defensa del individuo.

(1,2)

El término bacteriuria se usa para definir la presencia de microorganismos en la orina. La presencia de bacterias en la orina contenida en la vejiga puede ser afirmada gracias a la medición bacteriana de la orina evacuada en la micción normal o por medio de cateterización vesical. Se habla de bacteriuria significativa cuando la cantidad de microorganismos presentes en la orina supera por mucho lo esperado al conteo de las bacterias presentes en la uretra anterior. (24, 25)

El tracto urinario incluye cualquier órgano que sea capaz de recibir, almacenar y eliminar orina.

Se define como ITU a un conteo de 10^5 colonias bacterianas/ml de orina en un cultivo de una muestra que ha sido tomada adecuadamente y en el cual ha sido aislada una sola cepa de uropatógeno. Existen condiciones especiales, como infecciones sintomáticas con piuria, en las cuales 10^2 colonias bacterianas/ml de

orina ya se considera diagnóstico. La presencia de cualquier cantidad de bacterias en una punción vesical es positiva para infección, aunque dicha técnica solo es usada a nivel intrahospitalario por la baja tolerancia que existe al procedimiento. (8,15)

Un proceso de infección de las vías urinarias no complicada es aquel en el cual se mantienen intactas tanto la estructura como la función neurológica del tracto urinario. Por otro lado, se define como infección de las vías urinarias complicada cuando existen anormalidades funcionales o estructurales, incluyendo dentro de ellas a la presencia de catéteres permanentes o cálculos renales. De manera general, cuando existen infecciones en hombres, mujeres embarazadas, niños o pacientes hospitalizados se las considera como complicadas; también se puede considerar a las pielonefritis como IVU complicada. Este tipo de infecciones presentan bacterias con mayor resistencia bacteriana en comparación con las causantes de las ITU no complicadas. (2, 3, 8, 24)

Cuando existe recurrencia en las infecciones del tracto urinario puede deberse a recaídas o reinfecciones. Las recaídas son cuando se presenta una nueva infección por el mismo microorganismo patógeno que fue aislado durante la infección previa y que ya recibió tratamiento; cuando ocurre eso es por la persistencia de la bacteria dentro de las vías urinarias. Por otro lado, las reinfecciones son el producto de la colonización por parte de una bacteria de diferente especie o cepa a las que se aislaron en la infección anterior. (8, 23, 24)

Cuando existe un síndrome de sepsis secundario a una ITU se usa el término de urosepsis. Para dar el diagnóstico es necesario presentar la clínica de una infección del tracto urinario más dos de los parámetros de sepsis: Temperatura mayor a 38° C

o menor a 36° C, frecuencia cardiaca mayor a 90 por minuto, frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto o PaCO₂ menos a 32mmHG, conteo de leucocitos mayor a 12000/mm³ o menor a 4000/mm³. (24)

EPIDEMIOLOGÍA:

Las ITU son las infecciones más comunes en la especie humana, teniendo la misma significancia si son adquiridas en la comunidad o dentro de un medio hospitalario. Han sido reportadas en todos los grupos de edad y en ambos sexos, siendo más prevalentes en las mujeres, incluso llegando a ser 14 veces más frecuente en comparación con los hombres; aunque eso varía en los extremos de la vida (3,21)

Es una de las causas más comunes de consulta diaria en medicina general y familiar, llegando a alcanzar cifras del 20% total de las mismas. Se estima que el 40% de la población femenina mundial ha sufrido alguna vez un cuadro de infección de las vías urinarias en su vida. (1,4)

La frecuencia de ITU en la población femenina se considera similar tanto en la población en período de gestación como en aquellas mujeres que no están cursando un embarazo; llegando a alcanzar cifras del 3 al 15% dependiendo de varios factores socioculturales de las embarazadas. Se ha observado que las mujeres de recursos económicos bajos tienen una incidencia 5 veces mayor de desarrollar bacteriuria durante el embarazo al igual que aquellas mujeres que no disponen de acceso a un servicio de salud adecuado. Otros factores de riesgo que aumentan la prevalencia de ITU durante el embarazo son: diabetes mellitus, retención vesical neurológica, historia de reflujo vesicoureteral incluso si ya ha recibido tratamiento

correctivo y antecedente de trasplante renal. Los antecedentes de infección urinarias pasadas también aumentan la probabilidad de desarrollar una nueva infección. (21)

La prevalencia de ITU en la población obstétrica varía de acuerdo a la zona geográfica en la que se realiza el análisis; ello debido a la cobertura prenatal de cada área, así como a las diversas condiciones socioeconómicas presentes en cada población y a su edad, ya que la prevalencia de UTI aumenta con la madurez de la mujer. Se habla de una incidencia tan baja como 3%, hasta tasas tan altas como del 20%; por lo cual es la causa más común de admisión hospitalaria en los centros obstétricos y es considerada un problema de salud grave. El reporte de bacteriuria sintomática o asintomática es de 17,9% y 13% respectivamente. (5, 6, 21)

El 15 al 30% de las mujeres embarazadas que presentan bacteriuria asintomática desarrollarán infecciones de las vías urinarias superiores o pielonefritis en el segundo trimestre si no se les administra un tratamiento adecuado, siendo ese porcentaje mayor en comparación con mujeres que no se encuentran embarazadas (7, 21)

Se han identificado variaciones en la prevalencia del desarrollo de UTI de acuerdo a la etnia de la persona teniéndose los siguientes datos analizados: Mujeres asiáticas 10.3%, mujeres blancas 16.6%, mujeres hispanas 18.3% y mujeres negras 20.3%. También existe variaciones en cuanto a la hospitalización de cada grupo étnico secundario a un proceso de infección de las vías urinarias siendo en mujeres asiáticas 1.9%, mujeres blancas 3.6%, mujeres hispanas 3.3% y en mujeres negras 5.3%. (22)

Es importante el aumento en los costos del servicio médico que se presentan en las mujeres que padecen ITU durante su embarazo en comparación con aquellas que no desarrollan dicha patología, incluso llegándose a duplicar los mismos. (22)

FISIOPATOLOGÍA:

La mayor incidencia de ITU en la mujer, en comparación con el hombre, se explica por las diferencias anatómicas existentes entre ambos sexos. La primera causa es la longitud más corta de la uretra femenina, siendo de 4 a 6 cm, lo que facilita la exposición a diversos agentes patógenos de la flora vaginal y rectal. A ello se le suma la relación anatómica directa que existe entre la vagina y el ano con la parte distal de la uretra femenina provocando un acceso más directo de los microorganismos presentes en dichas zonas anatómicas. Otra de las causas por las cuales las mujeres presentan mayor riesgo es por la tendencia a no vaciar de manera adecuada el contenido urinario durante la micción lo que provoca residuos que se convierten en medios adecuados para el crecimiento de los diversos microorganismos patógenos. Además, el sistema urogenital femenino se encuentra expuesto durante el coito de manera directa a las bacterias, lo que aumenta la probabilidad de colonización sobre las diferentes estructuras anatómicas del tracto genital. (22)

Durante el embarazo la mujer experimenta cambios tanto anatómicos como fisiológicos, los cuales van a contribuir a la predisposición para el desarrollo de ITU durante este período específico. Dentro de esos cambios se pueden enumerar varios.

La retención urinaria se produce por un aumento en el peso del útero en crecimiento que va a provocar una obstrucción mecánica al flujo de la orina; a ello se suma la pérdida del tono ureteral que se produce por una relajación de la musculatura lisa secundaria a la acción de la progesterona secretada en mayor cantidad durante el embarazo; esto va a generar un proceso de estasis urinaria, el cual se ve agravado debido al aumento del volumen del tracto urinario que se ha producido por la expansión del volumen sanguíneo provocando un aumento de la tasa de filtración glomerular que lleva a una pérdida de la capacidad de concentración de la orina por parte de los riñones y un incremento en su producción. Como consecuencia de ello va a comenzar una dilatación de los uréteres, la pelvis renal y los cálices; aunque a medida que avanza el embarazo el tono ureteral tiende a aumentar progresivamente por encima del anillo pélvico. Sin embargo, si existe aumento o disminución de la presión de la vejiga durante el embarazo es controvertido. (1,9,10,21).

Tanto la presencia de estasis urinaria, como la de reflujo vesicoureteral predisponen a las mujeres embarazadas a infecciones del tracto urinario. La dilatación del sistema colector superior puede llegar a retener hasta 200ml de orina; siendo tales cambios más evidentes en el lado derecho llegando incluso en el 86% de los casos; esto es debido a la caída del uréter derecho dentro de la cavidad pélvica. El grado de dilatación caliceal también es más pronunciado al lado derecho en comparación con el izquierdo, 15mm vs 5mm respectivamente. La dilatación parece iniciar a partir de la semana 10 de gestación y conforme avanza el embarazo también empeora el grado de hidronefrosis; ello se ve marcado por el hecho de que el grado

de infecciones aumenta con el embarazo: 2% durante el primer trimestre, 52% durante el segundo trimestre y 46% durante el tercer trimestre. (1,11,21)

También existen cambios químicos en la orina como incremento en el pH, aumento de la excreción de sodio, glucosa y aminoácidos. La excreción de glucosa aumenta 100 veces en las mujeres embarazadas en comparación con las mujeres que no cursan dicho período; ello es debido a un proceso de reabsorción alterado en el túbulo colector y en el asa de Henle del 5% de la glucosa filtrada la cual escapa de la reabsorción del túbulo contorneado proximal. (1,9,10,21)

La fracción de excreción de alanina, glicina, histidina, serina y treonina se incrementa durante el embarazo. Los niveles de otros aminoácidos como cisteína, leucina, lisina, fenilalanina, taurina y tirosina se elevan durante la primera mitad del embarazo, pero vuelven a sus niveles fisiológicos en la segunda mitad de la gestación. No se conoce el mecanismo exacto por el cual se produce una aminoaciduria tan selectiva durante este período específico. Tanto la glucosuria como la aminoaciduria contribuye un excelente medio de cultivo para las bacterias en las áreas de estasis urinaria, además que mejoran la adherencia al epitelio ureteral. (21)

El conjunto de todos estos cambios que se presentan durante este período; tanto mecánicos como hormonales, van a aumentar la susceptibilidad de la mujer para desarrollar ITU. Aunque recientes estudios indican que el embarazo, como un hecho aislado, no predispone al desarrollo de ITU; sin embargo, los cambios impuestos provocan que las bacteriurias asintomáticas se transformen a una ITU sintomática, además de los propios daños que las primeras pueden causar al curso normal del embarazo así como al producto. (12)

Vías de acceso:

Existen varias vías de acceso hacia el tracto urinario e iniciar de esa manera un proceso infeccioso; las de mayor importancia son: la ascendente, la hematógena y la linfática.

Vía ascendente:

La uretra puede ser colonizada por bacterias. Se ha demostrado que puede existir una mínima cantidad de bacterias en la orina de personas que no presentan infección. El masaje uretral en las mujeres y las relaciones sexuales pueden provocar el ascenso de bacterias hacia la vejiga, incluso el uso de preservativos puede aumentar los efectos mecánicos del ascenso. La colocación de sondas puede provocar el ingreso de bacterias hacia la vejiga, siendo la probabilidad de infección del 1%; las personas que presentan catéteres permanentes con drenaje abierto presentan infección dentro de los primeros 4 días. Durante la posmenopausia se produce un cambio de la flora vaginal, siendo reemplazados los lactobacilos por bacterias coliformes ello a causa de la deficiencia de estrógenos. (23, 24, 25)

La importancia de la vía ascendente para el desarrollo de la infección queda demostrada en la mayor prevalencia de ITU en las mujeres que en los hombres. La uretra femenina es muy corta y su cercanía a áreas vulvar y perianal que son húmedas y calientes lo hacen un sitio favorable para la colonización bacteriana. Los microorganismos, previa la infección del tracto urinario, deben colonizar el introito vaginal y el área periuretral. Una vez que logran alcanzar la vejiga, se adhieren al

urotelio y comienza su multiplicación, logrando ascender a los uréteres, especialmente si existe reflujo vesicoureteral y al final alcanzando la pelvis renal y los cálices. En experimentos animales se demostró que, si existe infección bacteriana y se ha ligado un uréter, solo se puede desarrollar pielonefritis del lado que no ha sido ligado.

Vía hematológica:

La colonización del tracto urinario por parte de bacterias presentes en la sangre sí ocurre en los seres humanos. El principal blanco de infección son los riñones, donde se producen abscesos especialmente quienes presentan bacteremia o endocarditis por *S. aureus*. La inoculación por vía hemática de varias especies bacterianas y *Candida* es capaz de producir pielonefritis; aunque, si la inoculación es de bacterias coliformes, es difícil que se produzca el desarrollo de infección renal por vía hematológica.

Vía linfática:

Existe evidencia del papel del sistema linfático renal en la génesis de pielonefritis; es debido a las conexiones que existen entre los linfáticos de los uréteres con los pertenecientes a los riñones. Con el aumento de la presión en la vejiga se produce un flujo linfático en dirección al riñón, con arrastre de bacterias. Por ello, se considera que la vía ascendente es la más importante en el desarrollo de infecciones de las vías urinarias.

BACTERIOLOGÍA:

Patogenia Bacteriana:

Para los diversos microorganismos, el cuerpo humano representa un grupo de hábitats que le proporcionarían las condiciones necesarias para su crecimiento adecuado. Las bacterias tienen la capacidad intrínseca para entrar al organismo hospedero (invadir), permanecer en algún órgano (adherirse), tener acceso a fuentes de nutrientes para su óptimo desarrollo y evitar las respuestas de protección que generaría el huésped frente a su agresión. Muchos de los mecanismos que usan los microorganismos para permanecer en un hábitat específico, así como los productos finales de su crecimiento, van a provocar alteraciones dentro del ser humano. Los mecanismos que usan las bacterias para mantener su crecimiento dentro del organismo anfitrión van a depender en parte del tejido donde se encuentran o de la función del órgano específico al que invaden. Por ello, la enfermedad es el resultado del daño o la alteración en la función del tejido colonizado, o a su vez por la respuesta generada por parte del huésped. (23, 24)

A lo largo de los años las bacterias han adquirido diversos rasgos genéticos, los cuales les han permitido aumentar su capacidad de colonización y crecimiento; y con ello producir enfermedad al hospedero. Es lo que se denomina factores de virulencia. La enfermedad producto de la infección bacteriana inicia por la destrucción del tejido afectado o por la liberación de toxinas las cuales se diseminan e inician un cuadro sistémico. De la misma manera, ciertas sustancias proteicas que se ubican en la superficie bacteriana son capaces de comenzar una

respuesta inflamatoria en el hospedero que, aunque inician como acciones protectoras, pueden ser el motivo de la sintomatología de la enfermedad. (23, 25)

Los diversos síntomas y signos que se presentan durante un proceso de infección van a depender del tejido que ha sido afectado. Si hay presencia de alteración sistémica ello puede ser causa de una diseminación bacteriana desde el punto de colonización o por la acción de toxinas y/o citocinas producidas en respuesta a la infección.

Ingreso a un hospedero:

Para iniciar una infección bacteriana primero se debe lograr un ingreso por parte de los microorganismos al huésped. Existen mecanismos de defensa y barreras físicas naturales las cuales van a dificultar su ingreso; entre ellas se encuentran: la piel, la mucosidad, ciertos tejidos con epitelio ciliado y las diferentes secreciones que poseen acción antibacteriana. Existen momentos en los cuales las barreras se ven afectadas de una u otra manera, ello va a proporcionar una vía de ingreso libre para las bacterias hacia el organismo o ellas son capaces de destruir dichos obstáculos e invadir al hospedero.

Lo que caracteriza a la piel como barrera física es la presencia de una gruesa capa de células muertas, la capa córnea. Debe existir una solución de continuidad, ya sea accidental o quirúrgica, para crear un medio de entrada a las diversas estructuras subyacentes susceptibles a infección. Cumplirían la misma función la colocación de catéteres o algún tipo de dispositivo quirúrgico. (24)

Las diversas mucosas tienen sus propios medios de defensa frente a la colonización bacteriana, destacando la mucosidad producida que se encuentra en constante cambio y que dentro de ella se secretan diversas sustancias antibacterianas como las lisozimas y las inmunoglobulinas. Existen epitelios más especializados que poseen en su superficie células ciliadas las cuales tienen la función de barrer de manera constante el contenido mucoso. Para lograr penetrarlos debe existir, al igual que en la piel, una solución de continuidad o en su defecto ciertas bacterias poseen la capacidad intrínseca de evadir dichos mecanismos de defensa. (24, 25)

Una vez que se ha producido el ingreso de la bacteria al organismo se desencadenará una respuesta específica sobre el intruso, generando la producción de sustancias que iniciarán el proceso inflamatorio y con ello una posible actividad local o sistémica, de acuerdo a la virulencia del patógeno, la localización anatómica o la excreción de toxinas bacterianas.

Características del hospedero en infecciones del tracto urinario:

El tracto urinario es resistente a la colonización bacteriana, a excepción de la mucosa uretral; es por ello que los microorganismos, tanto patógenos como no patógenos, son eliminados de manera rápida y eficiente la mayor parte del tiempo cuando han llegado a la vejiga. Todo esto se consigue gracias a la presencia de varios mecanismos de defensa que se encuentran en las zonas bajas de las vías urinarias.

Los microorganismos patógenos van a provocar una respuesta inflamatoria cuando entran en contacto con el urotelio al estimular la producción de factores

inflamatorios (citocinas, especialmente interleucinas). Dicha producción dependerá de la respuesta que sea capaz de dar el hospedero, la cual presenta una regulación genética; y se considera que de ella depende la interacción microorganismo-hospedero dentro de las vías urinarias. Una vez iniciado el proceso inflamatorio, se produce de manera sistémica una secreción de Interleucina 1 β (IL-1 β) e IL-6 las cuales van a provocar fiebre y la fase de respuesta aguda. La concentración de IL-6 es la que refleja la gravedad de la infección siendo más alta en pielonefritis y en la bacteremia. La mucosa del tracto urinario inicia la secreción de IL-8 la cual tiene como acción la quimiotaxis de células Polimorfonucleares (PMN), lo que da como resultado piuria y ayudar a la eliminación bacteriana. (21, 23, 24)

El tracto urinario es resistente a la colonización bacteriana, a excepción de la mucosa uretral; cuando los microorganismos entran en contacto con el urotelio, va a existir una supresión del crecimiento bacteriano. Esta acción antibacteriana es producida por señales transmembranas que inicia una cascada de actividad adenilato-ciclase en la superficie celular epitelial.

La orina también posee actividad antibacteriana, aunque en muchas ocasiones actúe como medio de cultivo favorable. Muchos de los microorganismos que colonizan la uretra, especialmente bacterias anaerobias, no tienen la capacidad de crecer dentro de la orina. La inhibición del crecimiento bacteriano por parte de la orina se logra gracias a: osmolalidad extrema, alta concentración de urea y un pH bajo (ácido). A pesar de ello, el pH y la osmolalidad de la orina de las mujeres embarazadas es más apta para el desarrollo bacteriano en comparación con la de mujeres no embarazadas, y esta última es más óptima para el crecimiento de bacterias si se

compara con la de los hombres. Además, la orina provoca inhibición en la migración, adherencia, agregación y acciones fagocíticas de los PMN. (24, 25)

La superficie del urotelio está cubierta de manera continua por una capa delgada de fluido mucoso secretado por las células epiteliales y por orina. Las secreciones de las células epiteliales poseen acción antimicrobiana, ya que presentan varios productos de los neutrófilos; siendo la más importante las defensinas, cuya presencia permiten la eliminación de las bacterias adherentes.

Las células del Asa Ascendente de Henle son capaces de secretar la Proteína de Tamm-Horsfall (THP), la cual tiene cadenas laterales con manosa capaces de unirse de manera fuerte a las fimbrias tipo 1 y S de *E. coli*. La THP es la proteína de origen renal más abundante presente en la orina y actúa como defensa al tener la capacidad de remover las bacterias. (23, 24, 25)

La acción de las bacterias sobre los PMN va a generar la secreción de IL-8, IL-1 β y Factor de Necrosis Tumoral; ellos actúan estimulando a los linfocitos para regular la síntesis de inmunoglobulinas y con ello cambiar la respuesta del epitelio a la colonización bacteriana.

Cuando existen malformaciones o anormalidades dentro del tracto urinario van a provocar una alteración a la resistencia contra la infección. La más importante de ellas es la obstrucción al libre flujo de orina que puede ser de causas extrarrenal (válvulas, estenosis o bandas tanto uretrales como ureterales, cálculos y compresiones ureterales extrínsecas de varias causas) o intrarrenal (nefrocalcinosis, nefropatías, riñón poliquístico, nefropatía hipocalémica y lesiones renales por varias enfermedades). La falta de flujo normal de la orina provoca estasis de la

misma lo que aumenta la susceptibilidad al crecimiento bacteriano y a la infección.
(23, 24)

Colonización, adhesión e invasión bacteriana:

La mayor parte del tiempo, son las condiciones ambientales quienes van a determinar las características de las bacterias que serán capaces de colonizar dicho hábitat. Cuando existe la presencia de microorganismos dentro de zonas que normalmente son estériles implica que se ha producido alguna alteración en los mecanismos de protección que permitieron su ingreso y la colonización de la zona afectada.

Los microorganismos poseen diferentes capacidades que les permiten adherirse y llegar a colonizar los diferentes hábitats que les proporciona el hospedero. Esta capacidad de adherencia les permite fijarse fuertemente al epitelio o al endotelio a través de azúcares específicos que son diana de las estructuras de adherencia bacterianas; de esa manera evitan ser eliminados por los diferentes mecanismos de protección, además se facilita la invasión a otros tejidos distantes al punto de entrada original.

Un mecanismo especial de algunas bacterias es la creación de una biopelícula especializada que les permite la colonización en especial de dispositivos quirúrgicos, así como catéteres y sondas. Gracias a ello, las bacterias son englobadas dentro de una membrana conformada por polisacáridos, la cual les va a permitir una unión más fuerte entre sí y a la superficie donde han colonizado. Otra

ventaja de ello es que evita una adecuada llegada de los antibióticos a las bacterias disminuyendo su efectividad. (23, 24, 25)

Colonización por parte de uropatógenos:

A pesar de que las infecciones del tracto urinario son causadas por muchas especies de microorganismos, la gran mayoría son causadas por *E. coli*. Pero son pocos los serogrupos de *E. coli* que causan la mayor parte de las infecciones, destacando O1, O2, O4, O6, O7, O8, O75, O150, and O18ab. De acuerdo a estas características se ha desarrollado el concepto de clones de *E. coli* uropatógena diferenciándolos del resto de cepas comensales. Existe una relación específica entre ciertos serotipos O, K y H y la severidad clínica que desarrollan, especialmente pielonefritis. (23)

Gracias a ello, solo ciertas cepas de *E. coli* presentes en la flora fecal son las que presentan factores de virulencia los cuales van a permitir la colonización y la invasión del urotelio y les confiere la capacidad de desarrollar enfermedad. Existen pruebas de que los linajes de *E. coli* que producen cistitis y pielonefritis son genéticamente distintas, ya que exhiben diferencias en los antígenos de superficie O, K y H. Dicha diversidad de la expresión genética entre las bacterias que causan ITU son el motivo de la diferente clínica resultado de la infección. (24, 25)

Varios estudios han confirmado que la presencia de ciertos serotipos O, K y H están asociados con un aumento de la virulencia sobre el hábitat del tracto urinario y las mismas cepas tienen una expresión cromosómica de múltiples factores determinantes de virulencia. Las bacterias capaces de colonizar las vías urinarias poseen un duplicado genético de los factores de virulencia y se encuentran ligados a

segmentos cromosómicos llamados islas de patogenicidad, las cuales no están presentes en bacterias en el resto de bacterias de la flora fecal. Los genes que permiten la colonización e invasión del urotelio más importantes son: codón usp que es una proteína uropatogénica específica, y el codón iroNEcoli que es un homólogo del receptor catecol sideróforo. (23, 24, 25)

Todas las bacterias que tienen la capacidad de infectar el tracto urinario pueden usar la orina como un medio de cultivo. Pero, la orina por sí sola no es un medio adecuado para el crecimiento bacteriano; es por ello que las cepas uropatógenas, especialmente *E. coli*, deben tener la capacidad de sintetizar varios factores nutricionales para lograr su desarrollo óptimo. Es esencial la síntesis de guanina, arginina y glutamina para la colonización usando a la orina como medio de crecimiento. (23)

Colonización en mujeres:

La colonización por parte de las bacterias de la región periuretral y del introito vaginal es importante para el desarrollo de infecciones de las vías urinarias. La colonización periuretral por un mismo organismo va a ser la antesala para desarrollar episodios de bacteriuria. Existen pruebas de que en las mujeres que presentan infecciones recurrentes se han aislado bacterias coliformes en la uretra, región periuretral y el vestíbulo de la vagina; las mujeres que presentan infecciones de manera recurrente tienen una predisposición biológica a la misma.

Existen mecanismos de defensa para evitar la colonización bacteriana, uno de ellos es el bajo pH vaginal; aunque muchas de las cepas patógenas de *E. coli* tienen

mayor resistencia a los medios ácidos. Además, *E. coli* es menos susceptible a ciertos efectos inhibitorios de los fluidos vaginales comparado con otros microorganismos. Se ha demostrado que *E. coli* tiene una capacidad de adherencia más desarrollada a las células del epitelio vaginal en las mujeres con infecciones recurrentes del tracto urinario.

Existen estudios los cuales sugieren que las mujeres que presentan receptores para *E. coli* en las células epiteliales tiene mayor predisposición al desarrollo de infección de las vías urinarias; tales receptores están determinados de manera genética; lo mismo ocurre con quienes son no secretoras de antígeno epitelial, ya que existe mayor adherencia de las bacterias al urotelio.

Las mujeres no secretoras expresan dos tipos únicos de glicosfingolípidos los cuales están presentes tanto en el epitelio vaginal como en el urotelio que tienen una capacidad de adherencia específica para las bacterias que presentan adhesina clase II pap. (19, 21, 23, 24)

Las hormonas, en especial los estrógenos, juegan un papel importante en las infecciones de las vías urinarias, ya que ayudan a la fijación bacteriana a las células del urotelio. También existe una mayor prevalencia de infecciones con el uso de diafragmas y espermicidas como métodos anticonceptivos; los últimos por su acción bactericida eliminan la flora normal vaginal lo que permite la colonización por parte de bacterias coliformes; además, aumenta la adherencia de *E. coli* al epitelio vaginal.

Bacteriología en IVU:

Potencialmente cualquier agente patógeno es capaz de colonizar el tracto urinario y provocar infección del mismo; además, las bacterias que causan ITU tanto en mujeres embarazadas como en aquellas no embarazadas son muy similares, ello de acuerdo a la prevalencia de cada zona geográfica específica; pero los microorganismos más habituales aislados son los bacilos Gram negativos pertenecientes a la familia *Enterobacteriaceae* llegando a ocupar del 80% al 90% del total de las infecciones identificadas de las vías urinarias, siendo encabezados por *Escherichia coli*, con un reporte de incidencia de un 95% para pielonefritis. (1, 13, 14). Pueden ser identificadas otras bacterias pertenecientes al mismo grupo, entre las que destacan más comúnmente *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* y *Citrobacter*, aunque estas últimas en mayor frecuencia entre quienes presentan litiasis debido a la actividad de ureasa propia de dichas bacterias. (15)

Otro grupo de bacterias que pueden ser identificadas ocasionalmente son los microorganismos Gram positivos, entre los que destacan *Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococcus agalactiae* (*Streptococcus* del grupo B); siendo *S. saprophyticus* el segundo uropatógeno que se identifica en los cultivos en varios estudios. (15,16)

Existen varios reportes de la presencia de *Gardnerella vaginalis* y de *Ureaplasma ureolyticum* en la orina obtenida directamente de la vejiga en mujeres embarazadas, aunque su significancia clínica no está del todo establecida. (18, 19)

Se debe destacar la presencia de *Streptococcus* del grupo B (GBS) ya que puede causar infección en un 5% de las pacientes en período gestante y es uno de los

agentes microbianos que más se asocia con el desarrollo de ruptura de membranas, parto prematuro y sepsis neonatal prematura. Es importante su análisis para el inicio de una terapia antibiótica adecuada.

Si se identifican otros gérmenes, especialmente *Staphylococcus aureus* o *Mycobacterium tuberculosis* se debe pensar en una colonización por vía hematógena, siendo el foco infeccioso distante a las vías urinarias involucradas. *S. aureus* también puede ser causante de ITU en pacientes que presentan sondas vesicales permanentes. (13, 19)

Es importante conocer los cambios de los microorganismos en pacientes que cursan con diversas enfermedades las cuales provocan cambios en su capacidad inmunitaria. Dentro de este grupo poblacional destacan quienes padecen Diabetes y VIH-SIDA o que usan de manera crónica corticoides, en quienes se identifica con mayor prevalencia *Candida albicans*, *P. aeruginosa* y *U. urealyticum*. Existe un aumento de las infecciones oportunistas por hongos en quienes han recibido previamente un tratamiento antibiótico, especialmente de amplio espectro. (1, 18, 19)

Existen ciertas patologías en las cuales no es posible identificar el agente patógeno (piuria estéril) pero nos puede encaminar a la presencia de infección por parte de microorganismos especializados como: *Chlamydia trachomatis*, *U. urealyticum*, *M. tuberculosis*. El mismo cuadro se puede identificar cuando existe litiasis de las vías urinarias. (1)

Factores de virulencia:

Varias de las bacterias que poseen la capacidad de colonizar las vías urinarias tienen diversas características que les permiten mantenerse dentro de su nuevo hábitat sin ser eliminados por los mecanismos de defensa propios del hospedero. Esta variedad de estructuras especializadas se llaman factores de virulencia y aumentan su capacidad de crecimiento.

La severidad de la infección va a depender de los mecanismos de defensa del hospedero, así como de ciertas características adaptativas propias de los microorganismos. Las bacterias que pueden adherirse a las superficies mucosas tienen una habilidad propia para colonizar la uretra y ascender por las vías urinarias. Todo ello está mediado por la presencia de estructuras foliculares ubicadas en la membrana celular; se considera que aproximadamente entre el 50 – 90% de *E. coli* tiene dichas estructuras adherentes. (15, 18) Dichas estructuras adherentes se denominan adhesinas, gracias a las cuales se evitan el arrastre por parte de la orina durante la micción; además, les da la capacidad de ascender por el tracto urinario hasta llegar al riñón y provocar infección. Las cepas de *E. coli* poseen adhesinas especializadas entre ellas destacan: intimina, factores antígenos del factor de colonización (CFA/I, CFA/II, CFA/III), fimbrias de adherencia y agregación (AAF/I, AAF/III), pili que forman haces (Bfp), proteína Ipa (antígeno del plásmido de invasión), fimbrias Dr (que se unen a los antígenos del grupo sanguíneo Dr) y pili P (llevan su sigla porque se unen a antígenos del grupo sanguíneo P); esta última destaca en las infecciones de las vías urinarias ya que se une a los receptores cc-dgalactosil-p-d-galactósido (Gal-Gal) que forma parte de la superficie del urotelio. (23, 24)

Muchas cepas bacterianas son capaces de producir exotoxinas, las cuales les confieren una mayor capacidad invasiva. Las cepas de *E. coli* con capaces de producir las toxinas Shiga (Stx-1, Stx-2), las toxinas termoestables (STa, STb) y las toxinas termolábiles (LT-I y LT-II). Por otra parte, las hemolisinas (HlyA) son importantes en el desarrollo de las infecciones del tracto urinario ya que permiten la destrucción de hematíes y otros tipos celulares, provocando una respuesta sistémica inflamatoria. (24)

También se establece su virulencia gracias a su capacidad de desarrollo y crecimiento, así como de los requerimientos metabólicos propios de cada bacteria. Es de suma importancia el desarrollo de cierto tipo de enzimas las cuales les permiten degradar o inactivar a los fármacos utilizados para el tratamiento antibiótico empírico. (13, 15, 18)

FORMAS CLÍNICAS:

Son tres las formas clínicas identificadas en las infecciones del tracto urinario en mujeres embarazadas:

Bacteriuria asintomática:

Es definida como la presencia de colonización por microorganismos patógenos del tracto urinario, pero que ello no produzca ningún tipo de sintomatología clínica a la persona.

Aunque exista ausencia total de sintomatología, se ha demostrado que la presencia de bacteriuria asintomática en mujeres embarazadas va a aumentar la probabilidad

de desarrollar en cualquier momento un cuadro de cistitis aguda (30%), pielonefritis (50%), dificultades en el transcurso normal del embarazo o afectación directa al producto. (15,17)

Cistitis aguda:

Es la colonización del tracto urinario por los diversos agentes patógenos pero, a diferencia de la bacteriuria asintomática, aquí existe evidencia de sintomatología clínica urinaria. El resultado de la clínica es producto de la irritación a la cual es sometida la mucosa uretral y vesical por parte de los microorganismos patógenos. Lo que provoca es ardor al orinar (disuria) y polaquiuria, se acompaña de urgencia miccional, nicturia y dolor suprapúbico, sin que exista malestar sistémico ni fiebre. La orina puede ser turbia, con hematuria o con tinte de sangre al final de la micción. (18, 24)

La presencia de polaquiuria, nicturia y sensación de presión suprapúbica no son síntomas útiles a catalogar en las mujeres embarazadas, ya que puede ser el producto del aumento de la presión por el crecimiento del útero, el aumento de la tasa de filtración glomerular y la expansión del volumen sanguíneo. (21)

Pielonefritis:

Es la forma clínica de ITU más grave, tanto durante el embarazo como fuera del mismo. Se caracteriza por la presencia de malestar general, fiebre (mayor a 38° C), sudoración y escalofrío a lo que se suma síntomas como dolor en el ángulo renal, náusea, vómito, anorexia y posiblemente inició con clínica de cistitis aguda mal

identificada, la cual antecede con dos días al inicio del cuadro sistémico. La sintomatología de la pielonefritis puede tener grandes variaciones, y no siempre se presentan todos los síntomas, o la característica de los mismos varía de una persona a otra. El dolor es más común en el costado derecho que en el izquierdo o de manera bilateral. El dolor en flanco suele ser más intenso cuando existe la presencia de cálculos renales, así como el dolor suele irradiarse hacia la ingle. (18, 23, 24)

En las mujeres embarazadas la pielonefritis ocurre con más prevalencia durante los últimos dos trimestres anteparto. Es la responsable de la mayoría de complicaciones perinatales que se observan en presencia de bacteriuria. (15,19)

La alteración principal que se identifica en la función renal una vez establecida la pielonefritis es la inhabilidad para la concentración urinaria máxima. La causa de tal cambio se debe al proceso inflamatorio y a la secreción de prostaglandinas secundarias a la infección. Se logra su pronta corrección una vez instaurado el tratamiento antibacteriano y al administrar inhibidores de las prostaglandinas

RESISTENCIA BACTERIANA:

Si bien los uropatógenos más comunes están plenamente identificados y se conoce su frecuencia, la dificultad para su tratamiento adecuado radica en que en las últimas décadas han surgido cambios sustanciales en cuanto a su sensibilidad antimicrobiana, destacando por su importancia las altas tasas de resistencia que ha desarrollado *E. coli* a diversos antimicrobianos de uso frecuente, como la ampicilina, amoxicilina, ciprofloxacina, cefalosporinas y trimetoprim-

sulfametoxazol. En algunas zonas de Estados Unidos la resistencia de E. coli a trimetoprim-sulfametoxazol ha aumentado al igual que en países como Alemania, Irlanda, Portugal y España llegando a ser mayor al 45%. La tasa de resistencia en los países en vías de desarrollo es aún más alta, incluso llegando a cifras del 65% (En Ecuador se estima una tasa de resistencia del 57%).

La resistencia a los antibióticos de más uso para el tratamiento de las ITU está en incremento, tanto a nivel mundial como a nivel nacional, incluso llegando a alcanzar cifras mayores al 50% para muchas de ellas, lo cual es alarmante ya que se estaría quedando sin arsenal de tratamiento para dicha patología.

Es importante señalar que más del 40% de los gérmenes que se aísla tienen cierto grado de resistencia al menos a uno de los antibióticos más prescritos de manera empírica y uno de cada cuatro mostró resistencia a varios de ellos, lo cual debe alertar sobre la alta posibilidad de fracaso terapéutico cuando se da tratamiento empírico contra la bacteriuria asintomática, sobre todo si no se hace un seguimiento adecuado para confirmar la erradicación bacteriana.

TRATAMIENTO DE ITU EN MUJERES GESTANTES:

Debido a los peligros que existen tanto para la madre como para el feto, se debe dar suma importancia a la identificación y tratamiento de bacteriuria asintomática o sintomática. Se ha demostrado que el tratamiento de la bacteriuria asintomática previene el desarrollo de pielonefritis, por ello se recomienda dar tratamiento antimicrobiano adecuado en todas las pacientes embarazadas con bacteriuria evidente. (21, 23)

De manera ideal a todas las mujeres en período de gestación se les debe realizar un screening en busca de bacteriuria durante el primer y el tercer trimestre de embarazo. La finalidad del tratamiento es mantener al tracto urinario estéril y de esa manera evitar todas las posibles complicaciones secundarias a la colonización bacteriana. La administración de un tratamiento antibiótico por 7 días logra la eliminación de la bacteriuria en un 75% de las pacientes. La mayoría de veces en que un tratamiento no es efectivo se debe a resistencia bacteriana, infección del parénquima renal o anomalías en las vías urinarias. (21)

Tratamiento no específico

Hidratación:

La hidratación ha sido usada como método terapéutico durante los cuadros de ITU. Su fundamento se basa en la dilución bacteriana y la eliminación debido al vaciamiento vesical frecuente y así también disminuir el crecimiento de los microorganismos patógenos. La micción continua disminuye el conteo bacteriano, aunque se ha demostrado que una vez suspendida la hidratación vuelve a sus valores normales en la mayoría de las pacientes. La hidratación disminuye la hipertonicidad medular renal con lo cual va a mejorar la migración leucocitaria y la activación del complemento.

La hidratación puede tener sus desventajas ya que podría aumentar el reflujo vesicoureteral por el exceso de volumen, así como diluir las sustancias antibacterianas que ayudarían a eliminar la infección y aumentar el pH urinario.

(21)

pH urinario:

La actividad antibacterial de la orina depende de la presencia de altas concentraciones de urea y la osmolalidad elevada, ambos dependientes de un pH bajo para mejorar la actividad. Dicha actividad dependiente de pH se la ha relacionado con ciertos ácidos orgánicos ionizables, siendo los más importantes el ácido hipúrico y el ácido β -hidroxibutírico. La actividad antibacteriana de los mismos depende de su molécula no disociada, existiendo más de ellas cuando el pH se encuentra en niveles bajos. El ácido hipúrico es un conjugado del ácido benzoico y se lo puede obtener de la dieta en especial en el jugo de arándano.

Existe una desventaja en la acidificación de la orina; si su pH disminuye de un rango de 5.5 puede que la actividad de ciertos antibióticos disminuya y la eliminación bacteriana se dificultaría. Es por ello que no debe disminuir el pH más allá de los niveles normales. Además, la acidificación excesiva puede provocar la precipitación de cálculos de urato.

Tratamiento para bacteriuria asintomática y cistitis:

El tratamiento de elección para la bacteriuria asintomática y la cistitis aguda es por medio de terapia oral. Los regímenes orales adecuados son: cefalexina 500mg cada 8 horas, ampicilina + sulbactam 375mg cada 12 horas o nitrofurantoina 100mg cada 12 horas.

La fosfomicina, como tratamiento inicial, es efectiva en la eliminación bacteriana del tracto urinario, aunque pertenece a la categoría B en el embarazo.

Se ha analizado esquemas antibióticos de 1, 3 y 7 días; pero lo que se recomienda para una erradicación adecuada es un tratamiento de 10-14 días. El éxito terapéutico depende en la erradicación total del agente patógeno y no de la duración del tratamiento. A las 2 semanas de haber finalizado del tratamiento, se debe realizar control con cultivo de orina. Si el cultivo resulta positivo se debe realizar un cambio de antibiótico y establecer un tratamiento de 10-14 días y se podría dar terapia profiláctica posterior. (21, 25)

Tratamiento para pielonefritis en embarazadas:

Para el tratamiento de la pielonefritis en una mujer embarazada generalmente se decide la hospitalización y el inicio de hidratación parenteral debido a que el vómito puede provocar deshidratación. Para el manejo de la fiebre es necesario el uso de antipiréticos, siendo el paracetamol el de primera línea. Es necesario un manejo adecuado de la náusea y el vómito, se usa antieméticos siendo el emetrol (categoría A) y la metoclopramida (categoría B) los de primera línea. El tratamiento antibiótico debe ser iniciado lo más pronto posible, se debe usar terapia intravenosa y usando como primera elección cefalosporinas, especialmente las de tercera generación, o en su defecto gentamicina teniendo en cuenta el riesgo/beneficio de su uso. La administración de fluidos intravenosos debe ser con cuidado ya que existe la posibilidad de desarrollo de edema pulmonar por la reacción sistémica secundaria a la infección y la sobrehidratación puede perjudicar al edema. (21, 23, 24)

Existe un estudio en el cual se observó que no existe diferencia si el tratamiento de la pielonefritis se realiza de manera ambulatoria o con hospitalización antes de las 24 semanas de gestación, siendo igual de efectivo y seguro. (26) Pero, debido al riesgo de aborto antes de las 20 semanas o parto prematuro posterior a ellas debido a pielonefritis, se continúa con terapia agresiva intravenosa.

Respuesta al tratamiento:

Existen 4 posibilidades de respuesta a la terapia antimicrobiana: Cura, persistencia, recaída o reinfección. El conteo cuantitativo bacteriano debería disminuir a las 48 horas después de que se ha instaurado el tratamiento, siempre que el microorganismo sea sensible al fármaco utilizado; si no existe una disminución en el conteo, el tratamiento establecido no dará resultados adecuados incluso se haya completado la dosis total. Se debe tener en cuenta que la sintomatología urinaria es autolimitada y no es adecuada como un marcador de terapia antibacterial útil, ya que incluso puede cesar sin tratamiento alguno.

Se define como cura cuando existe cultivos de orina negativos 2 semanas después de haber recibido un tratamiento adecuado. Puede que muchos de los pacientes presenten una nueva reinfección después de algún tiempo.

Persistencia bacteriana se define de dos maneras: 1) Persistencia de bacteriuria significativa después de 48 horas de iniciado el tratamiento, y 2) Persistencia del microorganismo patógeno en un número bajo después de 48 horas. Una bacteriuria significativa va a mantenerse cuando los niveles del antimicrobiano que llegan al tracto urinario están por debajo de la concentración requerida para inhibir al

microorganismo. Ello puede ocurrir cuando la bacteria es resistente, cuando la dosis administrada no es la apropiada o cuando existe alteración en la función renal o en la absorción intestinal.

COMPLICACIONES EN EL EMBARAZO:

Son varias las complicaciones que pueden surgir durante el embarazo secundarias a un proceso de ITU, siendo que afectan tanto a la gestante como a su producto.

Complicaciones maternas:

La principal complicación que se observa en las mujeres embarazadas con ITU es el desarrollo de pielonefritis grave, y de ellas el 20% pueden desarrollar shock séptico. El 25% de las embarazadas puede desarrollar disfunción renal transitoria produciendo una disminución de la tasa de filtración glomerular. Los cuadros no tratados a tiempo pueden terminar en la formación de un absceso o celulitis perirrenales con la consiguiente alteración del parénquima renal y la posibilidad de degeneración que, como resultado final, producirá insuficiencia renal. Hay casos en los que se puede desencadenar insuficiencia respiratoria secundaria al edema pulmonar, como producto de aumento de la permeabilidad alveolo-capilar, iniciado por las endotoxinas bacterianas y por la respuesta sistémica que genera el hospedero; la presencia de edema, junto con la acción directa de las citocinas producidas, pueden desencadenar un síndrome de diestrés respiratorio del adulto con la capacidad de comprometer de manera grave la vida de la paciente. El cuadro puede agravarse debido al uso de medicación con el fin de evitar el trabajo de parto

pretérmino, así como por la sobrehidratación de la paciente. Existen otros cuadros clínicos que se han identificado secundarios a las ITU: Las pacientes que han presentado cuadros de IVU tienen mayor prevalencia de desarrollar estados hipertensivos del embarazo, especialmente preeclampsia, aunque el motivo exacto por el cual se desencadena dicho cuadro secundario a una infección no se ha esclarecido. Muchas pacientes inician estados generalizados de hemólisis debido a la acción bacteriana o a la propia respuesta sistémica; ello desencadena anemia la cual puede llegar a ser grave y provocar un proceso de hipoxia tisular, siendo importante la disminución de la oxigenación uterina, la cual lleva a alteraciones placentarias que producirían afección directa sobre el producto. Puede existir una ruptura prematura de membranas secundaria a la colonización bacteriana del epitelio vaginal, así como por una propagación hematológica; de esa manera se verá amenazado el desarrollo normal del embarazo, además que puede iniciar un cuadro de corioamnionitis o un proceso de endometritis, el cual puede ser posparto. La ruptura de las membranas amnióticas se debe a un aumento de la liberación de metaloproteínas con capacidad de degradación de las membranas. Dichas proteínas son secretadas por los macrófagos, los que han sido atraídos al sitio de la infección debido a la extensa producción de quimiocinas producto de la reacción inflamatoria local. (8,20, 21, 24).

Complicaciones Perinatales:

Las complicaciones fetales más frecuentes que se observan durante un cuadro de ITU, y que pueden llegar a ser muy perjudiciales para el producto son: Trabajo de

parto pretérmino que puede terminar en nacimiento lo cual aumentaría la morbilidad y la mortalidad infantil; el inicio del trabajo de parto es provocado por la respuesta inflamatoria, especialmente por la producción de quimiocinas y fosfolipasas A₂ y C, las cuales van a aumentar la producción de prostaglandinas que tienen la capacidad de iniciar la actividad uterina al estimular los receptores específicos del miometrio. Otra forma como se inicia la contracción del útero es cuando existe colonización directa de las bacterias al líquido amniótico, secundario a una ruptura prematura de membranas, ya que sus productos estimularán la secreción de fosfolipasas con la consiguiente formación de prostaglandinas E₂ y F₂□□□Existe evidencia clara de la relación que hay entre IVU y la presencia de restricción de crecimiento intrauterino; se ha evidenciado que existe un riesgo 54% mayor de tener un recién nacido de bajo peso al nacer en las mujeres que fueron diagnosticadas de ITU. Además, el riesgo es dos veces mayor de un parto prematuro. Puede haber el desarrollo de parálisis cerebral o de retraso psicomotriz en el producto, incluso llegándose a presentar en etapas tardías del crecimiento extrauterino; aunque tal afección es raro que se presente en un contexto global. Se ha identificado la presencia de eventos hipóxicos fetales secundarios a la disminución de la perfusión placentaria, producto de la respuesta sistémica y las endotoxinas bacterianas. Existen estudios en los cuales se identifican otras alteraciones, aunque ellas no son comunes, siendo más identificada la leucoencefalomalacia secundaria a citocinas maternas o a la septicemia fetal. Puede haber aborto u óbito fetal en última estancia; especialmente en los cuadros más graves de infección o en aquellos que presentan larga data de evolución y que no han recibido un tratamiento adecuado. (8, 21)

PRONÓSTICO DE ITU EN MUJERES GESTANTES:

En la mayoría de casos de infecciones de las vías urinarias durante el embarazo el pronóstico es excelente. Pero, la mayoría de secuelas que se presentan son secundarias a complicaciones asociadas a shock séptico, insuficiencia respiratoria y a hipoxia distal debido a hipotensión.

Las ITU tienen pocas secuelas directas sobre el feto, pero la hipotensión uterina puede causar hipoperfusión al cerebro fetal, con la subsecuente alteración neurológica dependiendo del grado y el tiempo de instauración de la misma.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

JUSTIFICACIÓN:

El embarazo es una etapa de cambios morfológicos, fisiológicos y psicológicos a los que toda mujer en período fértil está expuesta. Todos estos cambios se desarrollan por la cascada hormonal producto del embarazo, así como de los cambios físicos adaptativos que se inician por el crecimiento uterino conforme aumenta el tamaño fetal; todo ello encaminado a proteger, nutrir y permitir el desarrollo fetal normal.

Pero tales alteraciones en su estado basal van a provocar que la mujer en período de gestación esté expuesta a desarrollar ciertas patologías, expresar clínicamente ciertas enfermedades enmascaradas (especialmente las cardíacas) o una mayor incidencia de afecciones en comparación con el resto de la población femenina de la misma edad. Es lo que ocurre con el caso de las ITU, donde las mujeres embarazadas están más propensas a presentar cuadros invasivos a nivel de su tracto urinario, inclusive sin presentar sintomatología clínica sobre dicha patología (bacteriuria asintomática). Al ser una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en el ser humano, y de especial importancia en el período de gestación, es de especial importancia un análisis más exhaustivo mientras se realizan los controles prenatales, ya que las ITUs son una de las causas más importantes de morbilidad maternofetal, con complicaciones en el curso normal del embarazo que pueden llegar a ser perjudiciales, especialmente en el producto limitando su

adaptación de sobremanera a la vida extrauterina, incluso llegando a provocar su muerte.

Es por ello que el propósito del presente estudio es conocer los principales microorganismos que provocan infecciones en las vías urinarias de mujeres en período de gestación en la población del Hospital Carlos Andrade Marín, sean sintomáticas o asintomáticas. Con esto se tendría una visión más clara del perfil de resistencia bacteriana dentro de la población obstétrica y se podría encaminar una terapia antibiótica empírica más efectiva para la erradicación total bacteriana.

Por eso es necesario un estudio que nos permita obtener información sobre las bacterias más prevalentes, esto con el fin de que la terapia antimicrobiana seleccionada sea lo más efectiva posible para lograr la cura de la infección sin el riesgo de recidivas por la ineficacia del tratamiento elegido. Con ello se lograría disminuir la morbilidad materno-fetal y también el uso de recursos de manera indiscriminada al lograr una mejor cobertura antibiótica para las infecciones de las vías urinarias en mujeres embarazadas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Desconocimiento de los microorganismos prevalentes que provocan infecciones de las vías urinarias en mujeres en período de gestación y de la resistencia que se presenta en las diferentes bacterias aisladas en las muestras de orina obtenidas de mujeres embarazadas.

OBJETIVO GENERAL:

- Identificar la prevalencia y resistencia de los microorganismos que provocan infección de las vías urinarias en mujeres embarazadas en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el período mayo 2011 – Septiembre 2011.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar el perfil bacteriano de IVU sintomática y asintomática de mujeres embarazadas que asisten a control o son hospitalizadas en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Identificar de manera objetiva la mejor opción terapéutica empírica que se puede aplicar a la población gestante, ello gracias a los resultados que se obtendrán en el estudio.

HIPÓTESIS:

- El microorganismo que será aislado con mayor prevalencia es uno perteneciente a los enterobacterias, especialmente Escherichia coli.
- La resistencia bacteriana a los antibióticos de elección empírica será elevada.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

Variable	Definición	Categoría	Tipo de variable	Indicador
Sintomatología urinaria	Es la presencia o ausencia de un cuadro clínico positivo para IVU	Si No	Cualitativa	Proporción
Tipo de embarazo	Se refiere a la cantidad de productos presentes en cada	Único Múltiple	Cualitativa	Proporción

	mujer embarazada			
Cultivo de Orina	Es la presencia de colonias patógenas en crecimiento en un medio de cultivo, haciendo referencia a cada especie.	Positivo (Especie) Negativo	Cualitativa	Proporción
Resistencia Bacteriana	Es los fármacos específicos a los cuales presenten resistencia los diferentes microorganismos aislados en cultivos.	De acuerdo al fármaco	Cualitativa	Proporción

Realizado por: Fernando López

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Estudio observacional retrospectivo descriptivo de corte transversal.

UNIVERSO Y MUESTRA:

Universo:

Las mujeres en estado de gestación que acudan a control prenatal a consulta externa del servicio de Ginecología y Obstetricia y/o que sean hospitalizadas al servicio de Obstetricia.

Muestra:

La selección de una población significativa fue calculada por medio del STATCALC del programa estadístico EpiInfo 3.4.3.

Se establece como parámetros de cálculo:

- Prevalencia de la enfermedad: 15%
- Error aceptable: 5%
- Nivel de confianza aceptable: 95%

Con esos datos se obtiene que el $n = 196$. Al final se recolectó un total de 218 pacientes.

RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Lugar:

Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín.

Sector: Miraflores. Dirección: Av. 12 de Septiembre y Av. Universitaria

Instrumento:

La información se recolectó en hojas especiales en las que se expone el número de historia clínica, la presencia o ausencia de sintomatología clínica de infección de vías urinarias, el tipo de embarazo, la edad gestacional y el agente patógeno identificado en la muestra; así como su resistencia antibiótica (ANEXO 1)

Criterios de inclusión y exclusión.

Se incluyen dentro del estudio todas las mujeres embarazadas que acudan a control prenatal al servicio de Ginecología y Obstetricia o que sean hospitalizadas por cualquier motivo.

Se excluyen a aquellas pacientes que ingresen para terminar el embarazo y que no se pueda recoger la muestra de orina para su cultivo.

Toma de muestra:

Las pacientes que acudieron a consulta externa se les entregó una orden de laboratorio clínico, previa explicación de cómo se debe ser tomada la muestra de orina, para que la lleven y sea procesada.

A las pacientes hospitalizadas la toma de la muestra de orina fue realizada por el personal de enfermería del servicio, y fue enviada directamente al laboratorio clínico para ser procesada.

Recolección de los resultados:

Los resultados del cultivo de orina, así como los datos de resistencia antibiótica, se obtuvieron a través de la historia clínica electrónica del Hospital Carlos Andrade Marín dónde son reportados directamente desde el laboratorio clínico.

Análisis de datos:

Análisis de datos: Programa SPSS 17.

Análisis univariar: La prevalencia (porcentajes) de los diferentes microorganismos identificados en las muestras y de la resistencia antibiótica de los mismos. También es importante destacar la prevalencia de bacteriuria asintomática en la población gestante.

Análisis bivariar: Se correlacionaron los resultados de los cultivos de orina con la presencia o ausencia de sintomatología urinaria (IVU vs Bacteriuria Asintomática, respectivamente). Se realiza pruebas de asociación obteniendo O.R y significancia estadística por medio de Chi² (Yates), como valor crítico para p se utiliza 0.05.

Aspectos bioéticos:

En el estudio no existe riesgo alguno para las pacientes ya que solo se realizará análisis de las muestras de orina, sin existir intervención de algún tipo que pueda poner en riesgo la vida de la paciente o de su producto.

Se obtuvo la autorización por parte del servicio de Docencia e Investigación del Hospital Carlos Andrade Marín para acceder a la información de las pacientes embarazadas. Todos los datos se obtuvieron de forma anónima, solo mediante el número de Historia Clínica para identificar a la paciente y para evitar la toma de dos resultados de cultivos similares.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Con el objeto de analizar el perfil bacteriano presente en las muestras de orina de mujeres gestantes y su resistencia antibacteriana, se recolectó un total de 218 resultados de cultivos de orina, junto con los datos del antibiograma, de mujeres que se encontraban cursando su embarazo dentro del período temporal establecido para el estudio en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín.

Tabla 1. Resultado de Cultivo
Tipo de Resultado

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Negativo	170	78.0	78.0	78.0
Bacteriuria asintomatica	27	12.4	12.4	90.4
Cistitis/Pielonefritis	21	9.6	9.6	100.0
Total	218	100.0	100.0	

De las 218 pacientes que forman parte del estudio, en 170 de ellas el resultado del cultivo de orina fue negativo lo que representa el 78% del total. El 22% tuvo un cultivo positivo para diferentes microorganismos; de ellos el 12,4% presentaba bacteriuria asintomática y el 9,6% tenían algún tipo de sintomatología urinaria

Gráfico 1. Resultado de Cultivo
Tipo de Resultado

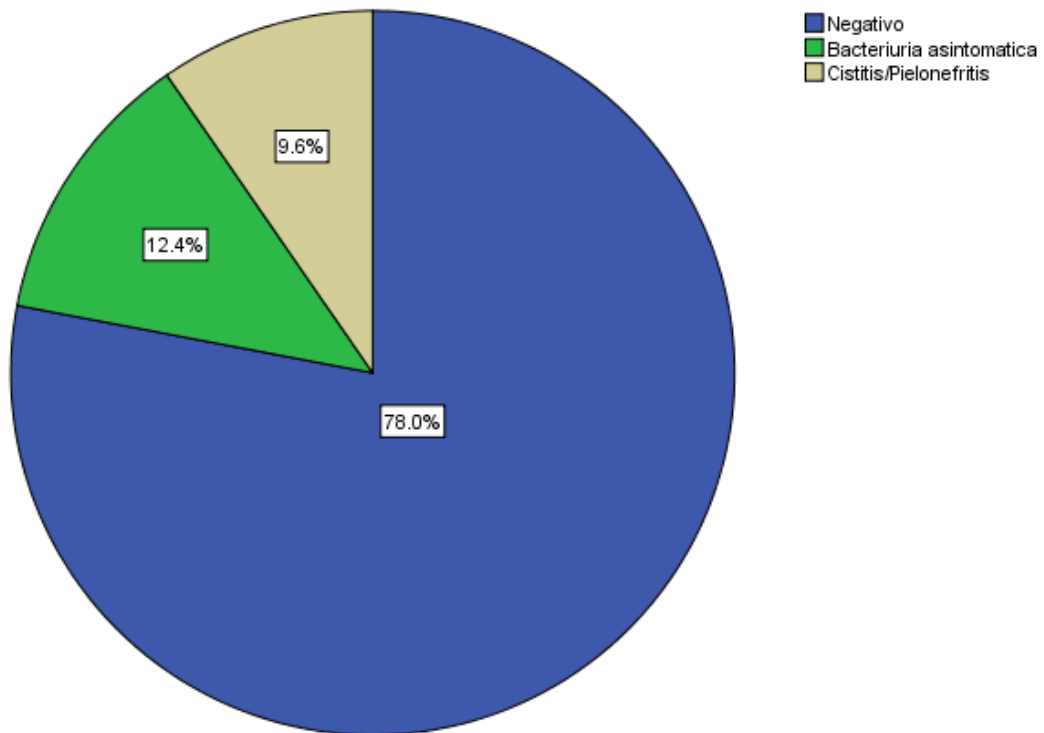


Tabla 2. IVU por grupo etario
Grupo etario

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulativo
16 - 20	2	.9	4.2	4.2
21 - 25	5	2.3	10.4	14.6
26 - 30	19	8.7	39.6	54.2
31 - 35	14	6.4	29.2	83.3
36 - 40	5	2.3	10.4	93.8
= ó > 41	3	1.4	6.3	100.0
Total	48	22.0	100.0	
System	170	78.0		
Total	218	100.0		

Se estableció grupos etarios de 5 años cada uno, con el fin de observar en cuál de ellos se ubica la mayor cantidad de pacientes que presentan IVU establecida por medio de un cultivo positivo. De las 48 pacientes, el 39.6% se encontró entre los 26 – 30 años, siendo este el grupo más prevalente seguido por el grupo de 31 – 35 años con 29.2%. Tanto el rango de edad entre 21 – 25 años y 36 – 40 años tuvieron una

prevalencia del 10.4% cada uno. Los porcentajes más bajos se observaron en los extremos de las edades, siendo del 6.3% en las pacientes mayores a 40 años y del 4.2% para las pacientes entre 16 – 20 años.

Cuadro 2. IVU por grupo etario
Grupo etario

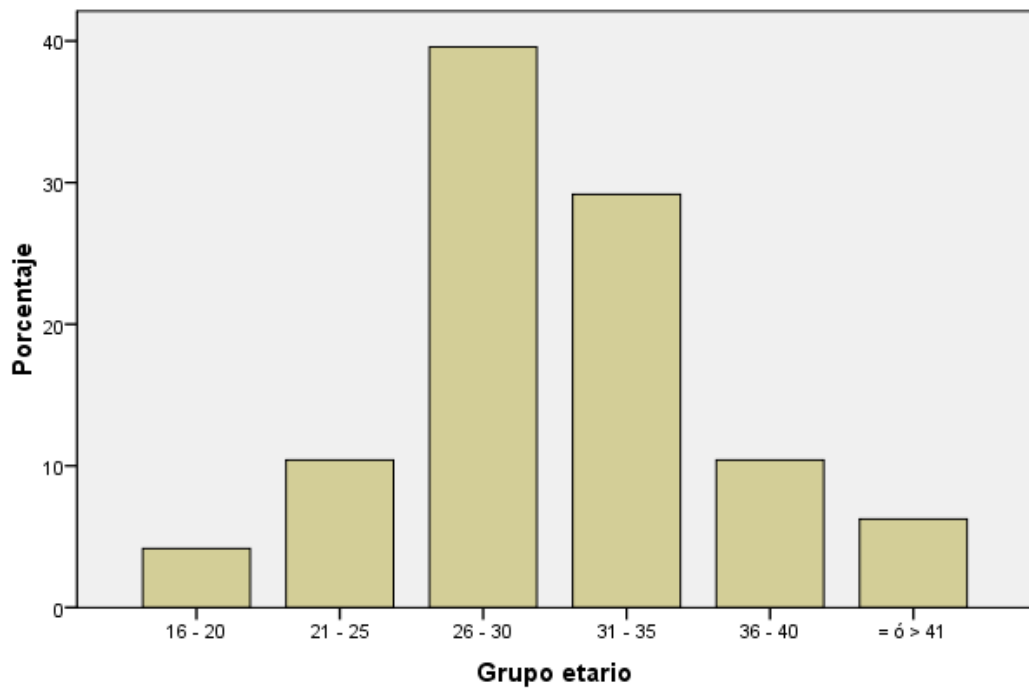


Tabla 3. IVU por edad gestacional
Trimestre de Embarazo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulativo
Primer Trimestre	5	2.3	10.4	10.4
Segundo Trimestre	16	7.3	33.3	43.8
Tercer Trimestre	27	12.4	56.3	100.0
Total	48	22.0	100.0	
System	170	78.0		
Total	218	100.0		

Se realizó un análisis de acuerdo a la edad gestacional en la cual se ubica la mayor prevalencia de ITU dentro del grupo de pacientes embarazadas. Del todas la muestra, más de la mitad se encontró en el tercer trimestre con un 56.3%. A ello le

sigue el segundo trimestre con 16 pacientes que representa el 33.3% de la muestra.

Por último, con solo un 10.4% se encuentra el primer trimestre.

**Gráfico 3. IVU por edad gestacional
Trimestre de Embarazo**

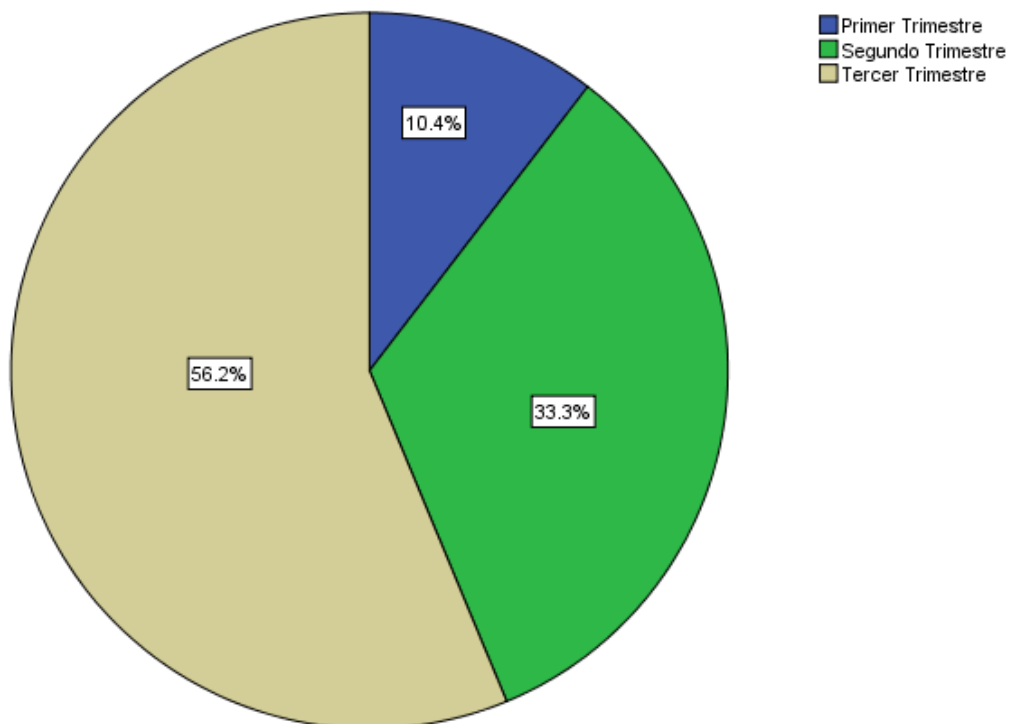


Tabla 4. Aislamiento de Bacterias
Bacteria aislada

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Válido	Escherichia coli	35	16.1	72.9	72.9
	Klebsiella pneumoniae	7	3.2	14.6	87.5
	klebsiella oxytoca	1	.5	2.1	89.6
	Staphylococcus aureus	1	.5	2.1	91.7
	Acinetobacter baumannii	1	.5	2.1	93.8
	Streptococcus agalactiae	1	.5	2.1	95.8
	Candida albicans	1	.5	2.1	97.9
	Enterococcus faecalis	1	.5	2.1	100.0
	Total	48	22.0	100.0	
En Blanco	System	170	78.0		
Total		218	100.0		

Del total de muestras, 48 cultivos fueron positivos; la bacteria con mayor prevalencia fue *Escherichia coli* en 35 cultivos que representa el 72.9% del total. Como segundo patógeno se obtuvo *Klebsiella pneumoniae* en un total de 7 cultivos que es el 14.6%.

El resto de microorganismos que se aislaron solo fueron por una ocasión cada uno, siendo ello el 2.1%; los patógenos aislados fueron: *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Streptococcus agalactiae*, *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*.

Gráfico 4. Bacterias Aisladas
Bacteria aislada

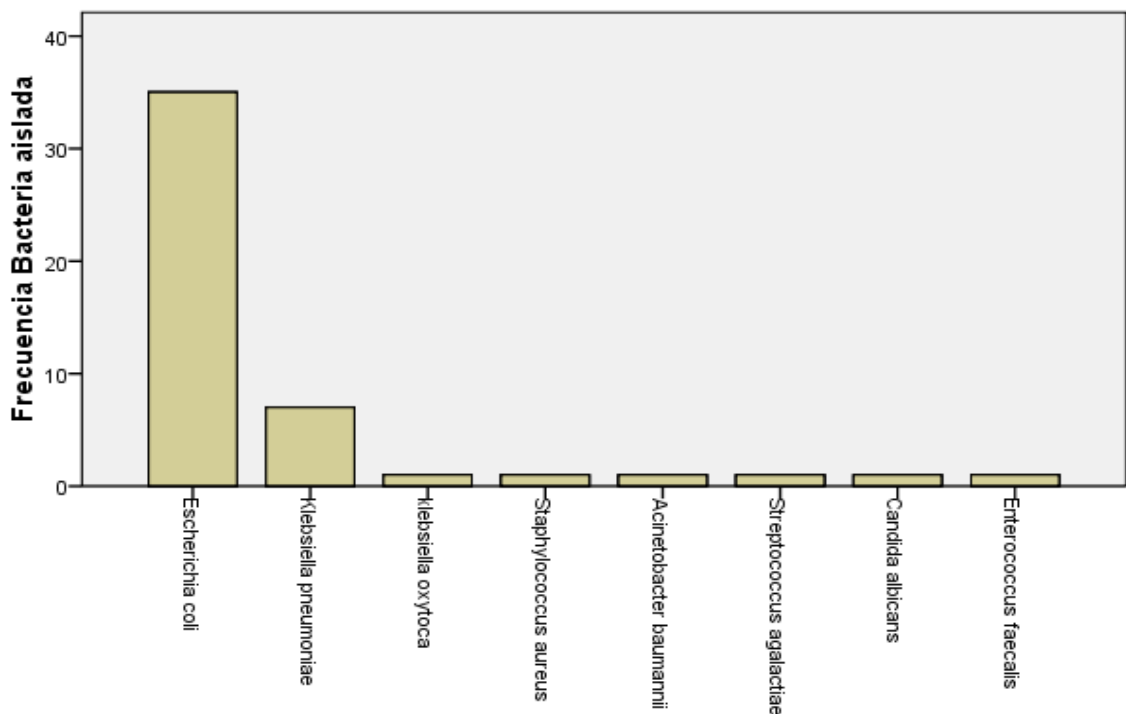


Tabla 5. Resistencia/Sensibilidad Bacteriana

TABLA DE RESISTENCIA BACTERIANA

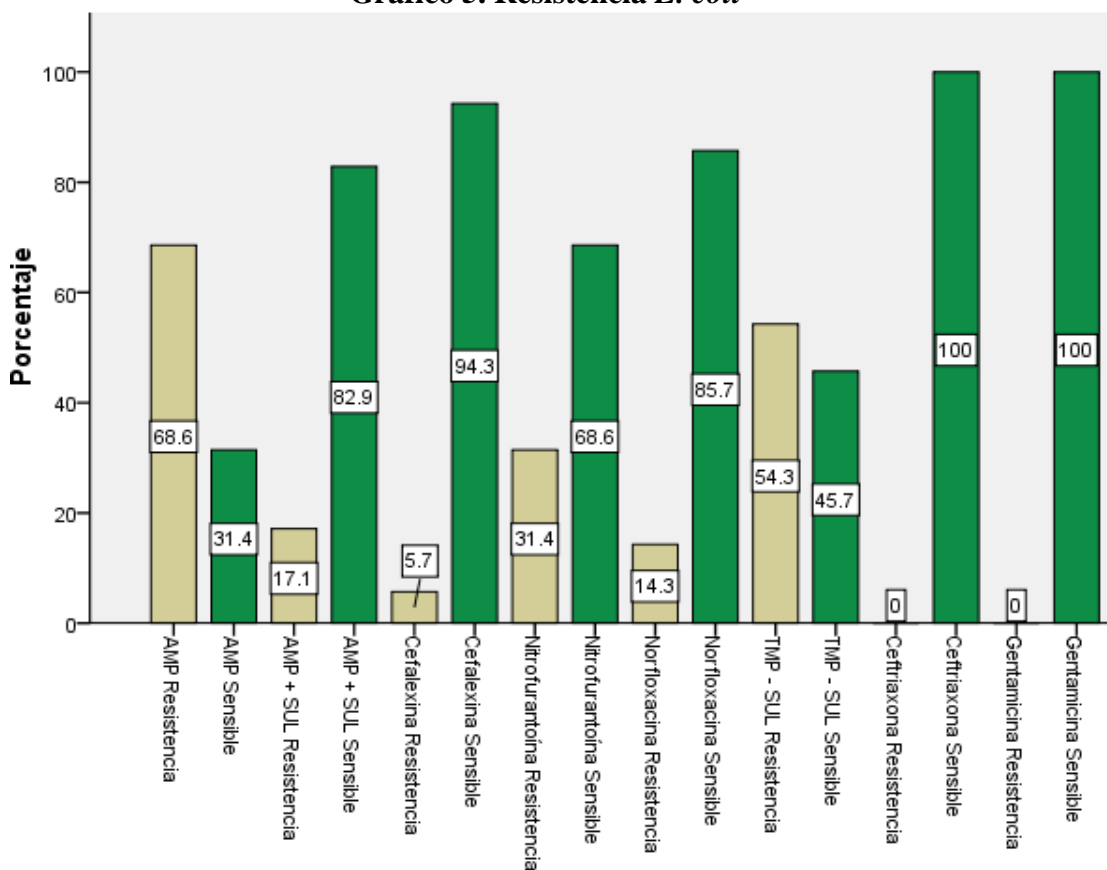
Bacteria aislada	Resistencia AMP		Resistencia AMP + SUL		Resistencia Cefalexina		Resistencia Nitrofurantoina		Resistencia Norfloxacina		Resistencia TMP-SUL		Resistencia Ceftriaxona		Resistencia Gentamicina	
	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible
<i>Escherichia coli</i>	24 68.8%	11 31.4%	6 17.1%	29 82.9%	2 5.7%	33 94.3%	11 31.4%	24 68.6%	5 14.3%	30 85.7%	19 54.3%	16 45.7%	-	35 100.0%	-	35 100.0%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 28.6%	5 71.4%	-	7 100.0%	1 14.3%	6 85.7%	2 28.6%	5 71.4%	-	7 100.0%	4 57.1%	3 42.9%	1 14.3%	6 85.7%	1 14.3%	6 85.7%
<i>Moraxella oxyntica</i>	-	-	1 100.0%	-	-	-	-	-	-	1 100.0%	-	-	1 100.0%	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1 100.0%	-	-	1 100.0%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	-	1 100.0%	-	-	-	1 100.0%	-	-	-	-	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	1 100.0%
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	-	1 100.0%	-	1 100.0%	-	-	1 100.0%	-	-	-	-	1 100.0%	-	1 100.0%

- : No realiza análisis de sensibilidad/resistencia

El análisis en el laboratorio clínico se realizó por medio del método Kirby-Bauer; siendo analizados los antibióticos frecuentemente utilizados para el tratamiento de IVU: Ampicilina (AMP), Ampicilina + Sulbactam (AMP + SUL), Cefalexina, Nitrofurantoína, Norfloxacin, Trimetropin-Sulfametoxazol (TMP-SUL), Ceftriaxona y Gentamicina.

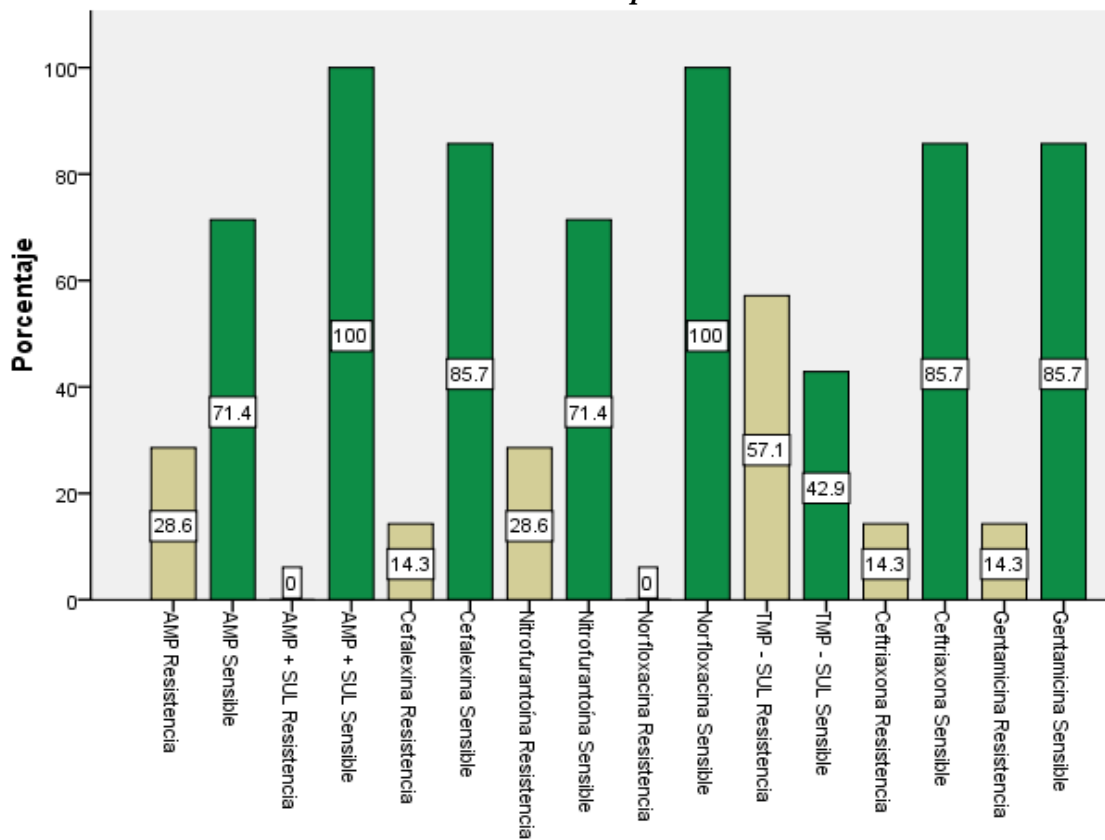
E. coli, al ser la bacteria con mayor prevalencia aislada, es a la que más importancia se debe dar. Su resistencia varía de acuerdo al antibiótico analizado: AMP 68.6%, AMP + SUL 17.1%, Cefalexina 5.7%, Nitrofurantoína 31.4%, Norfloxacin 14.3%, TMP-SUL 54.3%, para Ceftriaxona no presenta resistencia alguna lo mismo que para Gentamicina.

Gráfico 5. Resistencia *E. coli*



La segunda bacteria más aislada es *K. pneumoniae*, la cual presenta una resistencia diferente a la observada para *E. coli*; siendo que se encontró los siguientes datos: AMP 28.6%, No presentó resistencia a AMP + SUL, Cefalexina 14.3%, Nitrofurantoína 28.6%, No hubo resistencia a Norfloxacin, TMP-SUL 57.1%, tanto para Ceftriaxona como para Gentamicina existió una resistencia del 14.3%.

Gráfico 6. Resistencia *K. pneumoniae*



La resistencia que se observa en los otros agentes patógenos aislados en los cultivos de orina restante se la describe en la Tabla 3. Ahí también se expone la sensibilidad de todos los microorganismos para los diferentes antibióticos analizados.

Es de importancia resaltar que se aisló por una ocasión a *Candida albicans*, pero no es necesaria la realización de antibiograma de dicho microorganismo.

En la Tabla 4 se expresa la prevalencia de resistencia siendo el análisis del mismo desde el punto de vista de los Antibióticos analizados. Así, la resistencia a la AMP es dada en un 92.3% por parte de *E. coli*, mientras que el 7,7% restante es a causa de *K. pneumoniae*. El resto de los resultados para cada antibacteriano se encuentra publicado en dicha tabla.

Tabla 6| Resistencia/Sensibilidad Antibiótica
TABLA DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

Bacteria aislada	Resistencia AMP		Resistencia AMP + SUL		Resistencia Cefalexina		Resistencia Nitrofurantoina		Resistencia Norfloxacina		Resistencia TMP-SUL		Resistencia Cotrimoxaol		Resistencia Gentamicina	
	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible	Resistencia	Sensible
<i>Escherichia coli</i>	24 92.3%	11 61.1%	6 85.7%	29 76.3%	2 66.7%	33 76.7%	11 84.6%	24 80.0%	5 83.3%	30 76.9%	19 82.6%	16 76.2%	-	35 79.5%	-	35 77.8%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2 7.7%	5 27.8%	-	7 18.4%	1 33.3%	6 14.0%	2 15.4%	5 16.7%	7 17.9%	4 17.4%	3 14.3%	1 33.3%	6 13.6%	1 100.0%	6 13.3%	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	-	1 14.3%	-	-	-	-	-	1 2.6%	-	-	1 33.3%	-	-	-	
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	1 5.6%	-	1 2.6%	-	1 2.3%	-	1 3.3%	1 2.6%	-	1 4.8%	-	1 2.3%	-	1 2.2%	
<i>Acinetobacter baumannii</i>	-	-	-	-	-	1 2.3%	-	-	-	-	-	1 33.3%	-	-	1 2.2%	
<i>Streptococcus agalactiae</i>	-	1 5.6%	-	-	-	1 2.3%	-	-	-	-	1 4.8%	-	1 2.3%	-	1 2.2%	
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
<i>Enterococcus faecalis</i>	-	-	-	1 2.6%	-	1 2.3%	-	-	1 16.7%	-	-	-	1 2.3%	-	1 2.2%	

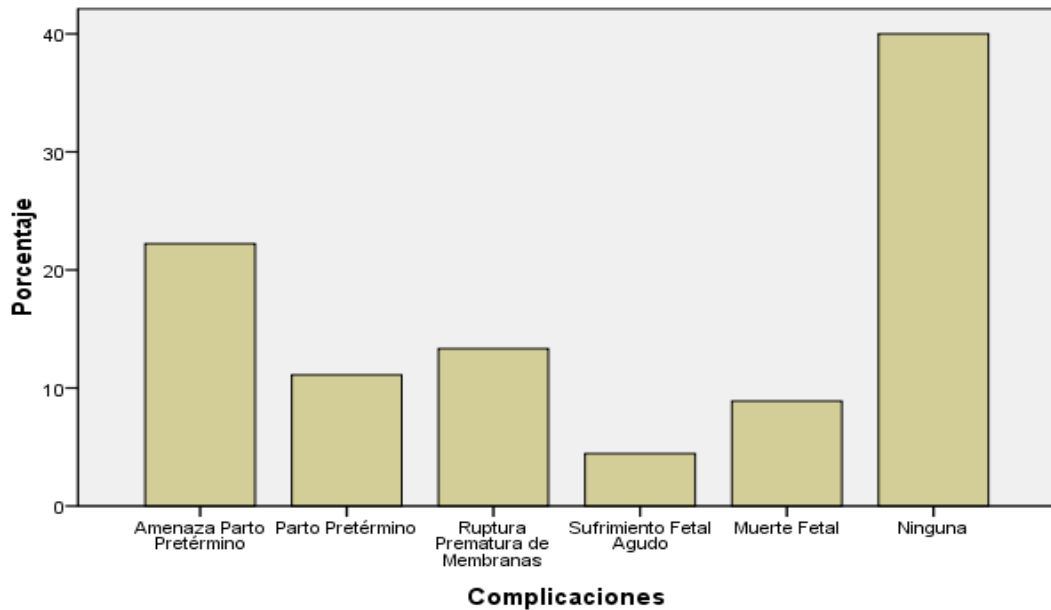
- : No realizó análisis de sensibilidad/resistencia

Tabla 7. Complicaciones durante el embarazo
Complicaciones

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje Acumulado
Amenaza Parto Pretérmino	10	4.6	22.2	22.2
Parto Pretérmino	5	2.3	11.1	33.3
Ruptura Prematura de Membranas	6	2.8	13.3	46.7
Sufrimiento Fetal Agudo	2	.9	4.4	51.1
Muerte Fetal	4	1.8	8.9	60.0
Ninguna	18	8.3	40.0	100.0
Total	45	20.6	100.0	
System	173	79.4		
Total	218	100.0		

Dentro del estudio se identificaron varias complicaciones durante el curso del embarazo las cuales estuvieron al mismo momento en que se realizó el diagnóstico de IVU. La que se encuentra con mayor prevalencia en un 22.2% es la amenaza de parto pretérmino. Le sigue en importancia la ruptura prematura de membranas con un 13.3% y se dio un parto pretérmino en el 11.1%. Un 4.4% presentó sufrimiento fetal. Es importante observar que en 4 pacientes hubo muerte fetal (8.9%); una ellas 1 presentó malformación genética. Se debe aclarar que, 14 pacientes de las 48, no han terminado el embarazo y no entran dentro de este análisis.

Gráfico 7. Complicaciones durante el embarazo
Complicaciones



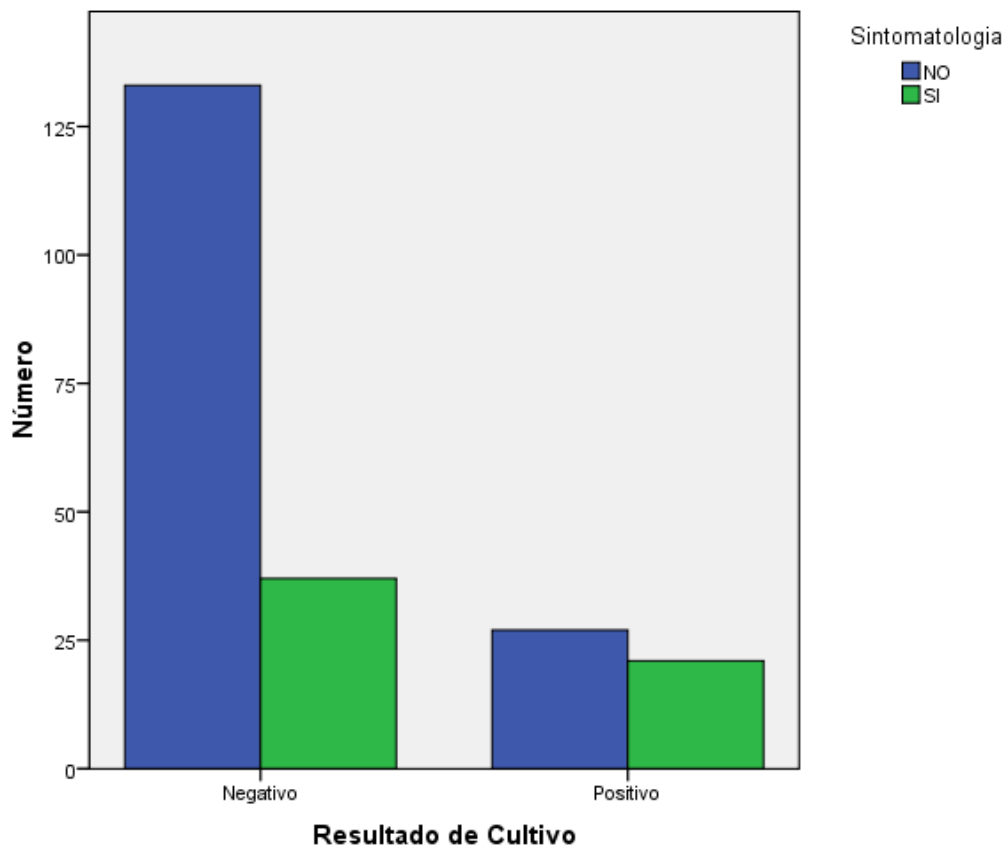
Por medio de una tabla de 2x2 se realizó una correlación entre el resultado del cultivo, si este era positivo o negativo, y la presencia o ausencia de sintomatología urinaria.

Tabla 7. Correlación bivariar
Resultado de Cultivo * Sintomatología

			Sintomatología		Total
			NO	SI	
Resultado de Cultivo	Negativo	Número	133	37	170
		% del Total	61.0%	17.0%	78.0%
	Positivo	Número	27	21	48
		% del Total	12.4%	9.6%	22.0%
Total		Número	160	58	218
		% del Total	73.4%	26.6%	100.0%

Se observa que el 17% de las pacientes aunque presentaron sintomatología clínica de ITU su cultivo fue negativo; mientras que el 9.6% mostraron sintomatología urinaria, así como cultivo de orina positivo. Por otro lado, el 61% de las pacientes no presentaron sintomatología clínica ni un urocultivo positivo.

Grafico 7. Correlación bivariar entre Sintomatología y Cultivo de orina



**Tabla 8. Odds Ratio
Riesgo Estimado**

	Valor	95% Confidence Interval	
		Menor	Mayor
Odds Ratio para Resultado de Cultivo (Negativo / Positivo)	2.796	1.421	5.500
Para cohorte Sintomatología = NO	1.391	1.071	1.807
Para cohorte Sintomatología = SI	.497	.324	.764
N de Casos Válidos	218		

Tabla 8. Chi-cuadrado
Tests de Chi-Cuadrado

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9.265 ^a	1	.002		
Continuity Correction ^b	8.174	1	.004		
Likelihood Ratio	8.652	1	.003		
Fisher's Exact Test				.005	.003
Linear-by-Linear Association	9.223	1	.002		
N of Valid Cases	218				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12.77.

b. Computed only for a 2x2 table

La relación bivariar muestra un OR positivo; con lo que se confirma que cuando haya la presencia de un cultivo positivo va a presentar 2.79 veces más sintomatología evidente de infección del tracto urinario. También se afirma que dicha asociación es estadísticamente significativa por presentar un Chi-cuadrado de 9.26 con una $p = 0.02$.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

La bacteriuria durante el embarazo es una de las afecciones más comunes que ocurren en este período de la mujer; siendo considerada una de las principales causas por las que se acude a consulta Obstétrica y que provoca diversas complicaciones al curso normal tanto del embarazo, así como al desarrollo del producto.

La prevalencia de ITU dentro de la población obstétrica tiene una gran variación de acuerdo a la zona geográfica donde se analiza. Se han reportado datos tan bajos como 3% hasta alcanzar valores de 20%. Incluso si se hace estudios dentro de las mismas áreas, la incidencia ha aumentado en los últimos años comparando con estudios previos. (27) Existen varios estudios internacionales en los cuales se demuestra la variabilidad que presenta la bacteriuria dentro de la población obstétrica cuando acuden a su control prenatal; un estudio basado en la población de Suecia encontró que la prevalencia de bacteriuria fue de 0.8% (28), Kutlay et colaboradores determinaron en Turquía que existe una prevalencia del 15% en la población gestante (29), Teppa en su investigación en Israel demostraron una prevalencia del 19% (30), y dentro de un hospital en Nigeria se encontró bacteriuria en el 87% de la población gestante. (31) La variación de ITU se observa incluso dentro de un mismo país; en EE.UU., en dos estudios realizados en mujeres

gestantes en Carolina del Sur y en Chicago, se demostró la prevalencia de bacteriuria en el 21% y en el 10.2% respectivamente; aunque la prevalencia general del país oscila entre 2%. (21, 22)

En el presente estudio, del total de mujeres embarazadas, en el 22% se aisló bacterias en el cultivo de orina, lo cual mostraría una prevalencia cerca del rango mundial, aunque en el extremo superior en comparación con zonas donde la prevalencia puede encontrarse bajo el 10%. La causa de todas las diferencias se debe a varios factores; entre los cuales destacan: el nivel cultural de la población, el acceso a la salud y, sobre todo, al estado socioeconómico de cada región sobre la cual se hizo el estudio.

Es de importancia destacar la presencia de bacteriuria asintomática; ello debido a que, al no presentar sintomatología urinaria, no va a poner en alerta a la paciente sobre la enfermedad y con ello sería más probable que se produzcan las diversas complicaciones, tanto para la mujer, como para el producto.

A nivel mundial se plantea que la prevalencia de bacteriuria asintomática oscila entre 5% al 13% de las mujeres que cursan un embarazo (13). Diversos estudios muestran que la prevalencia de bacteriuria asintomática no tiene mucha variación entre ellos; Kutlay et colaboradores en su estudio en Turquía determinan que un 10.6% de las mujeres embarazadas cursan un cuadro de bacteriuria asintomática (29); Hamdan, en su análisis de muestras de orina en el Hospital de Khartoum del Norte en Sudán, muestra una prevalencia del 14.7% (14); en México se observa un 8.4% en la investigación de Hernández y colaboradores (13); y un estudio realizado en el Centro Médico de Bungado en Tanzania presenta una prevalencia del 13% (32%). Hay que resaltar que en la mayoría de estudios realizados la prevalencia de

bacteriuria asintomática es mayor a la de bacteriuria sintomática (cistitis/pielonefritis) con al menos dos puntos; eso se demuestra con el estudio de Abarzúa y cols. en Chile donde la bacteriuria asintomática representó el 50.5% de los casos confirmados de ITU, mientras que 49,5% se distribuyó entre cistitis y pielonefritis. (33)

Con respecto a la bacteriuria asintomática, en nuestro estudio se obtuvo una prevalencia del 12.4%, lo cual está dentro de lo esperado a nivel mundial; aunque de nuevo los datos bordean el límite superior. Al igual que en el resto de estudios, la bacteriuria asintomática es más prevalente que el proceso de IVU sintomática la cual se encontró en 9.6%.

La importancia del escrutinio de bacteriuria asintomática durante el embarazo radica en la posibilidad de brindar un tratamiento oportuno para prevenir la progresión a cistitis o pielonefritis, lo cual aumentaría el riesgo de múltiples complicaciones para la madre y su hijo. Además, el tratamiento exitoso reduce en un 75% la incidencia de complicaciones.

Es de importancia conocer el grupo etario sobre el cual existe mayor prevalencia de las infecciones del tracto urinario, ya que se conoce que una de las causas que provoca IVU es la edad avanzada de la paciente al momento del embarazo. (5, 6)

En su estudio, Vallejos y cols., dividieron los casos de IVU por grupos de edad, encontrando que el 24.1% se encontraba entre los 15 – 19 años, 27.7% entre los 20 – 24 años, 20.48% entre 25 – 29 años, 16.78% entre 30 – 34 años y el 10.84% entre 35 – 39 años. (1)

Las variaciones existentes entre los estudios y la prevalencia que reflejan cada uno con respecto al grupo etario son diferentes si se comparan con el presente estudio.

Se observa que a diferencia del estudio de Vallejos, donde la mayor incidencia se ubica en los grupos etarios bajos, los resultados obtenidos dentro de nuestro estudio muestran que existe una mayor prevalencia entre las pacientes que se ubican en los grupos etarios intermedios siendo mayor entre los 26 – 30 años. Es necesario identificar la causa por la cual se observan las diferencias con respecto a la edad de la paciente al momento del embarazo.

Existen diferencias entre la edad gestacional en la cual se encuentra la paciente y la presencia de infecciones de las vías urinarias. La prevalencia puede variar de acuerdo al período específico en el cual se encuentre. Hernández et cols., identificaron en su investigación que el 20% de las IVU en mujeres embarazadas se encontraba cursando su primer trimestre, el 55% el segundo trimestre y el 25% estaba dentro del tercer trimestre. (13)

El presente estudio demostró que la prevalencia es del 10.4% en el primer trimestre, 33.3% en el segundo trimestre y del 56.2% para el tercer trimestre. Lo que destaca en ambos estudios es la baja incidencia de IVU en las primeras 12 semanas de gestación, aunque ello puede deberse a que los controles que se realizan dentro de este grupo de pacientes es menor en comparación con el resto que se encuentra cursando un embarazo más avanzado; aunque, también puede ser porque no se solicita el cultivo de orina a fechas tempranas del embarazo.

Uno de los objetivos principales de los diversos estudios realizados a nivel mundial sobre IVU, tanto en la población obstétrica así como en la población general, es la identificación de los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia, al igual que la resistencia que los mismos presentan a los diferentes antibióticos usados para

el tratamiento de dicha afección; ya que en la mayoría de ocasiones se inicia con un esquema empírico.

En el estudio, como en la totalidad de las investigaciones realizadas a nivel mundial y local, el microorganismo que más se aisló fue *Escherichia coli* en un 72.9% del total de patógenos. Como segundo microorganismo más aislado fue *Klebsiella pneumoniae* en el 14.6%. El resto de organismos representaron el 2.1% cada uno, siendo identificados: *Klebsiella oxytoca*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Streptococcus agalactia*, *Enterococcus faecalis* y *Candida albicans*. La variabilidad de microorganismos que se observa es similar a muchas de las que se aprecia en varios estudios; aunque la prevalencia de cada una de ellas puede variar, ello posiblemente debido a cambios propios de cada zona geográfica, a la complejidad del servicio de salud donde se realizó la toma, entre otras cosas.

Hamdan y cols. en Sudán aislaron varios patógenos en su estudio, *E. coli* fue el más prevalente con 42.4%, le siguió *S. aureus* con el 39.3%, *K. pneumoniae* se encontró en el 9%, el resto se distribuyó entre Estreptococo del grupo B y *Pseudomonas aeruginosa* con el 6% y el 3% respectivamente. (14) Randrianirina et cols. determinaron, en Madagascar, la presencia de *E. coli* en el 67.2%, *K. pneumoniae* en el 9.6%, *P. mirabilis* en el 3.6%, otras enterobacterias fueron el 5.5%; *Pseudomonas* y *Acinetobacter* representaron el 2.2%. El restante 11.4% fueron bacterias Gram positivas. (34) Akram, en su estudio en la India, observó que la frecuencia de *E. coli* fue de 61%, la de *K. pneumoniae* fue 22%, *P. aeruginosa* 4.0%, *S. aureus* 7.0%, *A. baumannii* 3.0%, *Citrobacter spp.* 2.0% y *E. faecalis* 1.0%. (35) Un estudio en Colombia realizado por Ferreira y cols., mostró que *E. coli* fue el germen aislado con mayor frecuencia (64%), seguido por *K. pneumoniae*

(11%), *E. cloacae* (7%), *K. oxytoca* (4%) y otros gérmenes (14%). Entre otros gérmenes, se encontró *Citrobacter farmeri*, *Enterobacter aerogenes* y *Pseudomona fluorescens*. (36)

Con todos los datos analizados es fácil observar que la prevalencia de los diversos microorganismos a nivel mundial es muy similar. El principal uropatógeno aislado es *E. coli* superando al 70% de los casos de ITU. La mayor parte de los estudios establecen que *K. pneumoniae* es el segundo patógeno que provoca ITU alcanzando hasta el 20%. El resto de prevalencias de las diversas bacterias varía entre cada estudio. Ello concuerda con el presente estudio.

Al ser *E. coli* la principal bacteria causante de los procesos infecciosos del tracto urinario, es sobre la cual se ha realizado la mayor cantidad de estudios sobre resistencia a los antibióticos; además, muchas de las susceptibilidades son similares para los diversos uropatógenos más comunes.

Randrianirina y cols., en su análisis de resistencia para *E. coli*, encontró que 73.8% presenta resistencia a Amoxicilina, 3.1% a Ceftriaxona, 9.1% a Gentamicina y 69.5% a TMP-SUL. (34)

Un estudio realizado en Caracas y Lima por Rodríguez y cols., compararon la resistencia entre ambas ciudades para *E. coli*. Identificaron que en Caracas el 61% fue resistente a Ampicilina, en comparación con el 27% en Lima; para Ampicilina + Sulbactam también hubo diferencias, 46% de resistencia en Lima comparado con 10% en Caracas; similares diferencias se observaron comparando a Cefalotin entre Lima y Caracas que presentaron 40% y 27% respectivamente; para Gentamicina hubo una resistencia de 19% comparado con 10% entre Lima y Caracas. (37)

El estudio de Azap y cols., realizado en Turquía, encontró que la resistencia para *E. coli* fue del 53% para Ampicilina, 14% para Cefuroxima, 9% para Ceftriaxona, 10% para Gentamicina y 35% para Nitrofurantoína. (38)

En el presente estudio los datos sobre los antibióticos usados para el tratamiento para *E. coli* son similares a los de los diversos estudios analizados. La resistencia encontrada para Ampicilina fue de 68.6%, para AMP + SUL 17.1%, para Cefalexina fue 5.7%, para Nitrofurantoína se encontró 31.4%, para Norfloxacin 14.3% y para TMP-SUL 54.3%. Los datos expuestos en el estudio son muy similares a los descritos por Zurita J. y cols. (39), en su estudio se realizó un análisis de la tendencia de resistencia a *E. coli* en varios hospitales de Ecuador; la única diferencia es que ellos encuentran resistencia a Gentamicina (18%), mientras que el presente no identifica resistencia alguna para Gentamicina. Además, ellos analizan la evolución de la resistencia y se observó que frente a todos los antibióticos disponibles para el tratamiento de las IVU se ha presentado un incremento en la resistencia; siendo esto muy marcado en unos fármacos, mientras que frente a otros fue mínimo.

La creciente prevalencia de las infecciones causadas por bacterias resistentes a los antibióticos usados, hace que el tratamiento empírico de las infecciones del tracto urinario sea más difícil. Por todo ello el número de medicamentos disponibles para su uso en el ámbito ambulatorio se está volviendo limitado en la actualidad, especialmente en las mujeres gestantes donde debe existir mayor precaución en el uso de los fármacos por la probabilidad de afección al feto.

Los mecanismos de resistencia que han adquirido diferentes bacterias han hecho que la respuesta al tratamiento sea diferente; de lo cual se deriva la importancia de

realizar seguimiento al manejo de estas infecciones y controlar el uso indiscriminado de antibióticos, la flora patógena y los índices de resistencia.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

- La prevalencia de infecciones de las vías urinarias en la población gestante dentro del Ecuador se encuentra dentro de los valores mundiales, aunque se ubica en el extremo superior. Además, comparada con otras zonas, supera con varios puntos a las mismas.
- La prevalencia de bacteriuria asintomática es más alta que bacteriuria sintomática (Cistitis/Pielonefritis); por ello, se la debe identificar de manera oportuna por medio de un cultivo pedido en la primera consulta del control prenatal y brindar un tratamiento adecuado con el fin de erradicar a la bacteria causal.
- La prevalencia de IVU en el primer trimestre es baja, ello posiblemente a la falta de atención recibida dentro de este período del embarazo ya que muchas pacientes no acuden a control prenatal en esta época. Eso provoca una pérdida de tratamiento oportuno de la patología.
- *Escherichia coli* sigue siendo el microorganismo causal de IVU más prevalente dentro de la población obstétrica con más del 70%. En los últimos años, *Klebsiella pneumoniae* a tomado importancia como agente patógeno de ITU colocándose como la segunda bacteria más prevalente.
- Es importante conocer el perfil de resistencia antibiótica de los microorganismos implicados con mayor frecuencia en infección de las vías urinarias durante el período de gestación; eso nos permite elegir un tratamiento empírico adecuado y garantizar una mayor tasa de éxito terapéutico.

- Teniendo en cuenta la recomendación de no utilizar un antibiótico de forma empírica cuando su resistencia a un germen supere el 20%, no se debe usar de primera línea Ampicilina, Nitrofurantoína ni TMP-SUL. Además, AMP + SUL y Norfloxacin son alcanzando niveles de resistencia que se acercan al 20%.
- Las complicaciones que se producen debido a ITU son varias pueden comprometer excesivamente en el curso normal del embarazo, como al desarrollo normal del producto. Por ello, el inicio de una terapia eficaz disminuirá de forma considerable la aparición de dichas complicaciones y mejorará la finalización del embarazo.

RECOMENDACIONES:

Hay que tomar en cuenta que la prevalencia de IVU en la población obstétrica es elevada; ello conlleva a un aumento de la morbilidad tanto para la madre como para el feto debido al desarrollo de varias complicaciones.

1. Por ello siempre se debe realizar el escrutinio de IVU desde la primera consulta prenatal a toda mujer embarazada, mediante un cultivo de orina con antibiograma, con el fin de detectar de manera oportuna la presencia de colonización bacteriana del tracto urinario.
2. Es importante que se conozca por parte de todo el personal médico el perfil de resistencia antibacteriana de la zona en la cual se realiza la atención prenatal, ya que con ello se puede iniciar una terapia antimicrobiana empírica más efectiva capaz de eliminar por completo al agente patógeno. Debido a ello, es necesario

la realización de un análisis de resistencia en diferentes zonas del país para obtener una información más detallada de acuerdo al área geográfica.

3. Se debe iniciar campañas para la identificación de manera oportuna a mujeres que están cursando su embarazo, con el fin de comenzar sus controles prenatales durante las primeras semanas de gestación y con ello se podría evitar el desarrollo de complicaciones por IVU o por cualquier otra afección.
4. Es necesario que el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias en mujeres embarazadas sea realizado previo conocimiento de la sensibilidad antibiótica obtenida por medio de un cultivo, con el fin de evitar el aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos utilizados.
5. Es importante el control a las pacientes posterior a la culminación de la terapia antibacteriana, con la repetición de un cultivo; con lo cual se verificaría la completa eliminación bacteriana de las vías urinarias y se evitarían las complicaciones.

CAPÍTULO VII

BIBLIOGRAFÍA:

1. Vallejos Medic, Clotilde y cols; “Prevalencia de infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Puebla”; ENF INF MICROBIOL 2010 30 (4): 118-122
2. Okonko, I. O.; Ijandipe, L. A.; Ilusanya, A. O.; “Detection of Urinary Tract Infection (UTI) among pregnant women in Oluyoro Catholic Hospital, Ibadan, South-Western Nigeria; Mal. J. Microbiol. Vol 6(1) 2010, pp. 16-24
3. Hooton, T. M., Winter, C., Tiu, F. and Stamm, W. E.; “Randomized comparative trial and cost analysis of 3-day antimicrobial regimens for treatment of acute cystitis in women.” Journal of the American Medical Association 1995, 273, 41-45.
4. Hans Oppermann S.; “Infeccion Urinaria en el Embarazo Tratamientos Acortados Vs. Tratamientos Prolongados Tradicionales”; Fronteras en Obstetricia y Ginecología. Dic 2002; 2(2): pág.33
5. Bacak SJ, Callaghan WM, Dietz PM, “Crouse C: Pregnancy-associated hospitalizations in the United States, 1999-2000.”; Am J Obstet Gynecol 2005, 192(2):592-7
6. Guido Schmiemann, Eberhardt Kniehl, Klaus Gebhardt; “The Diagnosis of Urinary Tract Infection, A Systematic Review”; Dtsch Arztebl Int 2010; 107(21): 361–7
7. Fátima N, Ishrats.”Frecuency and risk factors of asintomatic bacteriuria during pregnancy”. J Coll Physicians Surg Pak 2006; 16(4): 273-5.

8. Duarte, Geraldo, Marcolin, Alessandra, Quintana, Silvana; “Urinary tract infection in pregnancy”; *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2008; 30(2):93-100
9. Jacociunas LV, Picoli SU. “Avaliação de infecção urinária em gestantes no primeiro trimestre de gravidez”. *Rev Bras Anal Clin.* 2007; 39:55-7.
10. Danielle Cristina Alves Feitosa, Márcia Guimarães da Silva; “Accuracy of Simple Urine Test for Diagnosis of Urinary Tract Infection in Low-risk Pregnant Women”; *Rev Latino-am Enfermagem* 2009 julho-agosto; 17(4):507-13
11. Goldberg RL, Hauth JC, Andrews WW. “Mechanisms of disease: intrauterine infection and preterm delivery”. *New England Journal of Medicine* 2000; 342(20):1500-1507.
12. Nowicki B.; “Urinary tract infection in pregnant women: old dogmas and current concepts regarding pathogenesis”. *Curr Infect Dis Rep* 2002; 4(6):529-35.
13. Hernández Blas, Fernanda; López Camona, Juan; “Frecuencia de bacteriuria asintomática en embarazadas y sensibilidad antimicrobiana in vitro de los uropatógenos.”; *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:325-31
14. Hamdan Z Hamdan, Abdel Haliem M Ziad; “Epidemiology of urinary tract infections and antibiotics sensitivity among pregnant women at Khartoum North Hospital.”; *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2011, 10:2
15. McCormickT, Ashe RG, Kearney PM. “Urinary tract infection in pregnancy”. *The Obstetrician & Gynaecologist* 2008;10:156–162.

16. Schneider PF, Riley TV. "Staphylococcus saprophyticus urinary tract infections: epidemiological data from Western Australia". *Eur J Epidemiol* 1996;12:51–4. doi:10.1007/BF00144428
17. Kass EH. "Pregnancy, pyelonephritis and prematurity". *Clin Obstet Gynecol* 1970;13:239–54. doi:10.1097/00003081-197006000-00003
18. Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections 15. during pregnancy. *Ann Pharmacother*. 2004;38(10):1692-701.
19. Schieve LA, Handler A, Hershov R, Persky V, Davis F. Urinary tract 2. Infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *Am J Public Health*. 1994;84(3):405-10.
20. Neal DE Jr. Complicated urinary tract infections. *Urol Clin North Am*. 2008;35(1):13-22.
21. Emilie Katherine Johnson, Urinary Tract Infections in Pregnancy Overview of UTIs in Pregnancy, MedScape diseases reference, 2011
22. Nedra S. Whitehead; William Callaghan; Racial, Ethnic, and Economic Disparities in the Prevalence of Pregnancy Complications; *Maternal and Child Health Journal* © 2009 Springer
23. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
24. Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfäuer, M, editors: *Microbiología Médica*, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid, 2006
25. Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: *Brock Microbiología de los Microorganismos*, Edit. Prentice-Hall, Madrid, 2005

26. Millar LK, Wing DA, Paul RH, Grimes DA. Outpatient treatment of pyelonephritis in pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. Oct 1995;86(4 Pt 1):560-4.
27. Schnarr, J., Smaill, F.; Asymptomatic bacteriuria and symptomatic urinary tract infections in pregnancy, *Eur J Clin Invest* 2008; 38 (S2): 50–57
28. Stenqvist, K., Dahlen-Nilsson, I., Lidin-Janson, G., Lincoln, K., Oden, A., Rignell, S., et al. Bacteriuria in pregnancy. Frequency and risk of acquisition. 1989 *American Journal of Epidemiology*, 129(2), 372-379.
29. Kutlay, S., Kutlay, B., Karaahmetoglu, O., Ak, C., & Erkaya, S. Prevalence, detection and treatment of asymptomatic bacteriuria in a Turkish obstetric population. 2003 *The Journal of Reproductive Medicine*, 48(8), 627-630.
30. Teppa, R. J., & Roberts, J. M. The uriscreen test to detect significant asymptomatic bacteriuria during pregnancy. 2005 *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, 12(1), 50-53.
31. Akerele, J., Abhulimen, P., & Okonofua, F. Prevalence of asymptomatic bacteriuria among pregnant women in Benin City, Nigeria. 2001 *Journal of Obstetrics Gynaecology*, 21(2), 141-144.
32. Masinde A, Gumodoka B, Kilonzo A, Mshana SE.; Prevalence of urinary tract infection among pregnant women at Bugando Medical Centre, Mwanza, Tanzania. *Tanzan J Health Res*. 2009 Jul;11(3):154-9.
33. Abarzúa C, F., Zajer, C., Donoso, B.; Reevaluación de la Sensibilidad Antimicrobiana de Patógenos Urinarios en el Embarazo; *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002; 67(3): 226-231

34. Randrianirina, F., Soares, JL., Carod, JF.; Antimicrobial resistance among uropathogens that cause community-acquired urinary tract infections in Antananarivo, Madagascar; *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2007) 59, 309–312
35. Akram, M., Shahid, M., Khan, A; Etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in J N M C Hospital Aligarh, India; *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2007, 6:4
36. Ferreira, FE., Olaya S., Zúñiga P.; Infección Urinaria durante el Embarazo, Perfil de Resistencia Bacteriana al Tratamiento en el Hospital General de Neiva, Colombia; *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* Vol. 56 No. 3 • 2005 • (239-243)
37. Rodríguez, A., Niño Cotrina, R., Neyra Pérez, C; Comparative study of antimicrobial resistance of *Escherichia coli* strains isolated from urinary tract infection in patients from Caracas and Lima; *J Antimicrob Chemother* 2001; 47: 903–904
38. Ö. K. Azap, H. Arslan, K. Serefhanoglu; Risk factors for extended-spectrum beta-lactamase positivity in uropathogenic *Escherichia coli* isolated from community-acquired urinary tract infections; *Clin Microbiol Infect* 2010; 16: 147–151
39. Zurita, J, Grupo REDNARBEC; *E. coli* urinario: Tendencia de la Resistencia en el Ecuador desde 1999 al 2007; *Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia* 2009

