



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE  
SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE QUÍMICO FARMACOBIOLOGÍA

**“CARACTERIZACIÓN MICROBIOLÓGICA DE LAS  
INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS EN PACIENTES  
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:  
**QUÍMICO FARMACOBIOLOGO**

PRESENTA:  
**MARGARITA MALFAVÓN ANDRADE**

ASESORES:  
**Q.F.B. LAURA KARINA AVILES BENÍTEZ**  
**Q.F.B. SANDRA MARÍA SUÁREZ MORENO**

MORELIA, MICHOACÁN, MAYO DE 2009



# ÍNDICE

<b>I.-INTRODUCCIÓN</b>	
1. Antecedentes históricos.....	1
2. Epidemiología.....	4
3. Patogenia.....	11
3.1 Vías de infección.....	11
3.2 Factores predisponentes.....	12
3.3 Agentes etiológicos .....	12
3.4 Mecanismos de defensa del huésped.....	18
3.5 Factores del huésped que facilitan una IVU .....	20
4. Cuadro clínico.....	21
5. Diagnóstico.....	24
5.1 Tira reactiva.....	24
5.2 Tinción Gram.....	25
5.3 Sedimento urinario.....	25
5.4 Urocultivo.....	26
6. Tratamiento.....	26
<b>II.-JUSTIFICACIÓN</b> .....	<b>30</b>
<b>III.-PROBLEMA</b> .....	<b>32</b>
<b>IV.-HIPOTESIS</b> .....	<b>33</b>
<b>V.-OBJETIVOS</b> .....	<b>34</b>
<b>VI.-METODOLOGÍA</b> .....	<b>35</b>
<b>VII.-RESULTADOS</b> .....	<b>39</b>
<b>VIII.-DISCUSIÓN</b> .....	<b>47</b>
<b>IX.-CONCLUSIONES</b> .....	<b>50</b>
<b>X.-ANEXOS</b> .....	<b>51</b>
<b>XI.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>57</b>



# I. INTRODUCCIÓN

## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La palabra griega *'orisma'* significa 'demostración', ya que para los griegos la orina 'reflejaba o demostraba' el estado del cuerpo. Proviene del griego *'ouro'* que significa orina. También el latín *'ussi, ustum'* significaba quemar, abrasar, cauterizar y oprimir. O de la palabra *'urina'* que quería decir orina.<sup>1</sup>

Desde sus inicios, todos los procedimientos que involucraban al sistema urinario eran practicados por una variedad de personas que trataban las patologías con los recursos que tenían a disposición.<sup>1</sup> En México existen antecedentes razonablemente documentados de patología genitourinaria en la época prehispánica y que fue tratada por los "ticitl" o curanderos y por los "tepatis", éstos, sacerdotes, que en alguna forma estaban conectados con la medicina. Un ejemplo documentado se describe en el Códice Badiano, en el cual se refiere el empleo de algunas plantas como tratamiento de las enfermedades de la vejiga. Asimismo, el uso de la zarzaparrilla cuando se deseaba un efecto diurético. A lo largo del virreinato se ignoró la medicina tradicional y se ejerció una medicina similar a la española y por ello no debe alarmar saber que gran parte de los tratamientos estudiados para los padecimientos genitourinarios recayeron en preparados que hacen uso de metales pesados, tales como el mercurio, azufre, etcétera.<sup>2</sup>

En los textos Pen Sao y Nei Ching, de los siglos IV y III a.C., se mencionan diagnósticos y terapéuticos de ciertas patologías urinarias como la retención aguda de orina y el manejo de los cálculos urinarios. Entre el siglo VI y el IV a.C. Euríode de Sicilia -Magna Grecia e Hipócrates operaban por incisiones aquellos pacientes que sufrían de nefritis. Curaban de éste modo los que tenían pus y cálculos renales complicados. Hipócrates (480 a.C. - 397 a.C.) explicaba acerca de la etiología de



algunas enfermedades del tracto urinario. Su teoría de la formación de los cálculos urinarios y su interpretación diagnóstica de los elementos anormales en la orina al examinarla macroscópicamente (*Uroscopia*) son todavía respetables. Escribió *“ningún otro sistema u órganos del cuerpo humano nos da tanta información diagnóstica a través de su excreción como el sistema urinario”*. Dardiotti menciona que Hipócrates utilizó el término aforismo para describir una serie de proposiciones relativas a los síntomas y al diagnóstico de enfermedades, describiendo así cinco signos y síntomas de las enfermedades calculosas: disuria, la hematuria, la inflamación vesical, la estranguria y la arenilla urinaria. En el aforismo IV 75 dice: *“La presencia de sangre o pus en la orina indican ulceración de riñón o vejiga (cáncer)”*. En el aforismo IV 77 refiere *“Aquellos casos donde partículas fúrfúreas descargadas con la orina espesa representa sarna de la vejiga”*. En el aforismo IV 80 dice *“Si un paciente expulsa sangre y coágulos en su orina y tiene estranguria y si el dolor alcanza la región hipogástrica y el periné, ciertas partes de la vejiga estarán afectadas”*. En el *Corpus Hippocraticum* se mencionaban 300 plantas con utilidad medicinal. De la manzanilla decía: *“las raíces, hojas y flores ayudan a entrar en calor y son adelgazantes; favorecen la menstruación y expulsan el embrión al igual que hace con las piedras (cálculos) y con la orina y combate los síntomas de la cistitis”*. En el siglo I d.C. Aulus Cornelius Celsus, considerado como el “Cicerón de la Medicina”, el “Hipócrates latino”, fue uno de los primeros que prohibía la sal en las enfermedades renales. Decía *“Una orina gruesa con un sedimento blanco se considera como precursor del dolor artrítico”*, mencionaba que *“La micción gota a gota y la hematuria con dolores violentos en la región púbica anuncia una afección de la vejiga”* y también decía *“Si hay sangre o pus en la orina es que la vejiga o el riñón se han ulcerado”*.<sup>1</sup>

Con el Galenismo, la Uroscopia adquirió importancia y trascendencia en todos los países de Europa. La historia de la observación de la orina como método diagnóstico y posteriormente pronóstico parece comenzar en el siglo VII d.C. con el bizantino Teófilo. La uroscopía en los tiempos medievales era extremadamente



minuciosa, como lo vemos en la obra de Mauro Salernitano en su “Regulae urinarum” donde se utilizaba un frasco denominado ‘Mátula’ en el que la orina se mezclaba por gravedad y se determinaban los cuatro componentes de la orina que eran círculo, superficie, sustancia y fondo’ lo que se suponía correspondía a zonas del cuerpo humano desde la cabeza a los pies. Juan Actuarius describe las partes de la

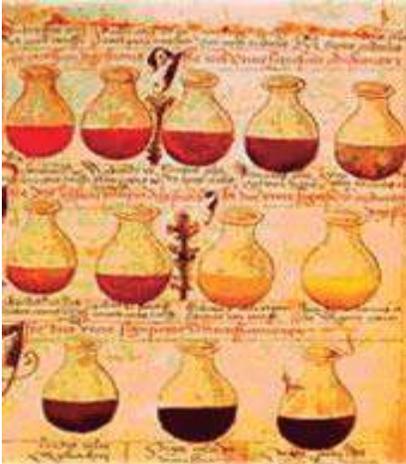


Fig.- 1Tabla comparativa del aspecto de la orina Albicus Sigismundus

mátula en su libro “De Urinis differentis” (1566), decía que la mátula o envase en forma de vejiga, transparente y de paredes delgadas, facilitaba el examen de la orina porque creaba un sistema comparativo entre la orina patológica y la orina normal. Hecha de vidrio blanco, muy delgado, claro y transparente, ideal si era hecho de “cristal o de vidrio de Venecia”. En la Mátula también se determinaban el color, la sustancia (substantia), la cantidad (quantitas), contenido (contentum), y se clasificaba basado en su calidez (caliditas), frialdad

(frigiditas), acidez (siccitas) y humedad (humiditas). El color se comparaba con 12 tonalidades propuestas por Albicus Sigismundus (Fig.1) o con 21 tonalidades con la explicación correspondiente al libro ‘Fasciculus medicinae’ de Johannes de Kethan. (s. XV d.C.). De acuerdo al color tendremos un diagnóstico diferencial de la enfermedad que aqueja al paciente. La orina no sólo se inspecciona, se huele e incluso se prueba. Esta inspección urinaria durará hasta nuestros días. Es tal la importancia de la inspección de la orina que todavía en el siglo XIX se decía: “la orina es el elemento más importante del diagnóstico clínico, para averiguar la constitución de la sangre y los procesos químicos corporales” (von Hufeland). El uroscopista o médico de la orina era una figura destacada en el bajo medioevo, tanto que eran obligados a permanecer en su casa por las mañanas para recibir a los pobres y a las muestras de orina. En muchos casos la ubicación del mal venía determinada por el nivel alcanzado por el sedimento urinario que enturbiaba la muestra. Como refiere Cosmacini, “gracias a la influencia árabe, la observación



uroscópica trasciende la semiótica diagnóstica y se convierte en “uromancia”, la cual era un procedimiento por medio del cual el médico se atrevía a dar pronósticos de la enfermedad del paciente”.<sup>1</sup>

En 1708, Hermann Boerhaave en Leyden publica “Institutiones medicinales” en la cual realiza estudios químicos donde demuestra que “nada puede estar en la orina que no haya estado antes en la sangre”. Realiza el primer examen químico de la orina. En 1831 Justo von Liebig convirtió el análisis del examen o análisis de la orina en una práctica de rutina en la consulta urológica. Posteriormente se agregó el análisis microscópico en el siglo XX.<sup>1</sup> A finales del siglo XIX y comienzos del siglo XX las cistitis agudas se trataban con antipirina, láudano y azul de metileno. Uno de los tratamientos era realizar 1 ó 2 lavados.<sup>3</sup>

La era de la bacteriuria se inició en 1956 cuando el Dr. Eduardo Kass, publica el trabajo que marcaría pauta en lo referente a infecciones urinarias, a partir del criterio de más de 100.000 unidades formadoras de colonia por ml. para definir una infección urinaria (Criterio de Kass).<sup>4</sup> Este criterio se ha mantenido vigente universalmente hasta el día de hoy, no obstante, está en revisión desde hace algunos años, sobre todo desde 1992 de acuerdo con los criterios de un comité de expertos de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, ya que son frecuentes las circunstancias clínicas en que no se cumplen. Son muchas las ocasiones en que recuentos por debajo de los indicados responden a una auténtica infección urinaria y, por lo tanto, no pueden considerarse sólo como excepciones. Tal es el caso de las orinas muy diluidas, o las que tienen pH extremos, incompatibles con la vida bacteriana.<sup>3, 5-8,</sup>

## 2. EPIDEMIOLOGÍA

Una infección de vías urinarias (IVU) se define como la invasión, colonización y multiplicación de microorganismos patógenos en el aparato urinario especialmente



bacterias, que habitualmente provienen de la región perineal, siendo *Escherichia coli* el agente causal más frecuente.<sup>9</sup> Corresponde a una de las infecciones bacterianas más frecuentes de la infancia.<sup>10-34</sup> En la década de los 60 Winberg y cols. en Suecia realizaron el primer estudio epidemiológico de IVU y estimó un riesgo acumulado del 3% en niñas y 1.1% en niños a los 10 años de edad. En niños por debajo de los 12 meses de edad la incidencia es del 3,7% en hombres frente a un 2% en mujeres. Se ha estimado que al menos 8% de las niñas y 2% de los niños tendrán IVU durante la infancia. El mayor número de casos es detectado durante el primer año de vida, sin diferencia significativa entre sexos.<sup>20, 35-36</sup>

En el mundo se estima en 150 millones el número de infecciones urinarias por año.<sup>20</sup> Se calcula una incidencia global del 2 % hasta el año de edad y se estima que afecta entre el 2,6% y el 3,4% de los niños cada año.<sup>9, 37-38</sup> Dicha incidencia varía según el sexo, siendo más frecuente entre los varones durante los primeros meses de vida, y existiendo un predominio del sexo femenino a partir del año de vida y hasta la edad adulta.<sup>37</sup> Según la etnia, la prevalencia de IVU es claramente superior en blancos que en afroamericanos.<sup>39</sup> En la tabla 1 se muestra las IVU reportadas por algunos autores alrededor del mundo.<sup>35</sup>

Tabla 1.- Incidencia de la IVU reportada por diferentes autores

REFERENCIA	PAÍS	PERIODO	No. TOTAL CON IVU
Winberg	Suecia	1964-1966	342
Brooks	Inglaterra	1970-1974	38
Mackerrow	Escocia	1968-1977	572
Jodal	Suecia	1979-1981	299
Hoberman	EUA	1989-1981	50
Lizama	Chile	2001-2002	246 (21%)
Luján	Perú		105 (22%)

En Colombia Rodríguez y Gastelbondo mencionan que desde 1900 la mortalidad por infección urinaria era alrededor del 20%, actualmente con los



diferentes procedimientos, adelantos en imágenes diagnosticadas y tratamiento antibiótico, las complicaciones y mortalidad son cercanas a cero. En el período neonatal e infantes menores se encuentra en un 75-80% en hombres, posiblemente por la mayor susceptibilidad en ellos de infección bacteriana y sepsis. La primera infección urinaria clasificada como cistitis aguda se presentó principalmente en niñas de 2 a 6 años de edad. Este modelo epidemiológico de identificación requiere que los clínicos de nivel primario de cuidado, estén alertas acerca de la alta incidencia de infección urinaria en lactantes y niños pequeños. Si las infecciones no son detectadas, posteriormente pueden desarrollar pielonefritis crónica. La recurrencia en niñas es alta, un 30% tienen nuevas infecciones al año y 50% a los cinco años; la frecuencia de recurrencia en niños es más baja, 15-20%, después del primer año de vida los niños tienen pocas recurrencias.<sup>40</sup>

Hoberman en un estudio realizado en un periodo de años de 1989 a 1995, reportó una prevalencia de IVU entre 4.1% y 7.1% durante la infancia, el también reconoce que la epidemiología de la IVU se relaciona con la edad y el sexo así como del país en el que se estudie; en Estados Unidos de Norteamérica se encontró una prevalencia alta entre niñas de raza blanca 17%, seguidas por niñas afroamericanas 3.5% y en niños de 2.5% sin importar la raza.<sup>35</sup> En estadísticas de este país se informa que la prevalencia de IVU en recién nacidos es de 2 casos por mil con predominio en el sexo masculino.<sup>41</sup>

En 1997 Martínez Díaz y cols. en Madrid hablan de que los microorganismos implicados en la infección urinaria no han cambiado de forma significativa en los últimas dos décadas, permaneciendo la *E. coli* como el principal patógeno. Más del 95% de las infecciones del tracto urinario son causadas por una única especie bacteriana. En pacientes con catéteres urinarios o anomalías estructurales del tracto urinario se aíslan con mayor frecuencia otros microorganismos como especies de *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Staphylococcus*. En estos casos es relativamente común aislar más de un microorganismo. La incidencia de



infecciones por *Enterococcus* ha aumentado en los últimos años, y se considera en la actualidad el segundo patógeno nosocomial más frecuente. El *Enterococcus faecalis*, se ha implicado como causa importante de infección del tracto urinario, bacteriemia, endocarditis e infección intraabdominal. Por otro lado la instrumentación urológica y los ciclos repetidos de antibióticos favorecen la aparición de organismos multirresistentes y en algunos casos, hongos, especialmente *Candida*. También se han descrito *Staphylococcus* coagulasa negativos como una causa común de infección del tracto urinario.<sup>42</sup>

En La Paz Bolivia Valeria Benavidez y cols. realizan un estudio en el Hospital San Gabriel en un periodo de 1997-1999 donde la prevalencia general de IVU de niños comprendidos entre los 0 y 14 años de edad, es de 14.5 por mil consultas de pacientes. Los pacientes urópatas presentaron urocultivo positivo de los cuales el 65% reportó *E.coli*, 15% *Enterobacter*, 10% *Proteus*, 5% *Pseudomonas* y el 5% *Staphylococcus*.<sup>41</sup>

En 1998, Jodal en Suecia describe la tasa de incidencia del primer evento de infección de vías urinarias sintomática en niños menores de 6 años resultando de 6.6% para las niñas y 1.8% para niños.<sup>35</sup> Otro estudio realizado por Goteborg en escolares de siete años de edad encontró que 7,8% de niñas y 1,6% de niños, tuvieron infección urinaria sintomática comprobada por urocultivo.<sup>40</sup>

Bernardo Alonso y cols. en Uruguay realizaron un estudio de 1999-2000 donde *E. coli* fue el patógeno más frecuentemente aislado con 73,5%, seguido por *Proteus* (8,8%) y *Klebsiella* (6,8%).<sup>43</sup>

En Chile Macarena Lizama y cols. realizaron un estudio de 2001-2002 donde describen que a los 7 años, aproximadamente, 8% de las niñas y 2% de los varones han tenido al menos un episodio de IVU. En niñas bajo 2 años de edad se describe 4,3% de IVU y en varones bajo 1 año, 1,8%. Después del año de vida, ésta se hace



aún más frecuente en mujeres (8,1%). En su estudio de 1173 urocultivos 246 fueron positivos (21%). El agente más frecuentemente aislado a toda edad fue *Escherichia coli* (86,2%), seguido de *Proteus* sp (8,5%), y *Klebsiella* sp (1,6%). De los urocultivos positivos restantes, los agentes aislados fueron *Enterococcus faecalis* (1,2%), *Enterobacter cloacae* (1,2%), *Citrobacter* sp (0,4%) y *Pseudomonas aeruginosa* (0,4%). Al analizar por grupos etarios, 100% de los recién nacidos con IVU fueron varones, cercano a lo reportado por Lin en lactantes febriles bajo 8 semanas de vida, donde los varones conformaron 82% de los niños con IVU.<sup>11, 29, 40, 44-46</sup>

Daniel Luján y Giovanni Pajuelo en Lima Perú analizaron 479 muestras de orina, de las cuales se obtuvieron 105 cultivos positivos (22%). Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en las IVU fueron los siguientes: *Escherichia coli* 73/105 (70%), seguido por los *Streptococcus* no hemolíticos (ENH) 10/ 105 (9.5%), *Proteus mirabilis* 7/105 (6.5%), *Staphylococcus aureus* 5/105 (4.8%), Estafilococcus coagulasa negativos 5/105 (4.8%).<sup>38</sup>

En México el Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE) registra las IVU en tercer lugar, dentro de sus veinte principales causas de enfermedad nacional en el año 2006 (Tabla 2). En el estado de Michoacán durante los años 2003-2007 la incidencia de IVU como causa de enfermedad se ha mantenido al igual que en nuestro país en tercer lugar (Tabla 3), pero el rango de edad más afectado es de 5 a 9 años (Tabla 4).



Tabla 2.- Veinte principales causas de enfermedad nacional, por grupo de edad (2006) Población General

<i>Padecimiento</i>	<i>Código de la lista detallada CIE 10a. Revisión</i>	< 1	1-4	5-9	10-14
Infecciones respiratorias agudas	J00-J06, J20, J21 excepto J02.0 y J03.0	2 531 932	5 569 986	3 519 088	2 221 299
Infecciones int. por otros organismos y las mal definidas	A04, A08-A09	477 843	1 038 701	502 695	502 695
<b>Infección de vías urinarias</b>	<b>N30, N34, N39.0</b>	<b>25 183</b>	<b>134 809</b>	<b>155 478</b>	<b>123 876</b>
Úlceras, gastritis y duodenitis	K25-K29	0	0	0	73 629
Otitis media aguda	H65.0-H65.1	29 742	125 857	123 946	78 682
Amebiasis intestinal	A06.0-A06.3, A06.9	32 675	122 417	96 274	72 274
Hipertensión arterial	I10-I15	0	0	0	0
Gingivitis y enfermedad periodontal	K05	1 142	12 392	34 401	39 559
Diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II)	E11-E14	54	82	126	267
Otras helmintiasis	B65-B67, B70-B76, B78, B79, B81-B83	9 261	71 139	66 749	47 861
Candidiasis urogenital	B37.3-B37.4	519	1 080	1 231	3 125
Conjuntivitis	B30, H10.0	27 052	50 432	43 789	30 641
Varicela	B01	19 496	81 244	79 706	36 712
Intoxicación por picadura de alacrán	T63.2, X22	1 993	23 914	31 046	36 060
Asma y estado asmático	J45, J46	10 235	56 168	51 487	30 544
Tricomoniasis urogenital	A59.0	72	254	362	937
Neumonías y bronconeumonías	J12-J18 excepto J18.2	32 496	36 758	10 513	5 247
Ascariasis	B77	2 553	36 807	37 363	23 704
Otras infecciones intestinales debidas a protozoarios	A07.0, A07.2, A07.9	9 855	30 792	22 457	15 529
Desnutrición leve	E44.1	26 299	80 404	17 907	9 559

FUENTE: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/SSA



**TABLA 3.- 10 Principales Causas de Enfermedad (2007) ESTADO DE MICHOACAN Población General**

DIAGNÓSTICO	SSA	IMSS	ISSSTE
Infecciones respiratorias agudas J00-J06, J20, J21 excepto J02.0 y J03.0	451, 735	179, 002	87, 417
Infecciones int. por otros organismos y las mal definidas A04, A08-A09	68,429	39, 743	16, 583
<b>Infección de vías urinarias N30, N34, N39.0</b>	<b>29, 358</b>	<b>21, 341</b>	<b>7, 656</b>
Úlceras, gastritis y duodenitis K25-K29	23, 193	8, 881	5, 156
Intoxicación por picadura de alacrán T63.2, X22	17, 182	2, 716	751
Otitis media aguda H65.0-H65.1	11, 088	160	2, 431
Hipertensión arterial I10-I15	4, 175	5, 391	5, 206
Gingivitis y enfermedad periodontal K05	8, 898	753	186
Candidiasis urogenital B37.3-B37.4	4, 592	998	261
Diabetes mellitus no insulino dependiente (Tipo II) E11-E14	3, 786	3, 415	4, 405

FUENTE: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/SSA

**Tabla 4.- Incidencia de Infección de Vías Urinarias ( N30, N34, N 39.0) ESTADO DE MICHOACAN (2003- 2007) Masculinos y Femeninos**

AÑO	< 1 AÑO	1-4 AÑOS	5-9 AÑOS	10-14 AÑOS
2003	873	3, 534	4, 262	3, 792
2004	634	2, 479	3, 041	2, 834
2005	515	2, 829	3, 833	3, 324
2006	632	2, 748	3, 489	3, 141
2007	575	2, 519	<b>3, 354</b>	2, 947

FUENTE: Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica/Dirección General de Epidemiología/SSA



## 3. PATOGENIA

El tracto urinario normal es estéril excepto la uretra, generalmente colonizada por microorganismos que se encuentran también en recto y periné.<sup>42</sup>

### 3.1 VIAS DE INFECCIÓN

Las bacterias pueden acceder al tracto urinario a través de cuatro vías:

1. Ascendente
2. Hematógena
3. Linfática
4. Directa

#### VIA ASCENDENTE

Es la ruta más común las bacterias Gram negativas entéricas y otros microorganismos que provienen del aparato gastrointestinal colonizan la zona periuretral. Una vez que estos microorganismos ingresan en la vejiga, pueden multiplicarse y luego pasar por los uréteres a los riñones invadiendo, colonizando y dañando el tracto urinario provocando bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis. El conducto de la orina (uretra) se encuentra en la mujer a pocos centímetros del ano y se piensa que los gérmenes se desplazan desde el ano hasta la uretra y por ella suben hasta la vejiga para producir una infección llamada cistitis. Si la infección no se trata rápidamente puede subir por el uréter hasta el riñón y producir la pielonefritis. Con esto se apoya el hecho de que la infección urinaria sea mucho más frecuente en mujeres que en hombres.<sup>20, 29, 32, 42, 47-50</sup>

#### VIA HEMATÓGENA

Es muy común en pacientes inmunocomprometidos ó en neonatos. Suele ser el resultado de una bacteriemia. Cualquier infección sistémica puede sembrar el riñón.<sup>29, 48-49, 51</sup>



## VÍA LINFÁTICA

Aunque no existe evidencia de un papel significativo de esta vía en la patogénesis de la pielonefritis, en animales se ha demostrado la existencia de conexiones linfáticas entre los uréteres y los riñones. También el hecho de que el aumento de la presión vesical pueda causar reflujo linfático hacia los riñones hace pensar que éste pueda jugar algún papel.<sup>42</sup>

## VÍA DIRECTA

A través de fístulas rectovaginales ó a cualquier parte del tracto urinario.<sup>13</sup>

### 3.2 FACTORES PREDISPONENTES

- Malformaciones del tracto urinario: Reflujo vésicoureteral, estenosis ureteropielica, estenosis ureterovesical, valvas de uretra posterior, ureterocele, divertículos vesicales o ureterales, megaureter, riñón en Esponja (Enfermedad de Cacci-Ricci).
- Condiciones que generan Urolitiasis: Hipercalciuria, hiperuricosuria
- Inmunosupresión
- Disfunción vesical
- Diabetes mellitus
- Instrumentación urológica.<sup>50</sup>

### 3.3 AGENTES ETIOLÓGICOS

Los gérmenes que causan la mayoría de las infecciones urinarias proceden de la flora intestinal:

- 93% por gérmenes Gram negativos: *Escherichia coli*, especies de *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, *Proteus mirabilis* y otras especies de *Proteus* y *Pseudomonas aeruginosa* y otras *Pseudomonas*
- 6% por cocos Gram positivos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus* y especies de *Enterococcus*
- 1% por levaduras, virus, protozoarios y parásitos.<sup>40, 51</sup>



La causa mas común de IVU es la *Escherichia coli*, un bacilo aerobio Gram negativo que produce infección aguda en 90% y recurrente en 70-80%. Se han descrito más de 150 serogrupos de ella, pero menos de 10 son causa de IVU (01, 02, 04, 06, 07, 075 y 015), los cuales se encuentran en la flora fecal.<sup>40</sup> En referencia a las poblaciones humanas, en las cuales la progenie surge como recombinación de genes paternos, las poblaciones de *E. coli* ocurren como distintos linajes o clones. Cada antecesor ocasiona una progenie idéntica o similar. Los clones de *E. coli* llevan una colección no aleatoria de rasgos fenotípicos y genotípicos indicando que ciertas combinaciones de propiedades han sido seleccionadas para persistir, posiblemente a causa de una conveniencia incrementada por su respectivo nicho ecológico. Es probablemente esta persistencia por su rol patogénico la que mantiene el alto porcentaje de su recuperación en IVU.<sup>38</sup>

La infección urinaria se produce por la habilidad que tiene *E. coli* de adherirse a las células uroepiteliales de la superficie mucosa, por medio de adhesinas o fimbrias que son proteínas de la pared celular que favorecen el reconocimiento de ciertos residuos sacarídicos presentes en la superficie de células uroteliales, siendo un factor de virulencia importante; mientras que los microorganismos Gram positivos se adhieren más frecuentemente por polisacáridos extracelulares.<sup>23, 40, 42</sup>

El 91% de las cepas de *E. coli* que producen pielonefritis tienen fimbrias, contra 19% en las que producen cistitis. Las *E. coli* producen diferentes tipos de fimbrias con diferentes propiedades antigénicas y funcionales con la misma célula, otras bacterias son capaces de producir solo un tipo de fimbria y en algunos aislamientos no es posible detectar ninguna.<sup>13, 42</sup>

Las fimbrias están definidas funcionalmente por su capacidad para mediar la hemaglutinación de tipos específicos de eritrocitos:



**1. Fimbrias tipo 1 o manosa sensibles (MS):** Son las más frecuentes y difundidas en las bacterias Gram negativas. Presentan la propiedad de combinarse con receptores que contienen d-manosa que se encuentran en muchas glicoproteínas que existen en gran número de células, incluidos los fagocitos, y en los hematíes, produciendo el fenómeno de la hemaglutinación mediada por manosa, y por lo tanto se conocen con el nombre de hemaglutinación sensible a la manosa. Estas fimbrias, por su capacidad de unirse a diversas células y tejidos, se consideran poco relacionadas con el poder patógeno, pero intervienen en el proceso de colonización. El moco urinario es rico en residuos de manosa, y por tanto las *E. coli* que poseen adhesinas manosa sensibles se adhieren ávidamente a éste aunque el significado clínico de esta unión no está claro.<sup>32-33, 42, 52</sup>

**2. Fimbrias resistentes a la manosa:** Son menos frecuentes y difundidas y se caracterizan porque producen la aglutinación de los hematíes, aun en presencia de d-manosa, éstas se unen a receptores celulares del epitelio urotelial que consisten en globoseries de glucolípidos que contienen el disacárido  $\alpha$ -D-Gal-(1-4)- $\beta$ -D-Gal. Se denominan fimbrias P porque el receptor es un constituyente de los antígenos del grupo sanguíneo P. En estudios genéticos ultraestructurales se ha demostrado que las fimbrias P son estructuras heteropoliméricas compuestas por un tronco rígido que contiene proteínas unidas a éste por una fibrilla flexible formada por cuatro proteínas más pequeñas, con pap G (la adhesina de unión al receptor), al final de la fimbria. Las tres clases de proteínas G son: clase I (no asociada a enfermedad en el hombre), clase II (asociada a pielonefritis) y clase III (asociada a cistitis) (Fig 2).<sup>32-33, 42, 52</sup>

Además de éstas adhesinas, existen otras, denominadas fimbrias S, tipo Ic y G, y adhesinas M y X con diferente especificidad de unión y propiedades serológicas.<sup>23, 42</sup>

**Isoreceptores según el tipo de proteína terminal de las fimbrias P**

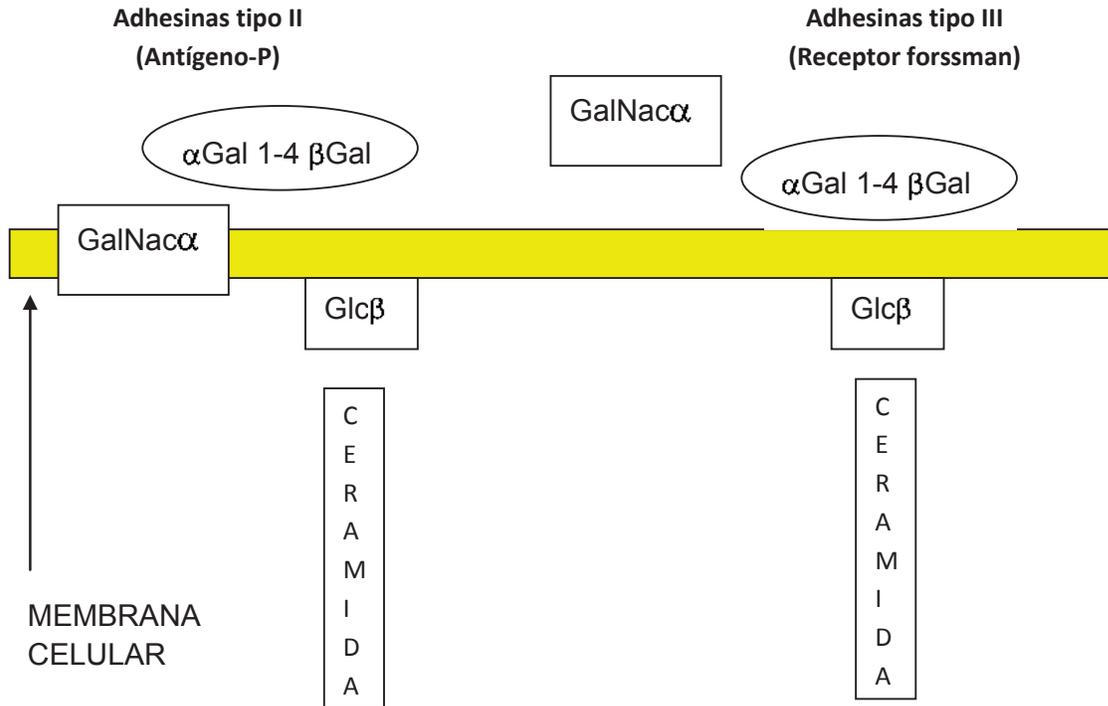


Fig. 2 Arquitectura de los receptores tipo II y III de las proteínas terminales de las fimbrias P de la E. Coli. Todos los isoreceptores para la fimbria P contienen el disacárido (Gal 1-4 (Gal. pero su posición en la molécula difiere (Clase II: Gal NAc 1-3 Gal 1-4 Gal 1-4 Glc $\beta$  y clase III: Gal NAc 1-3 Gal 1-4 Gal 1-4 Glc $\beta$ )).<sup>17</sup>

Se ha postulado una teoría sobre la patogénesis de la infección del tracto urinario, que se desarrollaría en dos fases. En una primera, se produciría una colonización del tracto urinario bajo y vejiga gracias a las adhesinas “manosa-sensibles” que presentan la mayoría de las enterobacterias (Fig. 3); en un segundo momento las fimbrias P “manosa resistente” y las adhesinas X (aunque su receptor en el urotelio no ha sido encontrado, si se ha podido demostrar su adherencia al epitelio urotelial) jugarían un papel fundamental para alcanzar la pelvis y el parénquima renal.<sup>22, 42</sup>

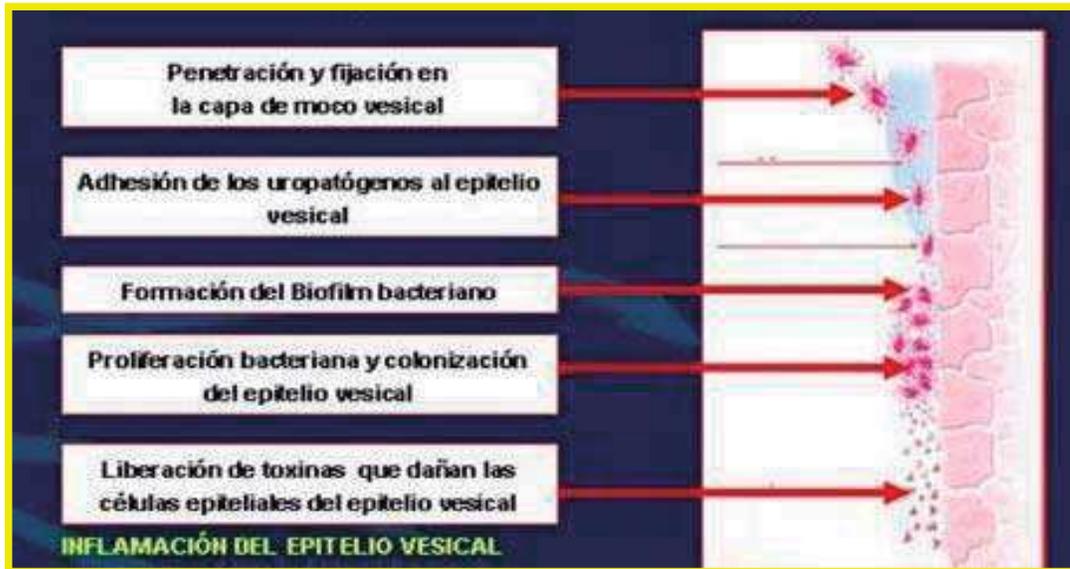


Fig. 3 Mecanismo patológico de una infección urinaria.  
[http://www.zambon.es/infeccionesurinarias/index01\\_01\\_02.htm](http://www.zambon.es/infeccionesurinarias/index01_01_02.htm)

Existe evidencia de que los microorganismos patógenos pueden alterar la expresión en su superficie de adhesinas para asegurar su supervivencia. Las fimbrias tipo 1 aumentan la susceptibilidad de la *E. coli* a la fagocitosis por neutrófilos, por lo que deja de expresar estas adhesinas cuando alcanza el parénquima renal. Este fenómeno se llama “variación fásica”. La adherencia de las bacterias a catéteres también depende de las fimbrias tipo 1. Estas adhesinas MS también interactúan con la manosa presente en los anticuerpos IgA de la orina.<sup>42</sup>

Estudios de otras especies de bacterias han demostrado también la importancia de la adherencia en la patogénesis de la infección urinaria. Fimbrias de *Proteus mirabilis* y *Klebsiella spp*; *Staphylococcus saprophyticus* se adhiere mejor a las células uroepiteliales que *S. aureus* o *S. epidermidis* y es causa más frecuente de infecciones del tracto urinario bajo.<sup>42</sup>

Otras características de las bacterias pueden ser importantes en la producción de infecciones del tracto urinario superior, como, por ejemplo:



- La motilidad que favorece el ascenso por el ureter de los gérmenes en contra del flujo de orina:
- El polisacárido del antígeno O está ligado al lípido A que forma parte de la pared celular y siguiendo la lisis bacteriana, se libera como una endotoxina, la cual interfiere en la peristalsis ureteral, lo que posibilita el ascenso de la bacteria al riñón; dicha endotoxina a su vez es un factor activador de la vía clásica del complemento, y por tanto, de la respuesta inflamatoria.
- El antígeno K (polisacárido capsular) se encuentra rodeando la pared celular es el responsable de la antigenicidad K, su papel es interferir con el efecto bactericida del suero mediado por el complemento, y de esta forma, inhibir la fagocitosis; es por ello que las bacterias portadoras de antígenos K tienen más facilidad para colonizar la vejiga e invadir los riñones y la producción de ureasa por las especies de *Proteus*.
- La mayoría de las bacterias uropatógenas producen hemolisina que son polipéptidos, excretados extracelularmente que lisan eritrocitos y otras células facilitando la invasión de los tejidos y causa lesión de las células del parénquima y del epitelio tubular renal.
- También se identifica con frecuencia en estos patógenos aerobactin, una proteína que capta hierro o siderófila (proteína quelante de hierro que prolonga la vida de la bacteria). Por otra parte hay estudios que demuestran que cuanto mayor es el número de microorganismos que alcanzan el parénquima renal, mayor es la posibilidad de infección.<sup>13, 23, 32-33, 40, 42</sup>



### 3.4 MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUÉSPED EN LA IVU

El huésped dispone de una serie de mecanismos de defensa en el tracto urinario para evitar la colonización y posterior invasión de microorganismos:

1. *La orina:* aunque se considera en general un buen "caldo de cultivo", posee actividad antibacteriana. Las bacterias anaerobias y otros microorganismos que constituyen la mayoría de la flora uretral, no se multiplican, en la orina. La osmolaridad extrema (menor de 250 mosm/kg), la alta concentración de urea y el pH ácido (menor de 5,5) y la concentración de ácidos orgánicos inhiben el crecimiento de algunas bacterias que causan infección urinaria. Por otra parte la orina inhibe la migración, adhesión, agregación y función citolítica de los leucocitos polimorfonucleares.<sup>23, 25, 40, 42, 54</sup>
2. *El mecanismo de flujo urinario:* que tiende a aclarar espontáneamente a bacterias que llegan hasta la vejiga. Factores del huésped como el sondaje vesical pueden favorecer la adhesión de bacterias.<sup>42</sup>
3. *La resistencia natural de la mucosa vesical y las células epiteliales:* tienen un mecanismo antimicrobiano ya que estudios histoquímicos han demostrado que la adherencia de bacterias al epitelio urotelial aumenta después de remover la superficie de inmunopolisacáridos y glicosaminoglicanos que la recubren.<sup>40, 42</sup>
4. *La proteína de Tamm-Horsfall:* es secretada por células del asa ascendente de Henle es una glucoproteína urinaria inhibidora potente de la agregación de cristales de oxalato cálcico monohidratado dependiendo de su estado de agregación, puede actuar como promotor o como inhibidor de la formación de cristales.<sup>40, 42, 55</sup>



5. *Factores inmunológicos:* La respuesta inflamatoria está influenciada por la edad, la localización de la infección, exposición previa al germen, la virulencia del germen. Es posible que la respuesta inflamatoria sea activada por el contacto físico químico entre la superficie del germen invasor y las células de la pared vesical, dando lugar a la liberación de mediadores quimiotácticos. Estas sustancias producen la afluencia de polimorfonucleares, que son los responsables de la respuesta inflamatoria local y de los síntomas. La activación de los polimorfonucleares puede ser producida por fimbrias, lipopolisacáridos, hemolisinas, u otras sustancias liberadas por las bacterias, continuando la fagocitosis y digestión de la bacteria por los polimorfonucleares, aunque puede ser limitado dicho proceso por el Ag K.<sup>25</sup> En la pielonefritis aguda hay una respuesta sistémica de anticuerpos contra el antígeno O y ocasionalmente para el Ag K de los microorganismos patógenos, también se ha encontrado anticuerpos contra las fimbrias tipo 1 y P, los anticuerpos IgM dominan el cuadro en la primera infección superior. El nivel de anticuerpos IgG contra lípido A es proporcional a la gravedad de la infección urinaria. En las infecciones del tracto urinario inferior los niveles de Ac son más bajos o no se detectan. La menor respuesta inmunológica con la cistitis explica las reinfecciones por la misma especie. Los anticuerpos antipili están ausentes en la infección del tracto urinario bajo.<sup>40, 42</sup> La inmunidad celular: no ha mantenido un papel importante en la defensa del huésped. Sin embargo la interleucina-6 que es secretada por las células del epitelio tubular puede contribuir a la actividad antibacteriana de la mucosa por aumento de la secreción de la IgA (facilita la aglutinación y disminuye la adherencia bacteriana) y por estímulo de las células B, así mismo las bacterias que tienen especiales antígenos, inducen un proceso reactivo de defensa celular (macrófagos).<sup>22, 29, 42, 56</sup>



### 3.5 FACTORES DEL HUÉSPED QUE FACILITAN UNA IVU

1. *Edad*: Los neonatos tienen mayor predisposición a IVU por la inmadurez de su sistema inmunológico. Además existe una elevada colonización periuretral en el primer año de vida.
2. *Colonización fecal, periuretral y prepucial*: La importancia de la colonización fecal no se puede hacer a un lado ya que el mecanismo de infección ascendente es el más frecuente. El uso indiscriminado de antibióticos de cualquier tipo favorece la proliferación de cepas virulentas y multirresistentes.
3. *Género*: Posiblemente por factores anatómicos inherentes a la mayor accesibilidad de la vejiga a los gérmenes en las niñas que en los niños por tener la uretra más corta.
4. *Genéticos*: Con mayor frecuencia los niños con IVU recurrentes tienen en su epitelio urinario los receptores glucolípidos antígenos del grupo sanguíneo P, que facilitan la adhesión de las fimbrias o *pili* de *E. coli*.
5. *La obstrucción del flujo urinario (intra o extrarrenal)*: Los cálculos además de causar obstrucción producen fenómenos irritativos locales. Se pueden formar secundariamente a la infección (*Proteus* y *Klebsiella* con mayor frecuencia).
6. *El reflujo vesicoureteral*: alteraciones congénitas, sobredistensión de la vejiga, etiología desconocida y la propia infección urinaria que tiene a perpetuar la infección.
7. *Vaciamiento incompleto de la vejiga*: por razones mecánicas (obstrucción del cuello vesical, válvulas uretrales estenosis uretral. Hipertrofia prostática) o



mala función neurógena (poliomielitis, tabes dorsal, neuropatía diabética, lesiones medulares).

8. *Características del introito vaginal y la región periuretral:* Se ha sugerido que las mujeres con infecciones urinarias de repetición tienen un defecto en los mecanismos locales *de defensa* en vagina y periné, que resulta en una mayor susceptibilidad a la colonización de estas zonas con patógenos urinarios, como las bacterias coliformes.<sup>13, 42, 57</sup>

## 4. CUADRO CLINICO

De acuerdo al Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales, nos marca como Infecciones de vías urinarias aquellas que tengan tres o más de los siguientes criterios:

- Dolor en flancos
- Percusión dolorosa del ángulo costovertebral
- Dolor suprapúbico
- Disuria
- Sensación de quemadura
- Urgencia miccional
- Polaquiuria
- Calosfrío
- Fiebre o distermia
- Orina turbia<sup>58</sup>

Cuando una IVU sobrepasa la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped, produce una reacción inflamatoria y eventualmente alteraciones morfológicas o funcionales, con una respuesta clínica que afecta con mayor o menor frecuencia a personas de uno y otro sexo y a diferentes grupos poblacionales.<sup>19, 21</sup>



La clínica de presentación de la infección urinaria en la infancia es muy variada dependiendo de la edad del niño:

- **En el recién nacido** se presenta con síntomas inespecíficos habitualmente parecen gravemente enfermos:
  - Baja ganancia de peso
  - Temperatura baja o con leve aumento
  - Irritabilidad
  - Vómito
  - Diarrea
  - Astenia
  - Adinamia
  - Disminución o franco rechazo a la ingesta
  - Color grisáceo o ictericia
  - Orina fétida al retirar el pañal.

Debido a que los recién nacidos no son capaces de localizar el proceso infeccioso, la mayoría de las infecciones urinarias a esta edad son invasivas y existen altas probabilidades de bacteremia. Cuando hay malformación congénita del tracto urinario se presenta complicada con sepsis o meningitis.

- **En la lactante menor** sucede un estado febril prolongado con cualquiera de los signos del recién nacido, destacan signos de enfermedad sistémica:
  - Fiebre sin causa aparente
  - Inapetencia
  - Esfuerzo miccional
  - Polaquiuria
  - Micción en gotas o entrecortada
  - Orinas fétidas
  - Vómitos
  - Dolor abdominal
  - Irritabilidad
  - Peso estacionario
  - Estreñimiento



Los recién nacidos y lactantes constituyen el grupo de mayor preocupación en cuanto al diagnóstico y manejo adecuado de la IU, ya que pueden presentar pocos síntomas o signos sugestivos de IU aparte de la fiebre, y tienen un potencial mas alto para sufrir daño renal que los niños mayores.

- **Preescolares y escolares**, en estas edades ya aparecen los signos clásicos de infección urinaria y la infección se manifiesta generalmente en forma localizada. Los más frecuentes son los siguientes:
  - Fiebre
  - Detención del crecimiento
  - Disuria
  - Polaquiuria
  - Urgencia miccional
  - Incontinencia o retención urinaria
  - Enuresis primaria o secundaria
  - Dolor abdominal (hipogastrio, flancos, regiones lumbares).

A pesar de que la disuria y la polaquiuria son los síntomas más frecuentes, es necesario tener presente que esta sintomatología puede ser producida también por procesos inflamatorios localizados en genitales externos, tales como vulvovaginitis, balanitis, uretritis. La presencia de fiebre alta y dolor en flanco o en región lumbar, continúan siendo los signos clásicos que sugieren la existencia de infección urinaria alta, ya que las pruebas de localización que se utilizan en adultos no han tenido resultados similares en la población pediátrica. En el examen físico es necesario prestar particular atención a la palpación abdominal (detección de masas abdominales o dolor en flanco o región lumbar), al examen de genitales y de la zona dorso lumbar para identificar signos asociados con espina bífida oculta. <sup>10-11, 13, 30, 40, 47-49, 50-51, 59-66</sup>



## 5. DIAGNOSTICO

En pediatría es esencial el diagnóstico de IVU mediante un cultivo de orina (urocultivo cuantitativo), sin embargo es necesario precisar y establecer criterios de diagnóstico en espera del urocultivo para iniciar lo antes posible el tratamiento antibiótico, ya que un diagnóstico y tratamiento oportunos pueden prevenir o minimizar el daño renal, y a evitar secuelas a largo plazo como la hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica.<sup>36, 47-48</sup>

La confirmación del diagnóstico de IVU debe hacerse a través de cultivo de una muestra de orina tomada en condiciones que sean bacteriológicamente confiables. Sin embargo el cultivo de orina, aún con un método de recogida fiable, presenta dos limitaciones importantes, por una parte la necesidad de esperar 24 horas para conocer si existe un crecimiento significativo de gérmenes y por otra presenta un gran volumen de muestras en el laboratorio consumiendo por lo tanto material, personal de laboratorio, tiempo y generalmente da un resultado negativo en un 80% de casos.<sup>67</sup> Por este motivo es necesario disponer de métodos de laboratorio que permitan hacer un diagnóstico adecuado. Los métodos rápidos que permiten una aproximación al diagnóstico como son el examen microscópico de orina o *sedimento urinario*, la tinción Gram y el examen químico de orina dentro del cual destaca la detección de leucocitos o piuria mediante la presencia de leucocito esterasa o la presencia de bacterias mediante el test de nitritos. Estas pruebas además de ser sencillas y económicas, son rápidas y útiles como alternativa de diagnóstico presuntivo oportuno de IVU.<sup>10, 48, 65, 68-71</sup>

### 5.1 TIRA REACTIVA

Es utilizado como método de screening inicial, que permiten valorar de forma combinada el test de la leucocito esterasa como indicador de leucocituria y la prueba de los nitritos como indicador de bacteriuria.<sup>72</sup>



- *Esterasa leucocitaria*: la positividad de esta prueba se debe a la presencia de leucocitos en la orina, frecuente en las personas con infección de orina, sin embargo no indica necesariamente IVU ya que puede aparecer en otros trastornos inflamatorios no infecciosos. Tienen una sensibilidad del 87% y una especificidad del 78%. El resultado negativo de esta prueba en ausencia de síntomas hace poco probable la existencia de bacteriuria significativa.

- *Test de los nitritos*: basada en la capacidad de las bacterias para convertir los nitratos en nitritos, presenta una sensibilidad de un 53% y una especificidad del 98%. Es preciso que haya nitratos en la orina y que estén el tiempo suficiente para que puedan ser convertidos en nitritos, por lo que lo ideal es realizar la prueba en la primera orina de la mañana o tras 4-6 horas sin orinar. La mayor parte de bacterias Gram + y *Pseudomonas* no se pueden identificar mediante este método. La prueba de la tira reactiva de orina, en caso de positividad de ambas determinaciones, alcanza elevados valores de sensibilidad y especificidad, permitiendo un alto grado de sospecha de infección urinaria.<sup>36, 45, 47, 50, 73</sup>

## 5.2 TINCIÓN GRAM

La coloración de Gram, descrita desde 1884 por el médico danés Christian Gram es una coloración diferencial de uso común en Bacteriología. Esta coloración permite visualizar la morfología y el tipo de agrupación de las bacterias como cocos en cadena o en racimo, bacilos Gram negativos o Gram positivos.<sup>75</sup> Si aparece uno o más gérmenes Gram negativos por campo, corresponde a recuentos superiores a 100.000 colonias por ml con una sensibilidad del 96% y especificidad del 91,5% para el diagnóstico de IVU.<sup>40, 61</sup>

## 5.3 SEDIMENTO URINARIO

El examen microscópico de la orina proporciona muchos datos valiosos para la detección, diagnóstico diferencial y valoración de las alteraciones del tracto urinario.<sup>4</sup> En este análisis las cifras de piuria significativas aceptadas por la mayoría



de los autores sería entre 5 ó más glóbulos blancos (leucocitos) por campo de menor aumento en orina centrifugada (Kass 1956) y 10 ó más glóbulos blancos por mm<sup>3</sup> en orina no centrifugada. Tiene 73% de sensibilidad y hasta 98% de especificidad.<sup>7, 36, 45, 47, 76</sup> La observación de leucocitos en el sedimento urinario es una práctica habitual y ha sido recomendada como complemento para la interpretación de los urocultivos.<sup>77</sup>

#### 5.4 UROCULTIVO

La Academia Americana de Pediatría recomienda como examen estándar para el diagnóstico, realizar un urocultivo, el cual es positivo en forma significativa, según el número de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) por ml de orina y el método de recolección de la muestra.<sup>11, 38</sup> Proporciona el diagnóstico de certeza e identifica al germen causante constituyendo la prueba esencial para el diagnóstico de infección urinaria, por lo cual debe realizarse siempre que se sospeche de ella antes de comenzar el tratamiento antibiótico.<sup>30, 50</sup>

## 6. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento deben ser la obtención de una respuesta rápida y efectiva, prevención de la recurrencia y evitar la aparición de resistencia a los antibióticos.<sup>78</sup> Existen medidas generales como una hidratación adecuada, educación de hábitos miccionales, corregir higiene perigenital. El tratamiento antibiótico adecuado y oportuno de las IVU soluciona el problema en forma eficiente en la gran mayoría de los casos y evita la aparición de complicaciones como infecciones recurrentes, infecciones del parénquima renal e infecciones sistémicas. El tratamiento antibiótico se inicia inmediatamente tras la toma de muestra de orina, de forma empírica según consideraciones epidemiológicas, debiendo escogerse un antimicrobiano efectivo contra el microorganismo más probablemente involucrado tomando en cuenta los antecedentes del paciente. Esto implica que es necesario



conocer la susceptibilidad in vitro de los agentes etiológicos de IVU, frente a los antimicrobianos de uso habitual, debido al fenómeno dinámico y en constante aumento de la resistencia bacteriana.<sup>48, 79-81</sup>

El tratamiento antimicrobiano para sepsis neonatal es el indicado. La asociación de un betalactámico más un aminoglucósido permite una cobertura de más del 90% de los microorganismos involucrados (Tabla 5, 6). El tratamiento debe ser de 10 a 14 días. Cuando se pueda prescindir de la vía endovenosa, se puede recurrir a la intramuscular o a la vía oral cuando sea posible. Cualquiera de las combinaciones es igualmente eficaz y segura; la diferencia es principalmente el costo. En neonatos con hiperbilirrubinemia, no se recomienda la ceftriaxona. Los lactantes menores de tres meses con IVU deben ser tratados con los mismos criterios.<sup>66</sup>

Tabla 5.- **Dosis de antimicrobianos para el tratamiento de IVU en neonatos con peso menor a 2, 000g.**

<b>Antibióticos</b>	<b>Peso &lt; 1, 200 g</b>	<b>Peso 1, 200 g</b>	<b>A 2, 000 g</b>
		0 a 7 días	>De 7 días
Ampicilina	25 c/12 h	25 c/12 h	25 c/12 h
Cefotaxima	50 c/12 h	50 c/12 h	50 c/8 h
Ceftriaxona	50 c/12 h	50 c/12 h	50c/24 h
Amikacina	7.5 c/24 h	15 c/24 h	15 c/24 h
Netilmicina	6 c/24 h	6 c/24 h	6 c/24 h
Gentamicina	2.5 c/24 h	5 c/24 h	7 c/24 h

Dosis intravenosa en mg/kg de peso e intervalos de administración en horas



Tabla 6.- **Dosis de antimicrobianos para el tratamiento de IVU en neonatos con peso mayor a 2, 000 g**

Antibióticos	Peso <	2, 000 g
Ampicilina	25 c/8 h	25 c/6 h
Cefotaxima	50 c/12 h	50 c/12 h
Ceftriaxona	50 c/24 h	50 c/24 h
Netilmicina	6 c/ 24 h	6 c/24 h
Amikacina	20 c/24 h	20 c/24 h
Gentamicina	5 c/ 24 h	5 c/24 h

Dosis intravenosa o intramuscular en mg/kg de peso e intervalos de administración en horas.

En otras edades el tratamiento se debe guiar de acuerdo al sitio de la infección.

**Infecciones de vías urinarias bajas (cistitis):** el tratamiento de preferencia debe ser por vía oral. Pueden utilizarse amoxicilina, TMP/SMX y nitrofurantoina de acuerdo a las dosis recomendadas en la tabla 7 La duración del tratamiento por vía oral debe ser de 5 a 7 días. Los tratamientos menores a 4 días fallan con mayor frecuencia. Tratamientos más prolongados (mayor de 7 días) no tienen ventaja e incrementan el riesgo de efectos adversos.<sup>66</sup>

Tabla 7.- **Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de IVU bajas en niños**

Antimicrobianos	Dosis
Nitrofurantoina	5 a 7 mg/kg dividido en dosis c/6 h
Trimetoprim/sulfametoxazol	6 a 12 mg/kg/día en dosis c/12 h
Amoxicilina	20 a 40 mg/kg dividido en dosis c/8 h



**Infección de vías urinarias altas (pielonefritis):** menos del 20% de los pacientes requiere hospitalización, ya que son de mayor edad, toleran la vía oral y tienen menos manifestaciones sistémicas. El tratamiento debe iniciarse por vía parenteral por 3 a 5 días; debe continuar por vía oral, hasta completar diez a 14 días. El cambio de vía parenteral a oral se basa en la desaparición de la fiebre y la mejoría del estado general. Los esquemas de tratamiento incluyen monoterapia con cefalosporinas de tercera generación, aminoglucósidos, fluoroquinolonas o la combinación de un beta lactámico y un aminoglucósido. Los antibióticos recomendados para el tratamiento de pielonefritis se enlistan en la tabla 8. Cuando la respuesta clínica no es satisfactoria, el tratamiento antimicrobiano se puede adecuar según la etiología y la sensibilidad del microorganismo.<sup>66</sup>

Tabla 8.- **Antimicrobianos recomendados para el tratamiento de pielonefritis en niños**

<b>Medicamento</b>	<b>Dosis</b>
Ceftriaxona	75 mg/kg c/24 h
Cefotaxima	150 mg/kg/día dividido en 3 a 4 dosis
Cefepime	50 mg/kg/día dividido en 3 dosis
Gentamicina	6 a 7.5 mg/kg/día (una dosis al día)
Amikacina	15 mg/kg/día (una dosis al día)
Netilmicina	6 mg/kg/día (una dosis al día)
Ciprofloxacina	10 mg/kg/día dividido en 3 dosis



## II. JUSTIFICACIÓN

La IVU es una de las infecciones más frecuentes en la infancia, constituye uno de los problemas más habituales en las consultas médicas.<sup>34</sup> En el mundo se estima en 150 millones el número de infecciones urinarias por año<sup>20</sup>, ocasionando su diagnóstico y tratamiento un elevado costo económico. Sin embargo no es fácil diagnosticar una IVU ya que la clínica, sobre todo en menores de dos años, suele ser inespecífica. Aunque el urocultivo es el método diagnóstico de referencia, las dificultades para su recogida y la demora de su resultado, así como los sobrecostos que genera, obligan a menudo a establecer un diagnóstico empírico, solo considerando los datos clínicos y los resultados de los parámetros del análisis del examen general de orina.<sup>39, 82</sup> Por ello, resulta de gran importancia conocer la prevalencia de IVU, y valorar pruebas rápidas de diagnóstico para que se disminuya significativamente el número de individuos que se escapen al diagnóstico precoz y oportuno, se obtengan tasas de curación dentro de los mejores rangos de eficacia, efectividad y eficiencia, se disminuya la proporción de efectos secundarios del tratamiento y las complicaciones a corto y largo plazo, se disminuya la proporción de secuelas a mediano y largo plazo, se disminuya los costos del cuidado médico tanto en el diagnóstico, como en el tratamiento y en el seguimiento.

En España incluye el 10 % de las consultas del médico en general y el 40 % del urólogo y en el ámbito hospitalario es la infección más usual.<sup>20</sup>

Según el informe técnico de la división de enfermedades bacterianas y micóticas del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC), de octubre de 2005, alrededor de 4 millones de consultas médicas ambulatorias son por IVU, lo que representa 1 % del total de consultas ambulatorias en los Estados Unidos. Financieramente, el costo anual estimado para



la IVU, adquirida en la comunidad, en los Estados Unidos es aproximadamente 1,6 mil millones de dolares.<sup>79</sup> Pero con independencia de consideraciones económicas, las IVU son por sí mismas un problema de salud importante: causan un gran malestar en quien las padece y, aunque en sus formas más leves no parecen tener repercusiones directas sobre la mortalidad, el tracto urinario sigue siendo el principal asiento de los focos bacterémicos (en especial, de las bacteremias por gérmenes Gram negativos), y en sus formas complicadas pueden llegar a tener serias repercusiones sobre la mortalidad.<sup>34</sup>

En la literatura se ha reportado que las pruebas rápidas para el diagnóstico de IVU como son tinción Gram, parámetros químicos (Tira Reactiva) y sedimento urinario (cámara de Kova) tienen un porcentaje de efectividad confiable, por lo que es necesario valorar estos parámetros en nuestro medio para ver su sensi-especificidad y así poder apoyar al médico dándole un resultado presuntivo confiable, considerando además de que la mayoría de los laboratorios no cuentan con análisis microbiológicos, no les genera un costo grande realizar las pruebas rápidas que sugerimos en este trabajo de investigación.



## III. PROBLEMA

El SUIVE registra que las Infecciones de Vías Urinarias ocupan un 3er lugar de causa de enfermedad en el Estado de Michoacán, por lo que es importante estudiarlas para dar tratamientos adecuados evitando secuelas y complicaciones. En el laboratorio un apoyo diagnóstico importante y confiable es el urocultivo, pero este puede tardar hasta 72 hrs. de proceso, así que creemos necesario contar con pruebas confiables (tinción Gram, sedimento urinario en cámara de Kova y esterasa leucocitaria en tira reactiva) que den un resultado presuntivo y rápido que permita apoyar al diagnóstico clínico en menos de 24 hrs.



## IV. HIPOTESIS

La tinción Gram, el sedimento urinario y los parámetros químicos (esterasa leucocitaria en tira reactiva) muestran una alta sensibilidad y especificidad, y se pueden utilizar para un diagnóstico rápido de las I.V.U.



## V. OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Evaluar las pruebas rápidas (tinción Gram, sedimento urinario en cámara de Kova y esterasa leucocitaria en tira reactiva) para el diagnóstico de I.V.U., así como los agentes causales que las ocasionan en pacientes pediátricos del H.I.M.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ⦿ Determinar la utilidad de la tinción Gram, el sedimento urinario y de los parámetros químicos (esterasa leucocitaria en tira reactiva) en el diagnóstico rápido de I.V.U.
- ⦿ Estimar la frecuencia de los pacientes con I.V.U. por edad, sexo, servicio y agente etiológico.
- ⦿ Determinar la susceptibilidad de los agentes causales a los antimicrobianos.



## VI. METODOLOGÍA

**Tipo de estudio:** Longitudinal, descriptivo y prospectivo.

**Universo de trabajo:** Pacientes procedentes del Hospital Infantil de Morelia que solicitan estudios de cultivo de orina.

**Periodo de tiempo:** Febrero-abril de 2008

**Criterios de inclusión:** Todas las muestras de orina para cultivo de los pacientes que acudan al laboratorio, que contengan los datos de edad, sexo y servicio.

**Criterios de exclusión:** Todas las muestras de orina para cultivo de los pacientes mayores de 15 años.

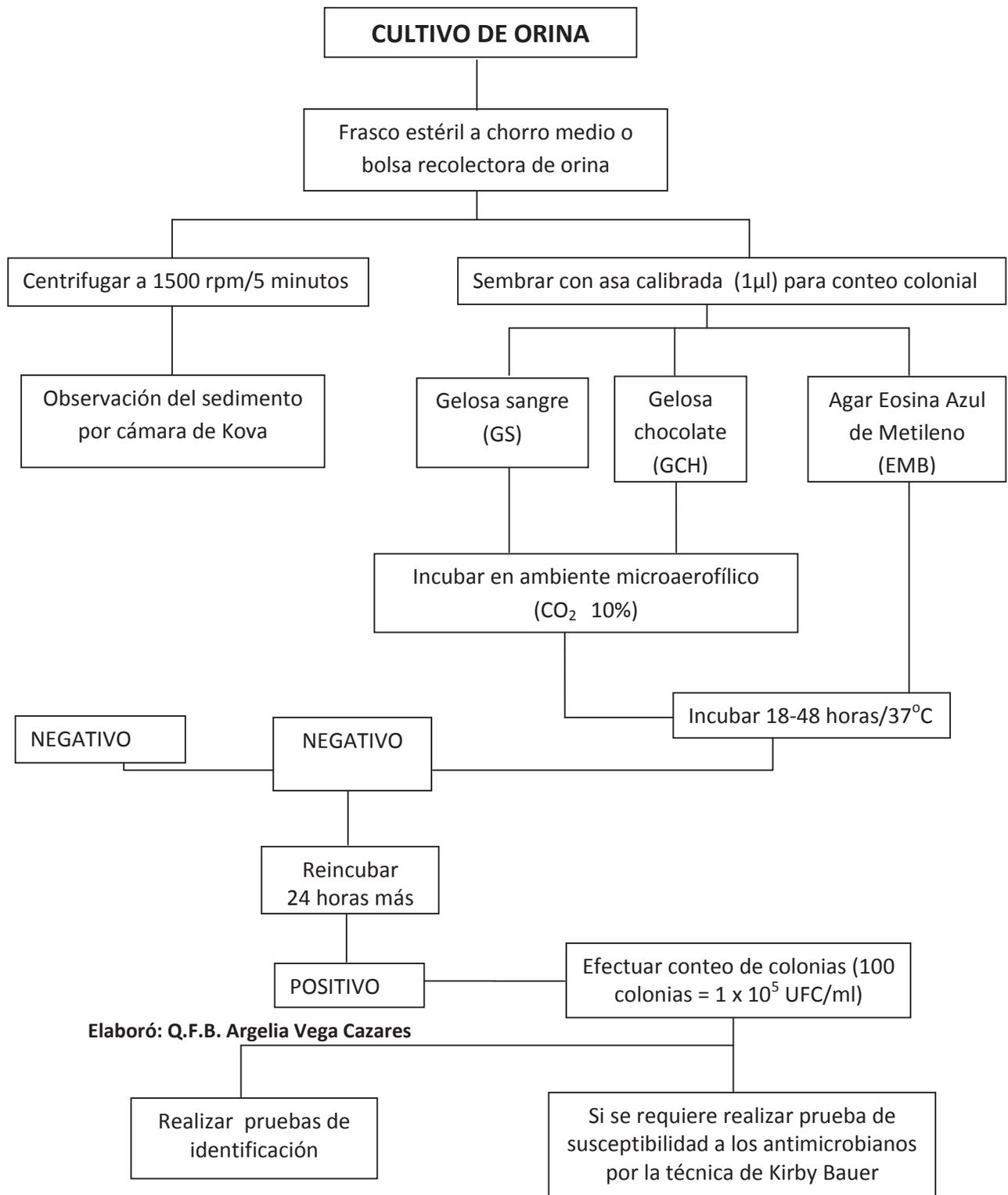
**Criterios de eliminación:** Todas las muestras de orina para cultivo de los pacientes que acudan al laboratorio, que no contengan los datos de edad, sexo y servicio.

**Procesamiento de datos:** Manuales y computarizados. Los datos se registraron en una bitácora de laboratorio y posteriormente se pasaron al programa de Microsoft Excel, donde nos apoyamos para procesar los datos.

**Técnicas de análisis estadístico:** Porcentajes.

**Control y validación de métodos, técnicas y datos:** Gráficas y tablas.

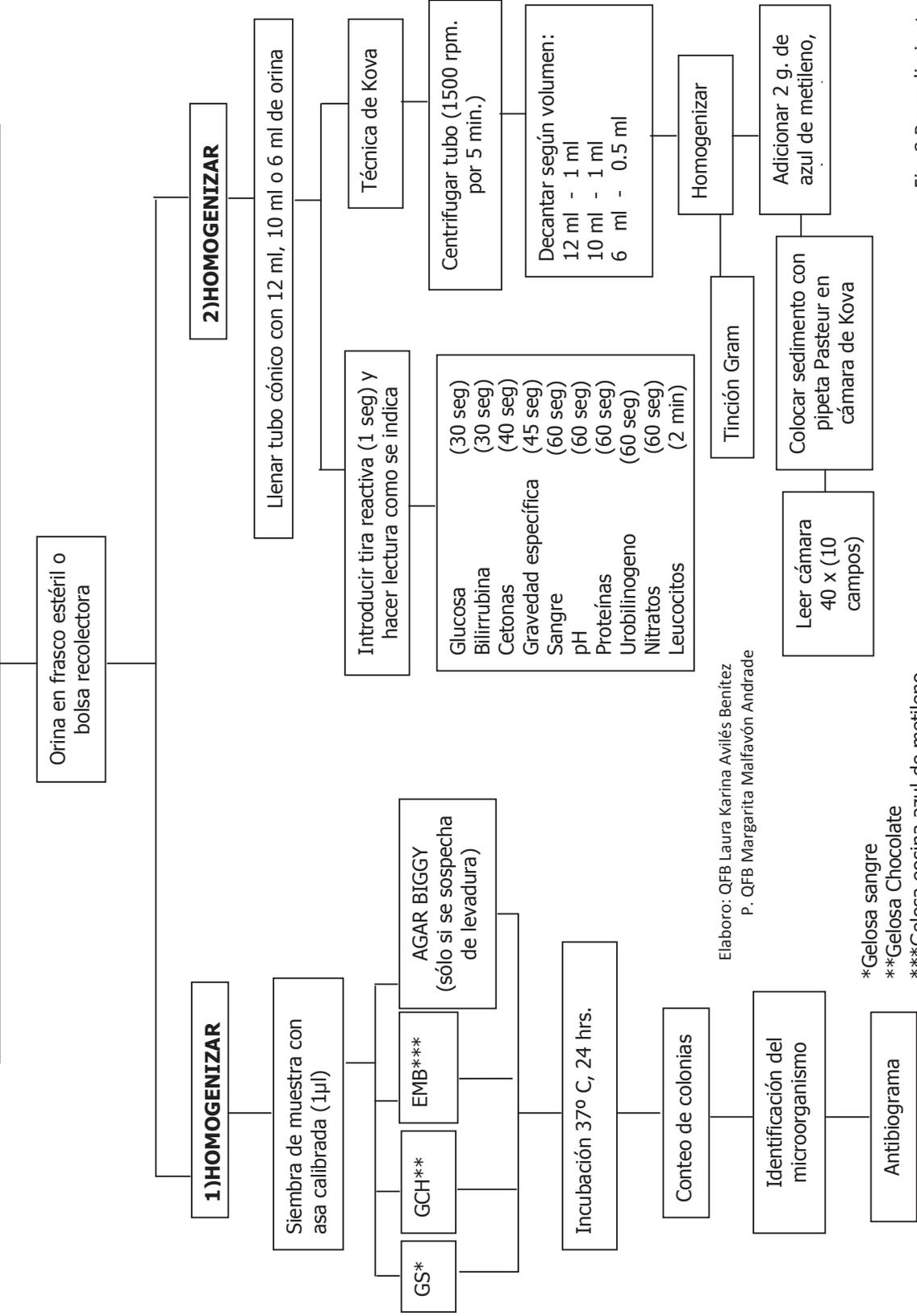
## PROCEDIMIENTOS



Elaboró: Q.F.B. Argelia Vega Cazares



**PROSEDIMIENTO QUE SE LLEVO A CABO EN LA PRESENTE INVESTIGACIÓN**



Elaboro: QFB Laura Karina Avilés Benítez  
P. QFB Margarita Malfavón Andrade

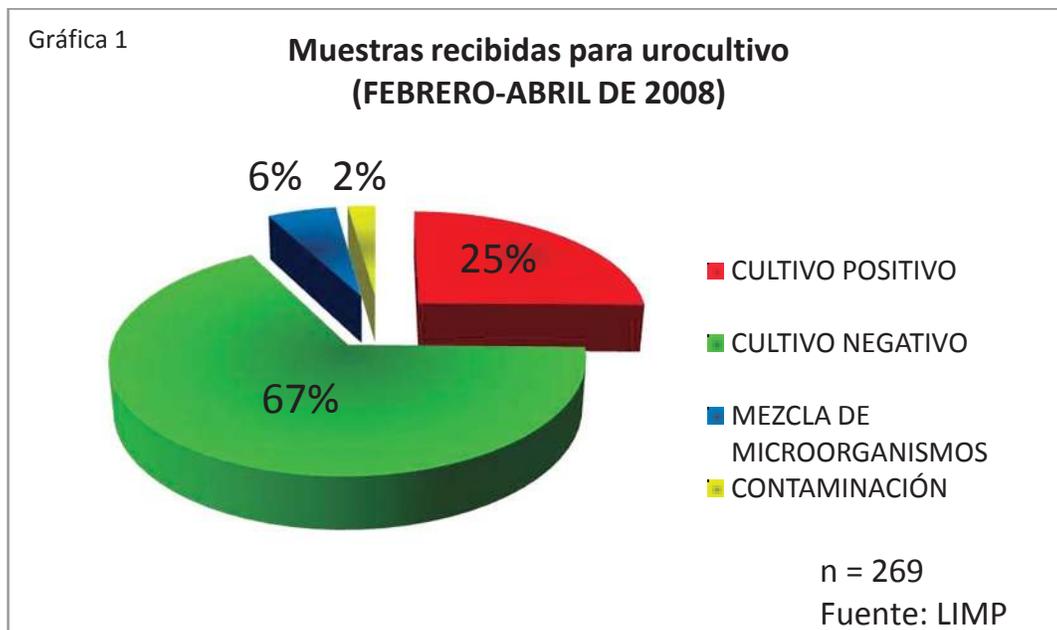
\*Gelosa sangre  
\*\*Gelosa Chocolate  
\*\*\*Gelosa eosina azul de metileno

Fig. 8 Procedimiento



## VII. RESULTADOS

En el periodo de febrero a abril de 2008 en el Laboratorio de Investigación en Microbiología y Parasitología (LIMP) se realizaron 269 cultivos de orina, de los cuales solo 67 fueron positivos lo que corresponde a un 25%, 181 negativos lo que equivale a un 67%, en 15 cultivos observamos mezcla de microorganismos siendo 6% y 6 cultivos contaminados (corinebacterias y lactobacillus), correspondiendo a un 2%. Lo anterior se muestra en la gráfica 1.



A los 269 orinas que se procesaron se les realizó aparte del urocultivo una tinción Gram, lectura del sedimento urinario por medio de cámara de Kova y lectura de la esterasa leucocitaria por medio de tira reactiva. Para obtener los valores de la



sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las pruebas rápidas a valorar hicimos uso de la tabla cuadri-celular. Los resultados obtenidos se muestran en las tablas 1, 2 y 3.

Tabla 1	CULTIVO POSITIVO	CULTIVO NEGATIVO	TOTAL
<b>Tinción Gram POSITIVA</b>	65	21	86
<b>Tinción GramNEGATIVA</b>	23	160	202
<b>TOTAL</b>	<b>88</b>	<b>181</b>	<b>269</b>

Tabla 2	CULTIVO POSITIVO	CULTIVO NEGATIVO	TOTAL
<b>Sedimento urinario (Cámara de Kova) POSITIVA</b>	44	45	89
<b>Sedimento urinario (Cámara de Kova) NEGATIVA</b>	44	136	180
<b>TOTAL</b>	<b>88</b>	<b>181</b>	<b>269</b>

Tabla 3	CULTIVO POSITIVO	CULTIVO NEGATIVO	TOTAL
<b>Esterasa leucocitaria (Tira reactiva) POSITIVA</b>	33	34	67
<b>Esterasa leucocitaria (Tira reactiva) NEGATIVA</b>	55	147	202
<b>TOTAL</b>	<b>88</b>	<b>181</b>	<b>269</b>



De las tablas cuadri-celulares anteriores, se realizaron los cálculos con las formulas presentadas en la metodología y se obtuvo lo presentado en la tabla 4.

Tabla 4

<b>PARAMETROS RESPECTO AL ESTÁNDAR DE ORO (CULTIVO)</b>	<b>TINCIÓN GRAM</b>	<b>SEDIMENTO URINARIO (CÁMARA DE KOVA)</b>	<b>ESTERASA LEUCOCITARIA (TIRA REACTIVA)</b>
<b>SENSIBILIDAD</b>	73.86%	50%	37.5%
<b>ESPECIFICIDAD</b>	88.39%	75.13%	81.21%
<b>VALOR PREDICTIVO POSITIVO</b>	75.58%	49.43%	49.25%
<b>VALOR PREDICTIVO NEGATIVO</b>	87.43%	75.55%	72.77%

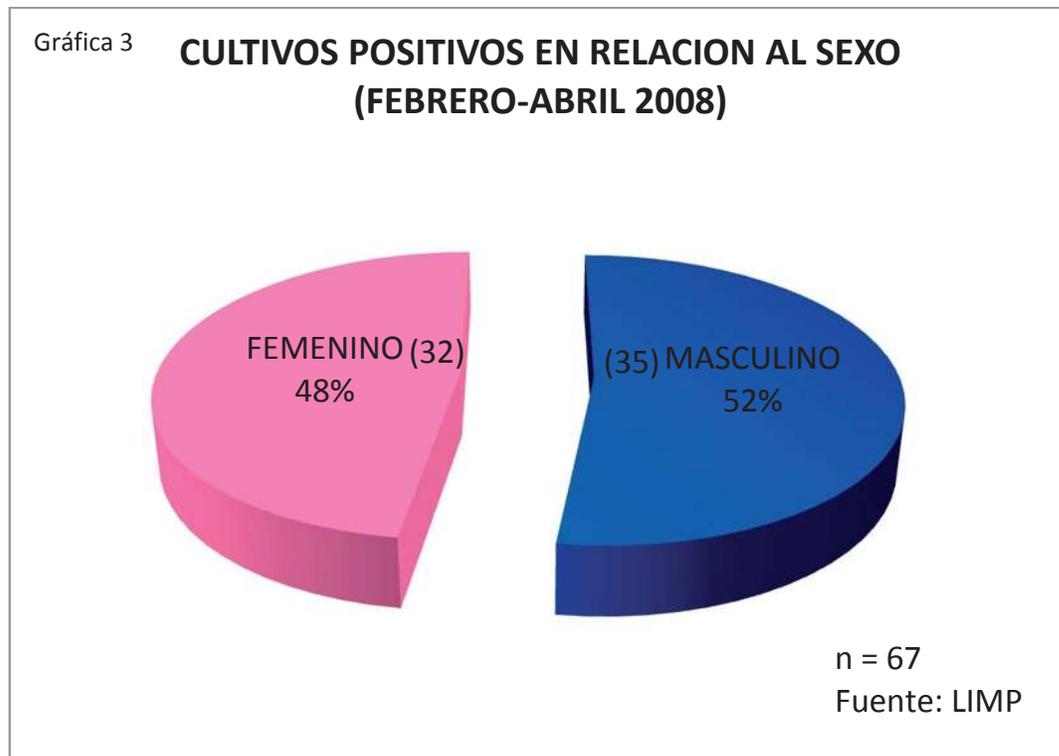


De los cultivos positivos que fueron 67 se seleccionaron los grupos de edad: Lactantes de 1 mes a 3 años, Preescolar de 3 a 6 años, Escolar de 6 a 12 años y mayores de 12 a 15 años. Obteniendo la mayor prevalencia en lactantes con un total de 29 cultivos positivos constituyendo el 43%, seguido de la edad escolar con un 30%, después la preescolar con un 19% y finalmente mayores de 12 años solamente fueron 5 cultivos correspondiendo al 8%. Lo anterior esta representado en la gráfica 3.



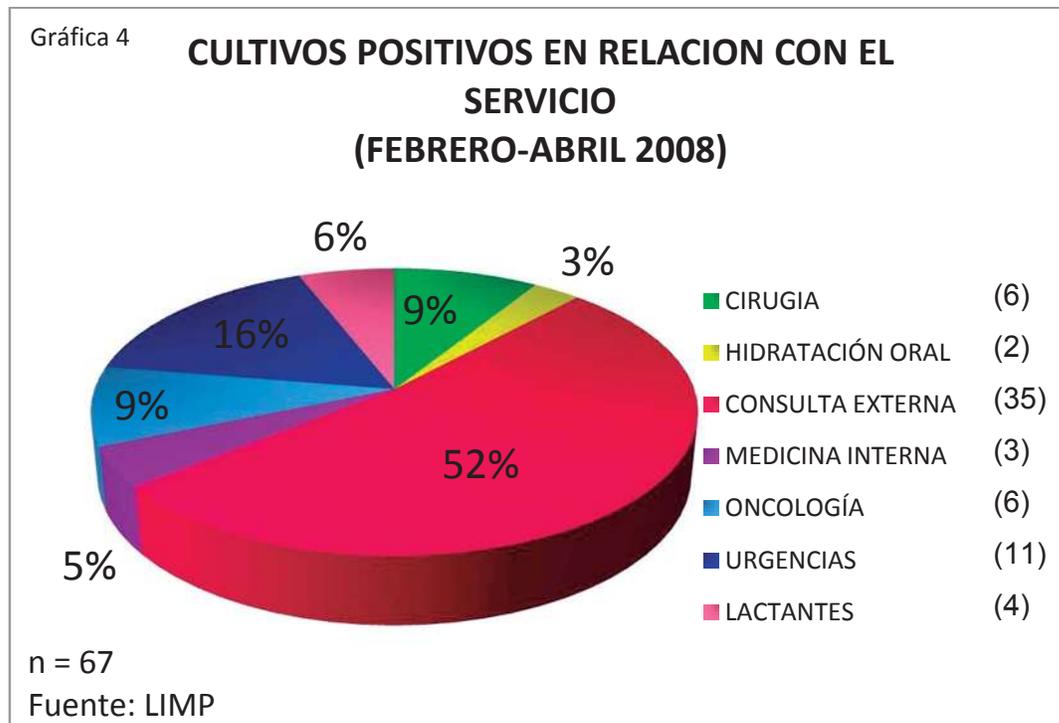


Dentro de los cultivos positivos 35 pertenecieron a pacientes del sexo masculino conformando un 52%, mientras que del sexo femenino son 32 cultivos que corresponden al 48%. Estos resultados se muestran en la gráfica 4.





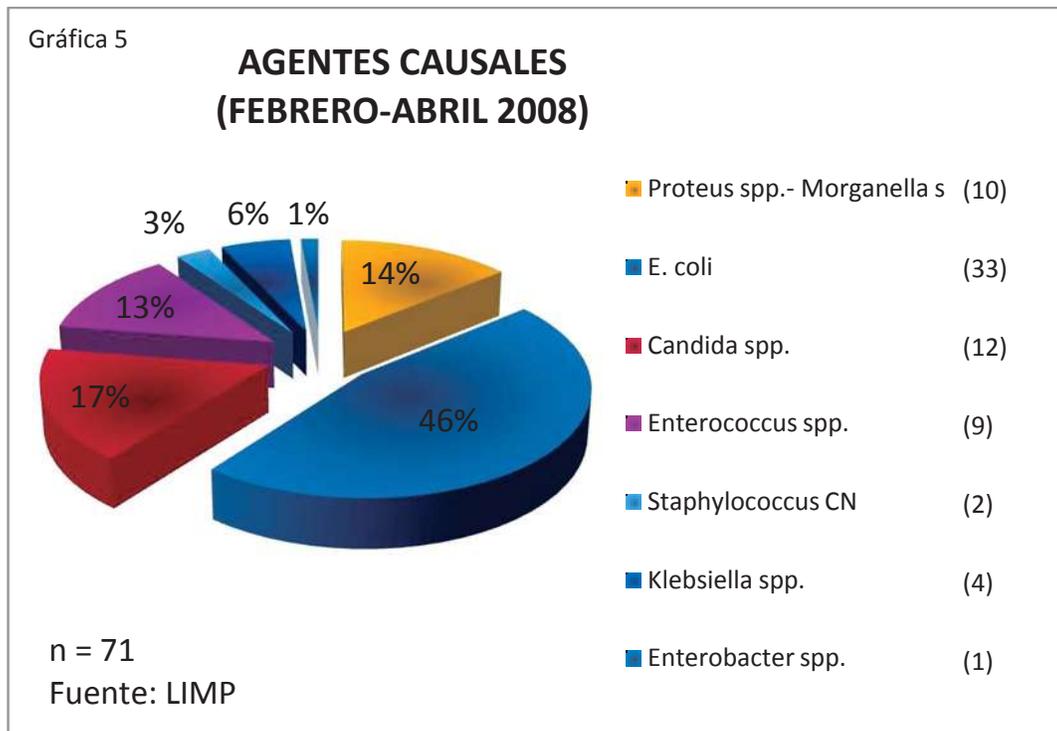
Se recibieron las muestras de orina de 7 servicios del hospital: Cirugía, Hidratación oral, consulta externa, medicina interna, oncología, urgencias y lactantes. Siendo consulta externa el servicio del que más muestras de orina recibimos ocupando un 52%, el resto se distribuye entre los demás servicios. El resto de los porcentajes son mostrados en la gráfica 5.



Al igual que se maneja en la literatura en el Hospital Infantil el agente causal más frecuente de IVU es *Escherichia coli* con un 46%, el resto se distribuye de forma



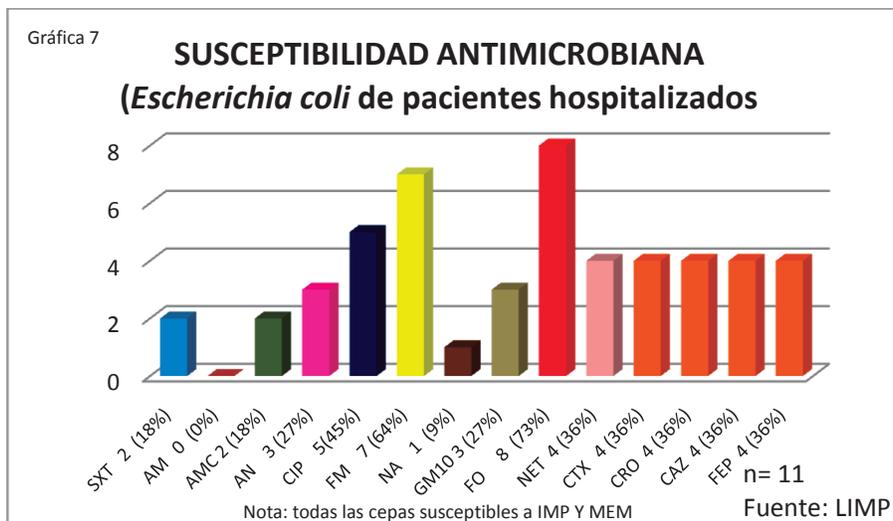
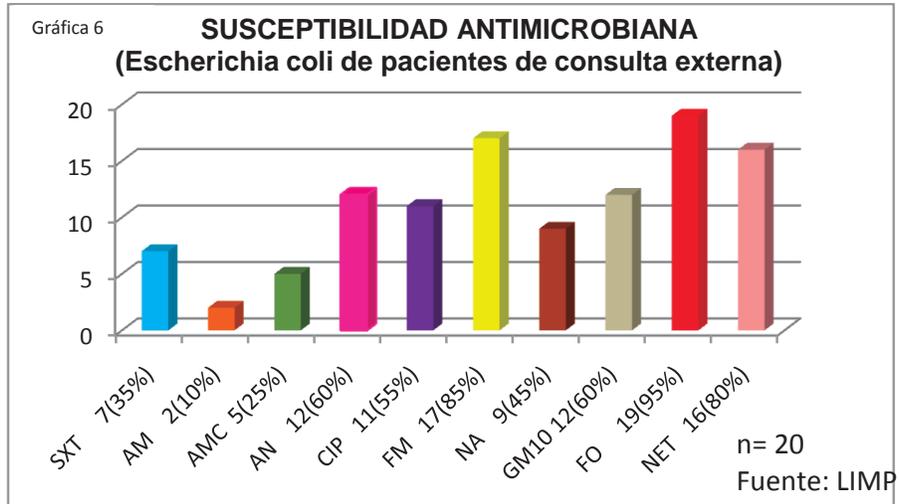
descendente en *Candida sp.*, *Proteus sp.*-*Morganella sp.*, *Enterococcus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Staphylococcus CN* y *Enterobacter sp.* Los porcentajes de aislamiento se muestran en la gráfica 2.



Respecto a la susceptibilidad a antimicrobianos se tomo en cuenta únicamente al agente causal aislado más frecuente, siendo *Escherichia coli*, se tienen 31 cepas a las cuales se les realizo un antibiograma, 20 cepas son procedentes de pacientes de consulta externa y 11 cepas son de pacientes



hospitalizados. En ambos casos la *E. coli* presenta una alta susceptibilidad a fosfomicina, nitrofurantoína, netilmicina, ciprofloxacino y amikacina, y por el contrario la mayoría de cepas de *E. coli* han creado amplia resistencia a ampicilina y ampicilina/clavulanato principalmente (gráficas 6 y 7). Respecto a los pacientes hospitalizados solo 7 cepas de 11 fueron productoras de Beta-lactamasas.



## VIII. DISCUSIÓN



El urocultivo sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de las infecciones de vías urinarias, aunque generalmente da un resultado negativo en un 80% de casos. Lizama y cols en Santiago de Chile reportan 21% de cultivos positivos, Benavidez y cols en la Paz Bolivia un 20%, Luján y cols. en Perú un 22%. En nuestro estudio nosotros encontramos un 25% de cultivos positivos, siendo este un porcentaje un poco mayor a los reportados.

De acuerdo a las pruebas rápidas que planteamos en nuestro estudio como apoyo a un diagnóstico oportuno, se observa un porcentaje bajo de sensibilidad y un porcentaje alto de especificidad en la lectura del sedimento urinario por cámara de Kova y en la esterasa leucocitaria por medio de tira reactiva, lo que nos indica que son pruebas que nos ayudan a dar un resultado negativo confiable, pero si el resultado es positivo no debemos confiar en el y debe ser corroborado con la realización de un urocultivo. Por otro lado se observa que la tinción Gram al tener una sensibilidad y especificidad alta es una prueba muy confiable tanto para dar un resultado verdadero positivo como verdadero negativo, la cual es sencilla de realizar y requiere de un bajo costo.

De acuerdo al SUIVE la mayor incidencia de infecciones urinarias se encuentra en la edad escolar (de 5 a 9 años). En esta investigación la edad escolar ocupa el segundo lugar, esto es debido a que la mayoría de nuestras muestras provienen de niños de edades de 1 mes a 3 años y estos son los que ocupan el mayor número de infecciones urinarias en la población que se estudio.

Se ha reportado que la IVU afecta más al sexo femenino que al masculino en la infancia, pero en este caso como la mayoría de nuestras muestras corresponden a lactantes, en la literatura mundial se conoce que a esta edad la IVU es mas frecuente en niños que en niñas.



En el laboratorio la mayoría de muestras para urocultivo que recibimos fueron de pacientes de consulta externa, por lo que podemos decir que la IVU es un problema ambulatorio más que nosocomial.

Mundialmente el agente causal más frecuente de las IVU es *Escherichia coli*. Alonso y cols. en Uruguay reportan *E. coli* con un 73.5%, Benavidez y cols. en Bolivia reportan *E. coli* con un 65%, entre otros. Nosotros obtuvimos a *E. coli* en un 46% un poco bajos comparados con la literatura, pero cabe mencionar que en México no encontramos estudios realizados en pediatría donde nos informen valores para comparar nuestro estudio.

La Organización Mundial de la Salud ha considerado la emergencia y diseminación de la resistencia antimicrobiana como un problema prioritario y por ello desde septiembre de 2001 se instituyó una medida global para la contención de la resistencia antimicrobiana (*Global Strategy for Containment of Antimicrobial Resistance*), que incluye como medida fundamental la vigilancia de la sensibilidad antimicrobiana. Por eso es importante publicar y dar a conocer los patrones y tendencias de sensibilidad en los diferentes hospitales del país y el mundo para aplicar o intensificar medidas estrictas de vigilancia y control del uso de los antibióticos.<sup>18</sup>

La resistencia bacteriana de *Escherichia coli* a los antibióticos se relaciona con el consumo de éstos ya que, la presión selectiva que ejercen, favorece la creación, adaptación y diseminación de mecanismos de resistencia a los antimicrobianos. La prevalencia creciente de resistencias hace imprescindible que para orientar racionalmente el tratamiento empírico de la infección urinaria en el medio extrahospitalario, lo que constituye una práctica habitual y recomendada, los laboratorios de microbiología informen periódicamente a los clínicos de los patrones de sensibilidad de las bacterias potencialmente causantes de infección en cada área



geográfica.<sup>15</sup> Efectivamente al revisar la bibliografía la sensibilidad a antimicrobianos varia mucho dependiendo de el lugar donde se realizo cada estudio.



## IX. CONCLUSIONES

- De las tres pruebas rápidas que sugerimos como apoyo a un diagnóstico de IVU oportuno, la tinción Gram fue la única que presento una alta sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo; por lo que puede ser utilizada como prueba rápida para apoyar en el diagnóstico oportuno de una I.V.U.
- La frecuencia de las IVU en pacientes del Hospital Infantil de Morelia predomina en pacientes del servicio de consulta externa de sexo masculino debido a que la mayoría de niños con cultivo positivo fueron lactantes y a esta edad las IVU son más frecuentes en niños que en niñas.
- El agente causal más frecuente es *Escherichia coli*, concordando con lo revisado en la literatura.
- *Escherichia coli* presenta una susceptibilidad antimicrobiana considerable a fosfomicina, nitrofurantoína, netilmicina, amikacina y ciprofloxacino.y resistencia antimicrobiana a la ampicilina y ampicilina/clavulanato.



## X. ANEXOS

### MATERIAL Y REACTIVOS

- Asa calibrada (1µl), Mechero de bunsen, Agar base sangre (Becton-Dickinson), Agar base chocolate (Becton-Dickinson), Agar eosina azul de metileno (Becton-Dickinson), Incubadora.
- Tubos cónicos (12 ml), Pipetas estériles, Cámara de Kova, Centrifuga, Microscopio.
- Tiras reactivas.
- Portaobjetos, Safranina, Cristal violeta, Solución yodo-lugol, Solución alcohol-cetona, Agua, Microscopio.
- Tubos de tampón de rosca estériles, frascos estériles de plástico, refrigerador.
- Agar Triple azúcar Hierro (Becton-Dickinson), Agar Hierro Lisina (Becton-Dickinson), Agar Movilidad Indol y Ornitina (Becton-Dickinson), Agar citrato de Simmons (Becton-Dickinson), Caldo malonato de Edwin (Becton-Dickinson), Caldo urea (Becton-Dickinson).
- Pruebas de catalasa y coagulasa.
- Plasma, Agar biggy (Becton-Dickinson).
- Agar Muller Hinton (Becton-Dickinson), Antibióticos.
- Control de calidad interno de acuerdo al manual de procedimientos del Hospital Infantil de Morelia.



## PROCEDIMIENTOS

### 1) Urocultivo:

Las orinas que recibimos en el laboratorio son tomadas por chorro medio (se requiere de previo aseo de los genitales con jabón neutro y agua, se descarta el primer chorro, se toma la muestra en frasco estéril y termina de orinar fuera del frasco) y bolsa recolectora (previo aseo de los genitales, se pega la bolsa y si no orinan en 30 min es necesario cambiarla por una nueva). La orina es homogeneizada. Junto al mechero tomamos la orina con el asa calibrada (1 $\mu$ l) esterilizada previamente y la sembramos descargando en una línea central, después realizamos estrias abiertas, en los medios agar sangre, chocolate y eosina azul de metileno. Incubamos las placas a 37°C durante 24- 48 hrs. Fig. 3 El Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales marca como IVU cuando el cultivo de orina tomada por chorro medio es mayor de 50, 000 UFC/ml.

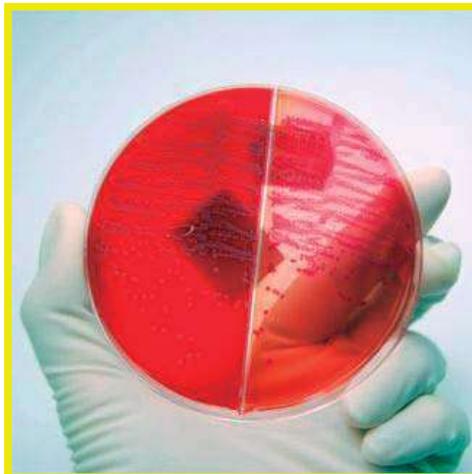


Fig. 3 Urocultivo



## 2) Lectura del sedimento urinario en cámara de Kova:

Después de realizar el urocultivo transferimos una alícuota de orina a un tubo cónico, llenándolo hasta la graduación de 12 ml, en caso de no conseguir los 12 ml se llena el tubo a 6 ml. Centrifugamos los tubos a una fuerza centrífuga relativa (rcf) de 400 durante cinco minutos; aproximadamente 1500 revoluciones por minuto (rpm) con un rotor de 6 pulgadas de radio. Retiramos los tubos de la centrífuga teniendo cuidado de no perturbar ni desalojar el sedimento. Con una pipeta estéril retiramos el sobrenadante firmemente a la graduación de 1ml, dejando solamente 0.5 ml en caso de haber tomado 6ml. Colocamos dos gotas de azul de metilo (opcional). Agitamos suavemente. Colocamos con pipeta estéril la mezcla de sedimento al portaobjetos Kova colocando una gota en una esquina del pocillo. La cámara se llenará por acción capilar. Fig. 4. Contamos todos los elementos encontrados en 10 campos bajo el objetivo de 40 X.

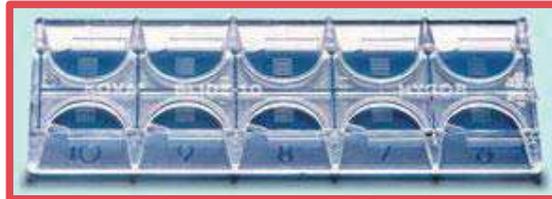


Fig. 4 Cámara de Kova

## 3) Tinción de Gram:

Realizamos un extendido de una gota de orina proveniente del sedimento del tubo cónico en un portaobjetos en forma de espiral. Dejamos secar a temperatura ambiente. Fijamos la muestra al calor (flameado 3 veces aprox.). Agregamos cristal violeta y esperar 1 min, este colorante dejará de color morado las bacterias Gram positivas. Enjuagamos con agua. Agregamos lugol y esperaremos 1 min. Enjuagamos con agua. Agregamos alcohol-cetona inclinando el portaobjetos hasta observar que este salga claro. Enjuagamos con agua. Agregamos safranina y esperamos 1 min, este tinte dejará de color rojo las bacterias Gram negativas. Fig. 5



Enjuagamos con agua. Observamos al microscopio con objetivo 100X con aceite de inmersión.



Fig. 5 Tinción Gram. Bacilos Gram negativos

#### 4) Lectura de la Tira reactiva:

Cuando el tubo cónico contiene 12 ml de orina, introducimos la tira reactiva durante 1 seg. Fig 6 La sacamos y quitamos el exceso colocándola de lado sobre un papel absorbente y realizamos la lectura.

Glucosa	(30 seg)
Bilirrubina	(30 seg)
Cetonas	(40 seg)
Gravedad específica	(45 seg)
Sangre	(60 seg)
pH	(60 seg)
Proteínas	(60 seg)
Urobilinogeno	(60 seg)
Nitratos	(60 seg)
Leucocitos	(2 min)

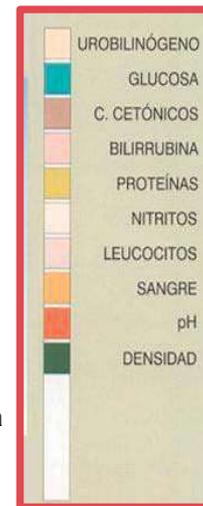


Fig. 6 Tira reactiva



### 5) Tabla cuadri-celular:

Utilizamos esta tabla para determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de las pruebas rápidas que empleamos en el presente trabajo. Fig. 7

Sensibilidad (S): Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo enfermo, es decir, la probabilidad de que para un sujeto enfermo se obtenga en la prueba un resultado positivo. La sensibilidad es, por lo tanto, la capacidad del test para detectar la enfermedad. También se conoce como "fracción de verdaderos positivos".

Especificidad (E): Es la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano, es decir, la probabilidad de que para un sujeto sano se obtenga un resultado negativo. En otras palabras, se puede definir la especificidad como la capacidad del test para detectar a los sanos. También denominada "fracción de verdaderos negativos".

Valor predictivo positivo (VPP): Es la probabilidad de padecer la enfermedad si se obtiene un resultado positivo en el test.

Valor predictivo negativo (VPN): Es la probabilidad de que un sujeto con un resultado negativo en la prueba esté realmente sano.



	ESTÁNDAR DE ORO (urocultivo) POSITIVO	ESTÁNDAR DE ORO (urocultivo) NEGATIVO
<b>PRUEBAS RÁPIDA</b> (Tinción Gram, lectura del sedimento urinario y esterasa leucocitaria) <b>POSITIVA</b>	<b>a</b>	<b>b</b>
<b>PRUEBAS RÁPIDA</b> (Tinción Gram, lectura del sedimento urinario y esterasa leucocitaria) <b>NEGATIVA</b>	<b>c</b>	<b>d</b>

$$S = \frac{a}{a + c} \times 100$$

$$E = \frac{d}{b + d} \times 100$$

$$VPP = \frac{a}{a + b} \times 100$$

$$VPN = \frac{d}{c + d} \times 100$$

Fig. 7 Tabla cuadri-celular



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Potenziani J. (2006). Historia de la Urología I. Academia Biomédica Digital. Enero - Marzo N°26.
2. Santacruz R. A. M., García P. E. (2004). Enseñanza de la Urología. Boletín del Colegio Mexicano de Urología. Vol. XIX, Núm. 1. Enero-Diciembre: 10-15.
3. Otero T. I., Serrano P. A., Chicharro A. J., ed. al. (2007). La patología urológica en la obra de Abulcasis. Archivos Españoles de Urología. Arch. Esp. Urol. v.60 n.8 Madrid.
4. Potenziani J. (2006). Historia de la Urología (y II). Academia Biomédica Digital. Abril - Junio N°27.
5. Avila M. O., Espinoza M. H. (1998). Infección Urinaria en Niños. Veintitrés años de experiencia en un Hospital General "Dr. Fernando Quiróz Gutiérrez" (ISSSTE). Rev. Mex. Pediatr. 65(2): 51-56.
6. Aransay A. (1997). Infección Urinaria en la Infancia. Clínicas Urológicas de la Complutense. 5: 209-219. Servicio de Publicaciones, UCM, Madrid.
7. Gómez V. A., Blazquez I. J., Silmi M. A., ed. al. (1997). Estado actual del diagnóstico biológico de las infecciones urinarias. Clínicas Urológicas de la Complutense. 5:119-126, Servicio de Publicaciones, UCM, Madrid.
8. Gobernado M., Jiménez C. F., Dalet F., ed. al. (2002). Infección Urinaria. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
9. Lozano J. M., Domínguez M. M., Marrujo T. de J. (1999). Hallazgos Paraclínicos y Microbiológicos en Infección Urinaria en Pediatría en el Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá, Colombia.
10. Cavagnaro F. (2005). Infección urinaria en la infancia. Rev Chil Infect. 22 (2): 161-168.
11. Lizama C. M., Luco I. M., Reichhard T. C., ed. al. (2005). Infección del Tracto Urinario en un Servicio de Urgencia Pediátrico: Frecuencia y Características Clínicas. Rev Chil Infect. 22 (3): 235-241.



12. Castaño I., González C., Buitrago Z. Y., ed. al. (2007). Etiología y sensibilidad bacteriana en infección urinaria en niños. Hospital Infantil Club Noel y Hospital Universitario del Valle. Colombia Médica Vol. 38 N° 2, (Abril-Junio).
13. Narváez G. A. I. (2005). Infección de Vías Urinarias en Niños. Departamento de Pediatría, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.
14. Casares A. I., Cano G. A., Rostami P. (2008). Diferencias entre el manejo habitual de la infección urinaria en Atención Primaria y las recomendaciones actuales. Rev Pediatr Aten Primaria. 10: 217- 225.
15. Sánchez M., Guillan M., Fuster F. (2003). Sensibilidad microbiana de *Escherichia coli* en infecciones urinarias extrahospitalarias. Actas Urol Esp. [online]. Vol. 27, no. 10.
16. Pardo R., Morán M., Fernández E. M., ed. al. (2008). Estudio comparativo de las infecciones urinarias en un área sanitaria (1992-2006). BOL PEDIATR. 48: 271-275.
17. Marrero P., Montesdeoca M., Alcoba J., ed. al. (2005). Resistencia Antibiótica de las Bacterias Causantes de Infección Urinaria en la Población Pediátrica de Tenerife. BSCP Can Ped. Volumen 29, nº 3.
18. Cornejo J P., Velásquez A. C., Sandoval S., ed. al. (2007). Patrones de resistencia bacteriana en urocultivos en un hospital oncológico. Salud Pública de México. Vol.49, no.5, septiembre-octubre.
19. Díaz R. L., Cabrera R. E., Fernández N. T., ed. al. (2006). Etiología bacteriana de la infección urinaria y susceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Escherichia coli*. Revista Cubana Pediatría. v.78 n.3.
20. Espinosa S. A., Río Y. M., Suárez S. M. (2002). Infección del tracto urinario.
21. Navarro P., Villaroel E., Jakowlew A., ed. al. (2003). Uropatógenos y su sensibilidad antimicrobiana, identificados en niños con infección urinaria. Antib e Inf. Vol 11, N°1: 25-28.
22. Delgado M. J. A., Blázquez I. J., Gómez V. A., ed. al. (1997). La infección urinaria recurrente en urología: Pautas diagnósticas y terapéuticas. Clínicas Urológicas de la Complutense. 5: 193-202, Servicio de Publicaciones, UCM, Madrid.
23. Carvajal O. A. (s.f.). Infección de vías urinarias, Medellín – Antioquia.



24. Espinoza R. M. (2006). Reflujo vesicoureteral en los pacientes atendidos en la consulta externa de nefrología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera durante el periodo Enero 2001 /Diciembre2005. Trabajo Monográfico para optar al Título de Especialista en Pediatría, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua Facultad de ciencias Médicas Hospital infantil Manuel de Jesús Rivera, Managua Nicaragua, 53p.
25. Cazorla A. N., Florín J., Seoane G., ed. al. (s.f.). Infección del Tracto Urinario. De: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/212/infeccion.html>.
26. Ramos M. A., Bú E., Rivera G. P., ed. al. (2006). Agentes causales de infecciones urinarias y su sensibilidad antimicrobiana en pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna Hospital Escuela. Revista Médica de los Post Grados de Medicina. Vol. 9 N° 3: 334-338.
27. Llera J., Caruso M., Ruiz E. (2006). Evaluación de las ecografías renales prenatal y posinfección, en niños pequeños con un primer episodio de infección urinaria. Arch Argent Pediatr. 104(4):328-332.
28. Caggiani M., Barreiro A., Schol P. (2002). Infección urinaria en niños internados: características clínicas, bacteriológicas e imagenológicas. Arch. Pediatr. Urug. Vol. 73 N 4 Montevideo.
29. Vargas D. F. (2001). Infección Urinaria – Etiopatogenia. Departamento de Urología. Facultad de Medicina, Campus Centro. Universidad de Chile.
30. Martín C. L. M., Ibáñez G. M. P., Fernández M. M. A. (s.f.). Infección del Tracto Urinario en Pediatría. Capítulo 139. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias: 1073-1078.
31. Bianco M., Caletti M. G., Carbajal J., ed. al. (1984). Estudio de la Prevalencia de Infección Urinaria en Escolares de la Ciudad de Buenos Aires. Bol. A. N. de Medicina. Vol. 62-2 sem:447-453.
32. Blanco M., Blanco J., Blanco J. E., ed. al. (1995). Factores de virulencia y serogrupos O de *Escherichia coli* causantes de infecciones urinarias comunitarias. Enferm Infecc Microbiol Clin. 13: 236-241.
33. Díaz A. M., Acoata B. B., Arango A. M. I., ed. al. (2007). Microorganismos diferentes a *E. coli* en la infección del tracto Urinario neonatal y anomalías del



tracto urinario. Servicio de Neonatología. Hospital Pediátrico Universitario "Juan M. Márquez". Ciudad Habana.

34. Barrasa V. I. (1997). Infección urinaria según el sexo. *Med Clin (Barc)*. 109: 333-335.

35. Díaz P. H., Sandoval A. M. (2002). Infección de vías urinarias en pediatría. *ENF INFECC Y MICRO*. 22(1): 14-19.

36. Loris C., Carpena J., Málaga S. (s.f.). Infección urinaria. *Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*: 165-174.

37. Capdevila C. E., Ibáñez M. I., Mainou C. C., ed. al. (2001). Primera infección urinaria en el lactante sano: epidemiología y pautas de diagnóstico y tratamiento. *An. Esp. Pediatr*. 55: 310-314.

38. Luján R. D. A., Pajuelo C. G. R. (2008). Frecuencia y susceptibilidad antimicrobiana de patógenos aislados en infección del tracto urinario. *Rev Fac Med UNAM* Vol. 51 No. 5.

39. Orejón de L. G., Ochoa S. C. (2008). Los lactantes con fiebre y los niños con síntomas urinarios tienen una prevalencia de infección urinaria cercana al 7%. *Evid Pediatr*. 4: 54. De: [http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008\\_numero\\_3/pdf/2008\\_vol4\\_numero3.13.pdf](http://www.aepap.org/EvidPediatr/numeros/vol4/2008_numero_3/pdf/2008_vol4_numero3.13.pdf)

40. Rodríguez P. E., Gastelbondo A. R. (s.f.). Guía de Manejo en Niños con Infección Urinaria (IU). *Revista de Pediatría*.

41. Benavides L. V., Melean G. G., Mendoza CH. A., ed. al. (2000). Epidemiología de la infección en niños de 0 a 14 años en el periodo de 1997-1999. *Rev. Soc. Bol. Ped*. 39 (2): 46-49.

42. Martínez D. C., Cambroner G. J. A., Senovilla P. J. L. (1997). Fisiopatología de la infección urinaria. *Clínicas Urológicas de la Complutense*. 5: 51-64.

43. Alonso B., Bernadá M., Pereda M., ed. al. (2001). Infección urinaria en niños: agentes patógenos y sensibilidad antibiótica. *Arch Pediatr Urug*. 72(4): 268-273.



44. Lagos Z. R., Carter S. J., Benavente R. C., ed. al. (1995). Epidemiología de las infecciones del tracto urinario en niños y riesgo de recurrencia y alteraciones nefrourológicas. Rev. Chil. Pediatr. 66 (1); 1-12.
45. Céspedes V. M. J. (s.f.). Infección Urinaria en Pediatría.
46. Espinoza A., Reynalda M. (s.f.). Infección Urinaria Neonatal. Tesis digitales UNMSM.
47. Martínez S. V., Santos R. F. (2006). Infección de las vías urinarias (ITU) en el niño: Plan diagnóstico-terapéutico. BOL PEDIATR. 46: 222-229.
48. Salas N. P., Alvarez L. E., Saieh A. C. (2003). Pautas de diagnóstico y tratamiento en infección urinaria en niños. Rev Chil Pediatr. 74 (3); 311-314.
49. Gancedo G., Hernández. G. (2005). Infección Urinaria Aguda y Recurrente. Pediatr Integral. IX (5):317-324.
50. López M. (s.f.). Infeccion Urinaria en el Niño. Departamento de Pediatría. Centro Médico Docente. La Trinidad, Caracas.
51. Bailey y Scott, Diagnóstico microbiológico, 11 edición, editorial panamericana, págs. 964-966.
52. Pumarola, Agustin Pumarola Busquets. (1987). Microbiología y Parasitología Medica, Edición 2. Pág. 165. De: [http://books.google.com.mx/books?id=Nlego0fDRUQC&pg=PA260&lpg=PA260&dq=fimbrias+manosa+sensibles+de+E.+coli&source=web&ots=CYPxuS1lpP&sig=kTsqDKIDqL851SbiWX2fANhzOjs&hl=es&sa=X&oi=book\\_result&resnum=1&ct=result](http://books.google.com.mx/books?id=Nlego0fDRUQC&pg=PA260&lpg=PA260&dq=fimbrias+manosa+sensibles+de+E.+coli&source=web&ots=CYPxuS1lpP&sig=kTsqDKIDqL851SbiWX2fANhzOjs&hl=es&sa=X&oi=book_result&resnum=1&ct=result).
53. [http://www.zambon.es/infeccionesurinarias/index01\\_01\\_02.htm](http://www.zambon.es/infeccionesurinarias/index01_01_02.htm).
54. Rodríguez V. A., Vargas F. A., Rodríguez L., ed. al. (2002). Infección urinaria nosocomial y el uso del catéter vesical en pediatría. Revista de Pediatría. Sociedad Colombiana de Urología. Volumen 37 No. 4.
55. [http://www.drscope.com/pac/urologia/b5/b5\\_pag18.htm](http://www.drscope.com/pac/urologia/b5/b5_pag18.htm)
56. González D. O. M., López B. J., Baños T. D., ed. al. (2001). Evolución de la Infección Urinaria en el menor de 1 año. VOLUMEN 22, N° 5.
57. Yomayusa N. (s.f.). Infección de la vía urinaria inferior. Capítulo XXII. Guía para manejo de urgencias. pp. 1176-1184.



58. Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-045-SSA2-2004, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales.
59. Méndez L.V., Orellana H. M. C., Simoes F. (2003). Incidencia de infección urinaria en lactantes hospitalizados según método de recolección de la muestra para el examen simple de orina. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Vol 66 N° 2.
60. Malo R. G., Echeverry R. J., Iragorri S., Gastelbondo R. (s. f.). Infección urinaria (IU) en niños menores de 2 años. Sociedad Colombiana de Urología Guía Práctica Clínica (GPC).
61. Raquel L. C., Gómez R. J. F. (2003). Tratamiento de la infección urinaria en pediatría. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. N° 123: 3-13.
62. Aguirre J. O. H., Jiménez S. J. M., Cornejo O. W, ed. al. (2006). Frecuencia de infección del tracto urinario en lactantes con fiebre, sin foco infeccioso evidente, que consultan a la Unidad Vida Infantil de la Universidad de Antioquia del Hospital Francisco Valderrama, Turbo (Antioquia). IATREIA / VOL 19/No.1.
63. Yunes Z. J. L., Galván A. A., Velázquez Q. N. I., ed. al. (1997). Infección urinaria neonatal: Utilidad del examen general de orina y del urocultivo obtenido con bolsa recolectora de plástico. Bol Med Hosp Infant Mex. 54 (8): 359-363.
64. Gómez M. C. M., García B. J. M. (2004). Actualización y Manejo de las Infecciones Urinarias en el Niño. Sociedad de Pediatría de Atención Primaria de Extremadura.
65. Benito F. J. (s. f.). Diagnostico de Infección Urinaria en el Lactante en Urgencias, Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).
66. Arredondo G. J. L., Segura C. E., Calderón J. E., ed. al. (2007). Consenso Mexicano en Infecciones de Vías Urinarias en Pediatría. Acta Pediatr Mex. 28(6):289-93.
67. Luján R. D. A., Pajuelo C. G. R. (2005). Método rápido para detección de bacteriuria en examen microscópico de orina no centrifugada. Rev Biomed. 16:169-173.



68. Fernández J. B., García R. A., Trebolazabala Q. N., ed. al. (2000). Tinción de Gram y tira reactiva como métodos diagnósticos de la infección del tracto urinario del lactante con fiebre. *An Pediatr (Barc)*. 53:561-566.
69. Flores A. E., Parra R. I, Jiménez A. A., Fernández T. G. (2005). Pruebas presuntivas del análisis de orina en el diagnóstico de infección en vías urinarias entre diabéticos tipo 2. *Salud Pública de México / vol.47, no.5*.
70. García C. P., Camponovo C. R., Triantafilo V. V., ed. al. (2001). Encuesta sobre los métodos de diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. *Rev. chil. infectol*. Vol.18 n.1.
71. Rodríguez R. A. M. (2006). Prácticas de Microscopía en el Laboratorio de Química Clínica Uroanálisis – Espermograma, Universidad de Antioquia Escuela de Bacteriología y Laboratorio Clínico Programa de Microbiología y Bioanálisis Proyecto Curricular Química Clínica Medellín. De: [http://microportal.x10hosting.com/index.php?ind=downloads&op=download\\_file&ide=5&file=uroanalisis\\_espermograma.pdf](http://microportal.x10hosting.com/index.php?ind=downloads&op=download_file&ide=5&file=uroanalisis_espermograma.pdf).
72. García C., González J., Arruebarrena D., ed. al. (1997). Utilidad de la tira reactiva de orina en una consulta de nefrología pediátrica: despistaje de la bacteriuria. *NEFROLOGIA*. Vol. XVII. Núm. 3.
73. Giraldez M. T., Perozo M. J., González G. F., ed. al. (s. f.). Cinta reactiva y Sedimento Urinario vs Urocultivo para determinación de Bacteriuria. De: <http://cyberpediatria.com/iu1.htm>.
74. s. n. (2001). Comité de Microbiología Clínica Sociedad Chilena de Infectología. Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. *Rev. chil. infectol*. Vol.18 n.1.
75. Arambula A. L. (2004). La coloración Gram en el Diagnóstico de la Infección Urinaria. *Bucaramanga Colombia*. UIS. 36:132-137.
76. Zilleruelo G., Donoso E., Puga F., Echeverría I. (1973). Correlación entre el sedimento urinario y el cultivo y recuento de colonias bacteriano Experiencia del consultorio de Nefrología Hospital Luis Calvo Mackenna. *Rev. chil. pediatr*. Vol.44 no.2: 138-142.



77. Lopardo H. A., Pinheiro J. L. (2008). Comparación de la observación de leucocitos en el sedimento urinario con el recuento en cámara de Neubauer. Acta Bioquím. Clín. Latinoam. Vol.42 n.1.
78. Echevarría Z., Sarmiento A. E., Osoreo P. F. (2006). Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. Acta Med Per. 23(1).
79. Murillo R. O. A., Leal C. A. L., Eslava S. J. H. (2006). Uso de Antibióticos en Infección de Vías Urinarias en una Unidad de Primer Nivel de Atención en Salud. Rev. Salud pública. 8 (2): 170-181.
80. Prado J. V., Trucco A. O., Durán T. C., ed. al. (2001). Perfil de resistencia a los antimicrobianos en agentes causantes de infección del tracto urinario en niños chilenos. Rev. méd. Chile. Vol.129 n.8.
81. Giglio M. C., Toro A. C. (1992). Sensibilidad a antimicrobianos comunes de bacterias obtenidas en urocultivos positivos de niños. Rev. Chil. Pediatr. 63 (5); 264-270.
82. López G. J. A., Cuartas T. M. C., Molina U. O. L., ed. al. (2005). Utilidad del citoquímico y la coloración de gran en muestras de orina en el diagnóstico de las infecciones del tracto urinario en pacientes hospitalizados. IATREIA. 18(4): 377-384.
83. Leños M. A., Contreras H. I., Camacho R., ed. al. (1996). Rendimiento diagnóstico de algunas pruebas en orina en las infecciones de vías urinarias. Rev Invest Clin. 48(2): 117-123.
84. Ruiz J. G. (2000). Infección de vías urinarias en pediatría. Univ Méd Bogotá Colombia. 41(4).
85. Madrigal L. R. (2006). Evolución de la Urología en Cuba durante el siglo XIX. Revista Médica Electrónica. 28(4).
86. Cánovas I. J. A., Tramoyeres G. A., Alcalá-Santaella C. C., ed. al. (2004). Obra Urológica y Biografía del Profesor Rafael Alcalá-Santaella (1896-1959). Arch. Esp. Urol. 57, 8: 777-782.
87. Villarroel E., Navarro P., Ramos R., ed. al. (2002). *Escherichia coli* identificadas en pacientes con infecciones urinarias: Sensibilidad antimicrobiana. Rev. Soc. Ven. Microbiol. Vol.22 n.1.



88. Mensa J. (s. f.) Infección urinaria. Hospital Clínica Provincial, Barcelona.
89. Areses T. R. (2002). Tratamiento de la Infección Urinaria: Papel del Pediatra de Atención Primaria. XIX Jornada de pediatría en atención primaria. Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría. Donostia 3 de octubre.
90. Herrera L. P., Duffau T. G., Lagos Z. R. (1997). Importancia de las probabilidades preprueba en el uso de pruebas diagnosticas. Rev. Chil. Pediatr. 68 (3):125-133.
91. Aguilar J. T. (2006). Historia de la Sociedad Mexicana de Urología/Origen. Rev Mex Urol. 66 (1):62-66.
92. Pérez A. M. (2007). Introducción al desarrollo y evolución de la urología española. Arch. Esp. Urol. Vol.60 n.8.