

Infección urinaria en el paciente diabético

Mayor M.C. Froylán **Bautista Cruz**,* Mayor M.C. Gustavo **Escalier Palmer**,*
Tte. Cor. M.C. José Antonio **Frías Salcedo****

RESUMEN. Se analizaron los factores que explican la predisposición de los diabéticos a las infecciones urinarias (IU), así como el análisis de prevalencia de las condiciones asociadas tanto en hombres como en mujeres. De igual forma se correlacionaron el tiempo de evolución de la diabetes mellitus y las complicaciones diabéticas a largo plazo, con la aparición de la infección. La disfunción de la vejiga que resulta de la neuropatía diabética, al igual que la enfermedad vascular generalizada son los factores predisponentes más importantes. En apoyo a lo anterior se ha visto que la prevalencia de bacteriuria es mayor en pacientes con las complicaciones de larga evolución de la diabetes mellitus. La infección urinaria es la infección nosocomial más común encontrada en diabéticos, lo cual se asocia con el uso de catéteres uretrales. La frecuencia de bacteriuria en mujeres con DM demostró ser de dos a cuatro veces mayor que en mujeres sin la enfermedad. La misma condición en el paciente masculino no difiere de manera importante. Las concentraciones altas de glucosa en la orina alteran la función fagocítica de los polimorfonucleares lo cual sugiere que el buen control de la glucosa sanguínea en pacientes diabéticos es indispensable en la prevención de la infección urinaria.

Palabras clave: Infección urinaria, diabetes mellitus.

Se acepta de manera general que los pacientes con diabetes mellitus son más propensos a la adquisición de infecciones que los no diabéticos de similar edad, sexo y estado socioeconómico. De igual manera instalada la infección es más difícil el control de esta condición.

Existen informes sobre la frecuencia elevada para la adquisición de infecciones en el paciente diabético y se recomienda el buen control de la enfermedad como medida para disminuir el riesgo.^{1,2}

La infección del tracto urinario (IU) coexiste sólidamente con la diabetes mellitus. Los factores que colocan al diabético en riesgo de la IU son:

1. Pobre control de la concentración de glucosa.^{1,2}
2. Neuropatía diabética con vejiga neurogénica y retención crónica de orina.³

SUMMARY. We made a review about the reference of the factors that clear up the predisposition of the diabetic to the tract urinary infection and the analysis of prevalency of these condition in both sex. It was correlated the time of evolution of the diabetes mellitus and the complications in a long-time, as the advantage of infection.

The Bladder disfunction that result of a diabetic neuropathy and the vascular disease are the part more important. We have seen that the prevalence of bacteriuria is upturn in patients with a complication of a long time of the DM.

The urinary infection are the most average in the hospital and this have been correlated with the use of catheters.

The prevalence of bacteriuria in women with DM showed be twice to fourfold more that in the nondiabetic. The identical condition in the male patient it not was different.

Finality, the high concentration of glucose in urine modify the function of the PMN it show that the good control of the seric glucose in patients diabetics is more significant for the prevention of IU.

Key words: Urinary infection, diabetes, mellitus

3. Edad avanzada y sexo femenino.
4. Instrumentación del tracto urinario.⁴
5. Vaginitis recurrente.⁵
6. Microangiopatía diabética,⁶ enfermedad renovascular de grandes vasos.
7. Alteración en la función de los leucocitos.⁷

La hiperglicemia altera la respuesta del huésped contra los microorganismos por varios mecanismos. Railfield y sus colaboradores informaron de disminución de la actividad bactericida de los leucocitos contra *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* en pacientes diabéticos con pobre control de la glucosa cuando se comparó con sujetos de control,¹ lo cual puede ser relevante en el establecimiento de septicemia.⁸ Se ha demostrado que con el adecuado control de la diabetes mellitus, la fagocitosis y la quimiotaxis mejoran.⁹ De aquí que los beneficios potenciales derivados de esta situación redunden en la prevención de la infección.

La vejiga neurogénica coexistente con neuropatía proporcióna un reservorio para la infección y coloca al clínico en un dilema para su manejo, a causa de que la cateteriza-

* Escuela Médico Militar. México, D.F.

** Jefe de la Sala de Infectología y Miembro del Comité de Infecciones Intrahospitalarias, Hospital Central Militar, Profesor Titular de la Cátedra de Infectología, Universidad del Ejército y la Fuerza Aérea. México, D.F.

Cuadro 1. Resumen de estudios controlados de la incidencia de bacteriuria en mujeres diabéticas

Diabéticas		No diabéticas	
Total	% Bacteriuria	Total	% Bacteriuria
54	18	337	6
44	16	27	15
152	16	152	5
81	18	81	4
128	19	114	8
91	20	91	19
97	11	100	3

Tomado de Infección y Diabetes Mellitus de Joseph Wheat. ref. 28.

Cuadro 2. Resumen de estudios controlados en hombres diabéticos

Diabéticos		No diabéticos	
Total	% Bacteriuria	Total	% Bacteriuria
141	1	146	2
59	3	59	2
97	11	100	3
67	8	67	3
154	1	154	1
37	5	102	4

Tomado de Infección y Diabetes Mellitus de Joseph Wheat. ref. 28.

ción a menudo es necesaria para el drenaje, lo cual aumenta el riesgo de infección ascendente por el catéter.³

La presencia de neuropatía se correlaciona mejor con la duración de la diabetes mellitus más que con el control metabólico, de esta manera se ha encontrado una prevalencia aumentada de bacteriuria en pacientes con diabetes mellitus de más de 20 años de evolución comparada con pacientes de menor tiempo y que existe relación entre la infección y las complicaciones diabéticas de retinopatía, neuropatía, enfermedad isquémica cardíaca y enfermedad vascular periférica.¹⁰

Las observaciones de que el promedio de duración de la diabetes mellitus es mayor en pacientes con infección que en aquéllos que no la tienen y que hay una prevalencia incrementada de bacteriuria en pacientes con las complicaciones de larga evolución de la enfermedad hacen que se consideren a éstos los factores primarios que colocan al paciente en elevado riesgo para la IU.

Aun cuando no existe correlación entre los síntomas urogenitales y la colonización de la vagina, 10 de 11 pacientes con bacteriuria portaban en la vagina organismos que eran idénticos, en forma aparente, a aquellos aislados de la orina,⁵ de éstos, la mayoría fueron gram negativos; la prevalencia de tales organismos fue cuatro veces más alta y mayor después de la menopausia, lo cual se correlaciona bien con los cambios en el pH de la vagina y de que la uretra femenina es más corta.

La mayoría de las IU en pacientes diabéticos son asintomáticos.^{11,12} Cuando el paciente se encuentra hospitalizado las IU son las infecciones nosocomiales más comunes y ocurren con mayor preponderancia en pacientes cateteriza-

dos,¹³ aunque la bacteriuria puede retardarse hasta un mes, la cateterización a corto plazo da como resultado IU sintomática en 10 a 30% de los pacientes.⁴

La bacteriuria es en estas condiciones mejor tratada por remoción del catéter, si es posible; si éste tiene que permanecer en su lugar, deberá ser cambiado de manera periódica para evitar colonización por bacterias.

Varios estudios no han encontrado diferencias apreciables en la frecuencia de la IU entre diabéticos y el grupo de control¹⁴⁻¹⁶ mientras que otros han mostrado que las mujeres diabéticas adultas tienen una frecuencia de bacteriuria dos a cuatro veces mayor^{5,10,11,12,14,17,18} (Cuadro 1).

La frecuencia de bacteriuria en hombres diabéticos (1 a 11%, promedio 5%) no difiere en forma sustancial de aquella en hombres no diabéticos (1 a 4%, promedio 3%)^{11,12,14,17,19} (Cuadro 2).

Con la excepción de *estreptococo* del grupo B, el cual tiene una alta relación con pielonefritis bacterémica, los gérmenes patógenos aislados no difieren de aquellos encontrados en pacientes no diabéticos. Con la utilización de técnicas de inmunoanálisis (anticuerpo unido a la bacteria) para localizar el sitio de la infección, se encontró que el tracto urinario superior fue alcanzado en 43% de mujeres en evaluación inicial y progresó hasta 79% de los sujetos infectados antes del tratamiento de siete semanas. Los resultados indican la importancia de la ruta ascendente de la infección y que a partir de su establecimiento son frecuentes las complicaciones²⁰⁻²³ (Cuadro 3).

Para el paciente con fiebre y dolor lumbar, se considera a la pielonefritis como diagnóstico probable. Esta afección muestra una prevalencia, en estudios de autopsias, de cuatro a cinco veces más alta en diabéticos que en los que no lo son.²⁴

Las infecciones por hongos son comunes en diabéticos y el uso frecuente de antibióticos promueve las infecciones por estos organismos oportunistas al alterar la flora perineal.

Candida albicans se encontró en la orina de 35% de diabéticos con glucosuria comparado con sólo 9% de diabéticos sin glucosuria.²⁵

Otra especie recuperada de individuos asintomáticos es *Torulopsis glabrata*. Este organismo se encuentra en 1 a 5% de los cultivos positivos, de todas las muestras de orina procesadas en el laboratorio, su aislamiento no implica IU sino que indica colonización subsecuente a la contaminación del perineo. La IU por *Candida* se localiza en el tracto urinario inferior o bien alcanza el riñón. La cistitis por *Candida* se

Cuadro 3. Complicaciones de las infecciones del tracto urinario en pacientes diabéticos

Complicación	Total (n)	% Diabéticos
Pielonefritis enfisematosa	22	72
Cistitis enfisematosa	19	80
Necrosis papilar	250	57
Absceso perinefrítico	52	36
Infección metastásica	130	10

atribuye a infección ascendente debido a un catéter uretral o por administración de agentes antibacterianos.

Tanto *C. albicans* como *T. glabrata* ocasionan absceso renal o perirrenal, y concreciones de hongos en la pelvecilla o los ureteros, que dan lugar a oliguria o anuria y ocasionan un cuadro clínico semejante a la sepsis por gram negativos.^{26,27}

El tratamiento para la candidiasis urinaria se basa en la remoción quirúrgica de la obstrucción, tratamiento parenteral con anfotericina B, con o sin flucitosina e irrigación local de la pelvecilla renal con medicamentos antifúngicos como el fluconazol.

Ciertos factores explican la predisposición de los diabéticos a la IU. La disfunción de la vejiga, que resulta de la neuropatía diabética es el factor predisponente más importante; la enfermedad vascular generalizada tiene igual implicación y se encontró prevalencia incrementada de bacteriuria en pacientes con diabetes mellitus de más de 20 años de evolución, comparada con pacientes que tienen la enfermedad por menor tiempo. De igual modo existe relación entre bacteriuria y las complicaciones diabéticas: retinopatía, neuropatía, enfermedad isquémica del corazón y enfermedad vascular periférica.

La remoción de catéteres urinarios, la corrección de la cetosis diabética, o la discontinuación de los agentes bacterianos, son variables para mejorar el tratamiento y pronóstico de estas infecciones.

Las concentraciones altas de glucosa en la orina alteran la función fagocítica de polimorfonucleares. Algunos estudios prospectivos en sujetos diabéticos insulino-dependientes mostraron una significativa disminución de la actividad bactericida intracelular de los leucocitos, para *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* en relación directa al control de la glucosa.

Los pacientes de todos estos estudios sugieren que el buen control de la glucosa sanguínea en pacientes diabéticos es el objetivo principal en la prevención de ciertas infecciones y para asegurar el mantenimiento de los mecanismos normales de defensa que determinan la adecuada respuesta a la infección.

Referencias

1. Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT et al. Infection and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med* 1982; 72: 439-450.
2. Bagdade JE. Infection in diabetes. Predisposing factors. *Postgrad Med* 1976; 59: 160-164.

3. Ellenberg M, Weber H. The incipient asymptomatic diabetic bladder. *Diabetes* 1967; 16: 331-335.
4. Graybill JR. Tract urinary infection. *Therapy for diabetes mellitus*. American Diabetic Association 1991: 220-221.
5. Williams DN, Knigh AH, King H et al. The microbial flora of the vagina and its relationship to bacteriuria in diabetic and non-diabetic women. *Br J Urol* 1975; 47: 453.
6. Vejsgaard R. Studies of urinary infection in diabetes II. Significant bacteriuria in relation to long-term manifestations. *Acta Med Scand* 1966; 179: 83-86.
7. Mowat AG, Baum J. Chemotaxis of polymorphonuclear leukocytes from patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1971; 284: 621.
8. Aruyan S, Halasz NA. The incidence of post operative gramnegative shock in diabetes. *Am J Med Sci* 1967; 254: 808.
9. Bagdade JD, Root RK, Bulger RJ. Impaired leukocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1974; 23: 9-15.
10. Vejsgaard R. 2. Studies on urinary infection in diabetics significant bacteriuria in relation to long-term diabetic manifestation. *Acta Med Scand* 1966; 179: 183-188.
11. Hansen RO. Bacteriuria in diabetic and non-diabetic outpatient. *Acta Med Scand* 1964; 176: 721-730.
12. Vejsgaard R. Studies on urinary infection on diabetics. *Acta Med Scand* 1966; 179: 173-182.
13. Stakmm WE, Martin SM, Bennet JV et al. Epidemiology of nosocomial infection due to gramnegative bacilli: Aspects relevant to development and use of vaccines. *J Infect Dis* 1977; 136: S151-160.
14. O'Sullivan DJ, Fitzgerald MG, Meynell MJ et al. Urinary tract infection. A comparative study in the diabetic and general populations. *Br Med J* 1961; 1: 786-788.
15. Pometta D, Rees SB, Younger D. Asymptomatic bacteriuria in diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1967; 276: 1118-1121.
16. Szűcs S, Ssherati I, Csapo G et al. The relation between diabetes mellitus and infections of the tract urinary. *Am J Med Sci* 1960; 240: 186.
17. Bahl AL, Chugh RN, Sharma KB. Asymptomatic bacteriuria in diabetes attending a diabetic clinic. *Indian J Med Sci* 1970; 24: 1-6.
18. Kass EH. Bacteriuria and the diagnosis of infection of the tract urinary. *Arch Intern Med* 1957; 100: 709-714.
19. Coi ES, Chen BTM, Yu M. Prevalence and site of bacteriuria in diabetes mellitus. *Posgrad Med J* 1974; 50: 497-499.
20. Lauler DP, Schreiner GE, David A. Renal medullary necrosis. *Am J Med* 1960; 29: 132-156.
21. Thorley JD, Jon SR, Stanford JP. Perinephric abscess. *Medicine* 1974; 53: 441-451.
22. Schainuck LI, Fouty R, Cutler RE. Emphysematous pielonephritis. *Am J Med* 1968; 44: 134-139.
23. Bailey H. Cistitis emphysematosa. *Am J Roengenol* 1961: 850-862.
24. Robbins SL, Tucker AW. The cause of death in diabetes. *N Engl J Med* 1944; 231: 865-888.
25. Mehnert B, Mehnert H. Yeast in urine saline of diabetic and nondiabetic patients. *Diabetes* 1958; 7: 293-297.
26. Kauffman CA, Tand JS. *Tuloropsis glabrata* renal infection. *Am J Med* 1974: 217-224.
27. Wise GJ, Goldberg P, Kozinn PJ. Genitourinary candidiasis: Diagnosis and treatment. *J Urol* 1976; 116: 778-780.
28. Wheat LJ. Infection in Diabetes. *Diabetes Care* 1980; 3: 187-197.