

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa – 2014.

Autor:

JOHEL COILA ROSSELL

Trabajo de Investigación para optar el Título
Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2015

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para así poder lograr mis objetivos, además porque siempre estaba en los momentos que más necesitaba de él, junto con su infinita bondad y amor.

A mi madre Lourdes

Por haberme apoyado en todo momento, sin dudar ella siempre estaba brindándome el aliento que necesitaba en momentos de cansancio, con esas voz angelical que llenaba todo vacío tanto material como espiritual, que te daba energías para poder continuar, pero más que nada por su amor, todo esto es gracias a ti madre querida.

A mi padre Constantino

Por las enseñanzas de perseverancia y constancia, también por esas horas extras de trabajo con el solo fin de que yo pudiera ser algo en la vida, siempre transmitiéndome esa sabiduría, creo que nunca dejare de aprender de ti y también por el valor mostrado para salir adelante.

A mis familiares

A mi hermana Krisyin por estar en esos momentos de estrés y cansancio, por saberme comprender y saber tranquilizarme en momentos de cólera, te quiero mucho.

A mi hermano Gerson que a pesar de ser mi menor siempre estar pendiente en que este avanzando mis proyectos, gracias por preocuparte.

A mi hermano Anthoni que tener una habilidad para saber lo que necesito en un momento dado, lo que algunos llaman ser atento yo lo llamo amor.

A mis maestros

Dr. John Adriazola Mazuelos por su gran apoyo y motivación para la elaboración de la tesis y por ser amigo y maestro.

Dr. Saavedra por brindarme el apoyo y consejos, también por brindarme su tiempo en todo momento.

A mis asesores

Por la confianza, el trato y los consejos que me brindaron sin ponerme trabas en la elaboración de mi tesis y también por impulsar el desarrollo de mi formación profesional.

A mis amigos

Solo agradecerles el apoyo incondicional pero sin dejar de nombrar a Harold Chavez Huertas que nos desvelamos en la elaboración de nuestras tesis. Nunca se acabaría la lista de personas que me apoyaron solo les digo gracias y que Dios les bendiga.





Cuida tus pensamientos porque se volverán actos. Cuida tus actos porque se harán costumbre. Cuida tus costumbres porque formarán tu carácter. Cuida tu carácter porque formará tu destino. Y tu destino será tu vida.

Mahatma Gandhi (1869-1948) Abogado, pensador y político indio.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	vi
ABSTRACT	vii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	5
CAPÍTULO II RESULTADOS	10
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	28
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXOS	52
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	53
Anexo 2: Matriz de sistematización de información	54
Anexo 3: Proyecto de investigación	55

RESUMEN

Antecedente: Las infecciones del tracto urinario en diabéticos tienen elevado riesgo y requieren de un tratamiento empírico adecuado.

Objetivo: Determinar la etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

Métodos: Revisión de historias clínicas de pacientes diabéticos que cumplieron criterios de selección; se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: De 1503 atenciones, en 108 casos se diagnosticó infección urinaria. El 40.74% de casos fueron varones y 59.26% mujeres, con edades comprendidas entre los 60 y 79 años (61.11%). El 25% de gérmenes fueron gram positivos, principalmente estafilococos (24.07%) y un caso de estreptococo viridans (0.93%). El 75% de gérmenes fueron gram negativos, de los cuales predominó *Escherichia coli* (57.41%), seguido de *Enterobacter* (8.33%) y *Klebsiella pneumoniae* (6.48%); se aislaron dos cepas de *Pseudomonas* y un caso de *Citrobacter* (0.93%). La resistencia de *E. coli* fue elevada contra clindamicina, ácido nalidíxico, ácido pipemídico (100%) y cefuroxima (90.91%), amoxicilina clavulanato (81.25%), ampicilina (78.57%) y cefalotina (72.22%), aunque mantiene buena sensibilidad para imipenem (76.92%), cefepime (72.73%) y amikacina (72.41%) y nitrofurantoína (70.37%), así como a ceftriaxona (63.79%) y ceftazidima (61.11%) entre otros.

Conclusión: Las infecciones urinarias en los pacientes diabéticos son frecuentes y ocasionadas por *E. coli*, con patrones de resistencia y sensibilidad que requieren medidas de intervención.

PALABRAS CLAVE: Infecciones urinarias – diabéticos – uropatógenos – resistencia – sensibilidad.

ABSTRACT

Background: Urinary tract infections in diabetics have high risk and require adequate empiric treatment.

Objective: To determine the etiology and antimicrobial susceptibility of uropathogens in diabetic patients with UTI in the Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

Methods: We reviewed the clinical records of diabetic patients who met selection criteria; Results are shown using descriptive statistics.

Results: Of 1503 attentions in 108 cases diagnosed UTI. 40.74% of cases were male and 59.26% female, aged between 60 and 79 years (61.11%). 25% were Gram positive bacteria, especially staphylococci (24.07%) and a case of streptococcus viridans (0.93%). 75% were Gram negative germs, of which prevailed *Escherichia coli* (57.41%), followed by *Enterobacter* (8.33%) and *Klebsiella pneumoniae* (6.48%); two strains of *Pseudomonas* and one case of *Citrobacter* (0.93%) were isolated. *E. coli* resistance was raised against clindamycin, nalidixic acid, piperimide acid (100%) and cefuroxime (90.91%), amoxicillin clavulanate (81.25%), ampicillin (78.57%) and cephalothin (72.22%), while retaining good sensitivity for imipenem (76.92%), cefepime (72.73%), amikacin (72.41%), nitrofurantoin (70.37%), ceftriaxone (63.79%) and ceftazidime (61.11%) among others.

Conclusion: Urinary tract infections in diabetic patients are common and caused by *E. coli*, with patterns of resistance and sensitivity that require intervention measures.

KEYWORDS: Urinary tract infections - diabetics - uropathogens -resistance - sensitivity.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen una de las patologías más comunes en la atención primaria en la población en general, especialmente en mujeres, es importante resaltar que hay una mayor incidencia de esta patología en los extremos de la vida (niños y ancianos) y en el hombre a partir de los 40 años por su estrecha relación con la hipertrofia prostática así como también con alguna enfermedad crónica que comprometa el sistema inmunológico (EJEMPLO DIABETES).(15)

El incremento de la resistencia bacteriana a los antibióticos comúnmente usados en infección urinaria ha venido siendo reportado a nivel mundial, convirtiéndose en un problema de salud pública generado en los últimos 50 años tanto en países industrializados como los que se encuentran en vías de desarrollo, esto debido al uso no racional e indiscriminado de los antimicrobianos, a la automedicación y al cumplimiento inadecuado del tratamiento, conductas en la que participan tanto la población como el mismo personal de salud, lo que favorece la multiplicación de microorganismos resistentes no solo a los antibióticos de primera línea, sino a los de segunda línea e inclusive a los de tercera línea perjudicando así a la evolución y el pronóstico no solo del paciente sino de futuras generaciones.(16)

Las infecciones urinarias (IU) figuran entre las enfermedades infecciosas más prevalentes y la carga económica que suponen para la sociedad es considerable. Por desgracia, en el Perú, no existen datos de

calidad acerca de la prevalencia de diversos tipos de IU y su repercusión en la calidad de vida de la población afectada, así como tampoco acerca de las consecuencias de las IU para la economía en general y el sistema sanitario en particular. A fin de contar con un sistema sanitario público con un buen funcionamiento, se necesitan estos datos con urgencia. Los datos obtenidos a partir de otros países y sociedades, por ejemplo, Estados Unidos, solo pueden aplicarse con precaución a la situación de nuestro país. En los Estados Unidos, las IU son responsables de más de 7 millones de visitas médicas al año, incluidos más de 2 millones de visitas por cistitis.(17)

Hay Situaciones específicas en las que una IU aguda provoca lesión renal (Diabetes mellitus). La bacteriuria asintomática es frecuente en las mujeres diabéticas (aunque no en los varones). Si no se trata, puede dar lugar a un deterioro de la función renal (9). En un estudio prospectivo de mujeres no embarazadas con diabetes mellitus, el 26 % presentó bacteriuria significativa (≥ 105 UFC/ml) en comparación con el 6 % de las de control. (8)

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de pielonefritis aguda a partir de una infección por enterobacterias con origen en el aparato genitourinario inferior. La infección por *Klebsiella* es especialmente frecuente (25 % en comparación con el 12 % en la población no diabética).

El mecanismo no se conoce bien y, como en la pielonefritis aguda no complicada, es dudosa una relación causal directa. Puede haber otros factores sutiles, como nefropatía diabética subyacente (10) y neuropatía autónoma causante de disfunción miccional. Se piensa que el deterioro de la resistencia del huésped predispone a la persistencia de microorganismos

nefropatogenos, aunque faltan datos específicos sobre la aparición de complicaciones renales. La glucosuria inhibe la fagocitosis y, quizá, la inmunidad celular y favorece la adherencia bacteriana. Sin embargo, las mujeres diabéticas con bacteriuria asintomática pueden tener un buen control de la glucemia, pero seguir mostrando unas concentraciones urinarias reducidas de citocinas y leucocitos (aunque la función de los polimorfos sea normal). Lo que resulta más interesante, no se ha demostrado que un control deficiente de la glucemia incremente el riesgo de bacteriuria (11).

Siempre se ha reconocido que los diabéticos son especialmente vulnerables a la progresión rápida de una infección parenquimatosa renal y las complicaciones subsiguientes. Hasta hace poco, no había consenso sobre las cuestiones del cribado preventivo, el tratamiento y la profilaxis de la bacteriuria asintomática. Sin embargo, estos aspectos se han abordado en un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (12), en el que se llegó a la conclusión de que el tratamiento no redujo las complicaciones, por lo que la diabetes no debe considerarse una indicación del cribado o tratamiento de la bacteriuria asintomática. Los resultados de este estudio se reconocieron más adelante en la guía clínica publicada por la Infectious Diseases Society of America (IDSA) sobre el diagnóstico y el tratamiento de la bacteriuria asintomática en general (13).

Los pacientes diabéticos también son propensos a una forma infranotificada y probablemente inusual de nefritis intersticial infecciosa, que a veces resulta infectada por microorganismos formadores de gas, con una mortalidad elevada (pielonefritis enfisematosa) (14). La necrosis papilar es

frecuente en los diabéticos, sobre todo en relación con una pielonefritis aguda. En el tratamiento de la bacteriuria asintomática es probable que se precise profilaxis antibiótica.

Por todo lo mencionado, es que se realiza el presente estudio para evaluar Etiología y Susceptibilidad Antimicrobiana de Uropatógenos en Pacientes Diabéticos con Infección Urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014", con el objetivo de que los resultados nos revelen valiosa información para determinar el agente etiológico para un adecuado terapéutica en lucha constante del más adecuado tratamiento, contribuyendo a reducir la aparición de microorganismos resistentes mediante la vigilancia bacteriana de los urocultivos durante el año 2014, tomando en cuenta que en el hospital se cuenta con antibióticos de amplio espectro y que de acuerdo al urocultivo y antibiograma se utilizan antibióticos como el imipenem, además que como ya se ha descrito en los pacientes diabéticos el rápido tratamiento favorece a que no progrese la infección severa y tengan menos estancia hospitalaria así disminuir las infecciones intrahospitalarias que son frecuentes en estos pacientes, por lo cual le invitamos a que exploren este artículo y saquen sus conclusiones.

Hemos encontrado que al igual que la literatura ya existente se encontró que los gran negativos y dentro ellos *E. coli* es el germen más frecuente con variación con respecto a la sensibilidad antimicrobiana en la que se detalla en los gráficos y tablas, y dentro de los gram positivos el germen más frecuente es estafilococo.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la “observación documental”, porque revisamos las historias clínicas de pacientes que tuvieron el diagnóstico de diabetes con infección urinaria que contienen los resultados de los urocultivos y antibiogramas de todos los pacientes hospitalizados en el Hospital Julio Pinto Manrique, Arequipa en el año 2014, con el respectivo llenado de las fichas que contenían los datos de las variable planteadas..

Instrumentos: Ficha de recolección de datos

Materiales:

- Ficha de recolección datos y encuesta
- Material de escritorio
- Computadora portátil con Sistema Operativo Windows 8, Paquete Office 2013 para Windows y Programa SPSS v.21 para Windows.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

2.2. **Ubicación temporal:** Se trata de una investigación retrospectiva, debido a que se tomarán los informes de laboratorio hechos a los pacientes con diagnóstico definitivo de diabetes que tuvieron infección urinaria con urocultivo positivo correspondiente al año 2014.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas y resultados de urocultivos de pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital Cívico May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014 por diagnóstico de ITU.

Población: Conforman nuestra población todas las historias clínicas de los pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital con un resultado de urocultivo positivo y que correspondan al año 2014.

Muestra: No se realizó un muestreo debido a que se recolectó información de todos los pacientes que cumplieron criterios de selección.

Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**

- Pacientes diabéticos con resultado laboratorial de urocultivo positivo y sensibilidad antimicrobiana.
- Historias clínicas y/o exámenes de laboratorio completo y legible.

- **Exclusión**

- Pacientes que recibieron algún tipo de antibioteconterapia 48 horas previas al urocultivo y antibiograma.
- Pacientes que tengan infección urinaria pero que no sean diabéticos.

– Muestra de orina reportada como contaminada.

3. **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio documental.

4. **Nivel de investigación:** la presente investigación es un estudio Observacional. Descriptivo.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

- Dictamen favorable del proyecto de tesis.
- Planeamiento y permiso del Director del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa, así como los responsables del servicio de laboratorio de análisis clínicos y del encargado de archivos de historias clínicas, para ejecutar el trabajo de investigación.
- Búsqueda de historias clínicas de pacientes diabéticos con diagnóstico de ITU y revisión de sus historias.
- Búsqueda de resultados de urocultivo para registrar los datos de aquellos que cumplan los criterios de selección en el periodo de estudio.
- Solicitud para la determinación o asignación de los Asesores y Coordinadores, para el monitoreo o corrección de los avances y/o orientación necesaria a lo largo de la investigación.

- Supervisión y coordinación con los asesores.

5.2. Validación de los instrumentos

- Validez del contenido: los datos consignados en el presente trabajo han sido considerados de acuerdo a los datos que se encuentran en libros y anteriores trabajos considerados, de manera que es información relacionada estrictamente con los objetivos del presente trabajo.
- Validación cualitativa: siendo que el instrumento utilizado en el presente trabajo no tiene por finalidad “medir” sino solamente consignar información referente al objetivo del estudio; es que no precisa una validación de consistencia interna.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2010).

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores

en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. Para el procesamiento de datos se empleó el programa Excel 2013 con su complemento analítico y el paquete estadístico SPSS v.21 para Windows.



CAPÍTULO II
RESULTADOS

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 1

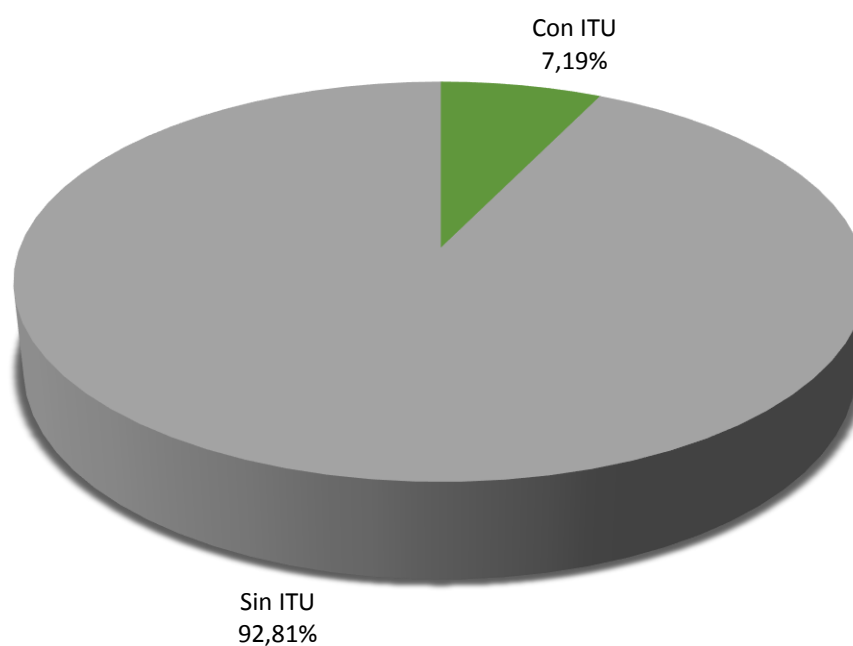
Frecuencia de ITUs en pacientes diabéticos en el periodo de estudio

	N°	%
Con ITU	108	7.19%
Sin ITU	1395	92.81%
Total de casos	1503	100.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 1

Frecuencia de ITUs en pacientes diabéticos en el periodo de estudio



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 2

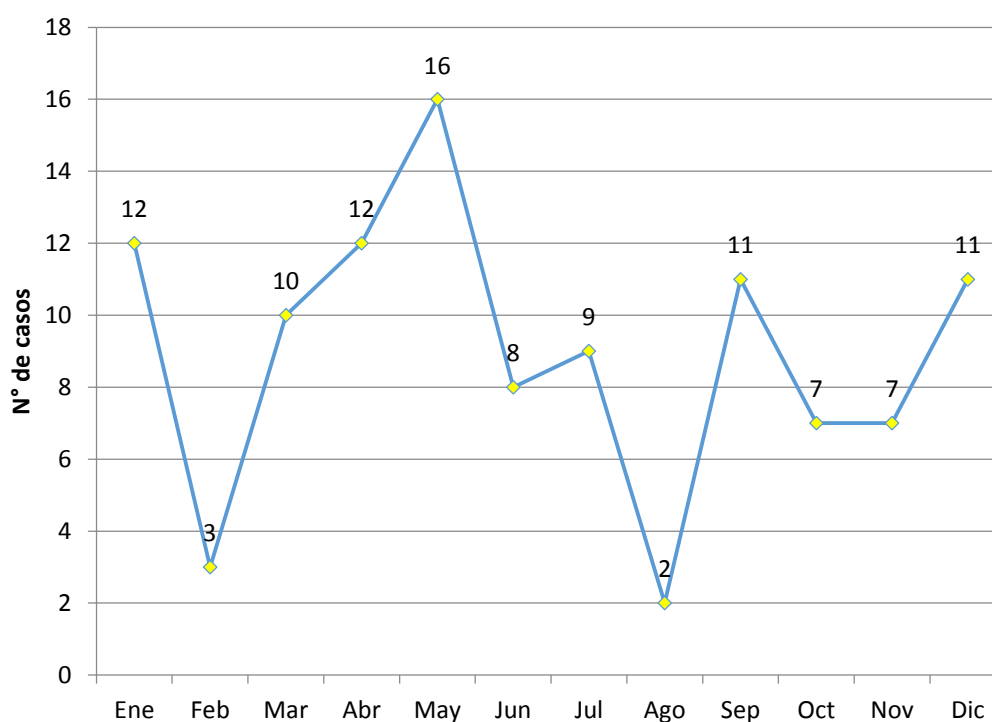
Frecuencia de casos de ITU en el periodo de estudio

Mes	N°	%
Ene	12	11.11%
Feb	3	2.78%
Mar	10	9.26%
Abr	12	11.11%
May	16	14.81%
Jun	8	7.41%
Jul	9	8.33%
Ago	2	1.85%
Sep	11	10.19%
Oct	7	6.48%
Nov	7	6.48%
Dic	11	10.19%
Total	108	100.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 2

Frecuencia de casos de ITU en el periodo de estudio



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 3

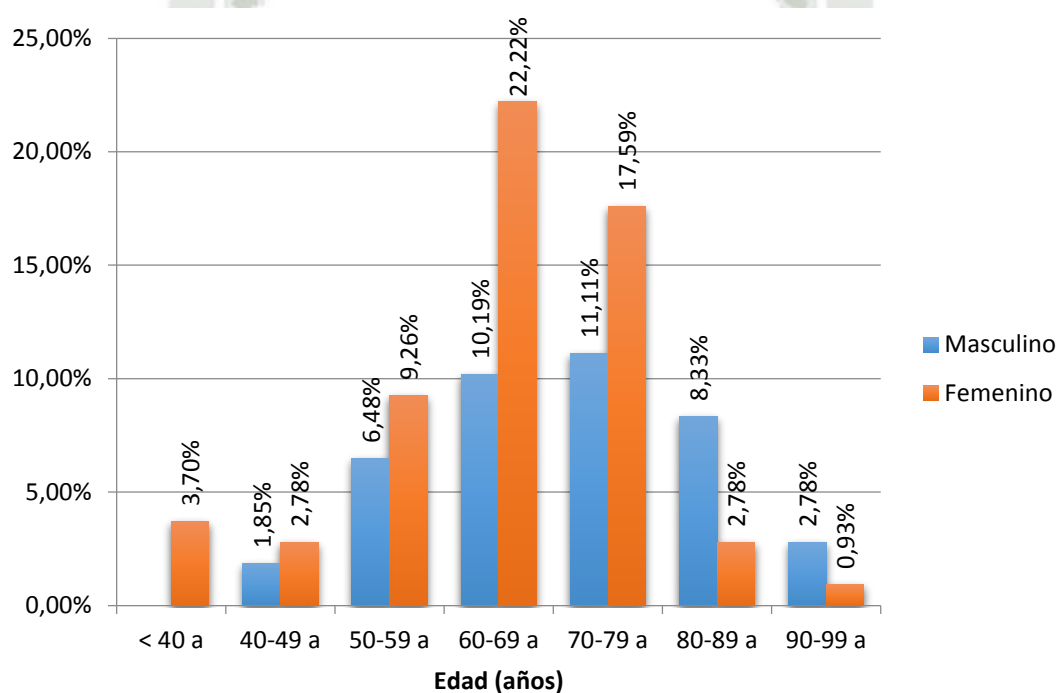
Distribución de pacientes diabéticos con ITU según edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
< 40 a	0	0.00%	4	3.70%	4	3.70%
40-49 a	2	1.85%	3	2.78%	5	4.63%
50-59 a	7	6.48%	10	9.26%	17	15.74%
60-69 a	11	10.19%	24	22.22%	35	32.41%
70-79 a	12	11.11%	19	17.59%	31	28.70%
80-89 a	9	8.33%	3	2.78%	12	11.11%
90-99 a	3	2.78%	1	0.93%	4	3.70%
Total	44	40.74%	64	59.26%	108	100.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 3

Distribución de pacientes diabéticos con ITU según edad y sexo



Edad promedio $\pm$ D. estándar (mín – Máx)

- Varones: 70.95 $\pm$ 12.85 años (45 – 94 años)
- Mujeres: 64.22 $\pm$ 11.92 años (35 – 92 años)

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 4

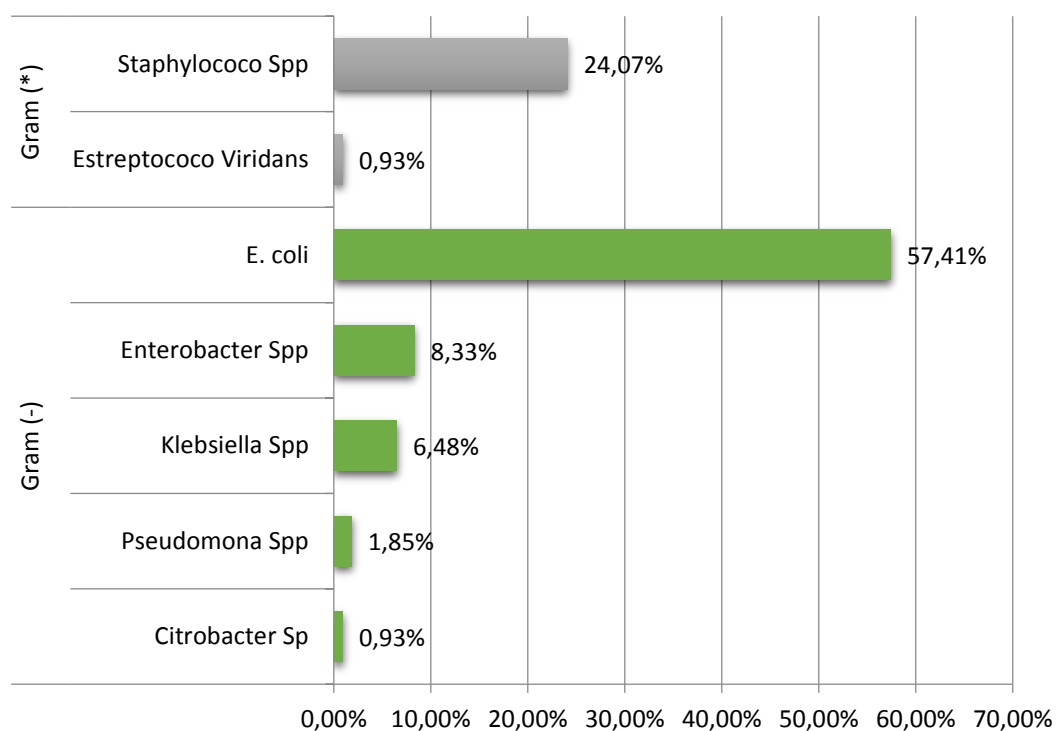
**Distribución de casos según agente etiológico identificado en el
urocultivo**

		N°	%
Gram (*)	Staphylococo Spp	26	24.07%
	Streptococo Viridans	1	0.93%
Gram (-)	E. coli	62	57.41%
	Enterobacter Spp	9	8.33%
	Klebsiella Spp	7	6.48%
	Pseudomona Spp	2	1.85%
	Citrobacter Sp	1	0.93%
Total		108	100.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Grafico 4

**Distribución de casos según agente etiológico identificado en el
urocultivo**



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 5

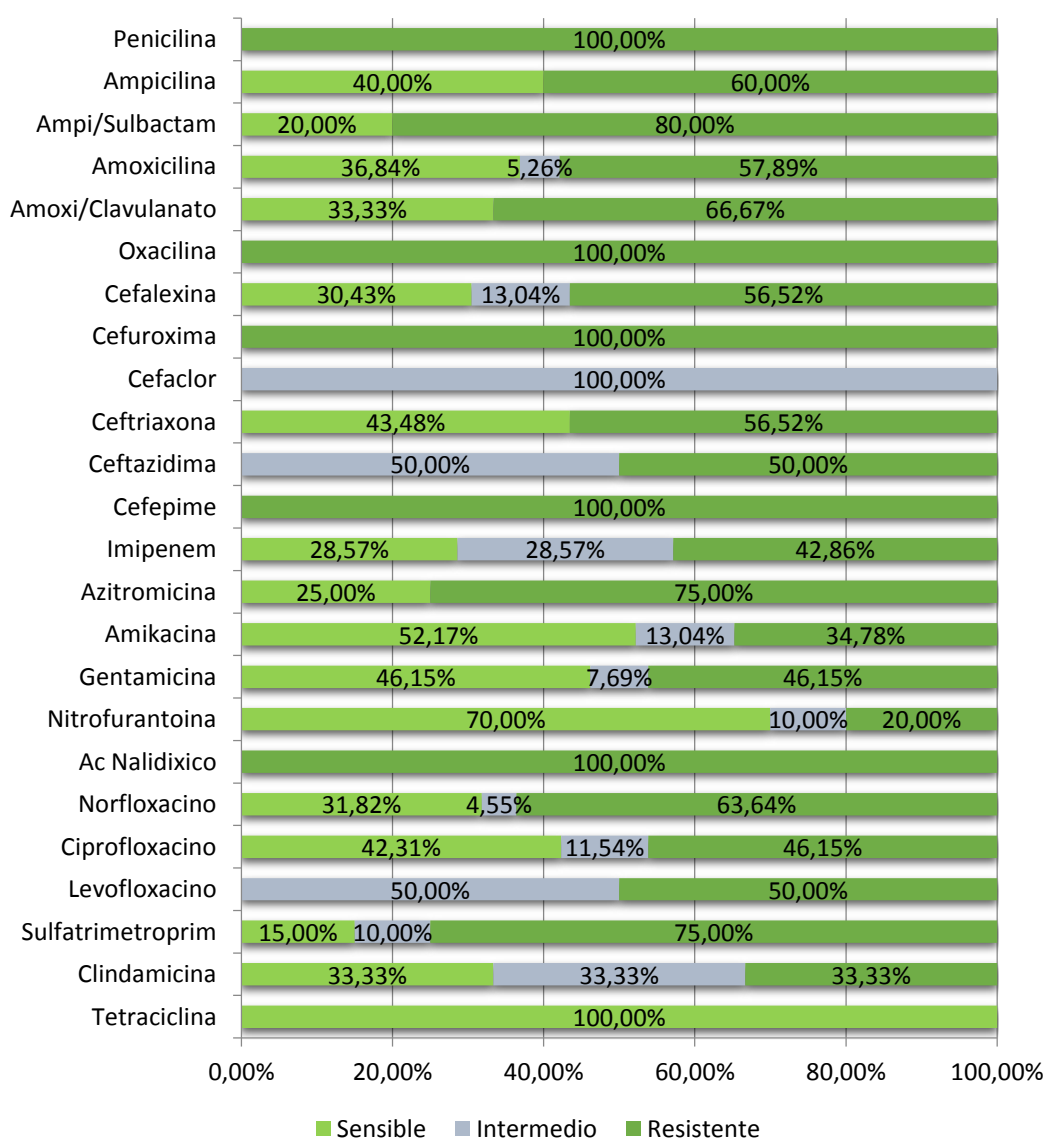
**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Staphylococcus* sp en la ITU de
pacientes diabéticos**

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Beta lactámicos	Penicilina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Ampicilina	5	2	40.00%	0	0.00%	3	60.00%
	Ampi/Sulb.	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
	Amoxicilina	19	7	36.84%	1	5.26%	11	57.89%
	Amoxi/Clav	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Oxacilina	2	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%
Cefalosp 1 ^a	Cefalexina	23	7	30.43%	3	13.04%	13	56.52%
Cefalosp 2 ^a	Cefuroxima	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Cefaclor	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Cefalosp 3 ^a	Ceftriaxona	23	10	43.48%	0	0.00%	13	56.52%
	Ceftazidima	2	0	0.00%	1	50.00%	1	50.00%
Cefalosp 4 ^a	Cefepime	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
Carbapenems	Imipenem	7	2	28.57%	2	28.57%	3	42.86%
Macrólidos	Azitromicina	4	1	25.00%	0	0.00%	3	75.00%
Aminogluc	Amikacina	23	12	52.17%	3	13.04%	8	34.78%
	Gentamicina	26	12	46.15%	2	7.69%	12	46.15%
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	20	14	70.00%	2	10.00%	4	20.00%
Quinol. 1°	Ac Nalidixico	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
Quinol. 2°	Norfloxacino	22	7	31.82%	1	4.55%	14	63.64%
	Ciprofloxacino	26	11	42.31%	3	11.54%	12	46.15%
Quinol 3°	Levofloxacino	2	0	0.00%	1	50.00%	1	50.00%
Sulfas	Sulfatrimetroprim	20	3	15.00%	2	10.00%	15	75.00%
Lincosamidas	Clindamicina	3	1	33.33%	1	33.33%	1	33.33%
Otras	Tetraciclina	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 5

**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Staphylococcus* sp en la ITU de
pacientes diabéticos**



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 6

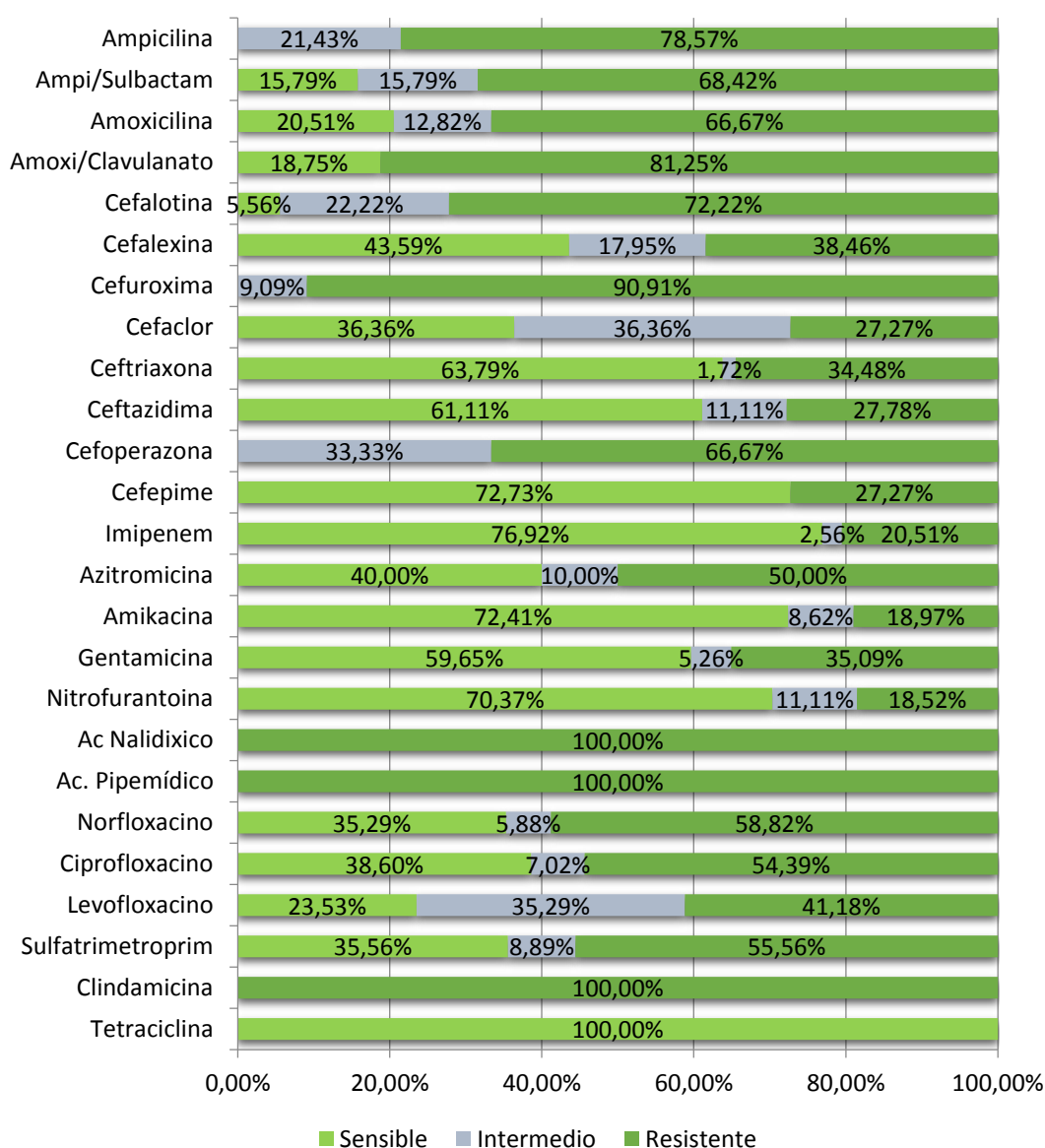
**Perfil de resistencia y sensibilidad de *E. coli* en la ITU de pacientes
diabéticos**

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible		Intermedio		Resistente	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%
Beta lactámicos	Ampicilina	14	0	0.00%	3	21.43%	11	78.57%
	Ampi/Sulb.	19	3	15.79%	3	15.79%	13	68.42%
	Amoxicilina	39	8	20.51%	5	12.82%	26	66.67%
	Amoxi/Clav	16	3	18.75%	0	0.00%	13	81.25%
Cefalosp 1 ^a	Cefalotina	18	1	5.56%	4	22.22%	13	72.22%
	Cefalexina	39	17	43.59%	7	17.95%	15	38.46%
Cefalosp 2 ^a	Cefuroxima	11	0	0.00%	1	9.09%	10	90.91%
	Cefaclor	11	4	36.36%	4	36.36%	3	27.27%
Cefalosp 3 ^a	Ceftriaxona	58	37	63.79%	1	1.72%	20	34.48%
	Ceftazidima	18	11	61.11%	2	11.11%	5	27.78%
	Cefoperazona	3	0	0.00%	1	33.33%	2	66.67%
Cefalosp 4 ^a	Cefepime	11	8	72.73%	0	0.00%	3	27.27%
Carbapenems	Imipenem	39	30	76.92%	1	2.56%	8	20.51%
Macrólidos	Azitromicina	10	4	40.00%	1	10.00%	5	50.00%
Aminogluc	Amikacina	58	42	72.41%	5	8.62%	11	18.97%
	Gentamicina	57	34	59.65%	3	5.26%	20	35.09%
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	54	38	70.37%	6	11.11%	10	18.52%
Quinol 1°	Ac. Nalidixico	14	0	0.00%	0	0.00%	14	100.00%
	Ac. Pipemídico	12	0	0.00%	0	0.00%	12	100.00%
Quinol 2°	Norfloxacino	51	18	35.29%	3	5.88%	30	58.82%
	Ciprofloxacino	57	22	38.60%	4	7.02%	31	54.39%
Quinol 3°	Levofloxacino	17	4	23.53%	6	35.29%	7	41.18%
Sulfas	Sulfatrimetroprim	45	16	35.56%	4	8.89%	25	55.56%
Lincosamidas	Clindamicina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
Otras	Tetraciclina	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 6

**Perfil de resistencia y sensibilidad de *E. coli* en la ITU de pacientes
diabéticos**



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 7

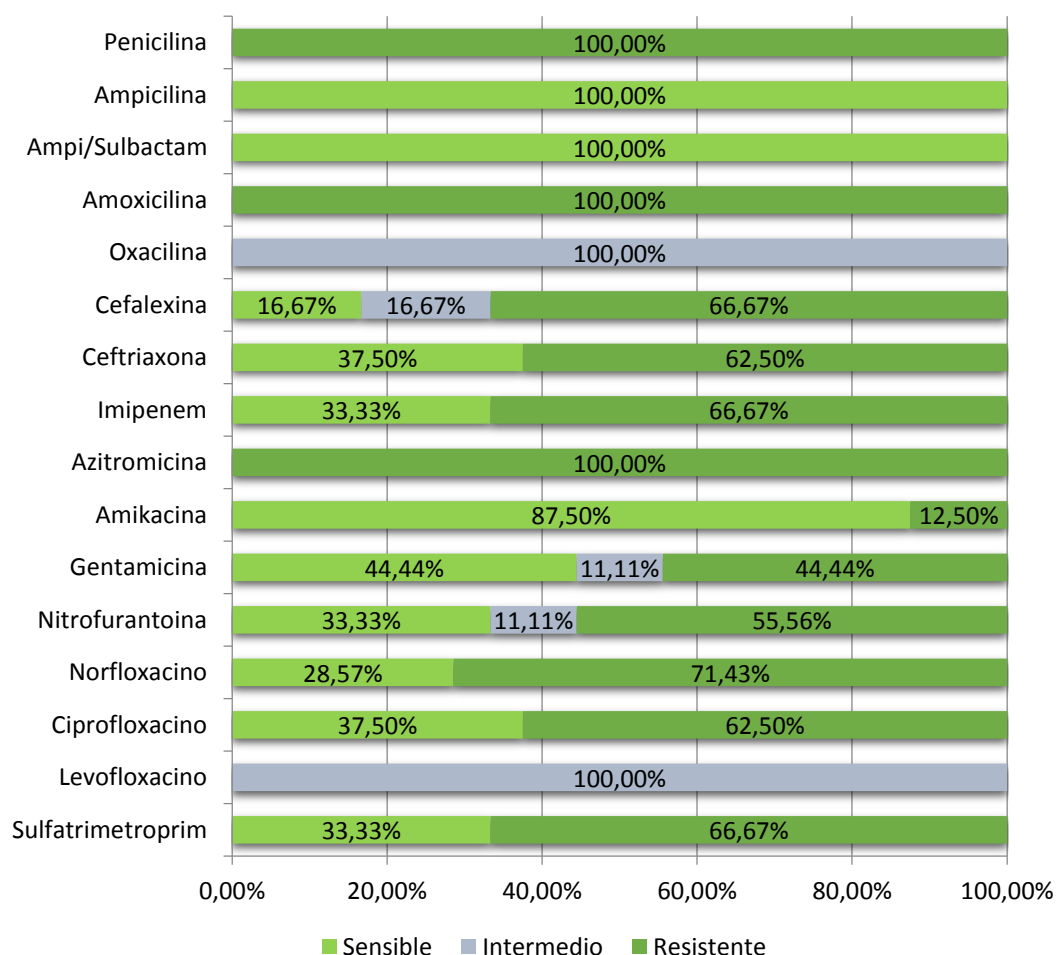
**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Enterobacter* sp. en la ITU de
pacientes diabéticos**

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Beta lactámicos	Penicilina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Ampicilina	3	3	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Ampi/Sulbactam	1	1	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Amoxicilina	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
	Oxacilina	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Cefalosp 1 ^a	Cefalexina	6	1	16.67%	1	16.67%	4	66.67%
Cefalosp 3 ^a	Ceftriaxona	8	3	37.50%	0	0.00%	5	62.50%
Carbap.	Imipenem	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
Macrólidos	Azitromicina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
Aminogluc	Amikacina	8	7	87.50%	0	0.00%	1	12.50%
	Gentamicina	9	4	44.44%	1	11.11%	4	44.44%
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	9	3	33.33%	1	11.11%	5	55.56%
Quinol 2°	Norfloxacin	7	2	28.57%	0	0.00%	5	71.43%
	Ciprofloxacino	8	3	37.50%	0	0.00%	5	62.50%
Quinol 3°	Levofloxacino	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Sulfas	Sulfatrimetroprim	6	2	33.33%	0	0.00%	4	66.67%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 7

**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Enterobacter* sp. en la ITU de
pacientes diabéticos**



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 8

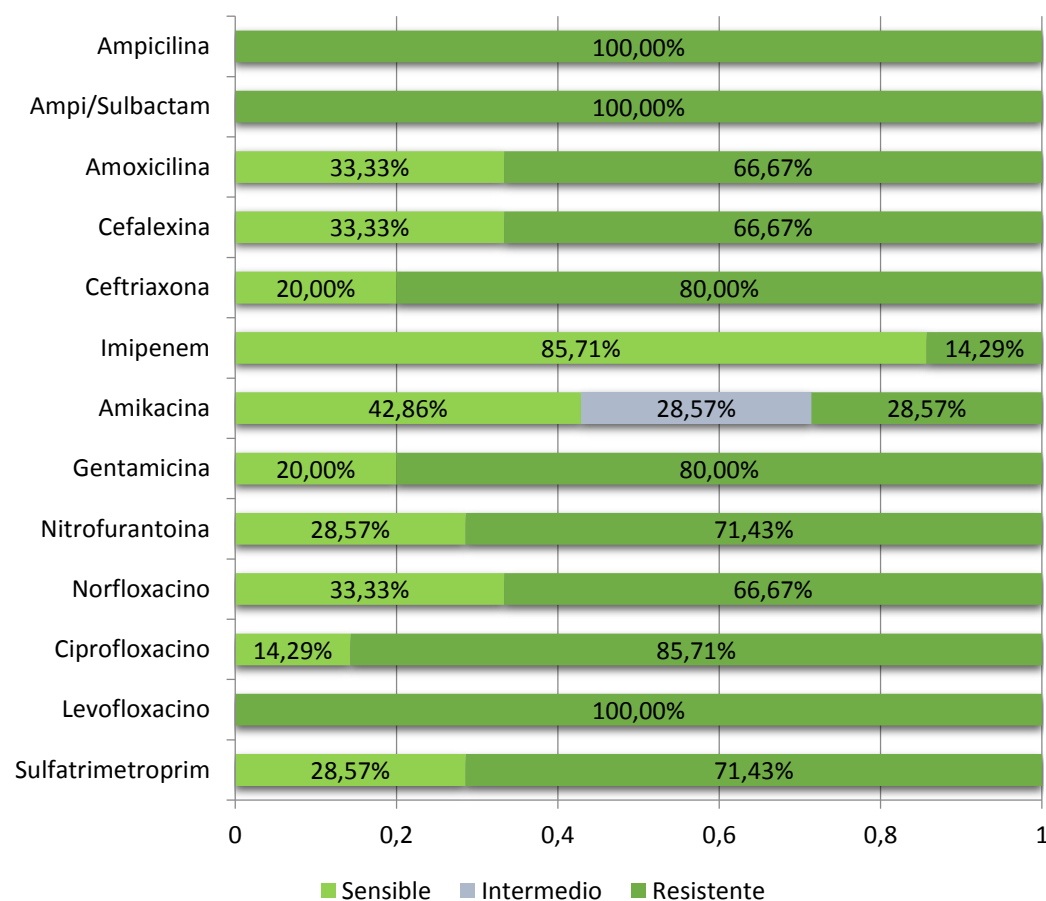
**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Klebsiella pneumoniae* en la ITU
de pacientes diabéticos**

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Beta lactámicos	Ampicilina	2	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%
	Ampi/Sulb.	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
	Amoxicilina	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
Cefalosp. 1 ^a	Cefalexina	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
Cefalosp 3 ^a	Ceftriaxona	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
Carbapenems	Imipenem	7	6	85.71%	0	0.00%	1	14.29%
Aminogluc.	Amikacina	7	3	42.86%	2	28.57%	2	28.57%
	Gentamicina	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	7	2	28.57%	0	0.00%	5	71.43%
Quinol 2°	Norfloxacino	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Ciprofloxacino	7	1	14.29%	0	0.00%	6	85.71%
Quinol 3°	Levofloxacino	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
Sulfas	Sulfatrimetroprim	7	2	28.57%	0	0.00%	5	71.43%

**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Gráfico 8

**Perfil de resistencia y sensibilidad de *Klebsiella pneumoniae* en la ITU
de pacientes diabéticos**



**ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATOGENOS EN
PACIENTES DIABÉTICOS CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL MAY. OD.
JULIO PINTO MANRIQUE, AREQUIPA - 2014**

Tabla 9

**Perfil de resistencia y sensibilidad de otros gérmes en la ITU de
pacientes diabéticos**

		Estreptococo viridans	Pseudomona Spp	Citrobacter Sp
Beta lactámicos	Ampi/Sulbactam	-	R	-
	Amoxicilina	R	R	R
Cefalosp 1 ^a	Cefalexina	R	S	R
Cefalosp 3 ^a	Ceftriaxona	R	S/R	S
Carbapenems	Imipenem	-	R	R
Aminogluc	Amikacina	S	S/R	S
	Gentamicina	S	S/R	S
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	S	R/R	R
Quinolonas 2 ^o	Norfloxacino	R	R	S
	Ciprofloxacino	R	S/R	-
	Ofloxacino	-	-	S
Sulfas	Sulfatrimetroprim	R	I/R	R

S = sensible

I = intermedio

R = resistente

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para determinar la etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014. Se realizó la presente investigación debido a que durante mi internado observe que la mayoría de pacientes diabéticos que acudían a consultorio y la mayoría de pacientes diabéticos hospitalizados por diferentes entidades presentaban infección urinaria en alguna época de su vida, por lo cual me dio la curiosidad de investigar el germen más frecuente y así posteriormente aportar al hospital el germen más frecuente y así poder dar un tratamiento adecuado y así poder aportar a la ciencia y a los médicos en especial, una herramienta más para así mejorar la calidad de vida de las personas.

Para tal fin se revisaron las historias clínicas de pacientes diabéticos que cumplieron criterios de selección; se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra la distribución de los pacientes diabéticos que consultaron en el hospital durante el 2014, de 1503 atenciones, en 108 casos se diagnosticó infección urinaria. La presentación durante el año fue variable, con un pico en mes de mayo y una tendencia a ser más baja en

febrero y agosto con tendencia a subir nuevamente entre setiembre y diciembre (**Tabla y Gráfico 2**).

En comparación con un estudio realizado en el medio local (4) concuerda que los meses de mayor casos de infecciones urinarias se dan en los meses de Enero, Mayo y Octubre y en los demás meses una menor proporción de casos, esto se deberá probablemente ya que en esos meses aumenta el calor y eso podría predisponer a mayor humedad en esas zona perineal y eso un cambio en el pH favoreciendo la proliferación de gérmenes, que también fue corroborado con un estudio a nivel internacional (5).

La **Tabla y Gráfico 3** muestran la distribución de pacientes diabéticos estudiados según edad y sexo; el 40.74% de casos fueron varones y 59.26% mujeres, con edades comprendidas entre los 60 y 79 años (61.11%); la edad promedio de las mujeres fue de 64.22 años y para los varones fue de 70.95 años.

En comparación con el estudio realizado en el medio local se encontró una concordancia en decir que el género de mayor frecuencia es el femenino 58.36%, en una proporción varón/mujer de 1.4, (4). En el estudio nacional de Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela el sexo femenino fue el de mayor proporción aunque en mayor porcentaje (16), al igual que en otros estudios. (4,5,6,7), Esto quizá se debe a que el aparato genitourinario y la culminación del aparato digestivo se encuentran muy cerca y además que el sexo femenino tiene una uretra más corta que la del masculino; con respecto a la frecuencia por edad también concuerda con ese trabajo a que es más frecuente en mayores de 60

años 38.43% (4) y que también es corroborado a nivel internacional de Venice Chavez-valencia y Col. Más frecuente en promedio a los 65.8 años (84), en contraste a nivel internacional de Jijón Moreno Saúl y col. Que fue 50% en mujeres (83) , esto quizá se debe que a medida que uno envejece las defensas se van haciendo menos eficientes, que con respecto a los varones en este periodo de tiempo se incrementa la hiperplasia de próstata que con ello predispondría a infección urinaria por la retención urinaria.

Los gérmenes identificados en el urocultivo se muestran en la **Tabla y Gráfico 4**; el 25% de gérmenes fueron gram positivos, dentro de ellos principalmente estafilococos (24.07%) y un caso de estreptococo viridans (0.93%). El 75% de gérmenes fueron gram negativos, de los cuales predominó *Escherichia coli* (57.41%), seguido de *Enterobacter* (8.33%) y *Klebsiella pneumoniae* (6.48%); se aislaron dos cepas de *Pseudomonas* y un caso de *Citrobacter* (0.93%).

En comparación con un estudio local se encontró una concordancia con el germen más frecuente que es E. coli pero en un porcentaje mayor 87.9%(4). En un estudio nacional Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela también el resultado fue similar en mayor porcentaje 70.72% (16), que también fue corroborado en un estudio nacional en un porcentaje similar de 67.3% (7) y que también se dio el mismo caso pero en un porcentaje mayor 88.4% (6), que similar sucedió a nivel internacional de 80 a 85% (83), caso similar sucedió en un estudio realizado en Colombia pero en mayor porcentaje 89.5% (5) y también entre otros que fue de 75% (84);pero con respecto a los gran positivos estafilococo

en un estudio local se encontró en menor proporción 0.72%, a nivel nacional fue en menor proporción de 2.7% (16), que también algo parecido en el estudio de Santiago Astete La Madrid fue de 3.4% (6) y en el caso de Enterobacterias en el medio local de Retuerto Riquelme, Lucia Victoria se encontró 7.47% (4), a nivel nacional de Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela en menor porcentaje 3.6% (16). En contraste con nuestro estudio no se aislaron Citrobacter, ni tampoco Klebsiella Pneumoniae en el estudio de Retuerto Riquelme, Lucia Victoria (4), pero que algo parecido sucedió a nivel nacional en el estudio de Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela en la que se encontró Klebsiella Sp 11.71% y que tampoco se encontró Citrobacter (16), que similar sucedió en el estudio de Santiago Astete La Madrid que se encontró Klebsiella Sp pero en menor porcentaje de 0.9% (6), eso se deberá que en nuestro estudio solo se tomó pacientes diabéticos en los que la inmunidad está hecha a menos entonces eso favorece al crecimiento de los gérmenes más frecuentes y ocasionalmente de otros gérmenes menos frecuentes como Citrobacter y Pseudomona.

La **Tabla y Gráfico 5** muestran el perfil de resistencia y sensibilidad de los estafilococos a los antimicrobianos; se aprecia una resistencia de todas las cepas evaluadas a penicilina, Oxacilina, Cefepime y ácido Nalidíxico, mientras que hubo sensibilidad completa a tetraciclina, y buena para Nitrofurantoína (70%) y Amikacina (52.17%).

En comparación con un estudio local, corroboro nuestro estudio que todavía en nuestro hospital los gérmenes son sensibles a los antibióticos más

frecuentes usados en la práctica clínica como son la Amikacina y Nitrofurantoina pero que el porcentaje de resistencia es mayor, eso se deberá a que por el miedo de que la infección no se propague en estos pacientes se estén utilizando antibióticos de amplio espectro, o también que estos pacientes tienen infecciones a repetición.

La **Tabla y Gráfico 6** muestran la sensibilidad y resistencia de *E. coli*; la resistencia fue elevada contra clindamicina, ácido nalidíxico, ácido pipemídico (100%) y cefuroxima (90.91%), amoxicilina clavulanato (81.25%), ampicilina (78.57%) y cefalotina (72.22%), aunque mantiene buena sensibilidad para imipenem (76.92%), cefepime (72.73%) y amikacina (72.41%) y nitrofurantoína (70.37%), así como a ceftriaxona (63.79%) y ceftazidima (61.11%) entre otros.

En comparación con un estudio realizado a nivel local de Retuerto Riquelme, Lucia Victoria, se corrobora la elevada resistencia al ácido Pipemídico 67.26%, ácido Nalidixico 66.81%, Cefalotina 39.51% pero con un porcentaje mayor, en el caso de la sensibilidad se corrobora la sensibilidad a Amikacina 93.64%, Imipenem 83.33% y Nitrofurantoina 75.95% pero en mayor porcentaje (4). En un estudio a nivel nacional de Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela, una resistencia de amoxicilina+ácido clavulámico 59.38%, quinolonas 53.76%, ampicilina+surbactam 50.52%, cefalotina 45.45%, Cefalosporinas de 1ª generación 44.08%; Ceftriaxona 28%; Ceftazidima 22.5%; Imipenem 28%; Gentamicina 33.3%; Ciprofloxacino y Levofloxacino 38.5%; y TMP/SMX 59.5% y una sensibilidad a azitromicina y etarpenem,

vancomicina, linezolid en un 100%, imipenem 98.89%, piperacilina+tazobactam 84.21%, amikacina 79.38%, cefalexina 78.58%, gentamicina 77.34% y nitrofurantoina 71.88 (16). Lo que se corroboran en otros estudios que la resistencia a amikacina e imipenem es baja, el estudio realizado por Marco Antonio Carranza R., Diana Rodríguez H., Jesús Díaz F. imipenem 10.8 y amikacina 14.2% (7). En otro estudio realizado por Santiago Astete La Madrid y Col. Que la resistencia a ceftriaxona 25.2% es baja, lo que no sucede con ciprofloxacino 69.8% y gentamicina 61.4% (6). En un estudio anivel internacional se encontró resistencia elevada con trimetropim+sulfametoxazol 41.6%, cefalotina 65% y norfloxacino 53.3%; con una elevada sensibilidad a cefuroxima y ceftazidime del 100% (5). La resistencia está aumentando también a nivel internacional en estudio realizado por Venice Chávez-Valencia y Col. En la que tienen alta resistencia contra amoxicilina/acido clavulamico, ampicilina/sulbactam, cefuroxima, sulfametoxazol/trimetroprim y ciprofloxacino (84). Esto quizá se debe por el paso del tiempo el germen crea resistencia bacteriana por el inadecuado uso de los antibióticos y además que en estos pacientes es algo especial por la inmunodepresión.

En otros gérmenes, la **Tabla y Gráfico 7** muestra la sensibilidad y resistencia de *Enterobacter*; presenta patrones dispersos de sensibilidad y resistencia; resistencia a penicilina y amoxicilina y azitromicina, sensibilidad a ampicilina y ampi/sulbactam, siendo buena a amikacina (87.50%). Para *Klebsiella* (**Tabla y Gráfico 8**), se observa elevado patrón de resistencia, a ampicilina y ampicilina/sulbactam, levofloxacino y elevada para ciprofloxacino

(85.71%) y a ceftriaxona (80%) y gentamicina (80%), y el 85.71% de casos fueron sensibles a imipenem.

En comparación con un estudio local de Retuerto Riquelme, Lucia Victoria, se observa una variación en cuanto a la sensibilidad y resistencia, pero se puede rescatar que en ambos estudios tienen una sensibilidad de enterobacter a Amikacina que es un antibiótico muy usado en la práctica clínica (4). En estudio anivel nacional de Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela se encontró una resistencia elevada de enterobacter a ampicilina y ampicilina/sulbactam del 100%, ciprofloxacino 62.5%, cloranfenicol 60% e imipenem 77.14% entre otros a nitrofurantoina y tetraciclina del 100% (16). Eso se debe a que en estos estudios no se utilizaron los mismos discos de antibiograma; en el caso de Klebsiella no se encontró en el estudio de Retuerto Riquelme, Lucia Victoria (4). Lo que no sucede a nivel nacional de Klebsiella realizado por Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela, resistencia a ampicilina 100%, astreonam 77.78%, azitromicina 72.22%, claritromicina y cloranfenicol 68.42%, ceftazidime y trimetoprim/sulfametoxazol 53.33%, dicloxacilina 52.63%, amoxicilina/acido clavulamico y ceftriaxona 50%, y una sensibilidad de piperazilina/tazobactam, cefazolina, macrodantina, levofloxacino, gentamicina, amikacina y cefepime del 100%, ciprofloxacino 80.77%, trimetoprim/sulfametoxazol 46.67%, ampicilina/sulbactam del 50% (16). Como ya hablamos en líneas arriba en estos pacientes puede existir gérmenes que no son comunes en infección urinaria eso se debe a que estos pacientes tienen el medio en el que muchos gérmenes encuentran un ambiente adecuado para la proliferación.

Entre los gérmenes individuales identificados, la **Tabla 9** muestra que estreptococo viridans fue sensible a aminoglucósidos, nitrofurantoína, y en los restantes fue resistente; *Pseudomonas* fue resistente a la mayoría de antibióticos evaluados, pero y en la mitad de casos fue sensible a ciprofloxacina a aminoglucósidos y a cefalosporinas. *Citrobacter* mostró sensibilidad a ceftriaxona, amikacina, gentamicina, norfloxacino y ofloxacino, y resistentes al resto.

En comparación con el estudio local realizado por Retuerto Riquelme, Lucia Victoria en el caso de *Pseudomona* lo característico en ambos estudios coinciden en que es sensible a Amikacina y resistente a la mayoría, en el caso de *Estreptococo Viridans* y *Citrobacter* no se encontró (4). En el estudio realizado por Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela, no se aislo estreptococo viridans ni citrobacter, pero si se encontro *Pseudomona* que es resistente ampicilina, ceftazidime y cloranfenicol del 100%, amoxicilina/acido clavulamico 80% y ciprofloxacino 75%, y buena sensible en general a amikacina, ceftriaxona, claritromicina, dicloxacilina, norfloxacino, tetraciclina, ampicilina/sulbactam, cefazolina, imipenem, trimetoprim/sulfametoxazol, eritromicina, rifampicina, clindamicina y sulfoperazona (16).



CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Primera. El agente etiológico aislado más frecuente en pacientes diabéticos hospitalizados con infección urinaria del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa fue *Escherichia coli*.

Segunda.- La susceptibilidad antimicrobiana de *E. coli* aislado en urocultivos de pacientes diabéticos hospitalizados con infección urinaria del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa, para imipenem (76.92%), cefepime (72.73%) y amikacina (72.41%) y nitrofurantoína (70.37%), así como a ceftriaxona (63.79%) y ceftazidima (61.11%), mostrando resistencia a ácido pipemídico (100%), cefuroxima (90.91%), amoxicilina clavulanato (81.25%), ampicilina (78.57%) y cefalotina (72.22%).

Tercera.- Los gérmenes mas frecuentes y su susceptibilidad antimicrobiana después de *E. coli* son: el 25% de gérmenes fueron gram positivos, dentro de ellos principalmente estafilococos (24.07%) que tiene una sensibilidad completa a tetraciclina, y buena para nitrofurantoína (70%) y amikacina (52.17%) seguido de *Enterobacter* (8.33%) sensible a ampicilina y ampi/sulbactam (100%), siendo buena a amikacina (87.50%) y *Klebsiella pneumoniae* (6.48%) en el 85.71% de casos fueron sensibles a imipenem además se aislaron dos cepas de *Pseudomonas* (1.85%) que en la mitad de casos fue sensible a ciprofloxacina, aminoglucósidos y a cefalosporinas y un caso de *Citrobacter* (0.93%) mostró sensibilidad a ceftriaxona, amikacina, gentamicina, norfloxacin y ofloxacin y también un caso de estreptococo viridans sensible a aminoglucósidos, nitrofurantoína.

RECOMENDACIONES

- 1) Habiendo encontrado a E. coli como el agente etológico más frecuente (57.41%), siendo este altamente resistente a ácido nalidixico, ácido Pipemidico (100%), cefuroxime (90.91%) y amoxicilina clavulamico (81.25%), se recomienda no considerar estos antibióticos como farmacos de elección en el tratamiento empírico de ITU en estos pacientes y en esta institución.
- 2) Según nuestro estudio realizado se recomienda iniciar tratamiento empírico de las ITU con imipenem (76.92%), cefepime (72.73%), amikacina (72.41%) y nitrofurantoína (70.37%), así como a ceftriaxona (63.79%) y ceftazidima (61.11%) en ese orden, por su alta sensibilidad a E. coli y su bajo costo.
- 3) Se recomienda también que en los otros gérmenes que siguen en frecuencia como son: 1) Stafilococo (24.07%) comenzar con tetraciclina (100%), nitrofurantoína (70%) y amikacina (52.17%), 2) Enterobacterias (8.33%) comenzar con ampicilina y ampi/sulbactam (100%), amikacina (87.50%) y 3) Klebsiella (6.48%) solo comenzar con imipenem (85.71%), comenzar como tratamiento empírico que tiene buena sensibilidad con lo cual estaríamos cubriendo el 89.81% de todas las ITUs.

- 4) Se sugiere al hospital implementar un programa de vigilancia para el uso racional de antibióticos, así mismo establecer una guía para el adecuado tratamiento de enfermedades infecciosas (ITU), además seguir con el estudio de sensibilidad y resistencia para cada año para un mejor manejo de las ITUs.
- 5) Se recomienda al hospital implementar medidas destinadas a la concientización y mejorar la información al paciente sobre los riesgos de la automedicación y a la importancia de completar el tratamiento aunque desaparezcan los síntomas, para controlar el aumento de la resistencia a antibióticos de 1ra y 2da línea.
- 6) Se recomienda al programa de diabéticos que se desarrolla en este hospital dar las charlas para concientizar a los pacientes para el buen control metabólico y así poder prevenir estas infecciones.
- 7) Se recomienda al hospital mejorar y supervisar el sistema estandarizado para el procesamiento de los cultivos, ya que hubo algunas discordancias con respecto a la literatura actual de la susceptibilidad antimicrobiana de algunos gérmenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urología General de Smith 14° edición (traducida de la 17° edición en inglés), Emil A. Tanagho y Jack W. McAninch.
2. Principios de Medicina Interna de Harrison 17ª edición, Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser Longo, Jameson, Loscalzo, volumen II.
3. Tratado de Medicina Interna CECIL-LOEB, BEESON McDERMOTT, 23ª EDICION.
4. Etiología Y Susceptibilidad Antimicrobiana En Pacientes Con Infección Urinaria En El Hospital Civico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique - Arequipa 2011. Retuerto Riquelme, Lucia Victoria. Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Santa María.
5. Aislamientos Microbiologicos Y Resistencia Bacteriana En Mujeres Diabeticas Con Infeccion Urinaria O Bacteriuria Asintomatica De Una Ips De Bogota. Ingrid Johana Martinez Ramirez.
<http://www.bdigital.unal.edu.co/6322/1/598095.2010.pdf>
6. Sensibilidad antibiótica de los gérmenes causantes de infecciones urinarias en pacientes ambulatorios en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Santiago Astete La Madrid, Fabricio Flores Fukuda1, Alexandre Buckley De Meritens, Juan Villarreal Menchola. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 17(1) 2004.
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/spmi/v17n1/pdf/a02.pdf>
7. Etiología y resistencia bacteriana de las infecciones urinarias en pacientes hospitalizados en el Centro Médico Naval entre enero y diciembre del 2003. :

Marco Antonio Carranza R., Diana Rodríguez H., Jesús Díaz F.

<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v16n3/pdf/a02.pdf>

8. Peterson J, Kaul S, Khashab M, Fisher AC, Kahn JB. A double-blind, randomized comparison of levofloxacin 750 mg once-daily for five days with ciprofloxacin 400/500 mg twice-daily for 10 days for the treatment of complicated urinary tract infections and acute pyelonephritis. *Urology* 2008 Jan;71(1):17-22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18242357>
9. Cronberg S, Banke S, Bergman B, Boman H, Eilard T, Elbel E, Hugo-Persson M, Johansson E, Kuylensstierna N, Lanbeck P, Lindblom A, Paulsen O, Schönbeck C, Walder M, Wieslander P. Fewer bacterial relapses after oral treatment with norfloxacin than with ceftibuten in acute pyelonephritis initially treated with intravenous cefuroxime. *Scand J Infect Dis* 2001;33(5):339-43. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11440218>
10. Naber KG, Schoenwald S, Hauke W. [Cefpodoxime proxetil in patients with acute uncomplicated pyelonephritis. International, prospective, randomized comparative study versus ciprofloxacin in general practice.] *Chemotherapie Journal* 2001;10:29-34. [article in German]
11. Stamm WE, McKevitt M, Counts GW. Acute renal infection in women: treatment with trimethoprim-sulfamethoxazole or ampicillin for two or six weeks. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1987 Mar;106(3):341-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3492950>
12. Richard GA, Klimberg IN, Fowler CL, Callery-D'Amico S, Kim SS. Levofloxacin versus ciprofloxacin versus lomefloxacin in acute

pyelonephritis. Urology 1998 Jul;52(1):51-5.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9671870>

13. Wells WG, Woods GL, Jiang Q, Gesser RM. Treatment of complicated urinary tract infection in adults: combined analysis of two randomized, double-blind, multicentre trials comparing ertapenem and ceftriaxone followed by an appropriate oral therapy. J Antimicrob Chemother 2004 Jun;53 Suppl 2:ii67-74. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15150185>

14. Mouton YJ, Beuscart C. Empirical monotherapy with meropenem in serious bacterial infections. Meropenem Study Group. J Antimicrob Chemother 1995 Jul;36 Suppl A:145-56. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8543490>

15. Daza Pérez R.M. Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria. Inf Ter Sist Nac Salud 1998; 22: 57-67.

16. Cuentas Cruzatt M.P., "Estudio Comparativo del Perfil Microbiológico y Resistencia Bacteriana en Infecciones Urinarias de Pacientes Hospitalizados en los Servicios de Medicina General y UCI de la Clínica San Pablo-Lima 2010". Universidad Católica de Santa María. Arequipa-Perú.

17. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Am J Med 2002 Jul;113 Suppl 1A:5S-13S.) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12113866>

18. Gonzalez CM, Schaeffer AJ. Treatment of urinary tract infection: What's sold, what's new and what works. J. Urol. 1999;17:372-382.
19. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary infections in adults. N Engl J Med. 1993;329:1328-1334
20. Naber KG, (Chair), Schaeffer AJ, Hynes CF, Matsumoto T, Shoskes DA, Bjerklund Johansen TE (EDS) (2010). EAU/International consultation on Urological infections. The Netherlands, European Association of Urology-
21. Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am. 1997 sept;11:(3) 551-581.
22. Naber KG, Schito G, Botto H, Palou J, Mazzei T. Surveillance study in Europe and Brazil on Clinical aspects and antimicrobial resistance epidemiology in females with cystitis (ARESC): Implications for empirical therapy. Eur Urol 2008 nov; 54(5):1964-1975.
23. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. N Engl J Med. 1993 Oct 28;329(18):1328-1334.
24. Fihn SD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. N Engl J Med. 2003;349:259-266.
25. De Pinho AMF, Lopes GS, Ramos-Filho CF, Santos ODR, De Oliveira MPB, Halpern M, Gouvea CAB, Schechters M. Urinary tract infection in men with AIDS. Genitourin Med. 1994;70:30-34.
26. Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, editores. Principles and practice of infectious disease. 2ª edición. Nueva York: John Wiley and Sons; 1990.p.582-610.

27. Guía clínica sobre las infecciones urológicas M. Grabe (Presidente), T.E. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Çek, K.G. Naber, P. Tenke, F. Wagenlehner © European Association of Urology 2010
28. Alibadi H, González R, Quie PG. Urinary tract disorders in patients with chronic granulomatous disease. N Engl J Med. 1989;321:706-708.
29. Sociedad Española de Medicina Interna, José Antonio Capdevila Morell, © 2009 Obra: Sociedad Española de Medicina Interna y Elsevier España, S.L.
30. Mulholland SG. Urinary tract infection: Clin Geriatr Med. 1990;6:43-53.
31. Meyrier A. Urinary tract infection. In: Atlas of Diseases of Kidney Vol 2 Chapter 7. Ed: Glassock RJ, Cohen AH, Grünfeld JP. 1999. Current Medicine Inc.
32. Mehnert-Kay SA. Diagnosis and management of uncomplicated urinary tract infections. Am Fam Physician. 2005;72(3):451-456..
33. Wagenlehner FM, Naber KG. Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. Eur Urol. 2006;49(2):235-44.
34. Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults. Am Fam Phy 1999; 59:1225-1234.
35. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. N Engl J Med. 1993;329(18):1328-1334.
36. Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, for the Infectious Diseases Society of America, American Society of Nephrology, American Geriatrics Society.

- Infectious Diseases Society of America Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis. 2005;40:643-654.
37. Dwyer PL, O'Reilly M. Recurrent urinary tract infection in the female. Curr Opin Obstet Gynecol. 2002;14(5):537-543.
38. Members of the Jury of the Consensus Conference on nosocomial urinary tract infections (NUTI) in adult patients. Consensus conference 2002, short text / Médecine et maladies infectieuses 2003;33:218s-222s
39. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico Juan Echevarría-Zarate, Elsa Sarmiento Aguilar, Fernando Osorio-Plenge.
40. Tratamiento de las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad: perspectivas actuales y enfoque clínico del paciente, J. Gómez, R. Muñoz, V. Baños y G. Gómez, Servicios de Medicina Interna-Infecciosas, Nefrología y Urología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Cátedra de Patología y Clínica Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Rev Esp Quimioterap, Diciembre 2005; Vol.18 (Nº 4): 319-327 2005 Prous Science, S.A.- Sociedad Española de Quimioterapia.
41. Gómez, J., Ruiz, J. Criterios de utilización racional de antibióticos. En: Gómez-Lus, R., Honorato, J. (Coord.). Módulo 6, Biblioteca básica: Calidad de tratamiento en la terapéutica antimicrobiana. Doyma, Madrid 2001; 53-89.
42. Resistencia bacteriana a antimicrobianos: su importancia en la toma de decisiones en la práctica diaria, Inf Ter Sist Nac Salud 1998; 22: 57-67.

43. Lindsay E. Nicolle, MD. Urinary tract infection in diabetes. *Curr Opin Infect Dis* 2005; 18:49–53.
44. Stapleton A. MD. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med* 2002; 113(Suppl. 1A):80S–4S.
45. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJL, et al. Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2000;23(12): 1737-41.
46. A. Ishay, I. Lavit and R. Luboshitzky. Prevalence and risk factors for asymptomatic bacteriuria in women with Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 2005; 23: 185–188
47. Edward J. Boyko, Stephan D. Fihn, Delia Scholes, Linn Abraham, and Barbara Monsey. Risk of Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteriuria among Diabetic and Nondiabetic Postmenopausal Women. *Am J Epidemiol* 2005; 161:557–564.
48. Carton JA, Maradona JA, Nuno FJ, et al. Diabetes mellitus and bacteraemia: a comparative study between diabetic and non diabetic patients. *Eur J Med* 1992; 1(5):281-7.
49. Geerlings SE, Hoepelman AIM. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). *FEMS. Immunol Med Microbiol* 2000; 26:259-65.
50. Rajan N, Cao Q, Anderson BE, et al. Roles of glycoproteins and oligosaccharides found in human vaginal fluid in bacterial adherence. *Infect Immun* 1999; 67:5027-32.

51. Meiland R, Geerlings SE, De Neeling AJ, Hoepelman AI. Diabetes mellitus in itself is not a risk factor for antibiotic resistance in *Escherichia coli* isolated from patients with bacteriuria. *Diabet Med* 2004; 21:1032–4.
52. Meiland R, Geerlings SE, Hoepelman AI. Management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Drugs* 2002; 62:1859–68.
53. Sobel JD, Kaye D. Host factors in the pathogenesis of urinary tract infections. *Am J Med* 1984; 76:122-30.
- 54.12. Geerlings SE, Brouwer EC, Gaastra W, Verhoef J, Hoepelman AIM. Effect of glucose and pH on uropathogenic and nonuropathogenic *Escherichia coli*: studies with urine from diabetic and non-diabetic individuals. *J Med Microbiol* 1999; 48:535- 9.
55. Sobel JD, Kaye D. Reduced uromucoid excretion in the elderly. *J Infect Dis* 1985; 152:653.
56. Torffvit O, Agardh CD. Tubular secretion of Tamm-Horsfall protein is decreased in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients with diabetic nephropathy. *Nephron* 1993; 65:227- 31.
57. Geerlings SE, Van Lith EC, Brouwer E, Gaastra W, Hoepelman A. Adherence of *Escherichia coli* to uroepithelial cells of diabetic women is increased [abstract no. 456]. Presented at the 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Toronto, Canada, September 2000; p. 241.

58. Johnson JR, Roberts PL, Stamm WE. P fimbriae and other virulence factors in Escherichia coli urosepsis: association with patients' characteristics. J Infect Dis 1987; 156:225-9.
59. Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Winter C, Stapleton AE, Gupta K, Stamm WE: Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. J Infect Dis 2000; 182: 1177–1182.
60. Ribera-Montes M, Reyes P, Orozco D, et al. Factores relacionados con el desarrollo y la persistencia de la bacteriuria asintomática en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Med Clin (Barc). 2005;125(16):606-10.
61. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJL, Netten PM, Collet JT, Hoepelman IM. Asymptomatic bacteriuria in diabetic females precedes symptomatic urinary tract infection. Actas de la 39th Annual Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. San Francisco. American Society of Microbiology 1999; 113.
62. Geerlings SE, Brouwer EC, Van Kessel KC, Gaastra W, Stolk RP, Hoepelman AI. Cytokine secretion is impaired in women with diabetes mellitus. Eur J Clin Invest 2000; 30:955-1001.
63. Hoepelman IM. Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus. Inf J Antimicrob Agents 1994; 4:113-6.
64. C. A. Czaja, B. N. Rutledge, P. A. Cleary, K. Chan, A. E. et al. Urinary Tract Infections in Women With Type 1 Diabetes Mellitus: Survey of Female Participants in the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study Cohort. J Urol. 2009; 181: 1129-1135.

65. Watts GF, O'Brien SF, Shaw KM. Urinary infection and albumin excretion in insulin-dependent diabetes mellitus: implications for the measurement of microalbuminuria. *Diabet Med*. 1996; 13:520-4.
66. Sara L. Jackson, MD, MPH, Edward J. Boyko, MD, MPH, Delia Scholes, PhD, Linn Abraham, MS, Kalpana Gupta, MD, MPH, Stephan D. Fihn, MD, MPHAm Predictors of Urinary Tract Infection after Menopause: A Prospective Study. *J Med*. 2004; 117:903–911.
67. Edward J. Boyko, Stephan D. Fihn, Delia Scholes, Linn Abraham, and Barbara Monsey. Risk of Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteriuria among Diabetic and Non diabetic Postmenopausal Women. *Am J Epidemiol* 2005; 161:557–564.
68. Meiland R, Geerlings SE, Hoepelman AI. Management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Drugs* 2002; 62:1859–68.
69. Poretsky L, Moses AC. Hypoglycemia associated with trimethoprim/sulfamethoxazole therapy. *Diabetes Care* 1984; 7(5):508-/9.
70. Rosini JM, Martinez E, Jain R. Severe hypoglycemia associated with use of trimethoprim/sulfamethoxazole in a patient with chronic renal insufficiency. *Ann Pharmacother* 2008; 42 (4): 593-4.
71. Chen MT, Huang CN, Chou YH, et al. Percutaneous drainage in the treatment of emphysematous pyelonephritis: 10-year experience. *J Urol* 1997; 157(5):1569-73.

72. Michaeli J, Mogle P, Perlberg S, Heiman S, Caine M. Emphysematous pyelonephritis. J Urol 1984; 131:203-8.
73. Schneeberger C, Stolk RP, Devries JH, Schneeberger PM, Herings RM, Geerlings SE. Differences in the pattern of antibiotic prescription profile and recurrence rate for possible urinary tract infections in women with and without diabetes. Diabetes Care 31:1380–1385, 2008.
74. Harding GK, Zhanel GG, Nicolle LE, Cheang M. Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria. N Engl J Med 2002; 347:1576–83.
75. Geerlings SE, Meiland R, Hoepelman AI. Treatment of asymptomatic bacteriuria in diabetic women. N Engl J Med 2003;348:957–8
76. Meiland R, Geerlings SE, Stolk RP, Netten PM, Schneeberger PM, Hoepelman IM. Asymptomatic bacteriuria in women with diabetes mellitus: effect on renal function after 6 years follow-up. Arch Intern Med 2006; 166:2222–7.
77. Muller LM, Gorter KJ, Hak E, Goudzwaard WL, Schellevis FG, Hoepelman AI, et al. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. Clin Infect Dis 2005; 41:281–8.
- 78.36. Lawrenson RA, Logie JW. Antibiotic failure in the treatment of urinary tract infections in young women. J Antimicrob Chemother 2001; 48:895.
79. Bhansali A, Chattopadhyay A, Dash RJ. Mortality in diabetes: a retrospective analysis from a tertiary care hospital in North India. Diabetes Res Clin Pract 2003; 60:119–124.

80. Bonadio M, Boldrini E, Forotti G, et al. Asymptomatic bacteriuria in women with diabetes: Influence of metabolic control. Clin Infect Dis 2004.
81. Foxman B. Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. Dis Mon 2003; 49: 53–70.
82. Bent S, Nallamothu BK, Simel DL, Fihn SD, Saint S. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? J Am Med Assoc 2002; 287: 2701–2710.
83. Frecuencia De Infecciones De Vías Urinarias En Mujeres Con Diabetes Mellitus Tipo 2 De Chilpancingo, Guerrero. Jijón Moreno Saúl, Mondragón Saucedo Liz Brenda, Morales García Xochilt, Barrios Casarrubias Aida, Muñoz Castillo Mario Salvador.
<http://www.redalyc.org/pdf/576/57613001096.pdf>
84. Patrones de resistencia antimicrobiana y etiología en infecciones urinarias no complicadas. Venice Chávez-Valencia,* Selma Gallegos-Nava y C. Alejandro Arce-Salinas Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Sur de Pemex, México D.F., México. Gac Méd Méx Vol. 146 No. 4, 2010 (www.anmm.org.mx).



ANEXOS

Anexo 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Etiología Y Susceptibilidad Antimicrobiana de Uropatógenos en Pacientes Diabéticos con Infección Urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014".

Estudio Realizado en el Servicio de Laboratorio y Archivo del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014".

N° HCL:..... MES:..... EDAD:.....

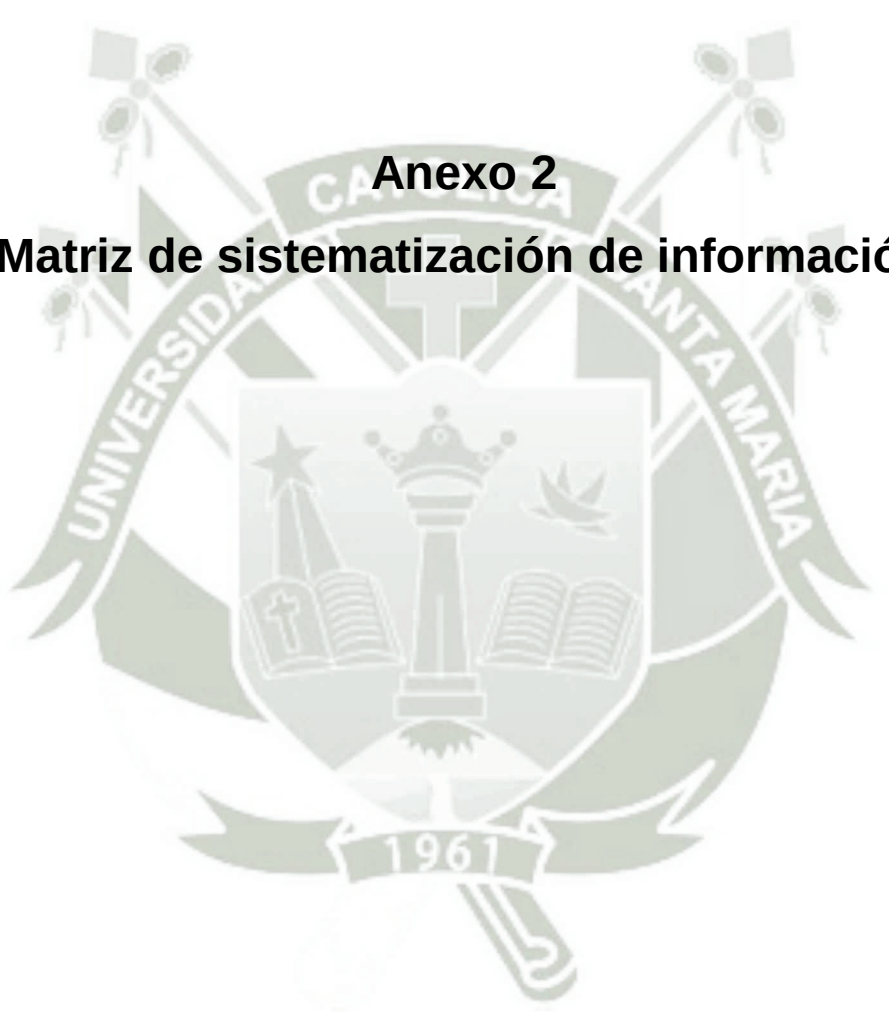
SEXO: F () M ()

AGENTE ETIOPATOGENICO: Gram + ()..... Gram - ().....

Anaerobio: ().....

ANTIBIOGRAMA:

ANTIBIOTICOS	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE
Amikacina			
Gentamicina			
Ofloxacino			
Norfloxacino			
Ciprofloxacino			
Levofloxacino			
Ampicilina			
Velamox(amoxicilina)			
Amox.+ Ac. Clavulamico			
Unasyn(amp.+sulbactam)			
Penicilina			
Oxacilina			
Ac. Nalidixico			
Nitrofurantoina			
Cefaclor			
Ceftazidima			
Cefalexina			
Cefalotina			
Ceftriaxona			
Cefuroxime			
Cefepime			
Imipenem			
Azitromicina			
Sulfatrimetropin			
Ac. Pipemidico			
Cefoperazona			
Clindamicina			
Tetraciclina			



Anexo 2

Matriz de sistematización de información

Etiquetas de fila	Cuenta de Edad
Citrobacter Sp	1
E. coli	62
Enterobacter Spp	9
Estaphylococo Spp	26
Estreptococo Viridans	1
Klebsiella Spp	7
Pseudomona Spp	2
Total general	108



total de historias de pacientes diabéticos revisados (consultorio): 1.000

Tabla 1
Frecuencia de ITUs en pacientes diabéticos en el periodo de estudio

N°	%
Con ITU	108
Sin ITU	1395
Total de casos	1503
	100.00%

Tabla 2
Frecuencia de casos de ITU en el periodo de estudio

Ene	N°	%
Feb	3	2.78%
Mar	10	9.26%
Abr	12	11.11%
May	16	14.81%
Jun	8	7.41%
Jul	9	8.33%
Ago	2	1.85%
Sep	11	10.19%
Oct	7	6.48%
Nov	7	6.48%
Dic	11	10.19%
Total	108	100.00%

Tabla 3
Distribución de pacientes diabéticos con ITU según edad y sexo

Distribución de los diabéticos con HTA según edad y sexo						
Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	N°	%	N°	%	N°	
< 40 a	0	0.00%	4	3.70%	4	3.70%
40-49 a	2	1.85%	3	2.78%	5	4.63%
50-59 a	7	6.48%	10	9.26%	17	15.74%
60-69 a	11	10.19%	24	22.22%	35	32.41%
70-79 a	12	11.11%	19	17.59%	31	28.70%
80-89 a	9	8.33%	3	2.78%	12	11.11%
90-99 a	3	2.78%	1	0.93%	4	3.70%
Total	44	40.74%	64	59.26%	108	100.00%
femenino						
	64.22	11.92	35	92		
masculino						
	70.95	12.85	45	94		

Tabla 4
Distribución de casos según agente etiológico identificado en el urocultivo

N°	%
Gram (+) Staphylococci	26
Streptococci	1
Gram (-) E. coli	62
Enterobacter	9
Klebsiella Sp	7
Pseudomonas	2
Citrobacter S	1
Total	108
	100.00%

Tabla
Perfil de resistencia y sensibilidad de *Staphylococcus* sp en la ITU de pacientes diabéticos

Perfil de resistencia y sensibilidad de <i>Staphylococcus</i> sp en la ITU de pacientes diabéticos							Resistencia
Grupo	ATB	Pruebas	Sensible	%	Intermedio	%	
Beta lactámicos	Penicilina	1	0	0.00%	0	0.00%	
	Amoxicilina	5	2	40.00%	0	0.00%	
	Ampl/Sublact	1	20.00%	0	0.00%		
	Amoxicilina	10	36.84%	0	0.00%		
	Amoxi/Clav	3	1	33.33%	0	0.00%	
	Oxacilina	2	0	0.00%	0	0.00%	
Cefalosporinas	Cefalexina	23	7	30.43%	13	56.52%	
Cefalosporinas	Cefuroxima	1	0	0.00%	0	0.00%	
Cefalosporinas	Ceftriaxona	23	10	43.48%	0	0.00%	
	Cefazidima	2	0	0.00%	1	50.00%	
Cefalosporinas	Cefepime	1	0	0.00%	0	0.00%	
Carbapenem/imipenem		7	2	28.57%	2	28.57%	
Macrólidos	Azitromicina	4	1	25.00%	0	0.00%	
Amnoglicósidos	Amikacina	23	12	52.17%	3	13.04%	
	Gentamicina	26	12	46.15%	2	7.69%	
Nitrofurantoina		20	14	70.00%	2	10.00%	
Quinolonas	Ac Nalidixico	1	0	0.00%	0	0.00%	
Quinolonas	Norfloxacina	22	7	31.82%	2	9.09%	
	Ciprofloxacina	26	11	42.31%	3	11.54%	
Quinolonas	Levofloxacina	2	0	0.00%	1	50.00%	
Sulfas	Sulfatrimetr	20	15	75.00%	2	10.00%	
Lincomamida	Clindamicina	3	1	33.33%	1	33.33%	
Otras	Tetraciclina	2	2	100.00%	0	0.00%	

Tabla
Perfil de resistencia y sensibilidad de *E. coli* en la ITU de pacientes diabéticos

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible	%	Intermedio	%	Resistente	%
Beta lactámicos	Penicilina	14	0	0.00%	3	21.43%	11	78.57%
	Ampl/Sublact	39	3	7.69%	15	38.46%	21	53.85%
	Amoxicilina	39	8	20.51%	5	12.82%	26	66.67%
	Amoxi/Clav	16	3	18.75%	0	0.00%	13	81.25%
	Amoxicilina	16	5	31.25%	2	12.50%	9	56.25%
Cefalosporinas	Cefalexina	39	17	43.59%	7	17.95%	15	38.46%
	Cefuroxima	11	0	0.00%	0	0.00%	11	100.00%
	Ceftriaxona	11	4	36.36%	4	36.36%	3	27.27%
	Cefazidima	58	37	63.79%	1	1.72%	20	34.48%
	Cefepime	11	11	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Ceftriaxona	3	0	0.00%	3	100.00%	0	0.00%
	Carbapenem/imipenem	11	7	63.64%	0	0.00%	4	36.36%
	Carbapenem/imipenem	39	30	76.92%	1	2.56%	8	20.51%
Macrólidos	Azitromicina	10	4	40.00%	1	10.00%	5	50.00%
	Amikacina	58	42	72.41%	3	5.17%	13	22.41%
	Gentamicina	57	34	59.65%	3	5.26%	20	35.09%
	Nitrofurantoina	54	38	70.37%	0	0.00%	16	29.63%
Quinolonas	Ac Nalidixico	17	0	0.00%	0	0.00%	17	100.00%
	Ciprofloxacina	51	18	35.29%	0	0.00%	33	64.71%
	Ciprofloxacina	57	22	38.60%	4	7.02%	31	54.39%
Quinolonas	Levofloxacina	12	4	33.33%	1	8.33%	7	58.33%
Sulfas	Sulfatrimetr	45	16	35.56%	4	8.89%	25	55.56%
	Sulfatrimetr	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
Lincomamida	Clindamicina	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Otras	Tetraciclina	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%

Tabla
Perfil de resistencia y sensibilidad de *Enterobacter* sp. en la ITU de pacientes diabéticos

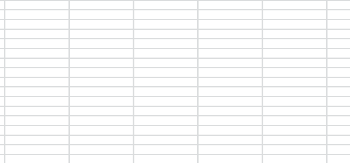
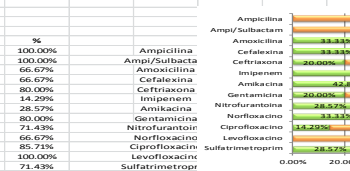
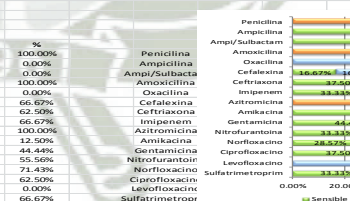
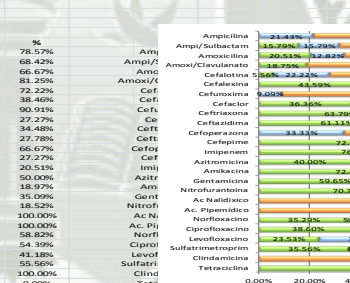
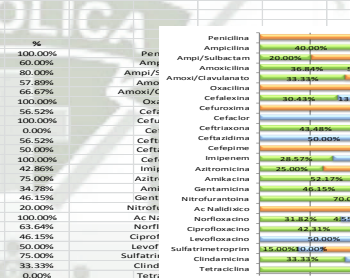
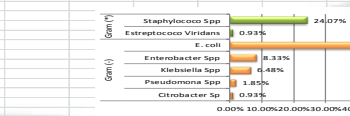
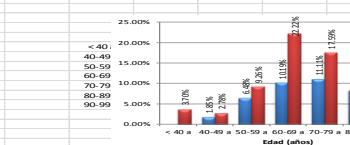
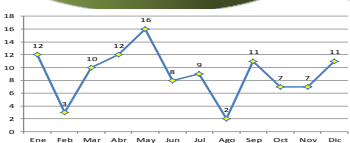
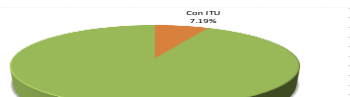
Grupo	ATB	Pruebas	Sensible	%	Intermedio	%	Resistente	%
Beta lactámicos	Penicilina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Ampl/Sublact	3	3	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Amoxicilina	1	1	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Amoxi/Clav	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
	Oxacilina	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Cefalosporinas	Cefalexina	6	1	16.67%	1	16.67%	4	66.67%
	Cefuroxima	8	3	37.50%	0	0.00%	5	62.50%
	Ceftriaxona	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Cefazidima	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Carbapenem/imipenem	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
Macrólidos	Azitromicina	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Amikacina	8	7	87.50%	0	0.00%	1	12.50%
	Gentamicina	9	4	44.44%	1	11.11%	4	44.44%
	Nitrofurantoina	3	3	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Quinolonas	Ac Nalidixico	7	2	28.57%	0	0.00%	5	71.43%
	Ciprofloxacina	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Sulfas	Sulfatrimetr	6	2	33.33%	0	0.00%	4	66.67%

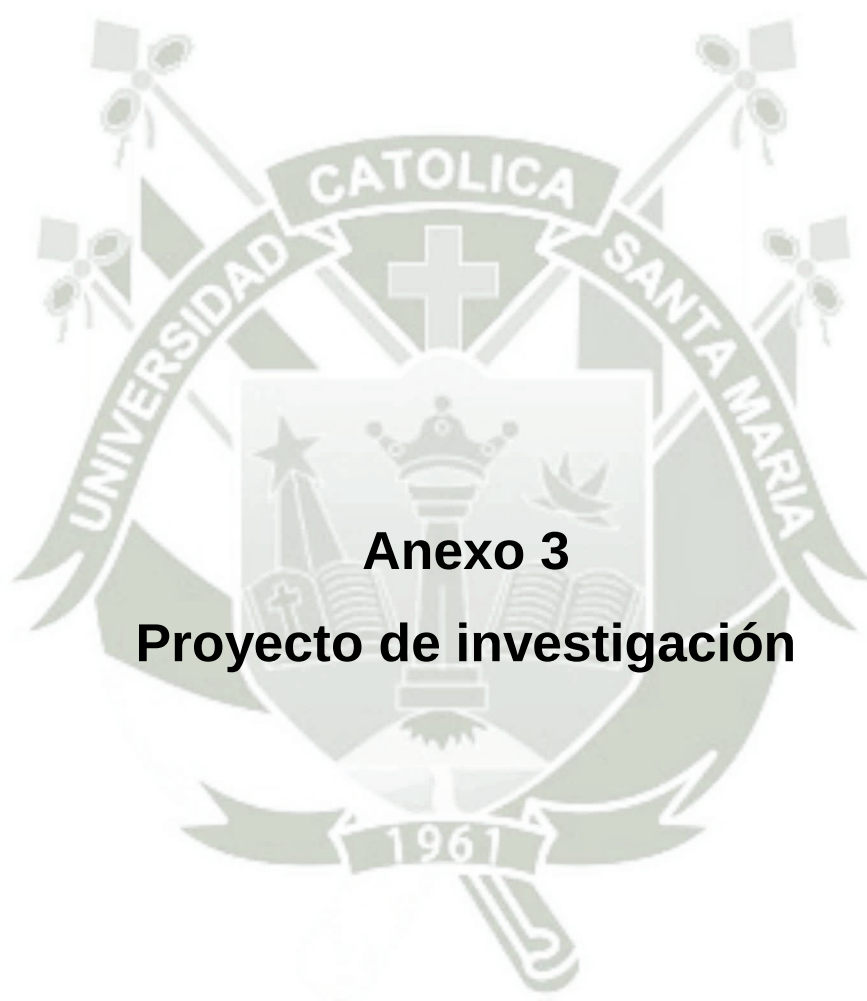
Tabla
Perfil de resistencia y sensibilidad de *Klebsiella pneumoniae* en la ITU de pacientes diabéticos

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible	%	Intermedio	%	Resistente	%
Beta lactámicos	Penicilina	2	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%
	Ampl/Sublact	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
	Amoxicilina	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Amoxi/Clav	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
Cefalosporinas	Cefalexina	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
	Cefuroxima	7	0	0.00%	0	0.00%	7	100.00%
	Ceftriaxona	5	3	60.00%	2	40.00%	0	0.00%
	Cefazidima	7	3	42.86%	2	28.57%	2	28.57%
	Carbapenem/imipenem	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
	Carbapenem/imipenem	7	7	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Macrólidos	Azitromicina	5	3	60.00%	0	0.00%	2	40.00%
	Amikacina	7	3	42.86%	2	28.57%	2	28.57%
	Gentamicina	5	1	20.00%	0	0.00%	4	80.00%
	Nitrofurantoina	7	7	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Quinolonas	Ac Nalidixico	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Ciprofloxacina	7	14	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Quinolonas	Levofloxacina	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
Sulfas	Sulfatrimetr	7	2	28.57%	0	0.00%	5	71.43%

Tabla
Perfil de resistencia y sensibilidad de otros gérmenes en la ITU de pacientes diabéticos

Grupo	ATB	Pruebas	Sensible	%	Intermedio	%	Resistente	%
Beta lactámicos	Ampl/Sublact	-	R	-	-	-	-	-
	Amoxicilina	-	R	-	-	-	-	-
Cefalosporinas	Cefalexina	R	S	R	S	R	S	
	Ceftriaxona	R	S/R	S	S	S/R	S	
	Carbapenem/imipenem	S	R	S	R	S	R	
	Amikacina	S	S/R	S	S	S/R	S	
	Gentamicina	S	R	S	R	S	R	
Nitrofurantoina	Nitrofurantoina	S	R	S	R	S	R	
Quinolonas	Ac Nalidixico	R	S	R	S	R	S	
	Ciprofloxacina	R	S/R	S	S/R	S	S/R	
	Oftofoxacin	-	R	-	-	-	-	-
Sulfas	Sulfatrimetr	-	I/R	-	-	-	-	-





Anexo 3

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa – 2014.

Autor:

JOHEL COILA ROSSELL

Trabajo de Investigación para optar el Título
Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2015

I. PREÁMBULO

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen una de las patologías más comunes en la atención primaria en la población en general, especialmente en mujeres, es importante resaltar que hay una mayor incidencia de esta patología en los extremos de la vida (niños y ancianos) y en el hombre a partir de los 40 años por su estrecha relación con la hipertrofia prostática así como también con alguna enfermedad crónica que comprometa el sistema inmunológico (EJEMPLO DIABETES).(15)

El incremento de la resistencia bacteriana a los antibióticos comúnmente usados en infección urinaria ha venido siendo reportado a nivel mundial, convirtiéndose en un problema de salud pública generado en los últimos 50 años tanto en países industrializados como los que se encuentran en vías de desarrollo, esto debido al uso no racional e indiscriminado de los antimicrobianos, a la automedicación y al cumplimiento inadecuado del tratamiento, conductas en la que participan tanto la población como el mismo personal de salud, lo que favorece la multiplicación de microorganismos resistentes no solo a los antibióticos de primera línea, sino a los de segunda línea e inclusive a los de tercera línea perjudicando así a la evolución y el pronóstico no solo del paciente sino de futuras generaciones.(16)

Las infecciones urinarias (IU) figuran entre las enfermedades infecciosas más prevalentes y la carga económica que suponen para la sociedad es considerable. Por desgracia, en el Perú, no existen datos de calidad acerca de la prevalencia de diversos tipos de IU y su repercusión en la calidad de vida de la población afectada, así como tampoco acerca de las consecuencias de las IU para la economía en general y el sistema sanitario en particular. A fin de contar con un sistema sanitario público con un buen funcionamiento, se necesitan estos datos con urgencia. Los datos obtenidos a partir de otros países y sociedades, por ejemplo, Estados Unidos, solo pueden aplicarse con precaución a la situación de nuestro país. En los Estados Unidos, las IU son responsables de más de 7 millones de visitas médicas al año, incluidos más de 2 millones de visitas por cistitis.(17)

Hay Situaciones específicas en las que una IU aguda provoca lesión renal (*Diabetes mellitus*). La bacteriuria asintomática es frecuente en las mujeres diabéticas (aunque no en los varones). Si no se trata, puede dar lugar a un deterioro de la función renal (9). En un estudio prospectivo de mujeres no embarazadas con diabetes mellitus, el 26 % presentó bacteriuria significativa (≥ 105 UFC/ml) en comparación con el 6 % de las de control. (8)

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de pielonefritis aguda a partir de una infección por enterobacterias con origen en el aparato genitourinario inferior. La infección por *Klebsiella* es especialmente frecuente (25 % en comparación con el 12 % en la población no diabética).

El mecanismo no se conoce bien y, como en la pielonefritis aguda no complicada, es dudosa una relación causal directa. Puede haber otros factores sutiles, como nefropatía diabética subyacente (10) y neuropatía autónoma causante de disfunción miccional. Se piensa que el deterioro de la resistencia del huésped predispone a la persistencia de microorganismos nefropatogenos, aunque faltan datos específicos sobre la aparición de complicaciones renales. La glucosuria inhibe la fagocitosis y, quizá, la inmunidad celular y favorece la adherencia bacteriana. Sin embargo, las mujeres diabéticas con bacteriuria asintomática pueden tener un buen control de la glucemia, pero seguir mostrando unas concentraciones urinarias reducidas de citocinas y leucocitos (aunque la función de los polimorfos sea normal). Lo que resulta más interesante, no se ha demostrado que un control deficiente de la glucemia incremente el riesgo de bacteriuria (11).

Siempre se ha reconocido que los diabéticos son especialmente vulnerables a la progresión rápida de una infección parenquimatosa renal y las complicaciones subsiguientes. Hasta hace poco, no había consenso sobre las cuestiones del cribado preventivo, el tratamiento y la profilaxis de la bacteriuria asintomática. Sin embargo, estos aspectos se han abordado en un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo (12), en el que se llegó a la conclusión de que el tratamiento no redujo las complicaciones, por lo que la diabetes no debe considerarse una indicación del cribado o tratamiento de la bacteriuria asintomática. Los resultados de este estudio se reconocieron

más adelante en la guía clínica publicada por la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) sobre el diagnóstico y el tratamiento de la bacteriuria asintomática en general.

Los pacientes diabéticos también son propensos a una forma infranotificada y probablemente inusual de nefritis intersticial infecciosa, que a veces resulta infectada por microorganismos formadores de gas, con una mortalidad elevada (pielonefritis enfisematosa) (14). La necrosis papilar es frecuente en los diabéticos, sobre todo en relación con una pielonefritis aguda. En el tratamiento de la bacteriuria asintomática es probable que se precise profilaxis antibiótica.

Por todo lo mencionado, es que se realiza el presente estudio para evaluar Etiología y Susceptibilidad Antimicrobiana de Uropatógenos en Pacientes Diabéticos con Infección Urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014", con el objetivo de que los resultados nos revelen valiosa información para determinar el agente etiológico para un adecuado terapéutica en lucha constante del más adecuado tratamiento, contribuyendo a reducir la aparición de microorganismos resistentes mediante la vigilancia bacteriana de los urocultivos durante el año 2014, tomando en cuenta que en el hospital se cuenta con antibióticos de amplio espectro y que de acuerdo al urocultivo y antibiograma se utilizan antibióticos como el imipenem, además que como ya se ha descrito en los pacientes diabéticos el rápido tratamiento favorece a que no progrese la infección severa y tengan menos estancia hospitalaria así disminuir las infecciones intrahospitalarias que son frecuentes en estos pacientes, por lo cual le invitamos a que exploren este artículo y saquen sus conclusiones.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od.

Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014?

DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

a. Área del conocimiento

a. 1. Área General: Ciencias de la salud

a.2.Área Específica: Medicina Humana

a.3.Especialidad: Microbiología

a.4.Linea o tópico: sensibilidad microbiana en pacientes diabéticos.

b. Operacionalización de Variables e Indicadores

Variables		Indicadores	Unidad o categoría	Tipo de variable
VI1	Agente etiológico	Urocultivo	Bacterias Gram Negativas: E. coli, Klebsiella, Proteus mirabilis, Enterobacter aerogenes, Enterobacter agglomerans, Enterococcus faecalis	Categoría Nominal
			Bacterias Gram Positivas: Staphylococcus Saprophyticus.	
VI2	Servicio solicitante del urocultivo	Libro de cultivos	Medicina	Categoría nominal
VI3	Edad	Años	18-40 años	De razón

			41-60 años +60 años	
VI4	Sexo	Caracteres secundarias	Masculino Femenino	Categoría nominal
VD 1	Susceptibilidad Antimicrobiana	Discos de Antibiograma: Sensible Intermedio Resistente	Amikacina, Gentamicina, Ofloxacino, Norfloxacino, Ciprofloxacino, Levofloxacino, Ampicilina, Velamox, Amoxicilina+ Ac. Clavulamico, Unasyn, Penicilina, Oxacilina, Ac. Nalidixico, Nitrofurantoina, Cefaclor, Cefazidima, Cefalexina, Cefalotina, ceftriaxona, Cefuroxime , Cefepime, Imipenem, Azitromicina, Sulfatrimetropin, Ac. Pipemidico, Cefoperazona, Clindamicina, Tetraciclina.	Categoría Nominal

c. Interrogantes Básicas

1.- ¿Cuáles son los agentes etiológicos aislado en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. OD. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014?

2. ¿Cuál es la susceptibilidad antimicrobiana de los patógenos en urocultivos de pacientes diabéticos hospitalizados con infección urinaria del Hospital May. OD. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014?.

d. Tipo de Investigación: documental.

e. Nivel de Investigación: Observación. Descriptivo

1.3 JUSTIFICACIÓN

Factibilidad: la aplicación del estudio desde el punto de vista es dependiente de los recursos, material humano, tiempo y bibliografía específica. Todos estos aspectos están a nuestro alcance para la realización de nuestra investigación.

Interesante: es interesante porque no hay estudios al respecto, además se intenta buscar la verdad de qué uropatógenos predominan en pacientes diabéticos.

Novedosa: porque no hay muchos trabajos buscando la verdad con respecto a este gran grupo, o si los hay no en nuestro medio.

Ética: es ética porque este trabajo no dañara la intimidad, la seguridad, salud, moralidad de las personas que entraran en el estudio.

Relevancia social-contemporánea.- este estudio cobra gran importancia social ya que con los resultados se podrá dar un tratamiento precoz y exitosa en estos pacientes que son tan vulnerables de complicaciones, además tomando cuenta que la susceptibilidad antibiótica varia de una zona a otra y a lo largo de los años, y que por lo tanto la generalización de resultados de áreas y momentos concretos no es posible a otras regiones u otros periodos de tiempo, es que cobra aún más importancia la necesidad de realizar este tipo de estudio en forma periódica y comparativa para áreas específicas.

Importancia académica y profesional: por la conveniencia del investigador y la concordancia del tema con las políticas de investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María.

Originalidad: este trabajo es original ya que no existe estudios de la etiología y susceptibilidad de uropatógenos en pacientes diabéticos y si los hay no en nuestro medio.

2. MARCO TEORICO

2.1 INFECCIONES BACTERIANAS DEL TRACTO GENITOURINARIO

2.1.1 DEFINICION

El termino de infección del aparato urinario tiene un sentido amplio y se usa para describir colonización bacteriana de la orina e invasión de estructuras en cualquier parte del aparato urinario. De ordinario la orina es estéril. (3)

El termino de infección de las vías urinarias (IVU) se aplica a una diversidad de trastornos clínicos que van desde la presencia asintomática de bacterias en la orina a infección renal grave, con la consiguiente sepsis.(1)

Desde la perspectiva microbiológica existe una infección urinaria (urinary tract infection, UTI) cuando se detectan microorganismos patógenos en la orina, la uretra, la vejiga, el riñón o la próstata. En gran parte de los casos la presencia $\geq 10^5$ microorganismos/ml de una muestra de orina obtenida en forma correcta y tomada de la mitad del chorro con total asepsia, indica una infección. No obstante, en algunos casos de verdadera infección urinaria no se detecta bacteriuria importante. En concreto, en individuos sintomáticos, una cantidad más reducida de bacterias (10^2 a 10^4 /ml) indica infección. En las muestras de orina obtenidas mediante aspiración supra púlica o aplicación de sonda "instantánea" y en las muestras tomadas de enfermos tomadas con un catéter permanente, las cifras de 10^2 a 10^4 colonias/ml por lo general implican infección. Por el contrario, cifras $>10^5$ /ml en la orina de la

mitad del chorro en ocasiones obedecen a una contaminación de la muestra, sobre todo si se encuentran varias especies distintas.(2)

2.1.2 EPIDEMIOLOGIA

En Perú, no hay datos sobre la prevalencia de los distintos tipos de ITU y su repercusión sobre la calidad de vida de la población afectada, esta situación es común en otros países de América, Europa y Asia. En Estados Unidos, las ITU son responsables de más de 7 millones de consultas médicas anuales; de ellas más de 2 millones corresponden a cistitis(18).

Las infecciones urinarias representan más de 100 000 hospitalizaciones al año, la mayoría por pielonefritis. Asimismo, representan aproximadamente el 40 % de todas las infecciones nosocomiales, que en la mayoría de los casos, están asociadas a la colocación de catéteres(19-20). La bacteriuria nosocomial se desarrolla hasta en un 25 % de los pacientes que requieren una cateterización urinaria por más de 7 días, con un riesgo diario de un 5 %(21). Se estima que un episodio de bacteriuria nosocomial, aumenta de 500 a 1 000 dólares el costo directo de hospitalización (22). La ITU nosocomial constituye el mayor reservorio institucional de agentes patógenos resistente a los antibióticos.

En niños, la ITU es una afección frecuente; su incidencia es ligeramente menor a las infecciones del tracto respiratorio y vías digestivas, y varía según el sexo y la edad. Antes de los tres meses de edad, la ITU se presenta en varones en un 3,7 %, mientras que en las mujeres lo hace en un 2 %. De allí en adelante, la incidencia cambia, se presenta en un 3 % en mujeres y un 1,1 % en varones. En términos generales constituye la causa más común de fiebre de origen desconocido en varones menores de tres años.

El riesgo de ITU durante la primera década de la vida en varones representa 1 % y 3 % en las mujeres(23). Los episodios de ITU en edad escolar se presentan en 5 % en niñas, y 0,5 % en varones.

La evolución de la ITU usualmente es benigna, sin embargo, mientras menor es la edad del niño, mayor es la posibilidad de desarrollar cicatrices renales (64 %), con secuelas tardías que se manifiestan en el adulto, como hipertensión, proteinuria, daño renal y la enfermedad renal crónica. Esto se debe a la respuesta inflamatoria aguda, que se produce en la papila renal que se acompaña de liberación de enzimas y radicales libres, que permiten la pérdida de parénquima renal con secuelas sobre el funcionalismo.

En los neonatos, la incidencia de bacteriuria asintomática es de 0,7 % - 3,4 %; en los niños menores de tres meses es de 0,7 % - 1,3 % y en preescolares es de 0,2 % en niños y 0,8% en niñas.

Las mujeres pueden adquirir bacteriuria en cualquier etapa de su vida. Sin embargo, el embarazo se considera un factor de riesgo independiente para el desarrollo de ITU. La prevalencia de bacteriuria en embarazadas oscila entre 4 % a 10 %(16); y del 20 % a 40 % de ellas desarrollan pielonefritis. Asimismo, está bien documentada la relación entre bacteriuria asintomática en la gestación, con el riesgo de prematuridad y posibles efectos adversos sobre el feto (24,25). Por lo tanto se recomienda realizar descarte de bacteriuria como rutina durante la gestación.

En gerontes de ambos sexos afectados de una enfermedad debilitante crónica u hospitalizada, la prevalencia de bacteriuria supera el 25 % de la población.

La prostatitis crónica bacteriana es una patología frecuente en hombres de todas las edades y estratos socioeconómicos. En Estados Unidos, corresponde a más de 2 millones de consultas médicas, lo que traduce una prevalencia de 11 % a 16 %; mientras que en Canadá un urólogo atiende en consulta un promedio de 262 pacientes por año con esta patología. El impacto de la prostatitis crónica en la calidad de vida del hombre es semejante al de un paciente con enfermedad de Crohn o con un infarto del miocardio reciente.

La prevalencia de la epididimitis se desconoce. Esta entidad se presenta en todas las edades, y es la quinta causa de diagnóstico urológico entre los 18 y 50 años con una media de 41 años (25).

Finalmente, hay patologías que predisponen a una mayor incidencia o severidad de las ITU, tales como diabetes mellitus, trasplante de órgano sólido, granulocitopenia, enfermedad granulomatosa crónica, SIDA y enfermedades neurológicas, en especial los que presenta lesiones medulares(26).

2.1.3 CLASIFICACIÓN

Las ITU son clasificadas de diversas formas: alta o baja, aguda o crónica, no complicada o complicada, sintomática o asintomática, nueva o recurrente y comunitaria o nosocomial.

- ✓ ITU baja. Colonización bacteriana nivel de uretra y vejiga que normalmente se asocia a la presencia de síntomas y signos urinarios, como urgencia, disuria, polaquiuria, turbidez y olor fétido de la orina. Incluye a la cistitis y uretritis.(31)
- ✓ ITU alta. Presencia de signos y síntomas de ITU baja, asociada a colonización bacteriana a nivel ureteral y del parénquima renal, con signos y síntomas sistémicos como, escalofríos, fiebre, dolor lumbar, náuseas y vómitos. En este grupo se encuentran las pielonefritis.(31)

La distinción entre ITU baja y superior sigue siendo clásicamente aceptada. Sin embargo, es solo de utilidad para el médico si determina que la infección está limitada a las mucosas de la vejiga y la uretra o compromete órganos sólidos, como riñones o próstata(32). Por este motivo, hablar de ITU complicada o no complicada es de mayor utilidad clínica para el médico(30).

- ✓ ITU no complicada. La que ocurre en pacientes que tienen un tracto urinario normal, sin alteraciones funcionales o anatómicas, sin una historia reciente de instrumentación (sondaje, uretrocistoscopia) y cuyos síntomas están confinados a la uretra y vejiga. Estas infecciones son muy frecuentes en mujeres jóvenes con una vida sexual activa.(31-34)

- ✓ ITU complicada. Ocurre debido a factores anatómicos, funcionales o farmacológicos que predisponen al paciente a una infección persistente o recurrente o a fracaso del tratamiento.

Estos factores incluyen condiciones a menudo encontradas en ancianos – ampliación de la próstata, obstrucciones y otros problemas que requieren la colocación de dispositivos urinarios– y a la presencia de bacterias resistentes a antibióticos múltiples (31-34). Su espectro comprende desde una cistitis complicada hasta una uro sepsis con choque séptico (34-35)

- ✓ ITU o bacteriuria asintomática. Muchos pacientes pueden tener una bacteriuria significativa ($\geq 10^5$ UFC/mL de orina) sin presentar síntomas.(32,35,36)
- ✓ ITU recurrente. Más de tres episodios de ITU demostrados por cultivo en un periodo de un año (34-37).
- ✓ ITU nosocomial. Aparición de infección urinaria a partir de las 48 horas de la hospitalización de un paciente sin evidencia de infección, asociada a algún procedimiento invasivo, en especial, colocación de un catéter urinario, Tabla 1. (38)

SEGÚN SU LOCALIZACION	ITU baja: cistitis, uretritis, prostatitis y epididimitis.
	ITU alta: pielonefritis.
SUGUN SU COMPLICACION	ITU No complicada
	ITU Complicada: cistitis y pielonefritis aguda, bacteriuria y pielonefritis en el embarazo, en diabéticos, en prostatitis aguda y crónica, y en infección fúngica del tracto urinario.
	ITU asintomática

SEGÚN SU CUADRO CLINICO	ITU sintomática: urgencia, disuria, polaquiuria, turbidez y olor fétido.
SEGÚN EL TIEMPO	Aguda
	Crónica
SEGÚN SU FRECUENCIA	ITU nueva
	ITU recurrente
	ITU persistente
SEGÚN EL LUGAR DONDE SE ADQUIERE	Comunitaria
	Casas para cuidado del adulto mayor
	Nosocomial

Tabla 1. Clasificación de ITU en el adulto

2.1.4 FACTORES DE RIESGO

Tabla 2. Factores de riesgo para desarrollo de ITU

- Alteraciones al libre flujo
 - Orgánicas
 - Reflujo vesicoureteral
 - Instrumentación: cateterismo urinario, cirugía endoscópica
 - Obstruictivas
 - Cáncer de próstata, tumores compresivos intrínsecos o extrínsecos
 - Estenosis uretral
 - Litiasis vesical, pielocalicial y ureteral
 - Funcionales
 - Embarazo
 - Disfunción vesical: vejiga neurogénica, incontinencia, etc.
 - Estructurales
 - Malformaciones: valva uretrales, estenosis, uréter ectópico, etc
 - Poscirugía de vías urinarias: derivaciones, fistulas, obstrucciones iatrogénicas
- Procesos predisponentes y/o agravantes
 - Diabetes mellitus
 - Edad avanzada
 - Hospitalizaciones repetidas
 - Insuficiencia renal crónica
 - Hiperplasia de próstata
 - Historia de ≥ 2 ITU en menos de un año
 - Síndrome climatérico sin terapia de reemplazo hormonal
 - Inmunosupresión: VIH, medicamentosa, idiopática, trasplantados, neoplasias
- Procesos predisponentes sociales
 - Vida sexual altamente activa (mujeres)
 - Uso reciente de diafragma uterino más espermicida, de tapones uterinos o de espermicidas solos
 - Sexo anal asociado en el mismo acto a sexo vaginal
 - Sexo con trabajadoras sexuales, con parejas masculinas no seguras
 - Cambio constante de parejas sexuales
 - Cunilingus durante el acto sexual
 - Homosexualidad
 - Falta de circuncisión

Adaptado de: Foxman B, Gillespie B, Koopman J, et al. Am J Epidemiol. 2000;151:1194-1205. Stamatiou C, Bovis C, Panagopoulos P, Petrakos G, Economou A, Lycoudt A. Clin Exp Obstet Gynecol. 2005;32(3):180-182. Franco AV. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2005;19(6):861-73. University of Maryland Medical Center. 2002. http://www.umm.edu/patiented/articles/what_risk_factors_urinary_tract_infections__000036_4.htm. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al (Diabetes Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group). Diabetes Care. 2000;23:1737-41.

2.1.5 PATOGENESIS

Los microorganismos pueden llegar a las vías urinarias por diseminación hematógena o linfática, aunque hay abundantes datos clínicos y experimentales que demuestran que el ascenso de microorganismos desde la uretra es la vía más frecuente que produce IU, especialmente por microorganismos de origen intestinal (es decir, *Escherichia coli* y otras enterobacterias). Esto ofrece una explicación lógica de la mayor frecuencia de IU en las mujeres que en los varones y del mayor riesgo de infección después de un sondaje o instrumentación vesical. Una sola inserción de una sonda en la vejiga urinaria de pacientes ambulatorios provoca una IU en el 1 %-2 % de los casos. Las sondas permanentes con sistemas de drenaje abierto producen bacteriuria en casi el 100 % de los casos en el plazo de 3-4 días. El uso de un sistema de drenaje cerrado, con una válvula para impedir el flujo retrogrado, retrasa la aparición de la infección, aunque no la previene en último término. Se cree que las bacterias migran por el espacio mucopurulento

existente entre la uretra y la sonda, lo que da lugar a la aparición de bacteriuria en casi todos los pacientes en el plazo de unas 4 semanas.

La infección hematógena de las vías urinarias se limita a unos pocos microorganismos relativamente infrecuentes, como *Staphylococcus aureus*, los generos *Candida* y *Salmonella* y *Mycobacterium tuberculosis*, que producen primoinfecciones en otras partes del organismo. *Candida albicans* causa IU clínicas por vía hematógena con facilidad, pero también es una causa poco frecuente de infección ascendente cuando existe una sonda permanente o después de un tratamiento antibiótico.

A partir del concepto de virulencia bacteriana o patogenicidad en las vías urinarias se deduce que no todas las especies bacterianas son igual de capaces de provocar una infección. Cuanto más comprometidos se encuentran los mecanismos de defensa naturales (por ejemplo, obstrucción o sondaje vesical), menor es la necesidad de virulencia de una cepa bacteriana para producir infección.

Esto se ve respaldado por la observación *in vitro* bien documentada de que las bacterias aisladas de pacientes con una IU complicada no suelen expresar factores de virulencia. El concepto de virulencia también indica que determinadas cepas bacterianas dentro de una misma especie están equipadas exclusivamente con factores de virulencia especializados, por ejemplo, diferentes tipos de fimbrias, que facilitan el ascenso de las bacterias desde la flora fecal, el introito vaginal o la zona periuretral hasta la uretra y el interior de la vejiga o, con menos frecuencia, permiten que los microorganismos alcancen los riñones y desencadenen una inflamación sistémica.(27)

Más del 95 % de las infecciones urinarias son monobacterianas y la *Escherichia coli* es la responsable de la mayoría de los casos, especialmente en pacientes ambulatorios con infección aguda. En pacientes con infección recurrente (uropatía obstructiva, anomalías congénitas, vejiga neurogénica, etc.) y en infecciones intrahospitalarias, aumenta en forma significativa la

frecuencia relativa de otros microorganismos, como *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Staphylococcus spp.*(28)

2.1.6 ETIOLOGIA

En más del 95% de los casos, un único microorganismo es el responsable de la ITU. El agente etiológico más frecuente de ITU en ambos sexos es la *Escherichia coli*, responsable del 75% a 80% de casos; el 20% a 25% restante incluye microorganismos como: *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella sp.*, *Streptococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Durante el embarazo los agentes causante de ITU son los mismos en frecuencia que los hallados en las mujeres no embarazadas; sin embargo, es posible detectar en menor medida *Enterococcus sp*, *Gardnerella vaginalis* y *Ureaplasma urealyticum*. En el caso de la ITU complicada y nosocomial, la *E. coli* sigue siendo el principal agente causante, pero la presencia de *Klebsiella sp*, *Citrobacter* y *Pseudomonas aeruginosa* y de gérmenes grampositivos como *Staphylococcus epidermidis* meticilinoresistente y *Enterococcus sp*. está aumentada.

Los pacientes sondados suelen presentar infecciones polimicrobianas. Hongos, como *Candida sp.*, suelen ser encontrados en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos o que están recibiendo antibióticos de amplio espectro; más raros y, principalmente, en pacientes inmunodeprimidos pueden ser aislados *Aspergillus* o *Cryptococcus* en orina.(39)

Tabla 3. Microorganismos más frecuentes aislados en urocultivos

- Especies uropatógenas comunes (crecen en 24 horas)
 - *Escherichia coli*
 - *Klebsiella* spp
 - *Proteus* spp
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Enterobacter* spp
 - *Enterococcus* spp
 - *Staphylococcus saprophyticus*
 - *Staphylococcus aureus*
 - *Morganella morganii*
 - *Streptococcus agalactiae*
- Especies que pueden ser uropatógenas: requieren incubación prolongada o siembra
 - *Gardnerella vaginalis*
 - *Haemophilus influenzae*
 - *Haemophilus parainfluenzae*
 - *Corynebacterium urealyticum*
- Especies no uropatógenas (flora residente)
 - *Lactobacillus*
 - *Difteroides (Corynebacterium)*
 - *Streptococcus* grupo viridans
 - *Micrococcus*
 - *Staphylococcus* coagulasa negativa diferentes de *S. saprophyticus* y *S. epidermidis*
 - *Actinomyces* spp
 - *Bacillus* spp
- Especies uropatógenas poco comunes (no crecen en medios de rutina)
 - *Neisseria gonorrhoeae*
 - *Chlamydia trachomatis*
 - *Ureaplasma urealyticum*
 - *Mycobacterium tuberculosis*
- Especies uropatógenas relacionadas a catéteres vesicales de corta duración
 - *Escherichia coli*
 - *Providencia stuartii*
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Proteus mirabilis*
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Staphylococcus* coagulasa negativa (*S. epidermidis*)
 - *Enterococcus* spp
 - *Candida* spp
- Especies uropatógenas relacionadas a catéteres vesicales de larga duración
 - *Providencia stuartii*
 - *Morganella morganii*
 - *Proteus mirabilis*
 - *Escherichia coli*
 - *Pseudomonas aeruginosa*
 - *Klebsiella pneumoniae*
 - *Staphylococcus* coagulasa negativa
 - *Enterococcus* spp
 - *Candida* spp

Adaptado de: Sociedad Chilena de Infectología. Rev Chil Infectol. 2001;18(1):57-63.

Según otro autor considera la etiología de la siguiente forma:

Escherichia coli (65-85%), *Klebsiella* spp. (3-9%), *Proteus* spp. (3-9%), *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas aeruginosa* (1-3%), *Enterococcus* spp. (4-7%), otros bacilos gramnegativos (BGN) *Staphylococcus aureus*, *Candida* spp.

A continuación se exponen algunas características microbiológicas:

– En pacientes mayores disminuye el porcentaje de *E. coli* y se incrementa el de *Klebsiella* spp. y *Enterococcus* spp.

– El 95% de las infecciones está producido por un único microorganismo y el 5% es polimicrobiano, sobre todo en pacientes sondados.

– Las enterobacterias, sobre todo *E. coli* y *Klebsiella* spp., pueden ser productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), con resistencia a todos los betalactámicos excepto a cefamicinas y carbapénemes. Con frecuencia son también resistentes a las quinolonas, los aminoglucósidos y cotrimoxazol y aztreonam.

Algunos microorganismos se propagan por vía hematógena, como *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella* spp., *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida* spp., y otras micosis diseminadas.

– El hallazgo de *Proteus* spp. En la orina indica con frecuencia infección renal.

– *Proteus* spp. y *Klebsiella* spp. Están asociados a cálculos.

– *Enterococcus* spp. y *Staphylococcus aureus* se relacionan con manipulaciones, cirugía y centros de crónicos (*S. aureus* resistente a meticilina [SARM]).(29)

2.1.7 CLINICA

- ✓ Las ITU tienen un espectro clínico que oscila entre la ausencia de síntomas o un leve síndrome miccional hasta una sepsis grave.
- ✓ Algunos datos, como la presencia de fiebre y una proteína C reactiva (PCR) elevada pueden indicar una afectación del tracto superior.
- ✓ El dolor lumbar intenso de características cólicas irradiado a la ingle indica la presencia de litiasis renal.
- ✓ Síntomas más inespecíficos en ancianos pueden ser caídas al suelo, confusión mental, malestar general y dolor abdominal.
- ✓ Se produce bacteriemia en el 20-30% de los casos y, en algunos pacientes, shock séptico.
- ✓ Si no hay mejoría clínica (p. ej., persistencia de fiebre > 3 días) se sospecharán complicaciones del tipo absceso renal, nefritis focal aguda,

obstrucción con pionefrosis, microorganismos resistentes y, en pacientes diabéticos, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa.

2.1.8 DIAGNOSTICO

2.1.8.1 Bacteriuria sintomática de las vías urinarias

Es diagnosticada por cualquiera de los dos siguientes criterios:

- ✓ Presencia de uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico y cultivo de orina con ≥ 105 UFC/mL con no más de dos especies de organismos.
- ✓ Presencia de dos de los siguientes signos o síntomas: fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico, más cualquiera de los siguientes:
 - Nitratos o leucocito-estearasa positivo.
 - Piuria > 10 leucocitos/mL.
 - Visualización de microorganismos en la tinción de Gram.
 - Dos urocultivos con > 103 UFC/mL del mismo germen.
 - Urocultivo con ≥ 105 UFC/mL de orina de un solo patógeno en paciente tratado con terapia antimicrobiana apropiada.

2.1.8.2 Bacteriuria asintomática de las vías urinarias

Paciente asintomático (ausencia de fiebre, tenesmo, polaquiuria, disuria y dolor suprapúbico), al que se le detecta una concentración bacteriana ≥ 105 UFC/mL con no más de una o dos especies de microorganismos.

2.1.8.3 Procedimientos auxiliares

El estudio del sedimento urinario, a partir de una muestra de orina obtenida del chorro medio de la micción (OOCMM), es de gran utilidad, en él es posible hallar leucocitos y piocitos, así como hematíes, que suelen

observarse hasta en 40 a 60% de los pacientes con ITU. La tinción de Gram en muestras de OOCMM puede ser usada para detectar bacteriuria. En esta prueba semicuantitativa la detección de un organismo por campo usando aceite de inmersión tiene una correlación aproximada con 100 000 UFC/mL en el cultivo. La presencia de bacterias visibles en el examen microscópico de orina es menos sensible (40 a 70%) pero muy específica (85% a 95%). La presencia de piuria en el análisis urinario tiene una sensibilidad elevada (95%) y una especificidad relativamente alta (71%) para ITU.

El análisis usando tiras es útil para medir la esterasa leucocitaria y/o los nitritos a partir de una muestra de orina, estas pruebas refuerzan el diagnóstico clínico de ITU. Las tiras de esterasa leucocitaria presenta una especificidad de 59% a 96% y una sensibilidad de 68 a 98% para detectar uropatógenos en una concentración equivalente a ≥ 105 UFC/mL en orina.

La tiras que miden los nitritos pueden ser negativas si el microorganismo causante de la ITU no reduce el nitrato, como los *Enterococcus sp*, *S. saprophyticus*, *Acinetobacter*. Por tanto, la sensibilidad de la prueba de nitritos por tiras tiene una sensibilidad de 19% a 45%, pero una especificidad de 95% a 98%. La prueba de nitritos también puede ser falsa negativa si la muestra de orina es demasiada diluida.

La prueba estándar para cualquier forma de ITU es el urocultivo. A veces, no se considera necesario un urocultivo en pacientes ambulatorios con ITU, porque es debida a un uropatógeno prevalente; sin embargo, siempre debería realizarse el urocultivo y, si es positivo, solicitar un perfil de sensibilidad extra. El urocultivo más el antibiograma tiene dos tiempos: el primero, suele ser de 24 horas, lo que normalmente tarda en hacerse patente el crecimiento del uropatógeno; y un segundo, en el que se hace la identificación y se determina la susceptibilidad, tarda entre 48 y 72 horas. La sensibilidad y especificidad del cultivo utilizando como punto de corte la concentración tradicional de 105 UFC/mL es de 51% y 95%, respectivamente, y cuando el punto de corte se ajusta a una concentración de 102 UFC/mL, de 95% y 85%, respectivamente.

El valor predictivo positivo para una concentración de 102 UFC/mL es 88%. En vista de esto, los clínicos y los microbiólogos deberían cambiar su perspectiva diagnóstica y el tratamiento de mujeres con ITU sintomática aguda por coliformes con cultivos positivos a concentraciones > 102 UFC/mL(39).

Tabla 4. Pruebas diagnósticas para ITU con disuria

Exámenes de laboratorio	Sens	Espec	VPP	VPN
• Cultivo a partir de OOCM				
– 10 ² coliformes/mL de orina	95	85	88	94
– 10 ⁵ coliformes/mL de orina	51	59	98	65
• Sedimento urinario				
– Más de 8 leucocitos/mm ³	91	50	67	83
– Más de 20 leucocitos/mm ³	50	95	94	54
• Tinción de Gram (orina no centrifugada)				
– ≥ 1 bacteria/campo en aceite de inmersión	96	95	54	100
– ≥ 5 una bacteria/campo en aceite de inmersión	91	99	93	99
• Pruebas rápidas				
– Tira de esterasa leucocitaria	68-98	59-96	19-86	91-97
– Tira de nitrito	19-45	95-98	50-78	82-89
– Esterasa leucocitaria más nitrito	67-100	67-98	48-81	46-90

Sens: sensibilidad; Espec: especificidad;
VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo

Se define piuria a la presencia > 10 leucocitos/ μ L o > 6 leucocitos alterados por campo de 40x.
Adaptado desde: Heather Semeniuk H, Church D. J Clin Microbiol. 1999;37(9): 3051-3052.
Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, et al. N Engl J Med. 1996;335:468-74.
Wilson ML, Gaido L. CID 2004;38: 1150-1158.
Orenstein R, Wong ES. Am Fam Phy. 1999;59(5):1225-34,1237.

2.1.9 BASES MICROBIOLÓGICAS

Constituyen el apartado de mayor significación, ya que sobre ellas se realizará la selección del antimicrobiano de mayor actividad *in vitro*. Para ello tienen que realizarse estudios periódicos de sensibilidad de los uropatógenos a los antibióticos usados con más frecuencia en estos procesos.

De acuerdo con nuestros estudios, en la actualidad *E. coli* sigue siendo el microorganismo aislado con más frecuencia como causante de estos procesos: el 77,3% de los aislamientos comunitarios y el 45% de los nosocomiales.

Tanto en la comunidad como en el hospital *E. faecalis* y *P. aeruginosa* emergen como la segunda y tercera causa etiológica, en probable relación con el incremento del consumo de cefalosporinas de tercera generación orales y parenterales, y de ciprofloxacino. En las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad, *Proteus mirabilis* ha pasado a ser una causa menos frecuente que hace unos años. Estos cambios en la etiología pueden estar en relación con el mayor porcentaje de enfermos urológicos, con cirugía previa o con sonda vesical que se controlan en los centros de atención primaria y que reciben tratamiento antibiótico con más frecuencia.(40)

Tabla 5. Etiología de las infecciones urinarias en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia (2004-2005).

Microorganismo aislado (n)	Comunitaria (n = 1996)	Nosocomial (n = 1125)
<i>E. coli</i> (2991)	1457 (72,9%)	534 (47,4%)
<i>E. faecalis</i> (351)	89 (4,4%)	262 (23,2%)
<i>K. pneumoniae</i> (239)	159 (7,9%)	180 (16%)
<i>Proteus mirabilis</i> (222)	167 (8,8%)	55 (4,8%)
<i>P. aeruginosa</i> (218)	124 (6,2%)	94 (8,3%)

Tabla 6. Patrón de sensibilidad a los antibióticos de uso común de los patógenos urinarios según el lugar de adquisición. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia (2004-2005).

	Ampicil.	Amoxi-clav.	Cotrimox.	Ciproflo.	Gentam.	Tobram.	Fosfom.	Furantoína	Cefixima
<i>E. coli</i>									
Comunitaria	30%	91%	53%	66%	91%	97%	98%	94%	89%
Nosocomial	30%	90%	63%	70%	90%	92%		96%	90%
<i>E. faecalis</i>									
Comunitaria	100%								
Nosocomial	100%								
<i>P. aeruginosa</i>									
Comunitaria				76%		89%	62%		
Nosocomial				86%					
<i>P. mirabilis</i>									
Comunitaria	80%	100%	65%	86%	79%	96%			99%
<i>K. pneumoniae</i>									
Nosocomial		95%		85%	80%	88%			80%

Tabla 7. Patrón de sensibilidad a los antibióticos de uso restringido de los patógenos urinarios. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia (2004-2005).

	Piperacilina-tazobactam	Cefotaxima	Ceftazidima	Cefepima	Amikacina	Imipenem/meropenem
<i>E. coli</i>						
Comunitaria	95%	92%	92%	89%	100%	100%
Nosocomial	95%	89%	89%	86%	100%	100%
<i>E. faecalis</i>						
Comunitaria	100%					
<i>P. aeruginosa</i>						
Comunitaria	100%		100%	97%	99%	100%
Nosocomial	88%		87%	86%	99%	94%
<i>P. mirabilis</i>						
Comunitaria	100%	99%	99%	99%	100%	100%
<i>K. pneumoniae</i>						
Nosocomial	86%	80%	80%	80%	100%	100%

2.1.10 BASES FARMACOCINÉTICAS

En relación con la farmacocinética (Tabla 8), la mayoría de los antibióticos señalados alcanzan altas concentraciones en la orina, con excepción de los casos de insuficiencia renal, pues los aminoglucósidos se eliminan por filtración glomerular y sufren una disminución en sus concentraciones urinarias, al mismo tiempo que aumenta su nefrotoxicidad .(40)

Tabla 8. Aspectos farmacológicos más importantes de los antibióticos orales y parenterales en las infecciones urinarias (41)

	Dosis	Biodisponibilidad vía oral (%)	Vida media (h)	Concentración plasmática pico (mg/l)	Concentración urinaria (mg/l)
Amoxicilina	750 mg oral	75	1	10	1000
Amoxicilina-ácido clavulánico	500/125 mg oral	75	1	10/4	1000
Acetilcefuroxima	500 mg oral	55	1,2	12	>1000
Cefixima	200 mg oral	52	8	7	50% plasm.
Levofloxacin	500 mg oral	98	8,5	4,6	90% plasm.
Ciprofloxacino	500 mg oral	85	3-5	2,29	30-60% plasm.
Cefonicid	1 g i.m.		4,5	211	>1000
Ceftriaxona	1 g i.v.		8	150	>1000
Ceftazidima	1 g i.v.		1,7	80	>1000
Aztreonam	1 g i.v.		2	160	>1000
Ciprofloxacino	300 mg i.v.		3	3	8
Imipenem	1 g i.v.		1	70	>1000
Cefepima	1 g i.v.		2,3	98	>1000
Meropenem	1 g i.v.		1	55	>1000
Piperacilina-tazobactam	3 g i.v.		1	190	>2000
Fosfomicina-trometamol	3 g oral	40	3,6	26,2	3000

2.1.11 RESISTENCIA BACTERIANA A ANTIMICROBIANOS

MECANISMOS DE RESISTENCIA DE LAS BACTERIAS

Las bacterias, por su tremenda capacidad de adaptación, pueden desarrollar mecanismos de resistencia frente a los antibióticos. Existe una resistencia natural o intrínseca en las bacterias si carecen de diana para un antibiótico (como la falta de pared en el Mycoplasma en relación con los betalactámicos). La resistencia adquirida es la realmente importante desde un punto de vista clínico: es debida a la modificación de la carga genética de la bacteria y puede aparecer por mutación cromosómica o por mecanismos de transferencia genética. La primera puede ir seguida de la selección de las mutantes resistentes (rifampicina, macrólidos), pero la resistencia transmisible es la más importante, estando mediada por plásmidos, transposones o integrones, que pueden pasar de una bacteria a otra.

Las bacterias se hacen resistentes a los antibióticos desarrollando mecanismos de resistencia que impiden al antibiótico ejercer su mecanismo de acción. LOS MECANISMOS DE RESISTENCIA de las bacterias son fundamentalmente tres:

1) Inactivación del antibiótico por enzimas: La bacteria produce enzimas que inactivan al antibiótico; las más importantes son las betalactamasas y muchas bacterias son capaces de producirlas. En los gram positivos suelen ser plasmídicas, inducibles y extracelulares y en las gram negativas de origen plasmídico o por transposones, constitutivas y periplásmicas. También hay enzimas modificantes de aminoglucósidos y aunque no es éste su principal mecanismo de resistencia, también el cloranfenicol, las tetraciclinas y los macrólidos pueden ser inactivados por enzimas.

2) Modificaciones bacterianas que impiden la llegada del antibiótico al punto diana: Las bacterias producen mutaciones en las porinas de la pared que impiden la entrada de ciertos antibióticos (betalactámicos) o alteran los sistemas de transporte (aminoglucósidos en los anaerobios). En otras ocasiones pueden provocar la salida del antibiótico por un mecanismo de expulsión activa, impidiendo que se acumule en cantidad suficiente para que actúe eficazmente.

3) Alteración por parte de la bacteria de su punto diana, impidiendo o dificultando la acción del antibiótico. Aquí podemos contemplar las alteraciones a nivel del ADN girasa (resistencia de quinolonas), del ARNr 23S (macrólidos) de las enzimas PBPs (proteínas fijadoras de penicilina) necesarias para la formación de la pared celular (resistencia a betalactámicos).

Una misma bacteria puede desarrollar varios mecanismos de resistencia frente a uno o muchos antibióticos y del mismo modo un antibiótico puede ser inactivado por distintos mecanismos de diversas especies bacterianas, todo lo cual complica sobremanera el estudio de las resistencias de las bacterias a los distintos antimicrobianos.

LA RESISTENCIA EN LOS PRINCIPALES GRUPOS DE ANTIBACTERIANOS

✓ BETALACTÁMICOS

La resistencia que desarrollan las bacterias frente a los betalactámicos representa un grave problema, pues es probablemente el grupo de

antibióticos más utilizado. Las bacterias desarrollan al menos tres mecanismos para hacerse resistentes a ellos, que son independientes entre sí pero que pueden actuar sinérgicamente: alteración de las enzimas diana (PBPs), alteración de la membrana externa y producción de enzimas inactivantes (betalactamasas).

Las PBPs son necesarias para que la bacteria forme su pared celular, y los antibióticos betalactámicos se fijan en estas enzimas impidiéndolo. Si la bacteria modifica sus PBPs de modo que no fijen antibiótico, se hará resistente; otros mecanismos serían la hiperproducción o la adquisición de PBPs resistentes.

La resistencia a meticilina en estafilococos, a betalactámicos en neumococo y enterococos y en algunas bacterias gram negativas (*Haemophilus*, gonococo), pueden ser debidas a alteraciones de PBPs.

La modificación de la membrana externa, cuando es el único mecanismo implicado no suele ser importante, pero sí cuando se asocia a la producción de betalactamasas, siendo especialmente decisiva en los gram negativos, pues los betalactámicos entran a través de las porinas, que al modificarse o desaparecer pueden causar resistencia en *E. coli*, *Pseudomonas*, *Haemophilus* y gonococo.

La producción de enzimas inactivantes es sin duda el mecanismo más importante de los betalactámicos ya que la adquisición de betalactamasas (plasmídicas o cromosómicas), es la causa más frecuente de resistencias. Las betalactamasas plasmídicas de gram negativos producen alto nivel de resistencia y están muy extendidas sobre todo entre las enterobacterias, algunas son de espectro ampliado y confieren resistencia a la práctica totalidad de los antibióticos betalactámicos. Desde que se puso de manifiesto la importancia de las betalactamasas, se buscaron inhibidores de estas enzimas, incluyéndose en este término diferentes compuestos químicos, entre los que destacan ácido clavulánico, sulbactam, y tazobactam, sin embargo ya se han detectado una nueva clase de betalactamasas que confiere resistencia a estos inhibidores.

✓ AMINOGLUCÓSIDOS

La inactivación enzimática mediada por plásmidos representa el principal mecanismo de resistencia en enterobacterias, Pseudomonas, estafilococos y enterococos, pero existen otros mecanismos como alteraciones en la permeabilidad de la membrana y/o mutaciones cromosómicas. Las bacterias anaerobias son resistentes de modo natural por carecer de sistemas de transporte para captar a los aminoglucósidos.

✓ GLUCOPÉPTIDOS

Las micobacterias, los hongos y las bacterias gram negativas son resistentes debido a la incapacidad de la molécula de atravesar la membrana externa y por lo tanto de llegar a la diana, siendo excepción algunas cepas de *Flavobacterium meningosepticum* y de *Neisseria gonorrhoeae*.

En cuanto a los enterococos existen tres fenotipos de resistencia: el fenotipo VanA o cepas de alto nivel de resistencia tanto a vancomicina como a teicoplanina; el fenotipo VanB sensibles a teicoplanina y con niveles variables a vancomicina y el fenotipo VanC resistente a bajo nivel sólo a vancomicina.

✓ MACRÓLIDOS Y LINCOSAMIDAS

Estos grupos de antibióticos por ser hidrofóbicos atraviesan mal la membrana externa por lo que los bacilos gram negativos presentan resistencia natural, aunque modificaciones en las nuevas moléculas como azitromicina parecen disminuir este hecho. Existen además mecanismos de exclusión activa. La resistencia por metilaciones que impiden la unión de los fármacos al ribosoma 50S está codificada por plásmidos en transposones, es cruzada y puede ser inducible (en macrólidos de 14 y 15 átomos) o constitutiva (también para los de 16 y lincosamidas) y aparece en cocos gram positivos y bacilos anaerobios gram positivos y negativos; también la producción de enzimas transferasas puede determinar resistencia de estafilococos para lincomicina y clindamicina.

✓ QUINOLONAS

La resistencia está relacionada con la diana principal de acción, la topoisomerasa II o girasa y fundamentalmente en la subunidad A del ribosoma.

No obstante cada vez se da más importancia a la presencia de mecanismos de expulsión que impiden alcanzar concentraciones intracelulares de antibiótico suficientes o dificultan el paso a través de la pared; recientemente se ha descrito también la presencia de plásmidos e incluso una cepa de *Klebsiella pneumoniae* con un plásmido de resistencia múltiple que incluía también quinolonas.

✓ TETRACICLINAS

Aunque existe resistencia por modificación enzimática codificada por transposones, el mecanismo de resistencia más importante en enterobacterias es por expulsión activa y en gram positivos y en algunos gram negativos como *Neisseria*, *Haemophilus*, *Campylobacter* y *Bacteroides*, por producción de proteínas citoplásmicas que impiden la unión de la molécula al ribosoma. En general la resistencia es cruzada para todas las tetraciclinas.

✓ CLORANFENICOL

La modificación enzimática (plasmídica o cromosómica) es el mecanismo de resistencia principal, aunque también se han detectado cambios en la permeabilidad de la membrana externa.(42)

2.1.12 TRATAMIENTO

El tratamiento de la ITU depende de si es complicada o no complicada y siempre se debe tener en cuenta a los factores de riesgo. Es importante seleccionar en forma empírica hasta que se cuente con el resultado del urocultivo y antibiograma un antibiótico con alta eficacia sobre el agente sospechado, muy buena distribución corporal, alta concentración en las vías urinarias y con toxicidad baja. 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.

La elección de un antibiótico, en diversas infecciones, depende de los niveles de concentración plasmática que alcanza el antibiótico para lograr una susceptibilidad antimicrobiana alta. Pero, en el caso de la ITU, lo importante es la concentración del antibiótico en el parénquima renal, en la capa más profunda de la pared de la vejiga y de la próstata. Por tanto, la excreción urinaria y la determinación de la actividad del antibiótico en la orina son importantes para la decisión de si su uso se justifica o no en el tratamiento de la ITU. Cuando se elige un beta-lactámico, el éxito terapéutico depende del tiempo en que la concentración del antimicrobiano permanece por encima de la concentración inhibitoria mínima (CIM); por tanto, cuanto mayor es el tiempo que la concentración del antibiótico está por encima del CIM, mejor será el resultado terapéutico. Entonces, muchas veces el fracaso terapéutico con un beta-lactámico se debe a que ha sido administrado mal: se prescribe a intervalos muy largos o a concentraciones muy bajas. En el caso de los antimicrobianos con actividad dependiente de los picos de concentración máxima sobre la CIM, como los aminoglicósidos y las quinolonas, el resultado adecuado de la terapia se basa en dosis que garanticen picos máximos de concentración antibiótica en relación al CIM con relativa independencia al tiempo de concentración mantenido bajo la curva. En la ITU no complicada, se ha usado de rutina trimetoprim-sulfametoxazol, pero estudios recientes demuestran que su susceptibilidad es baja. Por tanto, se prefiere usar macrodantina, cefalosporinas de primera y segunda generaciones, amoxicilina/ ácido clavulánico y, a veces, quinolonas. La bacteriuria asintomática debe ser tratada con antibióticos en los pacientes sometidos a cirugía o manipulación urológica y trasplante renal; con neutropenia o inmunodepresión; con anomalías urológicas no corregibles y episodios de infección urinaria sintomática; o con bacteriuria persistente después de intervención urológica o después de retirar la sonda urinaria. Eventualmente, el tratamiento también puede estar indicado en las infecciones por *Proteus spp.* (Riesgo de formación de cálculos de estruvita) y en los pacientes diabéticos.

Las mujeres embarazadas podrían beneficiarse de un tratamiento adecuado, tomando en cuenta que entre el 2% y 10% de los embarazos se complican por la presencia de ITU y un 25 a 30% de estas mujeres desarrollan pielonefritis durante el mismo.

En el caso de las pielonefritis no complicadas, la terapia oral debería ser considerada en los pacientes con síntomas leves a moderados, que no tienen condiciones mórbidas concomitantes y que pueden tolerar la vía oral. Debido a que *E.coli* viene mostrando una resistencia cada vez más creciente a la ampicilina, amoxicilina y a las cefalosporinas de primera y segunda generaciones, estos agentes no deberían ser usados para el tratamiento empírico de la pielonefritis. En estos casos, el tratamiento empírico con fluoroquinolonas es de elección porque son útiles tanto en la ITU complicada como en la no complicada; las más usadas son la ciprofloxacina y la norfloxacina. Sin embargo, el uso de fluoroquinolonas como terapia de primera línea para el tratamiento de la ITU baja no complicada debería ser desalentado, a excepción de los pacientes que no pueden tolerar sulfonamidas o trimetoprim, los que tienen una frecuencia alta de resistencia antibiótica debido a un tratamiento antibiótico reciente o los que residen en un área donde la resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol es significativa.

En los pacientes incapaces de tolerar la medicación oral o que requieren ser hospitalizados debido a una ITU complicada, la terapia empírica inicial debe incluir la administración parenteral de alguna de los siguientes antibióticos con acción antipseudomonas como, ciprofloxacina, ceftazidima, cefoperazona, cefepima, aztreonam, imipenem-cilastatina o la combinación de una penicilina antipseudomonal, como ticarcilina, mezlocilina o piperacilina, con un aminoglicósido.

Los *Enterococcus sp.* pueden ser encontrados con cierta frecuencia en la ITU complicada. En las áreas que se reporta resistencia de cepas de *Enterococcus sp.*, como el *E. faecium*, el agente de elección es linezolid o quinupristín-dalfopristín.(39)

Tabla 9. Flujograma para el manejo del paciente sospechoso de ITU

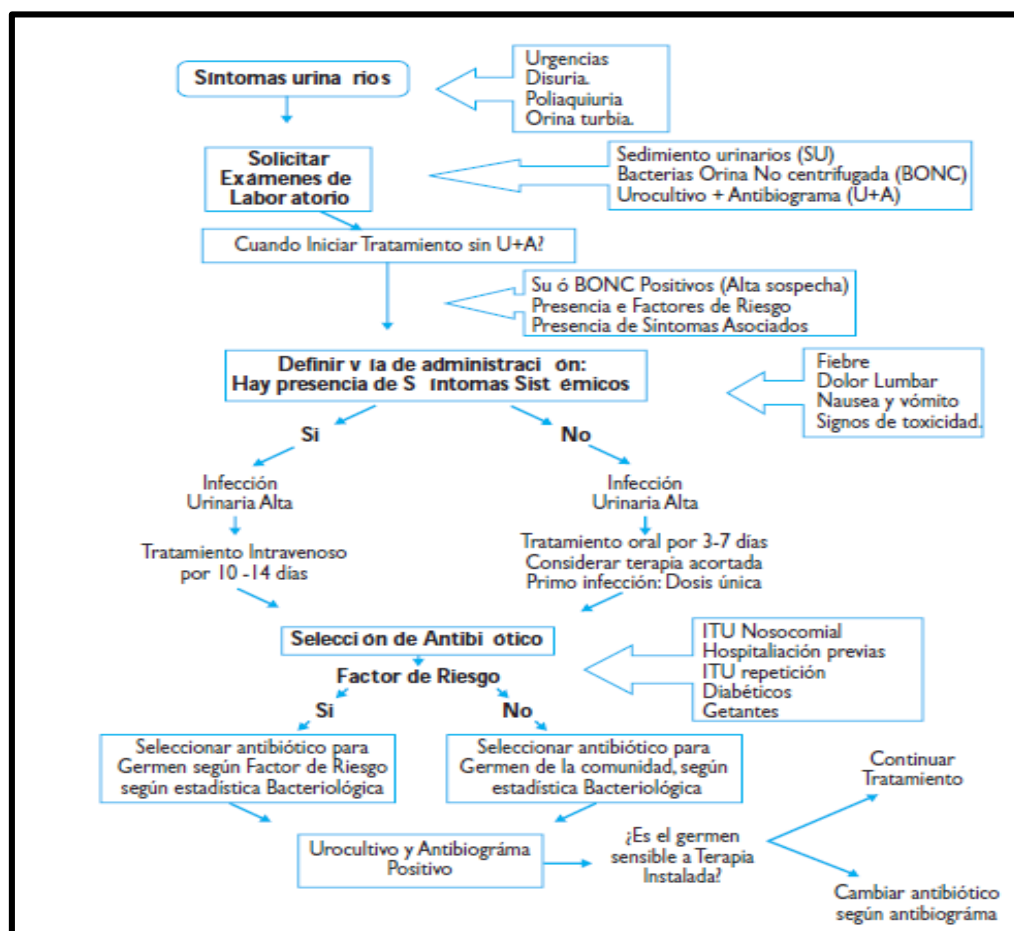


Tabla 10. Infección del tracto urinario en el adulto

Categoría	Criterio diagnóstico	Patógenos principales	Terapia de primera línea	Comentarios
• Cistitis aguda no complicada	Análisis de orina con piuria y hematuria	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Nitrofurantoina Cefalosporinas de 1ª generación TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina Amoxicilina/ácido clavulánico	Tres días de terapia Quinolonas pueden ser usadas en áreas donde hay resistencia o en pacientes que no toleran el TMP-SMX
• Cistitis recurrente en mujer joven	Presencia de síntomas y urocultivo: > 100 UFC/ mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Ciprofloxacina Norfloxacina	Repetir la terapia, por 7 a 10 días, basada en el resultado del cultivo. Usar profilaxis.
• Cistitis aguda en hombre joven	Urocultivo con un conteo de 1 000 a 10 000 UFC/mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Nitrofurantoina Cefalexina Cefadroxilo TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina	Terapia por 7 a 10 días
• Pielonefritis aguda no complicada	Urocultivo con un conteo de 100 000 UFC/mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Para gramnegativo: fluoroquinolona Para grampositiva: amoxicilina Si la vía parenteral es necesaria: cefalosporina o fluoroquinolona Gentamicina, amikacina En caso de <i>Enterococcus</i> sp: amoxicilina con o sin gentamicina. Si es resistente usar linezolid	Iniciar con EV, luego pasar a vía oral Terapia de 14 días a 1 mes.
• ITU complicada	Urocultivo: > 10 000 UFC/mL	<i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>P. mirabilis</i> <i>Enterococcus</i> sp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Otros	Para gramnegativo: fluoroquinolona Si la vía parenteral es necesaria: cefalosporinas antipseudomonas y/o una fluoroquinolona y/o gentamicina, amikacina En caso de <i>Enterococcus</i> sp: amoxicilina con o sin gentamicina. Si es resistente usar linezolid	Terapia por 10 a 14 días
• Bacteriuria asintomática en el embarazo	Urocultivo: > 10 000 UFC/mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Amoxicilina Nitrofurantoina Cefalexina Aztreonam Evitar tetraciclinas y fluoroquinolonas	Terapia por 3 a 7 días
• ITU asociada a catéter	Síntomas y urocultivo > 100 UFC/mL	Depende del tiempo de cateterización	Para gramnegativo: fluoroquinolona Para grampositiva: usar amoxicilina más gentamicina	Si es posible, remover el catéter o cambiarlo. Tratar por 10 días. En uso de catéter de larga data y síntomas, tratar por 5 a 7 días

TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol; UFC= unidad formadora de colonias; EV= endovenoso

Adaptada de: Stamm WE, Hooton TM. N Engl J Med. 1993;329:1328-34. Maguilla CP. Taller uso racional de antibióticos 2002. Congreso de Medicina Interna. Fihn SD. N Engl J Med. 2003;349(3):259-266.

2.2 ITU Y DIABETES

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente con una prevalencia para los países occidentales del 2- 4 % (43). Los pacientes diabéticos presentan gran variedad de complicaciones vasculares, así como riesgo de complicaciones de tipo infeccioso. Muchas de esas complicaciones infecciosas implican compromiso del tracto urinario (48). La prevalencia es mayor en mujeres diabéticas en quienes la bacteriuria asintomática es hasta tres veces más frecuente (43). Ha sido difícil establecer de forma cuantitativa

la incidencia de la infección urinaria así como la bacteriuria asintomática y evaluar el impacto del control glicémico en la aparición de este problema (45), así como determinar cuáles son los factores de riesgo para el desarrollo de bacteriuria asintomática y de infección urinaria sintomática en esta población particular(46)(47). Se ha demostrado alteración de la secreción local de citoquinas, elevación de interleuquina (IL) 6 y 8, disminución del número de leucocitos y de secreción de citoquinas pro-inflamatorias en monocitos (49) (50).

Los microorganismos causantes de la infección urinaria en diabéticos son comparables en los estudios, con los encontrados en pacientes no diabéticos(44). Además, no se ha encontrado un mayor porcentaje de resistencia a los antibióticos normalmente prescritos (amoxicilina, trimetoprim sulfá y ciprofloxacina) en los cultivos de pacientes diabéticas comparadas con no diabéticas en un estudio realizado en Holanda (51) (52).

Las diferencias en los mecanismos de defensa en los huéspedes diabéticos son la disminución en la actividad antibacterial en la orina, defectos en la función de los neutrófilos y un incremento de la adherencia al uro epitelio (53). Los datos no sugieren correlación de glucosuria con crecimiento bacteriano, y no se encuentran diferencias significativas en el crecimiento de microorganismos en orina de pacientes diabéticos con glucosuria y no diabéticos (54).

Otro de los mecanismos propuestos es la disfunción de los neutrófilos, los estudios muestran resultados contradictorios (49). No se han demostrado alteraciones en la quimiotaxis, fagocitosis y destrucción en los polimorfonucleares de diabéticos con bacteriuria y diabéticos sin bacteriuria y mujeres no diabéticas (50). Lo que se ha encontrado es una alteración de la secreción local de citoquinas encontrando una elevación de interleuquina 6 y 8 en pacientes no diabéticos con IVU y bacteriuria asintomática a diferencia de los controles (50). Además hay una disminución del conteo de leucocitos que se correlaciona con los bajos niveles urinarios de IL-8 y IL6, adicionalmente los monocitos presentan baja secreción de citoquinas pro-inflamatorias (51) (62).

El incremento en la adherencia de las bacterias puede deberse a disminución en la actividad antiadherente de la orina o a un incremento en la capacidad de adherencia al uro epitelio (55). Los mecanismos antiadherentes de la orina son los polisacáridos y la glicoproteína de Tamm Horsfall que se produce a nivel renal y se excreta en la orina previniendo la adherencia al uro epitelio de las fimbrias tipo 1 y S. Se han encontrado niveles bajos de TPH en la orina de hombres y mujeres ancianos y se han descrito diferencias en la capacidad de unión de la TPH (56) (57). En un estudio se tomaron células del uro epitelio de mujeres con y sin diabetes y se incubaron con muestras de *E. coli* que expresaba fimbrias tipo 1, P y sin expresión de fimbrias. El número promedio de *E. coli* con fimbria tipo 1 adheridas fue de 12,9 y 6.1 ($p=0.001$) con fimbria tipo P 8,8 y 8,1 ($P=0,4$) y sin fimbrias de 1.7 y 3.4 ($P= 0.4$). Los pacientes con adecuado control metabólico mostraron baja adherencia de *E. coli* con fimbria tipo 1 a las células uroepiteliales comparado con los pacientes pobremente controlados (58). La adición de diferentes concentraciones de glucosa, albúmina y TPH no influyeron en la adherencia de *E. coli*. En conclusión, la expresión de fimbrias tipo 1 incrementó la adherencia al uro epitelio de células de diabéticas comparado con los controles y ese incremento en la adherencia es influenciado por los niveles de control metabólico de la diabetes (58).

Geerlings, estudió 589 mujeres con DM1 y DM2 encontrando una prevalencia de infección urinaria sintomática de 14% en DM1 y de 23% en la DM2 (45). Además determinó los factores de riesgo para el desarrollo de infección urinaria sintomática. El principal factor de riesgo en DM1 fue el antecedente de relaciones sexuales la semana previa al estudio con un RR 2.98 (1.30-6.83) $P=0.01$ y en la DM2, la presencia de bacteriuria asintomática al momento de iniciar el estudio con un RR 1.65 (1.02-2.67) $P=0.04$. No hubo diferencias tanto en DM1 ni DM2 con respecto a edad, niveles de hemoglobina glicosilada, neuropatías, microalbuminuria, ni complicaciones macrovasculares. Sin embargo, una de las limitaciones del estudio fue que la falta de urocultivo en el momento en que el paciente hizo los síntomas y sólo se indagó la historia de relaciones sexuales la semana antes de iniciar el estudio (45). En otro estudio, Sholes describió en mujeres jóvenes no

diabéticas que las relaciones sexuales en el último año eran un factor de riesgo para desarrollar IVU (59).

En España se realizó un estudio de tipo observacional cuyo objetivo era identificar los factores que predisponen o se asocian con el desarrollo y la persistencia de bacteriuria asintomática en pacientes diabéticos (60). Se estudiaron 457 pacientes diabéticos de los cuales el 63,2% correspondían a mujeres. Se encontró una prevalencia de BA 15,5% (25,6% en mujeres). El 21,7 % desarrolló infección urinaria sintomática que requirió manejo antibiótico.

Se encontró asociación para BA y BA persistente con el sexo femenino ($p=0,04$), sedimento patológico ($p= 0,008$), incontinencia urinaria ($p= 0,04$) y valores elevados de PCR ($p= 0,009$) (60). En el caso de BA persistente otras asociaciones identificadas fueron la infección urinaria en el año previo ($p=0,024$) y los tratamientos antimicrobianos previos ($p=0,04$). Aunque la obesidad puede relacionarse con incontinencia urinaria y peor control metabólico en el estudio se comportó como factor de riesgo independiente ($p= 0,04$). Además se interrogó, si la colonización de la zona perineal por uropatógenos en mujeres obesas podría condicionar el aumento de la prevalencia de BA (61). Se encontró bacteriuria persistente por el mismo germen aún a pesar del tratamiento antimicrobiano de los pacientes con BA por *Escherichia coli*, el 32% mantienen la BA y el 26% corresponde a la misma cepa. Además se encontró asociación con neuropatía periférica, a diferencia de las demás complicaciones de la diabetes y el grado del control metabólico no se relacionó con bacteriuria persistente (61). En otros estudios si se ha encontrado relación con nefropatía y retinopatía diabética así como con la duración de la diabetes (63). Con respecto a la relación de los valores de hemoglobina glicosilada los resultados han sido contradictorios.

Así mismo en Israel se llevó a cabo un estudio con 411 mujeres con DM2 y 160 mujeres no diabéticas asignadas como controles, a quienes se les realizó tamizaje para detección de BA, glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, función renal y complicaciones de la diabetes. El 6,1% de las mujeres diabéticas presentaron BA Vs 2,5% en no diabéticas ($p= 0,07$), sin que se

encontrara diferencia estadísticamente significativa en los dos grupos (46). Los factores de riesgo independientes encontrados fueron: albuminuria mayor a 150mg/24 h (OR 4,9 IC 1,6-15, $p= 0,005$). No se encontró asociación con la edad, IMC, duración de la diabetes, control glicémico medido por HbA1c o complicaciones crónicas de la diabetes como enfermedad macro vascular, neuropatía o retinopatía (46).

Hay pocos estudios que analicen la relación entre microalbuminuria y BA. Wats y colaboradores realizaron tamizaje para microalbuminuria en pacientes diabéticos insulino requirientes, encontrando bacteriuria asintomática en el 3% de ellos (65). Otros en cambio, no se ha hecho objetiva la asociación entre microalbuminuria y BA en mujeres, pero si se ha encontrado relación con proteinuria para mujeres con DM2 (61). Se desconoce la relación con el daño endotelial que representa la microalbuminuria, aunque se especula que podría condicionar trastornos en los mecanismos de defensa uroepiteliales. En otros estudios la disfunción endotelial y el estrés oxidativo asociados a la formación de productos finales derivados de la glicosilación se han implicado en el desarrollo de infecciones en los pacientes diabéticos (62).

Czaja realizó un estudio de prevalencia y factores de riesgo de infección urinaria sintomática en más de 550 mujeres con DM1 (64). La prevalencia de cistitis y pielonefritis fue de 15% y 3% respectivamente. Estos hallazgos son similares a los encontrados en las mujeres no diabéticas participantes del estudio NHANES III. El análisis multivariado mostró que la duración de la diabetes, la hemoglobina glicosilada, la retinopatía, la neuropatía, la nefropatía, y el control glicémico intensivo no estuvieron asociados con el desarrollo de la cistitis o la pielonefritis (64). La actividad sexual fue el principal factor de riesgo para IVU sintomática (OR 8,2 IC 1,45-158 $p= 0,01$).

Con respecto a mujeres postmenopáusicas, en el estado de Washington, se llevó a cabo un estudio prospectivo publicado en el 2004 que incluyó 1017 mujeres postmenopáusicas (66). Se realizó confirmación microbiológica de infección de vías urinarias bajas con un seguimiento de 87% a 12 meses y 81% a 24 meses. Se reporta una incidencia de 0,07 episodios por persona año. Se identificaron dos predictores independientes de infección urinaria:

diabetes mellitus (HR 3,4 IC 1.7-7), e historia previa de infección urinaria, más de 6 episodios (HR de 6,9 IC 3,5-13,6). Otras asociaciones menos fuertes fueron el uso de estrógenos vaginales (HR 1,8 IC 1-3,4) y urolitiasis (HR 1,8 IC 0,93,5).

Se concluye que la diabetes es un factor predictor de riesgo para infección de vías urinarias bajas en mujeres postmenopáusicas.

Boyko y colaboradores realizaron el seguimiento de mujeres postmenopáusicas diabéticas (218) y no diabéticas (799) entre 55 y 75 años para detectar infección de vías urinarias sintomática y BA (67). Los factores de riesgo para infección urinaria fueron el uso de insulina (RR: 3,7 IC 1,8-7,3) y la duración de la diabetes mayor a 10 años (RR 2,6 IC 1,3- 5,1). No se observó correlación entre los niveles de HbA1c y la presencia de infección urinaria o BA.

La precisión diagnóstica de la evaluación clínica en la infección urinaria es incierta. El diagnóstico preciso depende tanto de la presencia de síntomas y signos clínicos, así como de un cultivo positivo. Sin embargo, en la mayoría de pacientes ambulatorios, el diagnóstico se hace sin un cultivo (52). En mujeres que presentan uno o más síntomas de infección urinaria, la probabilidad de infección es de 50% aproximadamente (68). Aunque varios signos y síntomas urinarios incrementan la probabilidad de infección, ninguno tiene la suficiente precisión para descartar el diagnóstico.

Reportes de casos han descrito complicaciones poco comunes de infección urinaria en pacientes diabéticos, tales como: abscesos renales, necrosis papilar y pielonefritis enfisematosa (71). El absceso renal debe ser sospechado en pacientes que no responden a la terapia antibiótica después de 72 horas y debe solicitarse estudios imagenológicos para descartarlo. La necrosis papilar se caracteriza por dolor en flanco, fiebre, escalofríos e insuficiencia renal que se desarrolla en el 15% de los casos. También debe sospecharse en pacientes con pobre respuesta a la terapia (72).

Para bacteriuria asintomática, una revisión sistemática publicada por Ooi, demuestra que hasta ahora la evidencia no soporta el tratamiento antibiótico en pacientes diabéticos (73). En una revisión de significancia clínica y

tratamiento de bacteriuria asintomática, se concluye que el tratamiento antibiótico no está indicado en pacientes diabéticos con BA y tracto genitourinario normal (74).

Tampoco se han encontrado diferencias en el deterioro de la función renal en mujeres diabéticas con o sin BA en un seguimiento de 6 años (75). Esto es concordante con un estudio realizado por Harding, en el cual las mujeres diabéticas con BA fueron aleatorizadas para ser tratadas con antibióticos o con placebo para eliminar la bacteriuria (76). Los investigadores mostraron que la incidencia de infección urinaria sintomática y el incremento de la creatinina fueron similares en los dos grupos. Sin embargo, el tiempo de seguimiento en promedio fue de 27 meses y el deterioro de la función renal fue un objetivo secundario (76). Los autores concluyeron que el tratamiento de BA en mujeres con diabetes no reduce las complicaciones y la diabetes por sí sola, no debe ser una indicación para realizar tamizaje y tratamiento de forma rutinaria.

La elección del tratamiento puede ser igual en pacientes diabéticas y no diabéticas y depende más de la clínica, de los antecedentes y el patrón de resistencia local. Aunque existen varias opciones terapéuticas, debe tenerse en cuenta que el TMP/SMX presenta una alta resistencia a la mayoría de uropatógenos y puede producir hipoglicemia no siendo un agente de primera elección en este grupo de pacientes (69) (70).

También, debe tenerse en cuenta las infecciones por hongos, las cuales son más frecuentes que en la población general; especialmente si han ocurrido previamente, si usa catéter urinario, si ha estado hospitalizado recientemente o si ha sido tratado con antibióticos de amplio espectro (77).

Un estudio retrospectivo reciente describe la duración y tipo de tratamiento para infección urinaria no complicada en mujeres diabéticas y no diabéticas en Holanda y analiza la tasa de recurrencia a los 30 días después del tratamiento, encontrando que las mujeres diabéticas reciben antibióticos por más tiempo y con un espectro más amplio comparado con el recibido en pacientes no diabéticas. Sin embargo, a pesar de esto, las mujeres diabéticas presentan mayor recurrencia (78).

En otros 2 estudios, se evidenciaron más recurrencias después del tratamiento de IVU en pacientes diabéticas comparadas con no diabéticas (79) (80). En contraste, un subanálisis de 2 estudios retrospectivos de mujeres con infección urinaria baja (81) y alta (82) no confirmaron estos hallazgos.

2 ANALISIS DE LOS ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACION

2.1 LOCALES:

a. Autor: Retuerto Riquelme, Lucia Victoria

Título: ETIOLOGÍA Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN PACIENTES CON INFECCIÓN URINARIA EN EL HOSPITAL CIVICO POLICIAL MAY. OD. JULIO PINTO MANRIQUE - AREQUIPA 2011

Resumen:

Objetivo: Determinar la etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes con infecciones urinarias en el Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique en el año 2011.

Materiales y Métodos: El presente estudio es de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo, se seleccionó a los pacientes hospitalizados y ambulatorios con diagnóstico de ITU de los 4 servicios del hospital según los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. La información sobre los urocultivos y antibiogramas fue obtenida de 450 historias clínicas de las cuales 281 cumplían con los criterios de inclusión, dicha información se recolectó en una ficha elaborada para dicho fin (anexo 1). Los resultados se sistematizaron en una base de datos computarizada y se analizaron en el programa estadístico SPSS12.0 de donde se obtuvieron los siguientes resultados.

Resultados: E.coli (87.90%) fue el uropatógeno más frecuente, seguido de Enterobacter agglomerans (4.98%), Enterobacter aerogenes (2.49%), Pseudomonas aeruginosa y Proteus mirabilis (1.42 %). La resistencia antibiótica para E.coli a Sulfatrimetoprim fue en un 74.47 %, seguido de Ácido Pipemídico (67.26%), Ácido Nalidíxico y Amoxicilina con el 66%. E. agglomerans mostró resistencia para Amoxicilina, Amoxicilina + Acid.

Clavulámico y Acid. Pipemidico en el 100% de los casos. E. aerogenes presentó resistencia a Ceftriaxona en un 57.14% de los casos. Pseudomonas aeruginosa presentó 100% de resistencia frente a Amoxicilina, Ampicilina/ sulbactam, Penicilina, Ácido Nalidixico, Cefaclor y Ceftriaxona. E.coli presentó sensibilidad frente a Amikacina en un 93.64%, Cefepime en un 84.62% e Imipenem en un 83.33% de los casos. La sensibilidad para E. aglomerans estuvo representada por Cefepime en un 100% y Amikacina en un 91.67%. E. aerogenes presentó sensibilidad a Ampicilina/ sulbactam en 85.71%. Pseudomonas aeruginosa representó 100% de sensibilidad a Amikacina y Oxacilina.

Conclusión: Las infecciones del tracto urinario por E.coli prevalecieron en los cuatro servicios del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique- Arequipa en el año 2011, siendo su mayor frecuencia para los pacientes que acudieron por consultorio externo. Los demás agentes como E. aglomerans, E. aerogenens, P. aeruginosa, E. faecalis y S. aureus fueron más frecuentes en pacientes hospitalizados. Siendo E.coli el microorganismo más frecuente, presentó resistencia a Sulfatrimetoprin y sensibilidad a Amikacina. El sexo femenino predominó sobre el masculino. El grupo etario más frecuente fueron los mayores de 60 años.

PALABRAS CLAVE: Urocultivo, Uropatógeno, Resistencia Antimicrobiana, Sensibilidad Antimicrobiana, Infección Urinaria.

Fuente: Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Santa María

b. Autor: Dueñas Quispe, Julio Cesar

Título: AGENTES PATÓGENOS, RESISTENCIA Y SENSIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN INFECCIÓN URINARIA EN PEDIATRÍA EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2011 – 2012

Resumen:

Antecedente: Las infecciones urinarias en niños suelen revestir gravedad y requieren tratamiento empírico basado en patrones de sensibilidad y resistencia local y terapia de continuación basada en cultivo y antibiograma. **Objetivo:** Establecer los agentes patógenos, su sensibilidad y resistencia antimicrobiana en infección urinaria diagnosticados por el

método de urocultivo por bolsa colectora de pacientes hospitalizados en el departamento de pediatría en el Hospital III Goyeneche, Arequipa 2011 - 2012. Métodos: Revisión de las historias clínicas de los casos con diagnóstico de infección del tracto urinario en los que se realizó urocultivo y antibiograma. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva. Resultados: Se encontraron 80 casos de infección urinaria en niños, el 37,10% de cultivos fueron negativos y en 62,90% de casos se identificó a *Escherichia coli* (59,68%), *estafilococo coagulasa negativo* y *enterococo* (1,61% cada uno). *E. coli* fue resistente a Trimetropin-Sulfametoxazol (50% de muestras), Ácido Nalidíxico (40,54%), Levofloxacino (40%) y a Ampicilina (33,33%). Los antimicrobianos con mejor sensibilidad para *E. coli* fueron Amikacina (96,88%), Ceftazidima (100%), Nitrofurantoina (94,44%), Ceftriaxona y Cefalotina (91,67%), siendo menor la sensibilidad a Norfloxacino (80%), Gentamicina (77,78%) y Ciprofloxacino (77,42%) entre otras. La cepa de *estafilococo coagulasa negativo* fue sensible a Nitrofurantoina, Norfloxacino, Ciprofloxacino y muestra sensibilidad intermedia a Trimetropin-Sulfametoxazol, y la cepa de *enterococo* aislada fue sensible a Nitrofurantoina y Vancomicina, mostrando resistencia para todos los demás antibióticos como Quinolonas, Aminoglucósidos, Cefalosporinas, Beta Lactámicos. Conclusión: La causa más frecuente de infección urinaria en niños fue *E. coli* y muestra patrones de sensibilidad a Cefalosporinas de tercera generación, como Ceftriaxona, Aminoglucósidos como Amikacina y a Ciprofloxacino, con resistencia a Trimetropin-Sulfametoxazol, Levofloxacino y Ampicilina.

Fuente: Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Santa María.

2.2 NACIONALES

a. Autor: Cuentas Cruzatt, Mayra Pamela

Título: ESTUDIO COMPARATIVO DEL PERFIL MICROBIOLÓGICO Y RESISTENCIA BACTERIANA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN URINARIA EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA GENERAL Y UCI DE LA CLÍNICA SAN PABLO-LIMA 2010

Resumen:

OBJETIVO: Determinar la diferencia del perfil microbiológico y resistencia bacteriana de pacientes hospitalizados con Infección urinaria, en los servicios de Medicina general y UCI de la Clínica “San Pablo”-Lima 2010.

MATERIALES Y MÉTODOS: El presente estudio es de tipo descriptivo y retrospectivo, se seleccionó la población muestral de pacientes hospitalizados en los servicios de Medicina general y UCI con diagnóstico de ITU según los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. La información sobre los urocultivos y antibiogramas fue obtenida de las historias clínicas de pacientes hospitalizados en estos servicios y del Laboratorio de Microbiología de la Clínica San Pablo, toda la información obtenida se recolectó en una ficha elaborada para dicho fin. Los resultados se sistematizaron en una base de datos computarizada, y se analizaron en el programa estadístico SPSS 18.

RESULTADOS: Se revisaron 415 historias clínicas; 191 historias clínicas del servicio de UCI y 222 historias clínicas del servicio de Medicina general; que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. En los 222 urocultivos del servicio de Medicina general que se revisaron, el uropatógeno más frecuente E.coli 70.72%, seguido de Klebsiella sp 11.71%, Candida sp 6.31%, Enterobacter sp 3.6% y Pseudomona aeruginosa 2.7%, entre los más importantes. La resistencia antibiótica en el servicio de Medicina general para E.coli fue Ampicilina 86.4%; Amoxicilina+Ácido clavulánico 62.5% y Ampicilina/Sulbactam 49%; Cefalosporinas de 1ª generación 44.08%; Ceftriaxona 28%; Ceftazidima 22.5%; Imipenem 28%; Gentamicina 33.3%; Ciprofloxacino y Levofloxacino 38.5%; y TMP/SMX 59.5%. En los 191 urocultivos del servicio de UCI que se revisaron el uropatógeno más frecuente fue E.coli 50.79%, Klebsiella sp 12.04%, Candida sp 9.95%, Pseudomona aeruginosa 7.33% y Enterococcus 5.76%. Además cabe resaltar la presencia de M. morganii y Citrobacter en 3.14% y 0.52%, respectivamente. La resistencia antibiótica en el servicio de UCI para E.coli fue Quinolonas 53.76%; Ampicilina/Sulbactam 50.52%; Cefotaxima

40.91%; Ceftriaxona 34.38%; Amikacina 3.09%; Gentamicina 24.47%; Imipenem 1.11% y Meropenem 2.94%.

CONCLUSIÓN: Las infecciones por E. coli prevalecieron en el servicio de Medicina general, mientras que en el servicio de UCI Pseudomona aeruginosa, Enterococcus sp y M. morganii fueron los microorganismos más encontrados. En relación a la resistencia antibiótica se observa que existe mayor resistencia a los antibióticos de tercera y cuarta línea para el tratamiento de ITU en el servicio de UCI, en comparación con el servicio de Medicina general.

Fuente: Biblioteca Virtual de la Universidad Católica de Santa María

b. Autor: Marco Antonio Carranza R., Diana Rodríguez H., Jesús Díaz F.

Título: Etiología y resistencia bacteriana de las infecciones urinarias en pacientes hospitalizados en el Centro Médico Naval entre enero y diciembre del 2003

Resumen:

Objetivo: Determinar la etiología y la frecuencia de la resistencia de los patógenos causantes de infección urinaria en pacientes hospitalizados en el Centro Médico Naval entre enero y diciembre de 2003.

Método: El estudio es de tipo observacional descriptivo y retrospectivo, realizado en los servicios de Medicina, Psiquiatría, Cirugía, Ginecología, Unidad de Cuidados Intensivos médicos y quirúrgicos. La información sobre los urocultivos y antibiogramas fue obtenida de la base de datos del Laboratorio de Microbiología del Centro Médico Naval y la de cada paciente fue obtenida de sus respectivas historias clínicas.

Resultados: Se revisaron 100 historias clínicas de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

La infección urinaria extrahospitalaria estuvo presente en 49 pacientes, el uropatógeno más frecuente fue E. coli (67,3%), seguido de Pseudomonas sp. (12,2%), Klebsiella sp. (6,1%), Citrobacter sp. (4,1%) y M. morganii (4,1%). En los pacientes con infección urinaria extrahospitalaria por E. coli, los antibióticos con menor número de cepas resistentes fueron imipenem (10,8%) y amikacina (14,2%). La infección urinaria

intrahospitalaria estuvo presente en 51 pacientes, se aisló *E. coli* en el 49% de los casos, seguido de *Pseudomonas* sp. (13,7%), *Klebsiella* sp. (11,7%), *Citrobacter* sp. (7,8%) y *M. morganii* (3,9%). En los pacientes con infección urinaria intrahospitalaria por *E. coli*, los antibióticos con menor número de cepas resistentes fueron imipenem (0%), amikacina (4,8%) y gentamicina (15%). De los pacientes con infección urinaria intrahospitalaria el 51% tuvieron el antecedente de haber usado catéter vesical y el 31,4% tuvieron el antecedente de haber sido admitidos en Unidad de Cuidados Intensivos.

Conclusiones: El uropatógeno predominante en la población estudiada fue *E. coli* tanto en las infecciones urinarias extrahospitalarias como en las intrahospitalarias. En los pacientes con infección urinaria extrahospitalaria por *E. coli*, los antibióticos con menor número de cepas resistentes fueron imipenem y amikacina. En los pacientes con infección urinaria intrahospitalaria por *E. coli*, los antibióticos con menor número de cepas resistentes fueron imipenem, amikacina y gentamicina. En los pacientes con infección urinaria intrahospitalaria se observó mayor frecuencia de uso de catéteres vesicales y antecedente de haber sido admitidos a Unidad de Cuidados Intensivos.

Palabras clave: Infección urinaria, resistencia bacteriana.

Fuente: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v16n3/pdf/a02.pdf>

- c. Autor: Santiago Astete La Madrid, Fabricio Flores Fukuda¹, Alexandre Buckley De Meritens, Juan Villarreal Menchola.

Título: Sensibilidad antibiótica de los gérmenes causantes de infecciones urinarias en pacientes ambulatorios en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Resumen:

Objetivo: Determinar la sensibilidad antibiótica de los urocultivos realizados en pacientes ambulatorios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL).

Método: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de serie de casos. Se analizó los urocultivos positivos realizados el mes de noviembre del 2004.

Resultados: De 327 urocultivos positivos, se aisló *Escherichia coli* en 88,4% y *Enterococo spp.* en 5,3%. Se encontró resistencia de *E. coli* en 25,2%, 69,8% y 61,4% para ceftriaxona, ciprofloxacina y gentamicina, respectivamente.

Conclusiones: Se encontró un incremento en los porcentajes de resistencia de *E. coli* para los antibióticos más comúnmente empleados. Deberá evaluarse otras opciones terapéuticas para estos casos.

Palabras Clave: Sensibilidad antibiótica, urocultivo, infección tracto urinario, resistencia antibiótica, *E. coli*, ITU complicada.

Fuente: Rev. Soc. Per. Med. Inter. 17(1) 2004.

2.3 INTERNACIONALES

- a. Autor: Segura Huicochea Víctor I, Segura Huicochea Kenia, Martínez Villanueva Everardo, Gómez Acevedo Gabriel A, Vega Simont Martin, Islas Ramírez Jesús.

Título: Prevalencia de infecciones en pacientes hospitalizados con diabetes mellitus

Resumen:

La prevalencia de la diabetes mellitus continua ascendiendo en el nivel mundial, y México no es la excepción. La incidencia frecuente de infecciones diabéticas ha sido demostrada. objetivo. Determinar la prevalencia de infecciones en pacientes con diabetes mellitus que ingresan a hospitalización de medicina interna. Material y método. Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, y unicéntrico, en pacientes que ingresaron a hospitalización de medicina interna. Se diseñó un formato para la recolección de datos. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS V 15.0 para Windows. Resultados. Ingresaron a hospitalización 373 pacientes, de los cuales 106 (28.4%) fueron diabéticos. Del total de diabéticos, 38 (35.8%) tuvieron infección.

Predominó el género femenino, 57.9%. El rango de edad en que se ubicó el mayor número de pacientes fue en la 7ª década de la vida. El grado de instrucción académica lo constituyeron 50% de los casos analfabeta y primaria incompleta. La infección que predominó en 51.3% de los casos fue la de vía urinarias (IVU), seguida por neumonía en 21.1%. El nivel de glucemia al ingreso tuvo una media de 278.47 ± 193.15 mg/dl. El nivel de leucocitos al ingreso tuvo una media de $10\ 757.89 \pm 5957.18$ leucocitos/ μ L.

Conclusión. La prevalencia de infecciones en nuestra población de estudio fue de 35.8%, y la IVU fue la que predominó con 51.3%.

Palabras clave: diabetes mellitus, infecciones.

Fuente: http://www.amimc.org.mx/revista/2011/31_4/prevalencia.pdf

- b. Autor: Jijón Moreno Saúl, Mondragón Saucedo Liz Brenda, Morales García Xochilt, Barrios Casarrubias Aida, Muñoz Castillo Mario Salvador.
Título: FRECUENCIA DE INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS EN MUJERES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 DE CHILPANCINGO, GUERRERO

Resumen:

Introducción: Las infecciones de vías urinarias (IVUs), se registran ante la presencia de microorganismos en el tracto urinario en número suficiente para causar o no, sintomatología clínica. Aproximadamente el 50% de las mujeres experimentan por lo menos una infección de vías urinarias en su vida.² Los agentes patógenos responsables de las IVUs son, entre otros, Escherichia coli, Candida albicans, Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus saprophyticus y especies de Proteus. De estos microorganismos, E. coli causa del 80 al 85% de los casos de IVUs y es el principal agente causal de cistitis y pielonefritis.

Objetivos: Determinar la frecuencia y los agentes etiológicos de las IVUs, la susceptibilidad a agentes antimicrobianos y los factores de riesgo implicados en estas infecciones.

Material y métodos: De julio a diciembre del 2008 se realizó un estudio observacional de corte transversal analítico en el cual se incluyeron a 104

mujeres con diagnóstico de DM tipo 2 derechohabientes de la Clínica Hospital ISSSTE y del Centro de Salud Guillermo Soberón Acevedo de Chilpancingo, Gro. Se aplicó una encuesta que incluyó preguntas acerca de síntomas de infección y sobre los factores de riesgo para adquirirla. A las muestras de orina se les realizó un urocultivo en agar gelosa sangre, MacConkey, sal y manitol y CHROMagar orientador utilizando el método del asa calibrada (1:1000). Las placas se incubaron a 37 °C durante 24-48 horas. Posteriormente se realizó un examen general de orina utilizando tiras reactivas (Human-Test COMBINA 11S) y observación microscópica del sedimento urinario. La identificación de los microorganismos se llevó a cabo mediante el uso de pruebas bioquímicas y/o mediante el sistema miniaturizado API 20E y API 20A. La susceptibilidad a antimicrobianos se determinó mediante la prueba de difusión en agar, siguiendo los lineamientos del Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI). Los datos obtenidos se integraron en el programa SPSS versión 13.0. La asociación de factores de riesgo y los síntomas de infección se realizó con el programa estadístico STATA versión 9.2 para determinar el OR y el IC 95%. Los valores de $P < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados: De las 104 muestras, 35 (33.7%) fueron positivas en el urocultivo y 69 (66.3%) fueron negativas encontrándose como principal agente etiológico a *E. coli* con una frecuencia del 55%. Las pruebas de susceptibilidad mostraron un alto porcentaje de resistencia en *E. coli*: 50% a amoxicilina/ácido clavulánico, 40% a moxifloxacino y 36.3% a trimetoprima/sulfametoxazol.

Las mujeres con DM que presentaron glucosa en orina tuvieron casi dos veces más riesgo de adquirir IVUs (OR=1.9, IC95% 0.7-4.9) en comparación con las mujeres en quienes no se detectó glucosa en orina. Discusión. Aunque las personas con DM pueden ser más susceptibles a infecciones causadas por microorganismos poco comunes, en este estudio encontramos que la mayoría de las IVUs fueron causadas por microorganismos comunes, lo cual sugiere que las mujeres con DM

proveen las mismas rutas de infección que las que no tienen diabetes. La alta prevalencia de resistencia a moxifloxacino observada en este estudio excluye a este agente antimicrobiano de la primera línea de antibióticos utilizados para el tratamiento de las IVUs al igual que en el caso de amoxicilina/ácido clavulánico.

Conclusión: Las IVUs son muy frecuentes en mujeres con diabetes mellitus tipo 2 y el principal agente etiológico es *Escherichia coli*. La resistencia de *E. coli* en mujeres diabéticas con IVUs es relativamente alta. La glucosuria en mujeres diabéticas representa un alto riesgo de adquirir IVUs.

Fuente: <http://www.redalyc.org/pdf/576/57613001096.pdf>

c. Autor: INGRID JOHANA MARTINEZ RAMIREZ

Título: AISLAMIENTOS MICROBIOLOGICOS Y RESISTENCIA BACTERIANA EN MUJERES DIABETICAS CON INFECCION URINARIA O BACTERIURIA ASINTOMATICA DE UNA IPS DE BOGOTA

Resumen:

La bacteriuria asintomática es hasta tres veces más frecuentes en mujeres diabéticas. Los microorganismos, no difieren de los encontrados en la población general y el impacto del control glicémico en la aparición de esta condición ha sido difícil de cuantificar. El objetivo del trabajo es conocer los aislamientos microbiológicos más frecuentes y su patrón de susceptibilidad, describir el control metabólico, factores de riesgo cardiovascular y evaluar el manejo recibido en mujeres diabéticas de una IPS de Bogotá. Se realizó un estudio descriptivo entre Enero del 2008 y Febrero del 2009. Se identificaron 55 pacientes que cumplían los criterios de inclusión encontrando un 94% de diabéticas tipo 2 (DM2) con 36% de obesidad de algún grado. El microorganismo más frecuentemente aislado en los 67 urocultivos positivos correspondió a *Escherichia coli* (89,5%), el 41,6% de éstas expresaron resistencia a trimetoprim sulfametoxazol. Al comparar con los datos reportados por GREBO, se evidenciaron similitudes en la resistencia de *Escherichia coli* para trimetoprim sulfametoxazol y gentamicina, mayor porcentaje de resistencia en el caso de las quinolonas y se aporta

el dato de resistencia para una de las cefalosporinas de primera generación. Gran proporción de los pacientes recibe manejo antibiótico innecesario o antibióticos que en esta población se asocian a mayor riesgo de hipoglicemia o nefrotoxicidad. El mal control metabólico no se encontró más frecuentemente en pacientes con infección urinaria o recidiva. Se requiere establecer pautas de manejo claro en esta población en los centros de atención primaria.

Palabras Clave: Infección urinaria, bacteriuria asintomática, diabetes mellitus, resistencia bacteriana.

Fuente: <http://www.bdigital.unal.edu.co/6322/1/598095.2010.pdf>

- d. Autor: Venice Chávez-Valencia,* Selma Gallegos-Nava y C. Alejandro Arce-Salinas Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Sur de Pemex, México D.F., México

Título: Patrones de resistencia antimicrobiana y etiología en infecciones urinarias no complicadas

Resumen:

La resistencia bacteriana se relaciona con morbilidad, mortalidad e incremento de costos. El objetivo de esta investigación fue evaluar la resistencia a los antibióticos de gérmenes involucrados en infecciones urinarias no complicadas.

Métodos: Se analizaron los urocultivos de pacientes con infecciones urinarias no complicadas y se probó la sensibilidad a los antimicrobianos con el sistema VITEK.

Resultados: fueron analizados 1479 urocultivos, de los cuales solo se incluyeron 404 con desarrollo: 240 de pacientes ambulatorios y 164 de hospitalizados. En los pacientes ambulatorios, la bacteria más frecuente fue *Escherichia coli* seguida de enterococos y *Klebsiella pneumoniae*; en los hospitalizados, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y hongos (23 %). En los pacientes ambulatorios la resistencia de *E. coli* fue de 50 % a fluoroquinolonas y de 66 % a sulfas; en los hospitalizados, de 71 y 66 %, respectivamente. *P.aeruginosa* presentó 38 % de resistencia a los

aminoglucósidos y carbapenémicos y 100 % a la piperacilina; los enterococos tuvieron 50 % de resistencia a las fluoroquinolonas.

Conclusiones: E. coli fue el uropatógeno más frecuente y dada su resistencia a los antimicrobianos más comunes se requiere adecuar los fármacos de primera línea. Son necesarios programas de control de antibióticos para disminuir la resistencia bacteriana

Palabras clave: Resistencia bacteriana a los fármacos, cistitis, guías de práctica clínica, antimicrobianos, Escherichia coli, diabetes mellitus.

Fuente: Gac Méd Méx Vol. 146 No. 4, 2010 (www.anmm.org.mx).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Determinar la etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar el agente etiológico aislado más frecuente en pacientes diabéticos hospitalizados con infección urinaria del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.
- Determinar la susceptibilidad antimicrobiana de los patógenos en urocultivos de pacientes diabéticos hospitalizados con infección urinaria del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

4 HIPOTESIS

Dado que el estudio es de tipo descriptivo es que no lleva hipótesis investigativa.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1.- TECNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION

1.1 Técnica:

Se utilizará la técnica de “observación documental”, porque revisaremos las historias clínicas de pacientes que tengan el diagnóstico de diabetes con infección urinaria que contienen los resultados de los urocultivos y antibiogramas de todos los pacientes hospitalizados en el Hospital Julio Pinto Manrique, Arequipa en el año 2014, con el respectivo llenado de las fichas que contendrán los datos de las variables planteadas.

1.2 Instrumento:

- Instrumento Documental
- ✓ Historias clínicas.
- ✓ Informe de laboratorio: urocultivos y antibiogramas.
- ✓ Ficha de recolección de datos, para consignar la prevalencia de cada microorganismo; así como su sensibilidad y resistencia a los antibióticos más usados en nuestro hospital.
- ✓ Solicitudes hacia el director del hospital, para el permiso y otras gestiones.

1.3 Materiales de Verificación

- ✓ Ficha de recolección de datos.
- ✓ Material de escritorio.
- ✓ PC Pentium IV.
- ✓ Sistema operativo Windows .
- ✓ Procesador de texto Word 2010.
- ✓ Hoja de cálculo Excel 2010.
- ✓ Programa estadístico SPSS 21.0.

2. CAMPO DE VERIFICACION

2.1 Ubicación espacial

La investigación se realizará en el Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014.

2.2 Ubicación temporal

Se trata de una investigación retrospectiva, debido a que se tomarán los informes de laboratorio hechos a los pacientes con diagnóstico definitivo de

diabetes que tengan infección urinaria con urocultivo positivo correspondiente al año 2014.

2.3 Unidad De Estudio

Historias clínicas y resultados de urocultivos de pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital Cívico May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa - 2014 por diagnóstico de ITU.

a) Universo o Población

Conforman nuestra población todas las historias clínicas de los pacientes diabéticos hospitalizados en el Hospital con un resultado de urocultivo positivo y que correspondan al año 2014.

b) Muestra y Muestreo

No hay muestra ni muestreo puesto que estudiaremos a toda la población de pacientes del año 2014 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

c) Criterios de Inclusión.

- ✓ Pacientes diabéticos con resultado laboratorial de urocultivo positivo y sensibilidad antimicrobiana.
- ✓ Historias clínicas y/o exámenes de laboratorio completo y legible.

d) Criterios de Exclusión.

- ✓ Pacientes que recibieron algún tipo de antibiotecoterapia 48 horas previas al urocultivo y antibiograma.
- ✓ Pacientes que tengan infección urinaria pero que no sean diabéticos.
- ✓ Muestra de orina reportada como contaminada.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCION DE DATOS

3.1 Organización

- ✓ Dictamen favorable del proyecto de tesis.
- ✓ Planeamiento y permiso del Director del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa, así como los responsables del servicio de

laboratorio de análisis clínicos y del encargado de archivos de historias clínicas, para ejecutar el trabajo de investigación.

- ✓ Búsqueda de historias clínicas de pacientes diabéticos con diagnóstico de ITU y revisión de sus historias.
- ✓ Búsqueda de resultados de urocultivo para registrar los datos de aquellos que cumplan los criterios de selección en el periodo de estudio.
- ✓ Solicitud para la determinación o asignación de los Asesores y Coordinadores, para el monitoreo o corrección de los avances y/o orientación necesaria a lo largo de la investigación.
- ✓ Supervisión y coordinación con los asesores.

3.2 Recursos

a) Recursos Humanos

- ✓ Investigador: Johel Coila Rossell.
- ✓ Asesor (a): John Adriazola Mazuelos.
- ✓ Colaboradores:
 - Director del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa.
 - Personal del departamento de archivos del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa.

b) Recursos Físicos

- ✓ Historias clínicas de los pacientes diabéticos con infección urinaria con urocultivo positivo y antibiograma.
- ✓ Ficha de recolección de datos.
- ✓ USB
- ✓ Papel bond y útiles de escritorio.

c) Recursos Económicos

- ✓ Propios del Investigador.

d) Recursos Institucionales

- ✓ Universidad Católica de Santa María-Arequipa.
- ✓ Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique-Arequipa.

3.3 Validación del Instrumento

- ✓ Validez del contenido: los datos que se van a consignar en el presente trabajo han sido considerados de acuerdo a los datos que se encuentran en libros y anteriores trabajos considerados, de manera que es información relacionada estrictamente con los objetivos del presente trabajo.
- ✓ Validación cualitativa: siendo que el instrumento utilizado en el presente trabajo no tiene por finalidad “medir” sino solamente consignar información referente al objetivo del estudio; es que no precisa una validación de consistencia interna.

3.4 Estrategia para Manejar Resultados

3.4.1 Nivel de Sistematización

a. Nivel de recolección

- ✓ Una vez aprobado el presente proyecto de investigación se procederá la autorización por el director del Hospital Cívico Policial May. Od. Julio Pinto Manrique-Arequipa, para revisar los documentos clínicos y trasladarlos a nuestras fichas de recolección de datos considerando los criterios de inclusión y exclusión; que corresponda al año 2014.
- ✓ Se solicitara la autorización del jefe del departamento de Archivos para poder solicitar el material necesario; coordinando sobre la disponibilidad de tiempo, para recopilación de la información requerida.

b. Tipo de Procesamiento

Para el procesamiento de los datos se procederá a tabular manualmente, siendo la información procesada de manera automática utilizando para tal fin, el software estadístico SPSS versión 21.0, así como la hoja de cálculo Excel versión 2010.

c. Plan de Análisis

Se empleara estadística descriptiva con distribución de frecuencias absolutas y relativas para variables categóricas, las variables numéricas se expresaran con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango y desviación estándar).

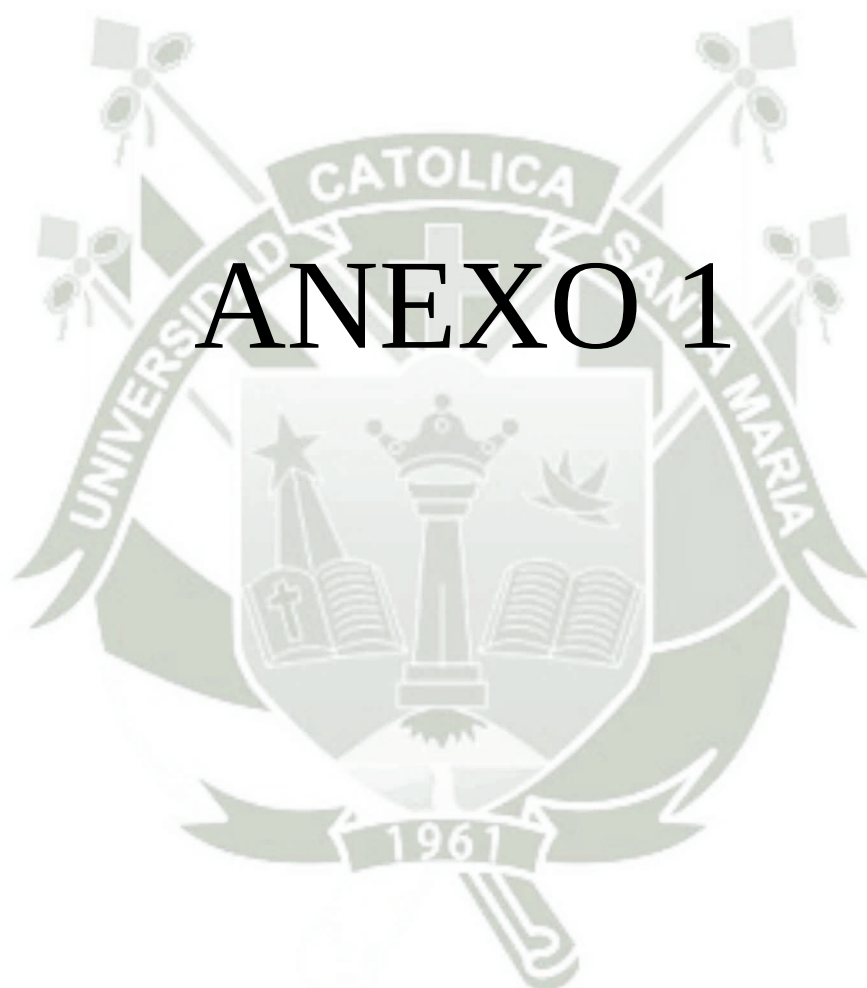
d. Plan de operaciones

- ✓ Elaboración de cuadros, tablas y gráficos.

- ✓ Gráficos de barras.
- ✓ La interpretación y la discusión de los resultados obtenidos.
- ✓ Proponer las recomendaciones de acuerdo a los resultados obtenidos.

IV CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO ACTIVIDADES	2015											
	ENERO				FEBRERO				MARZO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Redacción del Marco Teórico	X	X										
Aprobación del Proyecto			X	X								
Recolección de datos					X	X						
Estructuración de Resultados							X	X				
Informe Final									X			



ANEXO 1

Anexo 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Etiología Y Susceptibilidad Antimicrobiana de Uropatógenos en Pacientes Diabéticos con Infección Urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014".

Estudio Realizado en el Servicio de Laboratorio y Archivo del Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, "Arequipa - 2014".

N° HCL:..... MES:..... EDAD:.....

SEXO: F () M ()

AGENTE ETIOPATOGENICO: Gram + ()..... Gram – ().....

Anaerobio: ().....

ANTIBIOGRAMA:

ANTIBIOTICOS	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE
Amikacina			
Gentamicina			
Ofloxacino			
Norfloxacino			
Ciprofloxacino			
Levofloxacino			
Ampicilina			
Velamox(amoxicilina)			
Amox.+ Ac. Clavulamico			
Unasyn(amp.+sulbactam)			
Penicilina			
Oxacilina			
Ac. Nalidixico			
Nitrofurantoina			
Cefaclor			
Ceftazidima			
Cefalexina			
Cefalotina			
Ceftriaxona			
Cefuroxime			
Cefepime			
Imipenem			
Azitromicina			
Sulfatrimetropin			
Ac. Pipemidico			
Cefoperazona			
Clindamicina			
Tetraciclina			