

**Universidad Católica de Santa María**  
**Facultad de Medicina Humana**  
**Escuela Profesional de Medicina Humana**



**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA  
CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES  
MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENCHE, AREQUIPA 2017-  
2020**

Tesis presentada por el bachiller  
**Loayza Enriquez Esther Miroya**

Para optar el título profesional de  
**médico cirujano**

**Asesor:**

**Dr. Flores Apaza Cesar Augusto**

**Arequipa - Perú  
2021**

UCSM-ERP

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA**

**MEDICINA HUMANA**

**TITULACIÓN CON TESIS**

**DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR**

Arequipa, 22 de Julio del 2021

Dictamen: 003961-C-EPMH-2021

Visto el borrador del expediente 003961, presentado por:

**2013402182 - LOAYZA ENRIQUEZ ESTHER MIROYA**

Titulado:

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO  
EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

Nuestro dictamen es:

**APROBADO**

**1424 - NUÑEZ BERNAL CESAR AUGUSTO  
DICTAMINADOR**



**1484 - MUÑOZ DEL CARPIO TOIA AGUEDA ROSSANGELLA  
DICTAMINADOR**



**1572 - BARRIGA LLERENA OSCAR SANTIAGO  
DICTAMINADOR**



## DEDICATORIA

*A Dios Jehová por ser el diseñador de mi vida.*

*A Lily y Tomas mis abuelos y padres, mi motivación más preciada, porque sin darme la vida asumieron el mejor papel de padres.*

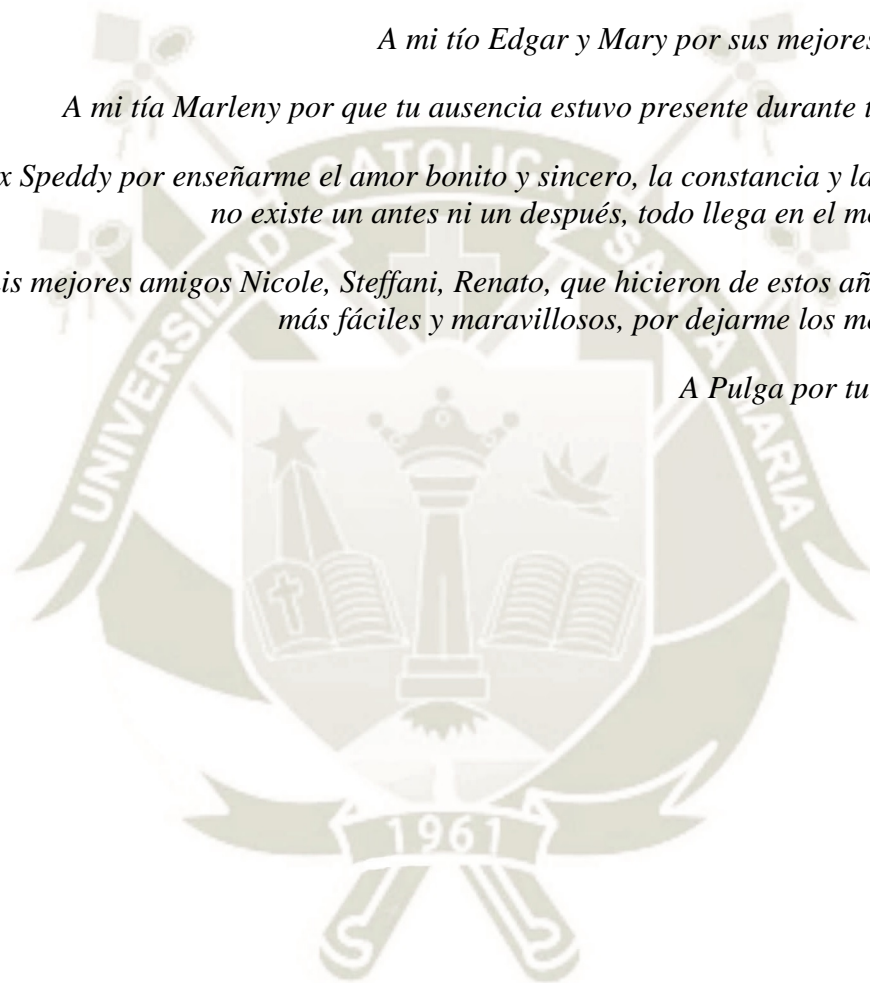
*A mi tío Edgar y Mary por sus mejores deseos siempre.*

*A mi tía Marleny por que tu ausencia estuvo presente durante todo este trabajo.*

*A Max Speddy por enseñarme el amor bonito y sincero, la constancia y la nobleza, porque no existe un antes ni un después, todo llega en el momento indicado.*

*A mis mejores amigos Nicole, Steffani, Renato, que hicieron de estos años de carrera los más fáciles y maravillosos, por dejarme los mejores recuerdos.*

*A Pulga por tu dulce compañía.*



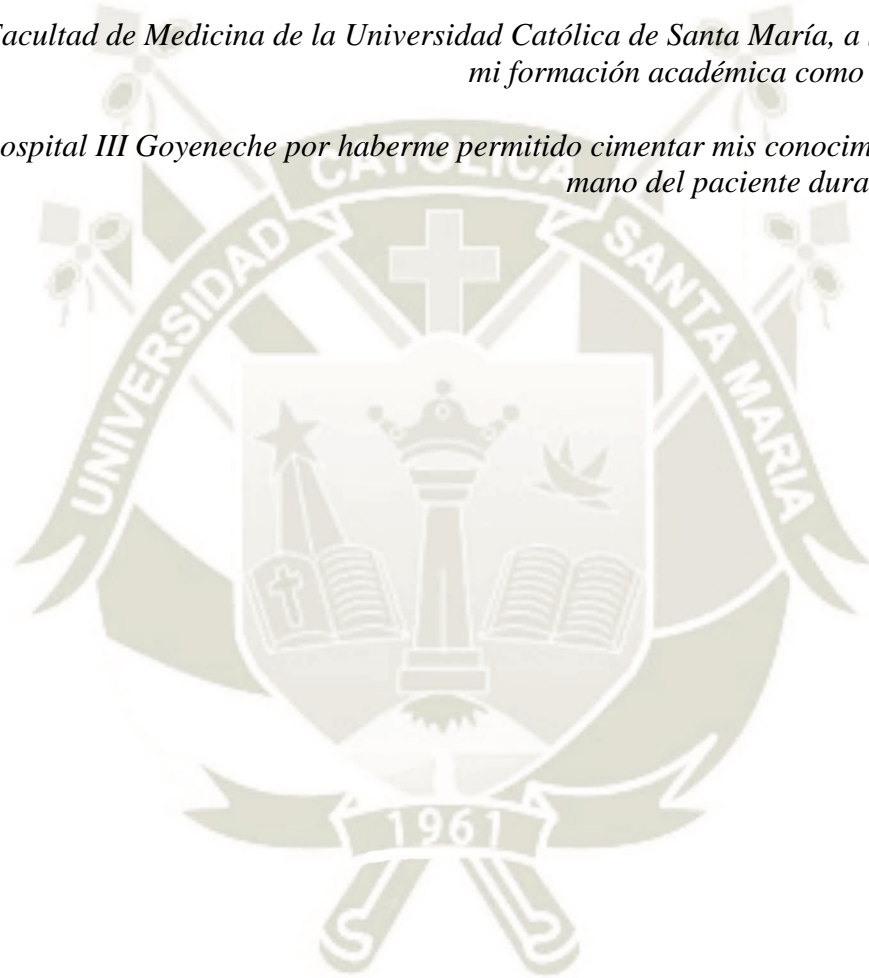
## AGRADECIMIENTO

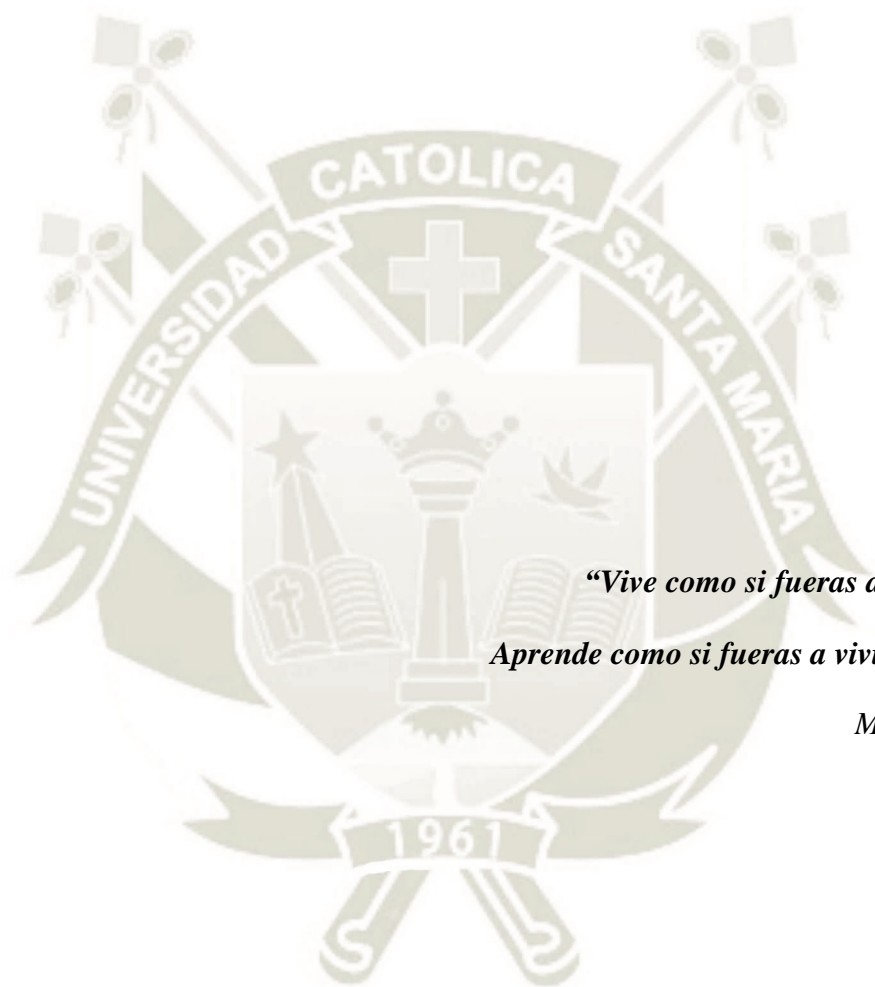
*A Dios Jehová por amarme inmensamente, cuidarme y trazar mi camino*

*A mis padres porque sin ellos no sería nada, porque son mi fortaleza y ganas de vivir,  
porque a ustedes se los debo todo.*

*A la Facultad de Medicina de la Universidad Católica de Santa María, a sus docentes, por  
mi formación académica como médico cirujano.*

*Al hospital III Goyeneche por haberme permitido cimentar mis conocimientos y tomar la  
mano del paciente durante mi internado.*





*“Vive como si fueras a morir mañana.  
Aprende como si fueras a vivir para siempre”*

*Mahatma Gandhi.*

## RESUMEN

**Objetivo:** identificar el perfil clínico, microbiológico y su concordancia con el tratamiento en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección del tracto urinario en el hospital III Goyeneche, Arequipa 2017-2020.

**Métodos:** Es un estudio documental, retrospectivo, transversal. Se utilizó la técnica de recolección de datos mediante la revisión de historias clínicas, cuya población fue de 62 urocultivos de pacientes diabéticos. Se comparan variables con prueba Chi cuadrado y se establece la concordancia con coeficiente kappa de Cohen.

**Resultados:** El 67.74% de pacientes diabéticos tuvieron de 40 a 46 años, con 80.65% mujeres. El tiempo de enfermedad fue de 5 a 10 años, con 35.48%; un 53.23% tuvieron mal control metabólico, y 67.74% recibían hipoglucemiantes orales. La infección fue una pielonefritis en 74.19%, el 16.13% tenía cistitis. El patrón de infección fue recurrente en 61.29%, y no recurrente en 38.71%. El 96.77% de ITUs fueron producidos por gérmenes Gram negativos, de los cuales 83.87% fueron *E. coli*, el 9.68% por *K. pneumoniae*, y 3.23% por *P. mirabilis*. El 52.46% del total de bacterias fueron productores de BLEE. En las cepas de *E. coli*, se encontró resistencia de 100% a amoxicilina y cefalexina, 90.91% fueron resistentes a ácido nalidíxico, 84.31% a ciprofloxacino, 82.50% a cefazolina, 81.48% a ceftazidima, y 80.43% a levofloxacino; fueron sensibles en 100% a meropenem y a azitromicina, y en 95.83% de cepas a imipenem, 94% a amikacina, 90.48% a ertapenem, 76.47% sensibles a piperacilina tazobactam, 72.92% a nitrofurantoína, y 71.43% sensibles a cefoxitina. En *K. pneumoniae*; el 100% fueron resistentes a ampicilina y a ampicilina sulbactam, y 66.67% a amoxicilina clavulanato; fueron sensibles en 100% a ceftazidima, meropenem, imipenem, ertapenem, piperacilina-tazobactam, amikacina, norfloxacino y ácido nalidíxico, y 80% a ceftriaxona y a aztreonam. El antimicrobiano empírico más empleado fue ceftriaxona (61.29%), seguido de ciprofloxacino (17.74%), siendo estos los fármacos con más baja correspondencia mientras que la asertividad fue completa con carbapenems. El tratamiento fue adecuado en 46.15% de casos e inadecuado en 53.85% para *E. coli*, mientras que en infecciones por *K. pneumoniae* el 100% fue adecuado, en *Proteus* fue adecuado en la mitad ( $p > 0.05$ ), y la concordancia fue baja o escasa ( $\text{kappa} = 0.33$ ).

**Conclusiones:** Las infecciones urinarias en diabéticos tipo II son frecuentes y causadas con gram negativos, principalmente *E. coli*, en las que la terapia empírica no siempre concuerda con el perfil de sensibilidad.

**PALABRAS CLAVE:** infección urinaria, diabetes tipo 2, sensibilidad, resistencia, antimicrobianos.



## ABSTRACT

**Objective:** to identify the clinical and microbiological profile and its agreement with the treatment in patients with diabetes Mellitus II who present with urinary tract infection at Hospital III Goyeneche, Arequipa 2017-2020.

**Methods:** It is a Cross-sectional, retrospective, documentary study. The data collection technique was used by reviewing medical records, the population was in 62 urine cultures from diabetic patients. Variables are compared with the Chi-square test and agreement is established with Cohen's kappa coefficient.

**Results:** 67.74% of diabetic patients were between 40 and 46 years old, with 80.65% women. The time of illness was from 5 to 10 years, in 35.48%; 53.23% had poor metabolic control, and 67.74% received oral hypoglycemic agents. The infection was pyelonephritis in 74.19%, 16.13% had cystitis. The infection pattern was recurrent in 61.29%, and non-recurrent in 38.71%. 96.77% of UTIs were produced by Gram negative germs, of which 83.87% were *E. coli*, 9.68% by *K. pneumoniae*, and 3.23% by *P. mirabilis*. 52.46% of the total bacteria were ESBL producers. In *E. coli* strains, 100% resistance was found to amoxicillin and cephalexin, 90.91% were resistant to nalidixic acid, 84.31% to ciprofloxacin, 82.50% to cefazolin, 81.48% to ceftazidime, and 80.43% to levofloxacin; were 100% sensitive to meropenem and azithromycin, and in 95.83% of strains to imipenem, 94% to amikacin, 90.48% to ertapenem, 76.47% sensitive to piperacillin tazobactam, 72.92% to nitrofurantoin, and 71.43% sensitive to ceftiofloxacin. In *K. pneumoniae*; 100% were resistant to ampicillin and ampicillin sulbactam, and 66.67% to amoxicillin clavulanate; they were 100% sensitive to ceftazidime, meropenem, imipenem, ertapenem, piperacillin-tazobactam, amikacin, norfloxacin, and nalidixic acid, and 80% to ceftiofloxacin and aztreonam. The most widely used empirical antimicrobial was ceftiofloxacin (61.29%), followed by ciprofloxacin (17.74%) these drugs have the lowest correspondence, while the assertiveness was complete with carbapenems (100%). Treatment was adequate in 46.15% of cases and inadequate in 53.85% for *E. coli*, while in *K. pneumoniae* infections 100% was adequate, in *Proteus* it was adequate in half ( $p > 0.05$ ), and the concordance was low or limited ( $\text{kappa} = 0.33$ ).

**Conclusions:** Urinary tract infections in type II diabetics are frequent and caused with great negatives, mainly *E. coli*, in which empirical therapy does not always agree with the sensitivity profile.

**KEY WORDS:** urinary infection, type 2 diabetes, sensitivity, resistance, antimicrobials.



## ÍNDICE

	Pág.
<u><b>DICTAMEN APROBATORIO</b></u> .....	ii
<u><b>DEDICATORIA</b></u> .....	iii
<u><b>AGRADECIMIENTO</b></u> .....	iv
<u><b>EPIGRAFE</b></u> .....	v
<u><b>RESUMEN</b></u> .....	vi
<u><b>ABSTRACT</b></u> .....	viii
<u><b>ÍNDICE</b></u> .....	x
<u><b>INTRODUCCIÓN</b></u> .....	1
<u><b>CAPÍTULO I PLANTAMIENTO TEÓRICO</b></u> .....	4
<u><b>1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN</b></u> .....	4
<u><b>1.1. Enunciado del Problema</b></u> .....	4
<u><b>1.2. Descripción del Problema</b></u> .....	4
<u><b>1.3. Justificación del problema</b></u> .....	9
<u><b>2. OBJETIVOS</b></u> .....	9
<u><b>2.1. General</b></u> .....	10
<u><b>2.2. Específicos</b></u> .....	10
<u><b>3. MARCO TEÓRICO</b></u> .....	10
<u><b>3.1. Conceptos básicos</b></u> .....	10
<u><b>3.2. Revisión de antecedentes investigativos</b></u> .....	32
<u><b>4. HIPÓTESIS</b></u> .....	39
<u><b>CAPÍTULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL</b></u> .....	40

<b><u>1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN</u></b> .....	40
<b><u>1.1. Técnicas:</u></b> .....	40
<b><u>1.2. Instrumentos:</u></b> .....	40
<b><u>1.3. Materiales de verificación:</u></b> .....	40
<b><u>2. CAMPO DE VERIFICACIÓN</u></b> .....	40
<b><u>2.1. Ámbito</u></b> .....	40
<b><u>2.2. Unidades de estudio:</u></b> .....	40
<b><u>2.3. Temporalidad:</u></b> .....	41
<b><u>2.4. Ubicación espacial:</u></b> .....	41
<b><u>2.5. Tipo de investigación:</u></b> .....	41
<b><u>2.6. Nivel de investigación:</u></b> .....	41
<b><u>2.7. Diseño de investigación:</u></b> .....	41
<b><u>3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS</u></b> .....	42
<b><u>3.1. Organización</u></b> .....	42
<b><u>3.2. Recursos</u></b> .....	42
<b><u>3.3. Validación de los instrumentos</u></b> .....	42
<b><u>3.4. Criterios para manejo de resultados</u></b> .....	42
<b><u>CAPÍTULO III. RESULTADOS</u></b> .....	44
<b><u>DISCUSIÓN</u></b> .....	65
<b><u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u></b> .....	82
<b><u>REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA</u></b> .....	85
<b><u>ANEXOS</u></b> .....	91
<u>Anexo 1: Ficha de recolección de datos</u> .....	92
<u>Anexo 2: Matriz de sistematización de información</u> .....	94



## INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más comunes que existen afectando aproximadamente a 150 millones de personas cada año en todo el mundo, tradicionalmente se considera como una enfermedad de las mujeres, pero esta puede afectar a ambos sexos, sin embargo, el 50% de las mujeres se verá afectada por esta alguna vez en su vida y el 25% de las mujeres pueden sufrir UTI recurrente (1).

Por otro lado, la diabetes es una enfermedad metabólica que forma parte de las enfermedades no transmisibles más importantes, siendo la diabetes tipo 2 el tipo más común representando el 90% de los casos de diabetes en todo el mundo. Según el ATLAS de la FID actualmente la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 viven en países de ingresos bajos y medios como el nuestro y es en estos países, donde se debe dar prioridad a la prevención primaria (2).

Los pacientes con DM padecen infecciones no solo con mayor frecuencia, si no con mayor gravedad que aquellos sin DM, donde la ITU es mucho más propensa en estos pacientes por una serie de factores de riesgo como la vascularidad disminuida, anomalías en la inmunidad celular, glucosa en la orina la cual podría facilitar la proliferación bacteriana, la edad avanzada, el urotelio modificado produciendo mayor adhesión bacteriana de *E. coli*, también la disfunción neurológica de la vejiga afectando la capacidad de esta para percibir la presencia de orina, cuya permanencia por mayor tiempo, incrementaría la probabilidad de infección, pero en sí, las causas que determinan la mayor incidencia son todavía motivo de controversia (3).

Según un estudio descriptivo de búsqueda bibliografía realizado aquí en Perú se observó que aquellos con más de 5 años de haberse diagnosticado como diabéticos fueron ligeramente más factibles de sufrir de ITU (4), además diversos estudios entre ellos uno realizado en pacientes de atención primaria de los Países Bajos demostró que se notificaron tasas más altas de recaídas y reinfecciones de tracto urinario en mujeres con diabetes mellitus (DM) frente a aquellas sin DM, Además, se ha visto que estos pacientes desarrollan con mayor frecuencia complicaciones, como bacteriemia y una hospitalización más prolongada por su ITU en comparación con los no diabéticos (5).

La ITU recurrente así como la bacteriuria asintomática (BA) son formas clínicas frecuentes en el paciente diabético, sin embargo, frente a esta última no existe indicación para tratar la bacteriuria asintomática (6). Su etiología sigue siendo igual a la de pacientes no diabéticos, predominando gérmenes Gram negativos, de los cuales *Escherichia coli* es el representativo seguido de *Enterobacter* y *Klebsiella pneumoniae* (4).

El incremento de la resistencia bacteriana a los antibióticos comúnmente usados en la ITU está siendo reportado a nivel mundial en niveles peligrosos, cada año en los EE. UU., al menos 2,8 millones de personas se infectan con bacterias u hongos resistentes y como resultado, más de 35.000 personas mueren (7) es por ello que la terapéutica actual es subóptima, están apareciendo nuevos mecanismos de resistencia que ponen en peligro nuestra capacidad para tratar las enfermedades infecciosas comunes haciendo que estas constituyan un problema de salud pública importante disminuyendo la calidad de vida de los hombres y mujeres afectados (1).

Nuestro país en general es un lugar donde se pueden adquirir medicamentos sin receta médica además de carecer de directrices terapéuticas normalizadas y actualizadas para una adecuada prescripción de antibióticos, la población general tiende a consumirlos propiciando la aparición y propagación de la farmacorresistencia en las bacterias uropatógenas a pesar de que nadie puede evitar por completo el riesgo de infecciones resistentes, es importante considerar que algunas personas tienen un riesgo mayor que otras por ejemplo, las personas con enfermedades crónicas ,dentro de estas los diabéticos (7).

Por lo dicho anteriormente, es que se realiza el presente estudio cuyos resultados de la investigación servirán para evaluar la Etiología, el patrón de sensibilidad de patógenos en pacientes diabéticos con Infección Urinaria en el Hospital III Goyeneche en la ciudad de Arequipa ,y así contribuir a reducir la aparición de microorganismos resistentes mediante la vigilancia bacteriana de los urocultivos y el uso correcto de antibióticos de amplio espectro, además se describirá el perfil clínico de estos pacientes para conocer las características que la acompañan en su desarrollo, y se buscara la concordancia entre el fármaco empírico con el antibiograma para optimizar dicha acción, considerando que un rápido y adecuado tratamiento evita que esta lleve hacia

complicaciones agudas propias del diabético y la progresión de la misma infección hacia una forma severa , de esta forma reducir de alguna forma la morbimortalidad del paciente , la estancia hospitalaria y las infecciones intrahospitalarias que resultan ser frecuentes en este grupo.



## CAPÍTULO I PLANTAMIENTO TEÓRICO

### 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

#### 1.1. Enunciado del Problema

¿Cuál es perfil clínico, microbiológico y su relación con el tratamiento en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario en el hospital III Goyeneche, Arequipa 2017-2020?

#### 1.2. Descripción del Problema

##### a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Medicina Interna
- Línea: Infección tracto urinario

##### b) Análisis de Variables

##### Variables dependientes

##### Características terapéuticas:

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Antibiótico empírico recibido	Registro en terapéutica de HC	<b>B lactámico:</b> Penicilina, Ampicilina, Ampi/Sulb, Amoxicilina Amoxi/Clav Oxacilina <b>Cefalosporinas:</b> Cefalexina, Cefuroxima Cefaclor Ceftriaxona	Cualitativa nominal

		<p>,Ceftazidima Cefepime <b>Carbapenens:</b> Meropenem, Imipenem <b>Macrólidos:</b> azitromicina Eritromicina, claritromicina <b>Aminoglucósidos:</b> amikacina, gentamicina <b>Nitrofuranos:</b> Nitrofurantoina <b>Quinolona:</b> Ac Nalidixico Norfloxacin Ciprofloxacino Levofloxacino <b>Sulfas:</b> Sulfatrimetroprim <b>Lincosamidas:</b> Clindamicina <b>Otras:</b> Tetraciclina</p>	
Concordancia con el tratamiento	Concordancia del tratamiento empírico con el resultado de urocultivo	<p>Adecuado No adecuado No recibió tratamiento</p>	Cualitativa nominal

**Variables independientes**

**Características clínicas:**

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Tipo de Infección de tracto urinario	Forma clínica	<p>Bacteriuria asintomática Cistitis Pielonefritis aguda prostatitis</p>	Cualitativa nominal

Patrón de infección	Dos o más episodios en 6 meses. Tres o más episodios en 1 año.	ITU recurrente ITU no recurrente	Cualitativa nominal
Tiempo de enfermedad DM II	Número de años	0,1 a 5 años 5,1 a 10 años > 10 años	Cualitativa Ordinal
Hb glicosilada	Resultado laboratorial	Buen control < 7% Pobre control > 7% Mal control > 9%	Cualitativa nominal
Tratamiento para diabetes	Tratamiento farmacológico que recibe actualmente	Hipoglicemiante orales Insulina Hipoglicemiante más insulina Sin tratamiento	Cualitativa nominal
Portador de sonda	Registrado en HC	Si no	Cualitativa nominal

**Características microbiológicas:**

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Examen Completo de Orina	Leucocitos en orina	Número de leucocitos por campo	De razón
	Piocitos en orina	Numero de piocitos por campo	De razón
	Bacterias	+ ++ +++	Ordinal
	Hematíes	Numero de hematíes por campo	De razón
Urocultivo: agente infeccioso	Resultado de urocultivo	Tipo bacteriano <u>Gram negativos:</u>	Cualitativa nominal

		<p>E. coli, K. pneumoniae, Proteus spp, Enterobacter spp, otros.</p> <p><u>Gram positivos:</u> Estafilococo coagulasa negativo, Estafilococo coagulasa positivo</p> <p><u>Hongos:</u> Candida albicans</p>	
Numero de colonias	Resultado de urocultivo	<p><math>&gt;10^2</math> UFC/ mL <math>&gt; 10^3</math> UFC/ mL <math>&gt;10^5</math> UFC /mL</p>	<p>Cualitativa Ordinal</p>
<p>Perfil de sensibilidad y resistencia: Antibiograma</p>	<p>Resultado de antibiograma</p> <p><b>B lactamico:</b> Penicilina Ampicilina, Ampi/Sulb. Amoxicilina, Amoxi/Clav Oxacilina</p> <p><b>Cefalosporinas:</b> Cefalexina, Cefuroxima Cefaclor, Ceftriaxona Ceftazidima, Cefepime</p> <p><b>Carbapenems:</b> Meropenem, Imipenem</p> <p><b>Macrólidos:</b> azitromicina Eritromicina, claritromicina</p>	<p>Sensible Intermedio resistente</p>	<p>Cualitativa nominal</p>

	<p><b>Aminoglucósidos:</b> amikacina, gentamicina</p> <p><b>Nitrofuranos:</b> Nitrofurantoina</p> <p><b>Quinolona:</b> Ac Nalidixico Norfloxacino, Ciprofloxacino Levofloxacino</p> <p><b>Sulfas:</b> Sulfatrimetroprim</p> <p><b>Lincosamidas:</b> Clindamicina</p> <p><b>Otras:</b> Tetraciclina</p>		
--	--	--	--

**Variables intervinientes:**

Variable	Indicador	Unidad / Categoría	Escala
Edad	Años cumplidos según fecha de nacimiento	Adulto joven (18-40) Adulto maduro (41-65) Adulto mayor ( $\geq 65$ )	Numérica Continua
Sexo	Características Sexuales	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal

**c) Interrogantes básicas**

1. ¿Cuáles son las características clínicas en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario?
2. ¿Cuáles son los agentes etiológicos en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario?
3. ¿Cuáles son las características microbiológicas de los agentes bacterianos causantes de infección de tracto urinario en los pacientes con diabetes Mellitus II?

4. ¿Cuál es el perfil de sensibilidad y resistencia antibiótica de los uropatógenos aislados en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario?
5. ¿Cuál es el tipo de tratamiento empírico recibido y su asertividad para la infección de tracto urinario en pacientes con diabetes Mellitus II?
6. ¿Cuál es la concordancia entre el tratamiento empírico recibido y el resultado del antibiograma en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario?

### **1.3. Justificación del problema**

Tiene relevancia científica, ya que el presente trabajo de investigación pretende contribuir al conocimiento mediante los resultados obtenidos, en vista que la infección del tracto urinario es una patología altamente prevalente cuyos índices de resistencia antimicrobiana se van incrementando y es necesario un buen conocimiento del perfil microbiológico de nuestra población y más aún en aquella que tiene comorbilidades. Debemos tener en consideración que se cuenta con pocos estudios en cuanto la epidemiología bacteriana en pacientes diabéticos en nuestro departamento lo cual dificultaría el inicio del tratamiento antibiótico, además que este debe ser actualizado constantemente en función del medio y el tiempo. Tiene relevancia social ya que se beneficiará la población diabética al poder vializar el diagnóstico y manejo terapéutico de infección de trato urinario y así prevenir posibles complicaciones, y disminuir la morbimortalidad. El estudio es contemporáneo por ser un problema de salud pública actual. El estudio es factible de realizar por tratarse de un estudio retrospectivo y transversal el que requiere la recolección de datos, además de satisfacer la motivación personal de realizar investigación en el área de medicina interna, lograremos una importante contribución académica al campo de la medicina.

## **2. OBJETIVOS**

## 2.1. General

Identificar el perfil clínico, microbiológico y su concordancia con el tratamiento en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección del tracto urinario en el hospital III Goyeneche, Arequipa 2017-2020.

## 2.2. Específicos

- 1) Identificar las características clínicas en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario.
- 2) Determinar los agentes etiológicos aislados en los urocultivos de pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario.
- 3) Determinar las características microbiológicas de los agentes bacterianos causantes de Infección del tracto urinario en los pacientes con diabetes Mellitus II.
- 4) Determinar la sensibilidad y resistencia antibiótica de los uropatógenos aislados en el paciente diabético con Infección del tracto urinario.
- 5) Determinar el tipo de tratamiento empírico recibido y su asertividad para la infección de tracto urinario en pacientes con diabetes Mellitus II.
- 6) Evaluar la concordancia entre el tratamiento empírico recibido y el resultado del antibiograma en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario.

## 3. MARCO TEÓRICO

### 3.1. Conceptos básicos

#### 3.1.1. Infección del tracto urinario

##### 3.1.1.1. Definición:

La infección del tracto urinario (ITU) se define como la presencia y multiplicación de microorganismos en la vía urinaria con invasión de tejidos, generalmente, cursa con la presencia de bacterias en orina (bacteriuria), pero puede haber bacterias en la orina sin la infección presente (8).

### 3.1.1.2. Epidemiología y factores de riesgo

Durante el periodo neonatal la incidencia de ITU es mayor en varones que en mujeres ya que ellos tienen más anomalías congénitas del aparato urinario, pero este afecta de forma predominante a las mujeres entre los años 1 y 50 de vida, después de los 50 años de vida, es más común en varones por la obstrucción por hipertrofia prostática así la incidencia de UTI es casi igual en ambos sexos (9).

Las ITU son la segunda infección más frecuente detrás de las respiratorias y ocasionan un gasto importante, por ejemplo, en EE.UU las ITUs suponen 7 millones de visitas médicas anuales, correspondiendo 2 millones a las cistitis, además el 15% de antibióticos que se dan ambulatoriamente son para el tratamiento de las ITU, suponiendo un coste anual de más de un billón de dólares (10).

### 3.1.1.3. Etiopatogenia

“Para que se produzca la infección de tracto urinaria en la mujer sana es un hecho complejo, esta se inicia cuando un microorganismo patógeno coloniza la mucosa periuretral desde el intestino o desde la vagina, y luego asciende a través de la uretra hasta la vejiga y en algunos casos hasta el riñón, una vez que las bacterias llegan a la vejiga o riñón tienden a ser eliminadas con el flujo urinario, también existen mecanismos antibacterianos de la orina como la concentración de urea, las osmolaridad, los ácidos orgánicos, el pH, citoquinas, la IgA secretora y los escasos polimorfonucleares presentes en la superficie vesical, pero también hay ciertas glucoproteínas como la Tamm-Horsfall (THP) secretada a la orina por las células tubulares del asa ascendente de Henle que inhiben la adherencia bacteriana al uroepitelio, si todos estos mecanismos no logran eliminar las bacterias se produce su adhesión al uroepitelio y la posterior infección” (8).

“Las bacterias también pueden llegar a las vías urinarias a través de la sangre, pero la diseminación por la sangre causa <2% de las UTI y esto sucede por una bacteriemia causada por microorganismos virulentos, como Salmonella y S. aureus, incluso la Cándida” (9).

En la patogenia se da la relación de elementos, como el hospedador, el agente patógeno y factores ambientales entre ellos tenemos:

**Ecología Vaginal** la fase inicial se da por la colonización vaginal y de la zona periuretral por agentes de la flora intestinal, el cual es propiciado por el coito y el uso de espermicidas, los lactobacilos vaginales en el caso de las posmenopausicas, que habían predominado se sustituyen por la colonización de bacterias gram negativas.

**Anomalías Anatómicas y funcionales** como la presencia de cuerpos extraños, (cálculos o sondas vesicales) crean una superficie inerte para la colonización bacteriana y la formación de una biocapa persistente, además factores como el reflujo vesicoureteral, la obstrucción por hipertrofia prostática, la vejiga neurógena y la cirugía de desviación urinaria favorecen a contraer ITU, en el caso de las mujeres la principal razón por la cual prevalece la ITU es la distancia de la uretra al área perineal.

**Hospedador** hace referencia a factores genéticos, ya que se relaciona la predisposición familiar en aquellas mujeres que cursa con ITU recurrente, por ejemplo, mujeres cuyas células epiteliales que no secretan antígenos de ciertos grupos sanguíneos pueden tener tipos específicos o más receptores a los que se une la E. coli, o mutaciones en los genes que codifican los receptores tipo Toll y el receptor de interleucina 8, responsables de la respuesta inmune.

**Agente patógeno** las cepas de E. coli que ocasionan infecciones sintomáticas en pacientes que son sanos, suelen poseer factores de virulencia genéticos como las adhesinas donde son las fimbrias P las que interactúan con un receptor en las células epiteliales del riñón, para unirse al antígeno P, estas fimbrias son importantes en la patogenia de la pielonefritis y la invasión posterior de la sangre, que provienen de los riñones. Otra fimbria es el pelo tipo 1, en todas las cepas de E. coli, pero que no todas la expresan, mediante la unión a la manosa en la superficie de las células uroepiteliales de la vejiga inicia la infección vesical (9).

#### 3.1.1.4. Etiología

“El responsable en el 95% de los casos suele ser un solo agente etiológico siendo el más frecuente en ambos géneros la Escherichia coli, responsable del 75% a 80% de

los casos; el porcentaje restante incluye microorganismos como: Staphylococcus saprophyticus, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Klebsiella sp., Streptococcus faecalis, Pseudomonas aeruginosa, para 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 meticilinorresistente y Enterococcus sp. está aumentada; las infecciones polimicrobianas suelen darse en pacientes sondados, los que tiene fistulas entero-genito vesicales o los que tienen retención urinaria crónica , mientras que los Hongos, como Candida sp., están en pacientes diabéticos, inmunosuprimidos o que están recibiendo antibióticos de amplio espectro; y lo más raro que se ha visto es Aspergillus o Criptococcus en orina de pacientes inmunodeprimidos” (11).

### 3.1.1.5. Clasificación y formas clínicas

En el 2011, la EAU (asociación europea de urología) propuso el sistema de clasificación ORENUC basado en la presentación clínica de la ITU, el nivel anatómico, el grado de gravedad de la infección, la clasificación de los factores de riesgo y la disponibilidad de la terapia antibiótica adecuada en:

- **ITU sin complicaciones:** es la ITU aguda, esporádica o recurrente baja o alta que se da en mujeres no embarazadas, sin anomalías anatómicas y funcionales del tracto urinario o comorbilidades.
- **ITU complicadas:** aquí están las que no se definen como sencillas, la Infección en un paciente con una mayor probabilidad de un curso complicado, es decir, todos los hombres, mujeres embarazadas, pacientes con anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias, catéteres urinarios permanentes, enfermedades renales, enfermedades inmunodeprimidas, por ejemplo, diabetes
- **ITU recurrentes:** se produce con una frecuencia de mínimo tres episodios por año o dos a más ITUs en los últimos seis meses
- **ITU asociadas al catéter** ocurren en una persona cuyo tracto urinario está actualmente cateterizado o ha tenido un catéter colocado en las últimas 48 horas

- **Urosepsis:** es disfunción orgánica potencialmente mortal por una respuesta desregulada a la infección que tiene como foco el tracto urinario o los órganos genitales masculinos (12).

Por su localización anatómica, se puede clasificar en: ITU de vía urinaria baja (uretritis, cistitis, prostatitis) y en ITU de vía urinaria alta (pielonefritis, absceso intrarrenal, absceso perinéfrico) (13).

### Formas clínicas

Cuando se sospecha una UTI, lo más importante es determinar su forma clínica para su posterior diagnóstico y tratamiento:

- **Bacteriuria asintomática** se diagnostica cuando encontramos un cultivo positivo de forma incidental realizado por alguna razón no vinculada con las vías urinarias, pero el paciente no tiene síntomas en el aparato urinario

- **La cistitis** se manifiesta con disuria, polaquiuria, nicturia y urgencia urinaria, dolor pélvico y hematuria

- **La pielonefritis** se muestra con fiebre, lumbalgia o dolor en el ángulo costovertebral, náuseas y vomito, el 20 a 30% de los casos puede evolucionar hasta una bacteriemia, existen varias presentaciones como la *necrosis papilar* surge en pacientes con obstrucción, diabetes, drepanocitosis o nefropatía por analgésicos, la *pielonefritis enfisematosa* relacionada con la elaboración de gas en los tejidos renales y perinefricos, aparece casi de manera exclusiva en diabéticos, por último la *pielonefritis xantogranulomatosa* se produce cuando la obstrucción causada por cálculos usualmente en “astas de ciervo” junto con la infección causan la destrucción supurativa del riñón

- **La prostatitis** puede ser infecciosa o no infecciosa y los casos no infecciosos son los más frecuentes, se presenta con disuria, polaquiuria, fiebre, escalofríos, síntomas vesicales y dolor en la región prostática, pélvica o perineal (9).

#### 3.1.1.6. Diagnóstico

“**Sedimento urinario** es la prueba de elección ante la sospecha de infección del tracto urinario, mientras que **las tiras reactivas** son un método barato y rápido de

detectar leucocituria, con una alta sensibilidad y especificidad, **el examen microscópico** de orina hace recuento de partículas, así la *leucocituria* o *piuria* en orina centrifugada se define como la presencia de más de 5 leucocitos por campo (40×), que vale a un recuento de más de 20 leucocitos/ $\mu$ l. En el 95% de los pacientes sintomáticos se detecta piuria, mientras que su ausencia hace poco probable el diagnóstico de infección del tracto urinario. **Examen automatizado de orina** método actualmente usado en la mayoría de laboratorios” (14).

### **Cultivo cuantitativo o urocultivo**

El urocultivo se solicita para cuantificar el número de bacterias por mililitros y el resultado se da como unidades formadoras de colonias/ml (UFC/ml), cada UFC en el cultivo representa un microorganismo viable en la muestra, la técnica de cultivo cuantitativo más usada es la siembra con asa calibrada, en la que se deposita sobre la superficie del medio de cultivo una cantidad determinada de orina, tiene un valor predictivo positivo del 88%, una sensibilidad de 95% utilizando un conteo de bacterias de 100 colonias/ml, no está indicado en forma de rutina en las infecciones no complicadas en mujeres sexualmente activas puesto que el diagnóstico se hace en un 80% de los casos por la historia y la clínica y es la actitud más barata, por eso se recomienda realizarlo en embarazadas, en sospecha de pielonefritis o ITU complicada, recurrencias, falta de respuesta a tratamiento, niños, hombres y ancianos; basados en los estudios de Sandford y Kass se aceptan los siguientes criterios diagnósticos:

- 1) mujeres sintomáticas  $> 100$  ufc/ml
- 2) varones sintomáticos  $> 1000$  ufc/ml
- 3) bacteriuria asintomática  $> 100.000$  ufc/ml en dos muestras consecutivas
- 4) pacientes con sonda urinaria  $> 1000$  ufc/ml (15).

### **Antibiograma**

“Es un método de estudio de laboratorio in vitro que permite ver el comportamiento de los antibióticos frente a los microorganismos, de esta forma podemos dar un tratamiento adecuado. La International Organization for Standardization (IOS) define los puntos de corte clínicos del antibiograma en sensible, intermedio,

resistente de acuerdo a la probabilidad del éxito , efecto incierto o del fracaso terapéutico respectivamente” (16).

### 3.1.1.7. Tratamiento:

#### • Cistitis no complicada en mujeres:

Se recomienda trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) como farmaco de primera elección, pero debe evitarse en aquellos lugares que tengan tasas de resistencia >20%, la nitrofurantoína también es otro fármaco de primera línea con tasas más bajas de resistencia, las quinolonas deben usarse sólo cuando no son adecuados otros antibióticos debido al aumento de la resistencia o por su facilitación de brotes intrahospitalarios de infección por *Clostridium difficile* en cuanto a los  $\beta$  lactámicos a excepción de la pivmecilinam, están asociados con menores tasas de erradicación de microorganismos patógenos pero mayores tasas de recurrencia (9).

#### • Pielonefritis:

Debido a las tasas elevadas de *E. coli* resistente a TMP-SMX, las fluoroquinolonas como la ciprofloxacina, 500 mg vo cada 12 h por siete días, son los fármacos de primera elección para el tratamiento de la pielonefritis no complicada, pero la combinación TMP-SMX oral es eficaz contra microorganismos patógenos urinarios sensibles. En casos leves o prematuros, se puede iniciar un tratamiento ambulatorio vía oral con cefalosporinas o fluoroquinolonas (si la resistencia local a quinolonas se conoce y es inferior al 10% ) (9).

Si no se conoce la tasa de resistencias, se confía iniciar con una dosis endovenosa de antibiótico de amplio espectro y larga duración, como cefalosporinas (ceftriaxona 2g iv) o aminoglucósidos (amikacina o gentamicina) (13).

No debe usarse pivmecilinam, fosfomicina o nitrofurantoína, debido a que estos no penetran bien en el tejido renal. Para el caso de pielonefritis complicadas se recomienda la asociación de una B lactamico más un Inh de B lactamasa (como ampicilina -sulbactam, piperacilina tazobactam) o un carbapenem (9).

#### • Infecciones urinarias en varones.

En varones con UTI no complicada, se recomienda un régimen de una fluoroquinolona o TMP-SMX por 14 días, y se modifica de acuerdo a los resultados del

urocultivo continuando hasta 4 semanas; para la prostatitis bacteriana crónica es necesario un ciclo de cuatro a seis semanas y de 12 semanas para las recurrencias (9).

- **Bacteriuria asintomática.**

Se basa en los resultados del cultivo y sólo debe tratarse en pacientes embarazadas, en personas que van a someterse a intervención quirúrgica urológica, en sujetos neutropénicos y receptores de trasplante renal (9).

- **ITU Recurrentes.**

Existen dos tipos de profilaxis **la Profilaxis antimicrobiana continua** que se lleva a cabo con una dosis nocturna durante 6 meses, se puede usar nitrofurantoína, trimetoprim-sulfametoxazol, betalactámicos o fluoroquinolonas, dependiendo de las características del paciente **y la Profilaxis antimicrobiana postcoital** en la que se administran solo después de la relación sexual y se utilizan las mismas drogas y dosis de la profilaxis continua (17).

- **Infecciones urinarias relacionadas con sonda.**

El tratamiento se debe dar de acuerdo al cultivo en casos sintomáticos y se recomienda reemplazar la sonda durante el tratamiento, la candiduria, es una complicación frecuente en pacientes con cateterización crónica, pero también se da en diabéticos, pacientes en uci, en quienes se ha usado antibióticos de amplio espectro y se trata con fluconazol, 200 a 400 mg/día por 14 días en sujetos con síntomas y en los que tienen alto riesgo de enfermedad diseminada (9).

### 3.1.1.8. Resistencia bacteriana

“La resistencia es una forma de supervivencia que presenta un microorganismo contra uno o más antimicrobianos a través de mecanismos que disminuyen la capacidad que poseen tales fármacos, este fenómeno viene creciendo a una velocidad que las estrategias de prevención y la investigación de nuevos fármacos, aún no puede alcanzar; por eso es cada vez mayor el fracaso terapéutico, la morbimortalidad y los costos, por ello se considera un problema de salud pública que requiere prioridad absoluta; la resistencia se determina mediante pruebas in vitro que ven la concentración inhibitoria mínima (CIM) que es la medida de la actividad del fármaco, así las cepas pueden ser

sensibles, intermedias o resistentes, dependiendo del punto de corte de la CIM. Si algunos rasgos de resistencia no se detectan fácilmente por los métodos estándar, se necesita pruebas microbiológicas o moleculares adicionales que pueden generar retraso, y mayor costo” (18).

### **Evolución y propagación de los microorganismos resistentes**

“La resistencia puede surgir por diversos factores, como el número de mutaciones, inóculo de microorganismo, interacciones farmacodinámicas entre las drogas y el microorganismo en el sitio de la infección, y la duración de la exposición a los antimicrobianos. Los agentes resistentes se seleccionan a partir de la propia flora endógena del paciente que está en la vía gastrointestinal, urinaria u otras mucosas, o se adquieren en el ambiente hospitalario como los pacientes hospitalizados que reciben terapia antibiótica prolongada y que además son portadores de catéteres u otro dispositivo invasivo, estos tienen mayor riesgo de generar microorganismos resistentes, existe una serie de factores que contribuyen a su propagación como el inadecuado lavado de manos, falta de uso de medidas de bioseguridad, por otro lado es importante saber que la diseminación de bacterias resistentes no solo se inicia con los sujetos contaminados o infectados, incluso portadores sanos, si no a través de los alimentos debido a que en el campo de la veterinaria, (aves, ganado), reciben antibióticos durante su alimentación” (18).

Con los años las tasas de resistencia han sufrido importantes variaciones, por lo que el tratamiento empírico de la ITU requiere la constante actualización de la sensibilidad antibiótica de las bacterias de acuerdo a la zona, país o institución donde trabajemos, en particular de *E. coli*, que es el principal uropatógeno. Existen una serie de factores de riesgo (en los 3 meses anteriores) para sospechar de ITU por gram negativos resistentes a múltiples fármacos:

- ✓ Aislado previo de gramnegativo multirresistente en la orina
- ✓ Hospitalización en un centro de atención médica (p. Ej., Hospital, hogar de ancianos, centro de cuidados intensivos a largo plazo)

- ✓ Uso de fármaco amplio espectro como una fluoroquinolona, trimetoprim-sulfametoxazol o betalactámicos de amplio espectro
- ✓ Viajar a zonas con altas tasas de organismos multirresistentes

Se han informado crecientes tasas de resistencia a nivel mundial en *E. coli*, en grandes estudios, las tasas generales de resistencia fueron más altas en los centros médicos en general, se informaron tasas de resistencia > 20% en varias regiones para la ampicilina y en otras para el trimetoprim (con o sin sulfametoxazol), esto es un reflejo de que las infecciones resistentes están aumentando, incluidas las causadas por cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y se ha descrito un aumento de estas entre los pacientes con cistitis simple aguda en todo el mundo. En particular, una cepa específica de *E. coli*, el tipo de secuencia 131 (ST131), ha surgido a nivel mundial como una de las principales causas de infecciones urinarias por *E. coli* resistentes a fluoroquinolonas y productoras de BLEE (19).

“Según el estudio global SMART, el aislamiento de cepas BLEE cada año se viene incrementado más en todo el mundo por ejemplo en el 2011, la prevalencia fue de 28 % en América Latina, 8 % en América del Norte, 40 % en Asia, 36 % en Medio Oriente y 13 % en Europa. El reporte anual europeo 2016 informó que, en promedio, el 7,3 % de las cepas aisladas de *E. coli* son resistentes a tres grupos antibióticos, las cefalosporinas de tercera generación, las fluoroquinolonas, las aminopenicilinas y/o los aminoglucósidos, y que 4,8 % lo son a cuatro grupos antibióticos. En tanto que para *Klebsiella pneumoniae*, el 17 % de cepas son resistentes a tres grupos antibióticos y 4,4 % a cuatro. El reporte global 2014 de la OMS establece rangos de enterobacterias BLEE entre 2 % al 98 %, donde Perú reporta 58 %, Estados Unidos 33 % y cifras mucho más altas en países de África y del sudeste-asiático” (18).

“Las infecciones causadas por cepas BLEE se han incrementado por el consumo global de quinolonas, pero también al de las cefalosporinas de 3ª generación por ello, este incremento debe implicar no sólo cambios en la terapia empírica, sino en el uso racional de los antibióticos, conociendo los patrones de sensibilidad de las bacterias más frecuentes en el ámbito local. En las últimas guías IDSA para el tratamiento de las ITU no complicadas, se recomienda un umbral del 20% como el nivel de resistencias a partir

del cual no se debería utilizar un antibiótico de manera empírica en una infección urinaria de vías bajas y de un 10% en el caso de infección urinaria de vías altas, debido al problema creciente de las resistencias, al seleccionar el tratamiento empírico debe tenerse en cuenta el “daño colateral” y considerar otros factores del paciente como la edad, sexo, embarazo, enfermedad subyacente, historia previa de ITU, etc., así como factores del fármaco ,el tipo de ITU (no complicada vs. complicada), y uso de antibiotico previo. Los aislados con una BLEE suelen llevar asociada resistencia a otros grupos de antibióticos como quinolonas y/o cotrimoxazol y/o aminoglucósidos, lo cual complica el escenario terapéutico. En estos puede usarse piperacilina-tazobactam a dosis altas y en perfusión continua , debido a que las ITU complicadas de vías bajas ha aumenta la presencia de microorganismos distintos a *E. coli*, y las tasas de resistencias muchas veces no pueden tratarse en la consulta de Atención Primaria porque se necesita de hospitalización, estudio urológico o tratamiento especializado ,en estos casos, se recomienda realizar siempre urocultivo e iniciar terapia empírica, continuando el tratamiento según los resultados del antibiograma” (20).

### 3.1.1.9. Tipos de resistencia y mecanismos.

- *Natural o intrínseca.* Es una propiedad específica de las bacterias y su aparición es anterior al uso de los antibióticos. La resistencia se trasmite de forma vertical de generación en generación
- *Adquirida.* Este es un problema en la clínica, se detecta mediante pruebas de sensibilidad y se pone de manifiesto en los fracasos terapéuticos que en otros tiempos eran sensibles

Para que se dé la resistencia se debe producir mutaciones (cambios en la secuencia de bases de cromosoma) y mediante la transmisión de material genético extracromosómico de otras bacterias, la trasferencia de genes se realiza horizontalmente a través de plásmidos u otro material genético movable como integrones y transposones; esto último no solo permite la transmisión a otras generaciones, sino también a otras especies bacterianas, asi una bacteria puede adquirir la resistencia a los antibióticos sin necesidad de haber estado en contacto con estos.

Las bacterias han desarrollado varios mecanismos de resistencia frente a los antibióticos:

- Uno de ellos es mediante un sistema de expulsión del antibiótico, similar a una bomba expulsora que usan las bacterias para eliminar productos de desecho.
- El segundo, lo realizan mediante la disminución de la permeabilidad de la pared bacteriana, modificando los canales de entrada (porinas).
- La producción de enzimas inactivantes de los antibióticos como el caso más conocido, el de las betas lactamasas, para el grupo de los beta lactámicos, considerar que últimamente la aparición de beta lactamasas de amplio espectro incluyen a las antibetalactamasas (ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam), lo que dificulta el uso de estos antimicrobianos.
- Por último, algunos se unen a una proteína esencial para su supervivencia y la resistencia bacteriana se produce cuando el germen modifica la proteína diana, y cambia su función o produce enzimas distintas (21).

### **3.1.2. Diabetes**

#### **3.1.2.1. Concepto:**

“El término diabetes mellitus describe aquellas enfermedades de metabolismo anormal de carbohidratos y se caracteriza por niveles altos de glucosa sanguínea. Se produce por un deterioro de la secreción de insulina, con diferentes grados de resistencia periférica a la acción de esta, la insulina es una hormona indispensable que se produce en el páncreas y permite que la glucosa del torrente circulatorio ingrese en las células del cuerpo, para que pueda ser convertido en energía” (22).

#### **3.1.2.2. Clasificación:**

Según la guía del ADA (Asociación Americana de Diabetes) la DM puede clasificarse en cuatro categorías clínicas:

- DM tipo 1 (DM1): causado por la destrucción de las células betas y cursa con déficit absoluto de insulina

- DM tipo 2 (DM2): debido al déficit progresivo de secreción de insulina por la resistencia frente a la insulina. Es la forma más frecuente siendo el 90% de los diabéticos
- Otros tipos específicos de DM: debidos a otras causas, como defectos genéticos en la función de las células beta o en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino como la fibrosis quística o inducidas por fármacos o químicos
- Diabetes gestacional (DG): DM diagnosticada durante el embarazo (23).

### 3.1.2.3. Cuadro clínico:

Los Signos y síntomas dependerán de la etapa en la que se encuentra la enfermedad al momento del diagnóstico:

- Asintomáticos: Son aquellos pacientes que no tienen los síntomas clásicos, es una forma clínica frecuente de duración variable (entre 4 a 13 años) previo al diagnóstico
- Sintomáticos: Los síntomas clásicos son las famosas 4 P de poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida de peso; además de manifestaciones clínicas que pueden variar dependiendo de las complicaciones (24).

### 3.1.2.4. Epidemiología

“El atlas de la FID nos da un panorama actual, afirmando que alrededor de 463 millones de adultos entre 20 y 79 años tienen diabetes esto representa masomenos el 9,3% de la población mundial y se espera que la cantidad aumente a 578 millones (10,2%) para 2030 y a 700 millones (10,9%) para 2045” (2).

“En el reporte PERUDIAB, realizado en personas de 25 años a más, en nuestro país existiría una prevalencia de diabetes mellitus de 7% , por otro lado, según la Dirección General de Epidemiología, la diabetes mellitus es la sexta causa de carga de enfermedad en el país y la primera en personas de 45 a 59 años de edad” (24).

### 3.1.2.5. Diagnóstico

**Criterios para el diagnóstico de DM:** según el ADA 2014:

- ✓ Hemoglobina glucosilada  $\geq 6,5 \%$ \* o
- ✓ Glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dl\*(El ayuno se define a la no ingesta durante por lo menos 8 horas.) o
- ✓ Glucemia plasmática a las dos horas después del test de tolerancia oral a la glucosa (con 75 g de glucosa)  $\geq 200$  mg/dl \*o
- ✓ Glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

\*se realiza el diagnóstico de diabetes mellitus con cualquiera de los test antes mencionados, y se debe confirmar mediante una segunda prueba de preferencia con el mismo test (23).

### **Categorías de riesgo para el desarrollo de diabetes:**

Existen dos grupos de población en los que los niveles de glucemia no cumplen criterios de diagnóstico de DM, pero tampoco pueden ser considerados normales y estos vienen a ser aquellos que se denominan prediabéticos aquí se encuentran aquellos individuos con glucemia basal alterada (GBA) o con intolerancia a la glucosa (ITG), dicho grupo tiene un alto riesgo de desarrollo de DM en el futuro:

- ✓ Glucemia basal alterada: glucemia plasmática en ayunas 100-125 mg/dl.
- ✓ Intolerancia a la glucosa: glucemia plasmática tras tolerancia oral a la glucosa 140-199 mg/dl
- ✓ Hemoglobina glucosilada 5,7-6,4 % existe una asociación fuerte entre la HbA1c y la DM. muchos la usan para predecir la progresión a DM

Estos pacientes prediabéticos deben ser informados del riesgo de tener DM y ECV en un futuro cercano , y ser aconsejados sobre medidas preventivas (23).

### 3.1.2.6. Patogénesis y factores de riesgo

#### **Factores de riesgo de diabetes y prediabetes no modificables:**

“El riesgo de alteración en la regulación de glucosa aumenta a partir de la edad adulta, siendo aún más en el adulto mayor, también es mayor en hispanos, asiáticos,

negros y grupos nativos americanos que además presentan una evolución más rápida a diabetes. El Antecedente de DM2 en familiares de 1er grado o el antecedente de diabetes mellitus gestacional aumentan también el riesgo , además el Síndrome ovario poliquístico se asocia a variaciones en la regulación de la glucosa” (25).

### **Factores de riesgo de diabetes y prediabetes modificables**

“La obesidad y el sobrepeso aumentan el riesgo de ITG y DM2 en todas las edades, ambos favorecen la resistencia a la acción de la insulina ya que hasta un 80% de los pacientes con diabetes se atribuye como origen a estos. Además el Sedentarismo, el Tabaquismo y malos patrones de dieta se asocian con un mayor riesgo de DM2 , los Trastornos de regulación de la glucosa, también llamados prediabetes, tiene una tasa de conversión anual de un 5-10 % a DM2 aunque aproximadamente un 70 % con estas alteraciones glucémicas desarrollarían DM2 a lo largo de su vida y finalmente los Condicionantes clínicos como enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca avanzada o con enfermedad vascular, así como la hipertensión arterial, la dislipemia con triglicéridos elevados o colesterol-HDL reducido tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes” (25).

### **Patogénesis:**

“La diabetes mellitus 2 se caracteriza por la alteración tanto en la secreción como acción de la insulina, niveles altos de glucosa plasmática, un metabolismo anormal de la grasa y una inflamación sistémica leve, en la etapa inicial del trastorno, a pesar de la resistencia a la insulina la tolerancia a la glucosa es casi normal, porque las células B del páncreas van a compensar incrementando la producción de insulina , sin embargo conforme avanzan la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos van a llegar a ser incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico, así aparece la IGT, la que se caracteriza por aumento en la glucosa posprandial. Finalmente se da Un descenso adicional en la secreción de insulina y el incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglicemia en ayuno con la falla de las células B. además hay una elaboración descomunal de glucagón y se aumenta la producción de glucosa hepática” (9).

### 3.1.2.7. Tratamiento

Los Objetivos del tratamiento son:

- ✓ Una concentración de HbA1C  $<7.0\%$ , (la HbA1C permite una valoración largo plazo del tratamiento ya que refleja el control promedio de la glicemia durante 2 a 3 meses previos a la toma.)
- ✓ concentraciones plasmáticas de glucosa en sangre capilar preprandiales de 70 a 130 mg/100 mL
- ✓ 1 a 2 h después de una comida, glicemias posprandiales  $<180$  mg/100 mL

Los pacientes con DM tipo 2 pueden tratarse con alimentación y ejercicio junto con hipoglucemiantes orales, insulina o una combinación de estos, estos fármacos pueden actuar ya sea como hipoglicemiantes, estimulantes de la secreción de insulina y aquellos que favorecen la excreción de glucosa a través de la orina.

Se requiere de un tratamiento escalonado dependiendo si no se logra el objetivo de control glicémico a través de la HbA1C:

Para el control inicial se prefiere la metformina por su eficacia ya que logra disminuir del 1 al 2% de la HbA1C, tiene efectos secundarios conocidos y un costo relativamente bajo, ayuda a la pérdida de peso leve, disminuye la concentración de insulina, mejora el perfil de lípidos, disminuye el peligro de cáncer y no causa hipoglicemia al darlo como monoterapia, está contraindicada en la insuficiencia renal, la insuficiencia cardiaca congestiva, en acidosis, hepatopatía o hipoxia grave y debe suspenderse en pacientes con enfermedades graves o que reciben material de contraste radiográfico. El tratamiento de metformina se puede continuar con la adición de un segundo fármaco oral (secretagogo de insulina, inhibidor de DPP-IV, tiazolidinediona o inhibidor de  $\alpha$ -glucosidasa). Se pueden utilizar combinaciones de dos fármacos orales con efectos aditivos. Se añade en forma gradual insulina al acostarse o un tercer medicamento oral si no se logra un control adecuado y mientras desciende la producción endógena de insulina, como en la diabetes mellitus tipo 1 pueden necesitarse múltiples inyecciones de insulina. Usar un tratamiento combinado con un fármaco sensibilizante a la insulina como la metformina o una tiazolidinediona en los pacientes que necesitan  $>1$  U/kg/día de insulina de acción prolongada, estos últimos también pueden beneficiarse de la

adición de pramlintida, mientras que la cirugía bariátrica se debe considerar solo en pacientes seleccionados (9).

### 3.1.2.8. Evolución y complicaciones:

Las complicaciones agudas nacen por una glucosa alta en sangre sin control o por una glucosa baja en sangre causadas por la insuficiencia de insulina.

- Hipoglucemia: es el conjunto de síntomas que aparecen cuando la glucemia es inferior a 50mgr/dl. Comúnmente causada por el tratamiento como la sobredosificación de insulina o antidiabéticos orales u otras causas exógenas como el ejercicio intenso
- La cetoacidosis diabética (CAD): es una complicación aguda de la DM caracterizada por un estado de hiperglicemia, acidosis metabólica y cetosis
- El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH): es una complicación hiperglucémica aguda, propia de la diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por una hiperglucemia muy alta, deshidratación intensa, ausencia de cetosis y un aumento anormal de la concentración osmolar en el plasma sanguíneo

Estos 2 últimos trastornos agudos son la mayoría de los casos desencadenados por una enfermedad concurrente como la isquemia tisular (cardíaca o cerebral) así también como infecciones (ITU, neumonía , septicemia) , omisión de tratamiento o condiciones mentales y sociales (26).

Las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en:

- a) Macrovasculares, son las que afectan a las arterias (arteriosclerosis) produciendo enfermedad cardíaca coronaria, cerebrovascular y vascular periférica
- b) microvasculares, que incluiría la retinopatía, nefropatía y neuropatía, siendo el pie diabético, como consecuencia de la neuropatía y/o de la afección vascular de origen macroangiopático.

- c) No vasculares como la afectación gastrointestinal (gastroparesia), genitourinaria (disfunción sexual, itu), infecciones (neumonía), catarata, dermatológicas, pérdida de audición, etc

El tratamiento del paciente diabético debe ser integral porque la repercusión de las complicaciones macrovasculares simbolizan un aumento de 3 a 4 veces en la morbimortalidad cardiovascular, siendo la principal causa de muerte en los diabéticos. Por otro lado, las complicaciones microvasculares y el pie diabético afectan la calidad de vida y ocasionan un elevado coste para el sistema sanitario (26).

### **3.1.2.9. Diabetes e infección de tracto urinario:**

“En un promedio aproximadamente el 40% de años perdidos en un paciente diabético se debe a afecciones no vasculares como el cáncer, infecciones y trastornos neurodegenerativos” (27).

En el paciente diabético se ha detectado infecciones comunes con mayor frecuencia y gravedad como la neumonía, infección de las vías urinarias, de la piel y de los tejidos blandos, los que se verían beneficiados por la hiperglicemia al favorecer la colonización y desarrollo de los microorganismos, pero también se observan infecciones características por ejemplo la mucormicosis rinocerebral, infecciones enfisematosas de la vesícula biliar y de las vías urinarias, y otitis externa invasiva o maligna” (9).

“La evolución de las infecciones en las personas con diabetes es más tórpida, tiene un mayor riesgo de complicaciones y morbimortalidad, así como un impacto socioeconómico importante por el mayor uso del servicio de urgencias y hospitalización frente a los no diabéticos” (28).

### **Enfermedad infecciosa y diabetes**

La diabetes en la práctica clínica es considerada como un factor de riesgo para producir infecciones , pero según los estudios esta asociación no esta muy clara , algunos inciden en la relación entre la mayor susceptibilidad y frecuencia de infecciones bacterianas, otros afirman que estas serían más severas , sobre todo las provocadas por organismos

poco habituales; pero lo importante en este contexto es el estado del control metabólico, ya que la incidencia sería mayor en aquellos que tiene un mal control, para otros autores sería la propia fisiopatología de la diabetes la que favorece las enfermedades infecciosas, debido a la resistencia periférica a la insulina y su relación con la obesidad, puesto que estos causan un estado inflamatorio crónico que influye en los mecanismos defensivos celulares.

Las infecciones urinarias se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos y pueden evolucionar a complicaciones graves (como absceso renal o perirrenal, pielonefritis enfisematosa y necrosis papilar renal) si se asocian a factores como el tiempo de la diabetes, el control glucémico inadecuado, presencia de microangiopatía diabética, vaginitis recurrentes y anomalías anatómicas o funcionales de las vías urinarias, así la pielonefritis aguda es 4 a 5 veces más usual en las personas con diabetes mayormente causadas por *Escherichia coli* y *Proteus* con una clínica similar a los no diabéticos, pero es más frecuente la presentación bilateral así como el riesgo de complicaciones, no olvidar a la bacteriuria asintomática por su mayor prevalencia en las mujeres con diabetes (28).

### **Influencia de las infecciones en el control metabólico**

Se ha visto que en los diabéticos el control metabólico se ve afectado por las enfermedades infecciosas, aunque no se distingue muy bien entre causa y efecto en la descompensación de los niveles de glucosa, la infección, como una condición de estrés, si se ha asociado a la hiperglucemia debido al incremento del nivel de hormonas contrarreguladoras (cortisol, adrenalina, glucagón), la activación de la cascada inflamatoria y el estrés oxidativo, por eso las enfermedades infecciosas, especialmente la neumonía y las infecciones del tracto urinario, representan de todas las causas el 20 y el 55% en las crisis de hiperglucemia, por ello en el tratamiento también se debe buscar un buen control de la glucosa ya que si este es deficiente en presencia de un cuadro infeccioso puede ocasionar complicaciones metabólicas y relacionadas con la propia infección que pueden comprometer la vida del paciente (28).

## Patogenia y factores de riesgo

La patogenia de las ITU en el diabético es similar a la que se produce en el resto de la población (29).

Sin embargo, existen Múltiples mecanismos característicos de la diabetes que pueden favorecer al aumento del riesgo de infección urinaria:

- ✓ Las concentraciones de glucosa altas en la orina promueven el crecimiento de uropatógenos.
- ✓ Los niveles altos de glucosa en el parénquima renal producen un entorno propicio para el crecimiento y la multiplicación de microorganismos, este podría ser uno de los factores desencadenantes de complicaciones renales y pielonefritis.
- ✓ La neuropatía autónoma que afecta el tracto genitourinario da como resultado paresia gradual de la vejiga con un aumento del residuo posmiccional. Esta orina residual se coloniza más fácil por uropatógenos, lo que favorece infecciones recurrentes, la disfunción de la vejiga ocurre en el 26% -85% de las mujeres diabéticas, depende del grado de neuropatía y la duración de la enfermedad diabética, por lo tanto, debe considerarse en todas las pacientes diabéticas con ITU
- ✓ La inmunosupresión propia del diabético en la inmunidad humoral, celular e innata, contribuyen a la patogénesis de la ITU, hay una menor producción de interleucinas como respuesta a las infecciones, disminución de la quimiotaxis, la actividad fagocítica, y la inmovilización de los polimorfonucleares, por ejemplo los niveles de interleucina 6 y 8 son más bajos en diabéticos con bacteriuria asintomática que aquellos sin diabetes,
- ✓ Una serie de elementos están asociados con mayor riesgo de infección urinaria en los diabéticos como el sexo femenino, hipertensión, terapia con insulina, índice de masa corporal (IMC)  $> 30 \text{ kg} / \text{m}^2$  y nefropatía

- ✓ El acrecentamiento de la virulencia de algunos patógenos también puede favorecer el desarrollo de las infecciones (30).

### **Patógenos**

“Los patógenos más comunes en pacientes diabéticos con ITU son similar a la población general como la E. Coli, enterobacterias como *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.* y *Enterococo*, pero estos son más susceptibles a tener patógenos resistentes, incluyéndolas cepas BLEE, uropatógenos resistentes a fluoroquinolonas, enterobacterias carbapenem resistente, y enterococos resistentes a la vancomicina. Esto podría deberse a varios factores, incluidos múltiples ciclos de tratamiento con antibióticos que se administran a estos pacientes, con frecuencia para la ITU asintomática o solo levemente sintomática, y por su mayor incidencia de infección adquirida en el hospital y asociada al catéter, asimismo la diabetes tipo 2 también es un factor de riesgo de infección urinaria por hongos” (30).

### **Tratamiento de las infecciones urinarias en personas con diabetes**

Se podría afirmar que el tratamiento de la ITU en pacientes con DM es similar al tratamiento de los pacientes sin DM pero la elección del antibiótico deberá guiarse, siempre de acuerdo a los patrones de resistencia local, además de las características del paciente, por ello depende de varios factores que incluyen la presencia y severidad de síntomas, la forma clínica, la existencia de anomalías urológicas, anatómicas, y la función renal.

Debido a que existe cierta controversia con respecto a si en la DM toda ITU debe considerarse complicada, algunas guías actuales afirman que puede separar de este tema a la mujer con una ITU baja con adecuado control metabólico, por ello la cistitis aguda en mujeres con buen control glucémico y sin complicaciones de la DM puede manejarse como una ITU baja no complicada y tratarse empíricamente con las opciones de primera línea para ITU baja como la Nitrofurantoína, TMS o las quinolonas, los betalactámicos y fosfomicina, el resto de los casos de ITUs en pacientes con DM debe clasificarse como ITU complicada.

En pacientes diabéticos con síntomas leves a moderados la pielonefritis se puede tratar con antibióticos orales, pero los pacientes con síntomas severos, inestabilidad hemodinámica, alteraciones metabólicas o síntomas que impiden la administración de medicamentos orales como náuseas y vómitos deben ser hospitalizados para darles una terapia antibiótica endovenosa y este tratamiento debe iniciarse empíricamente con fármacos de amplio espectro como las cefalosporinas, fluoroquinolonas, aminoglucósidos, piperacilina-tazobactam o carbapenémicos incluyendo a pacientes con sepsis, uropatógenos resistentes o que han recibido varios ciclos de antibióticos, y debe darse de acuerdo a los cultivos recientes por ello el tratamiento debe ajustarse cuando los resultados estén disponibles.

Para la bacteriuria asintomática (BA) en el paciente con DM no existe indicación para dar tratamiento, se ha demostrado que el tratamiento no mejora la tasa de ITU sintomática, pielonefritis u hospitalizaciones, además la falta de tratamiento tampoco empeora el filtrado glomerular ni ocasiona complicaciones a largo plazo, lo que sí está demostrado es que sólo empeora la resistencia antibiótica a los uropatógenos.

Es importante ajustar la dosis de los medicamentos en los pacientes que presenten deterioro del FG, en estos casos es mejor no elegir esquemas con drogas nefrotóxicas como los aminoglucósidos, también se debe excluir la nitrofurantoina porque la acumulación de esta droga puede producir neuropatía periférica; por otro lado en las ITUs recurrentes el manejo es similar al de pacientes sin DM y para pacientes en que la micción es incompleta se debe colocar un catéter urinario de preferencia de forma

Tipo de infección		Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
ITU no complicada	Mujer	Fosfomicina trometamol 3 g dosis única	Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800mg/12h 3 días Trimetoprim 200 mg/12h 5 días Nitrofurantoina 100 mg/12h 5 días Ciprofloxacino 250-500 mg/12h 3 días Cefuroxima-axetilo 250 mg/12h 3 días
	Mujer embarazada	Fosfomicina trometamol 3 g dosis única	Cefuroxima axetilo 250 mg/12h 3 días Nitrofurantoina (no al final del embarazo) Trimetoprim (no en el 1º trimestre) Sulfonamidas (no en 3º trimestre)

intermitente en lugar de un catéter permanente crónico (31).

	Varón	Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800mg/12h 7 días (según resistencias locales)	Ciprofloxacino 500 mg/12h 7 días (según resistencias locales)
	Varón con prostatitis	Ciprofloxacino 500 mg/12h mínimo 2 semanas (según resistencias locales)	Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg/12h mínimo 2 semanas (según resistencias locales)
<b>ITU recurrente</b>	Mujeres	RECIDIVA: 1° Recidiva: tratamiento según antibiograma 7-14 días	2° Recidiva: 1.- estudio de la vía urinaria 2.- si no hay anomalía de vía urinaria, 4-6 semanas de tratamiento erradicador según antibiograma
		REINFECCION: Infrecuentes (<3 episodios/año): tratamiento igual al de cistitis simple no complicada.	Frecuentes ( $\geq 3$ episodios/año): tratar episodio actual seguido de dosis profiláctica 6-12 meses Antibióticos: Fosfomicina 3 g/10 días Cefalexina 125-250 mg/24h o Cefaclor 250 mg/24h (embarazo)
<b>ITU complicada</b>	Hombres y mujeres	Amoxicilina + aminoglucósido	Cefalosporina 2ª generación + aminoglucósido Cefalosporina 3ª generación intravenosa
<b>Bacteriuria asintomática</b>	Mujeres embarazadas	Fosfomicina trometamol 3g dosis única	Cefuroxima axetilo 250 mg/12h 3 días Nitrofurantoína (no al final del embarazo) Trimetoprim (no en el 1° trimestre) Sulfonamidas (no en 3° trimestre)
<b>Paciente sondado</b>	Hombres y mujeres	Basado en urocultivos	Si no se dispone de urocultivo o si necesidad de tratamiento empírico urgente, elección según: -urocultivos pasados -resistencias locales -microorganismos prevalentes -alergias 2) Si paciente estable y no resistencias locales: -cefalosporinas 3ª generación (ceftriaxona 1g/24h o cefotaxima 1g/8h) -levofloxacino 250-500 mg/24h intravenoso u oral 3) Si multirresistencias, para cubrir <i>Pseudomonas spp</i> : ceftazidima 1g/8h; cefepima 1g/12h. 4) Si Gram +, se puede emplear vancomicina

Tomado de "Tratamiento infecciones urinarias", por M. Sola Morena, M.Rodríguez Samper, N. Monteagudo Martínez 2017 *Infecciones urinarias* (20).

### 3.2. Revisión de antecedentes investigativos

#### 3.2.1. A nivel local

##### 3.2.1.1. Autor: Johel Coila Rossell

**"Título:** Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od. Julio Pinto Manrique, Arequipa – 2014 **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” (32).

### 3.2.2. A nivel nacional

#### 3.2.2.1. Autor: Ríos Quijano, Magno Víctor

**“Título:** Características sociodemográficas, clínicas y antecedentes patológicos asociados a infección del tracto urinario en diabéticos: estudio de casos y controles **Resumen:** OBJETIVO: Determinar qué características sociodemográficas, características clínicas de la diabetes y antecedentes patológicos constituyen un mayor riesgo para tener Infección del tracto Urinario (ITU), según el estudio de casos/ controles, en población diabética

tipo 2, en un servicio de Medicina Interna. **METODO:** Estudio Comparativo (casos/controles), transversal, Retrospectivo y Explicativo, realizado en el Hospital Loayza el año 2016. Se revisaron historias de 163 pacientes diabéticos con ITU y 163 diabéticos sin ITU. Se aplicó Chi cuadrado y Odds ratio para valorar el riesgo y asociación. Se usó Regresión logística con el estadístico de Wald para análisis multivariado. **RESULTADOS:** Las características sociodemográficas no tienen relación estadística con la ocurrencia de ITU ( $p > 0.05$ ). Tiempo de Enfermedad  $\geq 10$  años (OR=3.978 (I.C.95% 1.467–10.790);  $p=0.007$ ), Insuficiencia renal crónica (OR=8.412 (I.C. 95% 1.832–38.615),  $p= 0.006$ ), Litiasis renal (OR=10.604 (I.C.95% 2.144–52.459),  $p= 0.004$ ), Vejiga Neurogénica (OR=12.290 (I.C.95% 1.447–104.386),  $p= 0.022$ ), Uso de corticoides (OR=17.850 (I.C.95% 3.789–84.087),  $p= 0.000$ ), ITU previa (OR=27.757 (I.C.95% 9.280–83.027),  $p= 0.000$ ) y Presentar infección vaginal o patología prostática (OR=4.958 (I.C.95% 2.149–11.439),  $p= 0.000$ ), estuvieron asociados de forma independiente con la ocurrencia de ITUs. **CONCLUSIONES:** Las características sociodemográficas no tienen relación estadística con ITU. Un tiempo de enfermedad  $\geq 10$  años, la Insuficiencia renal crónica, Litiasis renal, Vejiga Neurogénica, Uso de corticoides, ITU previa y presentar infección vaginal o patología prostática están asociadas estadísticamente con la ocurrencia de ITU en la población de diabéticos” (33).

**3.2.2.2. Autor:** Tuesta Santa Cruz Karla Estephany.

**“Título:** Relación entre diabetes tipo 2 mal controlada e infección de vías urinarias en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital regional de huacho durante el año 2019 **Resumen: Objetivo:** Determinar si existe relación entre diabetes tipo 2 mal controlada e infección de vías urinarias en pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina del Hospital Regional de Huacho durante el año 2019. **Materiales y Métodos.** Se revisaron 141 historias clínicas de adultos diabéticos hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Regional de Huacho durante el año 2019. Se trata de un estudio no experimental, correlacional, observacional, retrospectivo y transversal. Los datos fueron analizados en sistema Excel y SPSS 22.0. **Resultados:** De 141

pacientes diabéticos, 63 tuvieron diagnóstico de infección urinaria equivalente al 44,6%, de los que el 80,9% fueron de sexo femenino, y se presentó mayoritariamente en personas > de 50 años. En este grupo, los síntomas más frecuentes fueron la fiebre (39%) y la disuria/ tenesmo vesical (38%). El promedio de la cifra de hemoglobina glicosilada en estos pacientes fue de 9.5%. Al correlacionar variables mal control glicémico vs infección urinaria, se halló chi cuadrado de 4.79 y  $p = 0.02$  lo que confirma la hipótesis de una relación existente entre ambas. El patógeno más usual que se desarrolla en los urocultivos fue E. coli tanto en su forma sensible como BLEE. **Conclusiones:** Existe relación entre diabetes tipo 2 mal controlada e infección de vías urinarias; el promedio de hemoglobina glicosilada en estos pacientes fue elevada (9.5%), así como la frecuencia con que se hospitalizan (44,6%), en el Hospital Regional de Huacho durante el año 2019. Palabras clave: diabetes mellitus tipo 2, mal controlada, infección de vías urinarias, Hemoglobina glicosilada” (34).

**3.2.2.3. Autor:** Christian Alexander Montalván Santillán.

“**Título:** Diabetes Mellitus Tipo 2 Como Factor De Riesgo Para Desarrollar Infecciones De Tracto urinario Blee En El Hospital Vitarte En El Periodo 2013-2018 **Resumen: Objetivo:** Determinar la relacion entre diabetes mellitus tipo 2 y el desarrollo infecciones de tracto urinario BLEE en el Hospital Vitarte durante el período 2013-2018, **Materiales y Métodos:** El presente trabajo de investigación es observacional; corresponde al estudio de casos y controles, por lo tanto, tiene la característica de ser retrospectivo, transversal y comparativo. Donde se aplicó criterios de inclusión y exclusión a 156 pacientes, obteniéndose como población de estudio 78 pacientes. Se realizó un análisis documental aplicando las fichas de recolección de datos, y los resultados fueron procesados en el gestor de base de datos SPSS versión 25. **Resultados:** Se encontró que del total de pacientes con el diagnóstico de infección de tracto urinario BLEE, el 32.6% presentaron diabetes mellitus tipo 2; el 41% de los pacientes presentaron tratamiento irregular, (OR = 0.639, IC = 95%,  $p=0.352$ ) presentando una relación no estadísticamente significativa con respecto a

presentar un urocultivo positivo, los pacientes con un tiempo de enfermedad mayor a 10 años fueron de 33.33% y el 15% del total de pacientes presentaron un control glicémico por encima de 200 mg/dl. **Conclusiones:** La diabetes mellitus tipo 2 es un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones urinarias BLEE, el control glicémico es factores de riesgo para presentar infección del tracto urinario BLEE; además, un tratamiento irregular y tiempo de enfermedad con respecto a la diabetes mellitus tipo 2 no influye directamente en la manifestación de infección de tracto urinario BLEE” (35).

#### 3.2.2.4. Autor: Aybar Morón, Sandra Rosario.

“**Título:** Factores relacionados al comportamiento de la infección urinaria en pacientes diabéticos. Clínica Internacional 2016 **Resumen:** Estudia las características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio, así como su asociación con el comportamiento de la ITU, en pacientes diabéticos de la Clínica Internacional sede Lima entre julio y diciembre del 2016. Se realizó un estudio cuantitativo, observacional, descriptivo, retrospectivo, analítico de corte transversal. Se evaluó las historias clínicas de 62 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con infección urinaria diagnosticada por cuadro clínico y urocultivo, que cumplieron con los criterios de inclusión. La edad promedio fue  $62,6 \pm 13,8$  años, El 75,8% fueron mujeres. La presión arterial sistólica media fue de  $113,9 \text{ mmHg} \pm 13,8$ , la presión arterial diastólica media fue de  $71,3 \pm 8,3$ . El IMC promedio fue de  $28,1 \pm 4,8$ . El 75,8% de pacientes tuvieron  $\leq 3$  síntomas. 33,9% tuvieron alguna complicación crónica de la diabetes, la nefropatía diabética fue la más frecuentemente encontrada en 24,2%. El 88,7% tuvo menos una comorbilidad, hipertensión arterial en 38,7%, dislipidemia en 45,2%. El 29% eran usuarios de insulina y el 72,6% de antidiabéticos orales. La ITU alta se presentó en 64,5 %, y un 58,1% tuvo ITU recurrente. El 50% de los pacientes tuvieron bacterias BLEE positivo. El 64,5% recibió tratamiento ambulatorio y 35,5% hospitalizado. Escherichia coli fue el germen más frecuente en 82,3%, seguido de Klebsiella en 9,7%. Se encontró resistencia a ciprofloxacina en 67,7%, a cefuroxima oral en 53,2%, a cotrimoxazol en 50%. Se encontró sensibilidad a amikacina en 91,9% y a nitrofurantoína en 87,1%.

La glicemia promedio fue de 151,3 mg/dl, HbA1C de 7,3%. El 58% de los pacientes tuvo un control glicémico adecuado (HbA1C<7%). Las ITU por E. coli fueron más frecuentes en las mujeres (p=0,018). La historia de hospitalizaciones previas se asoció a ITU alta (p=0,018) e ITU recurrente (p=0,01). La presencia de complicaciones crónicas de la diabetes se asoció a germen diferente a E. coli (Klebsiella, Proteus y otros) (p=0,001). Uso de insulina se asoció a ITU alta (p=0,048). El IMC promedio fue mayor en los pacientes con ITU BLEE positivo (p=0,041). La glicemia promedio fue mayor en pacientes hospitalizados que en los ambulatorios, (p=0,018). No se encontró asociación entre control glicémico y las variables de comportamiento de ITU en diabéticos. El sexo femenino se asoció a ITU por E. Coli. De los factores clínicos, las hospitalizaciones previas, las complicaciones crónicas de la DM y el uso de insulina estuvieron asociados a variables del comportamiento de la ITU en diabéticos. No se encontró ninguna asociación entre el control glicémico y variables del comportamiento de ITU” (36).

### 3.2.3. A nivel internacional

#### 3.2.3.1. Autor: Lucas P Elsa, Franco Q Cristóbal Castellano G Maribel.

**“Título:** Infección urinaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: frecuencia, etiología, susceptibilidad antimicrobiana y factores de riesgo

**Resumen:** Las infecciones urinarias son comunes en pacientes diabéticos. El objetivo de esta investigación fue: determinar la frecuencia, etiología, susceptibilidad antimicrobiana y factores de riesgo asociados a infección urinaria en pacientes con diabetes tipo 2. Se estudiaron 108 pacientes ambulatorios, con diagnóstico presuntivo de infección de vías urinarias, durante el periodo mayo 2016 - mayo 2017, en la ciudad de Jipijapa, Ecuador. Para el urocultivo se utilizó la técnica del asa calibrada. La susceptibilidad a los antibióticos se determinó mediante el método de Kirby & Bauer. Las variables cualitativas se compararon con ji cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Se calculó el Odd radio (OR) y sus intervalos de confianza (IC) del 95%. Valores de  $p \leq 0,05$  fueron considerados significativos. La frecuencia de infección urinaria fue de 73,15%. El microorganismo más frecuentemente aislado

fue *Escherichia coli* (78,48%). Los mayores porcentajes de resistencia se observaron para amoxicilina (78,87%) y cefalexina (71,83%). Los malos hábitos de higiene, la presencia de cálculos renales y una vida sexual activa resultaron factores de riesgo para las infecciones urinarias. La nitrofurantoina, fosfomicina, fluoroquinolonas y algunos betalactámicos, todavía representan una alternativa de utilidad en la quimioterapia de las infecciones urinarias no complicadas en pacientes diabéticos” (3).

**3.2.3.2. Autor:** Alberto González Pedraza Avilés, Rocío Dávila Mendoza,. Oscar Acevedo Giles, María Elena Ramírez Martínez, Saret Gilbaja Velázquez, Claudia Valencia Gómez, Lourdes Cruz Zamora, Araceli Iriarte MolinaII.

**“Título:** Infección de las vías urinarias: prevalencia, sensibilidad antimicrobiana y factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 **Resumen:** Objetivos: determinar la prevalencia de infección de vías urinarias, la sensibilidad antimicrobiana y los factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Métodos: estudio descriptivo, transversal y prospectivo, a 300 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, seleccionados mediante muestreo no probabilístico. Se aplicó ficha de identificación, y se realizó diagnóstico clínico y microbiológico de infección de vías urinarias. El análisis estadístico se realizó a través de razón de momios, intervalos de confianza y chi cuadrado, con el programa estadístico SPSS versión 17. Resultados: el porcentaje total de infección de vías urinarias fue de 17 %, y se presentó 12,5 % de bacteriuria asintomática y 38,4 % de bacteriuria sintomática (p= 0,000; OR= 4,38; IC 95 % 2,09-8,99). Se obtuvo una prevalencia de infección de vías urinarias de 6,5 % para hombres y 22,8 % para mujeres (p= 0,000; OR= 4,22; IC 95 % 1,78-11,51). *Escherichia coli* se aisló en 68,6 %, seguido de *Klebsiella spp.* en 13,7 %. En relación con la sensibilidad a los antibióticos, *E. coli* presentó 74,3 % de resistencia a la ciprofloxacina y 68,6 % a la ampicilina. Conclusiones: *E. coli* y *Klebsiella spp.* fueron las bacterias de mayor prevalencia, con porcentajes altos de resistencia a la ampicilina y la cefalosporina, antimicrobianos mayormente utilizados en estos procesos. De los factores de riesgo analizados, solo el sexo se asoció a

infección de vías urinarias en el paciente diabético. Palabras clave: infección de vías urinarias, diabetes mellitus, factores de riesgo, bacteriuria sintomática, bacteriuria asintomática” (37).

3.2.3.3. **Autor:** Henry Tovar, Bibiana Barragan, John Sprockel y Magda Alba.

**“Título:** Infección del tracto urinario en pacientes hospitalizados con diabetes tipo 2 **Resumen:** Antecedentes: la infección del tracto urinario es más común entre los pacientes diabéticos. objetivo: Describir la frecuencia y características de la infección del tracto urinario en pacientes diabéticos ingresados en un servicio de medicina en Colombia. Material y métodos: Revisión de una base de datos de pacientes diabéticos mayores de 18 años, ingresados en un Servicio de Medicina en Colombia. Se revisaron la historia clínica y evolución hospitalaria de las personas con infección de tracto urinario. Resultados: Datos de 470 pacientes de  $65 \pm 13$  años (50% mujeres) fueron revisados. Se detectaron infecciones del tracto urinario en 68 (14%), todas adquiridas en la comunidad. Se realizó cultivo en 50 (73%), que fue positivo en 80%. Los microorganismos más comunes aislados fueron *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* en 52 y 18% respectivamente. El 28% de las cepas de *E. Coli* fueron resistentes a betalactamasas de espectro extendido y el 14% de las cepas de *K. pneumoniae* resistente a la ampicilina. Se observaron complicaciones en el 28% de estos pacientes y en el 6% murió, principalmente debido a un shock séptico. Niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes con y sin infección del tracto urinario fueron 9.2 y 8.5% respectivamente ( $p = 0.016$ ). Conclusiones: La infección del tracto urinario es común entre los pacientes diabéticos hospitalizados y asociado con complicaciones y mayor mortalidad. Palabras clave: diabetes mellitus, infecciones del tracto urinario, hemoglobina glicosilada, pruebas microbianas, sensibilidad antibacteriana” (38).

#### 4. HIPÓTESIS

No requiere de hipótesis por tratarse de un estudio observacional

## CAPÍTULO II

### PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

#### 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

##### 1.1. Técnicas:

En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documental.

##### 1.2. Instrumentos:

Se utilizó para la investigación una ficha de recolección de datos (Anexo 1), obteniendo información de revisión las historias clínicas propias de pacientes con los diagnósticos de infección urinaria y diabetes mellitus tipo II en el servicio de medicina interna durante el periodo 2017 – 2020 a través de una ficha de recolección de datos diseñada con parámetros sociodemográficos, clínicos, microbiológicos y de tratamiento.

##### 1.3. Materiales de verificación:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

#### 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

##### 2.1. Ámbito

El presente estudio se realizó en el Hospital III Goyeneche Arequipa, departamento de Arequipa.

##### 2.2. Unidades de estudio:

Historias clínicas de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de diabetes mellitus II e infección de tracto urinario atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital III Goyeneche – Arequipa.

**Población:** Todas las historias clínicas de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de diabetes mellitus II e infección de tracto urinario atendidos en el servicio de medicina interna del Hospital III Goyeneche – Arequipa durante el

periodo 2017-2020.

**Muestra:** No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra, ya que se abarcó a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

**Criterios de selección:**

▣ **Criterios de Inclusión**

- Todas las HC de pacientes mayores de 18 años con el diagnóstico de diabetes mellitus II e Itu hospitalizados en el área de medicina interna del hospital Goyeneche Arequipa durante 2017-2020

▣ **Criterios de Exclusión**

- Historias clínicas que no tengan resultado de sedimento urinario, antibiograma y urocultivo
- Historias clínicas incompletas o poco legibles.
- Pacientes que hayan recibido tratamiento antibiótico previo.
- Pacientes gestantes

**2.3. Temporalidad:**

El estudio se realizó en forma histórica en el periodo comprendido entre el año 2017-2020.

**2.4. Ubicación espacial:**

Área de medicina interna del hospital Goyeneche Arequipa

**2.5. Tipo de investigación:**

Se trata de un estudio documental.

**2.6. Nivel de investigación:**

Descriptivo.

**2.7. Diseño de investigación:**

Es un estudio observacional, retrospectivo y transversal.

### 3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

#### 3.1. Organización

Una vez aprobado el proyecto se realizaron las coordinaciones necesarias con el Jefe del Departamento del Servicio de medicina interna y el Jefe del departamento de Estadística del Hospital III Goyeneche posteriormente se identificó a los pacientes con diabetes mellitus II e ITU y se revisaron las historias clínicas seleccionadas que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, luego se llenó la ficha de recolección de datos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

#### 3.2. Recursos

- a) Humanos
  - Investigadora, asesor.
- b) Materiales
  - Fichas de investigación
  - Material de escritorio
  - Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.
- c) Financieros
  - Autofinanciado

#### 3.3. Validación de los instrumentos

La ficha de datos no requiere de validación por tratarse de una ficha para recolectar información.

#### 3.4. Criterios para manejo de resultados

##### a) Plan de Recolección

Se procedió a la revisión de las historias, de donde se extrajo la información necesaria para el llenado de las fichas de recolección de datos.

**b) Plan de Procesamiento**

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

**c) 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 2019).

**d) 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.

**e) Plan de Recuento.**

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

**f) Plan de análisis**

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación de variables categóricas entre grupos independientes se realizó con la prueba chi cuadrado, considerando diferencias significativas de  $p < 0.05$ . La concordancia entre las variables cualitativas se realizó con el coeficiente kappa de Cohen. Para el análisis de datos se empleó el programa Excel 2019 y el paquete SPSSv.24.0 para Windows.

## CAPÍTULO III.

### RESULTADOS



**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 1**

**Características clínicas de los pacientes diabéticos con ITU**

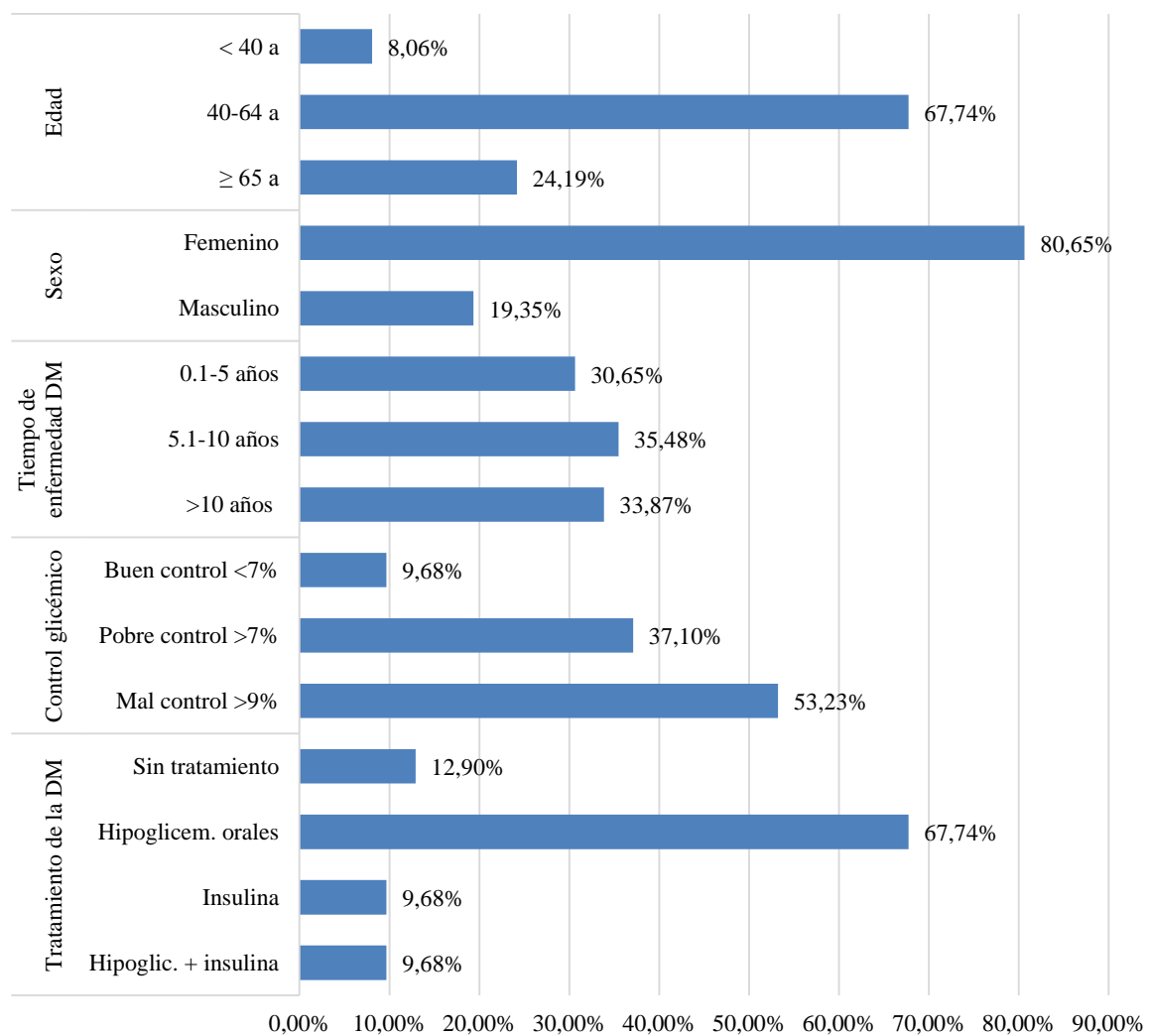
		N°	%
Edad	< 40 a	5	8.06%
	40-64 a	42	67.74%
	≥ 65 a	15	24.19%
Sexo	Femenino	50	80.65%
	Masculino	12	19.35%
Tiempo de enfermedad DM	0.1-5 años	19	30.65%
	5.1-10 años	22	35.48%
	>10 años	21	33.87%
Control glicémico	Buen control <7%	6	9.68%
	Pobre control >7%	23	37.10%
	Mal control >9%	33	53.23%
Tratamiento de la DM	Sin tratamiento	8	12.90%
	Hipoglicem. orales	42	67.74%
	Insulina	6	9.68%
	Hipoglic. + insulina	6	9.68%
Total		62	100.00%

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 1**

**Características clínicas de los pacientes diabéticos con ITU**



*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 2**

**Características de la infección urinaria en los pacientes diabéticos con ITU**

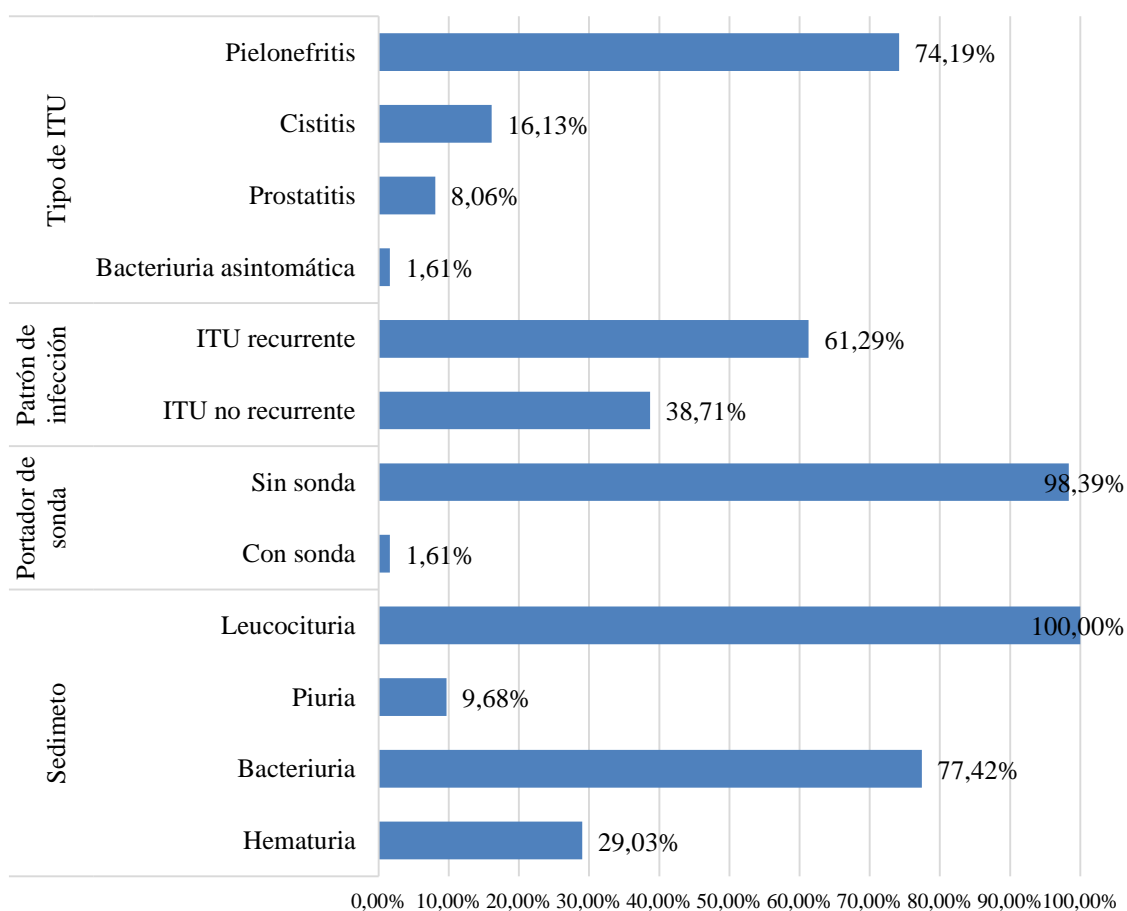
		N°	%
Tipo de ITU	Pielonefritis	46	74.19%
	Cistitis	10	16.13%
	Prostatitis	5	8.06%
	Bacteriuria asintomática	1	1.61%
Patrón de infección	ITU recurrente	38	61.29%
	ITU no recurrente	24	38.71%
Portador de sonda	Sin sonda	61	98.39%
	Con sonda	1	1.61%
Sedimento	Leucocituria	62	100.00%
	Piuria	6	9.68%
	Bacteriuria	48	77.42%
	Hematuria	18	29.03%
Total		62	100.00%

**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 2**

**Características de la infección urinaria en los pacientes diabéticos con ITU**



**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 3**

**Germen aislado en los urocultivos de pacientes con DM**

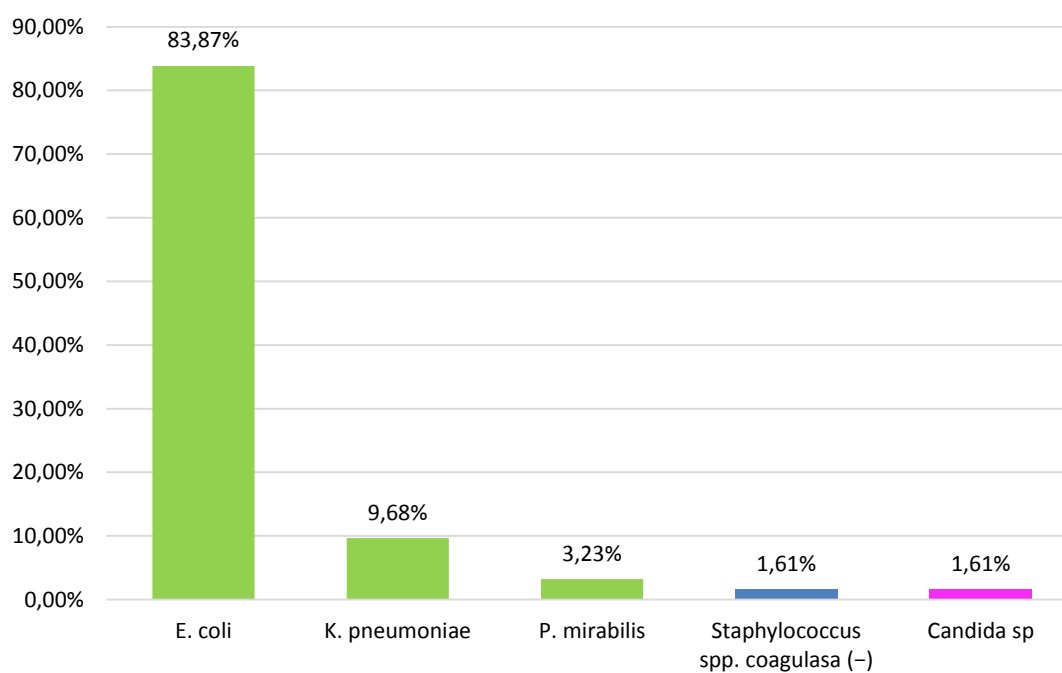
<b>Gram</b>	<b>Germen</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Gram (-)	<i>Escherichia coli</i>	52	83.87%
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	9.68%
	<i>Proteus mirabilis</i>	2	3.23%
Gram (+)	<i>Staphylococcus spp.</i> coagulasa (-)	1	1.61%
Hongos	<i>Candida sp</i>	1	1.61%
<b>Total</b>		<b>62</b>	<b>100.00%</b>

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 3**

**Germen aislado en los urocultivos de pacientes con DM**



*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENCHE, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 4**  
**Características microbiológicas de los agentes bacterianos (n = 61) de la ITU en pacientes diabéticos**

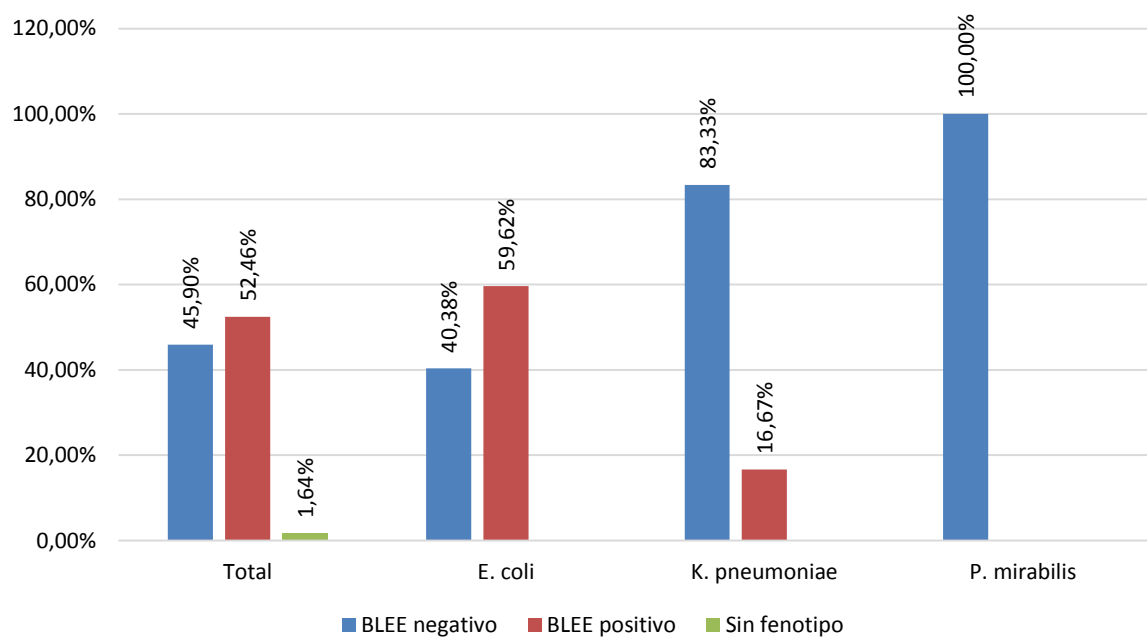
		Total		<i>E. coli</i>		<i>K. pneumoniae</i>		<i>P. mirabilis</i>		<i>Staphylococcus spp. coagulasa (-)</i>	
		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Fenotipo	BLEE negativo	28	45.90%	21	40.38%	5	83.33%	2	100.00%	-	-
	BLEE positivo	32	52.46%	31	59.62%	1	16.67%	-	-	-	-
	Sin fenotipo	1	1.64%	0	0.00%	-	-	-	-	1	-
Rec.	>100000	59	96.72%	50	96.15%	6	100.00%	2	100.00%	1	100.00%
Colonias	>30 000	1	1.64%	1	1.92%	-	-	-	-	-	-
	>80000	1	1.64%	1	1.92%	-	-	-	-	-	-
Total		61	100.00%	52	100.00%	6	100.00%	2	100.00%	1	100.00%

**Fuente:** Elaboración Propia.

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 4**

**Características microbiológicas de los agentes bacterianos (n = 61) de la ITU en  
pacientes diabéticos**



*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 5 A**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *E. coli* en los pacientes  
diabéticos con ITU (n = 52)**

		Total	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Penicilinas	Ampicilina	25	4	16.00%	1	4.00%	20	80.00%
	Ampi/Sulb	24	7	29.17%	0	0.00%	17	70.83%
	Amoxicilina	2	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%
	Amoxi/Clav	32	13	40.63%	3	9.38%	16	50.00%
Cefalosporinas:	Cefalexina	3	0	0.00%	0	0.00%	3	100.00%
	Cefazolina	40	5	12.50%	2	5.00%	33	82.50%
	Cefuroxima	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Cefaclor	3	1	33.33%	1	33.33%	1	33.33%
	Cefotaxima	19	7	36.84%	0	0.00%	12	63.16%
	Cefoxitina	21	15	71.43%	0	0.00%	6	28.57%
	Cefixima	3	1	33.33%	0	0.00%	2	66.67%
	Ceftriaxona	50	17	34.00%	3	6.00%	30	60.00%
	Ceftazidima	27	5	18.52%	0	0.00%	22	81.48%
	Cefepime	43	14	32.56%	0	0.00%	29	67.44%

**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 5 B**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *E. coli* en los pacientes  
diabéticos con ITU (n = 52) (cont.)**

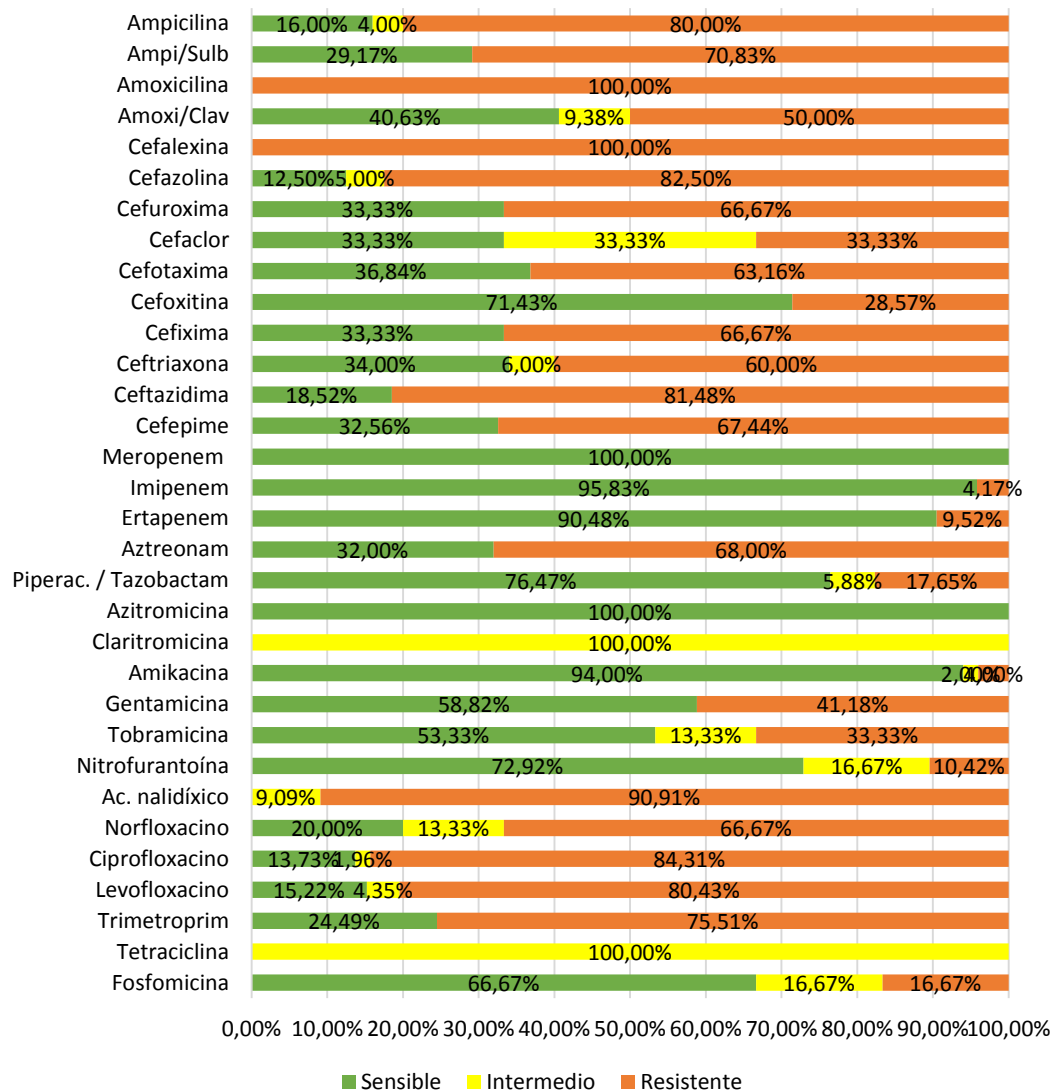
		Total	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Carbapenems	Meropenem	29	29	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Imipenem	48	46	95.83%	0	0.00%	2	4.17%
	Ertapenem	21	19	90.48%	0	0.00%	2	9.52%
Monobactámicos	Aztreonam	25	8	32.00%	0	0.00%	17	68.00%
Ureidopenicilinas	Piperac. / Tazob	17	13	76.47%	1	5.88%	3	17.65%
Macrólidos	Azitromicina	1	1	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Claritromicina	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
Aminoglucósidos	Amikacina	50	47	94.00%	1	2.00%	2	4.00%
	Gentamicina	51	30	58.82%	0	0.00%	21	41.18%
	Tobramicina	15	8	53.33%	2	13.33%	5	33.33%
Nitrofuranos	Nitrofurantoína	48	35	72.92%	8	16.67%	5	10.42%
Quinolona	Ac. nalidíxico	11	0	0.00%	1	9.09%	10	90.91%
	Norfloxacino	15	3	20.00%	2	13.33%	10	66.67%
	Ciprofloxacino	51	7	13.73%	1	1.96%	43	84.31%
	Levofloxacino	46	7	15.22%	2	4.35%	37	80.43%
Sulfas	Trimetroprim	49	12	24.49%	0	0.00%	37	75.51%
Otras	Tetraciclina	1	0	0.00%	1	100.00%	0	0.00%
	Fosfomicina	6	4	66.67%	1	16.67%	1	16.67%

**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 5**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *E. coli* en los pacientes  
diabéticos con ITU (n = 52)**



**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 6**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *K. pneumoniae* en los  
pacientes diabéticos con ITU (n = 6)**

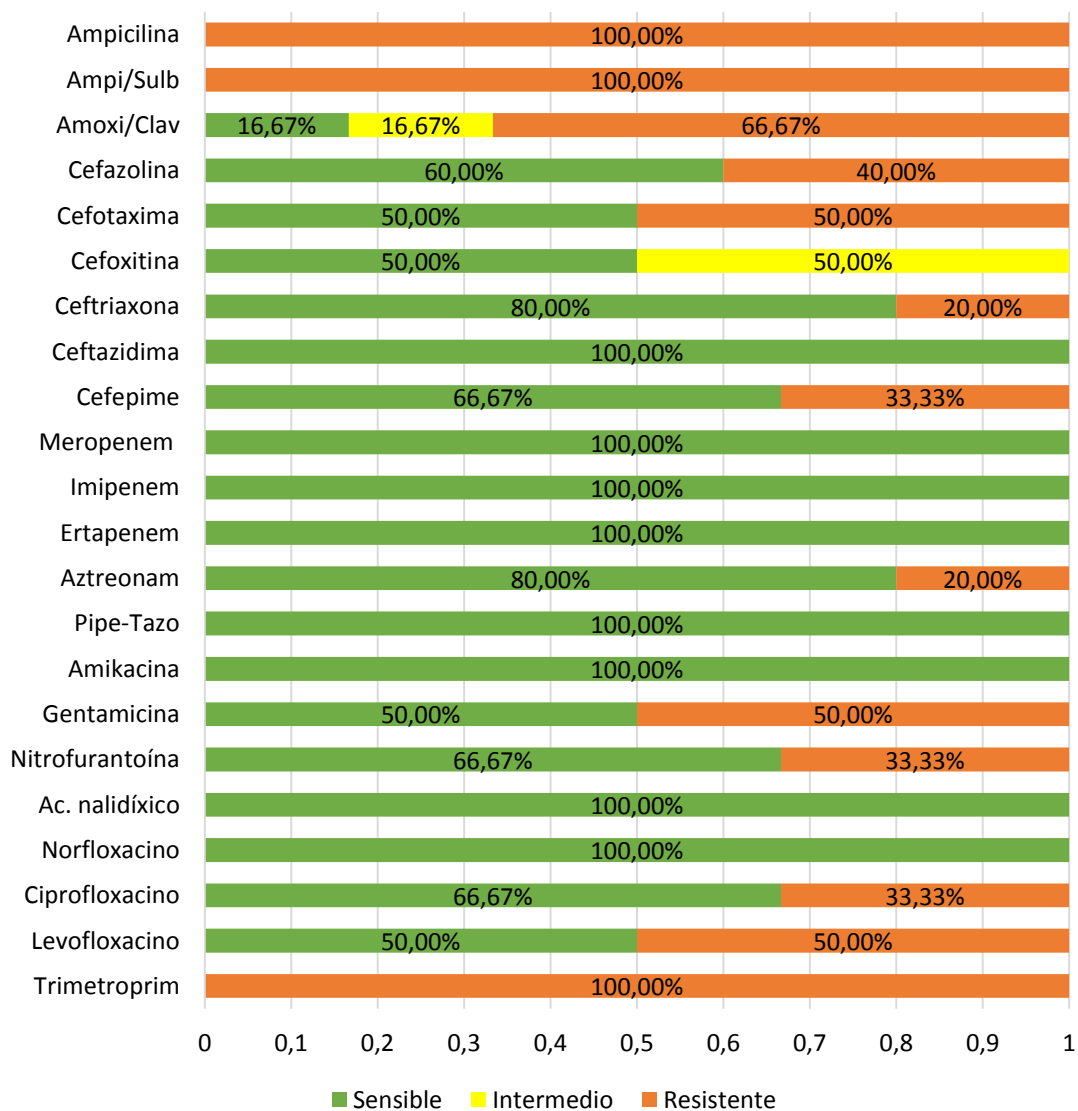
		Total	Sensible		Intermedio		Resistente	
			N°	%	N°	%	N°	%
Penicilinas	Ampicilina	4	0	0.00%	0	0.00%	4	100.00%
	Ampi/Sulb	1	0	0.00%	0	0.00%	1	100.00%
	Amoxi/Clav	6	1	16.67%	1	16.67%	4	66.67%
Cefalosporinas	Cefazolina	5	3	60.00%	0	0.00%	2	40.00%
	Cefotaxima	4	2	50.00%	0	0.00%	2	50.00%
	Cefoxitina	2	1	50.00%	1	50.00%	0	0.00%
	Ceftriaxona	5	4	80.00%	0	0.00%	1	20.00%
	Ceftazidima	3	3	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Cefepime	6	4	66.67%	0	0.00%	2	33.33%
Carbapenens	Meropenem	5	5	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Imipenem	6	6	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Ertapenem	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Monobactamicos	Aztreonam	5	4	80.00%	0	0.00%	1	20.00%
Ureidopenicilinas	Pipe-Tazo	3	3	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
Aminoglucósidos	Amikacina	6	6	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Gentamicina	6	3	50.00%	0	0.00%	3	50.00%
Nitrofuranos	Nitrofurantoína	3	2	66.67%	0	0.00%	1	33.33%
Quinolonas	Ac. nalidíxico	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Norfloxacino	2	2	100.00%	0	0.00%	0	0.00%
	Ciprofloxacino	6	4	66.67%	0	0.00%	2	33.33%
	Levofloxacino	4	2	50.00%	0	0.00%	2	50.00%
Sulfas	Trimetroprim	2	0	0.00%	0	0.00%	2	100.00%

**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 6**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *K. pneumoniae* en los  
pacientes diabéticos con ITU (n = 6)**



**Fuente:** *Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 7 A**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *P. mirabilis* (n = 2) y  
estafilococo coagulasa negativo (n = 1)**

		<i>P. mirabilis</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> coagulasa (-)
Penicilinas	Penicilina	-	■ S
	Ampicilina	2 ■ S	-
	Ampi/Sulb	■ S, ■ R	-
	Amoxicilina	■ S	-
	Amoxi/Clav	2 ■ S	■ S
	Oxacilina	-	■ S
Cefalosporinas	Cefalexina	■ S, ■ R	-
	Cefazolina	■ S, ■ R	-
	Cefuroxima	■ S	-
	Cefaclor	2 ■ S	-
	Cefotaxima	-	■ S
	Cefixima	■ S, ■ R	■ R
	Ceftriaxona	■ S, ■ R	■ S
	Ceftazidima	2 ■ S	-
	Cefepime	■ S, ■ R	■ S
Carbapenens	Meropenem	■ R	-
	Imipenem	■ S	-
	Ertapenem	■ R	-

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 7 B**

**Perfil de resistencia y sensibilidad antimicrobiana de *P. mirabilis* (n = 2) y  
estafilococo coagulasa negativo (n = 1) (cont.)**

		<i>P. mirabilis</i>	<i>Staphylococcus spp.</i> coagulasa (-)
Monobactámicos	Aztreonam	■ S, ■ R	-
Macrólidos	Azitromicina	-	■ R
	Eritromicina	-	■ R
	Claritromicina	-	■ R
Aminoglucósidos	Amikacina	■ R	■ S
	Gentamicina	■ R	■ R
Nitrofuranos	Nitrofurantoina	■ S, ■ R	-
Quinolona	Ciprofloxacino	■ R	■ R
	Levofloxacino	■ R	■ R
Sulfas	Trimetoprim	■ R	■ S
Lincosamidas	Clindamicina	-	■ S
Otras	Tetraciclina	-	■ S
	Fosfomicina	■ S	-
	Cloranfenicol	-	■ S
	Linezolid	-	■ S
	Vancomicina	-	■ S

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENCHE, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 8**  
**Antimicrobianos empíricos empleados en las ITUs de pacientes diabéticos**

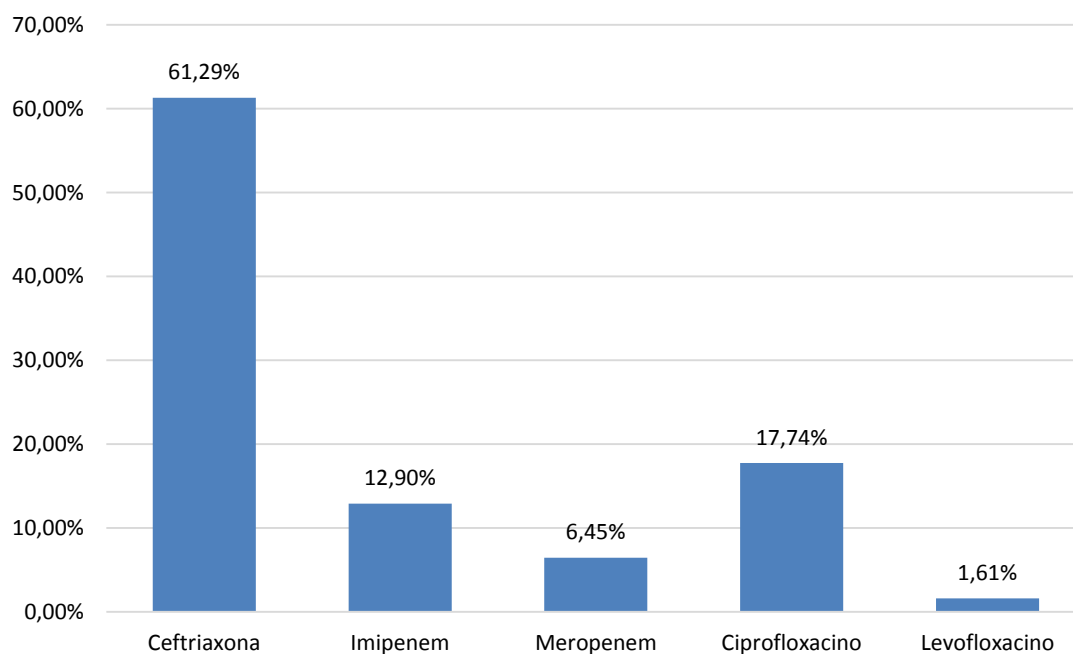
Antimicrobiano	Total		<i>E. coli</i>		<i>K. pneumoniae</i>		<i>P. mirabilis</i>		<i>Staphylococcus spp.</i>		<i>Candida sp</i>	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Ceftriaxona	38	61.29%	32	61.54%	3	50.00%	2	100.00%	-	-	1	100.00%
Imipenem	8	12.90%	5	9.62%	3	50.00%	-	-	-	-	-	-
Meropenem	4	6.45%	4	7.69%	-	-	-	-	-	-	-	-
Ciprofloxacino	11	17.74%	10	19.23%	-	-	-	-	1	100.00%	-	-
Levofloxacino	1	1.61%	1	1.92%	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>100.00%</b>	<b>52</b>	<b>100.00%</b>	<b>6</b>	<b>100.00%</b>	<b>2</b>	<b>100.00%</b>	<b>1</b>	<b>100.00%</b>	<b>1</b>	<b>100.00%</b>

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENCHE, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 7**

**Antimicrobianos empíricos empleados en las ITUs de pacientes diabéticos**



*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 9**

**Aciertos de la terapia empírica de acuerdo al antibiograma**

<b>Antimicrobiano</b>	<b>N°</b>	<b>N aciertos</b>	<b>% acierto</b>
Ceftriaxona	38	16	42.10%
Imipenem	8	8	100%
Meropenem	4	4	100%
Ciprofloxacino	11	3	27.27%
Levofloxacino	1	0	0%
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>31</b>	<b>50%</b>

*Fuente: Elaboración Propia.*

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Tabla 10**

**Concordancia entre la terapia empírica y el resultado del antibiograma en los  
pacientes tratados**

Germen	Total	Adecuada		No adecuada	
		N°	%	N°	%
<i>E. coli</i>	52	24	46.15%	28	53.85%
<i>K. pneumoniae</i>	6	6	100.00%	0	0.00%
<i>P. mirabilis</i>	2	1	50.00%	1	50.00%
<i>Staphylococcus spp.</i> coagulasa (-)	1	0	0.00%	1	100.00%
<i>Candida sp</i>	1	0	0.00%	1	100.00%
<b>Total</b>	<b>62</b>	<b>31</b>	<b>50.00%</b>	<b>31</b>	<b>50.00%</b>

*Fuente: Elaboración Propia.*

$\chi^2 = 8.31$

G. Libertad = 4

$p = 0.08$

Kappa = -0.3333

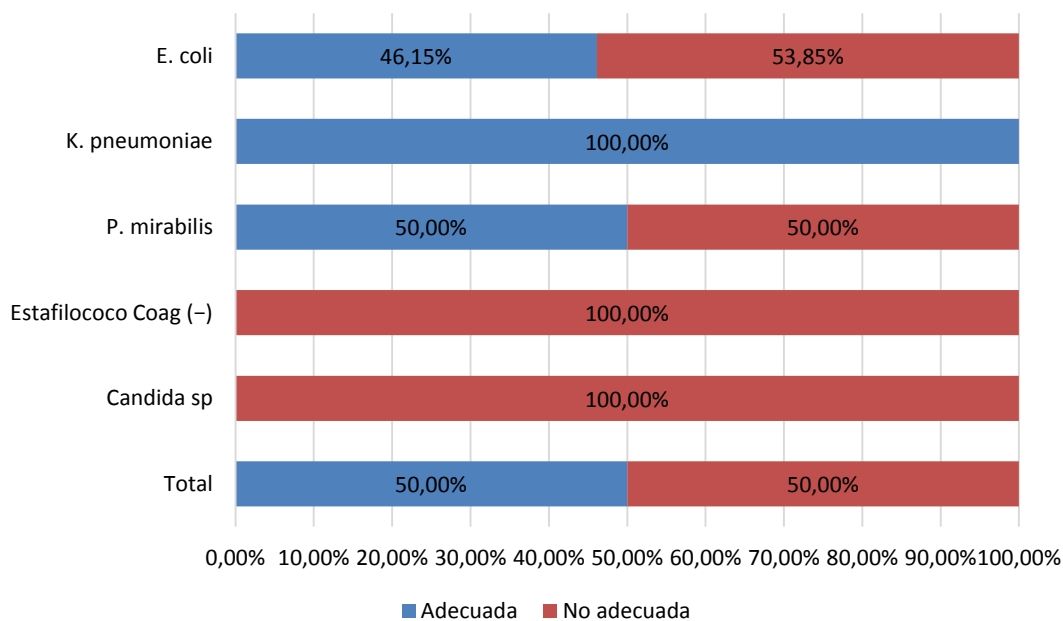
Desv. est = 0.1270

IC95% = -0.5823 a -0.0844

**PERFIL CLÍNICO, MICROBIOLÓGICO Y SU CONCORDANCIA CON EL TRATAMIENTO EN  
PACIENTES CON DIABETES MELLITUS II QUE CURSAN CON INFECCIÓN DEL TRACTO  
URINARIO EN EL HOSPITAL III GOYENECHÉ, AREQUIPA 2017-2020**

**Gráfico 8**

**Concordancia entre la terapia empírica y el resultado del antibiograma en los  
pacientes tratados**



*Fuente: Elaboración Propia.*

## DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con el objeto de identificar el perfil clínico, microbiológico y su concordancia con el tratamiento en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección del tracto urinario en el hospital III Goyeneche, Arequipa 2017-2020. En vista de que la resistencia microbiana ha aumentado a escala mundial, el tratamiento empírico debe darse en función de la tasas de sensibilidad microbiana desde el plano regional y local, en función del tiempo, de la disponibilidad del antimicrobiano y las características propias del paciente, es por ello que se realizó la presente investigación para poder disminuir la tasa de resistencia local de los antimicrobianos en este grupo de población al ser más susceptible a enfermedades infecciosas como la ITU, propiciar la prevención de esta, disminuir su incidencia y sus complicaciones mediante un tratamiento adecuado y oportuno, y así evitar también la desestabilización propia de la enfermedad de base disminuyendo la tasa de morbilidad y mortalidad, ingresos hospitalarios, costes sanitarios, y mejorar la calidad de vida de estas personas, además debido a que se cuenta solo con un estudio local realizado en el año 2014 en el hospital cívico May Julio pinto Manrique es que se decide realizar este estudio en el hospital III Goyeneche considerando la concurrencia de una muy buena proporción de pacientes diabéticos de la ciudad de Arequipa.

Para tal fin se estudió una muestra no probabilística intencional de 62 urocultivos de pacientes diabéticos que cumplieron criterios de selección. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva, y se comparan variables con prueba Chi cuadrado y se establece la concordancia entre tratamiento empírico y laboratorio con coeficiente kappa de Cohen.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra que el 67.74% de pacientes con diabetes tuvieron de 40 a 46 años, el 24.19% de ellos con más de 65 años de edad; 80.65% eran mujeres. Dichos resultados coinciden con lo hallado en el estudio local por Johel Coila R. el hospital cívico policial May. Od. Julio Pinto Manrique cuyo género de mayor frecuencia fue el femenino pero con un valor menor de 59.26% (32), a nivel nacional

Aybar Morón Sandra R. en su estudio observacional, descriptivo ,retrospectivo realizado en la clínica internacional sede lima (2016) encontró también un predominio del sexo femenino con 75,8% (36), de la misma forma a nivel internacional Henry Tovar en su estudio en Colombia el 75% de los pacientes diabéticos hospitalizados con ITU correspondía al sexo femenino (38), hallazgo bastante común en múltiples literaturas debido a la disposición anatómica de la mujer referente a la cercanía de la zona urogenital con el área perianal, la distancia corta de la uretra ,y una serie de factores asociados a la ecología vaginal , frecuencia de relaciones sexuales y uso de espermicidas (9).

En cuanto a la edad no se encuentra muchas similitudes , por ejemplo en el estudio de Johel Coila R la mayoría de estos pacientes comprendían entre los 60 y 79 años (61.11%) (32). Aybar Morón, Sandra Rosario encontró que el 53.2% de los pacientes fueron mayores de 60 años (36), de forma similar en el año 2015 en un estudio retrospectivo en Alemania ,de un total de 456.586 diabéticos las tasas más altas de ITU fue en mayores de 89 años (39), en el mismo año en el estudio observacional realizado por Mansoor C. Abdulla en un hospital de tercer nivel al sur de la india, de los 148 pacientes estudiados el 60.8% fueron mayores de 60 años (27), debido a que se observa una prevalencia en el adulto mayor, se podría explicar frente a la diferencia actual de la definición terapéutica y etaria antigua de la diabetes mellitus tipo I y II, ya que ahora se sabe que si bien la DM II es más frecuente en el adulto también se da a edades tempranas incluyendo niños, adolescentes y adultos jóvenes ; además la exclusividad de uso de la insulina en la DM I también sería compartida con esta (9).

El tiempo de enfermedad diabética encontrado fue hasta de 5 años en 30.65%, de 5 a 10 años, en 35.48% y de más de 10 años en 33.87% de casos. Resultado que coincide con Magno ríos en su estudio casos y controles en hospital Nacional Loayza en Lima quien encontró que de 163 diabéticos del grupo de casos el 68.1% tuvieron un tiempo de enfermedad menor de 10 años (33), % casi similar al nuestro de 66.13%, pero en el mismo estudio se halla que el tiempo mayor o igual a 10 años constituye un factor de riesgo para ITU con una relación estadísticamente significativa , sin embargo Henry tobar en Colombia encuentra que de 68 pacientes con ITU y diabetes el 50% tuvo un

tiempo enfermedad >10 años (38) y en el estudio observacional en el sur de la india el 78.4% tenían diabetes hace más de 15 años (27).

Se sabe que una mayor duración de la diabetes y un control glicémico inadecuado, aumentan el riesgo de bacteriuria asintomática y disfunción de vejiga (3), de tal manera que lo encontrado en nuestro estudio se debería por ser una población adulta madura en quien las facilidades y condiciones para asistir por una consulta médica son más sencillas a comparación de un adulto mayor que posee limitaciones cognitivas, físicas y familiares.

Un 9.68% de pacientes tuvieron un buen control glicémico, 37.10% un pobre control, y 53.23% de casos tuvieron un mal control metabólico. Sumando estos dos últimos 90.33% de los casos. Se denomina mal control a un valor de HbA1c >9% , los valores concuerdan con el estudio de Tuesta Santa Cruz Karla Estephany en Huacho donde se halló que de los 63 pacientes la mayoría (73%) presentaban una HbA1c  $\geq 7$  % cuyo promedio de hemoglobina glicosilada fue de 9.5% , además encontró relación entre el mal control glicémico y la infección de vías urinarias (34), asimismo Magno ríos en su estudio del total de 163 casos el 98.2% tenía un valor de  $\geq 7$  mientras que el 1.8% una HbA1c <7% (33) , valor menor al nuestro de 9.68%, sin embargo en el estudio de Aybar Morón, Sandra Rosario en la clínica internacional, el 58% de los pacientes tuvo un control glicémico (HbA1c <7%) adecuado y solo un 42% no alcanzaron las metas de control glicémico (36), esto probablemente se daba a que la población concurrente de una clínica podría tener una mejor adhesión al tratamiento por poseer un mejor nivel estatus socioeconómico y educativo, finalmente a nivel internacional Henry Tovar en Colombia encontró que un 48.6% estuvo en un rango de mal control metabólico ( HbA1c > 9%) cifra levemente menor a la nuestra (38). Estos Hallazgos podrían indicar que un pobre y mal control metabólico de cifras > 7% de HbA1c ( que por definición son equivalentes a una concentración de 154mg/ml de glucosa plasmática) (9), provocarían una glucosuria consecuente, la que facilitaría la proliferación bacteriana en la orina, el urotelio modificado , además la hiperglicemia favorecería también la disfunción inmune, constituyendo factores de riesgo para estos pacientes (3).

Un 12.90% de pacientes no recibían tratamiento, (porcentaje correspondiente a pacientes que ingresaron como debut de la enfermedad), 67.74% recibían hipoglicemiantes orales, 9.68% insulina, y en la misma proporción tratamiento combinado con hipoglicemiantes e insulina. Datos similares fueron encontrados en el estudio por Aybar Morón, Sandra Rosario en la clínica internacional donde el 28% eran usuarios de insulina y el 72.6% de antidiabéticos orales (36), si bien no se encontró estudios que analicen el tipo de tratamiento usado, si existen los que relacionan el tratamiento irregular con la incidencia de ITU en diabéticos (33,34,35).

Tener en cuenta que conforme progresa la DM II se requiere de la integración de múltiples fármacos incluyendo la insulina, esta última terminaría siendo necesaria en la DM de mala evolución y de larga data frente al déficit relativo de la insulina (9), sin embargo en nuestro estudio se observa que solo el 9.68% tiene esta forma de tratamiento mientras que el 67.74% reciben hipoglicemiantes orales indicación que se debería a una mejor adhesión al tratamiento por parte del paciente y en nuestro caso por ser diabéticos de no muy larga data de enfermedad.

En la **Tabla y Gráfico 2** se aprecia que el tipo de infección identificado fue una pielonefritis en 74.19%, el 16.13% tenía cistitis, 8.06% prostatitis y 1.61% bacteriuria asintomática. Lo que coincide con Aybar Morón, Sandra Rosario en su estudio donde el 64.5% de los pacientes fue diagnosticado con ITU alta (pielonefritis) y el 35.5% de ITU baja (36). además, Magno ríos en hospital nacional Loayza encontró que la ITU alta fue la forma más frecuente desarrollada con el 74.9%, seguida por la cistitis con el 23.9% y dos casos de pielonefritis enfisematosa (1.2%) (33). La sociedad española de médicos en atención primaria en su revista reconoce la bacteriuria asintomática como una situación muy frecuente y la pielonefritis 4 a 5 veces más común en diabéticos (28). Similar a Uptodate que menciona la asociación de diabetes con un aumento aproximado de tres a cuatro veces el riesgo de bacteriuria asintomática en mujeres (40), la alta presentación de pielonefritis en nuestro estudio se podría respaldar con los estudios anteriores pero también se podría explicar ya que nuestra población suelen soportar o en el caso de los diabéticos subestimar los síntomas por un tiempo prolongado hasta acudir por atención medica favoreciendo el ascenso bacteriológico al parénquima renal, por

otro lado la baja proporción de bacteriuria asintomática por ser un hallazgo incidental la ausencia de síntomas hace que el paciente no recurra por un tratamiento.

El patrón de infección fue de una ITU recurrente (61.29%), y no recurrente en 38.71%. Un caso era portador de sonda (1.61%). Como se puede ver la ITU recurrente (recaída o reinfección) fue frecuente en los pacientes diabéticos, así Aybar Morón, Sandra Rosario en la clínica internacional coincide con el 58,1% , mientras que el 41.9% presento un episodio aislado (36), de igual forma Magno ríos dentro de los antecedentes patológicos destaca la ITU previa con un 94.5% y esta constituiría un factor de riesgo para ITU (33).

Dentro de las complicaciones microvasculares la neuropatía autonómica propia de la diabetes provocaría la alteración del vaciamiento vesical lo que favorece a la ITU recurrente tal como concuerda con el resultado (9). Uptodate considera la diabetes mellitus como una causa de inmunodeficiencia secundaria la que estaría también asociada a ITU recurrente (22). En cuanto al uso bajo de catéter probablemente se deba porque la mayoría de los pacientes tenía un tiempo de enfermedad menor a 10 años lo que disminuiría la probabilidad de una vejiga neurogénica para ser candidato como portador de sonda urinaria.

En el sedimento de orina, todos mostraron leucocituria, 9.68% piuria, y en 77.42% bacteriuria, y 29.03% hematuria. En el estudio observacional en el sur de la india realizado de 220 pacientes con leucocituria , 148 tuvieron un recuento de colonias significativo (27), lo cual discrepa con nuestro estudio en el que todos los pacientes con leucocituria presentan un cultivo positivo debido a que en nuestra muestra se consideró de forma preestablecida aquellos que ya contaban con cultivo y antibiograma. Si bien el diagnóstico clínico basado en la anamnesis y la exploración física es fundamental es indispensable la realización de un sedimento de orina, la presencia de leucocituria (más de 5 leucocitos por campo 40× en orina centrifugada), piuria (más de 10 leucocitos/ml), de bacteriuria , hematuria y de nitritos positivos orientan hacia una ITU (41), donde la presencia sola de leucocituria tiene una sensibilidad entre el 68 y el 98%, y una especificidad entre el 92 y el 100% (42), mientras que el urocultivo permitirá establecer el diagnóstico definitivo (41).

El 96.77% de ITUs fueron producidos por gérmenes Gram negativos, de los cuales 83.87% fueron *E. coli*, el 9.68% fueron producidos por *K. pneumoniae*, y 3.23% por *P. mirabilis*. El 1.61% de casos fueron producidos por *Staphylococcus* spp. coagulasa (-), un germen gram positivo, y un 1.61% por hongo *Candida* sp. (**Tabla y Gráfico 3**). Johel Coila Rossell halló similar concordancia pero en porcentaje menor con los gérmenes gram negativos ( 75% ) de los cuales predominó *Escherichia coli* con 57.41% , seguido de enterobacter 8.33% y *Klebsiella pneumoniae* 6.48% orden distinto al nuestro , el 25 % de gérmenes fue gram positivo principalmente el estafilococo (24,07%) (32), los gérmenes gram negativos son más frecuentes de acuerdo a varios estudios ,por ejemplo, Aybar Morón, Sandra Rosario en la clínica internacional se aisló un 87.2% de bacilos gram negativos , la *E. coli* como el germen predominante en 82.3% , seguida de *Klebsiella* en 9.7% proteus con 3.2% (36), mientras que Henry Tovar en su estudio en pacientes hospitalizados en Colombia los gérmenes más comunes fueron *E. coli* (52.5%) y *K.pneumoniae* en un (17.5%) (38), también Mansoor C. Abdulla en su estudio al sur de la india la *E. coli* ocupó el 50.7% , *Klebsiella p.* el 20.3%, *pseudomona* 8.1%, *citrobacter* 8.1% , mientras que en los gram positivos responsables del 15% de las ITUs , el estafilococo solo representa el 1.3% (27). Según la literatura las infecciones de las vías urinarias en diabéticos son causadas por agentes bacterianos comunes a la población general, aunque se observan con frecuencia gérmenes oportunistas como los hongos (*Candida albicans* y *Torulopsis glabrata*) (9). En nuestro estudio solo se observó un caso de este distinto al último estudio mencionado donde la *candida* fue aislada en 2.7% de los pacientes.

En la **Tabla y Gráfico 4** se observa las características microbiológicas de los agentes microbianos (se excluye una cepa de *Candida*); de los 62 gérmenes aislados, 61 fueron bacterias; en ellas se evaluó la producción de BLEE; el 52.46% del total de bacterias fueron productores de BLEE, en y 45.90% no produjeron y 1.64% no se realizó fenotipo (en un caso de estafilococo). El 59.62% de cepas de *E. coli* es productor de betalactamasas, y 16.67% de cepas de *K. pneumoniae*. A nivel nacional Aybar Morón, Sandra Rosario en la clínica internacional encontró un valor casi similar , la mitad de los pacientes estudiados (50%) tuvieron un urocultivo con bacterias

productoras de beta lactamasa (36) , Tuesta Santa Cruz Karla Estephany en Huacho encuentra que del 87, 3% de los cultivos positivos para E.coli, el 46,03% se presenta en su forma sensible y el 41,27% como BLEE (34), Henry Tovar en su estudio en pacientes hospitalizados (Colombia ) la E.coli tuvo un 24.8% de BLEE como patrón de resistencia , y en la K. pneumoniae el 14.2% mostro fenotipo de AMPc (38), además en un estudio transversal en el hospital Nacional cayetano Heredia en el 2016 se estudió hemocultivos de pacientes diabéticos y se encontró que de 43 cultivos positivos para BLEE el 55,8% le correspondía a E. coli, y el 32.6% a K.pneumoniae (43), estos resultados se verían justificados por la definición de las beta lactamasas de espectro extendido , la cual nos dice que son enzimas producidas por los bacilos gram negativos, fundamentalmente enterobacterias frecuentes en K. pneumoniae y Escherichia coli, aunque también por microorganismo fermentadores como Pseudomona aeruginosa y otros que no fueron hallados en nuestro estudio (44). Además en este último estudio se encuentra que hasta el 40% de las infecciones producidas por estas cepas BLEE fueron adquiridas en la comunidad cuyo foco más frecuente fue el urinario (43), lo que llama la atención ya que nuestros resultados también fueron evaluados en pacientes que hacían su ingreso al área de hospitalización con el diagnostico de ITU ya establecido y con la toma de muestra antes de las 48h de internamiento, por ello sería conveniente evaluar factores asociados a la generación de estas cepas lo que no se realizó en nuestro trabajo.

La diabetes se ha asociado con una mayor frecuencia de microorganismos resistentes entre ellos, enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), AmpC-  $\beta$ -lactamasas, carbapenemasas y bacterias resistentes a fluoroquinolonas (3), lo cual se refleja en los valores altos de BLEE observados en nuestro trabajo, esto posiblemente se deba a la terapia antibiótica administrada a un ITU asintomática o levemente sintomática , el mal uso de antibióticos, tanto por los profesionales de la salud que muchas veces tratan infecciones virales con antibióticos, como la comunidad que practica con frecuencia la automedicación (45) o por la prescripción frecuente de antibióticos sobre todo antibióticos de amplio espectro dada su predisposición a ITU complicadas y recurrentes.

El recuento de colonias fue mayor a  $10^5$  UFC en 96.72% de cepas evaluadas, y en casos individuales fue mayor a  $30 \times 10^3$  UFC o a  $8 \times 10^3$  UFC; similar porcentaje se encontró para *E. coli*, y en todos los demás gérmenes se encontró más de  $10^5$  UFC.

Para el diagnóstico de cistitis o pielonefritis en las mujeres la obtención de una orina recolectada del chorro intermedio se considera el recuento  $\geq 10^5$  UFC, sin embargo en mujeres diabéticas con un buen control metabólico y sin complicaciones crónicas, que presentan una cistitis aguda no complicada los recuentos  $\leq 10^5$  UFC se aíslan en un 20-25% y en el 5% de las pielonefritis, es por ello que en toda mujer sintomática sea diabética o no con piuria y recuentos  $\leq 10^5$  UFC se debe sospechar de ITU, y en el caso de varones el recuento puede ser desde  $\geq 10^3$  UFC, razón por la que el hallazgo de estos recuentos menores en nuestros resultados no fueron ni deberían ser descartados para el diagnóstico (30).

El perfil de resistencia y sensibilidad de *E. coli* a los antimicrobianos se muestra en la **Tabla y Gráfico 5**; en las cepas de *E. coli*, se encontró resistencia de 100% a amoxicilina y cefalexina, 90.91% fueron resistentes a ácido nalidíxico, 84.31% a ciprofloxacino, 82.50% a cefazolina, 81.48% a ceftazidima, y 80.43% a levofloxacino y 80% a ampicilina, con 75.51% de resistencia a trimetoprim, y en 70.83% a ampicilina/sulbactam, 60% a ceftriaxona. Las cepas fueron sensibles en 100% a meropenem y a azitromicina, y en 95.83% de cepas a imipenem, 94% a amikacina, 90.48% a ertapenem, 76.47% sensibles a piperacilina tazobactam, 72.92% a nitrofurantoína, y 71.43% sensibles a cefoxitina.

A nivel local Johel Coila Rossel encontró que la resistencia de *E. coli* fue elevada contra clindamicina, ácido nalidíxico, ácido pipemídico (100%) y cefuroxima (90.91%), de los cuales solo el ácido nalidixico es similar al que encontramos, pero si se coincide con la resistencia para amoxicilina (81.25%) en un % más bajo, al igual que Ampiciina (78.57%) y cefalotina (72.22%), también con la sensibilidad para Imipenem (76.92%), amikacina (72.41%) y nitrofurantoína (70.37%), en valores más bajos, no obstante la sensibilidad a ceftriaxona (63.79%) y a ceftazidima (61.11%) fue mayor frente a 40% y 18.52% respectivamente (32). Resultados similares por Janeth Solis Llavilla quien en su tesis de tipo descriptiva transversal en el Hospital Nacional Guevarra Velasco Astete

(Cusco 2017) en 80 pacientes con *E.coli*, se observó una sensibilidad del 100% en los carbapenémicos , 93% para nitrofurantoina, de 67% y 64% para amikacina y gentamicina respectivamente, 60% para tobramicina , para el grupo de cefalosporinas fue un 53% en promedio mientras que la resistencia es alta para ampicilina/ sulbactam y ampicilina con un 81% y 84% respectivamente ,en relación con las quinolonas se muestra una resistencia del 70% para ciprofloxacino y levofloxacino, seguido de 69% para trimetropin/sulfametoxazol , a pesar de que estos resultados fueron evaluados en un población no estrictamente diabética se observa bastante similitud (46). En el estudio observacional de Mansoor C. Abdulla (sur de la india) , la especie de *E. coli* fue sensible a imipenem en 90.7%, amikacina en 80% , cefoperazone-sulbactam en 78.7% piperacilina-tazobactam en 73.3%, con una resistencia a ciprofloxacino del 60% , y a ceftazidima 46.7% (27), así también Aswami SM y col (Australia 2014) donde se estudiaron 181 diabéticos la cepa *E.coli* mostro una máxima sensibilidad a los carbapenémicos, con 93.8% para meropenem , seguido de cefoperzone- sulbactam con 85%, amikacina con 80.7% gentamicina 68.5%, piperacilina – tazobactam 68.5% pero fue resistente a ampicilina con 83.3% , aztreonam 77.8%, norfloxacino 75%, clotrimoxazol 61.1%, amoxicilina más ácido clavulámico (augmeenti) con 57.4%,cefotazima 55.6%, y ceftriaxona 50% (47).

La **Tabla y Gráfico 6** muestran la resistencia y sensibilidad a antimicrobianos de *K. pneumoniae*; las cepas de *K. pneumoniae* fueron resistentes en 100% a ampicilina y a ampicilina sulbactam, y a trimetoprim; y 66.67% fueron resistentes a amoxicilina clavulanato. El 50% lo fue a cefotaxima, gentamicina y levofloxacina. Fueron sensibles el 100% a ceftazidima, meropenem, imipenem, ertapenem, piperacilina-tazobactam, amikacina, norfloxacino y ácido nalidíxico, y 80% a ceftriaxona y a aztreonam. En el estudio local Johel Coila Rossel muestran para *Klebsiella* un elevado patrón de resistencia (100%), a ampicilina y ampicilina/sulbactam, similar al nuestro, para levofloxacino y para ciprofloxacino (85.71%) gentamicina (80%), por otra parte el 85.71% de casos fueron sensibles a imipenem lo que coincide también, sin embargo aquí la sensibilidad de la ceftriaxona fue solo del 20% (32). De forma similar Janeth

solis llavilla en su estudio la *Klebsiella* spp, muestra una resistencia mayor a ampicilina, ampicilina sulbactam ,clotrimazol y quinolonas como ciprofloxacino y levofloxacino de 67% y tiene una sensibilidad mayor del 100% a los carbapenémicos, de 83% a cefepime, 67% a cefuroxima y ceftriaxona un 50 % y a ceftazidima (46). En el estudio de observacional en el sur de la india, *Klebsiella* concuerda con la sensibilidad a imipenem en (80%) y amikacina (70%), pero también es sensible a cefoperazone-sulbactam (63.3%), piperacillin-tazobactam (56.7%), no obstante fue resistente a ceftazidima en 60% , ciprofloxacino en 66.7% (27). Mientras que Aswami SM y col (Australia 2014) encontró que la *K.pneumoniae* tuvo mayor sensibilidad a meropenem 95.2% a cefoperazone sulbactam con 80.4% , amikacina 79.3% piperacilina tazobactam 73.6% gentamicina 67%, y la resistencia fue mayor a ampicilina con 88.9%, norfloxacino 66.7%, cefotaxima 61.1%, clotrimoxazol 61.1% ceftriaxona 51.7% (47).

En estos 2 agentes mencionados el patrón de resistencia a los antimicrobianos fue casi similar a los estudios, con máxima sensibilidad a carbapenems y menor susceptibilidad a ampicilina y quinolonas. Nos llama la atención la resistencia a ceftriaxona registrada en dichos trabajos ya que resultan ser menores con respecto al nuestro (60%) , lo que nos indicaría que la tasa de resistencia estaría aumentando considerablemente , posiblemente al uso indiscriminado de este y la variación de la susceptibilidad microbiana en función del tiempo y lugar, del mismo modo nos preocupa la tasa cada vez mayor de resistencia en las quinolonas, puesto que el hecho de que este tenga buena acción sobre gram negativos y buena capacidad de concentración en la orina hizo que sea uno de los principales fármacos de indicación empírica a nivel mundial por mucho tiempo, sin embargo ya se está dejando de recomendar actualmente. La sensibilidad mayor para los carbapenems y aminoglucósidos, se debería al incremento cada año de cepas BLEE en todo el mundo, donde nuestro estudio no sería ajeno a esto con más del 50% de los casos , favorecido además por su asociación más frecuente en diabéticos, resaltamos a esta cepa BLEE, puesto que son enzimas que confieren resistencia a la mayoría de los antibióticos betalactámicos, incluidas las penicilinas, las cefalosporinas y el

monobactam (aztreonam), pero no pueden atacar las cefamicinas (cefoxitina, cefotetan y cefmetazol) ni los carbapenémicos (imipenem, meropenem, doripenem y ertapenem), lo que se cumple con lo hallado, por otro lado si bien son susceptibles a los inhibidores de betalactamasa, como clavulanato, sulbactam y tazobactam, por lo que pueden combinarse con un sustrato betalactámico para probar la presencia de este mecanismo de resistencia (piperacilina-tazobactam, ampicilina-sulbactam, cefoperazone-sulbactam etc), la resistencia está aumentando también en estos como lo encontrado en nuestra cepa de *Klebsiella p.* frente a la ampicilina sulbactam, esto gracias al surgimiento de mutaciones que llevan justamente a clasificar las cepas BLEE en múltiples grupos de acuerdo a sus características funcionales genéticas y moleculares (48).

En la **Tabla 7** se aprecia la resistencia y sensibilidad de *P. mirabilis* y de *Staphylococcus* coagulasa negativo. Las cepas de *P. mirabilis* fueron sensibles a ampicilina, amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, cefuroxima, cefaclor, ceftazidima e imipenem, fosfomicina y resistentes a meropenem y ertapenem, aminoglucósidos, quinolonas y sulfas, mientras que el resto una mitad fue sensible y la otra resistente. No se llegó a encontrar similitud con otros trabajos como por ejemplo Katherine Julissa Choco Paredes en el hospital Honorio delgado 2016-2017 en la respuesta a los antibióticos por *Proteus Mirabilis* observo una sensibilidad de 100% a amikacina, ceftriaxona, ciprofloxacino, gentamicina y aztreonam y resistencia a cefalotina y a trimetoprim/sulfametoxazol en un 60% de los casos (49), lo mismo sucede con el estudio realizado por Janeth Solis Llavilla (Cusco) quien encontró que *Proteus mirabilis*, tiene una sensibilidad del 100% en los carbapenémicos 50% a aztreonam, tobramicina, nitrofurantoina, ampicilina, ampicilina/sulbactam y trimetropin/sulfametoxazol respectivamente, en relación a cefalosporinas y quinolonas se tiene una sensibilidad de 50% para ambos grupos y lo mismo para amikacina y gentamicina respectivamente (46).

Por otro lado, *Staphylococcus* spp. coagulasa (-) fue sensible a varios antimicrobianos evaluados (penicilina, amoxicilina-clavulanato, oxacilina, cefotaxima, cefepime) pero resistente a cefixima, macrólidos, gentamicina, quinolonas. Este agente

al igual que el anterior tampoco coincide con hallazgos de otras fuentes por ejemplo Johel Coila R. en su estudio el perfil de resistencia y sensibilidad de los estafilococos apreció 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%) (32), en el Hospital de Camaná en los urocultivos positivos a *Staphylococcus Coagulasa (-)* se vio una sensibilidad muy buena a Amikacina seguida de, gentamicina nitrofurantoina y cloranfenicol con 66.7% y una resistencia considerable a ceftriaxona, a Ac. Nalidixico, ciprofloxacino, norfloxacino y ceftazidima (50). Mansoor C. Abdulla en su estudio al sur de la india el staphylococo mostró buena susceptibilidad a vancomycin (94%) pero una alta resistencia a ciprofloxacino y a tetraciclinas (68 and 57% respectivamente). En estos últimos solo se concuerda con la resistencia frente a las quinolonas (27).

En general la mayoría de las infecciones del tracto urinario se deben a enterobacterias por la cercanía de la flora colónica a la vía urinaria, sin embargo dentro de los estafilococos coagulasa negativo, se encuentran el *Staphylococcus epidermidis* *Staphylococcus saprophyticus* (Ssa) siendo este último un importante agente causal de infecciones agudas del tracto urinario (UTI) en mujeres en edad sexual activa y está considerado como el segundo agente más frecuente de UTI en esta población (51), a pesar de ello no se obtuvo una gran proporción de cultivos positivos frente a este. En estos dos últimos agentes *proteus* y *stafilococo coagulasa* positivo, el número de pacientes fue demasiado pequeño para sacar conclusiones de la observación mencionada anteriormente.

En la **Tabla 8 y Gráfico 7** se muestra los antimicrobianos empíricos empleados en el tratamiento de las infecciones urinarias en los pacientes diabéticos; el antimicrobiano más empleado en la mayor parte de infecciones fue ceftriaxona (61.29%), seguido de ciprofloxacino (17.74%), seguido de Imipenem en 12.90%, meropenem en 6.45% y levofloxacina en 1.61% de casos. Proporciones similares se emplearon en *E. coli*, pero para *K. pneumoniae* se empleó ceftriaxona en 50% e Imipenem en el otro 50%, mientras que para *Proteus* se empleó ceftriaxona, para el estafilococo se empleó ciprofloxacino, y para *Candida* se empleó también ceftriaxona. Este hallazgo coincide con Machicao

Sánchez, Andrea Isabell en su tesis realizada también en el hospital Goyeneche el 2019 muestra el ciprofloxacino como el medicamento más utilizado 32.2%, seguido de ceftriaxona con 19.1% , amikacina 11.7% sin embargo los fármacos de menor uso fueron los carbapenems siendo de 4.41%, 1.47% para imipenen y meropenem respectivamente y 1.47% para levofloxacino (52), asimismo Janeth solis llavilla coincide con la ceftriaxona como el antibiótico de mayor indicación con un 83.8%, no obstante, este es seguido de amikacina con un 8.8%, mientras que los menos usados son imipenem (3.8%), ertapenem ( 2.5%) y finalmente 1.3% para gentamicina y ciprofloxacino (46). El uso en buena proporción de amikacina se justifica por tratarse de estudios realizados en población no diabética, distinto a lo que sucede en diabéticos en los que resultaría conveniente no elegir esquemas con drogas nefrotóxicas como los aminoglucósidos. La misma explicación se da al menor uso de carbapenems puesto que la población general tendría menor riesgo de desarrollar ITU complicada que un diabético.

La ITU complicada ocurre en un individuo con una serie de factores relacionados que podrían predisponer a la ITU, como la diabetes, inmunosupresión, anomalías anatómicas, funcionales, como obstrucción, reflujo vesicoureteral ,o vaciado incompleto, resultando en una infección más difícil de erradicar que una sin complicaciones, dentro de esta también se incluye las ITUs causadas por uropatógenos resistentes y pacientes con sonda, muchas de estas condiciones están presentes en los diabéticos. La asociación europea de urología (AEU) recomienda que aquellos pacientes con itu complicada deben ser tratados inicialmente con un antimicrobiano EV de amplio espectro como los aminoglucósidos, cefalosporina de segunda generación, cefalosporina de tercera generación, por lo que la ceftriaxona como principal fármaco empírico encontrado en nuestro estudio resultaría ser una indicación correcta (12), sin embargo se debe tener cuidado con el uso de las cefalosporinas de tercera generación, ya que ejerce un mecanismo favorecedor para el desarrollo y diseminación de resistencias, por ello referente a que existe cierta controversia con respecto a si la DM en sí misma debe considerar que toda ITU es complicada, se recomienda que la cistitis aguda en mujeres con buen control glucémico y sin complicaciones de la DM pueda

manejarse como una ITU baja no complicada y tratarse empíricamente de forma similar que los pacientes sin DM ya sea con Nitrofurantoína o TMS , o las quinolonas y betalactámicos que son consideradas alternativas de segunda línea, así como la fosfomicina. El resto de los casos de ITUs en pacientes con DM debe clasificarse como ITU complicada y deberán ser tratadas como tales (31). La AEU recomienda también que en aquellos pacientes que tengan síntomas sistémicos, el tratamiento empírico que se brinde debe cubrir las BLEE, analizando previamente si existe una mayor probabilidad de infección por estas cepas, según la prevalencia en la comunidad, cultivo anteriores, y la exposición previa de antimicrobianos por el paciente, esto respaldaría el % de uso encontrado en los carbapenems,(12). Por otro lado Según las directrices establecidas por la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA) para usar cualquier antibiótico como tratamiento empírico de las ITUs, se acepta que la resistencia local en ITU de vía urinaria baja sea  $< 20\%$  y en ITU de vía urinaria alta  $< 10\%$  (13), por ello las quinolonas en vista del alto grado de resistencia, no son adecuadas como tratamiento empírico y a esto se suma sus efectos colaterales , por lo que solo pueden ser indicadas cuando el paciente no esté gravemente enfermo , con prevalencia local de resistencia  $< 10\%$  o haya tenido reacción anafiláctica a los betalactámicos (12). A pesar de esta recomendación aún sigue siendo parte de nuestras indicaciones como se puede observar en los resultados.

La **Tabla 9** muestra la tasa de aciertos del antimicrobiano empírico según el antibiograma: imipenem fue asertivo en un 100% al igual que el meropenem, la ceftriaxona corresponde en un 39.47%, seguido de las quinolonas como el ciprofloxacino (27.27%) y levofloxacino (0%). Machicao Sánchez, Andrea Isabell en su tesis realizada en Goyeneche Durante 2019 encuentra al imipenem con un 67% de correspondencia, ceftriaxona 69.2% ciprofloxacino 22.7, levofloxacino 0% siendo la amikacina la que posee el 100% de aciertos, valores distintos a los nuestro. Vemos que el uso de carbapenems tiene el 100 de asertividad dado que la resistencia frente a estos es baja y la principal indicación se da frente a patógenos resistentes, por lo que parecería la mejor opción terapéutica , sin embargo al tratarse de un tratamiento empírico no podemos arriesgarnos a dar un antibiótico de amplio espectro de forma generalizada ,

por ello es importante realizar una buena anamnesis e historia clínica y definir la estabilidad clínica del paciente para poder medicar de la forma más adecuada. En cuanto a la ceftriaxona el medicamento más utilizado la correspondencia de 39.47% se podría deber a que esté fármaco tiene buena penetración en el parénquima renal y a pesar de que su sensibilidad es cada vez menor aun podemos hacer uso de esta, pero de forma racional de acuerdo a la forma clínica correspondiente, sin embargo, puesto que en más del 70% de las veces que se hace uso del ciprofloxacino no acertamos, por lo que su indicación sería desaconsejable

La **Tabla 10** y **Gráfico 8** muestran la concordancia entre la terapia empírica y el resultado del antibiograma según germen identificado. El tratamiento fue adecuado en 46.15% de casos e inadecuado en 53.85% en *E. coli*. En las infecciones por *K. pneumoniae* el 100% fue adecuado, en *Proteus* fue adecuado en la mitad y no adecuado en la otra mitad, mientras que en la infección por estafilococo y por *Candida*, fue inadecuado. Las diferencias no obstante no alcanzaron significado estadístico ( $p > 0.05$ ), y la concordancia fue baja de un 33%. El término adecuado en este estudio se empleó para caracterizar las infecciones confirmadas desde el punto de vista microbiológico, que concuerdan con la sensibilidad manifiesta en el antibiograma y respuesta clínica favorable al antimicrobiano administrado. La concordancia encontrada por Machicao Sánchez, Andrea Isabell en el hospital Goyeneche (2019) fue de 57.7% superior a nuestro resultado por tratarse de pacientes sin factores de riesgo para infecciones multidrogaresistentes como nuestra población (52). También se encontró un valor mas alto en el estudio de Efrain Riveros en Medellin Colombia donde se documentó que el tratamiento empírico fue apropiado o adecuado en el 65.6% de los casos, esta diferencia se debe a que este estudio se realizó en pacientes en UCI y al conocerse la alta prevalencia de infecciones por gérmenes multirresistentes, el manejo con antimicrobianos conjugados y de amplio espectro aumenta significativamente la probabilidad de acertar en el cubrimiento antimicrobiano, esto nos muestra la importancia de considerar el riesgo aumentado de infecciones resistentes en el paciente diabético para poder tratar empíricamente (53).

La "terapia empírica" es aquella en la que se administra antibióticos durante el período previo a la recepción de los resultados del cultivo y del antibiograma (54), lo que explicaría que nuestra relación no fuera estadísticamente significativa y que la concordancia fuera baja, porque no toda terapia empírica va a coincidir con el agente patógeno y/o perfil microbiológico, de hecho, se ha visto que la resistencia a los antimicrobianos estaría arruinando muchos regímenes de tratamiento con antibióticos propuestos en las guías y utilizados en la práctica clínica durante varias décadas. El tratamiento empírico adecuado estaría relacionado con la mejora y / o la supervivencia del paciente de acuerdo a varios estudios , mientras que la terapia antimicrobiana inadecuado está relacionado con una mayor mortalidad, aunque la mayoría coincide que la relevancia se centra en pacientes más graves de las uci (55), por eso existe una serie de situaciones en las que es especialmente importante comenzar el tratamiento antimicrobiano de forma empírica y rápida, como en los casos de sepsis, meningitis, neumonía grave, etc situaciones de las que no escapa nuestra población diabética al ser más susceptible , más aun viendo que los pacientes estudiados requirieron ingreso hospitalario , y varios con criterios de severidad o inestabilidad hemodinámica. Por eso es necesario que antes de otorgar un tratamiento empírico estar familiarizado con el patrones de susceptibilidad del patógeno, con el sitio anatómico de la infección, saber si la infección es adquirida en la comunidad o intrahospitalaria , características del paciente como sus comorbilidades, gravedad de la infección, antecedentes (hospitalizaciones previas, uso de antibióticos resistentes, viajes,) y la dosis y administración del fármaco (55), además considerar el “desescalamiento” de la terapia .como estrategia, que va de acuerdo al compromiso sistémico del paciente, con esta se inicia tratamiento empírico para gérmenes multirresistentes, para, posteriormente, limitar el espectro según el resultado de los cultivos. Este último enfoque ha demostrado efectividad y seguridad y ha limitado la aparición de resistencia bacteriana (53), de esta forma comprendemos que previo a la terapia (con excepción de una cistitis no complicada y bacteriemia asintomática) se debe recoger de forma necesaria el urocultivo con mayor énfasis en el paciente diabético.

## LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

- La Ausencia de urocultivos en las historias clínicas y en el laboratorio de microbiología, ya sea porque no se reclamó el resultado, se perdió la muestra, la demora en el procesamiento, no se halló registrado, o que simplemente el paciente haya recibido tratamiento previo automedicado o indicado por personal de salud en otras instituciones antes de su ingreso por el hospital.
- Falta de diagnóstico sindrómico propio de las ITUs consignadas en la historia clínica, muchas de estas fueron determinados por lectura de la clínica en varias oportunidades.



## **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

## CONCLUSIONES

- Primera.-** Los pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario fueron predominantemente mujeres jóvenes y con más de 5 años de enfermedad diabética y con mal control metabólico a pesar del tratamiento con antidiabéticos orales y/o insulina, siendo la pielonefritis y el patrón recurrente las formas más frecuentes.
- Segunda.-** Los agentes etiológicos de la infección de tracto urinario en pacientes con diabetes Mellitus II fueron *E. coli* y *K. pneumoniae*.
- Tercera.-** Los uropatógenos tuvieron como principal fenotipo las cepas BLEE en mayor proporción para *E.coli* y el recuento predominante de colonias fue  $>10^5$ UFC
- Cuarta.-** De los uropatógenos aislados en el paciente diabético con Infección del Tracto Urinario, *E. coli* fue resistente a amoxicilina, cefalexina, ácido nalidíxio y ciprofloxacino, y sensibles a meropenem, imipenem, ertapenem y piperacilina tazobactam; las cepas de *K. pneumoniae* fueron resistentes a ampicilina y ampicilina/sulbactam, y a amoxicilina/clavulanato, y sensibles a ceftazidima, meropenem, imipenem, ertapenem, piperacilina-tazobactam, amikacina y ceftriaxona.
- Quinta.-** El tratamiento empírico recibido para la infección de tracto urinario en pacientes con diabetes Mellitus II fue realizado mayormente con ceftriaxona y ciprofloxacino , siendo estos los fármacos con más baja correspondencia mientras que el asertividad fue completa con carbapenems.
- Sexta.-** No hubo una buena concordancia entre el tratamiento empírico y el indicado según el resultado de antibiograma.

## RECOMENDACIONES

- 1) Difundir la presente investigación mediante gestiones coordinadas con las autoridades del hospital a todos los servicios e instituciones públicas y privadas que atienden a la población diabética, para diseñar e implementar programas de prevención y control de diabetes en la población general para informar y disminuir su predisposición a presentar infecciones de tracto urinario.
- 2) Dado que no hubo una buena concordancia entre el tratamiento empírico y el resultado de antibiograma se recomienda a los profesionales en salud el uso racional de antibióticos de amplio espectro de acuerdo a la forma clínica correspondiente, además de realizar un cultivo más antibiograma siempre previo a la terapia empírica en este tipo de pacientes.
- 3) Se recomienda al jefe de laboratorio y Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental realizar una base de datos electrónica actualizada donde se consigne la etiología bacteriana y sensibilidad con la finalidad de llevar a cabo estudios de vigilancia activa y con ellos realizar una guía con el perfil microbiológico local y actualizado para un mejor manejo de las ITU en el que se considere la población diabética.
- 4) Se recomienda a la Dirección general del Hospital la conformación de un comité multidisciplinario para el control de prescripción de los medicamentos para reducir la incidencia de cepas resistentes, facilitar la educación de los profesionales de salud mediante capacitaciones continuas sobre el manejo actualizado de ITU e implementar medidas destinadas a concientizar al paciente sobre los riesgos de automedicación incumplimiento de tratamiento.

- 5) Se recomienda realizar más estudios locales similares, con un tamaño muestral mayor, la búsqueda de asociación entre variables y considerar una población ambulatoria de pacientes diabéticos.

### REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. McLellan LK, Hunstad DA. Urinary Tract Infection: Pathogenesis and Outlook. Trends in Molecular Medicine [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2021 Jul 4];22(11):946–57. Available from: <http://www.cell.com/article/S1471491416301186/fulltext>
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium [Internet]. Atlas de la Diabetes de la FID. 2019. 1–169 p. Available from: [http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014\\_ES.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_ES.pdf)
3. Lucas P. E, Franco Q. C, Castellano González M. Infección urinaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: frecuencia, etiología, susceptibilidad antimicrobiana y factores de riesgo. Kasma. 2018;46(2):139–51.
4. Cortegana Venegas Indira. La Infección Urinaria En Pacientes Diabéticos Epidemiological , Clinical and Therapeutic Characteristics of. 2020;9(1):43–9.
5. Geerlings SE. Clinical Presentations and Epidemiology of Urinary Tract Infections. Microbiology Spectrum. 2016 Oct 14;
6. Aranguren MF, Arinovich B, Bensusan T, De Marziani G, Medek G, Menéndez E, et al. Infecciones Del Tracto Urinario En Pacientes Con Diabetes. Parte 2. Rev la Soc Argentina Diabetes. 2019;53(2):76.
7. Acerca de la resistencia a los antibióticos | Resistencia a antibióticos / antimicrobianos | Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades [Internet]. CDC centers for disease control and prevention. [cited 2021 Jul 4]. Available from: <https://www.cdc.gov/drugresistance/about.html>
8. Pigrau Serrallach C, Benítez Fuentes R, Jiménez Sans Emeterio J. Infección del tracto urinario. Pediatr Integr. 2013;17(6):402–11.
9. Fauci J, Hauser K, Loscalzo L. Harrison Principios de Medicina Interna 20 edición. 2020. CAP 130 pag 968-976.
10. Vanaclocha Ferrer C. RELACIÓN ENTRE LA INFECCIÓN URINARIA DE REPETICIÓN Y LA DIABETES [Internet]. Universidad de salamanca; 2018 [cited 2021 Jul 7]. Available from: [https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/139765/DC\\_VanaclochaFerrerC\\_Infecci%F3n%20urinaria.pdf;jsessionid=BB87853499FC6E61CC0B0CDDA8B73E8B?sequence=1](https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/139765/DC_VanaclochaFerrerC_Infecci%F3n%20urinaria.pdf;jsessionid=BB87853499FC6E61CC0B0CDDA8B73E8B?sequence=1)
11. Echevarria Zárate JI, Osoreo Plenge FL. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico. Acta Médica Peru. 2006;23(1):26–31.

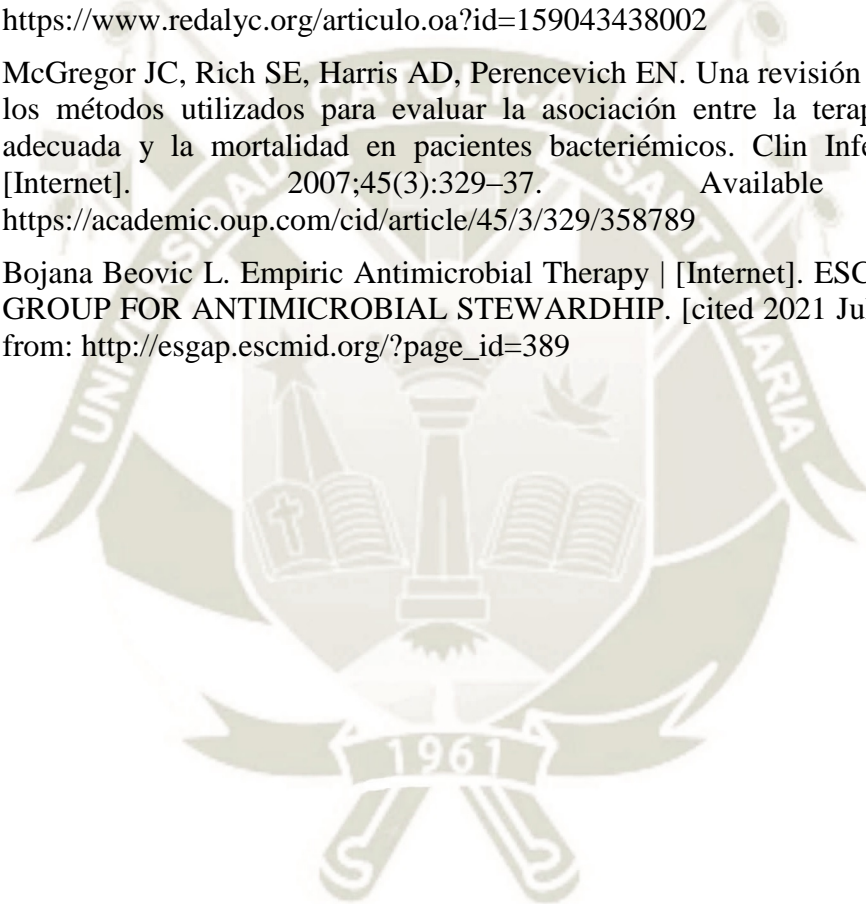
12. Bonkat G, Bartoletti R., Cai T, Bruyere F, Geerlings SE, Köves B, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology. Eur Assoc Urol [Internet]. 2019;1–66. Available from: <https://uroweb.org/guideline/urological-infections/>
13. Baldeyrou M, Tattevin P. Infecciones urinarias. Nefrol al dia [Internet]. 2018;22(2):1–8. Available from: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-infecciones-urinarias-255>
14. Gonzales Monte E. al día. Nefrol al dia [Internet]. :97–118. Available from: <https://revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=XX342164212000532>
15. Yuste Ara JR, del Pozo JL, Carmona-Torre F. Infecciones del tracto urinario. Med. 2018;12(51):2991–9.
16. Pacheco BEEJ. “Susceptibilidad antimicrobiana de microorganismos causantes de infección de vías urinarias complicada según sistema fenotípico ORENUC en Hospital Carlos Roberto Huembes, enero a diciembre 2016.” [Internet]. Vol. 4. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2017. Available from: <https://repositorio.unan.edu.ni/8516/1/98073.pdf>
17. Solano Mora A, Solano Castillo A, Ramírez Vargas X. Actualización del manejo de infecciones de las vías urinarias no complicadas. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2021 Jul 7];5(2):e356. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/356/728?inline=1>
18. Bisso-andrade A. Resistencia a los antimicrobianos. Soc Peru Med Interna [Internet]. 2018;31(2):50–9. Available from: [https://medicinainterna.net.pe/sites/default/files/revista\\_vol\\_23\\_2/SPMI\\_2018-2\\_Resistencia\\_a\\_los\\_antimicrobianos.pdf](https://medicinainterna.net.pe/sites/default/files/revista_vol_23_2/SPMI_2018-2_Resistencia_a_los_antimicrobianos.pdf)
19. M Hooton T, Gupta K. Acute simple cystitis in women - UpToDate [Internet]. 2021 [cited 2021 Jul 7]. Available from: [https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/acute-simple-cystitis-in-women?sectionName=Resistance\\_trends\\_in\\_E\\_coli&search=no\\_complicada&topicRef=16109&anchor=H899949163&source=see\\_link#H899949163](https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/acute-simple-cystitis-in-women?sectionName=Resistance_trends_in_E_coli&search=no_complicada&topicRef=16109&anchor=H899949163&source=see_link#H899949163)
20. Sola Morena M., Rodriguez Samper M., Monteagudo Martinez N. Infecciones urinarias. Boletín farmacoterapéutico de Catilla La Mancha [Internet]. 2017; Available from: [https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft\\_infecciones\\_urinarias.pdf](https://sanidad.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/bft_infecciones_urinarias.pdf)
21. Fernández Riverón F, López Hernández J, Ponce Martínez LM, Machado Betarte C. Resistencia bacteriana. Revista Cubana Med Milit [Internet]. 2003;44–8. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v32n1/mil07103.pdf>
22. Inzucchi SE, Lupsa B. Clinical presentation, diagnosis, and initial evaluation of diabetes mellitus in adults - UpToDate [Internet]. 2021. Available from:

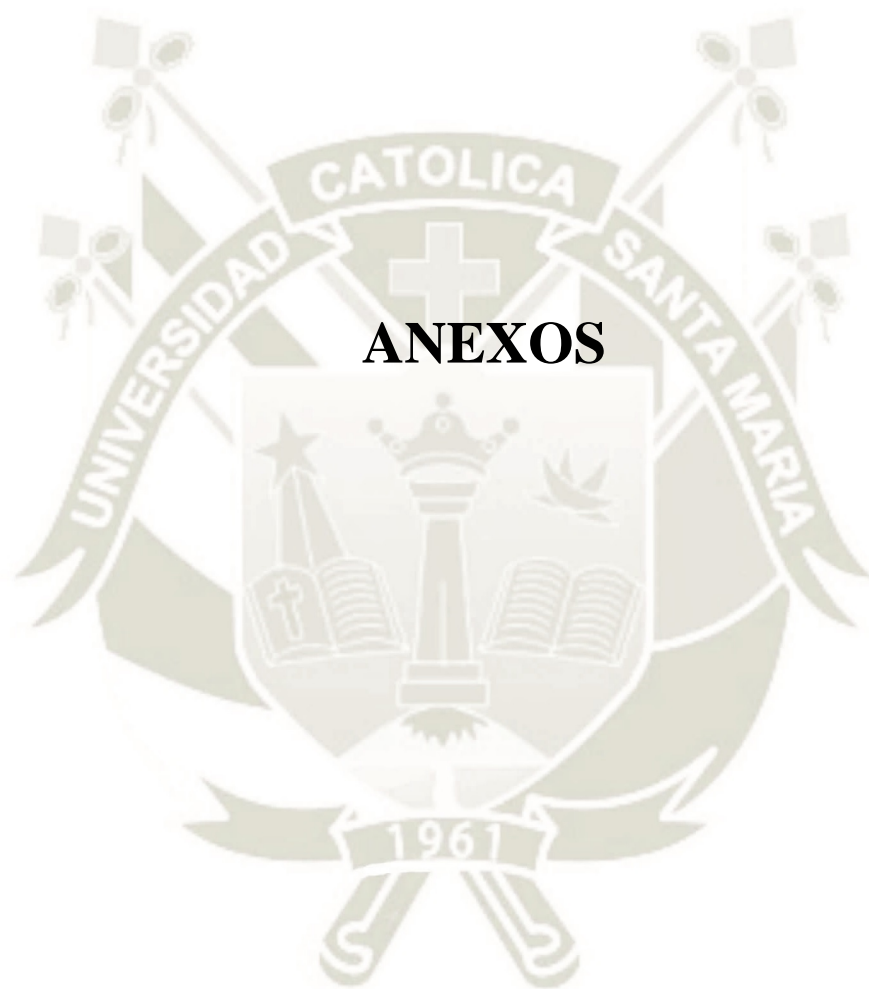
- [https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de la diabetes mellitus en adultos. &source=search\\_result&selecte](https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=Presentación clínica, diagnóstico y evaluación inicial de la diabetes mellitus en adultos. &source=search_result&selecte)
23. Iglesias González R, Barutell Rubio L, Artola Menéndez S, Serrano Martín R. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. *Diabetes Práctica* [Internet]. 2014;05:1–24. Available from: <http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Diabetes/ADA.2014.esp.pdf>
  24. Ministerio de Salud – Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 en el primer nivel de atención r.m. N° 719-2015/minsa. Rm n 719-2015/ Minsa [Internet]. 2015;51(7). Available from: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3466.pdf>
  25. Sánchez JJA, Artola Menéndez S, Lachica LÁ. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos: Recomendaciones de la redGDPS. Fundación redGDPS [Internet]. 2018;1–261. Available from: [https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia DM2\\_web.pdf](https://www.redgdps.org/gestor/upload/colecciones/Guia DM2_web.pdf)
  26. Mediavilla Bravo JJ. Complicaciones de la diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *SEMERGEN* [Internet]. 2001;27:132–45. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-pdf-S1138359301739317>
  27. Abdulla M, Jenner F, Alungal J. Urinary tract infection in type 2 diabetic patients: risk factors and antimicrobial pattern. *Int J Res Med Sci* [Internet]. 2015;3(10):2576–9. Available from: <https://www.msjonline.org/index.php/ijrms/article/view/1774/1682>
  28. López-Simarro F, Redondo Margüello E, Mediavilla Bravo JJ, Soriano Llorca T, Iturralde Iriso J, Hormigo Pozo A. Prevención y tratamiento de la enfermedad infecciosa en personas con diabetes. *Med Fam Semer* [Internet]. 2019;45(2):117–27. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-avance-resumen-prevencion-tratamiento-enfermedad-infecciosa-personas-S1138359318304192>
  29. J. Pallarésa, López A, Canoa A, Fábregaa J, Mendivea J. La infección urinaria en el diabético. *Elsevier* [Internet]. 1998;21(9):630–7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-la-infeccion-urinaria-el-diabetico-15135>
  30. Nitzan O, Elias M, Chazan B, Saliba W. Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: Review of prevalence, diagnosis, and management. *Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther* [Internet]. 2015;8:129–36. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4346284/>
  31. Aranguren F. Tratamiento de la infección del tracto urinario en pacientes con diabetes e insuficiencia renal. *Rev Soc Argent Diabetes* [Internet].

- 2019;53(2):70–8. Available from:  
[http://diabetes.org.ar/2019/media/attachments/2020/01/28/sad-53-2\\_.pdf](http://diabetes.org.ar/2019/media/attachments/2020/01/28/sad-53-2_.pdf)
32. Coila Rossell J. Etiología y susceptibilidad antimicrobiana de uropatógenos en pacientes diabéticos con infección urinaria en el Hospital May. Od Julio Pinto Manrique, Arequipa - Perú. Universidad Católica de Santa María; 2015.
  33. Rios Quijano MV. Características sociodemográficas, clínicas y antecedentes patológicos asociados a infección del tracto urinario en diabéticos: estudio de casos y controles. Universidad nacional federico villarreal; 2018.
  34. Tuesta Santa Cruz KE. Relación entre diabetes tipo 2 mal controlada e infección de vías urinarias en pacientes hospitalizados en el servicio de medicina del hospital regional de huacho durante el año 2019. Universidad nacional José Faustino Sánchez Carrión; 2020.
  35. Montalván santillán ca. Diabetes mellitus tipo 2 como factor de riesgo para desarrollar infecciones de tracto urinario blee en el hospital vitarte en el periodo 2013-2018 [internet]. Vol. 23. Universidad privada san Juan Bautista; 2019. Available from: [file:///D:/tesis USJB.pdf%0Ahttps://doi.org/10.1016/j.rmcr.2018.02.008](file:///D:/tesis%0Ahttps://doi.org/10.1016/j.rmcr.2018.02.008)
  36. Aybar Moron SR. Factores Relacionados Al Comportamiento De La Infección Urinaria En Pacientes Diabéticos .Clínica Internacional 2016. USMP; 2017.
  37. González A, Dávila R, Acevedo O, Ramírez E, Gilbaja S, Valencia C, et al. Infección de las vías urinarias: prevalencia, sensibilidad antimicrobiana y factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 Urinary tract infection: prevalence, antimicrobial resistance and associated risk factors in type 2 diabetes. Rev Cuba Endocrinol [Internet]. 2014;25(2):57–65. Available from: <http://scielo.sld.cu>
  38. Tovar H, Barragan B, Sprockel J, Alba M. Infección del tracto urinario en pacientes hospitalizados con diabetes tipo 2 en Colombia. Rev Chil Endocrinol y Diabetes [Internet]. 2016;9(1):6–10. Available from: [http://www.diabetespractica.com/files/1484041699.05\\_caso\\_dp\\_7-4.pdf](http://www.diabetespractica.com/files/1484041699.05_caso_dp_7-4.pdf)
  39. Wilke T, Boettger B, Berg B, Groth A, Mueller S, Botteman M, et al. Epidemiology of urinary tract infections in type 2 diabetes mellitus patients: An analysis based on a large sample of 456,586 German T2DM patients. J Diabetes Complications [Internet]. 2015;29(8):1015–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2015.08.021>
  40. Fekete T, Hooton T. Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes mellitus UpToDate [Internet]. 2021. Available from: [https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/asymptomatic-bacteriuria-in-adults?search=Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes mellitus&sectionRank=1&usage\\_type=default&anchor=H3494426982&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display\\_rank=1#H](https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/asymptomatic-bacteriuria-in-adults?search=Asymptomatic%20bacteriuria%20in%20patients%20with%20diabetes%20mellitus&sectionRank=1&usage_type=default&anchor=H3494426982&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H)
  41. Lozano JA. Infecciones del tracto urinario. OFFARM [Internet]. 2003 Mar;22(11):96–100. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4->

- pdf-13055924
42. Rabanaque Mallen G, Redondo anchez JM. Infecciones urinarias. Soc Española Med Fam y Comunitaria [Internet]. 2007; Available from: <https://www.semfy.com/wp-content/uploads/2017/02/Material-asistente-infecciones-urinarias.pdf>
  43. Sarmiento AF, Mejia MN, Rozas AB, Giraldo CA, Malaga G. Frecuencia Y Factores de riesgo para Bacteriemia por Enterobacterias Productoras De Betalactamasa de Espectro Extendido en pacientes de un Hospital Público De Lima, Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica [Internet]. 2018;35(1):62–8. Available from: <https://www.scielo.org/article/rpmesp/2018.v35n1/62-67/>
  44. Almanza DÁ. Identificación de betalactamasas de espectro extendido en enterobacterias. Rev Habanera Ciencias Medicas [Internet]. 2010;9(4):516–24. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2010000400011](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000400011)
  45. Valdez Fernandez-Baca LM. Escherichia coli productoras de  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE), un problema creciente en nuestros pacientes. Rev Medica Hered. 2017;28(3):139.
  46. Solis Llavilla JM. Perfil Microbiológico y sensibilidad bacteriana en Infecciones del Tracto Urinario en pacientes Hospitalizados Del Servicio De Medicina Interna, Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco Essalud-Cusco, 2017. Universidad Andina del Cusco; 2018.
  47. Aswani Srinivas M, Chandrashekar UK, Shivashankara KN, Pruthvi BC. Clinical profile of urinary tract infections in diabetics and non-diabetics. Australas Med J [Internet]. 2014;7(1):29–34. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3920469/>
  48. Muñoz-Price LS. Betalactamasas de espectro extendido UpToDate [Internet]. 2021. Available from: [https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/extended-spectrum-beta-lactamases?search=beta+lactamasa+de+espectro+extendido&source=search\\_result&selectedTitle=1~77&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://ezproxy.ucsm.edu.pe:2193/contents/extended-spectrum-beta-lactamases?search=beta+lactamasa+de+espectro+extendido&source=search_result&selectedTitle=1~77&usage_type=default&display_rank=1)
  49. Choco Paredes Kj. Infección del tracto urinario comunitaria en el departamento de medicina, servicio de medicina interna del hospital regional Honorio Delgado de Arequipa durante el periodo 2016-2017: características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas. Universidad Nacional de San Agustín; 2019.
  50. Taco Mendoza LM. Etiología, Sensibilidad Y Resistencia Antimicrobiana En Infecciones Del Tracto Urinario En El Hospital Camaná De Enero Del 2014 a Abril del 2015. Universidad Católica de Santa María; 2015.
  51. Fariña N, Sanabria R, Figueredo L, Ramos L, Samudio M. Staphylococcus saprophyticus como patógeno urinario. Memorias del Inst Investig en Ciencias la Salud [Internet]. 2005;3(1):31–3. Available from: <http://scielo.iics.una.py/pdf/iics/v3n1/v3n1a08.pdf>

52. Machicao Sánchez AI. Correspondencia entre el tratamiento empírico y antibiograma, perfil de resistencia y la lectura Interpretada del mismo en pacientes con Infección del Tracto Urinario en el Hospital Goyeneche durante 2019. Univ Catol St Maria [Internet]. 2020;71. Available from: <http://tesis.ucsm.edu.pe/repositorio/bitstream/handle/UCSM/3162/70.1932.M.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
53. Riveros-Pérez, Efraín, Manrique-Abril, Fred, Ospina Díaz JM. Evaluación de terapia antimicrobiana empírica y adaptación a antibiograma en una clínica de tercer nivel de Tunja. Medicina UPB [Internet]. 2014;11-8. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159043438002>
54. McGregor JC, Rich SE, Harris AD, Perencevich EN. Una revisión sistemática de los métodos utilizados para evaluar la asociación entre la terapia antibiótica adecuada y la mortalidad en pacientes bacteriémicos. Clin Infect Dis IDSA [Internet]. 2007;45(3):329-37. Available from: <https://academic.oup.com/cid/article/45/3/329/358789>
55. Bojana Beovic L. Empiric Antimicrobial Therapy | [Internet]. ESCMID STUDY GROUP FOR ANTIMICROBIAL STEWARDHIP. [cited 2021 Jul 7]. Available from: [http://esgap.escmid.org/?page\\_id=389](http://esgap.escmid.org/?page_id=389)





**Anexo 1: Ficha de recolección de datos**

**Perfil clínico, microbiológico y concordancia con el tratamiento en pacientes con diabetes Mellitus II que cursan con infección de tracto urinario en el hospital III Goyeneche , Arequipa 2017-2020**  
**Datos Generales**

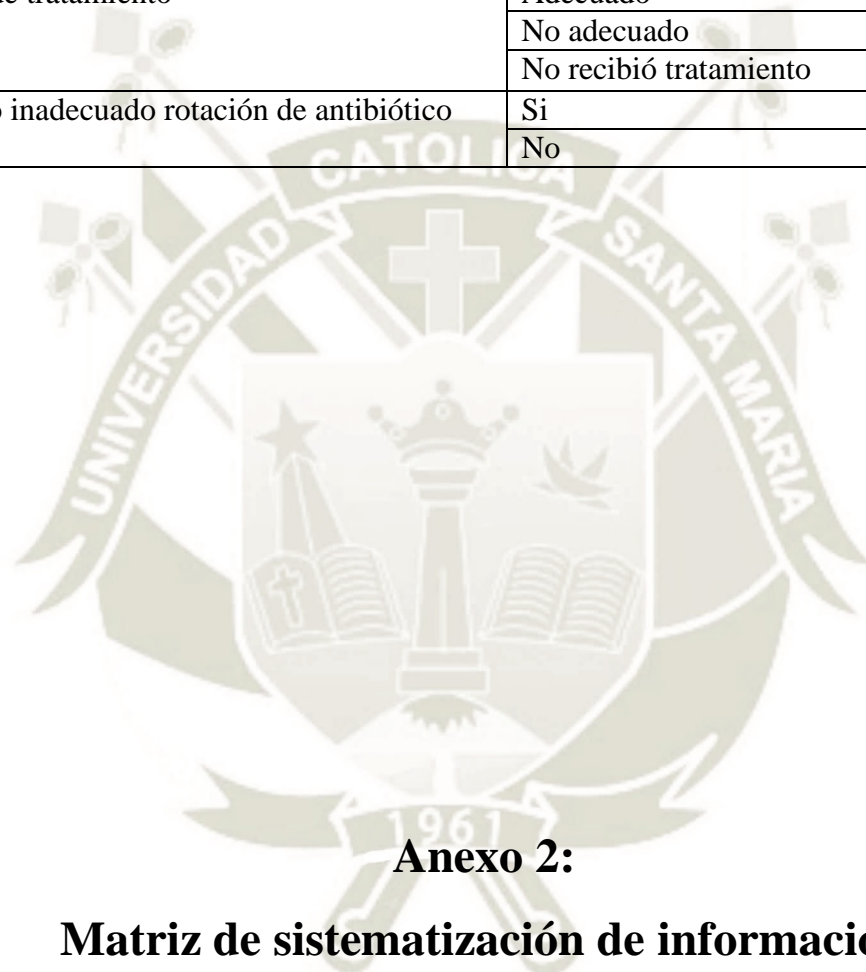
- Ficha de Recolección de Datos N° \_\_\_\_\_
- N° H.C: \_\_\_\_\_
- Edad: \_\_\_\_\_
- Sexo: Masculino / Femenino

Paciente diabético	Si	ITU	Si	Caracte rísticas clínicas:
	No		no	
Tipo de Infección de tracto urinario	Bacteriuria asintomática			
	Cistitis			
	síndrome uretral agudo			
	Pielonefritis aguda			
	prostatitis			
Patrón de infección	Itu recurrente			
	Itu no recurrente			
Tiempo de enfermedad DM II	0,1 a 5 años			
	5,1 a 10 años			
	> 10 años			
Hb glicosilada	Buen control < 7%			
	Pobre control > 7%			
	Mal control > 9%			
Tratamiento para diabetes	Hipoglicemiante orales			
	Insulina			
	Hipoglicemiante más insulina			
Portador de sonda	Si			
	No			

Examen Completo de Orina		Urocultivo	
Leucocitos en orina	Número de leucocitos por campo	Germen patógeno: Fenotipo de germen:	Gram + Gram -
Piocios en orina	Numero de piocios por campo	N Colonias:	
Bacterias	+ ++ +++	Grado de sensibilidad:	
hematíes	Numero de hematíes por campo	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Penicilina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ampicilina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ampi/Sulb. Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Amoxi/Clav Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Oxacilina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Cefalexina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Cefuroxima Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Cefaclor Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Cefazolina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ceftriaxona Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ceftazidima Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Cefepime Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Meropenem Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Imipenem Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ertapenem Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ azitromicina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Eritromicina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ claritromicina Sensible( ) Intermedio( ) Resistente ( )</li> <li>○ amikacina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ gentamicina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Nitrofurantoina Sensible( ) Intermedio( )Resistente( )</li> <li>○ Ac Nalidixico Sensible( ) Intermedio( ) Resistente ( )</li> <li>○ Norfloxacino Sensible( ) Intermedio( ) Resistente ( )</li> <li>○ Ciprofloxacino Sensible( ) Intermedio( ) Resistente( )</li> <li>○ Levofloxacino Sensible( ) Intermedio( ) Resistente( )</li> <li>○ Trimetoprim Sensible( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Clindamicina Sensible( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Tetraciclina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ PiperacilinaTazoSensible( )Intermedio( )Resistente( )</li> </ul>	

			<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tobramicina Sensible ( ) Intermedio ( ) Resistente ( )</li> <li>○ Otro:.....</li> </ul>
--	--	--	--

Antibiótico empírico recibido		
Concordancia de tratamiento	Adecuado	
	No adecuado	
	No recibió tratamiento	
En Tratamiento inadecuado rotación de antibiótico	Si	
	No	



**Anexo 2:**

**Matriz de sistematización de información**

