

**PREVALENCIA Y SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA DE MICROORGANISMOS
CAUSANTES DE INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO**

Chiavassa, Laura¹
Vaschalde, Gustavo²

¹Bioquímica Bacterióloga- Laboratorio Bioquímico-Sanatorio y Clínica San Justo- San Francisco-Córdoba- Argentina

²Bioquímico - Laboratorio Bioquímico-Sanatorio y Clínica San Justo- San Francisco-Córdoba- Argentina

Correspondencia: Laura Chiavassa; Dean Funes 1730(2400), San Francisco, Córdoba, Argentina. Te.: 03564-443528/15652060.

E-mail: laurachiavassa@yahoo.com.ar

RESUMEN

Las Infecciones del Tracto Urinario (ITU) son las patologías infecciosas más frecuentes tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados. Se realizó un estudio retrospectivo con el objetivo de evaluar si hubo variaciones significativas en la frecuencia de aislamientos de los agentes etiológicos y en la sensibilidad del microorganismo prevalente frente a los antimicrobianos entre enero 2013 y diciembre 2015 en el Sanatorio y Clínica San Justo, San Francisco, Córdoba, Argentina.

Los bacilos Gram negativos aislados fueron *Escherichia coli* (68,7%), grupo KES (*Klebsiella*, *Enterobacter*) (8,4%), tribu Proteae (5,0%), bacilos Gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas aeruginosa*) (2,1%); de los microorganismos Gram positivos *Enterococcus faecalis* (6,4%), *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus epidermidis* (SCN) (5,6%), *Staphylococcus aureus* (2,1%), *Streptococcus beta hemolítico grupo C-G* (1,04%); *Candida spp* (0,7%). *Escherichia coli* fue el patógeno más prevalente seguido por grupo KES y *Enterococcus faecalis*. Se registró un aumento de aislamientos de *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus beta hemolítico grupo C-G* ($p < 0,05$). Se observó una disminución de la resistencia a ampicilina y a trimetoprima-sulfametoxazol; un incremento de la resistencia a cefalosporinas de tercera generación y a ciprofloxacina ($p < 0,05$). Mientras que las variaciones en los otros antimicrobianos no fueron significativas. El monitoreo local de microorganismos involucrados en infecciones urinarias y su sensibilidad antimicrobiana facilita la elección responsable del tratamiento adecuado.

Palabras claves: prevalencia, sensibilidad antibiótica, Infección del tracto urinario, *Escherichia coli*.

INTRODUCCIÓN

Se entiende por infección del tracto urinario (ITU) a la invasión microbiana de cualquiera de los tejidos, desde la corteza hasta el meato urinario.

Las infecciones del tracto urinario son las patologías infecciosas más frecuentes que afectan tanto a pacientes ambulatorios como a internados, adultos, niños, hombres y mujeres (1-5). Esta patología alcanza su mayor prevalencia en mujeres debido a que tienen mayor cantidad de factores predisponentes, especialmente la uretra más corta. La actividad sexual, el uso de diafragma, cualquier modificación de la flora vaginal habitual y el embarazo produce alteraciones anatómicas y hormonales que favorecen el desarrollo de infecciones del tracto urinario (3,6-10). Se estima que 1 de cada 3 mujeres será diagnosticada de ITU antes de los 24 años y el 40% a 50% experimentarán al menos un episodio de ITU durante su vida (7, 8,10-15).

En los hombres jóvenes las ITU son raras excepto en asociación con anomalías anatómicas o funcionales, aumentando su incidencia después de los 45 años, donde la hipertrofia prostática puede favorecer el desarrollo de esta patología (16,17).

En los niños las infecciones urinarias son importantes debido a que pueden dejar cicatrices renales que podrían conducir a insuficiencia renal (18-23).

En cuanto a las ITU en pacientes hospitalizados, son aquellas que aparecen 48 horas posteriores a la internación, generalmente son complicadas y la principal causa es la cateterización u otra manipulación del tracto urinario (16,24-27). Estas patologías pueden presentar complicaciones como las recurrencias (3, 28,29) o ser causa de bacteriemias nosocomiales (16, 29,30).

La infección de vías urinarias es una de las complicaciones médicas más frecuentes en el embarazo; los cambios fisiológicos asociados al embarazo predisponen al desarrollo de complicaciones que pueden afectar significativamente a la madre y al feto (31). La relación entre infección de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer está ampliamente documentada (8,32). Cerca de un 27% de los partos prematuros han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinarias (29).

Más del 80% de las ITU de la comunidad y más del 30% de las infecciones hospitalarias son causadas por *Escherichia coli* (29, 30,33-40). *Escherichia coli* presenta un conjunto de factores de virulencia que le permiten la adhesión, invasión y colonización del tracto urinario (3, 30,41).

El tratamiento de la ITU no complicada es a menudo gratificante para el médico debido a la rápida mejoría que experimentan muchos pacientes luego del comienzo de la terapia antimicrobiana. Las estrategias de tratamiento deben ser individualizadas de acuerdo al síndrome clínico del paciente, al estado del huésped (edad, enfermedad de base, embarazo, etc.) y al resultado de pruebas de laboratorio relevantes que incluyen la identificación y el perfil de sensibilidad antimicrobiana del agente causal (4, 7, 9, 16, 40, 42,43).

El objetivo del presente trabajo fue evaluar si hubo variaciones significativas en la frecuencia de aislamientos de los agentes etiológicos de infecciones urinarias y en la sensibilidad del microorganismo prevalente frente a los antimicrobianos en las muestras recibidas en el Sanatorio y Clínica San Justo, en el periodo comprendido entre enero de 2013 y diciembre de 2015.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio: el presente estudio es de tipo retrospectivo, observacional, analítico, de corte transversal.

Muestras: se estudiaron el total de muestras de orina recibidas (n= 3258) correspondientes a una población heterogénea constituida por pacientes de distintas procedencias (ambulatorios e internados), de diferentes edades (niños, adolescentes y adultos) y de ambos sexos, atendidos en el Sanatorio y Clínica San Justo, en el periodo comprendido entre enero de 2013 y diciembre de 2015.

Para los fines del estudio no se tuvieron en cuenta las edades y los pacientes se dividieron por sexo y procedencia, cabe aclarar que por carecerse de datos las ITU de pacientes internados no pudieron discriminarse como infecciones ambulatorias o intranosocomiales.

Métodos: El material se obtuvo por micción espontánea (chorro medio), punción de sonda (colocada recientemente), cateterización y punción suprapúbica.

A todas las muestras se les realizó observación microscópica del sedimento urinario, recuento de leucocitos (/mm³) en cámara de Neubauer y se las sembró en agar C.L.D.E. (L-cisteína, lactosa deficiente en electrolitos) y agar Sangre con ansa calibrada; realizando el recuento de U.F.C. (unidades formadoras de colonias) /ml luego de incubación en atmósfera normal (agar C.L.D.E) y en microaerofilia (agar sangre) a 37°C durante 24-48 horas. Se evaluó cuántos resultados fueron positivos, negativos y contaminados. En aquellos pacientes con infecciones polimicrobianas el diagnóstico se realizó por cultivo seriado. La identificación de los agentes causales se efectuó según pruebas bioquímicas convencionales.

La sensibilidad antimicrobiana de las cepas aisladas se determinó siguiendo las normas internacionales del CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) por el método de difusión de Kirby-Bauer y a los fines epidemiológicos se probaron los siguientes antibióticos: ampicilina, ampicilina-sulbactama / amoxicilina-clavulánico, trimetoprima-sulfametoxazol, nitrofurantoína, cefalotina (cefalosporinas de primera generación), cefixima / cefotaxima / ceftazidima / ceftriaxona (cefalosporinas de tercera generación), gentamicina / amikacina y fluorquinolonas: norfloxacin, ciprofloxacina. Se realizó la detección de los diferentes mecanismos de resistencia a betalactámicos, entre ellos cefalosporinasa cromosómica inducible (AMPc), betalactamasa de espectro ampliado (BLEA) y de espectro extendido (BLEE). La detección de la cefalosporinasa cromosómica inducible (AMPc) se realizó por aproximación del disco de cefoxitina a cefalosporinas de tercera generación, con observación de un achatamiento del halo de las mismas.

En pacientes ambulatorios el screening de BLEE se realizó con el ensayo del disco de cefixima ubicado a 25-30 mm de centro a centro del disco de ampicilina-sulbactama. En pacientes internados, halos de sensibilidad disminuidos para cefalosporinas de tercera generación se consideró sospechoso de BLEE.

La detección de BLEE se realizó ensayando dos cefalosporinas de tercera generación ubicadas a 25-30 mm de centro a centro del disco de amoxicilina-clavulánico; observándose un agrandamiento del halo de inhibición de las cefalosporinas de

tercera generación hacia el disco de amoxicilina-clavulánico (efecto huevo); lo cual fue confirmado usando discos de cefotaxima-clavulánico y ceftazidima-clavulánico comparando los diámetros de inhibición con los de cefotaxima y ceftazidima solos.

Análisis estadístico: Los resultados fueron analizados mediante la confección de las distribuciones de frecuencias, porcentajes, gráficos y tablas de contingencias respectivas. Se realizaron test paramétricos de proporciones con aproximación a la binomial para detectar diferencias significativas entre proporciones. Se trabajó con un nivel de significancia del 5%. Para la presentación de tablas y gráficos se utilizó la planilla de cálculo Microsoft Excel 2010 - Parte de Microsoft Office Profesional Plus 2010.

RESULTADOS

De las 3258 muestras procesadas durante los 3 años; 2173 (66,7%) fueron negativas, 43 (1,3%) resultaron contaminaciones, 1042 (32,0%) fueron positivas; de éstas 1035 (99,3%) correspondieron a flora única y 7 (0,7%) a flora mixta (Tabla 1 y 2).

Durante el periodo estudiado se registró un incremento estadísticamente significativo ($p < 0,05$) en la proporción de urocultivos positivos.

De las muestras positivas, 875 (84,0%) correspondieron a mujeres de las cuales 764 (73,3%) eran ambulatorias y 111 (10,7%) internadas; 167 (16,0%) de los cultivos positivos correspondieron a aislamientos en hombres, de los cuales 131 (12,6%) fueron ambulatorios y 36 (3,4%) internados (Tabla 3).

De los aislamientos en mujeres, el 4,0% correspondió a pacientes embarazadas de las cuales el 3,0% eran ambulatorias y el 1,0% internadas (Tabla 4).

Los patógenos aislados más frecuentemente fueron bacilos Gram negativos, seguidos por cocos Gram positivos y levaduras. Las variaciones porcentuales en el periodo estudiado se pueden ver en la Tabla 5.

Observándose la frecuencia de aislamientos de los microorganismos involucrados en ITU, *Escherichia coli* aparece como el uropatógeno más común (68,7%). Otras enterobacterias que se aislaron frecuentemente fueron: *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter aerogenes* (grupo KES) (8,4%); organismos pertenecientes a la tribu Proteae (*Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*) (5,0%) y bacilos Gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas aeruginosa*) en un 2,1%.

Entre las bacterias Gram positivas se aislaron *Enterococcus faecalis* (6,4%); *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus epidermidis* (SCN) (5,6%); *Staphylococcus aureus* (2,1%); *Streptococcus beta hemolítico grupo C-G* (1,04%).

Candida sp (*Candida albicans*, *Candida sp no albicans*) se aisló en un 0,7% (Tabla 6, Gráfico I).

Al realizar una comparación entre la prevalencia anual de aislamientos de microorganismos causantes de ITU entre pacientes ambulatorios e internados, observamos que *Escherichia coli* es el patógeno más prevalente en ambos grupos de pacientes. Las variaciones porcentuales se pueden ver en las Tablas 7 y 8. La

proporción de aislamientos de *Escherichia coli* en pacientes ambulatorios es mayor que en pacientes internados (estadísticamente significativa, $p < 0,05$).

La frecuencia de aislamientos de microorganismos Gram negativos y Gram positivos causantes de ITU en el periodo estudiado se observan en los Gráficos II y III. Con respecto a *Streptococcus beta hemolítico grupo C-G*, se observa un incremento en la proporción de aislamientos que es estadísticamente significativo ($p < 0,05$).

Las variaciones anuales en el periodo estudiado de las resistencias de *Escherichia coli* frente a los antibióticos ensayados fueron: 55,7–53,0% a ampicilina, 6,9–7,8% a ampicilina-sulbactama / amoxicilina-clavulánico, 8,4–11,4% a cefalosporinas de primera generación, 7,4–12,5% a cefalosporinas de tercera generación (incremento de proporción estadísticamente significativo, $p < 0,05$), 36,4–34,1% a trimetoprima-sulfametoxazol, 0,5–1,2% a nitrofurantoína, 15,8–21,2% a norfloxacin, 19,7–26,3% a ciprofloxacina (incremento de proporción estadísticamente significativo, $p < 0,05$) y 4,4–6,7% a gentamicina/amikacina (Tabla 9, Gráfico IV).

DISCUSIÓN

Escherichia coli se mantiene como el principal patógeno aislado en ITU, siguiendo en importancia los microorganismos que integran el grupo KES y *Enterococcus faecalis* (16, 18, 38, 44).

Si comparamos la prevalencia anual de uropatógenos en pacientes ambulatorios e internados, encontramos que *Escherichia coli* es el más prevalente en ambos grupos; seguido en segundo lugar por microorganismos del grupo KES en ambulatorios y *Enterococcus faecalis* en internados.

La prevalencia neta de *Escherichia coli* como agente causal de ITU en internados debería entenderse por considerar en este grupo ITU presentes en el momento de la internación, que son de adquisición comunitaria y que pueden ser causantes de la misma.

Como ya se ha comentado anteriormente y en coincidencia con la bibliografía consultada, se detectó mayor número de cultivos positivos en mujeres.

Observamos que dentro de los bacilos Gram negativos causantes de ITU, *Escherichia coli* tiene neta prevalencia, si bien entre el año 2013 y 2015 se observa un incremento del 1,1% de los microorganismos del grupo KES y con respecto a la tribu Proteae y a *Pseudomonas aeruginosa* no se observa variaciones en el periodo estudiado. Observando las variaciones anuales con respecto a los microorganismos Gram positivos, hay un aumento en los aislamientos de *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus beta hemolítico grupo C-G* en los 3 años; *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus epidermidis* (SCN) alcanzan un pico en 2013 y disminuyen en los últimos 2 años; mientras que los aislamientos de *Staphylococcus aureus* aumentan, alcanzan un pico en 2014 y luego disminuyen.

Evaluando la sensibilidad a los antimicrobianos de *Escherichia coli* se observa una disminución de la resistencia a ampicilina y a trimetoprima-sulfametoxazol, causada tal vez por el uso masivo de quinolonas fluoradas como tratamiento empírico de ITU. Pese a esta observación, en coincidencia con otros autores argentinos (10), sus

niveles de resistencia se mantienen lo suficientemente elevados como para que no puedan utilizarse como terapia empírica de ITU (1,44).

En coincidencia con otras comunicaciones se produjo un incremento de la resistencia a fluorquinolonas (especialmente a ciprofloxacina), lo cual podría deberse al uso indiscriminado de estos antimicrobianos para una multiplicidad de infecciones de diferentes localizaciones y en tratamientos empíricos de infecciones urinarias (16,40). Pese a que estos antibióticos siguen manteniéndose altamente activos, los datos obtenidos representan un llamado de atención ante el abuso en la prescripción de los mismos (1, 10, 30, 38, 45,46).

Observamos que nitrofurantoína es, de los antimicrobianos orales, el que presenta menor porcentaje de resistencia en coincidencia con otras publicaciones nacionales e internacionales (16, 30,34,37,38,45,47), demostrando que es una muy buena elección de tratamiento en las ITU bajas. Esta droga es más activa a pH urinarios bajos y *Proteus spp.* son naturalmente resistentes a ésta y se encuentran como infectantes en orinas alcalinas (10).

Gentamicina/amikacina presentaron bajos niveles de resistencia en los tres años, pero estas drogas se administran en forma parenteral y no sería apropiada para el tratamiento de las infecciones urinarias no complicadas de pacientes ambulatorias, no así en los pacientes internados.

Podemos concluir que el monitoreo local de los microorganismos involucrados en infecciones urinarias y su sensibilidad a los antimicrobianos facilita la elección responsable del tratamiento adecuado.

En nuestro trabajo no pudimos evaluar si las ITU de la comunidad correspondían a un primer episodio o a recidivas, lo cual tal vez podría influir en los datos de resistencias encontradas.

Es imperiosa la concientización sobre la importancia de los estudios de vigilancia, los sucesivos seguimientos y la realización de guías terapéuticas que limiten el aumento de la resistencia antimicrobiana.

El laboratorio de microbiología tiene una importante participación en el diagnóstico de las infecciones urinarias, que se traduce en el aislamiento, identificación de los agentes causales y la determinación de los patrones de sensibilidad a los antimicrobianos para comprobar si la terapia empírica inicial elegida por el médico es la adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stamm WE. An epidemic of Urinary tract Infections. NEJM 2001; 345 (14): 1055-57.
2. Enterobacteriaceae. En: Koneman E, Allen S, et al. Diagnostico microbiológico. Editorial Médica Panamericana; 1983, p 152-99.
3. González MJ, Robino L, Vignoli R, Zunino P, Scavone P. Acción de diferentes antibióticos sobre cepas de *Escherichia coli* uropatogénica produciendo biofilm. XXIII Congreso Latinoamericano de Microbiología XIV Congreso Argentino de Microbiología, poster 525, 2016.
4. Medina-Polo J, Guerrero-Ramos F, Pérez-Cadavid S, Arrebola-Pajares A., Sopeña-Sutil R., Benítez-Sala R., Jiménez-Alcaide E., García-González L., Alonso-Isa M, Lara-Isla A., Passas-Martínez J.B., Tejido-Sánchez Á. Infecciones urinarias adquiridas en la comunidad que requieren hospitalización: factores de riesgo, características microbiológicas y resistencia a antibióticos. Actas Urológicas Españolas 2015; 39(2): 104-11.
5. Amna MA, Chazan B, Raz R, Edelstein H, Colodner R. Risk factors for non-*Escherichia coli* community-acquired bacteriuria. Infection 2013; 41: 473-77.
6. *Enterobacteriaceae* oportunistas. En: Joklik W, Willett H, Amos DB, Wilfert CM. Zinsser Microbiología. 20a.ed. Uruguay: Editorial Médica Panamericana; 1994, p 744-58.
7. Stamm WE, Hooton TM. Management of Urinary tract Infections in adults. NEJM 1993; 329(18): 1328-34.
8. Cruz Simón S, Martínez Góngora D, Ramírez Claro T, Gutiérrez Muñoz J, Avecilla Hernández A, Danel Beltrán A, Jiménez D, López Monsalvo A, Jaimes León R, Flores A, Hernández C, Mora Rodríguez A, Corona Ortiz O. Infección de vías urinarias en la mujer embarazada. Importancia del escrutinio de bacteriuria asintomática durante la gestación. Perinatol Reprod Hum 2010; 24 (3): 182-86.
9. Gupta K, Hooton T, Naber K, Wullt B, Colgan R. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: a 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis. 2011; 52: 103–20.
10. Fogolin N, Gribaudo G, Azzaroni ME, Simoncini D, Sommer G. Infecciones urinarias en pacientes ambulatorias de un Sanatorio privado de la ciudad de Rafaela. Bioquímica: Ciencia y Sociedad, Colegio de Bioquímicos de Santa Fe 2005; 3: 1-13.
11. Casellas JM, Lovesio C, Farinati A. Etiopatogenia y fisiopatología de las Infecciones urinarias en el adulto. La Gaceta de Infectología y Microbiología Clínica Latinoamericana 2011; 1(3): 9-24.
12. Carranza MA, Rodríguez D, Díaz J. Patterns of bacterial resistance of urinary tract infections in the navy Hospital: experience from January to December 2003. Rev Soc Per Med Inter 2003; 16(3): 5-13.
13. Cortes M, Salazar A, Acuña J, et al. Change in *Escherichia coli* antibiotic therapy resistance in female urinary tract infections in the last 10 years. Revista Chilena de Urología 2007; 72(3): 289-91.

14. Scholes D, Hawn TR, Roberts PL, Li SS, Stapleton AE, Zhao LP, et al. Family history and risk of recurrent cystitis and pyelonephritis in women. *J Urol* 2010; 184: 564-69.
15. Dason S, Dason JT, Kapoor A. Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women. *Can Urol Assoc J* 2011; 5:316-22.
16. Pedreira W, Anzalone L, Alvez M, Cafferatta A. Fosfomicina trometanol. Una opción terapéutica válida en Infecciones urinarias bajas. *Rev Med Urug* 2003; 19(2): 107-16.
17. Seija V, Frantchez V, Pintos M, Bataglino MN, Torales M, Díaz A, Dufrechou C. Etiología de la infección urinaria de adquisición comunitaria y perfil de susceptibilidad de *Escherichia coli* a los principales agentes antimicrobianos. *Rev Med Urug* 2010; 26: 14-24.
18. Chiavassa L, Vaschalde G. Prevalencia y Perfil de resistencia de microorganismos en Infecciones del tracto urinario. *Revista Bioquímica y Patología Clínica* 2008; 72(3):c11-18.
19. Lindsay N. Urinary tract pathogens in complicated infection and in elderly individuals. *JID* 2001; 183 Suppl 1 S 5-8.
20. Zorc J, Kiddoo D and Shaw K. Diagnosis and Management of Pediatric Urinary Tract Infections. *Clin Microbiol Reviews* 2005; 8(2): 417-22.
21. González SJ, Méndez Fernández P. Infección del tracto urinario en la infancia: nuevas guías, nuevos modos. *Bol Pediatr* 2009; 49: 227-43.
22. Cavagnaro F. Infección urinaria en pediatría: controversias. *Rev Chilena Infectol* 2012; 29 (4): 427-33.
23. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1: 91-108.
24. Alonso B, Bernada M, Pereda M, et al. Infección urinaria en niños: agentes patógenos y sensibilidad antibiótica. *Arch Pediatr Urug* 2001; 72(4): 270-75.
25. Cepeda P, Balderramo D, Arteaga J, Douthat W, Massari P. Infección urinaria temprana en trasplante renal: factores de riesgo y efecto en la sobrevida del injerto. *Medicina (Buenos Aires)* 2005; 65: 409-14.
26. Sabel J, Kayl D. Infecciones del tracto urinario. En: Mandell L, Douglas R (h), Benett J. *Enfermedades infecciosas, principios y prácticas.* 3a.ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1991, p 612-42.
27. Pigrau-Serrallach C. Community-acquired urinary infections: from resistance to rational use of antibiotics in their treatment and prevention. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 Suppl 4: 1-2.
28. Izquierdo R, Carranza González R, Valenzuela Gámez, JC, Fernández J. Etiología y resistencia bacteriana de las infecciones urinarias extrahospitalarias. *Semergen* 2000; 25(1): 11-14.
29. Díaz N, Steimbrüch B, Ruiz C, Silva C, Saavedra L, Gaudio C. Caracterización fenotípica y genotípica de factores de virulencia de cepas de *Escherichia coli* uropatógeno aisladas de infecciones urinarias primarias y de recurrencias. Estudio de la capacidad de formar biofilm en diferentes medios de cultivo. XXIII Congreso Latinoamericano de Microbiología XIV Congreso Argentino de Microbiología, poster 966, 2016.
30. Blanco V, Maya J, Correa A y col. Prevalencia y factores de riesgo para infecciones del tracto urinario de inicio en la comunidad causadas por *Escherichia*

- coli* productor de betalactamasas de espectro extendido en Colombia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*, 2015; 34(9): 559-65.
31. García-Benítez M, Montserrat Real M, Fernández P, Bermejo-Sánchez E, Martínez –Frías ML. Análisis epidemiológico de las infecciones urinarias y la exposición a fosfomicina durante el embarazo en madres de niños con y sin defectos congénitos: Distribución por años y por comunidades autónomas. *Bol ECEMC Rev Dismor Epidemiol* 2011; 4(1): 134-47.
 32. Herraiz MA, Hernández A, Asenjo E, Herraiz Infección del tracto urinario en la embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 40-46.
 33. Ferreira F, Olaya S, Zuniga P, Angulo M. Infección urinaria durante el embarazo, perfil de resistencia bacteriana al tratamiento en el hospital general de Neiva, Colombia. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2005; 56(3): 239-43.
 34. Vera C, Reyes V, Fando E, Camisassa L. Perfil de resistencia en cepas de *Escherichia coli* aisladas de urocultivo. XI Congreso Argentino de Microbiología, poster 345, 2007.
 35. Carranza MC, Castro N, Kremer C. Evolución de la resistencia a ciprofloxacina en *Escherichia coli* aislada en Infecciones urinarias de la comunidad. XI Congreso Argentino de Microbiología, poster 374, 2007.
 36. Garrison J, Otón TM. Fluorquinolones in the treatment of acute uncomplicated urinary tract infections in adult women. *Expert Opin Pharmacother* 2001; 8: 1227-37.
 37. CechN, JurasekG, VázquezA. Prevalencia de Betalactamasas de expectro extendido en *E. coli* aislada de infección urinaria ambulatoria. XXIII Congreso Latinoamericano de Microbiología XIV Congreso Argentino de Microbiología, poster 1053, 2016.
 38. Díaz Rigau L, Cabrera Rodríguez L, Fernández Núñez T, González Febles O, Carrasco Guzmán M, Bravo L. Etiología bacteriana de la infección urinaria y suceptibilidad antimicrobiana en cepas de *Escherichia coli*. *Rev Cubana Pediatr* [online] 2006. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312006000300005&lng=es; consultado el 26/02/2017.
 39. Leal A, Cortés J, Arias G, Ovalle MV, Saavedra S, Buitrago G, Escobar J, Castro B. Emergencia de fenotipos resistentes a cefalosporinas de tercera generación en Enterobacteriaceae causantes de infección del tracto urinario de inicio comunitario en hospitales de Colombia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013; 31(5): 298–303.
 40. Ochoa Sangrador C, Eiros Bouza JM, Perez Mendez C, Inglada Galiana L. Etiología de las Infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos. *Rev Esp Quimioterap* 2005; 18(2): 124-35.
 41. Ejrnaes K, Stegger M, Reisner A, Ferry S, Monsen T, Holm SE, et al. Characteristics of *Escherichia coli* causing persistence or relapse of urinary tract infections: phylogenetic groups, virulence factors and biofilm formation. *Virulence* 2011; 2: 528-37.
 42. Gorter KJ, Hak E, Zuithoff NP, Hoepelman AI, Rutten GE. Risk of recurrent acute lower urinary tract pattern of antibiotics in women with infections and prescription and without diabetes in primary care. *Fam Pract* 2010; 27: 379-85.
 43. Pemberthy-López C, Gutiérrez-Restrepo J, Arango-Salazar N, Monsalve M, Giraldo-Alzate N, GutiérrezHenao F, Amariles P. Aspectos clínicos y

- farmacoterapéuticos de la infección del tracto urinario. Revisión estructurada. Rev CES Med 2011; 25(2): 135-52.
44. Gupta K, Acholes D, Stamm W. Increasing prevalence of antimicrobial resistance among uropathogens causing acute uncomplicated cystitis in women. JAMA 1999; 281(8): 736-38.
 45. Lifschitz V, Borda C, Silva JC, Merino L. Suceptibilidad frente a fosfomicina de bacterias uropatogenas resistentes a fluorquinolonas. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas, Universidad Nacional del Nordeste 2005, resumen 19.
 46. Fernández EM, Chierichetti IB, Lopresti R. *Escherichia coli*: Resistencia a ciprofloxacina y ácido nalidíxico en urocultivos de pacientes con infección urinaria no complicada de la comunidad. XI Congreso Argentino de Microbiología, poster 336, 2007.
 47. Zhanel GG, Karlowsky JA, Harding GK, Carrie A, Mazzulli T, Low DE, Hoban DJ. A Canadian National Surveillance Study of urinary tract isolates from outpatients: Comparison of the activities of trimetoprim-sulfamethoxazole, ampiciline, mecillinam, nitrofurantoin and ciprofloxacin. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44(4): 1089-92.

Tabla 1. Porcentajes de urocultivos positivos en las muestras estudiadas.

AÑOS	N	% de urocultivos positivos*
2013	292	28,0
2014	377	36,2
2015	373	35,8

*calculado en base al total de urocultivos positivos (n= 1042)

Tabla 2. Distribución de urocultivos positivos.

MUESTRAS PROCESADAS	N	%*		N	%
MUESTRAS POSITIVAS	1042	32,0	Flora única	1035	99,3
			Flora mixta	7	0,7
MUESTRAS NEGATIVAS	2173	66,7			
MUESTRAS CONTAMINADAS	43	1,3			

*calculado en base al total de muestras procesadas(n= 3258)

Tabla 3. Distribución de las ITU según el sexo de los pacientes y su procedencia.

SEXO	PROCEDENCIA	%*
MUJERES	Ambulatorias	73,3%
	Internadas	10,7%
HOMBRES	Ambulatorios	12,6%
	Internados	3,4%

*calculado en base al total de urocultivos positivos (n= 1042)

Tabla 4. Distribución de ITU en mujeres embarazadas según su procedencia.

MUJERES (%)		N	%
EMBARAZADAS (4,0%)*	Ambulatorias	26	3,0
	Internadas	9	1,0

*calculado en base al total de mujeres (n= 875)

Tabla 5. Aislamientos de microorganismos.

MICROORGANISMOS	2013		2014		2015	
	N	%	N	%	N	%
Bacilos Gram negativos	248	84.1	321	84.5	314	84.0
Cocos Gram positivos	45	15.2	57	15.0	57	15.2
Levaduras	2	0.7	2	0.5	3	0.8
Total	295	100	380	100	374	100

Tabla 6. Prevalencia de organismos Gram positivos y Gram negativos aislados en infecciones urinarias.

ORGANISMOS	N	%*
GRAM NEGATIVOS		
<i>Escherichia coli</i>	721	68,7
Grupo KES (<i>K.pneumoniae</i> , <i>K.oxytoca</i> , <i>E.aerogenes</i>)	88	8,4
Tribu Proteae (<i>P.mirabilis</i> , <i>P.vulgaris</i>)	52	5,0
Bacilos no fermentadores (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	22	2,1
GRAM POSITIVOS		
<i>Enterococcus faecalis</i>	67	6,4
SCN (<i>Staphylococcus saprophyticus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	59	5,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	22	2,1
<i>Streptococcus beta hemolítico grupo C-G</i>	11	1,04
LEVADURAS		
<i>Candida sp (albicans, no albicans)</i>	7	0,7

*calculado en base al total de organismos aislados(n= 1049)

Tabla 7. Prevalencia de organismos Gram positivos y Gram negativos aislados en infecciones urinarias de pacientes ambulatorios.

ORGANISMOS	N	%*
GRAM NEGATIVOS		
<i>Escherichia coli</i>	631	70,1
Grupo KES (<i>K.pneumoniae</i> , <i>K.oxytoca</i> , <i>E.aerogenes</i>)	73	8,1
Tribu Proteae (<i>P.mirabilis</i> , <i>P.vulgaris</i>)	48	5,3
Bacilos no fermentadores (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	15	1,7
GRAM POSITIVOS		
<i>Enterococcus faecalis</i>	50	5,6
SCN (<i>Staphylococcus saprophyticus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	53	5,9
<i>Staphylococcus aureus</i>	18	2,0
<i>Streptococcus beta hemolítico grupo C-G</i>	10	1,1
LEVADURAS		
<i>Candida sp (albicans, no albicans)</i>	2	0,2

*calculado en base al total de organismos aislados en pacientes ambulatorios(n= 900)

Tabla 8. Prevalencia de organismos Gram positivos y Gram negativos aislados en infecciones urinarias de pacientes internados.

ORGANISMOS	N	%*
GRAM NEGATIVOS		
<i>Escherichia coli</i>	90	60,4
Grupo KES (<i>K.pneumoniae</i> , <i>K.oxytoca</i> , <i>E.aerogenes</i>)	15	10,1
Tribu Proteae (<i>P.mirabilis</i> , <i>P.vulgaris</i>)	4	2,7
Bacilos no fermentadores (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	7	4,7
GRAM POSITIVOS		
<i>Enterococcus faecalis</i>	17	11,4
SCN (<i>Staphylococcus saprophyticus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i>)	6	4,0
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	2,7
<i>Streptococcus beta hemolítico grupo C-G</i>	1	0,7
LEVADURAS		
<i>Candida sp (albicans, no albicans)</i>	5	3,3

*calculado en base al total de organismos aislados en pacientes internados(n= 149)

Tabla 9. Porcentaje de resistencia antimicrobiana de *Escherichia coli*.

<i>Escherichia coli</i>	2013		2014		2015	
	r/T	%	r/T	%	r/T	%
Ampicilina	113/203	55,7	151/263	57,0	135/255	53,0
Ampicilina-sulbactama/ amoxicilina-clavulánico	14/203	6,9	25/263	9,5	20/255	7,8
Cefalosporinas 1º generación	17/203	8,4	26/263	10,0	29/255	11,4
Cefalosporinas 3º generación	15/ 203	7,4	13/263	4,9	32/255	12,5
Trimetoprima- sulfametoxazol	74/203	36,4	80/263	30,4	87/255	34,1
Nitrofurantoína	1/203	0,5	5/263	2,0	3/255	1,2
Norfloxacin	32/203	15,8	64/263	24,3	54/255	21,2
Ciprofloxacina	40/203	19,7	68/263	25,8	67/255	26,3
Gentamicina/Amikacina	9/203	4,4	10/263	3,8	17/255	6,7

r/T: número de resistentes sobre el total; %: porcentaje de resistentes

Gráfico I. Prevalencia de microorganismos aislados en infecciones urinarias.

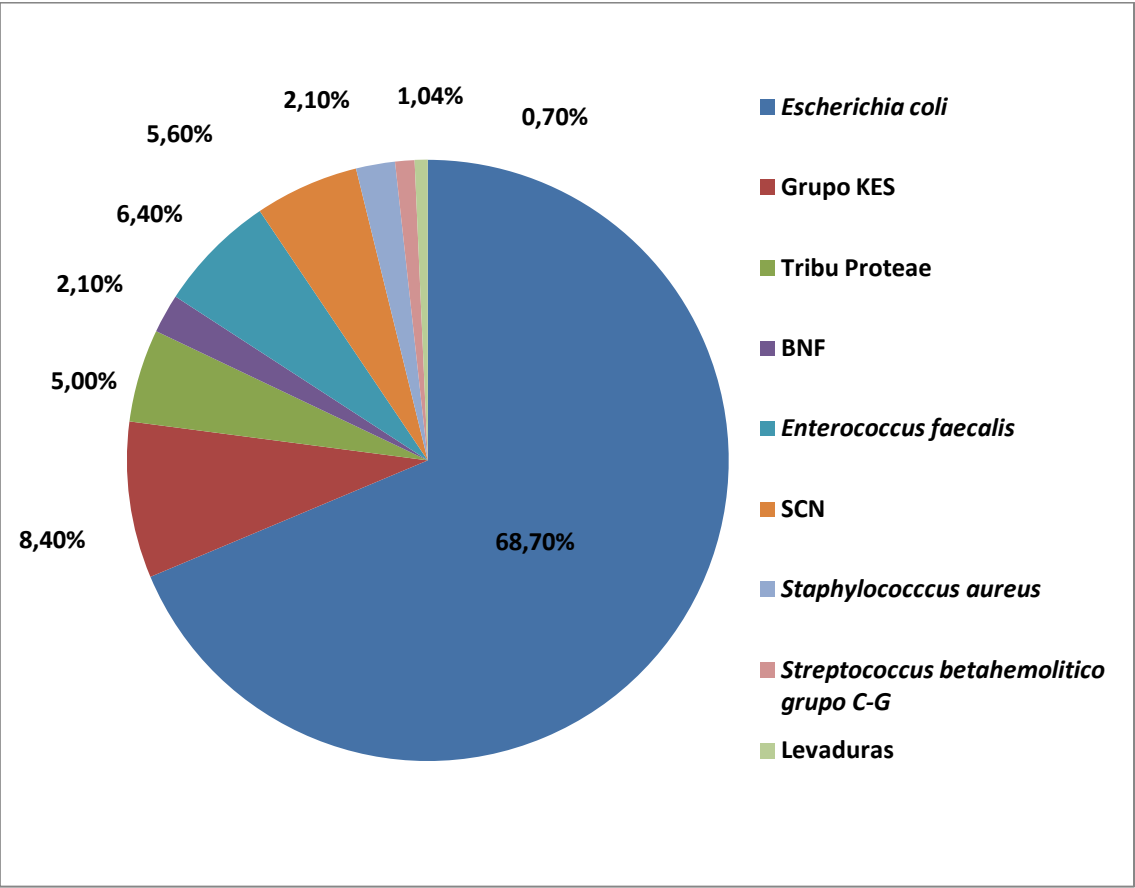


Gráfico II. Frecuencia de aislamientos de microorganismos Gram negativos.

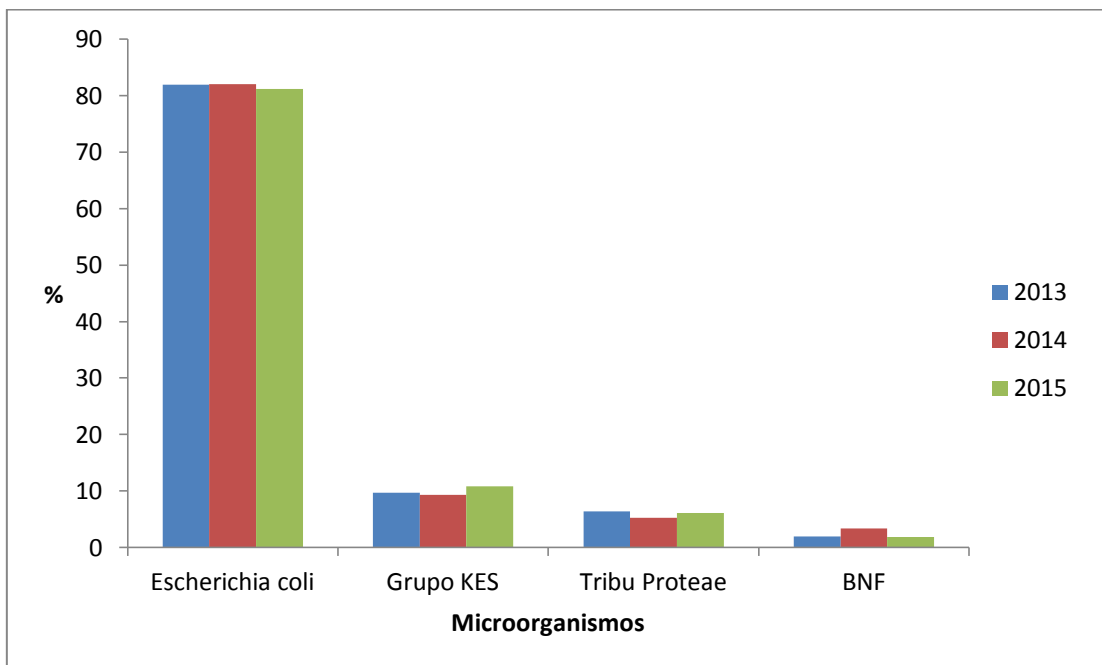


Gráfico III. Frecuencia de aislamientos de microorganismos Gram positivos.

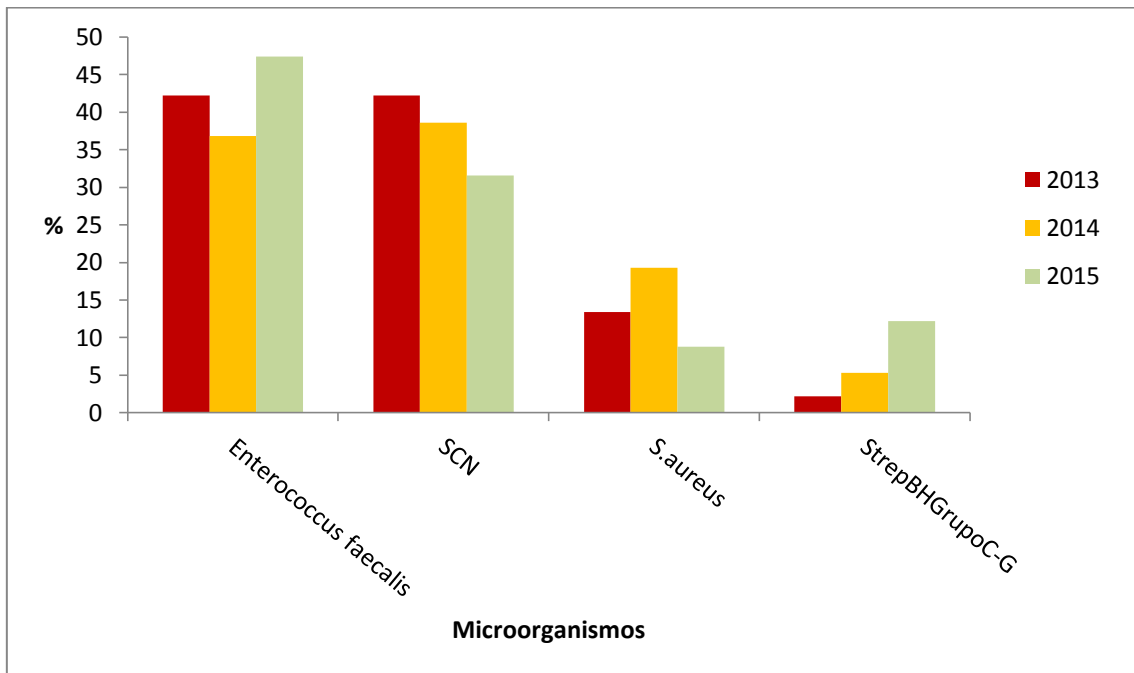


Gráfico IV. Variaciones anuales de la resistencia antimicrobiana de *Escherichia coli*.

