

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

**PERFIL MICROBIOLÓGICO Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA EN
LAS INFECCIONES DE VÍAS URINARIAS DE PACIENTES PEDIÁTRICOS DE 1
MES A 15 AÑOS DE EDAD ATENDIDOS EN LOS HOSPITALES PABLO
ARTURO SUÁREZ, BACA ORTÍZ Y ENRIQUE GARCÉS DE LA CIUDAD DE
QUITO DE ENERO A DICIEMBRE DE 2018.**

*DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA*

AUTORAS:

DIANA MARCELA CALDERÓN ROBALINO. MD

IVONNE KATHERINE MENDIETA TELLO. MD

DIRECTORA ACADÉMICO: MD. ADRIANA ARNAO

DIRECTOR METODOLÓGICO: PhD ENRIQUE GEA IZQUIERDO

QUITO, 2020

DEDICATORIA

A todos los niños, niños por edad y niños de corazón, a todos aquellos que a lo largo de este camino se convirtieron en ejemplo e inspiración, dejando su huella en mi memoria y corazón.

Ivi

A Dios, por su amor y bondad, a mi familia, Juan, María, Juan Pablo y Sebastián por su apoyo incondicional, a mis sobrinos Juanse y Adrián, que cada día me enseñan a comprender un poco más su mundo, a Emma y Camila de quienes, a pesar de su corta edad, aprendí el significado de lucha y tenacidad. A mis pequeños pacientes que me permitieron aprender Pediatría y con una sonrisa hicieron que todo esto valiera la pena.

Diana

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a Dios, por permitir que todas las cosas sucedan, por caminar junto a nosotras y nunca soltarnos.

A nuestros padres, hermanos y a toda nuestra familia, porque con su presencia bendicen nuestra vida, por permitirnos disfrutar de su amor y conocer el amor infinito de Dios, gracias por apoyarnos desde siempre en cada logro personal o académico y alentarnos a seguir adelante en todo momento.

A Edu (Ivonne), por estar presente siempre, creyendo en mí, por tu amor incondicional y por darme tu mano en la vida.

Al PhD Enrique Gea y a la doctora Adriana Arnao, por aceptar ser parte de este proyecto, brindarnos su tiempo, compartir con nosotras su conocimiento y guiarnos a través de este proceso.

A nuestros amigos, con un reconocimiento especial al Dr. Rodrigo Bossano, nuestro consejero y gran maestro. A nuestros compañeros de posgrado, tutores y a todos quienes nos motivaron y fueron nuestro apoyo en todo momento compartido.

A cada uno de los hospitales de estudio (Hospital General Enrique Garcés, Hospital Pediátrico Baca Ortiz, Hospital General Pablo Arturo Suárez) y a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, por permitirnos realizar nuestra investigación; gracias a todas las personas de las diferentes áreas que contribuyeron en la realización de este trabajo. Asimismo, agradecemos a todos los hospitales en los cuales realizamos nuestra formación profesional y humana, de donde nos llevamos conocimiento y amistades valiosas.

De una manera distintiva agradecemos a todos los niños, nuestros pequeños pacientes, a sus familias, que nos enseñaron tanto en estos años de estudio y preparación profesional, gracias a ellos decidimos iniciar esta especialidad, que hoy vemos culminada con orgullo y pasión en cada acto.

Gracias a la vida por permitirnos disfrutar este nuevo triunfo, esta vez de la mano de una gran amiga por creer y apoyarnos en este proyecto.

¡Gracias porque oficialmente ya somos pediatras!

ÍNDICE

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
RESUMEN	11
Capítulo 1	13
INTRODUCCIÓN	13
Capítulo 2	15
MARCO TEÓRICO	15
INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN PEDIATRÍA	15
2.1. Conceptos	15
2.2. Epidemiología	16
2.3. Etiología	18
2.4. Mecanismos de resistencia antibiótica	18
2.5. Actualidad de las infecciones de vías urinarias en niños	20
2.6. Factores de riesgo	22
2.6.1. Relación entre las infecciones de vías urinarias y la presencia de uropatías	23
2.7. Fisiopatología	23
2.8. Manifestaciones clínicas	25
2.9. Microorganismos multirresistentes en las infecciones urinarias en la población pediátrica 26	
2.10. Diagnóstico	29
2.10.1. Métodos de colección de la muestra	29
2.10.2. Uroanálisis	32
2.10.3. Urocultivo	32
2.10.4. Estudios de imagen	33
2.11. Diagnóstico diferencial	35
2.12. Criterios de ingreso a hospitalización	35
2.13. Tratamiento	36
2.14. Profilaxis antibiótica	40
Capítulo 3	43
3.1. JUSTIFICACIÓN	43
3.2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	44

3.2.1. Pregunta de investigación.....	45
3.3. OBJETIVOS.....	45
3.3.1. Objetivo general	45
3.3.2. Objetivos específicos	45
3.4. HIPÓTESIS	46
3.5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	46
3.5.1. Operacionalización de variables	46
3.5.2. Tipo y diseño de investigación.....	54
3.5.3. Población de estudio y muestra.....	54
3.5.4. Técnicas e instrumentos de recolección de la información	56
3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS	58
3.7. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	59
Capítulo 4.....	60
RESULTADOS.....	60
4.1. Análisis univariable.....	60
4.1.1. Características sociodemográficas	60
4.1.2. Características clínicas	62
4.1.3. Características del agente causal	63
4.1.4. Tratamiento	67
4.1.5. Perfil de susceptibilidad y resistencia antimicrobiana.....	69
4.1.6. <i>Escherichia coli</i> y la situación de resistencia en las unidades hospitalarias	76
4.2. Análisis bivariable.....	77
Capítulo 5.....	81
DISCUSIÓN.....	81
Capítulo 6.....	90
CONCLUSIONES.....	90
Capítulo 7.....	92
RECOMENDACIONES.....	92
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
ANEXOS	100

ÍNDICE DE TABLAS

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTO	3
RESUMEN.....	11
Capítulo 1.....	13
INTRODUCCIÓN.....	13
Capítulo 2.....	15
MARCO TEÓRICO	15
INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN PEDIATRÍA	15
2.1. Conceptos.....	15
2.2. Epidemiología	16
2.3. Etiología	18
2.4. Mecanismos de resistencia antibiótica.....	18
2.5. Actualidad de las infecciones de vías urinarias en niños	20
2.6. Factores de riesgo.....	22
Tabla 1. Factores de riesgo de IVU en la infancia.....	22
2.6.1. Relación entre las infecciones de vías urinarias y la presencia de uropatías	23
2.7. Fisiopatología.....	23
2.8. Manifestaciones clínicas.....	25
Tabla 2: Manifestaciones clínicas de infección de vías urinarias en lactantes y niños..	25
2.9. Microorganismos multirresistentes en las infecciones urinarias en la población pediátrica	26
2.10. Diagnóstico.....	29
2.10.1. Métodos de colección de la muestra.....	29
Tabla 3: Métodos de recolección de orina y criterios para confirmación de infección de	
vías urinarias.	31
2.10.2. Uroanálisis.....	32
2.10.3. Urocultivo.....	32
2.10.4. Estudios de imagen.....	33
2.11. Diagnóstico diferencial.....	35
2.12. Criterios de ingreso a hospitalización.....	35
2.13. Tratamiento	36
2.14. Profilaxis antibiótica	40

Tabla 5. Fármacos utilizados en profilaxis de IVU.	42
Capítulo 3	43
3.1. JUSTIFICACIÓN	43
3.2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	44
3.2.1. Pregunta de investigación	45
3.3. OBJETIVOS	45
3.3.1. Objetivo general	45
3.3.2. Objetivos específicos	45
3.4. HIPÓTESIS	46
3.5. MATERIALES Y MÉTODOS	46
3.5.1. Operacionalización de variables	46
3.5.2. Tipo y diseño de investigación	54
3.5.3. Población de estudio y muestra	54
3.5.3.1. Muestra	55
3.5.3.2. Criterios de inclusión	56
3.5.3.3. Criterios de exclusión	56
3.5.4. Técnicas e instrumentos de recolección de la información	56
3.5.5. Plan de análisis de datos	56
3.5.5.1. Estadística descriptiva	57
3.5.5.2. Estadística inferencial	57
3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS	58
3.7. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	59
Capítulo 4	60
RESULTADOS	60
4.1. Análisis univariable	60
4.1.1. Características sociodemográficas	60
4.1.2. Características clínicas	62
4.1.3. Características del agente causal	63
4.1.4. Tratamiento	67
4.1.5. Perfil de susceptibilidad y resistencia antimicrobiana	69
Bacterias Gram negativas	69
Bacterias Gram positivas	73
Otros agentes causales	74

Bacterias con mecanismos de resistencia	74
4.1.6. <i>Escherichia coli</i> y la situación de resistencia en las unidades hospitalarias	76
4.2. Análisis bivariante	77
Capítulo 5	81
DISCUSIÓN	81
Capítulo 6	90
CONCLUSIONES	90
Capítulo 7	92
RECOMENDACIONES	92
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	95
ANEXOS	100
<i>Tabla 17. Otros agentes causales en pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuidos por unidad hospitalaria.</i>	<i>100</i>
<i>Tabla 19. Tratamiento antibiótico administrado a los pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuido por servicios. ...</i>	<i>101</i>
<i>Tabla 20. Principales fármacos utilizados en profilaxis antibiótica en pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias.</i>	<i>102</i>
<i>Tabla 21. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram negativos: Klebsiella pneumoniae.</i>	<i>102</i>
<i>Tabla 22. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram negativos: Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>104</i>
<i>Tabla 23. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: Enterococcus faecalis.</i>	<i>105</i>
<i>Tabla 24. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: Enterococcus faecium.</i>	<i>105</i>
<i>Tabla 25. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: Staphylococcus aureus.</i>	<i>106</i>
<i>Tabla 26. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a otros agentes causales: Cándida albicans.</i>	<i>107</i>
Tabla 25. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: <i>Staphylococcus aureus</i>	105
Tabla 26. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a otros agentes causales: <i>Cándida albicans</i>	106

LISTA DE ANEXOS

Anexo 1. Resultados restantes de la investigación.....	99
Anexo 2. Matriz para la recopilación de información.....	106

RESUMEN

La infección del tracto urinario es una de las infecciones más frecuentes en pediatría. Se evidencia el aumento de microorganismos multirresistentes, de ahí la importancia de conocer la epidemiología local. **Materiales y métodos:** estudio transversal, descriptivo, observacional y multicéntrico que incluyó a 445 niños. Las variables cualitativas se analizaron con frecuencias absolutas y relativas. Se aplicaron los test Chi² y Fisher en el análisis inferencial considerando estadísticamente significativo un valor de p menor a 0,05; la asociación se realizó con PR, IC 95 %. **Resultados:** *Escherichia coli* presentó resistencia a aminopenicilinas 73,6 %, trimetoprim-sulfametoxazol 55,6 %, cefalosporinas de primera y segunda generación del 30,6 al 33 % y ampicilina más sulbactam 31,8 %. Susceptibilidad del 100 % para amikacina y carbapenémicos, nitrofurantoína 93,1 %, fosfomicina 89,2 % y mayor al 78 % para cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Las bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido presentaron resistencia del 54 % para quinolonas; la susceptibilidad fue superior al 90 % para amikacina, carbapenémicos y piperacilina-tazobactam. Al asociar la presencia de malformación o alteración renal y el aislamiento de agentes Gram negativos PR [IC 95 %]: *Klebsiella pneumoniae* 2,4 [1,6-3,7] y *Pseudomonas aeruginosa* 2,9 [1,9-4,6]. **Conclusiones:** *Escherichia coli* evidencia sensibilidad elevada a los aminoglucósidos, carbapenémicos, quinolonas, fosfomicina y nitrofurantoína; mostrando resistencia para las aminopenicilinas, trimetoprim-sulfametoxazol, cefalosporinas de primera y segunda generación. La presencia de malformación o alteración renal en niños se asocia a infección urinaria por bacterias como *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Palabras claves: *Escherichia coli*, antibiótico, susceptibilidad y resistencia, malformación.

Urinary tract infection in children attended in hospitals of the public system of Quito

ABSTRACT

Urinary tract infection is one of the most frequent infections in pediatrics, an increase in multiresistant microorganisms is evidenced, hence the importance of knowing the local epidemiology. **Materials and methods:** cross-sectional, descriptive, observational and multicenter study that included 445 children. The qualitative variables were analyzed with absolute and relative frequencies. The Chi² and Fisher tests were applied in the inferential analysis, considering a p value less than 0,05 statistically significant; the association was made with PR, 95 % CI. **Results:** *Escherichia coli* showed resistance to aminopenicillins 73,6 %, trimethoprim-sulfamethoxazole 55,6 %, first and second generation cephalosporins from 30,6 to 33 % and ampicillin-sulbactam 31,8 %. Susceptibility of 100 % for amikacin and carbapenems, 93,1 % nitrofurantoin, 89,2 % fosfomicin and greater than 78 % for third and fourth generation cephalosporins. The extended spectrum beta-lactamase producing bacteria presented resistance of 54 % to quinolones; the susceptibility was higher than 90 % for amikacin, carbapenems, and piperacillin-tazobactam. By associating the presence of renal malformation or alteration and the isolation of Gram negative agents PR [95 % CI]: *Klebsiella pneumoniae* 2,4 [1,6-3,7] and *Pseudomonas aeruginosa* 2,9 [1,9-4,6]. **Conclusions:** *Escherichia coli* shows high sensitivity to aminoglycosides, carbapenems, quinolones, fosfomicin and nitrofurantoin; showing resistance to aminopenicillins, trimethoprim-sulfamethoxazole, first and second generation cephalosporins. The presence of renal malformation or alteration in children is associated with urinary tract infection by bacteria such as *Klebsiella pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa*.

Key words: *Escherichia coli*, antibiotic, susceptibility and resistance, malformation.

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en pacientes pediátricos, con una prevalencia de 8-10 % en niñas y de 2-3 % en niños. Es más prevalente en el sexo masculino durante los primeros tres meses de vida con un incremento progresivo a predominio de las niñas a partir del año de edad (González & Rodríguez Fernández, 2014) (Bello-Fernández et al., 2018).

En el abordaje de un paciente con sospecha de IVU es crucial establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno, así como identificar la presencia de alteraciones renales, esto ayudará a reducir la morbilidad por complicaciones agudas y otras presentes a mediano o a largo plazo como cicatrices renales, hipertensión arterial, preeclampsia, microalbuminuria y enfermedad renal crónica (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Las malformaciones o alteraciones renales pueden estar presentes en el 30 % de los casos, la probabilidad aumenta al acompañarse de un estado febril, de ahí el interés por establecer guías para la identificación temprana, con la finalidad de instaurar un tratamiento eficaz (Brochet et al., 2016) (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Se destaca el valor que tiene la historia clínica y un exhaustivo examen físico para el diagnóstico oportuno de las IVU, sin embargo, previo al inicio del tratamiento antimicrobiano empírico, es necesaria la realización del urocultivo, para confirmar la presencia del microorganismo responsable del proceso infeccioso y emplear un tratamiento antibiótico específico (Simoës Silva & Oliveira, 2015).

En las últimas décadas se ha evidenciado un considerable aumento de microorganismos multirresistentes, tomando como referente el incremento de infecciones urinarias ocasionadas por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), las mismas que se vinculan a los ambientes hospitalarios o de adquisición nosocomial, sin embargo, en la actualidad se reportan también procedentes del hábitat comunitario. A la par, el uso indiscriminado de antibióticos, sumado al poco conocimiento de los cambiantes mecanismos de resistencia bacteriana, ha contribuido a la limitación de las opciones de tratamiento antibiótico frente a microorganismos causantes de infecciones ordinarias (Batabyal & Himanshu., 2018) (Brochet et al., 2016).

Por esta razón es importante conocer sobre la epidemiología y la susceptibilidad local, ya que estudios realizados en diferentes poblaciones muestran que las sensibilidades a ciertos microorganismos pueden variar entre las urbes de un mismo país (Brochet et al., 2016).

Capítulo 2

MARCO TEÓRICO

INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS EN PEDIATRÍA

2.1. Conceptos

La infección urinaria se define como la enfermedad causada, en primera instancia, por bacterias que, tras la invasión y colonización, proliferan en el epitelio del sistema urinario. Se trata de un proceso que puede comprometer desde la uretra, vejiga, uréteres hasta el parénquima renal (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011) (Foxman, 2014).

Cistitis o IVU baja: Infección que se limita a la vejiga y uretra. Los pacientes refieren síntomas relacionados con la inflamación local, tales como disuria, polaquiuria, urgencia miccional y molestias abdominales bajas (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Pielonefritis aguda o IVU alta: Infección que involucra al parénquima renal, se manifiesta con síntomas sistémicos como fiebre elevada, mal estado general, dolor abdominal o localizado en la región lumbar y náuseas o vómitos que pueden generar intolerancia a la vía oral (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Infección de vías urinarias atípica: IVU que no evoluciona de la manera habitual, se determina por la presencia de signos poco comunes como masa abdominal o vesical, aumento de creatinina, septicemia, fracaso en la respuesta antibiótica tras 48 horas o infección por un microorganismo distinto a *Escherichia coli* (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Infección de vías urinarias recurrente: Corresponde a 3 o más IVU bajas, 2 o más pielonefritis o 1 pielonefritis más 1 IVU baja en el lapso de 12 meses (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Bacteriuria asintomática: Es la colonización de la orina por un mismo germen en un número representativo de colonias en más de 2 muestras y con ausencia de síntomas urinarios o sistémicos (Alacio, Teresa et al., 2014) (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

2.2. Epidemiología

La infección de vías urinarias (IVU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la etapa pediátrica, con una prevalencia de 8-10 % en las niñas y el 2-3 % en los niños. Es más frecuente en el sexo masculino durante los primeros tres meses de vida, con un incremento gradual del predominio de las niñas a partir del año de edad (González & Rodríguez, 2014) (Bello-Fernández et al., 2018).

Al realizar el abordaje es crucial establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno, igual que realizar los estudios complementarios dirigidos a la identificación de alteraciones del tracto urinario, ya que ayudará a reducir la morbilidad por complicaciones agudas y otras que se desarrollan a largo plazo como cicatrices renales, hipertensión arterial, preeclampsia, microalbuminuria y enfermedad renal crónica, de ahí el valor de establecer guías para la identificación temprana y el tratamiento adecuado (Brochet et al., 2016) (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

En Ecuador no existen estudios amplios sobre infección de vías urinarias que proporcionen datos sobre microorganismos prevalentes ni resistencia antimicrobiana. Un estudio realizado en el Hospital de las Fuerzas Armadas en Quito (2015) con cincuenta y nueve pacientes que tenían urocultivos positivos para *Escherichia coli* evidenció una tasa de resistencia para ampicilina superior al 80 %, igualmente resistencia mayor al 20 % para fluoroquinolonas, cefalosporinas de primera generación, cotrimoxazol y ácido nalidíxico. En ese estudio, la resistencia bacteriana fue baja para los aminoglucósidos, nitrofurantoína y fosfomicina (Garrido et al., 2017).

Otro estudio realizado en la ciudad de Cuenca con la participación de 96 niños, en el cual la edad más frecuente fue de 1 a 5 años en el 45,8 % de los casos, con predominio del sexo femenino del 86,5 %, identificó a la *E coli* como el agente causal más prevalente en el 90,9 % de los casos (Trávez Molina & Vélez Jervez, 2015).

Por otra parte, los estudios desarrollados en la población pediátrica son limitados para las infecciones de vías urinarias ocasionadas por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido, existen pocos datos en relación con las características clínicas de estos pacientes, a pesar de que las infecciones por bacterias resistentes son un problema creciente a nivel mundial (Özakar et al., 2011).

Se han encontrado elementos predisponentes en general, como la edad, sexo femenino, diabetes mellitus, IVU recurrentes, hospitalización en los últimos 3 meses, procedimientos invasivos del sistema urinario y la administración reciente de algunos antibióticos (Özakar et al., 2011).

2.3. Etiología

Los principales microorganismos uropatógenos son las bacterias gram negativas que se encuentran habitualmente en el tracto gastrointestinal. En todo el mundo, el germen causal que se involucra con más frecuencia en el desarrollo de infección de vías urinarias es la *Escherichia coli*, seguido de bacterias como *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus*. El *estafilococo coagulasa negativo* puede ser causa de IVU en el período neonatal y el *Staphylococcus saprophyticus* en adolescentes y adultas jóvenes (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011) (González & Rodríguez, 2014) (Prajapati, 2018).

Existen otros microorganismos involucrados como hongos, el más frecuente es la *Candida albicans*, que aparecen luego de tratamientos antibióticos prolongados, sondaje vesical o en pacientes que presentan inmunosupresión. Agentes virales como el adenovirus pueden ocasionar cistitis hemorrágica y el virus BK o *poliomavirus* en pacientes con inmunocompromiso o trasplante renal (Troche et al., 2016).

2.4. Mecanismos de resistencia antibiótica

El uso indiscriminado e injustificado de antibióticos, sumado al poco conocimiento de los cambiantes mecanismos de resistencia bacteriana, ha conducido a la limitación de tratamiento antibiótico frente a bacterias causales de infecciones ordinarias. La fácil adquisición de fármacos de venta libre, así como la administración rutinaria de antibióticos en los servicios de atención primaria, contribuyen a la resistencia bacteriana en niños, la que puede persistir hasta por más de 6 meses luego de la administración del antibiótico (Brochet et al., 2016) (Bryce, y otros, 2016).

Un estudio realizado durante el año 2010 en Filadelfia, Estados Unidos, evaluó el impacto de la exposición previa a antibióticos en el desarrollo de resistencia antimicrobiana en 533 niños con su primer episodio de IVU, específicamente evaluó la exposición en los 120 días previos a la administración de amoxicilina, amoxicilina más ácido clavulánico, trimetoprim-sulfametoxazol, cefalosporinas de primera y tercera generación. Se evidenció que la exposición a amoxicilina en los primeros 30 a 60 días se relaciona con resistencia a la ampicilina en IVU (Paschke, Zaoutis, Conway, Xie, & Keren, 2010) (Kutasy & Fossum, 2017).

La resistencia bacteriana se produce de forma natural y también puede ser adquirida, esta última se manifiesta por varios mecanismos, los más comunes son los genéticos, que ocurren a través de cambios en los nucleótidos que codifican el genoma bacteriano, tales como: duplicaciones, inserciones, inversiones o transposiciones de ADN en diferentes lugares de la estructura cromosómica bacteriana (Brochet et al., 2016).

Las bacterias expresan sus mecanismos de resistencia, principalmente, a través de 4 modos: cambios en el lugar del receptor, disfunción de la permeabilidad de membrana, expulsión activa de fármacos y producción de enzimas de inactivación antibiótica (Abarca & Herrera, 2001).

Las bacterias gram negativas expresan prevalentemente el mecanismo de resistencia vinculado a la producción de enzimas de inactivación antibiótica, estas últimas, mediante hidrólisis, producen la inactivación de los antibióticos betalactámicos, a este grupo pertenece una división de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), expresadas principalmente por cepas de *Klebsiella* y *Escherichia coli* (Brochet et al., 2016) (Abarca & Herrera, 2001).

Otro grupo de enzimas actúa mediante la hidrólisis de la estructura molecular de los carbapenémicos, en la cual existen dos grupos, las carbapenemasas de serina, que se identifican en enterobacterias o en *Acinetobacter sp.*, y las metalobetalactamasas encontradas en especies como *Serratia*, *Klebsiella*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii* y *Escherichia coli* (Tafur, Torres, & Villegas, 2008).

2.5. Actualidad de las infecciones de vías urinarias en niños

El enfoque que se había dado a las infecciones urinarias febriles en infantes ha experimentado cambios relevantes en los últimos años, una de las diferencias radica en las características anatómicas del tracto urinario que predisponen al huésped a tales infecciones, especialmente el reflujo vesicoureteral y su asociación con la recurrencia de la infección por el desarrollo de cicatrices renales que podrían contribuir al desarrollo de insuficiencia renal (García Vera, 2013).

Hoy en día, se reconoce que las infecciones del tracto urinario, por sí solas, pueden causar daño renal sin la coexistencia del reflujo vesicoureteral u otras anomalías anatómicas, así mismo, en los últimos años se realiza la participación de otras características del huésped y del agente causal en estos procesos (García Vera, 2013).

Actualmente, se realiza de forma anticipada el diagnóstico de la infección del tracto urinario para iniciar la antibioticoterapia empírica, de esta manera se logra un control de la enfermedad sin secuelas, aunque puede haber recurrencia en ciertas condiciones, principalmente, en el primer año, por lo que se justifica el seguimiento durante esta etapa de la vida (Ballesteros, 2017).

Las complicaciones del daño renal como hipertensión arterial y falla renal son menos frecuentes por la detección de anomalías del aparato genitourinario con la generalización de los controles ecográficos durante el embarazo (Ballesteros, 2017).

En las últimas décadas, la dirección de la infección de vías urinarias ha cambiado, en parte, debido a la disponibilidad de mejores métodos diagnósticos, antibióticos y acceso a los centros de salud. Además, los avances tecnológicos han permitido evaluar y conocer en profundidad los mecanismos que desencadenan el daño renal evidenciado (Benítez & Jiménez, 2013).

La heterogeneidad de los datos epidemiológicos dificulta la estimación de la incidencia acumulativa de las infecciones de vías urinarias, sin embargo, se conoce que actualmente una de cada 10 niñas y uno de cada 30 niños han presentado una IVU antes de los 16 años, y en menores de 24 meses, al menos el 2,1 % de pacientes femeninas y el 2,2 % de los masculinos ya han presentado un episodio de esta enfermedad (Hevia J. et al., 2019).

La recurrencia de IVU es elevada luego del primer episodio, los registros pueden variar según el estudio, actualmente las cifras oscilan entre el 19 al 41 %; si se trata de menores de un año puede presentarse en el 30 % y al cabo de un año posterior al primer episodio puede recurrir en más del 90 % de los pacientes (Hevia J. et al., 2019).

Los estudios epidemiológicos recientes han demostrado que la *Escherichia coli* sigue siendo el microorganismo causal predominante. La prevalencia de las IVU causadas por *E. coli* oscila entre el 60 y el 80 % de los casos. Se conoce que la administración previa de antibióticos y las anomalías anatómicas elevan la posibilidad de IVU por otros gérmenes diferentes a *E. coli* (Moya-Dionisio, y otros, 2016) (Rodríguez-Lozano et al., 2018).

2.6. Factores de riesgo

Se han descrito varios factores predisponentes para IVU, entre ellos, los bacterianos, inmunitarios, anatómicos, urodinámicos y genéticos, que incrementan la posibilidad de cursar una IVU en la población pediátrica (tabla 1). Estos factores intervienen en la ubicación, evolución y pronóstico, por tanto, se hace énfasis en la importancia de identificar rigurosamente el elemento desencadenante del cuadro de IVU (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Tabla 1. Factores de riesgo de IVU en la infancia.

<ul style="list-style-type: none">- Etnia blanca- Falta de alimentación con leche materna exclusiva- Sexo masculino en los primeros 12 meses de vida- Constipación- Disfunción miccional- Diagnóstico prenatal de malformación renal- Reflujo vesicoureteral (RVU) o enfermedad renal- Hipertensión arterial- Nefro y Urolitiasis	<ul style="list-style-type: none">- Retraso pondoestatural- IVU recurrente- Lesión espinal: vejiga neurógena- Sinequia de labios (en niñas)- *Fimosis (posterior a los 3 años)- Instrumentación del tracto urinario: cateterismo vesical periódico o permanente- Actividad sexual previa- Antecedentes familiares de IVU / RVU
---	---

*La circuncisión no se aconseja como práctica de rutina.

Tomado y modificado de Mendoza, P. e. (2011). Enfoque diagnóstico y terapéutico del primer tracto urinario en pediatría. Precop. SCP. CCAP, 12(3), 58-76.

2.6.1. Relación entre las infecciones de vías urinarias y la presencia de uropatías

La presencia de las IVU en niños se relaciona con varios elementos de riesgo, entre ellos, se incluyen las condiciones del huésped que obstaculizan la eliminación de la orina, tales como las alteraciones anatómicas de la vía urinaria, trastorno de la función vesical, fimosis y el reflujo vesicoureteral (Ballesteros, 2017).

Según Piñeiro (2019), entre los factores de riesgo más frecuentes para la recurrencia de IVU en pediatría se encuentran las uropatías obstructivas. Estas incluyen malformaciones urinarias que provocan dilatación del tracto urinario, a la vez, conlleva a hidronefrosis o ureterohidronefrosis que se pueden corresponder con una uropatía obstructiva alta, entre las que se describen la estenosis pieloureteral, el ureteroceles (uréter ectópico) y el megauréter obstructivo. La uropatía obstructiva baja se relaciona con válvulas de la uretra, atresia uretral y vejiga neurógena (Gil & Villata, 2008).

2.7. Fisiopatología

Existen principalmente dos rutas de entrada al sistema urinario, la vía ascendente y la vía hematógena. La ruta más frecuente de infección es la ascendente, ya que lo más habitual es que las bacterias patogénicas del sistema digestivo colonicen la región perineal, y luego invadan el tracto urinario (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

La migración de microorganismos hacia el tracto urinario puede ocurrir por diseminación hematológica, contaminación directa en procedimientos médicos o traumas, incluso por translocación bacteriana desde el recto hacia la uretra (Ma & Dairiki, 2004).

Debido a que *E. coli* es el microorganismo más común en la etiología de la infección de vías urinarias, se utiliza como ejemplo para la explicación de los elementos de patogenicidad, de los cuales las fimbrias son las más importantes, ya que debido a su composición de proteínas y glúcidos facultan la adhesión bacteriana a nivel del epitelio urinario, el cual está tapizado de moco alto en residuos glúcidos, ideal para permitir la unión de las fimbrias (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

Luego de la entrada y su unión al epitelio urinario, las bacterias conducen a una respuesta inflamatoria mediada por la inmunidad innata, la cual genera la activación y movilización de neutrófilos al lugar de acción con la generación de citocinas proinflamatorias que, según el sitio y los factores de patogenicidad de la bacteria, van a provocar una respuesta inflamatoria sistémica y a su vez, mayores secuelas (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

En contraste, se han encontrado componentes que otorgan protección al huésped, entre estos, la corriente de orina en sentido descendente que facilita el barrido de las bacterias a nivel distal, la acidez del pH de la orina, la presencia de urea en altas concentraciones que inhibe el crecimiento de las bacterias, la proteína de Tamm-Horsfall, la cual se liga a las fimbrias frenando la unión de las bacterias al epitelio y la presencia de inmunoglobulina A secretora (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).


2.8. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían ampliamente durante la etapa infantil, dependen en gran proporción de la edad y la ubicación (alta o baja) de la infección (Tabla 2) (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

La mayor parte de guías concuerdan en que las IVU durante la infancia pueden ser difíciles de diagnosticar, especialmente en niños menores de dos a tres años de edad, debido a que los signos y síntomas en este grupo de edad son inespecíficos y la fiebre puede ser el único síntoma de IVU, sobre todo, en lactantes (Stein R, 2014).

En recién nacidos con pielonefritis o urosepsis, las IVU se pueden presentar con síntomas no específicos como falla en la ganancia de peso, ictericia, vómito, irritabilidad, letargia, hipotermia y en ocasiones sin fiebre. Por esta razón, el examen de orina se requiere no solo en niños con síntomas típicos de IVU, sino también en niños con fiebre sin foco evidente (Okarska-Napierała et al., 2017) (Stein R, 2014).

Tabla 2: Manifestaciones clínicas de infección de vías urinarias en lactantes y niños.

Grupos de edad		Más frecuente  Menos frecuente		
		Menores de 3 meses	Fiebre, vómito, letargia, irritabilidad	Pérdida del apetito, retraso ponderoestatural
Mayores de 3 meses	Etapas preverbal	Fiebre	Dolor abdominal o en el flanco, vómito, pérdida del apetito	Letargia, irritabilidad, hematuria, orina de mal olor,

				retraso pondoestatural
	Etapa verbal	Polaquiuria, disuria	Micción disfuncional, cambios en la continencia, dolor abdominal o en el flanco	Fiebre, malestar, vómito, hematuria, orina de mal olor, orina turbia.

Tomado y modificado de González, J., & Rodríguez, L. (2014). Infección de vías urinarias en la infancia. Asociación Española de Pediatría, 91-108. Obtenido de www.aeped.es/protocolos.

2.9. Microorganismos multirresistentes en las infecciones urinarias en la población pediátrica

Es una realidad que las IVU por gérmenes multirresistentes están en aumento. La sensibilidad a los antibióticos de los principales gérmenes aislados (*E. coli*, *P. mirabilis* y *K. pneumoniae*) evidencia una pérdida in vitro a los fármacos considerados hasta ahora como la primera opción de tratamiento (Hoyos et al., 2012).

Tras un estudio realizado en pacientes pediátricos de Brasil se evidenció que la nitrofurantoína empleada como medicamento de primera línea de tratamiento oral demostró, a lo largo de un período importante de tiempo, actividad mantenida contra *E. coli*, a diferencia de otros antibióticos considerados para el tratamiento inicial como trimetoprim-sulfa y ampicilina, sin embargo, se comprobó su escasa acción en casos de las IVU febriles o en casos en los que se sospechaba compromiso renal (Brochet et al., 2016).

De forma similar, los datos observados en un estudio realizado en niños de las ciudades de Cali y Medellín (Colombia), comprobaron la resistencia elevada a los fármacos como sulfas, ampicilina y cefalosporinas de primera generación, diferente a lo observado con

nitrofurantoína, en la que se evidenció acción eficaz y sensibilidad mantenida (de Castaño et al., 2007) (Brochet et al., 2016).

Es importante señalar que la evidencia científica establece a la nitrofurantoína, como un fármaco recomendable solo para el tratamiento oral ambulatorio en infecciones bajas, no así en las altas, por su concentración escasa en el plasma y en el parénquima renal (Puñales Medel & al., 2012).

Por otra parte, varios autores concuerdan en que la sensibilidad a aminoglucósidos permanece estable (mayor al 80 %), por lo que la administración de este grupo de antibióticos es una medida terapéutica inicial y confiable en las IVU febriles, ya que no afectan de forma negativa en la microbiota intestinal y la resistencia a este grupo farmacológico se mantiene muy baja (de Castaño et al., 2007) (Medeiros Guidoni et al., 2008).

En relación con otros medicamentos para manejo de las IVU febriles, se ha comunicado resistencia baja de *E. coli* a cefalosporinas de tercera generación; también se reporta sensibilidad adecuada para cefalosporinas de segunda generación y quinolonas (de Castaño et al., 2007; Medeiros Guidoni et al., 2008).

Ante la identificación de bacterias con mecanismos de resistencia como la producción de BLEE, la elección del antibiótico se dirigiría a escoger a los carbapenémicos, aunque el germen demuestra sensibilidad a quinolonas o aminoglucósidos, la respuesta clínica suele ser semejante cuando se administran estos últimos (Brochet et al., 2016).

Un estudio realizado por Hoyos et al. (2012) en población infantil de la ciudad de Medellín, Colombia, evaluó el perfil de resistencia en los aislamientos procedentes de la comunidad, se evidenció el aislamiento de bacterias productoras de BLEE y betalactamasas

de tipo Amp C, que se consideraban típicamente de procedencia hospitalaria (Brochet et al., 2016).

En Ecuador no se han realizado estudios epidemiológicos significativos en la población pediátrica, sin embargo, un estudio con pacientes adultos realizado en la ciudad de Quito, en el año 2015, evaluó el perfil de resistencia de uropatógenos en pacientes con diabetes tipo 2 e IVU sintomática; con un total de 42 urocultivos positivos se encontró que *E. coli* presenta tasas de resistencia a ampicilina mayor al 50 %, lo que concuerda con otros estudios realizados en la región y con la tendencia mundial. Ocurre algo parecido con trimetoprim-sulfametoxazol con resistencia mayor al 20 % (Gordillo-Altamirano & Barrera-Guarderas, 2018).

En el año 2017 se realizó un estudio en la población adulta de áreas rurales de la Sierra andina del Ecuador, donde se recolectaron 335 muestras de orina. El microorganismo evidenciado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* en el 83 % de los casos. Los resultados de susceptibilidad antibiótica revelaron resistencia de 56,7 % al trimetoprim sulfametoxazol, 52,5 % ampicilina, 32,5 % ciprofloxacina, 28,3 %, ampicilina-sulbactam, 15 % cefuroxima, 7,5 % nitrofurantoína y de 1,7 % para fosfomicina; no existió resistencia a los carbapenémicos. De acuerdo con estos resultados, se sugiere no utilizar como terapia empírica ampicilina, trimetoprim-sulfametoxazol o quinolonas en la zona estudiada (Guamán, Tamayo, Villacís, Reyes, & al., 2017).

Para que un antibiótico pueda ser empleado de forma inicial en el tratamiento, no debe tener una tasa de resistencia que supere el 10-20 % (Linares, Raposo, Rodríguez, & Almeida, 2013).

2.10. Diagnóstico

Debido a las manifestaciones clínicas dependientes de la edad del paciente, la sospecha de IVU se establece con un reporte de uroanálisis patológico. El *gold standard* para el diagnóstico de IVU es el urocultivo, el cual comprobará toda sospecha infecciosa del sistema urinario de acuerdo al conteo de unidades formadoras de colonias aisladas, que se relacionan con el modo de recolección de la muestra de orina (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

El examen será positivo ante el aislamiento bacteriano igual o mayor a 100.000 unidades formadoras de colonias de un mismo germen cuando la muestra ha sido obtenida por micción espontánea. Algunos autores indican que cifras a partir de 50.000 UFC también se consideran diagnósticas de IVU (Piñeiro, y otros, 2019) (Suárez Rodríguez & García Vera, 2015).

2.10.1. Métodos de colección de la muestra

En el niño que no ha adquirido la capacidad de control de esfínteres, debe aplicarse una técnica de recolección estéril: sondaje vesical o punción suprapúbica. El sondaje vesical es la técnica que se considera como primera opción (aunque no descarta cierto riesgo de contaminación), excepto en neonatos masculinos o niños con fimosis considerable, en quienes se sugiere la punción suprapúbica (Mendoza, Colmenares, & Montero, 2011).

La estimulación de la vejiga y el masaje paravertebral lumbar o recolección “al acecho” es una técnica segura, rápida y efectiva para obtener muestras de orina limpia en recién nacidos de ambos sexos (Altuntas, et al, 2015) (Herreros Fernández, y otros, 2013).

En el niño que ha adquirido el control de esfínteres (mayor de dos años) se recomienda la recolección de la orina limpia en la mitad del chorro miccional. La dificultad se encuentra en niños que no tienen control del deseo miccional, existen cuatro técnicas para coleccionar muestras de orina en estos niños: las técnicas no invasivas, incluyen la bolsa coleccionadora de orina aplicada al periné y la recolección limpia de la mitad del chorro miccional, mientras, los métodos invasivos incluyen el sondaje vesical y la aspiración suprapúbica (Okarska-Napierała et al., 2017).

Los resultados positivos conseguidos en muestras de orina recogidas con bolsas coleccionadoras adhesivas se deben confirmar siempre con una nueva muestra de mayor confianza (sondaje vesical o punción suprapúbica). Un estudio técnico realizado por la Academia Americana de Pediatría, mostró que más del 85 % de urocultivos positivos de muestras por bolsa coleccionadora pueden ser falsos positivos; un resultado negativo no requiere de un nuevo método de confirmación (valor predictivo negativo: 96-100 %) (González & Rodríguez, 2014) (Okarska-Napierała et al., 2017).

Algunas guías sugieren que, ante la presencia de un niño críticamente enfermo o con mal estado general, es apropiado el empleo de técnicas de recolección invasivas debido a la necesidad urgente de iniciar el tratamiento con antibiótico (Finnell, Carroll, & Downs, 2011).

El reporte técnico realizado por la Academia Americana de Pediatría sitúa a la técnica de recolección por aspirado suprapúbico como un método doloroso y con bajas tasas de éxito, en comparación con el cateterismo vesical, que presenta una sensibilidad del 95 % y especificidad del 99 %, por lo tanto, se sugiere al cateterismo vesical como método de recolección urinaria invasivo de referencia (Finnell, Carroll, & Downs, 2011).

Los criterios de confirmación de IVU según el método de recolección de la orina se detallan a continuación (tabla 3):

Tabla 3: Métodos de recolección de orina y criterios para confirmación de infección de vías urinarias.

Tira reactiva	Sospecha diagnóstica	Sensibilidad	Especificidad
Nitritos y esterasa leucocitaria (+)	IVU muy probable	Esterasa leucocitaria: 83%	Esterasa leucocitaria: 78%
Nitritos (+) y esterasa leucocitaria (-)	IVU probable		
Nitritos (-) y esterasa leucocitaria (+)	Puede ser IVU o no	Nitritos: 53%	Nitritos: 98%
Nitritos y esterasa leucocitaria (-)	Prácticamente excluye IVU		
Microscópico	Sospecha diagnóstica	Sensibilidad	Especificidad
Presencia de leucocitos y bacterias	Aumenta la probabilidad de IVU		
	Piuria	73 %	81 %
	Bacteriuria	81 %	83 %
	Piuria y bacteriuria	66 %	99 %
Urocultivo	Positivo		
Chorro medio de micción	≥100 000 UFC/ml de un germen		
Bolsa adhesiva	≥100 000 UFC/ml de un germen		
Cateterismo vesical	De 10 000 a 50 000 UFC/ml de un germen		
Punción suprapúbica	Cualquier crecimiento de Gram (-) y crecimiento de algunos cientos de colonias de cocos Gram (+)		

Tomado y modificado de Mendoza, P. e. (2011). Enfoque diagnóstico y terapéutico del primer tracto urinario en pediatría. Precep. SCP. CCAP, 12(3), 58-76. Piñero, R., Cilleruelo, M., Ares, J., Baquero-Artigao, F., Silva, J., & Calvo, C. (junio

de 2019). Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. Anales de Pediatría, 90(6), 400e1-400e9.

2.10.2. Uroanálisis

Consiste en una prueba rápida de tira reactiva para nitritos y esterasa leucocitaria más el examen microscópico en búsqueda de leucocitos y bacterias. La prueba de tira reactiva para nitritos tiene una alta especificidad del 98 % para IVU, su gran limitación es que brinda resultados negativos cuando la vejiga está vacía y cuando el patógeno subyacente es un gram positivo. La esterasa leucocitaria, un marcador sustituto de piuria, tiene una sensibilidad del 79 % y una especificidad del 87 % (Okarska-Napierała et al., 2017).

Los leucocitos presentes al examen microscópico de la orina indican el estado de inflamación asociado en una IVU; en el examen de orina centrifugada al microscopio, un valor límite de piuria corresponde a 5 leucocitos; mientras que, en el conteo automático de orina no centrifugada, se establece un valor límite de piuria de 10 leucocitos (Williams, y otros, 2010).

2.10.3. Urocultivo

Es la prueba definitiva o el *gold estándar* para el diagnóstico de IVU, es fundamental para el tratamiento decisivo con el antibiótico dirigido basándose en el antibiograma (González & Rodríguez Fernández, 2014).

La Academia Americana de Pediatría define la bacteriuria significativa como la presencia de 5×10^4 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro de orina obtenida por cateterismo (Okarska-Napierała et al., 2017).

Los niños con urocultivo positivo y uroanálisis normal, sin síntomas, son considerados de tener bacteriuria asintomática; si se presenta en sujetos sanos, no tienen indicación para realizar ninguna intervención (Okarska-Napierała et al., 2017).

2.10.4. Estudios de imagen

La finalidad para realizar pruebas de imagen en el contexto de una infección de vías urinarias es identificar a los niños con anomalías renales y del tracto urinario, principalmente reflujo vesicoureteral, ya que algunos pacientes se pueden beneficiar de una intervención quirúrgica y profilaxis antibiótica (Okarska-Napierała et al., 2017).

La postura adoptada es restringir las indicaciones de gammagrafía, cistouretrografía miccional (VCUG) y la centellografía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA). Además, se debe considerar la exposición significativa a la radiación, el riesgo de infección urinaria inducida por la realización del cateterismo, el estrés que el estudio puede producir en el paciente joven y en sus padres, así como el costo de las técnicas de imagen (Okarska-Napierała et al., 2017).

La Academia Americana de Pediatría (AAP) establece la necesidad de realizar ecografía renal y de vejiga posterior a la primera infección febril en las vías urinarias, adicionando la cistouretrografía miccional si se evidencian anomalías en el ultrasonido de vejiga, ambos estudios son complementarios (Nelson et al., 2014).

Ultrasonido abdominal: Es el instrumento menos invasivo y con menos costo para evaluar a niños con IVU. Está usualmente listo y disponible, puede detectar hidronefrosis, hidrouréteres, anomalías de la pared vesical y complicaciones agudas (absceso renal o perirrenal). El ultrasonido tiene limitada sensibilidad (50-60 %) en detectar reflujo

vesicoureteral y es altamente observador dependiente, está indicado en todos los niños con IVU menores de 2 años o que presenten factores de riesgo adicionales (Okarska-Napierała et al., 2017) (Simões e Silva & Oliveira, 2015).

Uretrocistografía miccional: Es el *gold standard* para el diagnóstico y valoración del grado de reflujo vesicoureteral, es también útil para visualizar la anatomía de la vejiga y uretra. Las desventajas de este método incluyen la exposición a la radiación, el riesgo de provocar una IVU, costo elevado y el malestar para el paciente. No se recomienda su uso de rutina y debe realizarse solo si el ultrasonido revela anomalías o en otras circunstancias específicas (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica., 2011):

- IVU recurrente.
- Alteraciones en las pruebas de imagen previas (ecografía o DMSA).
- Signos de disfunción del tracto urinario inferior.
- Familiares con diagnóstico de RVU.

Centellografía con ácido dimercaptosuccínico (DMSA): Es una exploración confiable para detectar pielonefritis aguda y cicatrización parenquimatosa renal tardía, brinda una sensibilidad del 85 % y especificidad del 95 %, es de ayuda durante el cuadro agudo, ya que puede identificar cambios en el parénquima y posterior a 4 o 6 meses para descartar cicatrices renales. Su realización no afecta el manejo clínico agudo, está indicada en el caso de pielonefritis, anomalías en la ecografía renal, IVU atípica o recurrente, en la evaluación de la extensión del compromiso y alteraciones de la función renal (Mendoza P. e., 2011) (Okarska-Napierała et al., 2017).

2.11. Diagnóstico diferencial

En recién nacidos y lactantes menores de tres meses, febriles, con riesgo de sepsis, además del urocultivo se les debe realizar hemocultivo y cultivo de líquido cefalorraquídeo antes del inicio de tratamiento antibiótico parenteral (Ardila Margarita, 2014) (Bell LE, 2009).

2.12. Criterios de ingreso a hospitalización

Se indica el ingreso a hospitalización a todo paciente con IVU febril que cumpla con alguna de las condiciones siguientes (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica., 2011) (Shaikh & Hoberman, 2015):

- Edad menor a 3 meses.
- Urosepsis (aspecto tóxico, hipotensión, llenado capilar prolongado).
- Intolerancia a la vía oral.
- Presencia de malformaciones urinarias
- Deficiencia en el cuidado y que no se asegure un seguimiento adecuado del caso.
- Inmunodeficiencias.
- Función renal alterada o desequilibrio electrolítico.

Se puede considerar el ingreso a hospitalización, aunque podrían tratarse de manera ambulatoria y con vigilancia cercana, a los niños con IVU febril si presentan alguno de los factores enumerados a continuación (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica., 2011):

- Fiebre alta ($\geq 38,5$ °c) en lactantes de 3 a 6 meses.
- Fiebre persistente tras 48 horas de tratamiento.

- Factores de riesgo para bacterias no habituales (antibióticos previos, hospitalización reciente, sondaje vesical).
- Historia de RVU en la familia o diagnóstico prenatal de hidronefrosis congénita.
- Infecciones urinarias recurrentes.
- Marcadores de fase aguda elevados significativamente.

2.13. Tratamiento

En pacientes pediátricos, ante la sospecha de infección de vías urinarias, es importante el inicio de la terapia antibiótica sin esperar el resultado del urocultivo (Stein et al., 2015).

El antibiótico se debe instaurar de forma empírica mucho antes de conocer el microorganismo causal y su perfil de susceptibilidad, prescribiendo medicamentos que incluyan cobertura a bacterias gram negativas y basándose en el conocimiento de la epidemiología local cuando el perfil de resistencia para los medicamentos utilizados con este fin no supere el 20 % (Cavagnaro, 2012) (Álvarez et al., 2012).

Cada año, los reportes de nuevas cepas resistentes alrededor del mundo van en aumento, obligando a investigar y desarrollar nuevos fármacos con ampliación de la cobertura antibiótica, por lo tanto, es imperativo que los médicos conozcan su epidemiología y que la decisión de la administración del antibiótico sea de manera individualizada, evitando que la resistencia bacteriana acorte las opciones terapéuticas con las IVU multirresistentes (Brochet-Bayona et al., 2015).

Según Brochet (2016), la decisión de manejo se basa en factores que influyen en la decisión antimicrobiana: la bacteria, sensibilidad, ubicación de la infección, estado general y la edad del niño.

Los antibióticos orales pueden ser parte del tratamiento inicial, cuando el niño no está gravemente enfermo y es factible que reciba o tolere la medicación. En el paciente con IVU no complicada, el tratamiento oral debería administrarse al menos 3-5 días, considerándose esquemas cortos pero efectivos (Robinson et al., 2014) (Rodríguez-Lozano et al., 2018) (Stein et al., 2015).

En las IVU agudas no complicadas, la terapia antibiótica por vía parenteral queda recomendada para pacientes menores de 2 meses y en los casos complicados de pacientes con aspecto tóxico que presenten compromiso hemodinámico, alteración del sistema inmunológico, dificultad para tolerar la vía oral o falta respuesta de esta última, en esos casos la recomendación es la combinación de ampicilina intravenosa y gentamicina o una cefalosporina de tercera generación. El tratamiento adecuado puede disminuir la morbilidad asociada con IVU (Leung et al., 2019).

Los antibióticos que conservan una actividad elevada son las cefalosporinas de segunda y tercera generación, la fosfomicina y los aminoglucósidos. Es inquietante el aumento progresivo de bacterias productoras de BLEE entre las infecciones comunitarias, especialmente de *Escherichia coli* y *Klebsiella spp.*, que involucran resistencia a la mayor parte de betalactámicos con excepción de los carbapenémicos (Rodríguez-Lozano et al., 2018).

En cuanto a las pielonefritis e IVU complicadas, la amikacina muestra ser sensible en el 95 %, ofreciendo una respuesta clínica favorable al tratamiento, así se concluye que es una opción para manejo de IVU febril (Hoyos et al., 2012).

Las quinolonas representan un grupo antibiótico potencial, se usan cuando los antimicrobianos recomendados no son apropiados debido a las tasas de resistencia o la presencia de alergias a los antibióticos de primera línea. La Academia Americana de Pediatría recomienda a ciprofloxacino como tratamiento de las IVU causadas por *P. aeruginosa* u otras bacterias gram negativas que muestren resistencia en niños de 1 a 17 años (Cavagnaro, 2012) (Brochet et al., 2016).

Se debe tomar en cuenta, para el uso seguro de aminoglucósidos, la evaluación previa de la función renal, con la pauta de una dosis diaria por vía intravenosa (Hoyos et al., 2012).

En infección o colonización por bacterias productoras de BLEE se pueden utilizar aminoglucósidos, de preferencia amikacina, según el perfil de resistencia local y, en casos graves, carbapenémicos (Rodríguez-Lozano et al., 2018).

La duración del tratamiento antibiótico es de 7 a 10 días para la infección urinaria febril o complicada (Robinson et al., 2014).

En la tabla 4 se presentan los fármacos más utilizados en el tratamiento de IVU del niño, con su dosificación, posología y vía de administración.

Tabla 4. Fármacos más utilizados en el tratamiento de la infección del tracto urinario del niño. Dosificación, posología y vía de administración

Edad	Tratamiento	Observaciones
Menores de 3 meses		
Una vez descartada infección del sistema nervioso central	Primera línea: ampicilina (100mg/kg/día cada 6 horas) + gentamicina (4-6mg/kg/día cada día).	Se debe cambiar a vía oral una vez que haya mejoría clínica, tolerancia oral y el antibiograma,

	<p>Alternativa: ampicilina + cefotaxima (150mg/kg/día cada 8 horas).</p> <p>Ceftriaxona (75mg/kg/día cada 12 o 24 horas).</p>	<p>con una duración total del tratamiento de 10 a 14 días.</p>
Mayores de 3 meses		
<p>Con afectación moderada a grave:</p>	<p>Gentamicina IV (o IM): 4-6 mg/kg/d, o</p> <p>Amikacina 15 mg/Kg/d, cada 24 horas.</p> <p>En casos de Urosepsis:</p> <p>Ceftriaxona (75 mg/kg/día cada 12 o 24 horas), cefotaxima (150 mg/kg/día cada 6 u 8 horas) o Cefuroxima (150 mg/kg/día cada 8 horas).</p>	<p>Duración: 7-10 días.</p>
<p>Con afectación leve a moderada</p>	<p>Se puede usar por vía oral cefalosporinas de segunda o tercera generación:</p> <p>Cefalexina: 100 mg/kg/d VO, dividido cada 6 horas.</p> <p>Cefadroxilo 30 mg/kg/día cada 12 horas.</p> <p>Cefuroxima acetilo: 30 mg/kg/d, cada 8-12 horas.</p> <p>Alternativas:</p> <p>Amoxicilina-ácido clavulánico: 45-90 mg/kg/día VO, dividido cada 8 horas.</p>	<p>Se debe cambiar a vía oral una vez que haya mejoría clínica, tolerancia oral y el antibiograma, con una duración total del tratamiento de 10 a 14 días.</p>

	<p>Nitrofurantoína: 5-7 mg/kg/d VO, dividido cada 6 horas.</p> <p>Fosfomicina 100-200 mg/kg/ día dividido cada 6 horas.</p> <p>Trimetoprim-sulfametoxazol: 8-12 mg/kg/d VO, dividido cada 12 horas.</p>	
--	---	--

Tomado y modificado de González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:91-108.

2.14. Profilaxis antibiótica

En una revisión del grupo Cochrane que incluyó 16 estudios (2.036 niños asignados aleatoriamente y 1.977 analizados) se encontró que administrar antibióticos a largo plazo reduce el riesgo de repetición de infecciones sintomáticas; probablemente el beneficio es pequeño y existe riesgo de futuras infecciones causadas por bacterias resistentes al antibiótico administrado, es así como tres de estos estudios mostraron datos acerca de que el riesgo de una infección urinaria causada por una bacteria resistente al antibiótico profiláctico es casi 2,5 veces mayor en los niños que toman antibióticos que en los que reciben placebo o ningún tratamiento (RR 2,40; IC 95 % 0,62) (Williams & Craig, 2019).

Se debe valorar el riesgo o beneficio de su administración, y en los casos de bacteriuria asintomática el tratamiento o profilaxis es innecesario. En pacientes pediátricos la profilaxis no debe recomendarse como una práctica de rutina (Fitzgerald et al., 2012) (Abdulaziz Kari & Tullus, 2013).

La profilaxis antibiótica no está direccionada a la bacteria que provocó la última infección, sino al grupo de posibles bacterias causales de próximas IVU o según los factores

de riesgo individuales, por lo tanto, su elección no depende de los resultados de antibiogramas de los urocultivos positivos previos (Mendoza P. e., 2011).

Está indicada en:

- Pacientes con diagnóstico uropatía prenatal.
- Menores de 2 años hasta completar estudios de imagen.
- Ectasias pielocaliciales severas sin IVU o cualquier ectasia con IVU hasta la resolución de la misma.
- Infecciones urinarias a repetición.
- Reflujo vesicoureteral grado III o mayor.
- Disfunción vesico - intestinal.
- Vejiga neurógena o inestable hasta tener el control del esfínter urinario diurno y nocturno al menos por un año.
- Presencia de cálculos infecciosos.

Se recomienda tener en cuenta los patrones de resistencias locales y seleccionar los antibióticos con menor espectro de acción para evitar el desarrollo de resistencias (tabla 5), como el trimetoprim o trimetoprim-sulfametoxazol para los mayores de dos meses de edad, o la nitrofurantoína para los niños de 2-3 años de edad, utilizando el 25 % de la dosis terapéutica en administración única nocturna (Benítez Fuentes & Jiménez, 2013).

Cuando la edad es menor a 2 meses, o en cualquier circunstancia en la que no se puedan emplear las sulfas, se sugiere usar como profilaxis antibiótica la amoxicilina asociada o no a clavulánico, fosfomicina y cefalosporinas de primera o segunda generación (Benítez Fuentes & Jiménez, 2013) (González & Rodríguez Fernández, 2014).

Tabla 5. Fármacos utilizados en profilaxis de IVU.

Fármaco	Dosis
Trimetoprim-Sulfametoxazol	1-2 mg/kg de trimetoprim cada 24 horas.
Nitrofurantoína	1-2 mg/kg cada 24 horas.
En los menores de 6-8 semanas se utilizan, de forma transitoria, amoxicilina o cefadroxilo.	

Tomado y modificado de Benítez Fuentes, R., & Jiménez, J. (2013). Infección de vías urinarias en la infancia. *Pediatría Integral*, XVII, 402-411.

Capítulo 3

3.1. JUSTIFICACIÓN

La infección del tracto urinario constituye uno de los principales motivos de consulta en el servicio de urgencias en pediatría, registrando al menos un 14 % de las visitas al año. La prevalencia es de 4 a 7 % en menores de dos años con diagnóstico de fiebre de origen desconocido, convirtiendo a este grupo etario en el de más alto riesgo (Saieh & Garín, 2011).

En forma inmediata, el objetivo fundamental del tratamiento debe ser erradicar la infección del tracto urinario, lo que produce alivio de la sintomatología aguda y evita la afectación renal con sus complicaciones. La elección del antibiótico depende de factores como la localización de la infección (alta o baja), edad, sexo del paciente y, principalmente, los patrones de sensibilidad de los patógenos urinarios en el lugar de residencia (Saieh & Garín, 2011).

A nivel mundial, la inquietud por el aumento de la resistencia a los antimicrobianos de agentes patógenos está en ascenso, a tal punto que ha sido designada como una epidemia silente en este siglo con propagación paulatina, cuyas consecuencias incluyen el fracaso de la antibioticoterapia, incremento de la morbimortalidad y elevación de los gastos en el sector de salud (Pérez Faraldo & González Isla, 2017).

En Ecuador se han realizado varios estudios referentes a la resistencia antimicrobiana en los agentes causales de infecciones de vías urinarias, principalmente en la población adulta, sin embargo, no hay guías de práctica clínica realizadas por el Ministerio de Salud Pública para el manejo de estas infecciones en pediatría.

El aporte fundamental de esta investigación es proporcionar evidencia acerca de los fármacos eficaces con espectro antimicrobiano y su resistencia para agentes causantes de infecciones en las vías urinarias de pacientes pediátricos, en tres hospitales importantes del sistema de salud público de la ciudad de Quito.

Esta investigación está encaminada hacia la determinación del perfil microbiológico y la resistencia antimicrobiana, comparando el comportamiento de estos parámetros en tres unidades hospitalarias que atienden a la población pediátrica y que son centros importantes de referencia en la ciudad; la contribución científica permitirá evaluar la administración de fármacos como una mejor herramienta para tomar la decisión más conveniente al prescribir un tratamiento.

3.2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Es necesario conocer el perfil microbiológico y la susceptibilidad ante los antimicrobianos que presentan los pacientes con infección del tracto urinario, datos que se deben mantener actualizados, principalmente, por tratarse de una patología frecuente. Adicional, se estima que esta investigación pueda realizarse periódicamente en los principales hospitales del país por ser los que concentran el mayor número de casos con esta patología.

El médico, al conocer los factores epidemiológicos locales de las infecciones de las vías urinarias, podrá prescribir el tratamiento adecuado y realizará un manejo eficaz de los casos, al ser la población pediátrica la más susceptible a complicaciones por los procesos

infecciosos. El estudio pretende generar nuevas pautas basadas en perfeccionar el uso del tratamiento empírico.

3.2.1. Pregunta de investigación

Del planteamiento se obtiene la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál será el perfil microbiológico y susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones en vías urinarias en pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad, atendidos en los hospitales Pablo Arturo Suárez, Baca Ortiz y Enrique Garcés, en el año 2018?

3.3. OBJETIVOS

3.3.1. Objetivo general

Determinar el perfil microbiológico y susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones en vías urinarias en pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad que fueron atendidos en los hospitales Pablo Arturo Suárez, Baca Ortiz y Enrique Garcés de Quito, en el periodo de enero a diciembre, 2018.

3.3.2 Objetivos específicos

- a) Describir las características demográficas de los pacientes entre 1 mes y 15 años de edad que acuden con infección en vías urinarias a los hospitales seleccionados para la investigación.
- b) Identificar el perfil microbiológico según urocultivo de estos pacientes.
- c) Analizar la susceptibilidad antimicrobiana de las infecciones en vías urinarias que presentaron estos pacientes.

d) Comparar la resistencia frente a los antimicrobianos que presentan los agentes causales de las infecciones en vías urinarias de los pacientes participantes en la investigación, en los tres hospitales seleccionados para el estudio.

3.4. HIPÓTESIS

No es procedente al tratarse de un estudio transversal, ya que no determina una relación causa-efecto.

3.5. MATERIALES Y MÉTODOS

3.5.1. Operacionalización de variables

Variable específica	Definición Conceptual	Definición operacional			
		Tipo de variable	Categoría	Escala	Indicador
EDAD	Años cumplidos desde su nacimiento hasta el momento de la evaluación.	Cuantitativa	Discreta	1.- 0-1 2.- 2-4 3.- 5-11 4.- 12-15	Medidas de Dispersión
LACTANTES	Es el niño que se alimenta fundamentalmente de leche, se extiende desde los 28 días de vida hasta los 24 meses.	Cuantitativa	Discreta	1.- Menores 3 meses 2.- Mayores 3 meses	Medidas de Dispersión
SEXO	Fenotipo del paciente.	Cualitativa	Nominal	1.- Femenino 2.- Masculino	Frecuencia absoluta y relativa
FACTORES DEMOGRÁFICOS	Lugar de residencia.	Cualitativa	Nominal	1.- Área rural 2.- Área Urbana	Frecuencia absoluta y relativa

PESO	Medida estándar para conocer el estado nutricional según el peso.	Cuantitativa	Ordinal	1.- Z Score sobre 3 2.- Z Score 3 3.- Z Score 2 4.- Z Score 0 5.- Z Score -2 6.- Z Score -3 7.- Z Score bajo -3	Medidas de Dispersión
MALFORMACIÓN RENAL Y LAS VÍAS URINARIAS	Alteración anatómica o funcional que afecta el aparato genitourinario y / o renal.	Cualitativa	Nominal	1.- Sí 2.- No	Frecuencia absoluta y relativa
COMORBILIDADES ASOCIADAS	Presencia de uno o más trastornos o enfermedades, además de la enfermedad primaria.	Cualitativa	Nominal	1.- Sí 2.- No	Frecuencia absoluta y relativa
AGENTES CAUSALES GRAM NEGATIVOS	Bacterias que no se tiñen de azul oscuro o de violeta por la tinción de Gram, y lo hacen de un color rosado tenue.	Cualitativa	Nominal	1.- <i>Escherichia coli</i> 2.- <i>Klebsiella pneumoniae</i> 3.- <i>Proteus mirabilis</i>	Frecuencia absoluta y relativa

				<p>4. - <i>Enterobacter cloacae</i>.</p> <p>5.- <i>Providencia stuartii</i></p> <p>6.- <i>Serratia marcescens</i></p> <p>7.- <i>Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p>8.- <i>Morganella morganii</i></p> <p>9.- <i>Otros</i></p>	
<p>BACTERIAS CON MECANISMOS DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS</p>	<p>Mecanismos de resistencia frente a los antibióticos que les impide ejercer su mecanismo de acción.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE)</p> <p>2.- Productoras de carbapenemasas</p> <p>3.- Productoras de AmpC</p> <p>4.- Resistencia intrínseca a meticilina (MRSA)</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p>FÁRMACOS BETALACTÁMICOS (PENICILINAS)</p>	<p>Antibiótico cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la última etapa de la</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Aminopenicilinas</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>

	síntesis de la pared celular bacteriana.			2.- Resistentes a betalactamasas 3.- Resistentes a penicilinasas	
FÁRMACOS AMINOPENICILINAS	Antibiótico que inhibe la síntesis de la pared bacteriana, interfiriendo en la síntesis del peptidoglicano. Actividad frente a enterobacterias.	Cualitativa	Nominal	1.- Ampicilina 2.- Amoxicilina	Frecuencia absoluta y relativa
FÁRMACOS RESISTENTES A BETALACTAMASAS	Antibiótico que inhibe la síntesis de la pared bacteriana, interfiriendo en la síntesis del peptidoglicano. Combinados con inhibidores de las betalactamasas.	Cualitativa	Nominal	1.- Amoxicilina con ácido clavulánico, 2.- Piperacilina con Tazobactam, 3.- Ampicilina con Sulbactam	Frecuencia absoluta y relativa
FÁRMACOS RESISTENTES A LAS PENICILINASAS	Penicilinas semi sintéticas resistentes a la acción de la penicilinasas de los estafilococos.	Cualitativa	Nominal	1.- Dicloxacilina 2.- Oxacilina 3.- Meticilina	Frecuencia absoluta y
CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACIÓN	Antibiótico cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana. Espectro ampliado y antipseudomonas.	Cualitativa	Nominal	1.- Cefixime 2.- Cefpodoxima 3.- Ceftibuteno 4.- Cefotaxima 5.- Ceftazidima 6.- Ceftriaxona	Frecuencia absoluta y relativa

<p align="center">OTRAS CEFALOSPORINAS</p>	<p>Antibiótico cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la última etapa de la síntesis de la pared celular bacteriana. Actividad frente a <i>Haemophilus</i> y Bacteroides.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Cefuroxima 2.- Cefepime</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">FÁRMACOS GLICOPÉPTIDOS</p>	<p>Grupo de antimicrobianos con estructura peptídica que presentan un espectro de actividad similar, restringido a las bacterias.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Vancomicina 2.- Teicoplanina</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">FÁRMACOS LINCOSAMIDAS</p>	<p>Antibióticos que se unen a la porción 23s de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Clindamicina 2.- Lincomicina</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">FÁRMACOS QUINOLONAS</p>	<p>Grupo de antimicrobianos sintéticos de amplio espectro, cuyo objetivo es la síntesis del ADN.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Ciprofloxacino 2.- Ofloxacino 3.- Levofloxacino 4.- Moxifloxacino 5.- Norfloxacino</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">FÁRMACOS TETRACICLINAS</p>	<p>Antibióticos bacteriostáticos que se unen a la subunidad 30S del ribosoma.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Doxiciclina 2.- Minociclina 3.- Tetraciclina 4.- Tigeciclina</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>

<p>FÁRMACOS BETALACTÁMICOS (CARBAPENÉMICO)</p>	<p>Antibiótico betalactámico con amplio espectro de actividad bactericida, sumamente resistente a las betalactamasas.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Imipenem 2.- Meropenem 3.- Ertapenem</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p>OTROS FÁRMACOS</p>	<p>Medicamento antimicrobiano administrado al paciente.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Fosfomicina 2.- Nitrofurantoína 3.- Piperacilina 4- Otros</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p>PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A GENTAMICINA</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p>PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA FRENTE A AMINOPENICILINAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>

<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A PENICILINAS RESISTENTES A BETALACTAMASAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE BETALACTÁMICOS RESISTENTES A PENICILINASAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A GLICOPÉPTIDOS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A LINCOSAMIDAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>

<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A QUINOLONAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A SULFAMIDAS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A CARBAPENÉMICOS</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
<p align="center">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A FOSFOMICINA</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>

<p style="text-align: center;">PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A NITROFURANTOINA</p>	<p>Efectividad de los antibióticos contra los microorganismos que han sido aislados en los cultivos.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Nominal</p>	<p>1.- Susceptible 2.- Susceptibilidad intermedia 3.- Resistente 4.- No aplica</p>	<p>Frecuencia absoluta y relativa</p>
--	--	--------------------	----------------	--	---------------------------------------

3.5.2. Tipo y diseño de investigación

Estudio transversal, descriptivo, observacional y multicéntrico.

3.5.3. Población de estudio y muestra

La población del estudio estuvo conformada por los pacientes de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias, confirmado por urocultivo y que fueron atendidos en los servicios de hospitalización, emergencias y consulta externa de los hospitales Pablo Arturo Suárez (135 casos), Baca Ortiz (899 casos) y Enrique Garcés (63 casos) en el año 2018.

La selección de los hospitales se realizó atendiendo a la ubicación geográfica y la demanda de usuarios, por ser centros de referencia y permitir la realización de trabajos de investigación a los cursantes de posgrado de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

3.5.3.1. Muestra

$$n = \frac{k^2 * p * q * N}{(e^2 * (N-1)) + k^2 * p * q}$$

Fórmula:

- n= tamaño de la muestra.
- N= tamaño de la población como se detalla a continuación: Pablo Arturo Suárez (135 casos), Baca Ortiz (899 casos) y Enrique Garcés (63 casos).
- k^2 = Valor de nivel de confianza (95% = 1,96).
- p= prevalencia del fenómeno de estudio (0,5 si es desconocido).
- q= proporción de individuos que no poseen el fenómeno de estudio (1-p).
- e^2 = límite aceptable de error muestral (5%=0,05).

Sustituyendo se obtiene por cada hospital de estudio:

Hospital General Pablo Arturo Suárez

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 135}{0.05^2 \times (135-1) + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5} = 100 \text{ casos}$$

Hospital Pediátrico Baca Ortiz

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 899}{0.05^2 \times (899-1) + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5} = 269 \text{ casos}$$

Hospital General Enrique Garcés

$$n = \frac{1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 63}{0.05^2 \times (63-1) + 1.96^2 \times 0.5 \times 0.5} = 52 \text{ casos}$$

Muestra total = 421 casos

3.5.3.2. Criterios de inclusión

- Pacientes de 1 mes a 15 años que acudieron a los hospitales establecidos para la investigación con diagnóstico de IVU.
- Pacientes con urocultivo positivo para IVU.
- Pacientes con los datos necesarios para la investigación en lo referente al tratamiento administrado.

3.5.3.3. Criterios de exclusión

- Pacientes fuera del rango de edad establecido.
- Pacientes con complicaciones graves que ameritaron UCIP.
- Pacientes con datos faltantes en las historias clínicas.

3.5.4. Técnicas e instrumentos de recolección de la información

Durante el proceso de recolección de la información se empleó la matriz de recolección de datos (Anexo 2), en la que se registraron las modalidades de las variables establecidas en la operacionalización del presente estudio. Para la aplicación de la matriz de recolección de la información, se llevó a cabo la revisión de historias clínicas y los urocultivos de los pacientes de 1 mes a 15 años de edad que cumplieran con los criterios de inclusión establecidos para la investigación, en los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito, en el período de enero a diciembre del año 2018.

3.5.5. Plan de análisis de datos

La información obtenida de la revisión de historias clínicas a través de la matriz de recolección, se introdujo a una base de datos que se realizó en Microsoft Excel 2016, en la cual constaban las modalidades de cada una de las variables que están presentes en la operacionalización. Posterior a esto, se realizó la importación de los datos al programa estadístico SPSS versión 24.0 para su análisis estadístico univariable y bivariable.

3.5.5.1. Estadística descriptiva

En el análisis de las variables cualitativas nominales se obtuvieron frecuencias relativas (n) y frecuencias absolutas (%), expresadas en tablas de contingencia que describen las características sociodemográficas, características clínicas, perfil microbiológico, perfil de susceptibilidad y resistencia de los microorganismos aislados en los urocultivos de los pacientes de los tres hospitales incluidos en el estudio.

3.5.5.2. Estadística inferencial

Se llevó a cabo un análisis de la relación entre la variable “presencia de malformación renal y de las vías urinarias” y la variable independiente “agentes causales con mecanismo de resistencia”. Por separado, se ejecutó un análisis de la relación entre la variable “presencia de malformación renal y de las vías urinarias” y la variable “agentes causales gram negativos”, para lo cual se aplicaron los siguientes test estadísticos:

Chi cuadrado de Pearson: en el que el valor de p menor a 0,05 se utilizó para determinar la significancia estadística de las relaciones bivariadas.

Prueba exacta de Fisher: se utilizó en la determinación de relación entre variables con distribución de valores menor a 5, con un valor de p menor o igual a 0,05 para determinar significancia estadística entre las variables.

La medida estadística para establecer asociación fue el *prevalence ratio* (PR) con un intervalo de confianza (IC) de 95 %.

3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS

Este estudio contó con la aprobación del subcomité de Bioética de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, así como también, con la autorización de la directiva de los hospitales en donde se realizó la investigación, vigilando la veracidad de los datos y del material bibliográfico, con responsabilidad en el desarrollo del trabajo.

Se realizó una investigación tomando en cuenta los principios de Buenas Prácticas Clínicas y los preceptos del Código de Helsinki, por lo tanto, no atenta contra la moral, pudor y dignidad de los participantes, en virtud de que los datos se obtuvieron sólo de las historias médicas y no se mantuvo contacto con los pacientes. Los nombres de los pacientes no fueron revelados, los mismos que se sustituyeron por códigos para garantizar su resguardo. La información obtenida fue totalmente confidencial y únicamente para uso en la realización del trabajo de titulación.

Los datos se obtuvieron de fuentes secundarias, recopilando la información de los registros de resultados en las historias médicas, por lo tanto, no requirió la realización del consentimiento informado.

3.7. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

a) Recursos humanos

- Autoras del trabajo de investigación
- Asesor metodológico
- Director académico
- Personal médico y administrativo en los diferentes hospitales de estudio como son los representantes del área de docencia e investigación, laboratorio, microbiología y estadística.

b) Recursos materiales

Se recolectaron los datos en la base diseñada (Anexo 2) y se utilizaron los sistemas informáticos para su análisis e interpretación. Los libros médicos, revistas, artículos y otros documentos científicos fueron facilitados por las autoras, tutores, biblioteca y hemeroteca de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

Las autoras suministraron todos los materiales que se necesitaron para la elaboración de la investigación y presentación del trabajo final. Se estimó un presupuesto aproximado de 500 dólares para el estudio: recursos humanos, papelería, movilización e informes.

Capítulo 4

RESULTADOS

4.1. Análisis univariable

4.1.1. Características sociodemográficas

El estudio contó con un total de 445 pacientes, 24 más de los estipulados, en virtud de que en los hospitales se logró superar la cifra estimada, debido a que otros pacientes también cumplían con los criterios de inclusión.

La distribución de casos por cada hospital fue la siguiente: el 63,4 % (n= 282) en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz, el 22,5 % (n= 100) en el Hospital Pablo Arturo Suárez y el 14,2 % (n= 63) en el Hospital Enrique Garcés.

El servicio de procedencia más frecuente fue la emergencia con el 46,1 % (n= 205), seguido de la hospitalización con 40,9 % (n= 182) y la consulta externa el 13 % (n= 58).

El grupo etario más prevalente con el 39,3 % (n= 175) fueron los niños de 5 a 11 años, seguido del grupo de 0 a 1 año el 29,9 % (n= 133) y de 2 a 4 años el 17,8 % (n= 79). El menos frecuente fue el grupo de edad comprendida entre los 12 a 15 años con 13 % (n= 58).

Entre el grupo de lactantes, los mayores de 3 meses alcanzaron el 29,2 % (n= 130), siendo el más frecuente.

Según la clasificación por sexo, con un 73,7 % (n= 328) se encontró al sexo femenino, mientras, el sexo masculino alcanzó un registro de 26,3 % (n= 117); se evidenció predominio

del sexo masculino en menores de 3 meses y en lactantes de 1 a 6 meses con el 59,2 % (n= 16).

Los pacientes, en su gran mayoría, pertenecían a la etnia mestiza, con un total de 96,6 % (n= 430); seguidos por los indígenas con 1,6 % (n= 7) y afrodescendientes con 1,3 % (n= 6).

Los pacientes con residencia en áreas urbanas registraron un total de 78,9 % (n= 351) y los procedentes de áreas rurales el 21,1 % (n= 94).

Tabla 6. Características sociodemográficas de los pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias atendidos en los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés.

Hospital	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
HPBO	282	63,4
HEG	63	14,2
HPAS	100	22,5
Servicio de procedencia		
Emergencia	205	46,1
Hospitalización	182	40,9
Consulta	58	13,0
Edad		
0 a 1 año	133	29,9
2 a 4 años	79	17,8
5 a 11 años	175	39,3
12 a 15 años	58	13,0
Lactantes		
No aplica	307	69,0
Menores de 3 meses	8	1,8
Mayores de 3 meses	130	29,2
Sexo		
Femenino	328	73,7
Masculino	117	26,3
Etnia		
Mestiza	430	96,6
Afrodescendiente	6	1,3
Indígena	7	1,6
Montubio	2	0,4
Lugar de residencia		
Área rural	94	21,1
Área urbana	351	78,9

HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico

de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.
Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

4.1.2. Características clínicas

Según los indicadores de peso referenciales de la OMS, el score Z con mayor registro fue el Z 0, agrupando al 68,7 % (n= 306), seguido del score Z -2 con 15,5 % (n= 69) y el score Z -3 el 11 % (n= 49). El menos frecuente fue Z 3 con 0,9 % (n= 4).

De los pacientes del estudio, el 75,5 % (n= 336) no presentaba ningún tipo de malformación o alteración renal y de vías urinarias, mientras el 24,4 % (n= 109) sí tenía esta condición, de estas fueron más frecuentes las disfunciones neurovegetativas con 6,7 % (n= 30), el reflujo vesicoureteral con 5,8 % (n= 26), la hidronefrosis con 4,3 % (n= 19) y con otras patologías coexistentes el 7,2 % (n= 32).

Los pacientes que presentaban alguna comorbilidad alcanzaron un registro del 54,4 % (n= 242) de los casos y se destacaron los que presentaban procesos infecciosos de vías urinarias a repetición en el 20,4 % (n= 91), las enfermedades neurológicas en el 19,3 % (n= 86) y oncológicas en el 2,2 % (n= 10).

Tabla 7. Características clínicas de los pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias atendidos en los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés.

Peso	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Score Z -3	49	11,0
Score Z -2	69	15,5
Score Z 0	306	68,7
Score Z 2	17	3,8
Score Z 3	4	0,9
Malformación o alteración renal y de las vías urinarias		

Sí	109	24,4
No	336	75,5
Tipo de malformación o alteración		
Ninguna	313	70,3
Hidronefrosis	19	4,3
Neurovegetativas	30	6,7
Reflujo vesicoureteral	26	5,8
Malformaciones (anatómicas)	12	2,7
Obstructivas	9	2,0
Enfermedad renal crónica	4	0,9
Patologías coexistentes	32	7,2
Comorbilidades		
Sí	242	54,4
No	203	45,6
Tipo de comorbilidades		
Ninguna	203	45,6
Infeciosas	91	20,4
Litiasis	3	0,7
Neurológicas	86	19,3
Cardíacas	8	1,7
Endocrinas	5	1,1
Oncológicas	10	2,2
Desarrollo de cadera	7	1,6
Digestiva	7	1,6
Nutricional	8	1,8
Otras	17	3,8

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

4.1.3. Características del agente causal

Las infecciones de vías urinarias con agente causal bacteriano gram positivo fueron el 2,9 % (n= 13), el más frecuente fue el *Enterococcus faecalis* con el 1,7 % (n= 6) y *Enterococcus faecium* con 0,8 % (n= 3) del total de pacientes.

En la distribución por hospitales, en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz el *Enterococcus faecalis* representó el 50 % (n= 6), seguido del *Enterococcus faecium* el 25 % (n= 3), mientras que en el Hospital Enrique Garcés se registró únicamente un caso de infección de vías

urinarias por *Staphylococcus haemolyticus* (n= 1).

Tabla 8. Agentes causales Gram positivos en pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuidos por unidad hospitalaria.

Agente causal	HPBO		HEG		TOTAL	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	6	50	0	0	6	1,7
<i>Enterococcus faecium</i>	3	25	0	0	3	0,8
<i>Enterococcus gallinarum</i>	2	16,6	0	0	2	0,5
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	0	0	1	100	1	0,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	8,3	0	0	1	0,2
TOTAL	12	92,3	1	7,7	13	2,9

HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Las infecciones por bacterias gram negativas representaron el 93,2 % (n= 415), este grupo se presentó con mayor variedad de agentes causales, siendo prevalente la *Escherichia coli* con un total de 80,2 % (n= 333), *Klebsiella pneumoniae* el 8,2 % (n= 34) y *Pseudomonas aeruginosa* el 2,4 % (n= 10).

Por unidades hospitalarias, la *Escherichia coli* abarcó el 75 % (n= 192) en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz, el 89,8 % (n= 53) en el Hospital Enrique Garcés y el 88 % (n= 88) en el Hospital Pablo Arturo Suárez; seguido por *Klebsiella pneumoniae* con el 9,76 % (n=25)

en el Hospital Pediátrico Baca Ortiz, el 6,7 % (n= 4) en el Hospital Enrique Garcés y el 5 % (n= 5) en el Hospital Pablo Arturo Suárez.

Tabla 9. Agentes causales Gram negativos en pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuidos por unidades hospitalarias.

Agente causal	HPBO		HEG		HPAS		TOTAL	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
<i>Escherichia coli</i>	192	75	53	89,8	88	88	333	80,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	25	9,76	4	6,7	5	5	34	8,2
<i>Proteus mirabilis</i>	4	4,5	0	0	2	2	6	1,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	8	3,12	0	0	1	1	9	2,1
<i>Serratia marcescens</i>	3	1,17	0	0	0	0	3	0,7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	3,12	2	3,4	0	0	10	2,4
<i>Morganella morganii</i>	4	1,5	0	0	1	1	5	1,2
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	1	0,4	0	0	0	0	1	0,2
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	1,17	0	0	0	0	3	0,7
<i>Citrobacter freundii</i>	4	1,56	0	0	1	1	5	0,9
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	1,17	0	0	1	1	1	0,2
<i>Proteus vulgaris</i>	0	0	0	0	1	1	1	0,2
<i>Pseudomonas putida</i>	1	0,4	0	0	0	0	1	0,2
TOTAL	256	61,7	59	14,2	100	24,1	41,5	93,2

				(%)		(%)		(%)
Amp C	1	0,3	0	0	2	2	3	0,6
BLEE	38	13,4	20	31,7	12	12	70	15,7
KPC	2	0,7	0	0	0	0	2	0,4
TOTAL	41	14,5	20	31,7	14	14	75	16,8

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido, Amp C: Betalactamasas tipo Amp C, KPC: Productoras de carbapenemasas HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Los niños con presencia de alguna malformación o alteración renal fueron 109, que representa el 24,4 % (tabla 7), de estos el 64,2 % (n= 70) registran IVU por microorganismos productores de BLEE principalmente *E. coli* y *K. pneumoniae*, sin embargo, se evidenciaron bacterias diferentes como agentes causales en los niños con esta condición clínica, dentro de las más frecuentes se encontró a *Klebsiella pneumoniae* 11 % (n= 12), *Pseudomonas aeruginosa* 6,4 % (n= 7), *Enterobacter cloacae* 2,7 % (n= 3), entre otros (anexo, tabla 18).

4.1.4. Tratamiento

El tratamiento con antibiótico se dividió por servicios de procedencia, en donde el fármaco más administrado fue la amikacina con el 50,5 % (n= 92) y el 41,9 % (n= 86) en los servicios de hospitalización y emergencias, respectivamente. La gentamicina se usó en el 4,9 % (n= 9) de pacientes que fueron hospitalizados y en el 1,4 % (n= 3) en la emergencia (anexo, tabla 19).

En el grupo de las aminopenicilinas, se trató con ampicilina más sulbactam al 35,7 % (n= 65) de los niños durante la hospitalización y al 27,3 % (n= 56) en la emergencia. En medicación oral, la amoxicilina más ácido clavulánico fue prescrita al 5,3 % (n= 11) de los pacientes en emergencia y al 13,8 % (n= 8) de niños de consulta externa, mientras, el 2,1 % recibió este fármaco al obtener el alta hospitalaria.

En las cefalosporinas de primera generación, cefazolina se usó en el 2,7 % (n= 5) de los pacientes hospitalizados, cefalexina en el 7,3 % (n= 15) de tratamientos en la emergencia, en el 12,1 % (n= 7) de atenciones en la consulta y en el 5,5 % (n= 10) al final de la hospitalización. La principal cefalosporina de segunda generación prescrita fue cefuroxima en el 31 % (n= 18) de pacientes en la consulta, mientras en la emergencia se registró el 4,8 % (n= 10) y el 3,8 % (n=7) al finalizar su tratamiento intravenoso en hospitalización.

Las cefalosporinas de tercera generación fueron ceftriaxona, administrada al 17 % (n= 31) de casos hospitalizados y al 12,1 % (n= 25) de tratamientos en la emergencia, ceftazidima se empleó en el 5,5 % (n= 10) de niños en la hospitalización y en el 1,9 % (n= 4) de la emergencia.

La quinolona aplicada fue ciprofloxacina al 1 % (n= 2) de pacientes en la hospitalización y al 0,9 % (n= 2) de atenciones en la emergencia.

El carbapenémico indicado a los niños durante la hospitalización fue meropenem en el 3,3 % (n= 6) y en la emergencia el 0,9 % (n= 2).

Vancomicina se administró al 3,3 % (n= 6) de las IVU en niños atendidos en la hospitalización y al 0,4 % (n= 1) en el servicio de emergencia.

Nitrofurantoína se utilizó en el 4,8 % (n= 10) de los casos en la emergencia, en el 13,8 % (n= 8) de la consulta, mientras en las IVU tratadas en la hospitalización se indicó para tratamiento al alta en el 4,4 % (n= 8) de los niños.

La fosfomicina se recetó al 16 % (n= 33) de las IVU en la emergencia, al 27,6 % (n= 16) de niños de la consulta y al 1 % (n= 2) al finalizar su estancia hospitalaria.

Otros fármacos como el cotrimoxazol (trimetoprim-sulfametoxazol) fue empleado en el 0,4 % (n= 2) de los casos.

En las IVU por hongos, el antifúngico de elección fue el fluconazol para *Candida albicans* en el 54,5 % (n= 6) de niños hospitalizados.

En los pacientes que recibieron profilaxis antibiótica (anexo, tabla 20), los fármacos más usados fueron: nitrofurantoína en el 60,3 % (n= 38), cefalexina en el 25,4 % (n= 16) y trimetoprim-sulfametoxazol en el 7,9 % (n= 5) de los pacientes.

4.1.5. Perfil de susceptibilidad y resistencia antimicrobiana

Bacterias Gram negativas

El agente causal Gram negativo *Escherichia coli* presentó resistencia principalmente a las aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina), con una frecuencia de 73,6 % (n= 245), seguido de trimetoprim-sulfametoxazol el 55,6 % (n= 185) y ácido nalidíxico el 32,7 % (n= 109).

Se reportó mayor susceptibilidad a la amikacina y a los carbapenémicos con 100 % (n= 333), seguido de piperacilina con tazobactam el 95,7 % (n= 322), quinolonas como el ciprofloxacino con una sensibilidad de 73 % (n= 243), nitrofurantoína 93,1 % (n= 310),

fosfomicina 89,2 % (n= 297), cefalosporinas de tercera generación 78,7 % (n= 262), cefalosporinas de cuarta generación (cefepime) 80,2 % (n= 267), ampicilina más sulbactam 53,8 %, cefalosporinas de primera generación 62,5 % y cefalosporinas de segunda generación 67,9 %.

Tabla 11. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram negativos: *Escherichia coli*

<i>Agentes causales Gram negativos: Escherichia coli</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Amikacina	333	100	0	0	0	0
Gentamicina	258	77,5	13	3,9	62	18,6
Aminopenicilinas						
Ampicilina	79	23,7	9	2,7	245	73,6
Amoxicilina	78	23,4	10	3	245	73,6
Resistentes a Betalactamasas						
Amoxicilina más ácido clavulánico	180	54,1	47	14,1	106	31,8
Ampicilina más sulbactam	179	53,8	48	14,4	106	31,8
Piperacilina más tazobactam	322	96,7	0	0	11	3,3
Cefalosporina 1G						
Cefalotina	208	62,5	17	5,1	108	32,4
Cefazolina	204	61,3	19	5,7	110	33
Cefalosporina 3G						
Cefotaxima	262	78,7	0	0	71	21,3
Ceftriaxona	262	78,7			71	21,3
Ceftazidima	264	79,3	0	0	69	20,7
Otras Cefalosporinas						
Cefuroxima	226	67,9	5	1,5	102	30,6
Cefepime	267	80,2	1	0,3	65	19,5
Quinolonas						
Ciprofloxacina	243	73	2	0,6	88	26,4
Levofloxacina	245	73,6	2	0,6	86	25,8
Norfloxacina	245	73,6	2	0,6	86	25,8
Sulfamidas						
Trimetoprim sulfametoxazol	118	35,4	0	0	185	55,6

Tetraciclinas						
Tetraciclinas	1	0,3	0	0	0	0
Carbapenémicos						
Imipenem	333	100	0	0	0	0
Meropenem	333	100	0	0	0	0
Ertapenem	333	100	0	0	0	0
Otros fármacos						
Fosfomicina	297	89,2	3	0,9	24	7,2
Nitrofurantoína	310	93,1	5	1,5	14	4,2
Ácido nalidíxico	70	21,0	9	2,7	109	32,7

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.
Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Las infecciones de vías urinarias causadas por *Klebsiella pneumoniae*, presentaron resistencia ante la ampicilina con una frecuencia del 88,2 % (n= 30), seguido de amoxicilina el 85,3 % (n= 29) y las penicilinas resistentes a betalactamasas, como la amoxicilina más ácido clavulánico y ampicilina más sulbactam el 61,8 % (n= 21), las cefalosporinas de primera generación (cefalotina, cefazolina), segunda generación (cefuroxima) en el 55,9 % (n= 19) y trimetoprim-sulfametoxazol con una resistencia del 38,2 % (n= 13) (anexo, tabla 21).

La susceptibilidad más elevada se presentó para la amikacina del 100 % (n= 333) y piperacilina más tazobactam el 94,1 % (n= 32), los carbapenémicos como imipenem, meropenem el 85,3 % (n= 29) y las quinolonas como ciprofloxacino el 55,9 % (n= 19), levofloxacino el 58,8 % (n= 20), fosfomicina el 47,1 % (n=16), nitrofurantoína el 52,9 % (n=18), cefalosporinas de tercera generación el 52,9 % (n=18) y de cuarta generación con sensibilidad del 55,9 % (n= 19).

Pseudomonas aeruginosa fue sensible a cefepime en el 100 % (n= 10), seguido de ceftazidima, las quinolonas, imipenem y meropenem en el 90 % (n= 9), además, presentó alta susceptibilidad para amikacina en el 80 % (n= 8), gentamicina en el 70 % (n= 7),

piperacilina más tazobactam en el 70 % (n= 7) (anexo, tabla 22).

Morganella morganii presentó resistencia en el 80 % (n= 4) de los casos ante la fosfomicina, en 60 % (n= 3) para ampicilina, amoxicilina y cefuroxima, el 40 % (n= 2) ante amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina con sulbactam, cefalotina, cefazolina, trimetoprim-sulfametoxazol y el ácido nalidíxico. La sensibilidad frente a aminoglucósidos y carbapenémicos fue del 100 % (n= 5), seguido por las quinolonas el 80 % (n= 4).

Klebsiella oxytoca ofreció una resistencia del 100 % (n= 4) a las aminopenicilinas, el 75 % (n= 3) a cefazolina y cefuroxima, se presentó resistencia del 50 % (n= 2) para gentamicina, cefalotina y las cefalosporinas de tercera generación y el 25 % (n= 1) ante amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina con sulbactam, cefepime, las quinolonas y el ácido nalidíxico. La susceptibilidad del 100 % (n= 4) se evidenció para amikacina, piperacilina con tazobactam, los carbapenémicos, fosfomicina y del 75 % (n= 3) para amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina con sulbactam, las quinolonas y la nitrofurantoína.

Enterobacter cloacae registró una resistencia del 33,3 % (n= 3) ante gentamicina, ampicilina, amoxicilina, cefalotina, cefazolina, nitrofurantoína y ácido nalidíxico, seguido del 22,2 % (n= 2) ante las penicilinas resistentes a betalactamasas, las cefalosporinas de tercera generación, otras cefalosporinas como la cefuroxima y el cefepime. La susceptibilidad más elevada se presentó frente a amikacina con el 88,9 % (n= 8), seguido de las quinolonas, imipenem y meropenem con el 77,8 % (n= 7).

Proteus mirabilis presentó resistencia a trimetoprim-sulfametoxazol, nitrofurantoína y frente a ácido nalidíxico con una frecuencia del 33,3 % (n= 2) para cada uno; seguido de ampicilina, cefalotina, cefazolina, todas las quinolonas y la fosfomicina, con una frecuencia del 16,7 % (n= 1). La susceptibilidad mayor se evidenció ante la amikacina, las penicilinas

resistentes a betalactamasas, cefotaxima, ceftazidima, cefepime y los carbapenémicos del 100 % (n= 6).

Bacterias Gram positivas

Enterococcus faecalis presentó resistencia del 33,3 % (n= 2) para la fosfomicina, en relación con la susceptibilidad del 100 % (n= 6) a gentamicina (alta carga), ampicilina, las quinolonas, el 66,7 % (n= 4) para nitrofurantoína y el 33,3 % (n= 2) a fosfomicina (anexo, tabla 23).

El *Enterococcus faecium* reportó una resistencia del 100 % (n= 3) ante la ampicilina y del 66,7 % (n= 2) para gentamicina. Respecto de la susceptibilidad, se evidenció del 100 % (n= 3) a la vancomicina y las quinolonas, del 33,3 % (n= 1) a la gentamicina, fosfomicina y nitrofurantoína (anexo, tabla 24).

El *Enterococcus gallinarum* presentó una resistencia cuantificada en el 100 % (n= 2) para ampicilina; la susceptibilidad del 100 % (n= 2) se evidenció con la gentamicina, las quinolonas y otros fármacos como la fosfomicina y la nitrofurantoína.

Staphylococcus haemolyticus mostró resistencia con una frecuencia del 100 % (n= 1) para las aminopenicilinas, las penicilinas resistentes a betalactamasas, oxacilina, todas las cefalosporinas y trimetoprim-sulfametoxazol. La susceptibilidad del 100 % (n= 1) se evidenció ante los aminoglucósidos, clindamicina, vancomicina y linezolid.

El agente causal *Staphylococcus aureus* evidenció resistencia del 100 % (n= 1) ante la gentamicina y amoxicilina; la susceptibilidad del 100 % (n= 1) se presentó para las quinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol, los carbapenémicos y la nitrofurantoína (anexo, tabla 25).

Otros agentes causales

Otros agentes causales como *Candida albicans* evidenciaron susceptibilidad del 100 % (n= 10) ante el fluconazol, el 60 % (n= 6) para la anfotericina B y el 20 % (n= 2) frente a voriconazol (anexo, tabla 26).

Bacterias con mecanismos de resistencia

Las bacterias con mecanismos de resistencia como las productoras de betalactamasas tipo Amp C, registraron una resistencia del 100 % (n= 3) ante las aminopenicilinas, amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina con sulbactam y todas las cefalosporinas, resistencia del 66,7 % (n= 2) ante piperacilina con tazobactam y del 33,3 % (n= 1) para gentamicina y nitrofurantoína.

La susceptibilidad intermedia se evidenció en el 33,3 % (n= 1) frente a ertapenem y nitrofurantoína, mientras la susceptibilidad fue del 100 % (n= 3) para amikacina, quinolonas, imipenem y meropenem, del 66,7 % (n= 2) para la gentamicina, trimetoprim-sulfametoxazol y fosfomicina, la susceptibilidad fue del 33,3 % (n= 1) al ácido nalidíxico.

Las bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido registraron una resistencia del 98,6 % (n= 69) para cefalosporinas de primera generación, el 97,1 % (n= 68) con cefotaxima y ceftriaxona, el 95,7 % (n= 67) ante cefuroxima y el 94,3 % (n= 66) a ceftazidima, como las más frecuentes. Respecto de la susceptibilidad, se registró el 97,1 % (n= 68) con amikacina, seguido del 95,7 % (n= 67) frente a los carbapenémicos y el 91,4 % (n= 64) con piperacilina-tazobactam. La nitrofurantoína presentó el 80 % (n= 50) de susceptibilidad intermedia.

Tabla 12. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a bacterias con mecanismos de resistencia: BLEE

<i>Bacterias con mecanismos de resistencia: BLEE</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Amikacina	68	97,1	0	0	2	2,9
Gentamicina	38	54,3	0	0	32	45,7
Resistentes a Betalactamasas						
Piperacilina con tazobactam	64	91,4	0	0	6	8,6
Cefalosporina 1G						
Cefalotina	1	1,4	0	0	69	98,6
Cefazolina	1	1,4	0	0	69	98,6
Cefalosporina 3G						
Cefotaxima	2	2,9	0	0	68	97,1
Ceftriaxona	2	2,9	0	0	68	97,1
Ceftazidima	4	5,7	0	0	66	94,3
Otras Cefalosporinas						
Cefuroxima	2	2,9	1	1,4	67	95,7
Cefepime	4	5,7	0	0	66	94,3
Quinolonas						
Ciprofloxacina	30	42,9	2	2,9	38	54,3
Levofloxacina	32	45,7	2	2,9	36	51,4
Norfloxacina	32	45,7	2	2,9	36	51,4
Sulfamidas						
Trimetoprim Sulfametoxazol	13	18,6	12	17,1	45	64,3
Tetraciclinas						
Tetraciclinas	1	1,4	0	0	0	0
Tigeciclina	1	1,4	0	0	0	0
Carbapenémicos						
Imipenem	67	95,7	1	1,4	2	2,9
Meropenem	67	95,7	1	1,4	2	2,9
Ertapenem	67	95,7	1	1,4	2	2,9
Otros fármacos						
Fosfomicina	50	71,4	1	1,4	15	21,4
Nitrofurantoína	1	1,4	56	80	6	8,6
Colistin	0	0	0	0	1	1,4
Ácido nalidíxico	8	11,4	0	0	27	38,6

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Las bacterias productoras de carbapenemasas presentaron el 50 % (n= 1) de sensibilidad frente a la piperacilina, tazobactam, cefepime y a las quinolonas.

4.1.6. *Escherichia coli* y la situación de resistencia en las unidades hospitalarias

En el Hospital Pediátrico Baca Ortiz, la *Escherichia coli* presentó elevada resistencia, principalmente, a la amoxicilina en el 68,8 % (n= 132), seguido de trimetoprim-sulfametoxazol en el 53,1 % (n= 102); de igual forma, en el Hospital Enrique Garcés con resistencia a amoxicilina del 90,6 % (n= 48), trimetoprim-sulfametoxazol el 64,2 % (n= 35); en el Hospital Pablo Arturo Suárez, la amoxicilina presentó cifras de resistencia del 73,9 % (n= 65) y trimetoprim-sulfametoxazol el 55,7 % (n= 49).

Tabla 13. Resistencia de *E. coli* a los principales antibióticos empleados para tratamiento ambulatorio de infección de vías urinarias en pacientes de 1 mes a 15 años.

Antibiótico	Unidad hospitalaria					
	HPBO		HEG		HPAS	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Amoxicilina	132	68,8	48	90,6	65	73,9
Amoxicilina más ácido clavulánico	69	35,9	26	49,1	11	12,5
Cefuroxima	69	35,9	19	35,8	14	15,9
Ciprofloxacina	59	30,7	11	20,8	18	20,5
Trimetoprim	102	53,1	35	64,2	49	55,7
Sulfametoxazol						
Fosfomicina	19	9,9	4	7,5	1	1,1
Nitrofurantoína	10	5,2	3	5,7	1	1,1

HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez. Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

En el Hospital Pediátrico Baca Ortiz la *Escherichia coli*, productora de BLEE, presentó resistencia a cefuroxima en el 94,7 % (n= 36), en el Hospital Enrique Garcés el 95 % (n= 19) y en el Hospital Pablo Arturo Suárez del 100 % (n= 12).

Tabla 14. Resistencia de *E. coli* BLEE a los principales antibióticos empleados para tratamiento ambulatorio de infección de vías urinarias en pacientes de 1 mes a 15 años.

Antibiótico	Unidad hospitalaria					
	HPBO		HEG		HPAS	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Amoxicilina	38	100	20	100	12	100
Amoxicilina más ácido clavulánico	31	81,6	14	70	10	83,3
Cefuroxima	36	94,7	19	95	12	100
Ciprofloxacina	23	60,5	11	55	4	33,3
Trimetoprim Sulfametoxazol	21	55,3	15	75	9	75
Fosfomicina	9	23,7	5	25	1	8,3
Nitrofurantoína	3	7,9	3	15	1	8,3

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido

HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

4.2. Análisis bivariable

Entre las bacterias con mecanismos de resistencia a los antibióticos, las productoras de betalactamasas de espectro extendido representaron el 25,7 % (n= 18) en pacientes con malformaciones o alteraciones renales y de vías urinarias. Al relacionar estas variables no se evidenció asociación estadísticamente significativa, sin embargo, se pudo constatar que, en el grupo de pacientes con malformaciones o alteraciones renales, la presencia de bacterias productoras de BLEE ofreció un porcentaje levemente mayor (25,7 %) en comparación con las bacterias no productoras de BLEE (24, 3%).

Al realizar el análisis específico por bacterias se evidenció que la *Escherichia coli*, productora de BLEE, se presentó en el 23,3 % (n= 13) de los pacientes con malformaciones o alteraciones renales y de vías urinarias, pero, no se evidenció asociación estadísticamente

significativa al relacionar estas variables. La bacteria *Klebsiella pneumoniae*, productora de BLEE, se presentó en el 38,5 % (n=5) de pacientes con malformaciones o alteraciones renales y de vías urinarias. Al relacionar estas variables no se observó asociación estadísticamente significativa, sin embargo, se pudo comprobar que, en el grupo de pacientes con malformaciones o alteraciones renales, la presencia de *Klebsiella pneumoniae* productora de BLEE se evidenció con un porcentaje mayor (38,5 %) en comparación con las bacterias no BLEE (24,3 %).

Tabla 15. Estimación de riesgo de bacterias BLEE (*E coli* BLEE y *Klebsiella pneumoniae* BLEE) y la presencia de malformación o alteración renal y de las vías urinarias en pacientes de 1 mes a 15 años

Variable	Malformación o alteración renal y de vías urinarias				Prueba	p*	PR	IC 95 %	
	Sí		No					Inferior	Superior
Agentes causales	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)					
BLEE (total)									
Sí	18	25,7	52	74,3	X ² 0,067	0,45	1,06	0,685	1,640
No	91	24,3	284	75,7					
<i>Escherichia coli</i>									
Sí	13	23,2	43	76,8	X ² 0,057	0,81	0,94	0,567	1,562
No	96	24,3	293	75,3					
<i>Klebsiella pneumoniae</i>									
Sí	5	38,5	8	61,5	Fisher	0,32	1,59	0,787	3,242
No	104	24,3	328	75,9					

*Se acepta significancia estadística si el valor de p es menor o igual de 0,05

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido.

Prueba exacta de Fisher: 1 (25%) casillas han esperado un recuento menor de lo esperado

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Las bacterias gram negativas diferentes a *Escherichia coli* y las productoras de BLEE relacionadas con pacientes que presentaban malformación o alteración renal y de vías urinarias más frecuentes fueron: *Klebsiella pneumoniae*, que estuvo presente en el 57,1 %

(n= 12) de los pacientes, evidenciando entre ambas variables una asociación estadísticamente significativa y un PR 2,49 veces mayor que los que no tienen esta condición clínica. La *Pseudomonas aeruginosa* se registró en el 70 % (n= 7) de los pacientes, se identificó entre estas variables una asociación estadísticamente significativa y un PR 2,98 veces mayor en comparación a los que no presentaban estas patologías.

El *Enterobacter cloacae* se reportó en el 33,3 % (n= 3) de estos pacientes, y no se evidenció asociación estadísticamente significativa con la variable de malformación o alteración renal.

La *Morganella morganii* representó el 60 % (n= 3) de los pacientes, sin evidencia de asociación estadísticamente significativa con la presencia de malformación o alteración renal y de las vías urinarias.

Tabla 16. Estimación de riesgo de bacterias diferentes a *E. coli* y las productoras de BLEE con el antecedente de malformaciones o alteraciones renal y de las vías urinarias en pacientes de 1 mes a 15 años.

Variable	Malformación o alteración renal y de vías urinarias				Prueba	p*	PR	IC 95 %	
	Sí		No					Inferior	Superior
Agentes causales	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)					
<i>K. pneumoniae</i>									
Sí	12	57,1	9	42,9	X²	0,001	2,498	1,658	3,762
No	97	22,9	327	77,1					
<i>P. aeruginosa</i>									
Sí	7	70	3	30	Fisher	0,003	2,985	1,923	4,635
No	102	23,4	333	76,6					
<i>E. cloacae</i>									
Sí	3	33,3	6	66,7	Fisher	0,385	1,371	0,536	3,505
No	106	24,3	330	75,7					
<i>M. morganii</i>									
Sí	3	60	2	40	Fisher	0,097	2,491	1,195	5,192
No	106	24,1	334	75,9					

*Se acepta significancia estadística si el valor de p es menor o igual de 0,05

BLEE: Betalactamasas de espectro extendido.

Prueba exacta de Fisher: 1 (25%) casillas han esperado un recuento menor de lo esperado

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Capítulo 5

DISCUSIÓN

Este estudio incluyó a 445 pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad, con diagnóstico de infección de vías urinarias confirmadas por urocultivo, procedentes de las áreas de emergencias, hospitalización y consulta externa de tres centros hospitalarios de la ciudad de Quito: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, Hospital Pablo Arturo Suárez y Hospital Enrique Garcés, durante el año 2018.

La mayor prevalencia de infección de vías urinarias por edad se encuentra en el grupo de 5 a 11 años en el 39,3 %. En la distribución por sexo se evidenció predominio del sexo femenino en el 73,7 %, observándose que todos los pacientes menores de 3 meses pertenecen al sexo masculino y en el grupo de 1 a 6 meses corresponden al 59,2 %, lo que concuerda con lo establecido por González & Rodríguez (2014), Bello-Fernández et al. (2018), quienes afirman que las infecciones de vías urinarias son más frecuentes en el sexo masculino durante los primeros tres meses de vida, con un incremento progresivo de predominio de las niñas a partir del año de edad.

Entre las características clínicas de los pacientes con infección de vías urinarias se otorga especial importancia a las que se acompañan de estados febriles, como en la pielonefritis aguda, puesto que se relacionan con complicaciones agudas y a largo plazo, como lo describe Ardila Margarita (2014), lo que se asemeja a los hallazgos de esta investigación, pues, se encontró que el 28,1 % de los niños tenían alguna malformación o alteración renal y de las vías urinarias, dentro de ellas las más frecuentes fueron las disfunciones neurovegetativas como la presencia de vejiga neurogénica en el 6,7 %, seguido

de la presencia de reflujo vesicoureteral en el 5,8 % e hidronefrosis en el 4,3 %, lo que predispone al huésped a infecciones a repetición, según García Vera (2013).

Se identificaron estados de comorbilidad en el 54,4 % de los niños, los más importantes reportados fueron las infecciones de vías urinarias a repetición, seguidos de condiciones neurológicas como la presencia de parálisis cerebral infantil, en la cual, debido al estado de espasticidad y poca movilidad, se acompañan de trastornos nutricionales y digestivos como el estreñimiento, y estados de inmunosupresión en pacientes con enfermedades oncológicas. Otros de los reportados fueron patologías como displasia del desarrollo de la cadera en 1,6 % de las niñas, todos estos han sido señalados como factores de riesgo para infecciones del tracto urinario en la infancia de acuerdo con Mendoza y otros (2011).

Las alteraciones del tracto urinario constituyen condiciones predisponentes para padecer infecciones de vías urinarias a repetición, reportado en el 20,4 % de los pacientes de esta investigación, cifra que se encuentra dentro del rango presentado por Hevia y otros (2019), quienes señalan una recurrencia entre el 19 al 41 % luego del primer episodio.

En la presente investigación, el agente causal más frecuente aislado en infección de vías urinarias fue *Escherichia coli* en el 80,2 % de los casos, seguido de *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae*, entre otros, que concuerda con la etiología aislada por Mendoza, Colmenares y Montero (2011), González y Rodríguez (2014) y Prajapati, (2018), a la vez, coincide con los estudios de Rodríguez-Lozano et al. (2018), quienes reportan una prevalencia de infección por *E. coli* que oscila entre el 60 y el 80 %.

Dentro de los agentes causales gram positivos se encontró principalmente a *Enterococcus sp* en el 3 % de los casos, además de *Stafilococcus sp.* en el 0,4 %, este último relacionado con infecciones en mujeres adolescentes, según Mendoza, Colmenares y Montero (2011), González y Rodríguez (2014) y Prajapati, (2018).

Se reportaron infecciones por otros agentes causales como *Candida albicans* en el 2,9 % de los niños, microorganismo nombrado por Troche y otros (2016), que se involucra en infecciones urinarias por sondaje vesical, tratamientos prolongados con antibióticos e inmunosupresión.

En las tres últimas décadas, las enterobacterias con mecanismos de resistencia, principalmente betalactamasas de espectro extendido (BLEE), han emergido de la comunidad y no sólo del hábitat hospitalario como se creía antes, constituyendo así una importante causa de infección de vías urinarias que continúa en aumento a nivel mundial, debido al uso indiscriminado de antibióticos. Existen numerosos estudios realizados en pacientes adultos, sin embargo, hay evidencia limitada en la población pediátrica.

En este estudio, los niños con infección de vías urinarias causadas por bacterias con mecanismos de resistencia se reportaron en el 16,8 % de la muestra total, de estos las más frecuentes fueron las bacterias con producción de betalactamasas de espectro extendido (*E. coli* y *K. pneumoniae*) en el 15,7 % de pacientes. En este grupo el 62,8 % presentó alteraciones neurovegetativas de tipo vejiga neurogénica y vejiga hiperactiva, el 37,1 % hidronefrosis y el 18,5 % infección de vías urinarias a repetición, en este sentido, Brochet y otros (2016) señalan que la producción de betalactamasas es el mecanismo de resistencia más frecuente, así como el estudio de Özakar y otros (2011), en el cual el 75 % de los niños tenía

IVU a repetición y las bacterias productoras de betalactamasas fueron el agente causal más prevalente.

Los pacientes que recibieron profilaxis antibiótica representaron el 18,5 %, la nitrofurantoína fue el fármaco más utilizado en el 60,3 %, cefalexina en el 25,4 % y cotrimoxazol en el 7,9 %, tal como lo recomiendan autores como Ballesteros (2017), al igual que Cheng y otros (2008), quienes indican el cotrimoxazol y la nitrofurantoína como alternativas en pacientes con reflujo vesicoureteral por ser más propensos a infecciones por organismos productores de betalactamasas.

El tratamiento administrado por vía intravenosa fue del 40 % para amikacina, que se empleó en el 50,5 % de los pacientes hospitalizados y en el 41,9 % de los pacientes en la emergencia, seguido de ampicilina más sulbactam y ceftriaxona, cabe recalcar que algunos de los pacientes recibieron más de un esquema antibiótico debido a que se modificó el tratamiento posterior al resultado de urocultivo.

De las unidades de salud intervenidas en esta investigación, el Hospital Pediátrico Baca Ortiz cuenta con hospitalización en el área de emergencia, motivo por el cual, en los resultados se refleja reportada medicación intravenosa proveniente de este servicio.

Dentro de los antibióticos que se prescribieron por vía oral, la fosfomicina fue el tratamiento de elección en el 11,4 % de participantes, con un predominio de administración en el servicio de emergencias, seguido de cefuroxima, cefalexina y nitrofurantoína.

Para la instauración de una terapia antibiótica empírica inicial es primordial conocer la situación epidemiológica de cada institución de salud, lo cual se logra al desarrollar

estudios epidemiológicos y de seguimiento para contar con datos actualizados que permitan realizar acciones de intervención sobre los factores identificados, que puedan ayudar en el impacto sobre la resistencia bacteriana, con un seguimiento constante en el comportamiento de las infecciones.

En los tres hospitales incluidos en el estudio, el microorganismo más prevalente en infección de vías urinarias en niños fue la *Escherichia coli*. Se observó la resistencia principalmente a aminopenicilinas como ampicilina o amoxicilina en el 73,6 %, trimetoprim-sulfametoxazol en el 55,6 %, cefalosporinas de primera y segunda generación del 30,6 al 33 % y ampicilina más sulbactam el 31,8 %; por lo que se sugiere no iniciar tratamiento antibiótico empírico con estos fármacos. Características similares fueron reportadas por Vélez y otros (2014), con una resistencia elevada para trimetoprim-sulfametoxazol del 43 %.

Por otra parte, se reportó una sensibilidad elevada a los aminoglucósidos (amikacina) y carbapenémicos del 100 % en todos los urocultivos analizados para *Escherichia coli*, incluidas las productoras de BLEE. Además, se observó alta sensibilidad frente a piperacilina-tazobactam, quinolonas, cefalosporinas de tercera y de cuarta generación, nitrofurantoína y fosfomicina. Estas dos últimas son buenas opciones de tratamiento en las IVU no complicadas, debido a que su actividad antibiótica frente a *Escherichia coli* se mantiene estable a lo largo del tiempo con bajas cifras de resistencia. Lo descrito anteriormente concuerda con un estudio realizado en Cali, Colombia, que incluyó a 123 pacientes menores de 14 años; según el cual el perfil de sensibilidad de *Escherichia coli* es mayor al 80 % para cefalosporinas de tercera generación, amikacina y gentamicina, con una alta resistencia para amoxicilina, ampicilina, cefalosporinas de primera generación, ampicilina más sulbactam y trimetoprim-sulfametoxazol.

Medeiros-Guidoni y otros (2008) observaron para *Escherichia coli* cifras altas de resistencia para ampicilina y trimetoprim-sulfametoxazol del 55 % y el 51 %, respectivamente; evidenciaron en su estudio baja resistencia para nitrofurantoína, cefalosporinas de primera generación y aminoglucósidos, datos que se relacionan con los resultados de nuestra investigación.

Los aminoglucósidos se consideran seguros para el tratamiento de infección de vías urinarias en niños, debido a que han mantenido una baja resistencia a lo largo del tiempo, se indican como medida terapéutica inicial confiable en las IVU febriles que requieren hospitalización. De la misma forma, diversos estudios han demostrado que la resistencia para quinolonas es mínima (Hoyos, Serna, Ortíz, & Aguirre, 2012).

Se ha evidenciado que las cefalosporinas de tercera y cuarta generación pueden ser un posible medicamento de elección en las IVU complicadas, debido a la baja resistencia para el germen más prevalente, sin embargo, existe el riesgo de inducir la producción de BLEE. Las infecciones ocasionadas por estas especies son, con frecuencia, difíciles de tratar debido a su resistencia a múltiples fármacos (Brochet et al., 2016).

En el caso de bacterias productoras de BLEE, los carbapenémicos son los de primera elección, además, los aminoglucósidos y quinolonas muestran resultados semejantes. La fosfomicina y nitrofurantoína pueden ser también opciones de tratamiento alternativo (Brochet et al., 2016).

Las quinolonas son una opción terapéutica potencial para las IVU febriles o complicadas; la Academia Americana de Pediatría autoriza actualmente la administración de

ciprofloxacino por vía oral en las IVU causadas por *P. aeruginosa* o por otros microorganismos que reporten resistencia en niños de 1 a 17 años (Cavagnaro, 2012).

Las penicilinas asociadas a inhibidores de las betalactamasas podrían convertirse en una alternativa de tratamiento oral para las pielonefritis agudas, siempre y cuando los microorganismos expresen sensibilidad a estos medicamentos (Brochet et al., 2016).

En una revisión sistemática, Bisso-Andrade (2011) evidencia que piperacilina-tazobactam ha demostrado en diversos estudios, una equivalencia con imipenem en el tratamiento de pielonefritis, por lo tanto, ante la presencia de infecciones ocasionadas por bacterias diferentes a *E. coli* o multirresistentes es considerada una opción terapéutica.

Según los resultados de Castaño et al. (2007), en su estudio recomienda para el manejo de pielonefritis aguda, antibióticos que reporten sensibilidad superior al 80 %. Para que un antibiótico pueda ser empleado de forma inicial en el tratamiento, no debe tener una tasa de resistencia que supere el 10-20 % (Linares, Raposo, Rodríguez, & Almeida, 2013).

Al evaluar los mecanismos de resistencia que presentaban los agentes causales de IVU se encontró que principalmente *E. coli* y *K. pneumoniae* fueron las bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido; en tres aislamientos se evidenció que *Enterobacter cloacae* y *Citrobacter freundii* eran las productoras de betalactamasas tipo Amp C y en dos urocultivos se reportó a *K. pneumoniae* productora de carbapenemasas (KPC), es importante señalar que no fue posible una discriminación por origen comunitario o intrahospitalario, que sería un aspecto de gran relevancia para investigaciones futuras.

La resistencia hallada en este estudio para las bacterias productoras de BLEE fue comparable a lo ya reportado en otras investigaciones en este tipo de especies, con resistencia superior al 90 % a todas las cefalosporinas, una resistencia del 54 % para quinolonas. Sensibilidad intermedia para nitrofurantoína en el 80 %, mientras la susceptibilidad elevada fue para amikacina, carbapenémicos, piperacilina-tazobactam y fosfomicina.

Al comparar la situación de resistencia bacteriana por *E. coli* en las unidades hospitalarias frente a los principales antibióticos orales que se administran para tratamiento ambulatorio, y que se analizaron en los urocultivos de los niños que participaron en este estudio, se evidenció una resistencia superior al 50 % para amoxicilina y trimetoprim-sulfametoxazol en los tres hospitales de estudio, con una resistencia entre el 30 a 40 % para amoxicilina más ácido clavulánico y cefuroxima en los Hospitales Pediátrico Baca Ortiz y Enrique Garcés. En contraste, en el Hospital Pablo Arturo Suárez se reportó una resistencia menor para amoxicilina más ácido clavulánico en el 12,5 % y del 15,9 % para cefuroxima.

En las bacterias productoras de BLEE se obtuvo una resistencia elevada entre el 70 a 100 % para cefuroxima y trimetoprim-sulfametoxazol en todos los hospitales.

Las frecuencias más bajas de resistencia fueron para fosfomicina y nitrofurantoína, inferiores al 10 % en todos los hospitales para bacterias no BLEE, estos antibióticos también ofrecieron una baja resistencia en bacterias BLEE, donde fosfomicina reporta el 21,4 % y nitrofurantoína el 8,6 %.

La comparación realizada entre los hospitales de este estudio multicéntrico, se relaciona con los datos de susceptibilidad y resistencia analizados de forma general.

Al valorar uno de los factores de riesgo, como la presencia de malformaciones o alteraciones renales y de las vías urinarias relacionado con las IVU ocasionadas por bacterias con mecanismos de resistencia, se evidenció que el grupo que tenía esta condición presentaba una frecuencia del 25,7 % de bacterias productoras de BLEE aisladas en los urocultivos, sin embargo, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa, es decir, no puede atribuirse la presencia de bacterias productoras de BLEE solamente por la presencia de malformación o disfunción renal y de las vías urinarias.

El hallazgo expuesto previamente coincide con lo reportado en diversos trabajos, entre ellos, uno realizado en la ciudad de Quito por Nájera & Fierro (2019), en el cual investigaron a 323 niños con diagnóstico de IVU, dentro de este grupo el 20,4 % presentaron IVU por bacterias multi resistentes y el 28,2 % presentaban malformaciones del tracto urinario. Al relacionar estas variables, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa, al igual que en nuestro estudio.

Las bacterias gram negativas diferentes a *Escherichia coli* y las productoras de BLEE relacionadas con malformación o alteración renal y de vías urinarias más frecuentes fueron: *Klebsiella pneumoniae* con un PR de 2,49 y *Pseudomonas aeruginosa* con un PR de 2,98. El *Enterobacter cloacae* y la *Morganella morganii*, no evidenciaron asociación estadísticamente significativa al relacionarse con la presencia de malformación o alteración renal y de la vía urinaria. Los hallazgos reportados coinciden con los estudios en niños con estas patologías descritos por Mendoza, Colmenares y Montero (2011), González y Rodríguez (2014) y Prajapati, (2018).

Capítulo 6

CONCLUSIONES

1. Los principales agentes etiológicos han variado muy poco en las últimas décadas, *Escherichia coli* es el agente causal más prevalente en las infecciones de vías urinarias en la población pediátrica, lo cual concuerda con lo reportado en todos los estudios de referencia.
2. Se evidencia un predominio en el sexo femenino en casi todos los grupos etarios, a excepción de los pacientes menores de 3 meses que pertenecen al sexo masculino, lo que coincide con lo observado a nivel mundial.
3. Existe alta resistencia para *E. coli* frente a las aminopenicilinas como ampicilina o amoxicilina en el 73,6 %, trimetoprim-sulfametoxazol en el 55,6 %, cefalosporinas de primera y segunda generación del 30,6 al 33 % y ampicilina más sulbactam el 31,8 %; por lo que se sugiere no iniciar tratamiento antibiótico empírico con estos fármacos.
4. Se evidencia una sensibilidad elevada para amikacina y carbapenémicos en todos los urocultivos analizados para *E. coli*, incluidas las productoras de BLEE. Así mismo, para piperacilina-tazobactam, quinolonas, nitrofurantoína, fosfomicina, cefalosporinas de tercera y cuarta generación, lo que indica que, según el tipo de infección (complicada y no complicada), son antibióticos que se pueden usar en niños con diagnóstico de IVU en los hospitales de estudio.
5. Fosfomicina y nitrofurantoína mantienen una buena actividad frente a *E. coli*, como lo reportan diversos estudios en el tratamiento de las IVU no complicadas.

6. Las bacterias con mecanismos de resistencia, principalmente, *Escherichia coli* productora de BLEE, han tenido un rápido incremento, en este estudio fue una importante causa de infección de vías urinarias.
7. Las infecciones ocasionadas por especies multirresistentes a diversos fármacos son con frecuencia difíciles de tratar, por lo que es importante conocer sobre la epidemiología de la población para un adecuado tratamiento.
8. En el tratamiento de bacterias productoras de BLEE, los carbapenémicos son el grupo de elección, así como los aminoglucósidos y quinolonas que han evidenciado resultados similares.
9. Al relacionar las IVU por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido y la presencia de malformaciones o alteraciones renales y de vías urinarias, no se evidenció asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, sin embargo, se pudo constatar que, en el grupo de pacientes con malformaciones o alteraciones renales, las bacterias productoras de BLEE se presentaron con mayor frecuencia en comparación con las bacterias no BLEE.
10. Las bacterias gram negativas diferentes a *Escherichia coli* y las productoras de BLEE relacionadas con pacientes que presentaban malformación o alteración renal y de vías urinarias más frecuentes fueron *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, evidenciando ambas bacterias una asociación estadísticamente significativa, con una mayor probabilidad de ser aisladas en los niños que presenten esta condición clínica.

Capítulo 7

RECOMENDACIONES

1. Identificar y corregir los factores de riesgo subyacentes modificables que predisponen a los niños a padecer infección de vías urinarias, para prevenir las complicaciones agudas y a largo plazo.
2. Realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno, además de la indicación de estudios de imagen complementarios cuando se tenga la sospecha, para identificar alteraciones o malformaciones renales y de las vías urinarias.
3. Se deben prevenir las infecciones urinarias recurrentes, con el propósito de disminuir la incidencia de IVU ocasionada por bacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido.
4. Asegurar la toma de muestra de urocultivo, previo al inicio de tratamiento antibiótico empírico, ya que ayudará en el diagnóstico etiológico y decisión terapéutica posterior.
5. Conocer los patrones locales de susceptibilidad y resistencia bacteriana previo al inicio de tratamiento empírico, con la finalidad de aumentar la probabilidad de éxito terapéutico.
6. Si la condición del paciente requiere de hospitalización para iniciar tratamiento intravenoso, los antibióticos recomendados serían de acuerdo con su baja resistencia, dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y sospecha diagnóstica: cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona y ceftazidima, cefalosporinas de cuarta generación como cefepime, amikacina y piperacilina-tazobactam.

7. Para el uso seguro de aminoglucósidos es requisito evaluar previamente la función renal e indicar el antibiótico por vía endovenosa en dosis diaria.
8. Para el tratamiento ambulatorio se sugieren como medicamentos empíricos de primera línea a los antibióticos orales que mostraron mayor sensibilidad como ciprofloxacina, según la evaluación del caso, mientras se recibe el resultado del urocultivo.
9. Nitrofurantoína y fosfomicina son buenas opciones de tratamiento en las IVU no complicadas, debido a que su actividad antibiótica frente a *E. coli* se mantiene estable a lo largo del tiempo con bajas cifras de resistencia.
10. Debe evitarse el inicio de tratamiento empírico con antibióticos como: ampicilina o amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol, cefalosporinas de primera y segunda generación y ampicilina más sulbactam.
11. Para el tratamiento de IVU por *Escherichia coli* productora de BLEE, los aminoglucósidos, carbapenémicos y quinolonas se consideran opciones seguras de tratamiento.
12. En pacientes con reflujo vesicoureteral que reciben profilaxis antibiótica, el cotrimoxazol es el medicamento de elección y la nitrofurantoína podría ser una alternativa razonable después de una infección por un microorganismo BLEE.
13. El uso racional de antibióticos es muy importante en todos los niveles de atención de salud, especialmente en pacientes con infecciones urinarias recurrentes secundarias a malformaciones del tracto urinario o cualquier enfermedad asociada que predisponga a padecerlas, debido a que la exposición reciente a antibióticos es un factor de riesgo para infecciones por microorganismos BLEE.

14. No fue posible una discriminación de agentes causales de las infecciones del tracto urinario por origen comunitario o intrahospitalario, se recomienda realizar estudios al respecto que serían de gran relevancia para investigaciones futuras.
15. El presente estudio se realizó en pacientes pediátricos de tres hospitales públicos del país. No obstante, se estima la realización de estudios similares en los diferentes hospitales tanto públicos como privados que permitan determinar las situaciones de sensibilidad o resistencia y generalizar la información detallada por los investigadores de este trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abarca, G., & Herrera, M. (2001). Betalactamasas: Su importancia en la clínica y su detección en el laboratorio. *Revista Médica del Hospital Nacional de Niños Doctor Carlos Sáenz Herrera.*, 77-104.
- Abdulaziz Kari, J., & Tullus, K. (2013). Controversy in urinary tract infection management in children: A review of new data and subsequent changes in guidelines. *Journal of Tropical Pediatrics*, 59(6), 465–469. <https://doi.org/10.1093/tropej/fmt054>.
- Adragna, M., Alconcher, L., Ayub, J., Cobeñas, C., Tombessi, M., Exeni, A., Coccia, P., Santiago, A., Salim, R., Sardi, F., Corbetta, J., Falke, G., & Vagni, R. (2013). Nuevas recomendaciones frente a las actuales controversias en infección urinaria.
- Alacio, A. M., & Roldán Bacteriuria asintomática, J. M. (2014). Bacteriuria Asintomática Protocolo diagnóstico pediatría. *Asociación Española de Pediatría*, 1(1), 109–126. www.aeped.es/protocolos.
- Altuntas, N., & et, a. (2015). Midstream clean-catch urine collection in newborns: a randomized controlled study. *Eur J Pediatr.*, 577-582. doi:10.1007/s00431-014-2434-z.
- Alvarez, C., Molano, L., Cerón, J., Castro Delgado, J., Solano, V., & Delgado, M. (2012). Etiología bacteriana y sensibilidad antibiotica en niños con infección urinaria de dos centros hospitalarios de Popayan. *Revista Facultad de Ciencias Médicas Universidad Del Cauca*, 14(2), 16–22.
- Ardila, M., Rojas, M., Santisteban, G., Gamero, A., & Torres, A. (2015). Infección urinaria en pediatría. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía*, 24(2), 113–122. <https://doi.org/10.31260/repertmedcir.v24.n2.2015.632>.
- Ballesteros, E. (2017). Infección Urinaria. *Pediatr Integral*, XXI(8), 511–517.
- Batabyal, B., & Himanshu. (2018). Prevalence of Urinary Tract Pathogens and Antimicrobial Resistance Patterns in Children Aged 1 to 12 Years. *Journal of Bacteriology and Mycology*, 5(2). Obtenido de www.austinpublishinggroup.com.
- Bell LE, M. T. (2009). Update on childhood urinary tract infection and vesicoureteral reflux. *Semin Nephrol*, 29(4), 349-359.
- Bello-fernández, Z. L., Cozme-rojas, Y., Morales-parada, I. C., Pacheco-pérez, Y., & Rúa-, M. (2018). Resistencia antimicrobiana en pacientes de edad pediátrica con infección del tracto urinario Antimicrobial resistance in pediatric patients with urinary tract infection. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 43(2).
- Benitez Fuentes, R., & Jiménez, J. (2013). Infección de vías urinarias en la infancia. *Pediatría Integral*, XVII, 402-411.
- Bisso-Andrade, A. (2011). Antibioticoterapia en las infecciones graves. *Acta méd. peruana.*, 28(1), 27-38.
- Bitsori, M., Maraki, S., Kalmanti, M., & Galanakis, E. (2009). Resistance against broad-spectrum β -lactams among uropathogens in children. *Pediatr Nephrol.*, 24, 2381-2386. doi:10.1007/s00467-009-1255-1.
- Brochet-Bayona, C., Pinzón-Consuegra, J., & Aguilar-Schotborgh, M. (2015). Multidrug Resistant

Management of Urinary Tract Infections in Pediatrics. *Revista de Ciencias Biomédicas*, 6((2)), 340–347.

- Bryce, A., D Hay, A., Lane, I., Thornton, H., Wootton, M., & Costelloe, C. (2016). Global prevalence of antibiotic resistance in paediatric urinary tract infections caused by routine use of antibiotics in primary care: systematic review and meta-analysis. *BMJ.*, 352. doi:<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i939>.
- Cavagnaro, F. (2012). Infección urinaria en pediatría: Controversias. *Revista Chilena de Infectología*, 29(4), 427–433. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182012000400010>.
- Cheng, C., Tsai, M., Huang, Y., Su, L., Tsau, Y., CJ, L., & al., e. (2008). Antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in children with vesicoureteral reflux receiving prophylactic antibiotic therapy. *Pediatrics*, 122, 1212-7.
- Dayan, N., Dabbah, H., Weissman, I., Aga, I., Even, L., & Glikman, D. (2013). Urinary Tract Infections Caused by Community-Acquired Extended-Spectrum β -Lactamase-Producing and Nonproducing Bacteria: A Comparative Study. *The Journal of Pediatrics*.
- de Castaño, I., González, C., Buitrago, Z. Y., & de Rovetto, C. (2007). Etiología y sensibilidad bacteriana en infección urinaria en niños. *Hospital Infantil Club Noel y Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Colombia Medica*, 38(2), 100–106.
- Finnell, S., Carroll, A., & Downs, S. (2011). Subcommittee on Urinary Tract Infection. Diagnosis and management of an initial UTI in febrile infants and young children. *Pediatrics*, 128(3), 749-770.
- Fitzgerald, A., Mori, R., & Lakhanpaul, M. (2012). Interventions for covert bacteriuria in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd006943.pub2>.
- Foxman, B. (March de 2014). Urinary Tract Infection Syndromes: Occurrence, Recurrence, Bacteriology, Risk Factors, and Disease Burden. *Infectious Disease Clinics of North America*, 28(1), 1-13. doi:<https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.09.003>.
- García Vera, C. (2013). Infecciones urinarias. *Rev Pediatr Aten Primaria Supl.*, 22(2010), 71–80.
- Garrido, D., Garrido, S., Gutiérrez, M., Calvopiña, L., Harrison, A. S., Fuseau, M., & Salazar Irigoyen, R. (2017). Clinical characterization and antimicrobial resistance of *Escherichia coli* in pediatric patients with urinary tract infection at a third level hospital of Quito, Ecuador. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México*, 74(4), 265–271. <https://doi.org/10.1016/j.bmhimx.2017.02.004>.
- Gil, M., & Villata, R. (2008). Uropatías obstructivas. *Protoc Diagn Ter Pediatr*, 95–102.
- González, J., & Rodríguez, L. (2014). Infección de vías urinarias en la infancia. *Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos terapéuticos*, 91-108.
- Gordillo-Altamirano, F., & Barrera-Guarderas, F. (2018). Perfil de resistencia de uropatógenos en pacientes con diabetes en Quito, Ecuador, inquietante panorama. *Salud Publica de Mexico*, 60(1), 97–98. <https://doi.org/10.21149/8756>.

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. (2011). *Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica*. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud, 21-261.
- Guamán, W., Tamayo, V., Villacís, J., Reyes, J., & al., e. (2017). Resistencia bacteriana de *Escherichia coli* uropatógena en población nativa amerindia Kichwa de Ecuador. *Rev Fac Cien Med (Quito)*, 42(1), 36-45.
- Han, S., Lee, S., Lee, S., Jeong, D., & Hang, J. (2015). Aminoglycoside therapy for childhood urinary tract infection due to extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* or *Klebsiella pneumoniae*. *BMC Infect Dis*. doi:10.1186/s12879-015-1153-z.
- Herreros Fernandez, M., González Merino, N., Tagarro García, A., Pérez Seoane, B., de la Serna, M., & Contreras Abad, M. (2013). A new technique for fast and safe collection of urine in newborns. *Arch Dis Child*.
- Hevia J., P., Alarcón O., C., González C., C., Nazal Ch., V., & Rosati M., M. P. (2019). Recomendaciones sobre diagnóstico, manejo y estudio de la infección del tracto urinario en pediatría. Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Revista Chilena de Pediatría*, 90(ahead), 0–0. <https://doi.org/10.32641/rchped.v91i2.1267>.
- Hoyos, Á., Serna, L., Ortiz, G., & Aguirre, J. (2012). Infección urinaria adquirida en la comunidad en pacientes pediátricos: clínica, factores de riesgo, etiología, resistencia a los antibióticos y respuesta a la terapia empírica. *Infectio*, 16(2), 94–103. [https://doi.org/10.1016/s0123-9392\(12\)70062-0](https://doi.org/10.1016/s0123-9392(12)70062-0).
- Kutasy, B., & Fossum, M. (2017). Urinary Tract Infection in Children: Management in the Era of Antibiotic Resistance- A Pediatric Urologists View. *Eur Urol Focus*. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.euf.2017.09.013.
- Leung, A. K. C., Wong, A. H. C., Leung, A. A. M., & Hon, K. L. (2019). Urinary Tract Infection in Children Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery. 2–18. <https://doi.org/10.2174/1872213X13666181228154940>.
- Linares, I., Raposo, T., Rodrigues, A., & Almeida, A. (2013). Frequency and antimicrobial resistance patterns of bacteria implicated in community urinary tract infections: a ten-year surveillance study (2000-2009). *BMC Infect Dis.*, 13(19). doi:10.1186/1471-2334-13-19.
- Lombardo, E. (2018). Approach of Pediatric Urinary Tract. *Acta Pediatr Mex.*, 39(1), 85-90.
- Ma, F., & Dairiki, L. (August de 2004). Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology. *Urologic Clinics of North America*, 31(3), 517-526.
- Medeiros Guidoni, E. B., Berezin, E. N., Nigro, S., Santiago, N. A., Benini, V., & Toporovski, J. (2008). Antibiotic resistance patterns of pediatric community-acquired urinary infections. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 12(4), 321–323. <https://doi.org/10.1590/s1413-86702008000400013>.
- Mendoza, J., Colmenares, A., & Montero, A. (2011). Enfoque diagnóstico y terapéutico del primer episodio de infección del tracto urinario en pediatría. *Curso Continuo de Actualización en Pediatría*. CCAP, 12(3), 58-76. Obtenido de <https://docplayer.es/253356-Enfoque-diagnostico-y-terapeutico-del-primer-episodio-de-infeccion-del-tracto-urinario-en-pediatria.html>.

- Mendoza, P. e. (2011). Enfoque diagnóstico y terapéutico del primer tracto urinario en pediatría. *Precop. SCP. CCAP*, 12(3), 58-76.
- Miranda, J., & González, P. (2019). La profilaxis antibiótica es innecesaria para prevenir las cicatrices renales tras infección urinaria en niños sanos. *Evid Pediatr*, 15(7), 2–5.
- Moya-Dionisio, V., Díaz-Zabala, M., Ibañez-Fernández, A., Suárez-Leiva, P., Martínez-Suárez, V., & Ordoñez-Álvarez, F. (2016). Patrón de aislamiento bacteriano y sensibilidad antimicrobiana en urocultivos positivos obtenidos de una población pediátrica. *Revista Española de Quimioterapia*, 29(3), 146-150. Obtenido de <https://seq.es/seq/0214-3429/29/3/moya19apr2016.pdf>.
- Nájera, A., & Fierro, M. J. (2019). Prevalencia de microorganismos multi-resistentes en infección de vías urinarias en la población pediátrica y su asociación con uropatías en el Hospital Metropolitano en Quito- Ecuador de Enero del 2016 a Diciembre del 2018. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Nelson, C. P., Johnson, E. K., Logvinenko, T., & Chow, J. S. (2014). Ultrasound as a screening test for genitourinary anomalies in children with UTI. *Pediatrics*, 133(3), 394–403. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-2109>.
- Okarska-Napierała, M., Wasilewska, A., & Kuchar, E. (2017). Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment, imaging – Comparison of current guidelines. *Journal of Pediatric Urology*, 13(6), 567–573. <https://doi.org/10.1016/j.jpuro.2017.07.018>.
- Özakar, Z. B., Yalcinkaya, F., Kavaz, A., Kadiolu, G., Elhan, A. H., Aysev, D., Güriz, H., & Ekim, M. (2011). Urinary tract infections owing to ESBL-producing bacteria: Microorganisms change - Clinical pattern does not. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*, 100(8), 61–64. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02262.x>.
- Oteo, J., Pérez-Vásquez, M., & Campos, J. (2010). Extended-spectrum b-lactamase-producing *Escherichia coli*: changing epidemiology and clinical impact. *Curr Opin Infect Dis.*, 23, 320–6.
- Paschke, A., Zaoutis, T., Conway, P., Xie, D., & Keren, R. (2010). Previous Antimicrobial Exposure is Associated With Drug-Resistant Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics*, 664-672.
- Pérez Faraldo, B., & González Isla, F. (2017). Importancia del mapa microbiano para la vigilancia de la resistencia antimicrobiana en los servicios hospitalarios. *Correo Científico Médico*, 21(2).
- Pinzón, M. V., Zúñiga, L. F., & Saavedra, J. S. (2018). Infección del tracto urinario en niños, una de las enfermedades infecciosas más prevalentes. *Revista de La Facultad de Medicina*, 66(3), 393–398. <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v66n3.59978>.
- Piñeiro, R., Cilleruelo, M., Ares, J., Baquero-Artigao, F., Silva, J., & Calvo, C. (junio de 2019). Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *Anales de Pediatría*, 90(6), 400e1-400e9. Obtenido de <https://www.analesdepediatría.org/es-recomendaciones-sobre-el-diagnostico-tratamiento-articulo-S1695403319301389bib0155>.
- Prajapati, H. (2018). Urinary tract infections in children. *Paediatrics and Child Health*. Obtenido de <https://doi.org/10.1016/j.paed.2018.04.009>.
- Puñales Medel, I., & al., e. (2012). Etiología bacteriana de la infección urinaria en niños. *Acta médica del centro*. 24(8). Obtenido de http://www.actamedica.sld.cu/r2_13/urocultivos.htm.

- Robinson, J., Finlay, J., Lang, M., & Bortolussi, R. (2014). Urinary tract infections in children: Diagnosis and management. *Paediatr Child Health*, 19(6), 315–319. <https://doi.org/10.3109/01460867809146532>.
- Rodríguez-Lozano, J., De Malet, A., Cano, M. E., De la Rubia, L., Wallmann, R., Martínez-Martínez, L., & Calvo, J. (2018). Antimicrobial susceptibility of microorganisms that cause urinary tract infections in pediatric patients. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (English Ed.)*, 36(7), 417–422. <https://doi.org/10.1016/j.eimce.2017.08.016>.
- Saieh, C., & Garín, E. (2011). Urinary tract infection: What pediatrician should know. *Rev Med Clin Condes*, 22(2), 191-196.
- Shaikh, N., & Hoberman, A. (2015). Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management, imaging, and prognosis.
- Simões e Silva, A. C., & Oliveira, E. A. (2015). Update on the approach of urinary tract infection in childhood. *Jornal de Pediatria*, 91(6), S2-60. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2015.05.003>.
- Stein, R., Dogan, H. S., Hoebeke, P., Kočvara, R., Nijman, R. J. M., Radmayr, C., & Tekgül, S. (2015). Urinary tract infections in children: EAU/ESPU guidelines. *European Urology*, 67(3), 546–558. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.11.007>.
- Suárez Rodríguez, M., & García Vera, C. (2015). Pruebas diagnósticas de ITU en niños. Grupo de Patología Infecciosa. Asociación Española de Pediatría. Obtenido de <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa>.
- Tafur, J., Torres, J., & Villegas, M. (2008). Mecanismos de resistencia a los antibióticos en bacterias Gram negativas. *Infectio.*, 227-32.
- Trávez Molina, F., & Vélez Jervez, E. (2015). Diagnóstico de infecciones del tracto urinario en pacientes pediátricos. Tesis, Universidad de Azuay, Facultad de Medicina, Cuenca.
- Troche, A., Ortíz, L., Samudio, G., Mauro, A., Cinthya, G., & Lascurain, A. (2016). Prevalencia de uropatógenos y sensibilidad antimicrobiana en lactantes menores de 2 años provenientes de la comunidad con diagnóstico de infección de vías urinarias. Departamento de Pediatría, Hospital Nacional. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. doi:10.18004/rdn2016.0008.02.034-046.
- Vélez, E., Serna-Higueta, L., Serrano, A., Ochoa-García, C., Rojas, R., Bedoya, A., . . . al., e. (2014). Perfil de resistencia de los patógenos causantes de infección urinaria en la población pediátrica y respuesta al tratamiento antibiótico, en un Hospital Universitario 2010-2011. *Colomb Med.*, 45(1), 39-44.
- Williams, J., Macaskill, P., Chan, S., Turner, F., Hodson, E., & Craig, J. (2010). Absolute and relative accuracy of rapid urine tests for urinary tract infection in children: a meta-analysis. *Lancet. Inf Dis.*, 240-50.
- Williams, G., & Craig, J. C. (2019). Long-term antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2019(4). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001534.pub4>.

ANEXOS

ANEXO 1

Tabla 17. Otros agentes causales en pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuidos por unidad hospitalaria.

Agente causal	HPBO		HEG		TOTAL	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
<i>Candida albicans</i>	7	46,7	3	100	10	2,9
<i>Candida glabrata</i>	1	6,7	0	0	1	0,2
<i>Candida parapsitosis</i>	3	20	0	0	3	0,8
<i>Candida tropicalis</i>	3	20	0	0	3	0,8
Total	15	83,3	3	16,7	17	3,8

HPBO: Hospital Pediátrico Baca Ortiz, HEG: Hospital Enrique Garcés, HPAS: Hospital Pablo Arturo Suárez.

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 18. Agentes causales distintos a *E. coli* aislados en IVUs de niños con la presencia de malformación o alteración renal y de las vías urinarias

Agente causal	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	12	11
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	6,4
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	2,7
<i>Morganella morganii</i>	3	2,7
<i>Serratia marcescens</i>	3	2,7
<i>Citrobacter freundii</i>	2	1,8
<i>Achromobacter xylosoxidans</i>	1	0,9
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	0,9

<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	0,9
<i>Proteus mirabilis</i>	1	0,9

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias más urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 19. Tratamiento antibiótico administrado a los pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias distribuido por servicios.

FÁRMACOS	HOSPITALIZACIÓN		EMERGENCIA		CONSULTA		TOTAL	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Amikacina	92	50,5	86	41,9			178	40
Gentamicina	9	4,9	3	1,4			12	2,6
Amoxicilina			1	0,4			1	0,2
Ampicilina			4	1,9			4	0,8
Amoxicilina más ácido clavulánico	4	2,1	11	5,3	8	13,8	23	5,1
Ampicilina más sulbactam	65	35,7	56	27,3			121	27,1
Piperacilina tazobactam	2	1,09	2	0,9			4	0,8
Cefalexina	10	5,5	15	7,3	7	12,1	32	7,1
Cefazolina	5	2,7					5	1,1
Ceftazidima	10	5,5	4	1,9			14	3,1
Ceftriaxona	31	17	25	12,1			56	12,5
Cefuroxima	7	3,8	10	4,8	18	31	35	7,5
Ciprofloxacino	2	1	2	0,9			4	0,8
Meropenem	6	3,3	2	0,9			8	1,7
Fosfomicina	2	1	33	16	16	27,6	51	11,4
Nitrofurantoína	8	4,4	10	4,8	8	13,8	26	5,8
Vancomicina	6	3,3	1	0,4			7	1,5
Fluconazol	6	3,3	4	1,9			10	2,2
Tigeciclina	1	0,5					1	0,2
Colistin	1	0,5					1	0,2
Trimetoprim sulfametoxazol			1	0,4	1	1,7	2	0,4

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.
Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 20. Principales fármacos utilizados en profilaxis antibiótica en pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años de edad con diagnóstico de infección de vías urinarias.

Profilaxis antibiótica	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Amoxicilina más ácido clavulánico	2	3,2
Cefalexina	16	25,4
Fosfomicina	2	3,2
Nitrofurantoína	38	60,3
Trimetoprim sulfametoxazol	5	7,9

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.
Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 21. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram negativos: *Klebsiella pneumoniae*.

Agentes Gram negativos: <i>Klebsiella pneumoniae</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Amikacina	333	100	0	0	0	0
Gentamicina	12	35,3	2	5,9	20	58,8
Aminopenicilinas						
Ampicilina	4	11,8	0	0	30	88,2
Amoxicilina	5	14,7	0	0	29	85,3
Resistentes a Betalactamasas						
Amoxicilina más ácido Clavulánico	12	35,3	1	2,9	21	61,8
Ampicilina más sulbactam	11	32,4	2	5,9	21	61,8

Piperacilina más tazobactam	32	94,1	0	0	2	5,9
Cefalosporina 1G						
Cefalotina	15	44,1	0	0	19	55,9
Cefazolina	15	44,1	0	0	19	55,9
Cefalosporina 3G						
Cefotaxima	18	52,9	0	0	16	47,1
Ceftriaxona	18	52,9	0	0	16	47,1
Ceftazidima	18	52,9	0	0	16	47,1
Otras Cefalosporinas						
Cefuroxima	14	41,2	1	2,9	19	55,9
Cefepime	19	55,9	0	0	15	44,1
Quinolonas						
Ciprofloxacina	19	55,9	2	5,9	13	38,2
Levofloxacina	20	58,8	2	5,9	12	35,3
Norfloxacina	19	55,9	2	5,9	13	38,2
Sulfamidas						
Trimetoprim Sulfametoxazol	11	32,4	0	0	13	38,2
Tetraciclinas						
Tigeciclina	1	2,9	0	0	0	0
Carbapenémicos						
Imipenem	29	85,3	1	2,9	4	11,8
Meropenem	29	85,3	1	2,9	4	11,8
Ertapenem	28	82,4	1	2,9	5	14,7
Otros fármacos						
Fosfomicina	16	47,1	3	8,8	9	26,5
Nitrofurantoína	18	52,9	2	5,9	9	26,5
Ácido nalidíxico	6	17,6	1	2,9	14	41,2
Colistin	0	0	0	0	1	2,9

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 22. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram negativos: *Pseudomonas aeruginosa*

<i>Agentes causales Gram negativos: Pseudomonas aeruginosa</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Amikacina	8	80	1	10	1	10
Gentamicina	7	70	2	2	1	10
Resistentes a Betalactamasas						
Piperacilina más tazobactam	7	70	0	0	3	30
Cefalosporina 3G						
Ceftazidima	9	90	0	0	1	10
Otras Cefalosporinas						
Cefepime	10	100	0	0	0	0
Quinolonas						
Ciprofloxacina	9	90	0	0	1	10
Levofloxacina	9	90	0	0	1	10
Norfloxacina	9	90	0	0	1	10
Carbapenémicos						
Imipenem	9	90	0	0	1	10
Meropenem	9	90	0	0	1	10

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 23. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: *Enterococcus faecalis*.

<i>Agentes causales Gram positivos: Enterococcus faecalis</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Gentamicina	6	100	0	0	0	0
Aminopenicilinas						
Ampicilina	6	100	0	0	0	0
Quinolonas						
Ciprofloxacina	6	100	0	0	0	0
Levofloxacina	6	100	0	0	0	0
Norfloxacina	6	100	0	0	0	0
Otros fármacos						
Fosfomicina	2	33,3	0	0	2	33,3
Nitrofurantoína	4	66,7	0	0	0	0

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 24. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: *Enterococcus faecium*.

<i>Agentes causales Gram positivos: Enterococcus faecium</i>						
Antibiótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Gentamicina	1	33,3	0	0	2	66,7
Aminopenicilinas						
Ampicilina	0	0	0	0	3	100
Glicopéptidos						

Vancomicina	3	100	0	0	0	0
Quinolonas						
Ciprofloxacina	3	100	0	0	0	0
Levofloxacina	3	100	0	0	0	0
Norfloxacina	3	100	0	0	0	0
Otros fármacos						
Fosfomicina	1	33,3	0	0	0	0
Nitrofurantoína	1	33,3	1	33,3	0	0

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 25. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a agentes causales Gram positivos: *Staphylococcus aureus*.

<i>Agentes causales Gram positivos: Staphylococcus aureus</i>						
Antibióticos	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Aminoglucósidos						
Gentamicina	0	0	0	0	1	100
Aminopenicilinas						
Amoxicilina	0	0	0	0	1	100
Quinolonas						
Ciprofloxacina	1	100	0	0	0	0
Levofloxacina	1	100	0	0	0	0
Norfloxacina	1	100	0	0	0	0
Sulfamidas						
Trimetoprim Sulfametoxazol	1	100	0	0	0	0
Carbapenémicos						
Imipenem	1	100	0	0	0	0
Meropenem	1	100	0	0	0	0

Ertapenem	1	100	0	0	0	0
Otros fármacos						
Nitrofurantoina	1	100	0	0	0	0

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

Tabla 26. Perfil de susceptibilidad y resistencia antibiótica frente a otros agentes causales: *Cándida albicans*.

<i>Otros agentes causales: Cándida albicans</i>						
Antimicótico	Susceptible		Intermedio		Resistente	
	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Otros fármacos						
Anfotericina B	6	60	0	0	0	0
Fluconazol	10	100	0	0	0	0
Voriconazol	2	20	0	0	0	0

Fuente: Base de datos proporcionados por la revisión de historias clínicas de los pacientes de 1 mes a 15 años con diagnóstico de infección de vías urinarias con urocultivos positivos de los hospitales Pediátrico Baca Ortiz, Pablo Arturo Suárez y Enrique Garcés de la ciudad de Quito durante el año 2018.

Elaboración: Calderón Diana, Mendieta Ivonne (2020).

ANEXO 2

MATRIZ PARA RECOPIACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Código de paciente: _____ Fecha: _____

Lugar de Procedencia: _____

EDAD

0 a 1 año ()

2 a 4 años ()

5 a 11 años ()

12 a 15 años ()

LACTANTES

Menores de 3 meses ()

Mayores de 3 meses ()

SEXO

Femenino ()

Masculino ()

RAZA

Blanca ()

Mestiza ()

Afrodescendiente ()

Indígena ()

Montubios ()

FACTORES DEMOGRÁFICOS

Área Rural ()

Área Urbana ()

PESO

Z score sobre 3 ()

Z score 3 ()

Z score 2 ()

Z score 0 ()

Z score -2 ()

Z score -3 ()

Z score bajo -3 ()

MALFORMACIÓN RENAL Y LAS VÍAS URINARIAS

Si ()

No ()

COMORBILIDADES ASOCIADAS

Si ()

No ()

AGENTES CAUSALES GRAM POSITIVOS

Streptococcus agalactiae ()

Enterococcus faecalis ()

Staphylococcus aureus ()

Staphylococcus epidermidis ()

Otros ()

AGENTES CAUSALES GRAM NEGATIVOS

Escherichia coli ()

Klebsiella pneumoniae ()

Proteus mirabilis ()

Enterobacter cloacae ()

Providencia stuartii ()

Serratia marcescens ()

Pseudomonas aeruginosa ()

Morganella morganii ()

Otros ()

BACTERIAS CON MECANISMOS DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

Productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) ()

Productoras de carbapenemasas ()

Productoras de AmpC ()

Resistencia intrínseca a meticilina (MRSA) ()

FÁRMACOS AMINOGLUCÓSIDOS

Amikacina ()

Gentamicina ()

FÁRMACOS BETALACTÁMICOS (PENICILINAS)

Aminopenicilinas ()

Resistentes a betalactamasas ()

Resistentes a penicilinasas ()

FÁRMACOS AMINOPENICILINAS

Ampicilina ()

Amoxicilina ()

FÁRMACOS RESISTENTES A BETALACTAMASAS

Amoxicilina con ácido clavulánico ()

Piperacilina con Tazobactam ()

Ampicilina con Sulbactam ()

FÁRMACOS RESISTENTES A LAS PENICILINASAS

Dicloxacilina ()

Oxacilina ()

Meticilina ()

CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACIÓN

Cefadroxilo ()

Cefalexina ()

Cefazolina ()

CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACIÓN

Cefixime ()

Cefpodoxima ()

Ceftibuteno ()

Cefotaxima ()

Ceftazidima ()

Ceftriaxona ()

OTRAS CEFALOSPORINAS

Cefuroxima ()

Cefepime ()

FÁRMACOS GLICOPÉPTIDOS

Vancomicina ()

Teicoplanina ()

FÁRMACOS LINCOSAMIDAS

Clindamicina ()

Lincomicina ()

FÁRMACOS QUINOLONAS

Ciprofloxacino ()

Ofloxacino ()

Levofloxacino ()

Moxifloxacino ()

Norfloxacino ()

FÁRMACOS SULFAMIDAS

Trimetoprim ()

Cotrimoxazol (Trimetoprim / Sulfametoxazol) ()

FÁRMACOS TETRACICLINAS

Doxiciclina ()

Minociclina ()

Tetraciclina ()

Tigeciclina ()

FÁRMACOS BETALACTÁMICOS (CARBAPENÉMICO)

Imipenem ()

Meropenem ()

Ertapenem ()

OTROS FÁRMACOS

Fosfomicina ()

Nitrofurantóina ()

Piperacilina ()

Otros ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA AMIKACINA

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A GENTAMICINA

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA FRENTE A AMINOPENICILINAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A PENICILINAS RESISTENTES A BETALACTAMASAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE BETALACTÁMICOS RESISTENTES A PENICILINASAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A CEFALOSPORINAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A GLICOPÉPTIDOS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A LINCOSAMIDAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A QUINOLONAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A SULFAMIDAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A TETRACICLINAS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A CARBAPENÉMICOS

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A FOSFOMICINA

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()

PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA A NITROFURANTOINA

Susceptible ()

Susceptibilidad intermedia ()

Resistente ()

No aplica ()