

<https://doi.org/10.24245/mim.v42id.11461>

Resistencia a los antimicrobianos en microorganismos asociados con infecciones de las vías urinarias en pacientes con diabetes

Antimicrobial resistance in microorganisms associated with urinary tract infections in diabetic patients.

Gerardo Lucas Gómez,¹ Martha Alicia Mier Eldin,² Javier López Sánchez,² Florencio Rodríguez Hernández,³ Liliana Galicia Rodríguez,⁴ Enrique Villarreal Ríos⁴

Resumen

OBJETIVO: Determinar la prevalencia de resistencia a los antimicrobianos en los microorganismos más comunes asociados con infecciones de las vías urinarias en pacientes con diabetes.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal descriptivo en el que se analizaron muestras de orina de pacientes con diabetes e infección de las vías urinarias. Se identificaron *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Staphylococcus* spp y *Candida* spp mediante el sistema VITEK 2. La resistencia se definió cuando la concentración mínima inhibitoria superó el punto de corte clínico del antimicrobiano evaluado. Se calcularon porcentajes e intervalos de confianza.

RESULTADOS: Se analizaron 211 muestras. En *Escherichia coli*, la resistencia a quinolonas fue de 78.1%, y a ciprofloxacina, de 80.2%. En *Klebsiella* spp, la resistencia a betalactámicos y quinolonas fue de 48.3%; la resistencia a moxifloxacina alcanzó 80.0%. En *Staphylococcus* spp, la resistencia a quinolonas fue de 42.9%, y a norfloxacina, de 66.7%. En *Candida* spp, la resistencia al conjunto de antimicóticos evaluados fue de 44.2%, y a fluconazol de 73.3%.

CONCLUSIONES: Los microorganismos aislados mostraron perfiles de resistencia elevados y heterogéneos, principalmente frente a quinolonas y fluconazol. Estos hallazgos respaldan la selección del tratamiento con base en la identificación del microorganismo y los patrones locales de sensibilidad.

PALABRAS CLAVE: Farmacorresistencia bacteriana; farmacorresistencia fúngica; infecciones urinarias; diabetes mellitus.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the prevalence of antimicrobial resistance among the microorganisms most associated with urinary tract infections in patients with diabetes.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive cross-sectional study including urine samples from patients with diabetes and urinary tract infections. *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Staphylococcus* spp, and *Candida* spp were identified using the VITEK 2 system. Resistance was defined as a minimum inhibitory concentration above the clinical breakpoint for the antimicrobial agent tested. Percentages and confidence intervals were calculated.

RESULTS: A total of 211 samples were analyzed. *Escherichia coli* showed 78.1% resistance to quinolones and 80.2% resistance to ciprofloxacin. In *Klebsiella* spp, resistance to both beta-lactams and quinolones was 48.3%, whereas resistance to moxifloxacin reached 80.0%. *Staphylococcus* spp showed 42.9% resistance to quinolones and 66.7%

¹ Residente de Medicina Familiar.

² Coordinación de la Residencia de Medicina Familiar. Centro de Salud Pedro Escobedo, Querétaro.

³ Laboratorio Clínico, Hospital General de Jalpan, Querétaro.

⁴ Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro.

Secretaría de Salud de Querétaro.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-0368-651X>
<https://orcid.org/0009-0008-0583-3235>
<https://orcid.org/0000-0003-2914-7009>
<https://orcid.org/0009-0007-1151-8461>
<https://orcid.org/0000-0001-5140-8434>
<https://orcid.org/0000-0002-5455-2383>

Recibido: 10 de octubre 2026

Aceptado: 12 de octubre 2026

Correspondencia

Liliana Galicia Rodríguez
lilianagalicia@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Lucas-Gómez G, Mier-Eldin MA, López-Sánchez J, Rodríguez-Hernández F, Galicia-Rodríguez L, Villarreal-Ríos E. Resistencia a los antimicrobianos en microorganismos asociados con infecciones de las vías urinarias en pacientes con diabetes. Med Int Méx 2026; 42: e11461. <https://doi.org/10.24245/mim.v42id.11461>

resistance to norfloxacin. In *Candida* spp, overall resistance to the antifungal agents tested was 44.2%, whereas resistance to fluconazole was 73.3%.

CONCLUSIONS: The isolated microorganisms exhibited high and heterogeneous resistance profiles, particularly to quinolones and fluconazole. These findings support treatment selection based on microorganism identification and local antimicrobial susceptibility patterns.

KEYWORDS: Drug Resistance; Bacterial; Drug Resistance; Fungal; Urinary Tract Infections; Diabetes Mellitus.

ANTECEDENTES

La resistencia bacteriana constituye uno de los principales desafíos para la salud pública mundial.¹ Para uniformar la descripción de los perfiles de resistencia adquirida, un grupo internacional de expertos, convocado por una iniciativa conjunta del *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) y los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) de Estados Unidos, propuso definiciones normalizadas. La multirresistencia corresponde a la falta de sensibilidad adquirida a por lo menos un agente de tres o más categorías de antimicrobianos. La resistencia extensa se refiere a la falta de sensibilidad a por lo menos un agente de todas las categorías, excepto una o dos. La panresistencia indica falta de sensibilidad a todos los agentes de todas las categorías evaluadas.²

Estas formas de resistencia se explican por diversos mecanismos moleculares; entre ellos la modificación del sitio diana, la inactivación enzimática del fármaco, la disminución de la permeabilidad y la expulsión del antibiótico mediante bombas de eflujo.³ A su vez, la estructura bacteriana influye en la interacción con

los antimicrobianos. En las bacterias grampositivas, la pared celular tiene una arquitectura tridimensional compleja de peptidoglucano. Su organización varía entre especies, como *Staphylococcus aureus* y *Bacillus subtilis*.⁴

Esas diferencias estructurales y funcionales son relevantes para seleccionar el tratamiento. Los fármacos antimicrobianos se agrupan en categorías según su estructura química y su mecanismo de acción.⁵ En particular, los antibióticos se clasifican por su estructura química y su mecanismo de acción. Sus acciones principales incluyen: inhibir la síntesis de la pared celular o de proteínas, alterar la membrana celular e interferir con la síntesis o la función de los ácidos nucleicos.^{6,7}

La resistencia bacteriana adquiere especial relevancia en las infecciones de las vías urinarias. Estas infecciones son más frecuentes en pacientes con diabetes mellitus que en personas sin la enfermedad. *Escherichia coli* es el uropatógeno predominante, y *Klebsiella pneumoniae* se encuentra entre los microorganismos aislados con mayor frecuencia.⁸ Otros estudios también reconocen a ambas especies como uropatógenos principales. Además, describen otros microor-

ganismos bacterianos y especies de *Candida*. Los patrones de resistencia varían según el microorganismo y el antimicrobiano evaluado.^{9,10} En una serie de infecciones urinarias, *Escherichia coli* reportó resistencia de 75.8% a cefalotina, 72.6% a ampicilina y 55.3% a trimetoprima-sulfametoxazol.¹¹

Ante este panorama, el objetivo del estudio fue: determinar la prevalencia de resistencia a los antimicrobianos en los microorganismos más comunes asociados con infecciones de las vías urinarias en pacientes con diabetes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal descriptivo en el que se analizaron microorganismos identificados en muestras de orina de pacientes con diabetes e infección de las vías urinarias. Los pacientes acudieron con síntomas al servicio de urgencias de un hospital general del sistema público de salud de Jalpan, Querétaro, en el transcurso del año 2024.

La infección de las vías urinarias se definió por la existencia de síntomas de infección superior o inferior. El diagnóstico se confirmó mediante urocultivo con un recuento $\geq 10,000$ UFC/mL, de acuerdo con los criterios del *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) y del *European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing* (EUCAST).

Se incluyeron muestras de pacientes con diabetes, mayores de 18 años y con síntomas urinarios. Se excluyeron las muestras que no se cultivaron en el transcurso de las dos horas posteriores a su obtención, que se recolectaron sin aseo genital previo o sin cambio de sonda, y las que tuvieron un volumen insuficiente, así como las muestras de embarazadas y de pacientes con enfermedad renal. Por último, se eliminaron las que reportaron microorganismos no relacionados con infecciones de las vías urinarias.

El tamaño de muestra se calculó con la fórmula para estimar porcentajes en una población infinita. Se consideró un nivel de confianza del 95% para una zona de rechazo de la hipótesis nula ($z_{\alpha/2} = 1.64$), una probabilidad de resistencia del 75% para *Escherichia coli* ($p = 0.75$) y un margen de error del 5% ($d = 0.05$). El tamaño calculado fue de 202 muestras; sin embargo, se analizaron 211 muestras de orina. El muestreo fue no aleatorio por casos consecutivos. El marco muestral correspondió al listado de pacientes atendidos en el servicio de urgencias, hasta completar el tamaño requerido.

Las variables incluyeron las familias bacterianas y fúngicas identificadas. Se analizaron *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Staphylococcus* spp y *Candida* spp. Posteriormente, las bacterias se agruparon según la composición de su pared celular en gramnegativas y grampositivas.

Enseguida se identificaron los principales grupos de antimicrobianos: aminoglucósidos, betalactámicos, anfenícoles, glucopéptidos, lincosamidas, macrólidos, nitroimidazoles, oxazolidinonas, quinolonas, rifamicinas, sulfonamidas, tetraciclina, misceláneos y antifúngicos.

Se consideró resistencia a los antimicrobianos cuando la concentración mínima inhibitoria del microorganismo superó el punto de corte clínico establecido para el antibiótico evaluado.

El procedimiento comenzó con la identificación del paciente en el servicio de urgencias. La muestra de orina se recolectó en un frasco estéril y se envió al laboratorio. En un máximo de dos horas se sembró en agar sangre de carnero al 5%, agar MacConkey, agar CLED y CHROMagar para *Candida*, conforme al procedimiento del laboratorio. Los cultivos con crecimiento a las 24 horas y con el recuento establecido de UFC/mL se marcaron con tinción de Gram. Después de clasificar la colonia, la identificación se efectuó con el equipo VITEK 2. Se utilizaron tarjetas GN y GP para

bacterias, y YST para levaduras. La sensibilidad se evaluó de forma simultánea con las tarjetas VITEK 2 AST-GP75, AST-N401, AST-N402, AST-N403, AST-P663, AST-ST03 y AST-YS08. A las 48 horas, el laboratorio verificó el proceso, revisó el antibiograma y validó el resultado.

El análisis estadístico incluyó el cálculo de porcentajes y sus intervalos de confianza. Con este procedimiento se estimó la resistencia por microorganismo, antimicrobiano y grupo farmacológico.

El protocolo fue registrado y aprobado por los comités de investigación y ética de la institución de salud.

RESULTADOS

En *Escherichia coli*, la resistencia a quinolonas fue del 78.1% (IC95%: 70.5-85.7). La mayor resistencia específica correspondió a ciprofloxacina, con 80.2% (IC95%: 72.6-87.8). Entre los betalactámicos, la cefalotina tuvo la resistencia más alta, con 60.7% (IC95%: 50.6-70.8). En contraste, la resistencia a nitrofurantoína fue de 17.0% (IC95%: 9.4-24.6), y a trimetoprima-sulfametoxazol de 42.3% (IC95%: 31.3-53.3). El **Cuadro 1** muestra las demás prevalencias de resistencia en *Escherichia coli*.

En *Klebsiella* spp, la resistencia fue del 48.3% (IC95%: 31.4-65.6) para betalactámicos y quinolonas. Entre los primeros, el aztreonam reportó una resistencia del 60.0% (IC95%: 23.1-88.2). Entre las quinolonas, la resistencia más alta correspondió a moxifloxacino, con 80.0% (IC95%: 37.6-96.4). En el **Cuadro 2** se encuentran los demás resultados.

En *Staphylococcus* spp, la resistencia a quinolonas fue del 42.9% (IC95%: 15.8-75.0). En este grupo, norfloxacino reportó una resistencia del 66.7% (IC95%: 20.8-93.9). La resistencia a betalactámicos fue del 28.6% (IC95%: 8.2-64.1) y

la bencilpenicilina mostró el valor más alto, con 50.0% (IC95%: 15.0-85.0). El **Cuadro 3** reúne los resultados restantes.

La resistencia en *Candida* fue del 44.2% (IC95%: 33.7-54.7), y el fluconazol reportó resistencia del 73.3% (IC95%: 1.2-47.5). En el **Cuadro 4** se encuentra el resto de la información.

Al agrupar los microorganismos, la resistencia más alta en los gramnegativos correspondió a las quinolonas, con 67.5% (IC95%: 60.2-74.8). En este grupo, la resistencia a betalactámicos fue del 58.2% (IC95%: 50.5-65.9). En los grampositivos, la resistencia a quinolonas alcanzó 60.0% (IC95%: 31.3-83.2). Por su parte, *Candida* spp tuvo una resistencia del 62.8% a los antimicóticos evaluados (IC95%: 44.1-78.3). **Cuadro 5**

DISCUSIÓN

Las infecciones de las vías urinarias son más frecuentes en pacientes con diabetes mellitus que pueden experimentar mayor gravedad y recurrencia. Entre los factores que favorecen su aparición están las alteraciones en la respuesta inmunitaria, la glucosuria y la disfunción vesical; además, pueden asociarse con complicaciones, como pielonefritis y sepsis.¹²

Debido a este mayor riesgo clínico, la identificación del uropatógeno y el conocimiento de su sensibilidad a los antimicrobianos son decisivos para orientar el tratamiento de las infecciones de las vías urinarias. Esta información cobra especial relevancia ante el aumento de la resistencia a los antimicrobianos y la diversidad de mecanismos de infección descritos.¹³

En este contexto, los sistemas automatizados como VITEK®2 han adquirido un papel relevante. Este sistema integra la identificación bacteriana mediante reacciones bioquímicas y la estimación de la concentración mínima inhibitoria mediante análisis de crecimiento ante la exposición a anti-

Cuadro 1. Resistencia microbiológica de *Escherichia coli* en infección de las vías urinarias en pacientes diabéticos

Antimicrobiano	Total	n	Prevalencia de resistencia	IC95%	
				Inferior	Superior
Quinolonas	114	89	78.1	70.5	85.7
Ciprofloxacina	106	85	80.2	72.6	87.8
Moxifloxacina	13	6	46.2	23.2	70.9
Norfloxacina	81	37	45.7	34.9	56.5
Betalactámicos	114	73	64.0	55.2	72.8
Cefalotina	89	54	60.7	50.6	70.8
Ampicilina-sulbactam	109	55	50.5	41.1	59.9
Aztreonam	20	9	45.0	25.8	65.8
Cefepime	103	44	42.7	33.1	52.3
Ceftazidima	114	48	42.1	33.0	51.2
Ceftriaxona	94	33	35.1	25.5	44.7
Piperacilina-tazobactam	19	3	15.8	5.5	37.6
Ceftolozano-tazobactam	20	1	5.0	0.9	23.6
Cefazolina	45	0	0.0	0.0	0.0
Ceftazidima-avibactam	20	0	0.0	0.0	0.0
Ertapenem	109	0	0.0	0.0	0.0
Imipenem	20	0	0.0	0.0	0.0
Meropenem	101	0	0.0	0.0	0.0
Oxacilina	13	0	0.0	0.0	0.0
Rifamicinas	5	3	60.0	23.1	88.2
Rifampicina	5	3	60.0	23.1	88.2
Sulfonamidas	78	33	42.3	31.3	53.3
Trimetoprima-sulfametoxazol	78	33	42.3	31.3	53.3
Aminoglucósidos	94	23	24.5	15.8	33.2
Gentamicina	94	23	24.5	15.8	33.2
Tetraciclinas	36	8	22.2	11.7	38.1
Tetraciclina	17	4	23.5	9.5	47.2
Tigeciclina	27	6	22.2	10.6	40.7
Miscelánea	94	16	17.0	9.4	24.6
Nitrofurantoína	94	16	17.0	9.4	24.6

bióticos. Su principal ventaja es la disminución del tiempo de respuesta, con identificaciones en pocas horas y antibiogramas disponibles generalmente en 6 a 12 horas. Además, ofrece estandarización, disminuye la variabilidad técnica y facilita la vigilancia epidemiológica.¹⁴

Sin embargo, como señalan diversas evaluaciones, los sistemas automatizados pueden reportar discrepancias en comparación con métodos de referencia, sobre todo en microorganismos con mecanismos complejos de resistencia o en especies poco representadas en las bases de da-

Cuadro 2. Resistencia microbiológica de *Klebsiella* spp en infección de las vías urinarias en pacientes diabéticos

Antimicrobiano	Total	n	Prevalencia de resistencia	IC95%	
				Inferior	Superior
Betalactámicos	29	14	48.3	31.4	65.6
Aztreonam	5	3	60.0	23.1	88.2
Ceftazidima	29	13	44.8	28.4	62.4
Cefalotina	23	10	43.5	26.7	64.4
Cefepima	26	11	42.3	25.5	61.0
Oxacilina	5	2	40.0	11.8	76.9
Ceftriaxona	24	9	37.5	21.2	57.3
Ampicilina-sulbactam	28	10	35.7	22.1	53.4
Ertapenem	28	1	3.6	0.6	17.8
Ceftolozano-tazobactam	5	0	0.0	0.0	0.0
Cefazolina	10	0	0.0	0.0	0.0
Ceftazidima-avibactam	5	0	0.0	0.0	0.0
Imipenem	29	24	0.0	0.0	0.0
Meropenem	24	0	0.0	0.0	0.0
Piperacilina-tazobactam	3	0	0.0	0.0	0.0
Quinolonas	29	14	48.3	31.4	65.6
Moxifloxacina	5	4	80.0	37.6	96.4
Ciprofloxacina	25	10	40.0	23.4	59.3
Norfloxacina	19	3	15.8	5.5	37.6
Sulfonamidas	17	7	41.2	21.6	64.0
Trimetoprima-sulfametoxazol	17	7	41.2	21.6	64.0
Miscelánea	24	9	37.5	21.2	57.3
Nitrofurantoína	24	9	37.5	21.2	57.3
Tetraciclinas	12	4	33.3	13.8	60.9
Tetraciclina	7	2	28.6	8.2	64.1
Tigeciclina	8	3	37.5	13.7	69.4
Aminoglucósidos	24	7	29.2	14.9	49.2
Gentamicina	24	7	29.2	14.9	49.2
Oxazolidinona	5	0	0.0	0.0	0.0
Linezolida	5	0	0.0	0.0	0.0
Rifamicinas	1	0	0.0	0.0	0.0
Rifampicina	1	0	0.0	0.0	0.0

tos. Por ello, se recomienda confirmar mediante métodos manuales los resultados inesperados o clínicamente críticos. A pesar de estas limitaciones, VITEK®2 representa un método valioso para

mejorar la oportunidad diagnóstica y optimizar la indicación de antimicrobianos, especialmente en entornos donde la rapidez es determinante para el pronóstico del paciente.¹⁵

Cuadro 3. Resistencia microbiológica de *Staphylococcus* spp en infección de las vías urinarias en pacientes diabéticos

Antimicrobiano	Total	n	Prevalencia de resistencia	IC95%	
				Inferior	Superior
Quinolonas	7	3	42.9	15.8	75.0
Norfloxacin	3	2	66.7	20.8	93.9
Ciprofloxacina	2	1	50.0	9.5	90.5
Levofloxacina	7	1	14.3	2.6	51.3
Tetraciclinas	7	3	42.9	15.8	75.0
Doxiciclina	2	0	0.0	0.0	0.0
Tigeciclina	3	0	0.0	0.0	0.0
Tetraciclina	6	3	50.0	18.8	81.2
Licosamidas	5	2	40.0	11.8	76.9
Clindamicina	5	2	40.0	11.8	76.9
Macrólidos	5	2	40.0	11.8	76.9
Eritromicina	5	2	40.0	11.8	76.9
Sulfonamidas	5	2	40.0	11.8	76.9
Trimetoprima-sulfametoxazol	5	2	40.0	11.8	76.9
Betalactámicos	7	2	28.6	8.2	64.1
Bencilpenicilina	4	2	50.0	15.0	85.0
Oxacilina	5	2	40.0	11.8	76.9
Ampicilina	2	0	0.0	0.0	0.0
Ampicilina-sulbactam	1	0	0.0	0.0	0.0
Ceftriaxona	3	0	0.0	0.0	0.0
Ertapenem	1	0	0.0	0.0	0.0
Cefepime	1	0	0.0	0.0	0.0
Meropenem	2	0	0.0	0.0	0.0
Miscelánea	7	2	28.6	8.2	64.1
Daptomicina	5	2	40.0	11.8	76.9
Nitrofurantoína	4	0	0.0	0.0	0.0
Glucopéptidos	4	0	0.0	0.0	0.0
Vancomicina	4	0	0.0	0.0	0.0
Oxazolidinona	4	0	0.0	0.0	0.0
Linezolid	4	0	0.0	0.0	0.0
Rifamicinas	4	0	0.0	0.0	0.0
Rifampicina	4	0	0.0	0.0	0.0

Luego de considerar el desempeño del sistema de identificación, los hallazgos del estudio muestran una resistencia elevada en *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Staphylococcus* spp y leva-

duras del género *Candida* aisladas de pacientes con diabetes e infecciones de las vías urinarias. En *Escherichia coli*, la resistencia a quinolonas fue del 78.1% y superó la cifra cercana al 72%

Cuadro 4. Resistencia microbiológica de *Candida* spp en infección de las vías urinarias en pacientes diabéticos

Antimicrobiano	Total	n	Prevalencia de resistencia	IC95%	
				Inferior	Superior
Antimicótico	86	38	44.2	33.7	54.7
Fluconazol	15	11	73.3	1.2	47.5
Caspofungina	38	12	31.6	19.1	46.4
Flucitocina	32	5	15.6	6.8	31.7
Micafungina	39	6	15.4	7.3	29.7
Anfotericina B	39	4	10.3	7.3	29.7
Voriconazol	31	1	3.2	0.6	16.2

Cuadro 5. Resistencia microbiológica por composición de la pared celular de la bacteria y *Candida* en infección de las vías urinarias en pacientes diabéticos

Antibióticos y antifúngicos	Total	n	Prevalencia de resistencia	IC95%	
				Inferior	Superior
Gramnegativos					
Quinolonas	157	106	67.5	60.2	74.8
Betalactámicos	158	92	58.2	50.5	65.9
Rifampicinas	6	3	50.0	18.8	81.2
Sulfonamidas	102	41	40.2	30.7	49.7
Tetraciclinas	53	14	26.4	14.5	38.3
Aminoglucósidos	130	32	24.6	17.2	32.0
Miscelánea	125	29	23.2	15.8	30.6
Oxazolidinona	22	0	0.0	0.0	0.0
Grampositivos					
Quinolonas	10	6	60.0	31.3	83.2
Macrólidos	7	4	57.1	25.0	84.2
Aminoglucósidos	2	1	50.0	9.5	90.5
Licosamidas	5	2	40.0	11.8	76.9
Sulfonamidas	5	2	40.0	11.8	76.9
Betalactámicos	10	3	30.0	10.8	60.3
Tetraciclinas	10	3	30.0	10.8	60.3
Miscelánea	9	2	22.2	6.3	54.7
Glucopéptidos	6	0	0.0	0.0	0.0
Oxazolidinona	6	0	0.0	0.0	0.0
Rifamicinas	4	0	0.0	0.0	0.0
Candida					
Antifúngicos	27	16	62.8	44.1	78.3

descrita previamente.¹⁶ Esta diferencia puede relacionarse con el consumo prolongado o inadecuado de antimicrobianos, fenómeno documentado en India y el sudeste asiático. De acuerdo con la *Indian Council of Medical Research-Antimicrobial Resistance Surveillance Network*, las fluoroquinolonas han alcanzado niveles críticos de resistencia en uropatógenos, sobre todo en pacientes con diabetes expuestos con frecuencia a los antimicrobianos.¹⁷ En este contexto, la resistencia del 80.2% a ciprofloxacina indica que su indicación empírica de primera línea debe valorarse con cautela por el riesgo de fracaso terapéutico.

Por su parte, *Klebsiella* spp reportó una resistencia a los antimicrobianos del 48.3%, con discrepancias importantes respecto de la bibliografía comparada. En este estudio la resistencia a ciprofloxacina fue del 40%, investigaciones previas han reportado valores cercanos al 78%. De forma similar, la resistencia a las sulfonamidas (41.2%) resultó considerablemente inferior al 81% descrito en otras series. Estas variaciones sugieren la influencia de factores epidemiológicos locales, diferencias en presión selectiva y la posible circulación de cepas asociadas con la atención sanitaria, particularmente en pacientes con hospitalizaciones previas. En conjunto, estos hallazgos subrayan la importancia de fundamentar el tratamiento empírico en patrones locales de susceptibilidad y en los antecedentes antimicrobianos del paciente.¹⁷

El comportamiento de *Staphylococcus* spp también mostró divergencias relevantes con respecto a reportes previos. La resistencia observada a las quinolonas (42.9%) y ciprofloxacina (50%) supera ampliamente valores históricos cercanos al 26.7%, lo que sugiere un perfil microbiológico más intensivo en la población evaluada. La elevada resistencia a tetraciclinas (50%), superior al 30% documentado en otros estudios, podría vin-

cularse con una mayor presión antimicrobiana en pacientes con comorbilidades metabólicas, así como a la circulación local de cepas multi-resistentes tanto en la comunidad como en el entorno hospitalario.^{17,18}

Por último, el análisis de *Candida* spp amplía el problema de la resistencia más allá de las bacterias. La resistencia a los antifúngicos puede ser intrínseca o adquirida y se relaciona con la presión selectiva ejercida por la exposición a antifúngicos. Algunas especies no *albicans*, en particular *Candida glabrata* y *Candida auris*, pueden tener resistencia a múltiples clases de antifúngicos.¹⁹ La diabetes mellitus es un factor de riesgo de candiduria. En este contexto, identificar la especie y considerar su sensibilidad antifúngica permite orientar el tratamiento y distinguir la colonización de la infección urinaria sintomática o ascendente.²⁰

CONCLUSIONES

En pacientes con diabetes e infección de las vías urinarias, la resistencia a las quinolonas fue del 78.1% en *Escherichia coli* y de 42.9% en *Staphylococcus* spp; en *Klebsiella* spp, la resistencia fue del 48.3% a betalactámicos y a quinolonas, mientras que en *Candida* spp la resistencia al conjunto de antimicóticos evaluados fue del 44.2%. Destacaron la resistencia de *E. coli* a ciprofloxacina (80.2%), de *Klebsiella* spp a moxifloxacina (80.0%) y aztreonam (60.0%), de *Staphylococcus* spp a norfloxacina (66.7%) y de *Candida* spp a fluconazol (73.3%). Por grupos, la resistencia fue mayor a las quinolonas en microorganismos gramnegativos (67.5%) y grampositivos (60.0%), mientras que en *Candida* spp la resistencia a los antimicóticos fue del 62.8%. Estos hallazgos muestran una resistencia elevada y heterogénea, por lo que la selección del tratamiento debe apoyarse en la identificación del microorganismo y en los patrones locales de sensibilidad.

REFERENCIAS

1. Naghavi M, Vollset SE, Ikuta KS, Swetschinski LR, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990-2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. *Lancet* 2024; 404 (10459): 1199-226. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01867-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01867-1)
2. Magiorakos AP, Srinivasan A, Carey RB, Carmeli Y, et al. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pan-drug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18 (3): 268-81. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x>
3. Sartori M, Toppo S, Lavezzo E. Molecular resistance mechanisms to newly approved antibiotics (2017–2025) in WHO priority pathogens. *Front Microbiol* 2026; 16: 1719798. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1719798>
4. Pasquina-Lemonche L, Burns J, Turner RD, Kumar S, et al. The architecture of the Gram-positive bacterial cell wall. *Nature* 2020; 582 (7811): 294-97. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2236-6>
5. Saikia S, Chetia P. Antibiotics: from mechanism of action to resistance and beyond. *Indian J Microbiology* 2024; 64 (3): 821-45. <https://doi.org/10.1007/s12088-024-01285-8>
6. Upmanyu N, Malviya VN. Antibiotics: mechanisms of action and modern challenges. *Elsevier eBooks* 2020; 367-82. <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-819001-2.00018-8>
7. Halawa EM, Fadel M, Al-Rabia MW, Behairy A, et al. Antibiotic action and resistance: updated review of mechanisms, spread, influencing factors, and alternative approaches for combating resistance. *Frontiers in Pharmacology* 2024; 14: 1305294. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1305294>
8. Abdelaziz AM, Kaddouri M, Sana EF, Khaoula H, et al. Epidemiological profile and antimicrobial resistance of urinary tract infections in diabetic versus non-diabetic individuals. *BMC Infectious Diseases* 2026. <https://doi.org/10.1186/s12879-026-12614-1>
9. Xu X, Wang YF, Li N, Jin Y, et al. Uropathogen profiles and their antimicrobial resistance patterns in patients: a three-year retrospective study in Sichuan region. *Frontiers in Public Health* 2025; 13: 1493980. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1493980>
10. Abu-Humaidan AH, Alajlouni YY, Alajlouni AY, Hamdan OF, et al. Antimicrobial resistance of uropathogens in diabetic patients. *BMC Infect Dis* 2025; 25 (1): 945. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-11358-8>
11. García Guillín DM, Vilcacundo Córdova MF, De La Torre Fiallos AV. Prevalencia de bacterias resistentes a los antimicrobianos en infección de vías urinarias. *Rev Sanit Investig* 2023; 43 (37). <https://doi.org/10.34896/RSI.2023.43.37.001>
12. Batura R, Rao GG. Infecciones de las vías urinarias en pacientes con diabetes mellitus: fisiopatología, epidemiología y tratamiento. *Diabetes Metab Syndr* 2021; 15 (3): 101235. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101235>
13. Flores-Mireles AL, Walker JN, Caparon M, Hultgren SJ. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options. *Nat Rev Microbiol* 2015; 13 (5): 269-84. <https://doi.org/10.1038/nrmicro3432>
14. Rojo-Bezares B, Sáenz Y, Somalo S, Zarazaga M, et al. Rendimiento del sistema VITEK 2 para la identificación y el estudio de sensibilidad antimicrobiana de patógenos bacterianos comunes: una revisión sistemática. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2021; 39 (1): 15-22. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2019.11.011>
15. Torres-Sangiao E, Lamas Rodríguez B, Cea Pájaro M, Caracedo Montero R, et al. Direct urine resistance detection using VITEK 2. *Antibiotics (Basel)* 2022; 11 (5): 663. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11050663>
16. González Pedraza AA, Dávila Mendoza R, Acevedo Giles O, Ramírez Martínez ME, et al. Infección de las vías urinarias: prevalencia, sensibilidad antimicrobiana y factores de riesgo asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol* 2014; 25 (2): 57-65. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532014000200003&lng=es
17. Kaur J, Dhama AS, Buttolia H, Kaur J, et al. ICMR's Antimicrobial Resistance Surveillance system (i-AMRSS): a promising tool for global antimicrobial resistance surveillance. *JAC Antimicrob Resist* 2021; 3 (1): dlab023. <https://doi.org/10.1093/jacamr/dlab023>
18. Woldemariam HK, Geleta DA, Tulu KD, Aber NA, Legese MH, Fenta GM, et al. Common uropathogens and their antibiotic susceptibility pattern among diabetic patients. *BMC Infect Dis* 2019; 19(1): 43. <https://doi.org/10.1186/s12879-018-3669-5>
19. Maiken Cavling Arendrup, Thomas F Patterson, Cándida Multirresistente a Fármacos: Epidemiología, Mecanismos Moleculares y Tratamiento. *J Infectious Diseases* 2017; 216 (Suppl_3): S445-S451. <https://doi.org/10.1093/infdis/jix131>
20. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, et al. Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016; 62 (4): e1-e50. <https://doi.org/10.1093/cid/civ933>