



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR. ANTONIO FRAGA MOURET”

T E S I S

FRECUENCIA Y MICROORGANISMOS CAUSALES
DE LA INFECCIÓN URINARIA EN PACIENTES CON
TRASPLANTE RENAL TEMPRANO

PARA OBTENER EL GRADO DE
MÉDICO ESPECIALISTA EN NEFROLOGÍA

P R E S E N T A:

DRA. NALLELY JIMENEZ GUZMAN

ASESOR:

DRA. MARÍA JUANA PÉREZ LÓPEZ

DR. JORGE PROCOPIO VELÁZQUEZ

DRA. BIBIANA LOPEZ LOPEZ



CIUDAD DE MEXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la División de Educación en Salud
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dra. Carolina Aguilar Martínez
Profesor Titular del Curso de Especialización en Nefrología
Departamento de Nefrología
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dra. Nallely Jiménez Guzmán
Residente del Curso de Especialización en Nefrología
Departamento de Nefrología
UMAЕ Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano del Seguro Social

Número de registro: 17 CI 09 002 047

ÍNDICE	Página
Resumen	4
Summary	5
Antecedentes científicos	6
Materiales y métodos	9
Resultados	10
Discusión	19
Conclusiones	22
Bibliografía	23
Anexos	26

RESUMEN

Frecuencia y microorganismos causales de la infección urinaria en pacientes con trasplante renal temprano.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo. Se revisaron expedientes de pacientes receptores de trasplante renal con infección de vías urinarias documentada por urocultivo en el primer mes postrasplante del servicio de Trasplante renal valorados por el servicio de infectología. Recabamos variables demográficas, clínicas y bioquímicas. Se realizó análisis descriptivo univariado con medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de dispersión (desviación estándar, varianza y rango), y X^2 para determinar asociaciones. Se utilizó SPSS 24.0 para analizar los datos y $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

Resultados: Analizamos un total de 153 pacientes, 60.1% del sexo masculino y 39.9% femenino. La media de edad fue 30.85 (DS 10.5). 100% recibió tratamiento antibiótico profiláctico pretrasplante 98% (150) con cefalosporinas. La frecuencia de infección de vías urinarias fue 39.9% (61), de éstos el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *E. coli* 17% (26) *Pseudomonas aeruginosa* 10.5% (16) y *Enterococcus faecalis* 8.5% (13), de acuerdo con la sensibilidad se encontró *E. coli* BLEE 42.9% (12), *Enterococcus faecalis* resistente a cefalosporinas 10.7% (3) y *Pseudomonas aeruginosa* resistente a cefalosporinas 25% (7).

Conclusiones: En este trabajo fue posible observar que la frecuencia de infección de vías urinarias en nuestra población de pacientes trasplantados es de 39.9%, de estos el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *E. coli* en un 17%.

Palabras clave: Infección de vías urinarias; microorganismo causal; trasplante renal.

SUMMARY

Title: Frequency and causal microorganisms of urinary tract infection in patients with early kidney transplantation.

Materials and Methods: A descriptive, transversal, retrospective, observational study was conducted. Files of early kidney transplant recipients with urinary tract infection documented by urine culture of the kidney transplant service evaluated by the infectology service were reviewed. We collected demographic, clinical and biochemical variables. A descriptive univariate analysis was performed with measures of central tendency (media, median and moda), measures of dispersion (estandar desviation, variance and range) and X^2 to determine associations. We used SPSS 24.0 to analyze the data and $p < 0.05$ it was considered statistically significant.

Results: We analyzed 153 patients 60.1% male y 39.9% female. The average age was 30.85 (DS 10.5). 100% received pre-transplant prophylactic antibiotic treatment 98% (150) with cephalosporins. The frequency of urinary tract infection was 39.9% (61), of this microorganisms isolated the more frequent was *E. coli* 17% (26) *Pseudomonas aeruginosa* 10.5% (16) and *Enterococcus faecalis* 8.5% (13) according to the sensitivity we find *E. coli* BLEE 42.9% (12), *Enterococcus faecalis* cephalosporin resistant 10.7% (3) and *Pseudomonas aeruginosa* cephalosporin resistant 25% (7).

Conclusions: In this work it was possible to observe that the frequency of urinary tract infection in our population of transplant is 39.9%, and the microorganism isolated more frequently was *E. coli* in 17%.

Keywords: Urinary tract infection; Causal microorganism; kidney transplantation.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La infección de vías urinarias es la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes posterior al trasplante renal ¹, con una tasa alta de mortalidad ²⁻⁵.

La frecuencia reportada varía considerablemente desde 7.3 hasta un 98%, diferencias que pueden estar en función de variaciones en el diseño de los estudios, epidemiología local y criterios diagnósticos en los diferentes estudios como lo son bacteriuria asintomática, piuria, cistitis, pielonefritis o urosepsis, así como, diferencias en cuanto al periodo de seguimiento ⁶.

La mayoría de los episodios de ITU ocurren en los primeros 6 meses posteriores al trasplante ⁶ probablemente en relación con el manejo quirúrgico, cateterización de la vía urinaria y regímenes de inmunosupresión más agresivas.

La sociedad americana de enfermedades infecciosas⁷⁻⁸ IDSA: define a las infecciones de vías urinarias como la invasión patológica del urotelio que resulta en una respuesta inflamatoria que puede presentarse clínicamente y en base a cultivos. Se clasifica como Infección de vías urinarias complicada cuando está asociada a anomalías funcionales o estructurales de la vía urinaria o la presencia de una enfermedad subyacente que incrementa el riesgo de adquirir una infección o falla en el tratamiento; Bacteriuria cuando se presenta un urocultivo positivo aislando 1 bacteria con > 100 000 UFC/ml de forma cuantitativa, bacteriuria asintomática cuando hay bacteriuria en ausencia de síntomas bajos o altos de la vía urinaria; cistitis es definida por la presencia de bacteriuria y manifestaciones clínicas como disuria, polaquiuria, tenesmo, urgencia en ausencia de criterios para pielonefritis. Es así como pielonefritis se define como presencia simultánea de bacteriuria con conteo > 100 000 UFC o bacteriemia y fiebre con uno o más de los siguientes síntomas o signos: dolor en el injerto renal, escalofríos, criterios para cistitis: disuria, polaquiuria, tenesmo, urgencia ⁹⁻¹⁰.

Las vías urinarias de personas sin inmunosupresión están protegidas contra infecciones por múltiples mecanismos no inmunes e inmunes que no están funcionales en pacientes receptores de trasplante renal por múltiples factores en los que se incluyen: la terapia inmunosupresora, alteración en la integridad de la barrera natural formada por la mucosa de la vía urinaria, enfermedades concomitantes, neutropenia, alteraciones metabólicas (ej. diabetes mellitus) y nutricionales ¹¹.

En este grupo de pacientes los síntomas usualmente están enmascarados debido principalmente a la inmunosupresión y la denervación quirúrgica del injerto renal y de los uréteres ¹¹. Es por eso que, en este caso especial el diagnóstico no debe ser basado únicamente en signos y síntomas clásicos de infección de vías urinarias ya que la presentación clínica no es típica, pudiendo documentarse sepsis como primera manifestación. Es así como, usualmente el síntoma clave en muchos casos es fiebre acompañada por niveles elevados de leucocitos ¹².

La infección de vías urinarias generalmente se divide en: temprana la cual se desarrolla en los primeros 6 meses posteriores al trasplante y tardía la cual se presenta posterior a los 6 meses de realizado el trasplante.

De acuerdo con la cohorte de Red Española de Investigación en Infecciones en el Trasplante (RESITRA) éstas son más frecuentes en los primeros 6 meses posteriores al trasplante. Se reporta además que el 25% de los pacientes receptores se diagnostican con infección de la vía urinaria al menos una vez durante el periodo de monitorización es decir en los primeros 44 días posteriores al trasplante ¹¹.

Epidemiológicamente en los receptores de trasplante renal los microorganismos causales más frecuentes son los bacilos gram negativos principalmente *Escherichia coli*, seguido de *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus spp.* Datos recientes indican un incremento en la tasa de microorganismos multi-drogo resistentes, de estos los más frecuentemente encontrados son patógenos de vías urinarias.

En la cohorte de RESITRA se reportó una alta incidencia de *E. coli* productora de betalactamasa de espectro extendido (*E. coli*-BLEE), *E. coli* resistente a trimetoprim- sulfametoxazol explicada por su uso profiláctico contra *Pneumocystis*

jiroveci. *Enterobacteriaceae* productoras de betalactamasa de espectro extendido atribuidos al uso de profilaxis con ceftriaxona. Esta alta incidencia de microorganismos multi-drogo resistente está relacionada con el incremento de la mortalidad y disfunción del injerto y favorece la recurrencia de las infecciones de vías urinarias ^{2,13-17}.

En cuanto al impacto de las infecciones de vías urinarias en la sobrevida del injerto en pacientes trasplantados ¹⁸ se ha sugerido la tendencia a presentar disfunción del injerto ¹⁹⁻²¹. Por más de 20 años Muller et al ²² las ha descrito como factor de riesgo para rechazo crónico del injerto. Audard et al ²³ considera el daño intersticial y la activación y reactivación de las vías del sistema inmune generado por las infecciones de vías urinarias como factores que incrementan el riesgo de episodios de rechazo agudo.

En conclusión, las infecciones de vías urinarias son un problema grave cuando se habla de pacientes trasplantados por su alta frecuencia y el impacto en la sobrevida del injerto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo mediante la revisión de la base de datos electrónica del servicio de infectología así como los expedientes clínicos de pacientes receptores de trasplante renal en el periodo del 1ro de enero 2013 al 31 de marzo 2018 del realizados en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza, para identificar aquellos pacientes con diagnóstico de infección de vías urinarias en el primer mes posterior al trasplante, se excluyeron pacientes no valorados por un infectólogo, que presentaron disfunción por otras causas (toxicidad por inhibidor de calcineurina, rechazo agudo, infección en otros sitios, por CMV y virus BK, complicaciones quirúrgicas) y expedientes clínicos incompletos. Se recabaron las siguientes variables demográficas y clínicas: género, edad, comorbilidades, causa que lo llevó a la enfermedad renal terminal, fecha de trasplante, tipo de donador, inmunosupresión de inducción pretrasplante y terapia inmunosupresora de mantenimiento, disfunción aguda del injerto documentada por niveles de creatinina sérica previa, al diagnóstico de la infección de la vía y al mes del trasplante, diagnóstico de infección de vías urinarias documentada por urocultivo y con valoración por infectología, microorganismo aislado, profilaxis antibiótica y días de estancia hospitalaria.

ANALISIS ESTADISTICO

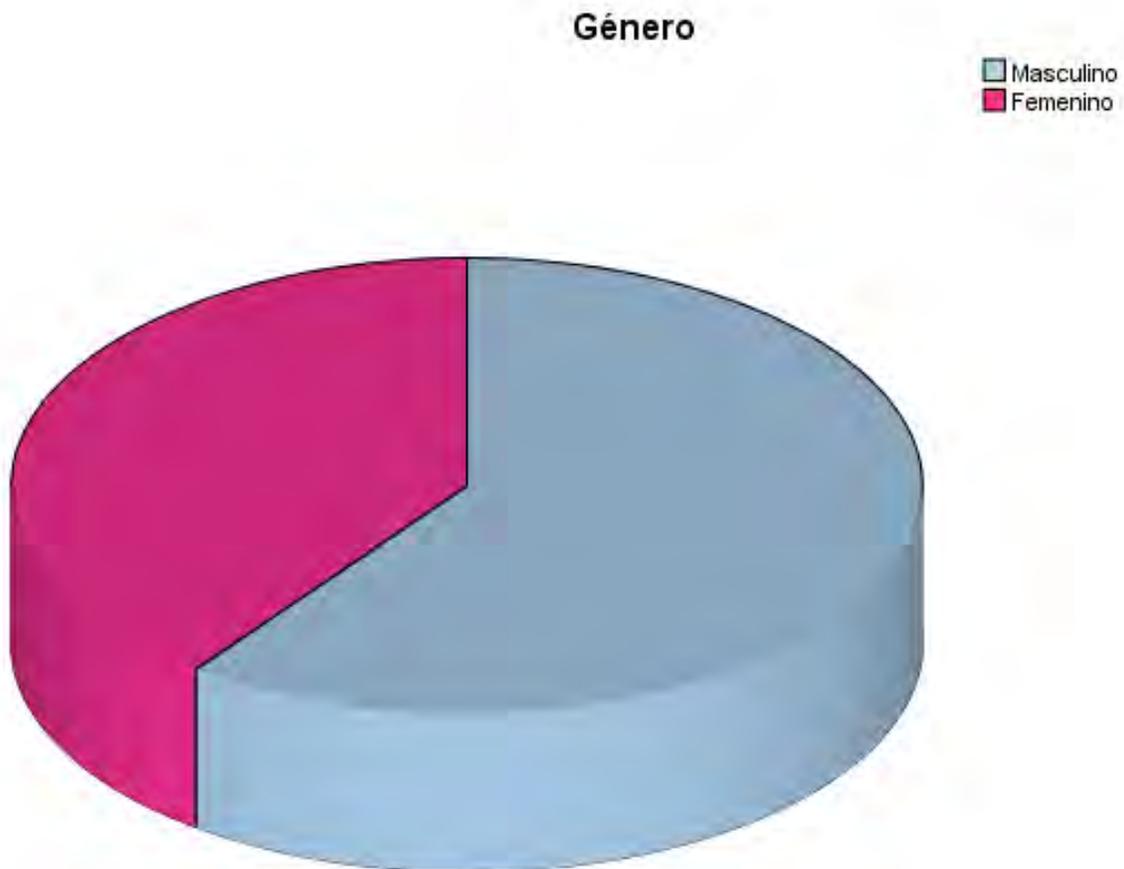
Se realizó análisis descriptivo univariado con medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y medidas de dispersión (desviación estándar, varianza y rango), las variables categóricas continuas se expresaron en medias, medianas y porcentajes y X^2 para para determinar asociaciones.

Los valores se reportan como odds ratio con su correspondiente intervalo de confianza del 95%. En todos los casos, un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. El análisis de los datos se realizó utilizando el Statistical Package for Social Science versión 24.0 para Windows (IBM SPSS Statistics 23.0 para Windows, Armonk, NY).

RESULTADOS

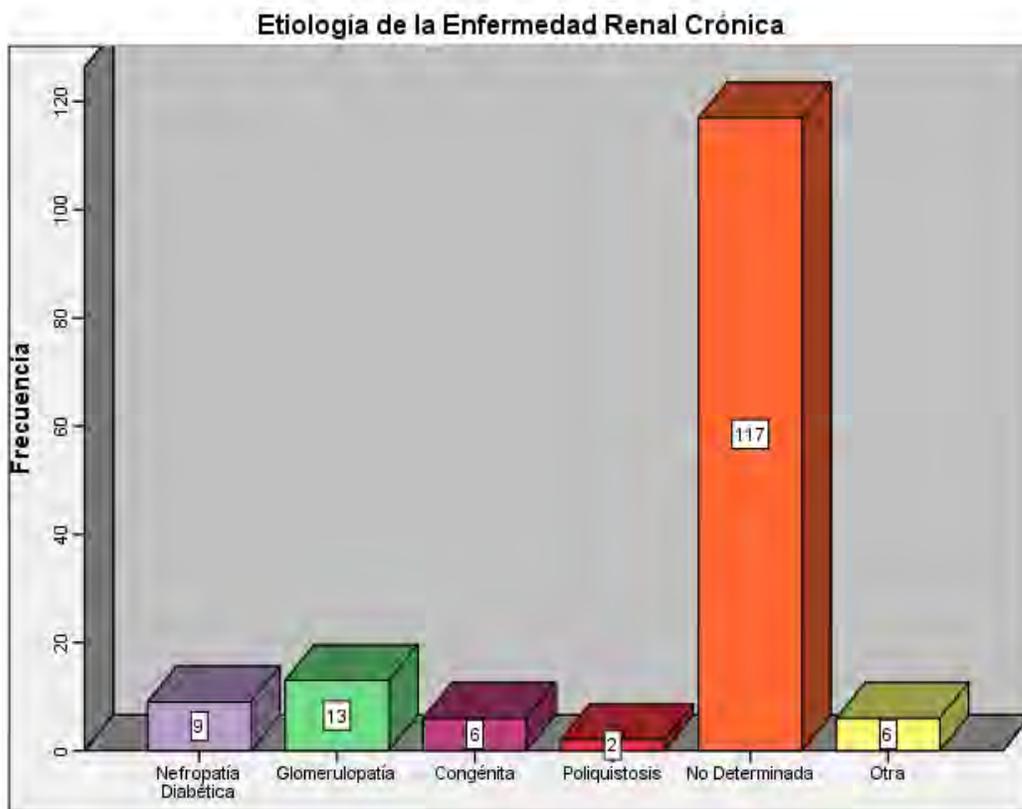
Se incluyeron 153 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

Dentro de las características demográficas basales (Tabla 1) de los 153 pacientes, la edad media osciló 30.85 (DS 10.5) años, la categoría más frecuente fue de 18 a 25 años. 60.1% (92) fueron hombres, 39.9% (61) mujeres.





En cuanto a la etiología que originó la enfermedad renal terminal (Tabla 2) 5.9% (9) fue secundaria a nefropatía diabética, 8.5% (13) glomerulopatías, 3.9% (6) congénita, 1.3% (2) poliquistosis, 76.5% (117) de etiología no determinada y 3.9% (6) otras causas.



El tipo de trasplante (Tabla 3) de donante vivo correspondió a 86.3 % (132) y de donante fallecido a 13.7% (21).

	no.	%
Donante Vivo	132	86.3
Donante Fallecido	21	13.7
Total	153	100.0

Terapia de inmunosupresión de pacientes receptores de trasplante renal (Tabla 4) de inducción Timoglobulina en un 66.7% (102), Basiliximab 33.3% (51). La inmunosupresión de mantenimiento más frecuente fue la combinación por prednisona, tacrolimus y micofenolato 75.8% (102) seguida por prednisona, sirolimus y tacrolimus en 15% (23).

Tabla 4. Terapia de Inmunosupresión		
Terapia de Inducción		
	no	%
Timoglobulina	102	66.7
Basiliximab	51	33.3
Inmunosupresión de Mantenimiento		
Prednisona+Tracrolimus+Micofenolato	116	75.8
Prednisona+Sirolimus+Tacrolimus	23	15.0
Prednisona+Ciclosporina+Micofenolato	14	9.2

De los pacientes trasplantados el 100% recibió tratamiento antibiótico profiláctico pretrasplante (Tabla 5) 98% (150) con cefalosporinas y 1.3% (3) con quinolonas.

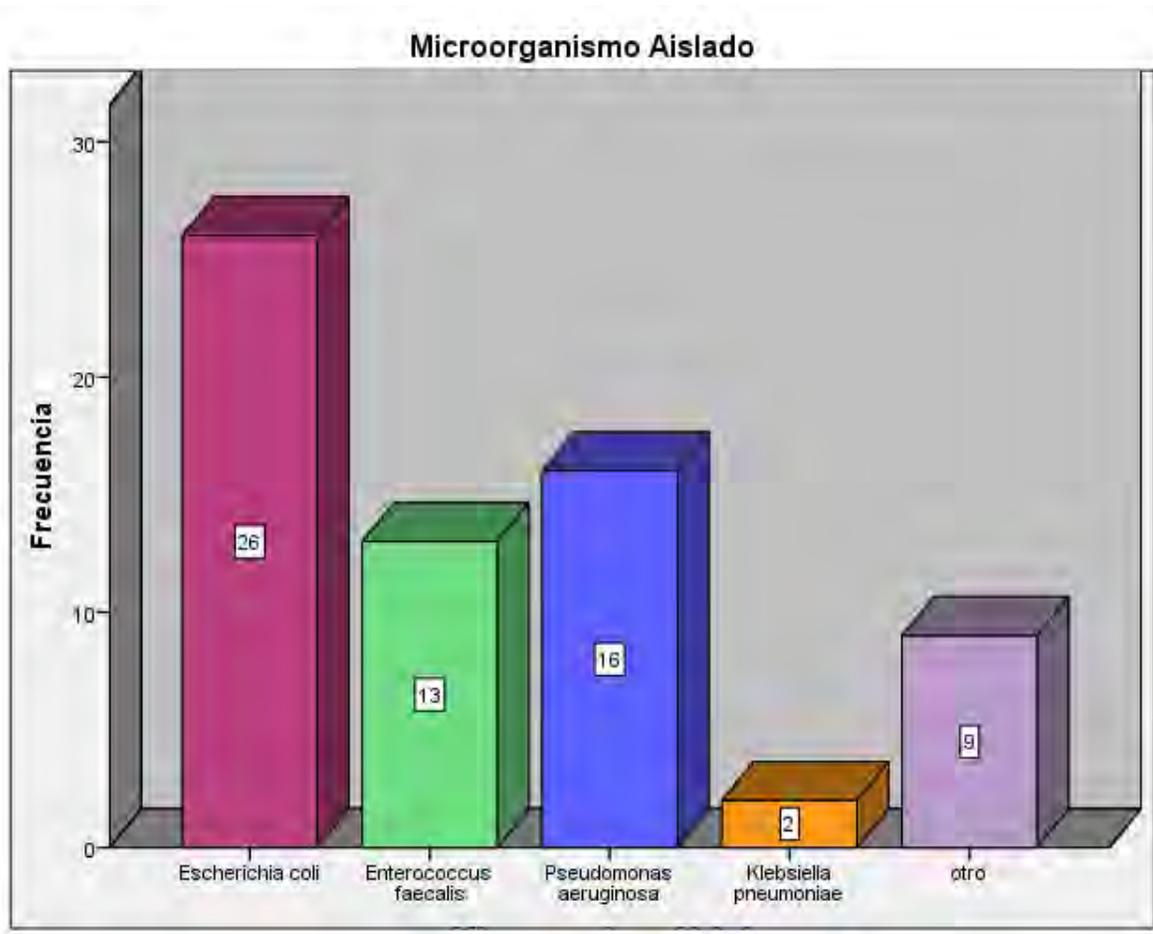
Tabla 5. Profilaxis antibiótica		
	no.	%
Cefalosporina	150	98.0
Quinolona	3	1.3

Los pacientes que se diagnosticaron con infección de vías urinarias por el servicio de infectología con urocultivo positivo 39.9% (61), de estos el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *E. coli* en un 17% (26) seguido de *Pseudomonas aeruginosa* en 10.5% (16) y *Enterococcus faecalis* 8.5% (13).

Infección de Vías Urinarias

■ Si
■ No





De los microorganismos aislados de acuerdo con la sensibilidad y resistencia en los resultados reportado en los urocultivos se otorgó el tratamiento antibiótico (Tabla 6), *E. coli* productora de beta lactamasa de espectro extendido 42.9% (12), *Enterococcus faecalis* resistente a cefalosporinas 10.7% (3) y *Pseudomonas aeruginosa* resistente a cefalosporinas 25% (7).

Tabla 6. Microorganismo Aislado y Tratamiento Antibiótico

Microorganismo Aislado		Antibiótico			
		Carbapenémico	Cefalosporinas	Quinolonas	Otros
Escherichia coli	no.	12	4	4	2
	%	42.9%	50.0%	40.0%	13.3%
Enterococcus faecalis	no.	3	3	3	3
	%	10.7%	37.5%	30.0%	20.0%
Pseudomonas aeruginosa	no.	7	1	1	7
	%	25.0%	12.5%	10.0%	46.7%
Klebsiella pneumoniae	no.	2	0	0	0
	%	7.1%	0.0%	0.0%	0.0%
otro	no.	4	0	2	3
	%	14.3%	0.0%	20.0%	20.0%

Se realizó análisis estadístico con X^2 para para determinar asociaciones entre la infección de vías urinarias y el tipo de inmunosupresión tanto de inducción como terapia de mantenimiento sin ser estadísticamente significativo.

Tabla cruzada Infección de Vías Urinarias*Terapia de Inducción

		Terapia de Inducción	
		Timoglobulina	Basiliximab
Infección de Vías Urinarias	Si	41	20
	No	61	31

Pruebas de chi-cuadrado					
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.014 ^a	1	.907		
Corrección de continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.014	1	.907		
Prueba exacta de Fisher				1.000	.525
Asociación lineal por lineal	.014	1	.907		
N de casos válidos	153				
a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 20.33.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					

Medidas simétricas					
		Valor	Error estandarizado asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.009	.081	.116	.908 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.009	.081	.116	.908 ^c
N de casos válidos		153			
a. No se presupone la hipótesis nula.					
b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.					
c. Se basa en aproximación normal.					

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para Infección de Vías Urinarias (Si / No)	1.042	.524	2.072
Para cohorte Terapia de Inducción = Timoglobulina	1.014	.807	1.273
Para cohorte Terapia de Inducción = Basiliximab	.973	.614	1.541
N de casos válidos	153		

		Inmunosupresión de Mantenimiento		
		Prednisona+T racolimus+Mi cofenolato	Prednisona+S irolimus+Tacr olimus	Prednisona+ Ciclosporina+ Micofenolato
Infección de Vías Urinarias	Si	48	9	4
	No	68	14	10

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.861 ^a	2	.650
Razón de verosimilitud	.893	2	.640
Asociación lineal por lineal	.589	1	.443
N de casos válidos	153		
a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.58.			

Medidas simétricas					
		Valor	Error estandarizado asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.062	.079	.766	.445 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.061	.079	.751	.454 ^c
N de casos válidos		153			
a. No se presupone la hipótesis nula.					
b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.					
c. Se basa en aproximación normal.					

DISCUSION

La infección del tracto urinario (ITU) es la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes de trasplante renal reportándose una incidencia en publicaciones recientes de hasta el 98%, ya que mecanismos no inmunes e inmunes habitualmente presentes en personas sanas no están funcionales en los pacientes receptores de trasplante renal ⁶.

La alteración en la respuesta del sistema inmune puede estar causada por múltiples factores en los que se incluyen el uso de terapia inmunosupresora. Se reporta además que el 25% receptores de trasplante se diagnostican con infección de la vía urinaria al menos una vez durante el periodo de monitorización es decir en los primeros 44 días posteriores al trasplante. ^{6,11}

En Estados Unidos las infecciones de vías urinarias que ocurren en los primeros 3 meses posteriores al trasplante están asociados a muerte y pérdida del injerto, describiéndose como factor de riesgo para rechazo crónico, además de se considera el daño intersticial, la activación y reactivación de las vías del sistema inmune como factores que incrementan el riesgo de episodios de rechazo agudo.

El número de pacientes con enfermedad renal crónica que reciben terapia de reemplazo renal mediante trasplante renal ha ido en incremento en los últimos años. Pese a los avances en este tema las infecciones continúan siendo la principal complicación en el periodo postrasplante.

En la cohorte más grande estudiada a nivel mundial, de la Red Española de Investigación en Infecciones en el Trasplante (RESITRA) se refiere una frecuencia de infección de vías urinarias del 25% en el trasplante temprano,¹¹ nuestro estudio la frecuencia de la infección de vías urinarias fue de un 39.9% en el primer mes posterior al trasplante, esto es mayor a lo reportado en la literatura.

En cuanto a la epidemiología a cerca del microorganismo causal de infecciones en el tracto urinario de acuerdo con lo publicado siendo los bacilos gram negativos y de estos principalmente *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterococcus spp.*^{2,13-17}.

La epidemiología de nuestro hospital varía en cierto grado siendo en los resultados el segundo microorganismo en frecuencia *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* la de menor frecuencia de presentación.

Existe un incremento en la tasa de microorganismos resistentes, en la cohorte de RESITRA se reportó una tasa de 26.3% de *E. coli* productora de betalactamasa de espectro extendido (*E. coli*-ESBL), y 38- 45% de *E. coli* resiste a quinolonas, 25-35% de *Klebsiella spp.* y 21% de *P. aeruginosa*. En un estudio de 295 pacientes la proporción de *Enterobacteriaceae* productoras de ESLB fue de 52.5%, hallazgos que fueron atribuidos al uso de profilaxis con ceftriaxona (15).

En nuestro estudio los resultados de acuerdo en la descripción de los microorganismos aislados de acuerdo con la sensibilidad y resistencia a la antibioticoterapia reportado en los urocultivos se otorgó el tratamiento dirigido por el servicio de infectología encontrando *E. coli* productora de beta lactamasa de espectro extendido 42.9% (12), *Enterococcus faecalis resistente a cefalosporinas* 10.7% (3) y *Pseudomonas aeruginosa resistente a cefalosporinas* 25% (7), lo comentado previamente en otras cohortes internacionales sobre la frecuencia más alta en resistencia a cefalosporinas probablemente en relación a la profilaxis.¹¹

La profilaxis antibiótica en este hospital es del 100% para los pacientes dentro de las 24 hrs previas a la cirugía tanto para los pacientes de donador vivo como donador cadavérico, el 98% (150) con cefalosporinas y 1.3% (3) con quinolonas, siendo mayor la frecuencia del uso de cefalosporinas al igual en otros estudios.

Respecto a la terapia de inmunosupresión nosotros encontramos que la terapia de inmunosupresión de pacientes receptores de trasplante renal la frecuencia de inducción con Timoglobulina es de 66.7% (102) y Basiliximab 33.3% (51).

La inmunosupresión de mantenimiento más frecuente fue la combinación por prednisona, tacrolimus y micofenolato 75.8%.

De acuerdo a la asociación vista en otros estudios publicados entre el tipo de inmunosupresión de inducción y la frecuencia de infecciones de vías urinarias en nuestro estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa.

CONCLUSION

En este trabajo fue posible observar que la frecuencia de infección de vías urinarias en nuestra población de pacientes trasplantados es de 39.9%, de estos el microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *E. coli* en un 17% seguido de *Pseudomonas aeruginosa* en 10.5%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Yen Seow Benjamin Goh, Zhaolong Deng, et al. Screening for asymptomatic bacteruria at one month after adult kidney transplantation: Clinical factors and implications. *Clinical Transplantation*. 2017; 31: 129 - 154.
2. Vidal E, Torre-Cisneros J, Blanes M, Montejo M, Cervera C, Aguado JM, et al. Bacterial urinary tract infection after solid organ transplantation in the RESITRA cohort. *Transpl Infect Dis*. 2012; 14:595–603.
3. Veroux M, Giuffrida G, Corona D, Gagliano M, Scriffignano V, Vizcarra D, et al. Infective complications in renal allograft recipients: epidemiology and outcome. *Transplant Proc*. 2008; 40:1873–6.
4. Alangaden GJ, Thyagarajan R, Gruber SA, Morawski K, Garnick J, El-Amm JM, et al. Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. *Clin Transplant*. 2006; 20:401–9.
5. Pellé G, Vimont S, Levy PP, Hertig A, Ouali N, Chassin C, et al. Acute pyelonephritis represents a risk factor impairing long-term kidney graft function. *Am J Transplant*. 2007; 7:899–907.
6. Gołębiewska JE, Dębska-Slizieć nA, Rutkowski B. Treated asymptomatic bacteriuria during first year after renal transplantation. *Transpl Infect Dis*. 2014; 16:605–15.
7. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010; 50:625–63.
8. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: a 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis*. 2011; 52:103–20.

9. Ghazwa B. Korayema,b,c, Tirdad T. Zangenehc,d, Kathryn R. Matthiasb. Recurrence of urinary tract infections and development of urinary-specific antibiogram for kidney transplant recipients. *Journal of Global Antimicrobial Resistance* 2018; 12:119–123.
10. Elisa Vidala, Carlos Cervera, Elisa Cordero, Carlos Armiñanzas, Jordi Carratalá, José Miguel Cisneros, M. Carmen Fariñas, Francisco López-Medrano, Asunción Moreno, Patricia Muñoz, Julia Origüen, Núria Sabé, Maricela Valerio, Julián Torre-Cisneros. Management of urinary tract infection in solid organ transplant recipients: Consensus statement of the Group for the Study of Infection in Transplant Recipients (GESITRA) of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and the Spanish Network for Research in Infectious Diseases (REIPI). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2015; 33 (10): 679.e1–679.e21
11. J.Gozdowska, M. Czerwińska, Ł. Chabros, G. Młynarczyk, A. Kwiatkowski, A. Chmura, and M. Durlik. Urinary Tract Infections in Kidney Transplant Recipients Hospitalized at a Transplantation and Nephrology Ward: 1-Year Follow-up. *Transplantation Proceedings* 2016; 48: 1580-1589.
12. D.A. Castañeda, K. León, R. Martín, L. López, H. Pérez, and E. Lozano. Urinary Tract Infection and Kidney Transplantation: A Review of Diagnosis, Causes, and Current Clinical Approach. *Transplantation Proceedings* 2013; 45: 1590–1592.
13. Natalia Chacón-Mora*, Jerónimo Pachón Díaz, Elisa Cordero Matía. Urinary tract infection in kidney transplant recipients. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017; 35 (4): 255–259.
14. Senger SS, Arslan H, Azap OK, Timurkaynak F, Caçgir U, Haberal M. Urinary tract infections in renal transplant recipients. *Transplant Proc.* 2007; 39: 1016–1017.
15. Kawecki D, Kwiatkowski A, Sawicka-Grzelak A, Durlik M, Paczek L, Chmura A, et al. Urinary tract infections in the early posttransplant period after kidney transplantation: etiologic agents and their susceptibility. *Transplant Proc.* 2011; 43: 2991–2993.

16. Linares L, Cervera C, Cofán F, Ricart MJ, Esforzado N, Torregrosa V, et al. Epidemiology and outcomes of multiple antibiotic-resistant bacterial infection in renal transplantation. *Transplant Proc.* 2007; 39: 2222–2224.
17. Bodro M, Sanclemente G, Lipperheide I, Allali M, Marco F, Bosch J, et al. Impact of antibiotic resistance on the development of recurrent and relapsing symptomatic urinary tract infection in kidney recipients. *Am J Transplant.* 2015; 15: 1021–1027.
18. M. Bodro, G. Sanclemente, I. Lipperheide, M. Allali, F. Marco, J. Bosch, F. Cofan, M. J. Ricart, N. Esforzado, F. Oppenheimer, A. Moreno and C. Cervera. Impact of urinary tract infections on short-term kidney graft outcome. *Clin Microbiol Infect* 2015; 21: 1104.e1–1104.e8.
19. Pellé G, Vimont S, Levy PP, Hertig A, Ouali N, Chassin C, et al. Acute pyelonephritis represents a risk factor impairing long-term kidney graft function. *Am J Transplant.* 2007; 7: 899–907.
20. Giral M, Pascuariello G, Karam G, Hourmant M, Cantarovich D, Dantal J, et al. Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome. *Kidney Int.* 2002; 61: 1880–1886.
21. Abbott KC, Swanson SJ, Richter ER, Bohlen EM, Agodoa LY, Peters TG, et al. Late urinary tract infection after renal transplantation in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44: 353–362.
22. Muller V, Becker G, Delfs M, et al. Do urinary tract infections trigger chronic kidney transplant rejection in man? *J Urol.* 1998; 159: 1826–1829.
23. Audard V, Amor M, Desvaux D, et al. Acute graft pyelonephritis: a potential cause of acute graft rejection in renal transplant. *Transplantation.* 2005; 80: 1128–1130.

Anexos.

Tabla 1. Variables demográficas		
Genero		
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	92	60.1
Femenino	61	39.9
Edad en Años		
	Frecuencia	Porcentaje
18-25	61	39.9
26-35	49	32.0
36-45	25	16.3
46-55	14	9.2
56-65	3	2.0

Tabla 2. Etiología de la Enfermedad Renal Crónica		
	no.	%
Nefropatía Diabética	9	5.9
Glomerulopatía	13	8.5
Congénita	6	3.9
Poliquistosis	2	1.3
No Determinada	117	76.5
Otra	6	3.9

Tabla 7. Infección de Vías Urinarias		
	no	%
Si	61	39.9
No	92	60.1

	No	%
Escherichia coli	26	17.0
Enterococcus faecalis	13	8.5
Pseudomonas aeruginosa	16	10.5
Klebsiella pneumoniae	2	1.3
otro	9	5.9

		Terapia de Inducción	
		Timoglobulina	Basiliximab
Infección de Vías Urinarias	Si	41	20
	No	61	31

	Valor	Gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.014 ^a	1	.907		
Corrección de continuidad ^b	.000	1	1.000		
Razón de verosimilitud	.014	1	.907		
Prueba exacta de Fisher				1.000	.525
Asociación lineal por lineal	.014	1	.907		
N de casos válidos	153				
a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 20.33.					
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2					

Estimación de riesgo			
	Valor	Intervalo de confianza de 95 %	
		Inferior	Superior
Razón de ventajas para Infección de Vías Urinarias (Si / No)	1.042	.524	2.072
Para cohorte Terapia de Inducción = Timoglobulina	1.014	.807	1.273
Para cohorte Terapia de Inducción = Basiliximab	.973	.614	1.541
N de casos válidos	153		

		Inmunosupresión de Mantenimiento		
		Prednisona+T racolimus+Mi cofenolato	Prednisona+S irolimus+Tacr olimus	Prednisona+ Ciclosporina+ Micofenolato
Infección de Vías Urinarias	Si	48	9	4
	No	68	14	10

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.861 ^a	2	.650
Razón de verosimilitud	.893	2	.640
Asociación lineal por lineal	.589	1	.443
N de casos válidos	153		
a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.58.			

Medidas simétricas					
		Valor	Error estandarizado asintótico ^a	T aproximada ^b	Significación aproximada
Intervalo por intervalo	R de Pearson	.062	.079	.766	.445 ^c
Ordinal por ordinal	Correlación de Spearman	.061	.079	.751	.454 ^c
N de casos válidos		153			
a. No se presupone la hipótesis nula.					
b. Utilización del error estándar asintótico que presupone la hipótesis nula.					
c. Se basa en aproximación normal.					

