

Estudio Observacional: Resistencia bacteriana de *Escherichia coli* en hemocultivos de pacientes con cáncer.

Lorena Carlota Albarracín Navas^{1,2,3}, Enmanuel Isidoro Guerrero Quiroz^{2,3,4,5}, Tamara Francisca Otzen Hernández^{1,2,6}, Carlos Guillermo Manterola Delgado^{1,2,6}, Valeria Vanessa Valenzuela Moscoso⁵, Ana Karina Inga Mogrovejo⁵, Galo Rubén Duque Proaño⁷.

1. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.
2. Millennium Nucleus on Sociomedicine, Santiago, Chile.
3. Servicios Médicos Integrales (SERMEDIC), Cuenca, Ecuador.
4. Facultad de Medicina, Universidad de Cuenca, Ecuador.
5. Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca, Ecuador.
6. Centro de Estudios Morfológicos y Quirúrgicos (CEMyQ), Universidad de La Frontera, Chile.
7. Facultad de Medicina, Universidad del Azuay, Ecuador.

CORRESPONDENCIA:

Enmanuel Isidoro Guerrero Quiroz
Correo electrónico:
enmanuelgq@hotmail.com
enmanuel.guerrero@ucuenca.edu.ec
Dirección: Av. Ordoñez lazo y calle de las totoras,
Cuenca - Ecuador.
Teléfono: 0990800151
Código Postal: 010150

Fecha de Recepción: 02-06-2023.
Fecha de Aceptación: 20-08-2023.
Fecha de Publicación: 30-08-2023.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Albarracín L, Guerrero E, Otzen T, Manterola C, Valenzuela V, Inga A, Duque G. Estudio Observacional: Resistencia bacteriana de *Escherichia coli* en hemocultivos de pacientes con cáncer. Rev Med HJCA. 2023; 15 (2): 59-64. DOI:<http://dx.doi.org/10.14410/2023.15.2.a0.09>

ARTÍCULO DE ACCESO ABIERTO



©2023 Albarracín et al. Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>).



RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La resistencia antimicrobiana de la *Escherichia coli*, a algunos antibióticos, constituye un problema de salud pública. Esta bacteria es la que se aísla más comúnmente en muestras sanguíneas de pacientes oncológicos. El objetivo de este estudio fue determinar la resistencia antibiótica de *Escherichia coli*, en pacientes con cáncer, del Instituto Oncológico SOLCA Cuenca, Ecuador.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, descriptivo, de asociación cruzada. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico oncológico con hemocultivos positivos para *Escherichia coli* entre 2016 y 2020. Las variables estudiadas fueron: resistencia y sensibilidad, edad, sexo, tipo de cáncer, fase de tratamiento y origen de la muestra biológica. Se buscó establecer asociación entre variables, aplicando corrección por continuidad y Chi2 de Pearson. Se calculó la tasa y valor porcentual anual de los antibióticos resistentes, para establecer la tendencia de variación anual.

RESULTADOS: 150 hemocultivos fueron incluidos, de los cuales, el 64% correspondía a pacientes con tumores líquidos, el 31.3% en pacientes en la fase de tratamiento oncológica de consolidación y el 68% provenientes de sangre periférica. La *Escherichia coli* fue más sensible a los carbapenémicos (>95%) y tuvo mayor resistencia al trimetoprim/sulfametoxazol (75%). Este último, administrado en tumores líquidos, tuvo 2.6 veces más resistencia, que en tumores sólidos ($p<0.05$), prescrito en todas las fases del tratamiento. En muestras de sangre periférica, la ampicilina/sulfactam, presentó 1.5 veces más resistencia, que en muestras de origen central ($p<0.05$). La resistencia anual aumentó en gentamicina (12.8%) y ampicilina/sulfactam (66.6%) y se estima que en 5 años será de 33.6% y 183.6% respectivamente.

CONCLUSIÓN: *Escherichia coli* tuvo una alta sensibilidad a los carbapenémicos y fue resistente al trimetoprim/sulfametoxazol. La resistencia bacteriana a gentamicina y ampicilina/sulfactam aumentó anualmente, y esta tendencia se mantendrá durante los próximos 5 años.

PALABRAS CLAVES: HEMOCULTIVO, ANTIBIOGRAMA, CONCENTRACIÓN INHIBITORIA MÍNIMA, *ESCHERICHIA COLI*, CÁNCER.

ABSTRACT

Observational Study: Bacterial resistance of *Escherichia coli* in blood cultures of cancer patients.

BACKGROUND: The antimicrobial resistance of *Escherichia coli* to some antibiotics is a public health problem. This bacteria is the one most commonly isolated in blood samples from cancer patients. The aim of this study was to determine the antibiotic resistance of *Escherichia coli*, in patients with cancer, from the SOLCA Oncology Institute in Cuenca, Ecuador.

METHODS: Observational, descriptive, cross-association study. All patients with an oncological diagnosis, with blood cultures positive for *Escherichia coli* between 2016 and 2020 were included. The studied variables were: resistance and sensitivity, age, sex, type of cancer, treatment phase and origin of the biological sample. We sought to establish an association between variables, applying correction for continuity and Pearson's Chi2. The rate and annual percentage value of resistant antibiotics were calculated to establish the annual variation trend.

RESULTS: 150 blood cultures were included, of which 64% corresponded to patients with liquid tumors, 31.3% to patients during consolidation phase of the cancer treatment, and 68% came from peripheral blood samples. *Escherichia coli* was more sensitive to carbapenems (>95%) and had greater resistance to trimethoprim/sulfamethoxazole (75%). The last one, administered in liquid tumors, had 2.6 times more resistance than in solid tumors ($p<0.05$), prescribed in all phases of treatment. In peripheral blood samples, ampicillin/sulfactam presented 1.5 times more resistance than in central origin samples ($p<0.05$). Annual resistance increased in gentamicin (12.8%) and ampicillin/sulfactam (66.6%), and it is estimated to increase to 33.6% and 183.6%, respectively, in 5 years.

CONCLUSION: *Escherichia coli* had a high sensitivity to carbapenems and was resistant to trimethoprim/sulfamethoxazole. Bacterial resistance to gentamicin and ampicillin/sulfactam increased annually, and this trend will continue for the next 5 years.

KEYWORDS (DeCS): BLOOD CULTURE, MICROBIAL SENSITIVITY TESTES, MINIMUM INHIBITORY CONCENTRATION, *ESCHERICHIA COLI*, NEOPLASMS.

INTRODUCCIÓN

Desde la administración de los primeros antimicrobianos en 1937, las compañías farmacéuticas han venido desarrollando antibióticos (ATB) con mayores espectros de acción. Lamentablemente, a la par de estos avances, ha emergido la resistencia antimicrobiana (RAM), ejemplo de lo cual, ya en 1940 se describieron las primeras penicilinas responsables de la resistencia a la penicilina [1,2].

La RAM produce cada año 99 000 muertes en Estados Unidos y 37 000 en la Unión Europea, por ende, se ha convertido en un obstáculo del tratamiento médico [1,3]. La RAM, se refiere a la capacidad de las bacterias de adquirir resistencia a los efectos de los antimicrobianos; esta resistencia está causada por mutaciones, adaptaciones celulares, transferencia horizontal de genes relacionados con la producción de betalactamasas, carbapenemasas y plásmidos resistentes a la colistina [4].

Para el diagnóstico de la RAM se utilizan la difusión por disco y el escatograma, que permiten establecer la concentración inhibitoria mínima (concentración más baja de un ATB capaz de inhibir el crecimiento bacteriano) y clasificar la susceptibilidad de los microorganismos a la acción del ATB en: sensible, intermedio o resistente; según el diámetro de su halo de inhibición, cuyos rangos varían en función del antibiótico empleado y la bacteria analizada [5,6].

Dentro de las bacterias con mayor RAM, la *Escherichia Coli* (*E. coli*) es la más común, siendo responsable del 70% de las infecciones resistentes a fluoroquinolonas y de un 55% a trimetoprim/sulfametoxazol (STX) [1]. De la misma manera, es la bacteria que más se aísla en muestras sanguíneas de pacientes oncológicos [7], dado que este tipo de pacientes tienen alto riesgo de bacteriemia, debido a neutropenias prolongadas, uso de ATB de amplio espectro, comorbilidades, aplicación de quimioterapia aplasante y radioterapia [8].

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue determinar la RAM a los ATB de la *E. coli* en pacientes oncológicos del Instituto de la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA), Cuenca, Ecuador.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trató de un estudio observacional, descriptivo, de asociación cruzada, realizado en SOLCA, de la ciudad de Cuenca, Ecuador. Los datos fueron obtenidos del software de registro del Instituto. Fueron incluidos todos los pacientes con diagnóstico oncológico, tratados entre enero de 2016 y diciembre de 2020, con hemocultivos positivos a *E. coli* (no se clasificaron en sepas). Se estudió a la totalidad de la población, por lo que no se consideraron estrategias de muestreo, ni estimación del tamaño de la muestra.

Las variables resultado fueron sensibilidad y resistencia a ATB. Otras variables de interés incluyeron: edad, sexo, tipo de cáncer, fase de tratamiento, tipo de tratamiento y el origen de la muestra biológica. La sensibilidad y la RAM a ATB fue definida según los puntos de corte mencionados anteriormente. Con respecto al tipo de cáncer, la variable se dicotomizó en tumores líquidos (neoplasias hematológicas) y tumores sólidos (tumores del sistema nervioso central, sarcomas, linfomas, carcinomas, epitelomas). La fase del tratamiento contuvo las diferentes etapas de la terapia oncológica (inducción, consolidación, reinducción y mantenimiento), el tratamiento paliativo y otros tratamientos (radioterapia, cirugía, iodoterapia y vigilancia). El origen de la

muestra biológica fue dividido en central (muestra proveniente de un catéter venoso central o de un reservorio venoso subcutáneo) y periférico (muestra obtenida de vena periférica).

Para el análisis de los datos se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS 23.0. Se empleó estadística descriptiva con cálculo de proporciones, razones, medidas de tendencia central y de dispersión. Para determinar la asociación entre las variables tipo de cáncer, fase de tratamiento y origen de la muestra biológica con la variable RAM a ATB, se aplicó corrección por continuidad o Yates, Chi2 de Pearson y valor de $p < 0.05$. Se calculó la tasa anual de los ATB resistentes y con estos valores se realizó una regresión lineal para determinar el valor porcentual anual de cada uno de los ATB, con lo que se calculó la tendencia de variación de cada año para pronóstico a futuro.

RESULTADOS

Durante el período en mención, se realizaron 6 728 hemocultivos en pacientes oncológicos; de estos, 6 200 (92.1%) fueron excluidos por ser negativos y 378 (5.61%) por ser positivos a otros microorganismos, diferentes a *E. coli*; por lo que se consideraron para este estudio un total de 150 hemocultivos (2.2%).

La edad promedio de los 150 pacientes, con hemocultivos positivos, incluidos en este estudio, fue de 42.6 ± 25.1 años (valores extremos de 1 y 84 años). Los hemocultivos fueron positivos preferentemente en los pacientes del sexo femenino (52.7%) y en aquellos pacientes con tumores líquidos (64%). La fase del tratamiento oncológico conocido como consolidación (31.3%) y las muestras de sangre de origen periférico (68%) presentaron las frecuencias más elevadas de positividad (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de pacientes con hemocultivos positivos para *E. coli*, según sus características clínicas (n=150).

Variables	n	%
Sexo		
Masculino	71	47.3
Femenino	79	52.7
Tipo de Cáncer		
Líquido	96	64
Sólido	54	36
Fase de tratamiento		
Consolidación	47	31.3
Inducción	44	29.3
Paliativo	15	10
Mantenimiento	11	7.3
Reinducción	10	6.7
Otros	23	15.4
Origen de la muestra		
Central	48	32
Periférico	102	68

Edad: media: 42.6 ± 25.1 ; mínimo 1 y máximo 84 años.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Elaborado por: Los autores.

La *E. coli*, fue más sensible a meropenem (MER) e imipenem (IMP), con sensibilidades superiores al 97%; y mayores al 70% para amikacina (AMK), gentamicina (GEN), cefotaxima (FOX), cefepime (FEP) y piperacilina/tazobactam (PTZ). Las RAM se verificaron sobre todo en STX (75%), amoxicilina/ácido clavulánico (AMC: 60.7%), ampicilina/sulfactam (AMS: 60.6%) y ciprofloxacina (CIP: 47.8%) (Tabla 2).

Tabla 2. Sensibilidad y resistencia antimicrobiana (RAM) a los antibióticos, en los hemocultivos de los pacientes oncológicos.

Antibióticos	Sensible	RAM	Total
	n(%)	n(%)	n*
MER	146 (97.98 %)	3 (2.02%)	149
AMK	129 (94.85 %)	7 (5.15 %)	136
GEN	106 (82.81 %)	22 (17.19 %)	128
FOX	106 (72.6 %)	40 (27.4 %)	146
PTZ	105 (76.64 %)	32 (23.36 %)	137
FEP	104 (74.28%)	36 (25.72 %)	140
IMP	103 (97.16 %)	3 (2.84%)	106
CAZ	62 (63.26 %)	34 (36.74%)	96
CIP	49 (52.12 %)	45 (47.88%)	94
AMC	33 (39.28 %)	51 (60.71%)	84
STX	31 (25%)	93 (75 %)	124
AMS	13 (39.39%)	20 (60.61 %)	33

MER: Meropenem, AMK: Amikacina, GEN: Gentamicina, FOX: Cefotaxima, PTZ: Piperacilina/tazobactam, FEP: Cefepime, IMP: Imipenem, CAZ: Ceftazidima, CIP: Ciprofloxacino, AMC: Amoxicilina/ácido clavulánico, STX: Trimetoprim/sulfametoxazol, AMS: Ampicilina/sulbactam.

*Los valores totales no coinciden con el total de hemocultivos positivos (n=150), debido a la variabilidad en el uso de discos de antibióticos en los hemocultivos procesados.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Elaborado por: Los autores.

Se observó que, en pacientes con tumores líquidos, hubo 2.6 veces más resistencia a SXT que en pacientes con tumores sólidos; y la CTX, ceftazidima (CAZ) y FEP, administrada en pacientes con tumores sólidos, tuvieron 1.1, 1.2 y 1.2 veces más RAM respectivamente, que cuando se indicaron en tumores líquidos; siendo estos valores estadísticamente significativos ($p < 0.05$) (Tabla 3).

Cuando el origen de la muestra biológica fue de sangre periférica, la AMS presentó 1.5 veces más resistencia, que cuando se obtenía de una vena central; si la muestra de sangre era de origen central, la CAZ tenía 1.1 veces más RAM, que si la muestra se obtenía de una vena periférica; estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$) (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de los casos de RAM, según el tipo de cáncer del paciente y el origen de la muestra biológica.

	Tipo de Cáncer				Origen de la muestra			
	Líquido	Sólido	Razón	p	Periférico	Central	Razón	p
AMK	5	2	2.5	0.38	4	3	1.3	0.20
GEN	12	10	1.2	0.56	18	4	4.5	0.10
CIP	27	18	1.5	0.28	30	15	2	0.57
SXT	67	26	2.6	0.01	60	33	1.8	0.16
MEM	3	0	-	0.79	2	1	2	-
IPM	2	1	2	0.79	2	1	2	0.56
PTZ	19	13	1.5	0.77	18	14	1.3	0.29
CTX	19	21	0.9	0.03	23	17	1.4	0.78
CAZ	15	19	0.8	0.03	16	18	0.9	0.02
FEP	16	20	0.8	0.02	19	17	1.1	0.78
AMS	11	9	1.2	0.35	12	8	1.5	0.01
AMC	32	19	1.7	0.27	36	15	2.4	0.56

Fuente: Base de datos de la investigación.

Elaborado por: Los autores.

En la Tabla 4, se observó que cuando se relacionaban las diferentes fases de tratamiento oncológico con el ATB administrado, la E. coli presentó RAM al SXT, en todas las fases de su administración, siendo este valor estadísticamente significativo ($p < 0.05$).

Tabla 4. Distribución de los casos de resistencia bacteriana a los diferentes antibióticos, según la fase de tratamiento oncológico.

Antibiótico	Nº casos	Inducción (%)	Consolidación (%)	Mantenimiento (%)	Paliativo (%)	Reinducción (%)	Otros (%)	p
AMK	7	14.3	42.9	0.0	0.0	14.3	28.6	0.57
GEN	22	45.5	22.7	0.0	4.6	4.6	22.7	0.58
CIP	45	33.3	31.1	4.4	11.1	6.7	13.3	0.22
SXT	93	30.1	33.3	8.6	8.6	8.6	10.8	0.04
MEM	3	100	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.40
IPM	3	66.7	0.0	0.0	0.0	0.0	33.3	0.39
PTZ	32	37.5	34.4	6.3	6.3	3.1	12.5	0.89
CTX	40	27.5	35	7.5	2.5	7.5	20	0.83
CAZ	34	26.5	32.4	5.9	2.9	8.8	23.5	0.71
FEP	36	30.6	30.6	8.3	0.0	8.3	22.2	0.19
AMS	20	20	35.0	10	5	5	25	0.34
AMC	51	25.5	35.3	7.8	15.7	7.8	7.8	0.11

* $p < 0.05$

Fuente: Base de datos de la investigación.

Elaborado por: Los autores.

La GEN y AMS incrementaron su resistencia anual, en 12.8% y 66.5% respectivamente. De mantenerse esta tendencia, la RAM luego de 5 años será 33.6% y 183.6% para GEN y AMS respectivamente (Tabla 5).

Tabla 5. Valor porcentual anual de los antibióticos resistentes.

TASA	AMK	GEN	CIP	SXT	MEM	IMP	PTZ	CTX	CAZ	FEP	AMS	AMC
2016	4.2	8.3	33.3	58.3	4.2	0.0	20.8	25	25	20.8	0.0	45.8
2017	14.8	11.1	37	77.8	3.7	3.7	18.5	40.7	40.7	37	0.0	44.4
2018	6.9	10.3	31	44.8	0.0	0.0	10.3	27.6	20.7	20.7	3.5	62.1
2019	0.0	15.6	24.4	71.1	0.0	2.2	24.4	15.6	8.9	15.6	22.2	22.2
2020	0.0	28.0	28	52	4.0	4	32	32	28	32	36.0	0.0
VPA	11.6	12.8	-3.2	-1.4	-0.2	-0.7	5.1	-1.9	-5.5	0.0	66.5	-7.6
IC Inf	32.2	6.3	-6.3	-7.8	-2.5	16.6	-6.7	-12.1	-19.8	-10.4	18.6	-21.8
IC Sup	83.7	19.5	0.1	5.5	2.2	18.2	18.5	9.4	11.5	11.9	133.7	9.23
VPA a 5 años	0.0	33.6	-8.9	-7.3	-0.1	-0.3	16	-6.4	-15.7	0.3	183.6	0.0

VPA= Valor porcentual anual; IC Inf: intervalo de confianza inferior; IC Sup: Intervalo de confianza superior.

Fuente: Base de datos de la investigación.

Elaborado por: Los autores.

DISCUSIÓN

Este estudio es novedoso por cuanto aporta datos actualizados sobre la RAM de la bacteria *E. coli* hacia los diferentes ATB; aportando información al especialista de la región, al momento de prescribir un tratamiento antimicrobiano eficaz contra este patógeno.

Los hemocultivos son las mejores pruebas diagnósticas para la identificación específica de un microorganismo en sangre [9]. La frecuencia de positividad para *E. coli* en la totalidad de los hemocultivos analizados (2.2%), fue similar a la reportada en otros estudios (5.6%) [10]; y su negatividad no es un factor que indique la no administración de ATB empíricos dirigidos contra esta bacteria [11]. Los pacientes oncológicos, son inmunocomprometidos por lo que el uso de ATB de amplio está indicado, aunque esta conducta a su vez, pueda aumentar la RAM [12-14].

La *E. coli*, es la bacteria gram negativa más frecuentemente identificada en hemocultivos de pacientes con cáncer (41.2%) [8,15]. En el presente estudio, realizado en pacientes oncológicos, con hemocultivos positivos para *E. coli*, la mayoría de pacientes tenían tumores líquidos; por lo que tener esta condición, puede ser un predictor independiente de RAM [16].

Los hemocultivos pueden ser obtenidos de sangre periférica o de la sangre de las venas centrales. Los de origen periférico, son habitualmente positivos con mayor frecuencia que los de origen central. La razón sería que la venopunción periférica y los accesos venosos centrales, se asocian con diferentes porcentajes de contaminación bacteriana, entre los que se mencionan contaminación con *E. coli* (36% vs. 7% respectivamente) [12,17].

Los ATB con mayor frecuencia de RAM fueron SMX y AMC. Estos resultados son similares a otros reportes, en los que la RAM a AMC puede alcanzar hasta 48% y puede deberse a la prescripción excesiva de los mismos [10, 18].

La resistencia cada vez mayor, obliga a utilizar ATB con mayor espectro de acción, como cefalosporinas (3ª y 4ª generación) y carbapenémicos [19]. Por ventaja, la sensibilidad al MER e IMP, continúan siendo altas (>95%) por lo que son considerados los ATB de elección [20]. Sin embargo, existe una relación directa entre el consumo excesivo de carbapenémicos y el aumento en las tasas de RAM, por lo que deben ser utilizados de forma justificada [20]. Otros factores que se correlacionan significativamente con la resistencia a carbapenémicos, son el uso previo de CIP (47.8% de resistencia) y de penicilinas [21]. Las causas serían la diseminación de genes resistentes a través de plásmidos e integrones entre las

diferentes cepas bacterianas, la sobreproducción de enzimas AmpC, la reducción de la permeabilidad de las porinas de la membrana y el aumento de la producción de carbapenemasas [20]. La CIP y los carbapenémicos actúan sobre la misma bomba de salida llamada AdeABC (formada por una proteína de fusión (AdeA), una proteína transportadora multidroga (AdeB) y una proteína de membrana externa), por lo que el uso previo de CIP puede inducir una sobre expresión de esta bomba y por consiguiente causar resistencia cruzada [22].

Según los resultados obtenidos, si mantenemos la misma conducta, después de 5 años, alcanzaríamos una RAM de 33.6% para GEN; y la AMS prácticamente no tendría ninguna utilidad antimicrobiana. En consecuencia, la RAM continuará siendo un problema clínico, relacionado con altos porcentajes de mortalidad (20% a 50%) [23,24], a menos que se cambie la conducta relacionada con la prescripción inadecuada y el uso irracional de los antimicrobianos.

Entre las limitaciones de este estudio, se debe mencionar que se trata de una muestra pequeña, con sesgos propios de los estudios retrospectivos [25]. Además, debido a la falta de información en las historias clínicas, los pacientes no fueron discriminados entre aquellos que recibieron ATB profilácticos y aquellos que no lo hicieron, así como el período de tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas (fiebre) y la toma de hemocultivos, lo que probablemente hubiese acrecentado aún más los resultados obtenidos en relación a la RAM y la frecuencia de positividad de los hemocultivos.

CONCLUSIÓN

Entre los pacientes con hemocultivos positivos para *E. coli* fueron más frecuentes las neoplasias líquidas, los pacientes en fase de tratamiento de consolidación, y las muestras tomadas de sangre periférica. *E. coli* tiene una alta sensibilidad a carbapenémicos y es resistente a SXT. Las cefalosporinas y el SXT son más resistentes en tumores líquidos, en muestras de sangre periférica y en todas las fases del tratamiento oncológico. En los últimos años, la resistencia de esta bacteria aumentó, especialmente para GEN y AMS, tendencia que aumentará en los próximos 5 años.

ABREVIATURAS

ATB: antibióticos; RAM: resistencia antimicrobiana; E. coli: *Escherichia coli*; SOLCA: Sociedad de Lucha Contra el Cáncer; MER: Meropenem; AMK: Amikacina; GEN: Gentamicina; FOX: Cefotaxima; PTZ: Piperacilina/tazobactam; FEP: Cefepime; IMP: Imipenem; CAZ: Ceftazidima; CIP: Ciprofloxacino; AMC: Amoxicilina/ácido clavulánico; STX: Trimetoprim/sulfametoxazol; AMS: Ampicilina/sulbactam.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Instituto SOLCA, Cuenca-Ecuador y ANID - MILENIO - NCS2021_013 y ANID - MILENIO - NCS2021_003.

FINANCIAMIENTO

Los recursos económicos invertidos en este estudio fueron sufragados por el núcleo milenio ANID - MILENIO - NCS2021_013.

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Se trabajó con datos codificados y anonimizados del Software institucional.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Concepción y diseño: LA, EG, TO, CM. Recolección de datos: LA, EG, VV, AI. Interpretación de datos: LA, EG, TO, CM, GD. Revisión bibliográfica, redacción del manuscrito y revisión crítica: todos los autores.


INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Lorena Carlota Albarracín Navas. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile. Millennium Nucleus on Sociomedicine, Santiago, Chile. Servicios Médicos Integrales (SERMEDIC), Cuenca, Ecuador. ORCID:


 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8902-1040>

- Enmanuel Isidoro Guerrero Quiroz. Millennium Nucleus on Sociomedicine, Santiago, Chile. Facultad de Medicina, Universidad de Cuenca, Ecuador. Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca, Ecuador. Servicios Médicos Integrales (SERMEDIC), Cuenca, Ecuador.


 ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7976-1771>


- Tamara Francisca Otzen Hernández. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile. Millennium Nucleus on Sociomedicine, Santiago, Chile.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6014-1241>

- Carlos Guillermo Manterola Delgado. Programa de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile. Millennium Nucleus on Sociomedicine, Santiago, Chile. Centro de Estudios Morfológicos y Quirúrgicos (CEMYQ), Universidad de La Frontera, Chile.

 ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9213-2905>

- Valeria Vanessa Valenzuela Moscoso. Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca, Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-9827-4970>

- Ana Karina Inga Mogrovejo. Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca, Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5276-5844>

- Galo Rubén Duque Proaño. Universidad del Azuay, Cuenca, Ecuador.  ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1306-9392>

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN

Los autores expresan que los procesos aplicados para la realización de este estudio cumplieron con todas las normas éticas de la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki [26]. Se trabajó con datos codificados y anonimizados del Software institucional y con la autorización del Comité de Bioética de la Institución. Este estudio careció de riesgos para los pacientes y el conocer la resistencia bacteriana de la *E. coli*, a ciertos ATB, permitirá una mejor selección del medicamento.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR

Todos los autores dieron su consentimiento para la publicación del presente artículo.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Albarracín L, Guerrero E, Otzen T, Manterola C, Valenzuela V, Inga A, Duque G. Estudio Observacional: Resistencia bacteriana de *Escherichia coli* en hemocultivos de pacientes con cáncer. *Rev Med HJCA*. 2023; 15 (2): 59-64. DOI:<http://dx.doi.org/10.14410/2023.15.2.a.o.09>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Paitan Y. Current trends in antimicrobial resistance of *Escherichia coli*. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2018;416:181-211. DOI: [10.1007/82_2018_110](https://doi.org/10.1007/82_2018_110).
- Davies J, Davies D. Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2010;74(3):417-33. DOI: [10.1128/MMBR.00016-10](https://doi.org/10.1128/MMBR.00016-10)
- Bengtsson-Palme J, Kristiansson E, Larsson DGJ. Environmental factors influencing the development and spread of antibiotic resistance. *FEMS Microbiol Rev*. 2018;42(1):fux053. DOI: [10.1093/femsre/fux053](https://doi.org/10.1093/femsre/fux053)
- Munita JM, Arias CA. Mechanisms of Antibiotic Resistance. *Microbiol Spectr*. 2016;4(2):10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015. DOI: [10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015](https://doi.org/10.1128/microbiolspec.VMBF-0016-2015)
- Antonieta M, Pearson J, Galas M, Corso A, Hormazábal JC, Duarte Valderrama C, et al. Consenso latinoamericano para definir, categorizar y notificar patógenos multiresistentes, con resistencia extendida o panresistentes. *Rev Panam Salud Publica*[Internet]. 2019; 43:e65 Available from: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51470>
- Aguilera-Alonso D, Martínez Campos L, Fernández Llamazares CM, Calvo C, Baquero-Artigao F. Novedades en el antibiograma: «I» ya no significa sensibilidad intermedia. *An Pediatría* [Internet]. 2022;96(2):157-8. Available from: <https://www.analesdepediatria.org/es-novedades-el-antibiograma-i-ya-articulo-S169540332100182X>
- Morna J, Procopio A, Hurtado P, Alvarado R, Martínez F. Vista de Bacteriemias en pacientes oncológicos del Instituto del Cáncer SOLCA. Cuenca, 2011-2016. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*. 2019;37(1):31-41. Available in: <https://publicaciones.uca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/2441/1781>
- Treacarichi EM, Giuliano G, Cattaneo C, Ballanti S, Criscuolo M, Candoni A, et al. Bloodstream infections caused by *Escherichia coli* in onco-hematological patients: Risk factors and mortality in an Italian prospective survey. *PLoS One*. 2019;14(10):e0224465. DOI: [10.1371/journal.pone.0224465](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224465)
- Opota O, Croxatto A, Prod'hom G, Greub G. Blood culture-based diagnosis of bacteraemia: State of the art. *Clin Microbiol Infect*. 2015;21(4):313-22. DOI: [10.1016/j.cmi.2015.01.003](https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.01.003)
- Pardinas L, Alarcón S, Ramírez A, Rodríguez W, Díaz G. Probabilidad de

- éxito de obtener un hemocultivo positivo. México. Med In Méx. 2017; ene: 33(1):28-40. Available in: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n1/0186-4866-mim-33-01-00028.pdf>
11. Aabed K, Moubayed N, Alzahrani S. Antimicrobial resistance patterns among different *Escherichia coli* isolates in the Kingdom of Saudi Arabia. Saudi J Biol Sci. 2021;28(7):3776–82. doi: 10.1016/j.sjbs.2021.03.047
 12. Viscoli C, Varnier O, Machetti M. Infections in Patients with Febrile Neutropenia: Epidemiology, Microbiology, and Risk Stratification. Clin Infect Dis. 2005;40 Suppl 4:S240-5. DOI: 10.1086/427329
 13. Ha YE, Kang CI, Cha MK, Park SY, Wi YM, Chung DR, et al. Epidemiology and clinical outcomes of bloodstream infections caused by extended-spectrum β -lactamase-producing *Escherichia coli* in patients with cancer. Int J Antimicrob Agents. 2013;42(5):403-9. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2013.07.018
 14. Perez F, Adachi J, Bonomo RA. Antibiotic-resistant gram-negative bacterial infections in patients with cancer. Clin Infect Dis. 2014;59 Suppl 5(Suppl 5):S335-9. DOI: 10.1093/cid/ciu612
 15. Taşkın Kafa AH, Çubuk F, Hasbek M, Aslan R, Çubuk Z. Distribution of Microorganisms Isolated from Blood Cultures and Evaluation of Antibiotic Resistance Rates in Patients Diagnosed with Cancer. J Clin Pract Res. 2023;45(4):370–6. DOI: 10.14744/cpr.2023.99608
 16. Refay SM, Ahmed EH, Abd ELzاهر AR, Morsy AM, Yasser MM, Mahmoud AM. Risk of drug resistance and repeated infection with *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* in intensive care unit cancer patients. Comb Chem High Throughput Screen. 2022;25(2):324–334. DOI: 10.2174/1386207324666210121104724
 17. Garcia RA, Spitzer ED, Beaudry J, Beck C, Diblasi R, Gilleeny-Blabac M, et al. Multidisciplinary team review of best practices for collection and handling of blood cultures to determine effective interventions for increasing the yield of true-positive bacteremias, reducing contamination, and eliminating false-positive central line-associated bloodstream infections. Am J Infect Control. 2015;43(11):1222-37. DOI: 10.1016/j.ajic.2015.06.030
 18. Stapleton PJ, Lunden DJ, McWade R, Scanlon N, Hannan MM, O’Kelly F, et al. Antibiotic resistance patterns of *Escherichia coli* urinary isolates and comparison with antibiotic consumption data over 10 years, 2005–2014. Ir J Med Sci. 2017;186(3):733-741. DOI: 10.1007/s11845-016-1538-z
 19. Weinstein M, Patel J, Campeau S, Eliopoulos G, Marcelo G, Humphries R. M100 Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing. USA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2018. 28th ed: 30-37,102, 113, 114, 118, 148–152 p.
 20. Yang P, Chen Y, Jiang S, Shen P, Lu X, Xiao Y. Association between antibiotic consumption and the rate of carbapenem-resistant Gram-negative bacteria from China based on 153 tertiary hospitals data in 2014. Antimicrob Resist Infect Control. 2018;7:137. DOI: 10.1186/s13756-018-0430-1
 21. Lesho EP, Clifford RJ, Chukwuma U, Kwak YI, Maneval M, Neumann C, et al. Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae and the correlation between carbapenem and fluoroquinolone usage and resistance in the US military health system. Diagn Microbiol Infect Dis. 2015;81(2):119-25. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2014.09.017
 22. Terzi HA, Kulah C, Ciftci İH. The effects of active efflux pumps on antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. World J Microbiol Biotechnol. 2014;30(10):2681-7. DOI: 10.1007/s11274-014-1692-2
 23. Chang YY, Chuang YC, Siu LK, Wu TL, Lin JC, Lu PL, et al. Clinical features of patients with carbapenem nonsusceptible *Klebsiella pneumoniae* and *Escherichia coli* in intensive care units: A nationwide multicenter study in Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2015;48(2):219-25. DOI: 10.1016/j.jmii.2014.05.010
 24. Falconer K, Hammond R, Gillespie SH. Improving the recovery and detection of bloodstream pathogens from blood culture. J Med Microbiol. 2020;69(6):806-811. DOI: 10.1099/jmm.0.001209
 25. Manterola C, Otzen T. Observational Studies. The Most Commonly Used Designs in Clinical Research. Int J Morphol 2014;32(2):634-45. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022014000200042>
 26. The World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. Francia: WMA – The World Medical Association; 2013. 64th. Available in: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects>.