Ciencia y Humanismo en la Salud 2025, Vol. 12, No 2, pp 64-73
http://revista.medicina.uady.mx

Artículo Original

Bacterias multidrogoresistentes más frecuentes en los aislamientos obtenidos de los pacientes con sepsis atendidos en el servicio de Medicina Interna

Multidrug-resistant bacteria most commonly found in isolates from patients with sepsis treated in the hospital's Internal Medicine department

Luz Aleidis Ávila Fraire [1], Gabriel Horta-Baas [2].
[1] Servicio de Medicina Interna, Hospital General Regional Núm. 1, IMSS, Mérida, Yucatán, México.
[2] Servicio de Reumatología, Hospital General Regional Núm. 1, IMSS, Mérida, Yucatán, México.

RESUMEN

Introducción: Las bacterias multidrogorresistentes (MDR) pueden aumentar la morbilidad y mortalidad de la sepsis. La elección del tratamiento antimicrobiano depende de varios factores, como la localización anatómica de la infección, los probables agentes causales y los patrones locales de resistencia a los antibióticos. **Objetivos:** Determinar la frecuencia de bacterias MDR y sus fenotipos de resistencia en pacientes con sepsis. Determinar si la infección por bacterias MDR se asoció con una mayor mortalidad. **Métodos:** Estudio transversal analítico que incluyó todos los aislamientos bacterianos procedentes de pacientes con sepsis o choque séptico atendidos en el servicio de Medicina Interna de un hospital de segundo nivel en el periodo de enero de 2022 a agosto 2022. **Resultados:** Se incluyeron 54 pacientes. Las enterobacterias fueron las bacterias más prevalentes, siendo la *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* las más frecuentes. El 68.52% de los aislamientos presentaron MDR. El 68.9% de los aislamientos de E. coli y el 88.89% de K. pneumoniae presentaron un fenotipo BLEE positivo. El fenotipo AmpC se presentó en el 14.29% de los aislamiento de *E. coli* y en el 66.67% de K. pneumoniae. El 50% de los aislamiento de S. aureus fueron resistentes a la meticilina, el 25% a vancomicina y el 16.67% al linezolid. Después del ajuste por covariables, la presencia de bacterias MDR no explicó la mortalidad asociada a la sepsis (odds ratio = 0.68, IC95 % 0.16 – 2.86; p = 0.60). **Conclusiones:** Las enterobacterias fueron las bacterias más prevalentes en los pacientes con sepsis, siendo la *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* las más frecuentes. Aproximadamente dos tercios de los aislamientos presentaron una bacteria MDR. La presencia de bacterias MDR no explicó la mortalidad asociada a la sepsis.

Palabras clave: Sepsis; resistencia a medicamentos; Farmacorresistencia bacteriana múltiple; enterobacteriaceae resistentes a los carbapenémicos.

SUMMARY

Introduction: Multidrug-resistant (MDR) bacteria may increase the morbidity and mortality of sepsis. Several factors, including the anatomical site of infection, likely causative agents, and local antibiotic resistance patterns, influence the choice of antimicrobial therapy. **Objectives:** To determine the frequency of MDR bacteria and their resistance phenotypes in patients with sepsis. To determine the association between MDR infection and mortality. **Methods:** This cross-sectional analytical study included all bacterial isolates from patients with sepsis or septic shock who were admitted to the internal medicine department of a second-level hospital from January 2022 to August 2022. **Results:** Fifty-four patients were included. Enterobacteriaceae were the most prevalent bacteria, followed by *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* being the most frequent. Approximately 70% of the isolates presented with MDR bacteria. A positive BLEE phenotype was observed in 68.9% of E. coli and 88.89% of K. pneumoniae isolates. The AmpC phenotype was present in 14.29% and 66.67% of *E. coli* and *K. pneumoniae* isolates. Fifty percent of S. aureus isolates were methicillin-resistant, 25% were vancomycin-resistant, and 16.67% were linezolid-resistant. After adjustment for covariates, the presence of MDR bacteria did not explain sepsis-associated mortality (odds ratio = 0.68, 95%CI 0.16 -2.86; p = 0.60). **Conclusions:** Enterobacteriaceae were the most prevalent bacteria in patients with sepsis, with *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* being the most frequent. Approximately two-thirds of the isolates contained MDR bacteria. The presence of MDR bacteria did not explain sepsis-associated mortality.

Keywords: Sepsis; Drug resistance; Multidrug-resistant; Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae

Autor de correspondencia: Gabriel José Horta Baas. Servicio de Reumatología, Hospital General Regional Núm. 1, IMSS, Mérida, Yucatán, México. Correo electrónico: gabho@hotmail.com

Fecha de Recepción: 23 de octubre de 2024 Fecha de Aceptación: 5 de julio de 2025

Introducción

La sepsis es la respuesta inflamatoria grave y de rápida evolución causada por una infección(1). En la práctica clínica diaria el uso de antibióticos empíricos es necesario en el tratamiento temprano de la sepsis (1, 2). Los médicos seleccionan el tratamiento inicial con antibióticos de amplio espectro considerando múltiples variables, entre ellas: los antecedentes del paciente, la localización de la infección inicial, si la infección es comunitaria o nosocomial, las bacterias más prevalentes y los patrones locales de resistencia a los antibióticos (2). La administración de un tratamiento antibiótico adecuado en las primeras 4 horas del inicio de la sepsis reduce los días de hospitalización y disminuye la mortalidad. Sin embargo, el empleo de combinaciones de antibióticos de amplio espectro tiene sus inconvenientes. En aproximadamente el 50% de los pacientes con sepsis el tratamiento empírico es inadecuado, su uso se asocia con la eliminación de microorganismos simbióticos, aumenta el riesgo de eventos adversos y se asocia con el desarrollo de bacterias resistentes a antibióticos (1, 3, 4).

El incremento global de las tasas de bacterias multidrogorresistentes (MDR) está comprometiendo la efectividad del tratamiento. Los mecanismos de la resistencia bacteriana son numerosos y aumentan en variedad, prevalencia, distribución geográfica y en el tiempo (5-7). El fenotipo de susceptibilidad antimicrobiana es un factor decisivo en el tratamiento de las personas con sepsis, incluso si el resultado se obtiene en las primeras 48 horas de la elección inicial del tratamiento empírico (5). Por lo tanto, la evaluación de los fenotipos de resistencia es relevante para el tratamiento de las infecciones (8, 9).

El abordaje de la farmacoresistencia a nivel regional, en función de los patrones locales de resistencia, es una estrategia fundamental para tratar la sepsis de forma eficaz y minimizar los eventos adversos (10). La selección adecuada de antibióticos empíricos basada en el patrón de resistencia puede mejorar su selección en la práctica clínica, disminuir los días de estancia hospitalaria, reducir la tasa de mortalidad y aumentar el uso racional de los antibióticos (1, 2, 11). Los objetivos del estudio fueron: determinar la frecuencia de bacterias MDR y sus fenotipos de resistencia en pacientes con sepsis; determinar si la infección por bacterias MDR se asoció con una mayor mortalidad.

Material y Métodos

Estudio transversal analítico. Se incluyó a todos los pacientes con sepsis o choque séptico, a través de un muestreo no probabilístico de casos consecutivos, atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional 1 “Lic. Ignacio García Téllez”, Mérida, Yucatán, México. En el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2022 y el 31 de agosto de 2022. Los criterios de inclusión fueron tener un cultivo con desarrollo de bacterias (únicamente el primer aislamiento) y que cumplan el criterio diagnóstico de sepsis o choque séptico basándose en los criterios de sepsis-3 (12). Se excluyeron a los pacientes con sepsis e infección por el virus SARS-COV2, pacientes con insuficiencia renal terminal en diálisis peritoneal o hemodiálisis, pacientes con sepsis asociada a infecciones micóticas y a los pacientes en los cuales el aislamiento se consideró como contaminación de la muestra. El estudio se apegó a los lineamientos estipulados en los códigos de ética internacionales y fue aprobado por el Comité local de ética e investigación número 3201 del Instituto Mexicano del Seguro Social con número de registro R-2023-3201-058.

La clasificación de resistencia se realizó basándose en las recomendaciones del Instituto de Estándares Clínicos y de Laboratorio (CLSI) (13). Para la definición de multirresistencia se empleó la definición propuesta por la Red Latinoamericana de Vigilancia de la Resistencia a los Antibióticos (8). La comorbilidad se definió con el índice de Charlson (14), se consideró ausencia de comorbilidad si la puntuación fue ≤ 1, comorbilidad baja si la puntuación fue igual a 2 y alta si la puntuación fue ≥ 3.

Las variables cualitativas se presentan con el número de casos y su porcentaje. Las variables con distribución normal se presentan en forma de la media y desviación estándar; las variables

con distribución libre se presentan por medio de la mediana y el rango intercuartílico. El análisis estadístico fue realizado en el programa estadístico Stata versión 14 para MacOS (StataCorp. 2015. Stata Statistical Software: Release 14. College Station, TX: StataCorp LP).

Resultados

Se incluyeron 54 pacientes, 50% fueron hombres, la edad media de los pacientes fue de 67 años.

Tabla 1. Características generales de la muestra

Sexo, n (%)	
Hombre	27 (50%)
Mujeres	27 (50%)
Edad, mediana (IQR)	68 (19)
Comorbilidad, n (%)	
Diabetes tipo 2	31 (57.41)
Hipertensión	14 (25.93)
Hepatopatía crónica	10 (18.52)
Neumopatía crónica	9 (16.67)
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	2 (3.70)
Días de estancia, mediana (IQR)	18.5 (13)
Choque séptico, n (%)	27 (50)
Muerte, n (%)	25 (46.30)
Tipo de infección, n (%)	
Comunitaria	12 (22.22)
Nosocomial	42 (77.78)
Foco infeccioso asociado a la sepsis, n (%)	
Pulmonar	26 (48.15)
Urinario	16 (29.63)
Tejidos blandos	7 (12.96)
Abdominal	5 (9.26)
Sitio de aislamiento, n (%)	
Urocultivo	20 (37.04)
Vía respiratoria	12 (24.07)
Hemocultivo	11 (20.37)
Tejidos blandos	5 (9.26)
Liquido peritoneal	3 (5.56)
Liquido pleural	2 (3.70)
Aislamientos, n (%)	
Escherichia colli	21 (38.89)
Klebsiella pneumoniae	9 (16.67)
Staphyloccocus aureus	6 (11.11)
Entrococcus fecalis	4 (7.41)
Acinetobacter baumanni	3 (5.56)
Staphylococcus hemolyticus	2 (3.70)
Pseudomonas aeruginosa	2 (3.70)
Staphyloccocus epudermidis	1 (1.85)
Stenotrophomonas maltophilia	1 (1.85)
Streptococcus mitis	1 (1.85)
Leclercia adecarboxylata	1 (1.85)
Staphylococcus hominis	1 (1.85)
Klebsiella Ozaenae	1 (1.85)
Streptoccocus constellatus	1 (1.85)

N = número de casos; IQR = intervalo intercuartílico

Las comorbilidades más prevalentes fueron la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial (Tabla 1). Cuarenta y cinco pacientes (83.3 %) presentaron un índice de comorbilidad alto. La mayoría de los casos fueron infecciones nosocomiales (n = 42; 77 %). El foco infeccioso más frecuentemente fue de origen pulmonar (n = 26; 48.1 %) y el sitio de aislamiento más frecuente fue el urocultivo (37.4 %; n = 20). Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron: Escherichia coli (n = 21; 38.89 %), Klebsiella pneumoniae (n = 9; 16.67 %) y Staphylococcus aureus (n = 6; 11.11 %). El 50 % de los pacientes presentaron un estado de choque séptico. La mediana de la estancia hospitalaria fue de 18.5 días, con un mínimo de 10 días y máximo de 79 días. El motivo de egreso fue por mejoría en el 53.70 % (n = 29) de los casos y por defunción en el 46.30 % (n = 25).

El 68.52 % (n = 37) de los casos presentaron una bacteria MDR. Las infecciones nosocomiales presentaron una mayor frecuencia de multirresistencia en comparación con las infecciones adquiridas en la comunidad, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (71.43 % frente a 58.33 %, p = 0.38). El análisis de la resistencia a los antibióticos demostró que E. coli presentó multirresistencia en el 80.95 % de los aislamientos, *K. pneumoniae* en el 88.80 %, *S. aureus* en el 50 % y *E. fecalis* 25 %, ver Tabla 2. El 100 % de los ailamientos *de A. baumanni* (n = 3) y *S. haemolyticus* (n = 2) presentaron multirresistencia

De las enterobacterias, *E. coli* presentó resistencia a cefalosporinas de cuarta generación en el 42.86 % de los aislamientos (n = 9). El 61.90 % (n = 13) de los aislamientos presentó un fenotipo productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) y el 14.29 % (n = 3) un fenotipo productor de AmpC. Con respecto a la producción de carbapenemasas, *E.coli* presentó resistencia a imipenem, meropenem y ertapenem en 4.76 % (n = 1), 9.52 % (n = 2) y 14.29 % (n = 3), respectivamente. Con las quinolonas, presentó resistencia a ciprofloxacino en el 95.24 % (n = 20) y al levofloxacino en 80.95 % (n = 17) de los aislamientos; la resistencia al trimetoprim con sulfametoxazol (TMP/SMX) fue del 57.14 % (n = 12). E. coli presentó una baja resistencia a piperacilina/tazobactam (4.76 %). Ningún aislamiento fue resistente a la amikacina, pero el 61.9 % (n = 13) fue resistente a la gentamicina.

K. pneumoniae presentó resistencia en 77.78 % (n = 7) de los aislamientos a las cefalosporinas de cuarta generación; 88.89 % (n = 8) de los aislamientos presentaron un fenotipo BLEE y 66.67 % (n = 3) un fenotipo productor de AmpC. La resistencia a imipenem, meropenem y ertapenem fue del 22.2 % (n = 2), 33.33 % (n = 3) y 33.33 % (n = 3), respectivamente. La resistencia para el ciprofloxacino fue del 77.78 % (n = 7), levofloxacino en el 22.22 % (n=2), TMP/SMX en el 88.89 % (n = 8), amikacina en el 11.11 % (n = 1) y gentamicina en el 44.44 % (n = 4). La resistencia

Tabla 2. Multidrogorresistencia y fenotipos de resistencia encontrados en las bacterias aisladas

Bacterias / Resistencia	*Escherichia coli*	*Klebsiella pneumoniae*	*Staphylococcus aureus*	*Enterococcus faecalis*	*Acinetobacter baumanni*
MDR	80.95 %	88.80 %	50 %	25 %	100 %
Cefalosporinas de 4 generación	42.86 %	77.78 %	-	-	100 %
Carbapenémicos					
Imipenem	4.76 %	22.2 %			
Meropenem	9.52 %	33.3 %			
Ertapenem	14. 29%	33.3 %			
BLEE	61.90 %	88.89 %	-	-	100 %
AmpC	14.29 %	66.67 %	-	-	66.67 %
Meticilina	-	-	50 %	-	-
Vancomicina	-	-	16.67 %	25 %	-
Glucopéptido	-	-	16.67 %	-	-

Tabla 3. Odds ratio estimado del análisis de regresión logística múltiple.

	Odds ratio (Intervalo de confianza 95%)	Valor de p
Edad	0.96 (0.92 – 1.02)	0.24
Tipo de infección		
Comunitaria	1	
Nosocomial	0.74 (0.12 – 4.34)	0.74
Multirresistencia		
Ausente	1	
Presente	0.68 (0.16 – 2.86)	0.60
Foco asociado a la sepsis		
Pulmonar	1	
Urinario	8.10 (1.36 – 48.13)	0.02
Tejidos blandos	2.81 (0.37 – 20.93)	0.31
Abdominal	1.10 (0.12 -10.02)	0.92
Choque		
Ausente	1	
Presente	0.29 (0.08 – 1.09)	0.06

Variable Y = muerte (0 = ausente, 1 = presente). M2 McFadden = 0.23. Prueba de Hosmer-Lemeshow = 4.85, p = 0.77.

a piperacilina-tazobactam fue del 44.44 % (n = 4) y la sensibilidad intermedia del 11.11 % (n = 1).

En el caso de los cocos gram-positivos aislados, *Enterococcus fecalis* presentó resistencia en 25 % (n = 1) de los aislamientos a vancomicina, pero no al linezolid. De los aislamientos de *S. aureus*, el 50 % (n = 3) fue resistente a la meticilina y un aislamiento (16.67 %) fue resistente al linezolid.

De los pacientes fallecidos por sepsis, el 72 % tenían una bacteria MDR (18 de 25). Sin embargo, no existió diferencia estadistica de la frecuencia de multiresistencia entre los pacientes que egresaron por mejoría y los pacientes que fallecieron (65.52% frente a 72 %, p = 0.60). En el análisis de regresión logística múltiple, la presencia de bacterias MDR no fue una variable explicativa de la mortalidad (Tabla 3). La infección urinaria (OR 8.10, IC 95 % 1.36 – 48.13) fue la única variable que explicó la muerte de los pacientes. Las variables incluidas en el modelo explicaron el 23 % de la varianza. La prueba de Hosmer-Lemeshow demostró que no existieron diferencias significativas entre los resultados observados y los predichos por el modelo. El área bajo la curva del modelo fue de 0.80.

Discusión

En el presente estudio se observó que las bacterias aisladas en los pacientes con sepsis y choque séptico presentaron un alto porcentaje de MDR (68.52 % de los aislamientos). El estudio de la sensibilidad a antimicrobianos en muestras biológicas tiene interés a nivel individual y epidemiológico (7). A nivel individual, el fenotipo de susceptibilidad es un factor decisivo en el tratamiento de las personas con sepsis, incluso si el resultado se obtiene en las primeras 48 horas del inicio del tratamiento antimicrobiano empírico (5). Desde el punto de vista epidemiológico, el evaluar la resistencia bacteriana permite saber la sensibilidad de las bacterias a los antimicrobianos y así actualizar los tratamientos empíricos basándose en los perfiles de sensibilidad y de resistencia ofrecidos en los informes de sensibilidad (7, 9).

Generalmente, las bacterias MDR se asocian a infecciones nosocomiales y representan un desafío para las instituciones de salud (15, 16). La presencia de infecciones nosocomiales esta relacionada a múltiples factores, incluyendo las características de los pacientes (edad, sexo, inmunocompromiso y comorbilidad), las características de la institución (calidad del agua, manejo de las soluciones, procesos de esterilización y desinfección), características

asociadas a la hospitalización (servicio de internamiento, días de estancia hospitalaria, uso de antibióticos de amplio espectro y cirugía), realización de procedimientos invasivos (intubación orotraqueal, sonda Foley y catéteres vasculares) y las prácticas de control de infecciones (15, 17). La vigilancia epidemiológica puede disminuir las infecciones nosocomiales mediante la detección oportuna de casos y su control.

E. coli, K. pneumoniae y *S.aureus* fueron las bacterias más frecuentes en los aislamientos. Estas bacterias causan diversas infecciones, como infecciones de las vías respiratorias, intraabdominales, de las vías urinarias y sepsis. Estos resultados son consistentes con lo reportado en otras poblaciones (18-20). En una cohorte de 17 430 adultos ingresados en 104 hospitales de Estados Unidos entre enero de 2009 y diciembre de 2015 con sepsis y cultivos clínicos positivos dentro de los primeros 2 días del ingreso, los patógenos más comunes fueron *E. coli* (33.7 %), *S. aureus* (21.3 %) y especies de *Streptococcus* (13.5 %). En Colombia, el análisis de aislamientos bacterianos en los servicios hospitalarios demostró que *E. Coli* fue la bacteria más frecuente, seguida de *S. aureus* y *K. pneumoniae* (18). En un estudio realizado en la ciudad de México, el cual incluyó 450 hemocultivos positivos en pacientes con sepsis, la *E. coli* y *S. aureus* fueron las bacterias más frecuentemente aisladas (19).

Las enterobacterias, *E. Coli* y *K. pneumoniae*, resistentes a cefalosporinas y carbapenémicos están consideradas como de prioridad crítica en la lista de microorganismos prioritarios para la vigilancia de resistencia antimicrobiana por la Organización Mundial de la Salud (OMS)(21). Las bacterias MDR son peligrosas para la salud, debido a su capacidad de resistir a los antibióticos y a su capacidad de transmitir la resistencia a otras bacterias. En el presente estudio, se documentaron ambas enterobacterias farmacorresistentes.

La *E. coli* es la bacteria más frecuente en las infecciones del tracto urinario y de bacteriemia (22). Existe un porcentaje alto de aislamientos de *E. coli* resistentes a TMP/SMX y a las quinolonas en nuestra población, lo cual concuerda con lo reportado en un estudio en población mexicana (23). Las resistencia contra el TMP-SMX fue del 54 al 60 % para *E. coli* y la resistencia contra ciprofloxacino del 43.1 % (23, 24). La alta resistencia de E. coli a estos antibióticos, sugiere que no deben emplearse en el tratamiento empírico. Por otro lado, la amikacina y pipercilina-tazobactam parecen ser una buena opción para el tratamiento de la sepsis con foco urinario.

En este estudio se documentaron cepas de *E. coli* resistentes a carbapenémicos; el 4.76 %, 9.52 % y 14.29 % de los aislamientos fueron resistentes a imipenem, meropenem y ertapenem, respectivamente. En pacientes cubanos atendidos en la unidad de cuidados intensivos, el 50 % de los aislamientos de *E.coli* fueron resistentes a piperacilina/tazobactam y amikacina (25). En un estudio en muestras de orina, sangre y líquido cefalorraquídeo de 47 centros hospitalarios de México, en un periodo de 6 meses, se documentó una baja resistencia de *E. Coli* a carbapenémicos (< 3 %) (23). En un estudio realizado en el Hospital General Regional de León, no se documentaron cepas de *E. coli* resistente a imipenem (26). En otro estudio de aislamientos positivos en hemocultivos de pacientes con sepsis de la ciudad de México, se informó que el 1.3 % de los aislamientos de *E. coli* fueron resistentes a carbapénemicos (19). Este incremento en el porcentaje de resistencia amerita un mayor estudio.

K. pneumoniae es uno de los principales patógenos aislados en pacientes hospitalizados y en las unidades de cuidados intensivos (20). Actualmente, existe una preocupación por el incremento de cepas resistentes a antibióticos. Esta resistencia se produce por la producción de beta-lactamasas de espectro extendido que inactivan a los antimicrobianos betaláctamicos. Asimismo, *K. pneumoniae* es capaz de producir carbapenemasas que inactivan a los carbapenémicos. En este estudio, se documentó que el 88% de los aislamientos de *K. pneumoniae* fueron BLEE positivos y que aproximadamente un tercio de los aislamientos fueron resistentes a carbapenémicos. El fenotipo de resistencia más

frecuente de *K. pneumonie* fue BLEE (80/84 = 95%). Estudios previos reportan una resistencia a carbapenémicos del 4 al 12 % de los aislamientos (19, 24).

La aparición de *A. Baumanii* resistente a carbepenémicos plantea un desafío mundial, debido a su virulencia, resistencia y limitadas opciones de tratamiento, lo que provoca graves infecciones nosocomiales (especialmente entre los pacientes de cuidados intensivos) y un incremento en la mortalidad (21, 27, 28). En este estudio, todos los aislamientos de *A. baumannii* presentaron MDR, lo cual es consistente con su facilidad para desarrollar mecanismos de resistencia tanto en cepas salvajes como por mecanismo adquiridos.

S. aureus resistente a los antibióticos es una causa importante de infecciones nosocomiales. La resistencia de *S.aureus* a los betlactámicos, como las penicilinas, las cefalosporinas y los carbapenémicos, es considerada un problema de salud pública (29). El fenotipo resistente a meticilina se encontró en el 50% de los aislamientos de S. aureus. La resistencia estimada a oxacilina es del 30 al 59 %, meticilina del 21 al 82 %, teicoplanina del 0 al 1 %, linezolid del 0 al 0.7 % y vancomicina del 0 al 16% de los aislamientos de *S. aureus* en muestras clinicas hospitalarias (19, 26, 29, 30).

En general, se considera que los pacientes con infecciones por bacterias multirresistentes tienen mayores posibilidades de morir en comparación con los pacientes con infecciones sin bacterias MDR (31, 32). Sin embargo, en nuestro estudio la infección por bacterias MDR en pacientes por sepsis no incrementó la posibilidad de muerte. Estos resultados son similares a los reportado por Echeverri-Toro (20). En su estudio no se demostró una diferencia en la mortalidad entre los pacientes infectados por *K. pneumoniae* sensible y resistentes. Es posible que la asociación entre las bacterias MDR y la mortalidad esté mediada por la interacción entre otros factores, incluyendo, el patrón de resistencia a los antibióticos, los patrones de virulencia y los factores de riesgo propios del paciente (17).

Aunque la sepsis puede derivarse de diversas infecciones, algunas localizaciones se asocian a tasas de mortalidad más elevadas que otras. Las infecciones pulmonares, las infecciones intraabdominales y las infecciones urinarias son las principales causas de sepsis, con un riesgo de mortalidad variable (33, 34). En una revisión sistemática (34), que analizó estudios que evaluaban la asociación entre el sitio de infección y la mortalidad, se reportó que los pacientes con neumonía tenían un riesgo de mortalidad alto y las infecciones del tracto urinario tenían un riesgo de mortalidad más bajo. No obstante, no se demostró una diferencia significativa en la mortalidad entre los sitios de infección.

En este estudio, por razones desconocidas, los pacientes con sepsis relacionada a infección urinaria presentaron una mayor mortalidad durante la hospitalización. Melzer y Welch (21) identificaron que la presencia de catéteres urinarios está fuertemente asociada con la sepsis grave, con una asociación más fuerte para E. coli gramnegativa multirresistente. Otra posible explicación, es que en la mayoría de los estudios que evalúan el riesgo de muerte acorde al sitio de infección no se especifica el diagnóstico (por ejemplo, cistitis, pielonefritis, absceso renal, epididimitis, prostatitis, etc.). Es posible que la mortalidad sea distinta entre esos subtipos de infección del tracto urinario (34). Es necesario realizar más investigaciones sobre este tema.

La interpretación de los resultados de este estudio debe considerar las siguientes limitaciones: la falta de poder estadístico por el número limitado de casos incluidos; la mayoría de los cultivos fueron tomados después de las 48 horas posterior a la hospitalización, lo cual limita la precisión en la identificación de los microorganismos causantes de infección de origen comunitario. La fortaleza del estudio es que proporciona datos locales de la resistencia bacteriana en nuestra población, lo cual puede servir para la selección del tratamiento empírico en nuestra población y permite conocer la magnitud del problema de la resistencia a antibióticos en nuestro medio. El incremento de las tasas de bacterias resistentes a los antibióticos está comprometiendo la efectividad

del tratamiento, especialmente en la selección de antimicrobianos de forma empírica. Los resultados de este estudio, pueden servir como base para diseñar estudios con un mayor número de pacientes.

Conclusiones

Las enterobacterias fueron las bacterias más prevalentes en los pacientes con sepsis, siendo la *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* las más frecuentes. Aproximadamente dos tercios de los aislamientos presentaron bacterias MDR. La presencia de bacterias MDR no explicó la mortalidad asociada a la sepsis.

Referencias

1. Chun K, Syndergaard C, Damas C, Trubey R, Mukindaraj A, Qian S, et al. Sepsis Pathogen Identification. J Lab Autom. 2015;20(5):539-61. Epub 2015/01/30. doi: 10.1177/2211068214567345. PubMed PMID: 25631157.
2. Pradipta IS, Sodik DC, Lestari K, Parwati I, Halimah E, Diantini A, et al. Antibiotic resistance in sepsis patients: evaluation and recommendation of antibiotic use. N Am J Med Sci. 2013;5(6):344-52. Epub 2013/08/08. doi: 10.4103/1947-2714.114165. PubMed PMID: 23923107; PubMed Central PMCID: PMC3731864.
3. Hiensch R, Poeran J, Saunders-Hao P, Adams V, Powell CA, Glasser A, et al. Impact of an electronic sepsis initiative on antibiotic use and health care facility-onset Clostridium difficile infection rates. Am J Infect Control. 2017;45(10):1091-100. Epub 2017/06/13. doi: 10.1016/j.ajic.2017.04.005. PubMed PMID: 28602274.
4. Teshome BF, Vouri SM, Hampton N, Kollef MH, Micek ST. Duration of Exposure to Antipseudomonal beta-Lactam Antibiotics in the Critically Ill and Development of New Resistance. Pharmacotherapy. 2019;39(3):261-70. Epub 2018/12/07. doi: 10.1002/phar.2201. PubMed PMID: 30506852; PubMed Central PMCID: PMC6507412.
5. Inglis TJ, Urosevic N. Where Sepsis and Antimicrobial Resistance Countermeasures Converge. Front Public Health. 2017;5:6. Epub 2017/02/22. doi: 10.3389/fpubh.2017.00006. PubMed PMID: 28220145; PubMed Central PMCID: PMC5292766.
6. Páramo-Rivas F, Tovar-Serrano A, Rendón-Macías ME. Resistencia antimicrobiana en pacientes con infección de vías urinarias hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Nuevo Sanatorio Durango, de enero a diciembre de 2013. Med Int Méx. 2015:34-40.
7. Cercenado E, Saavedra-Lozano J. El antibiograma. Interpretacion del antibiograma: conceptos generales (I). An Pediatr Contin. 2009;7(4):214-7.
8. Jiménez-Pearson MA, Galas M, Corso A, Hormazábal JC, Duarte Valderrama C, Salgado-Marcano N, et al. Consenso latinoamericano para definir, categorizar y notificar patógenos multirresistentes, con resistencia extendida o pan resistentes. Rev Panam Salud Publica. 2019;43:1-8.
9. Canton R. Lectura interpretada del antibiograma: una necesidad clinica. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(6):375-85. Epub 2010/04/13. doi: 10.1016/j.eimc.2010.01.001. PubMed PMID: 20381926.
10. Kumar NR, Balraj TA, Kempegowda SN, Prashant A. Multidrug-Resistant Sepsis: A Critical Healthcare Challenge. Antibiotics (Basel). 2024;13(1). Epub 20240104. doi: 10.3390/antibiotics13010046. PubMed PMID: 38247605; PubMed Central PMCID: PMC10812490.
11. Rhee C, Kadri SS, Dekker JP, Danner RL, Chen HC, Fram D, et al. Prevalence of Antibiotic-Resistant Pathogens in Culture-Proven Sepsis and Outcomes Associated With Inadequate and Broad-Spectrum Empiric Antibiotic Use. JAMA Netw Open. 2020;3(4):e202899. Epub 2020/04/17. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.2899. PubMed PMID: 32297949; PubMed Central PMCID: PMC7163409 UpToDate outside the

submitted work. Dr Chen reported having a consulting service contract with Harvard Pilgrim Health Care Institute during the conduct of the study. Mr Fram reported having a consulting service contract with Harvard Pilgrim Healthcare Institute during the conduct of the study. Dr Klompas reported receiving personal fees from UpToDate outside the submitted work. No other disclosures were reported.

12. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PubMed PMID: 26903338; PubMed Central PMCID: PMC4968574.
13. Sanchez-Bautista A, Coy J, Garcia-Shimizu P, Rodriguez JC. From CLSI to EUCAST guidelines in the interpretation of antimicrobial susceptibility: What is the effect in our setting? Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2018;36(4):229-32. Epub 2017/05/10. doi: 10.1016/j.eimc.2017.03.003. PubMed PMID: 28479139.
14. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis. 1987;40(5):373-83. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8. PubMed PMID: 3558716.
15. Van Duin D, Paterson DL. Multidrug-Resistant Bacteria in the Community: An Update. Infect Dis Clin North Am. 2020;34(4):709-22. Epub 20200930. doi: 10.1016/j.idc.2020.08.002. PubMed PMID: 33011046; PubMed Central PMCID: PMC8713071.
16. Isigi SS, Parsa AD, Alasqah I, Mahmud I, Kabir R. Predisposing Factors of Nosocomial Infections in Hospitalized Patients in the United Kingdom: Systematic Review. JMIR Public Health Surveill. 2023;9:e43743. Epub 20231219. doi: 10.2196/43743. PubMed PMID: 38113098; PubMed Central PMCID: PMC10762615.
17. Patil P, Muthal A, Shah J, Raut A. Determinants of nosocomial infections and emerging antibiotic resistance in the Intensive Care Unit: A prospective evidence-based study. Asian Pacific Journal of Tropical Medicine. 2025;18(1):33-43. doi: 10.4103/apjtm.apjtm_440_24.
18. Villalobos-Rodrìguez AP, Díaz-Ortega MH, Barrero-Garzón LI, Rivera-Vargas SM, Elena. H-ID, Villegas-Botero MV, et al. Tendencias de los fenotipos de resistencia bacteriana en hospitales públicos y privados de alta complejidad de Colombia. Rev Panam Salud Publica. 2011;30(6):627-33.
19. Fuentes-González MF, Ahumada-Topete VH. Incremento de resistencias antimicrobianas en bacteruemias. Reporte de un centro de referencia. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(3):284-91.
20. Echeverri-Toro LM, Rueda ZV, Maya W, Agudelo Y, Ospina S. Klebsiella pneumoniae multi-resistente, factores predisponentes y mortalidad asociada en un hospital universitario en Colombia. Rev Chilena Infectol. 2012;29(2):175-82. doi: 10.4067/S0716-10182012000200009. PubMed PMID: 22689033.
21. WHO Bacterial Priority Pathogens List, 2024: bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. Geneva: World Health Organization; 2024. Available from: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/376776/9789240093461-eng.pdf?sequence=1.
22. Torres Villalobos ES, Mendivil de la Ossa JA, Pertuz Meza Y, Rojas Gulloso AC. Nueve años de tendencia en la resistencia a ciprofloxacina por Escherichia coli: estudio transversal en un hospital de Colombia. Cadernos de Saúde Pública. 2024;40(7):e00031723.
23. Garza-Gonzalez E, Morfin-Otero R, Mendoza-Olazaran S, Bocanegra-Ibarias P, Flores-Trevino S, Rodriguez-Noriega E, et al. A snapshot of antimicrobial resistance in Mexico. Results from 47 centers from 20

states during a six-month period. PLoS One. 2019;14(3):e0209865. Epub 2019/03/27. doi: 10.1371/journal.pone.0209865. PubMed PMID: 30913243; PubMed Central PMCID: PMC6435111.

24. World Health Organization. Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2021. Geneva 2021. p. 180.
25. Rodríguez-Martínez HO, Sánchez-Lago G. Sepsis, causas directas de muerte y resistencia bacteriana en una unidad de cuidados intensivos. Rev Ciencias Médicas. 2009;23(6):936-41.
26. García-Bojorges MdlÁ. Análisis de la resistencia bacteriana a los antibióticos en pacientes del Hospital General Regional de León durante el período Julio de 2000 a Junio 2001. Ciudad de México: Universidad Nacional Autonóma de México; 2002.
27. Al-Sunaidar KA, Aziz NA, Hassan Y, Jamshed S, Sekar M. Association of Multidrug Resistance Bacteria and Clinical Outcomes of Adult Patients with Sepsis in the Intensive Care Unit. Trop Med Infect Dis. 2022;7(11). Epub 20221109. doi: 10.3390/tropicalmed7110365. PubMed PMID: 36355907; PubMed Central PMCID: PMC9692934.
28. Busani S, Serafini G, Mantovani E, Venturelli C, Giannella M, Viale P, et al. Mortality in Patients With Septic Shock by Multidrug Resistant Bacteria: Risk Factors and Impact of Sepsis Treatments. J Intensive Care Med. 2019;34(1):48-54. Epub 20170118. doi: 10.1177/0885066616688165. PubMed PMID: 28100110.
29. Garcia A, Martinez C, Juarez RI, Tellez R, Paredes MA, Herrera MDR, et al. Resistencia a la meticilina y produccion de biopelicula en aislamientos clinicos de Staphylococcus aureus y Staphylococcus coagulasa negativa en Mexico. Biomedica. 2019;39(3):513-23. Epub 20190901. doi: 10.7705/biomedica.4131. PubMed PMID: 31584765; PubMed Central PMCID: PMC7357358.
30. Gómez-Gamboa L, Núñez-Chacín D, Perozo-Mena A, Bermúdez-González J, Marín M. Staphylococcus aureus con resistencia múltiple a los antibióticos (MDR) en un Hospital de Maracaibo Venezuela. Kasmera. 2016;44(1):53-65.
31. Manyahi J, Kibwana U, Mgimba E, Majigo M. Multi-drug resistant bacteria predict mortality in bloodstream infection in a tertiary setting in Tanzania. PLoS One. 2020;15(3):e0220424. Epub 2020/03/05. doi: 10.1371/journal.pone.0220424. PubMed PMID: 32130227; PubMed Central PMCID: PMC7055912.
32. Maia MO, da Silveira CDG, Gomes M, Fernandes SES, Bezerra de Santana R, de Oliveira DQ, et al. Multidrug-Resistant Bacteria on Critically Ill Patients with Sepsis at Hospital Admission: Risk Factors and Effects on Hospital Mortality. Infect Drug Resist. 2023;16:1693-704. Epub 20230323. doi: 10.2147/IDR.S401754. PubMed PMID: 36992963; PubMed Central PMCID: PMC10042244.
33. Caraballo C, Ascuntar J, Hincapie C, Restrepo C, Bernal E, Jaimes F. Association between site of infection and in-hospital mortality in patients with sepsis admitted to emergency departments of tertiary hospitals in Medellin, Colombia. Rev Bras Ter Intensiva. 2019;31(1):47-56. doi: 10.5935/0103-507X.20190011. PubMed PMID: 30970091; PubMed Central PMCID: PMC6443304.
34. Motzkus CA, Luckmann R. Does Infection Site Matter? A Systematic Review of Infection Site Mortality in Sepsis. J Intensive Care Med. 2017;32(8):473-9. Epub 20160214. doi: 10.1177/0885066615627778. PubMed PMID: 26880006.