



**UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE BIOLOGÍA**



**BACTERIAS PATÓGENAS INTRAHOSPITALARIAS Y SU  
RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS EN TELÉFONOS MÓVILES  
DEL PERSONAL DE SALUD DEL DEPARTAMENTO DE  
PATOLOGÍA CLÍNICA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL  
HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN – PUNO 2020.**

**TESIS**

**PRESENTADA POR:**

**Bach. REINERIO GERALD LARICO UGARTE**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:**

**LICENCIADO EN BIOLOGÍA**

**PUNO - PERÚ**

**2022**



## DEDICATORIA

*A nuestro señor Dios*

*Por haberme dado la vida, salud,  
sabiduría y fortaleza en los momentos de  
debilidad; para seguir siempre adelante  
con el fin de lograr mis objetivos y metas  
trazadas*

*A mis queridos padres:*

*Natalia Ugarte Chambi*

*Genaro Larico Paredes*

*Pilares fundamentales en mi vida,  
por confiar siempre en mí y nunca dudar  
en apoyarme. Con mucho amor y cariño, le  
dedico todo mi esfuerzo en reconocimiento  
a todo el sacrificio que realizaron para que  
pueda estudiar, es por ellos que soy lo que  
soy ahora.*

*Mi eterna gratitud.*

*A mis hermanas y todos mis  
familiares cercanos, por ser mi alegría y  
motivación de cada día.*

*Reinerio Gerald*



## AGRADECIMIENTOS

- A mi alma mater, la Universidad Nacional Del Altiplano – Puno y a los docentes de mi Facultad de Ciencias Biológicas donde desarrolle mi vida universitaria.
- De manera muy especial, a mi madre y mi padre por confiar y darme su apoyo incondicional para la culminación exitosa de mis estudios superiores.
- A mi director de tesis Mg. Dante Mamani Sairitupac por su asesoría y su incondicional apoyo durante el desarrollo de la presente tesis.
- Al jurado conformado por los docentes. Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori, D.Sc Vicky Gonzales Alcos y Mag. Diana Elizabeth Cavero Zegarra, por sus sugerencias y revisión del informe final de tesis.
- Al Blgo. Diego Siwar Loiza Centeno, por sus valiosas sugerencias y recomendaciones para mejorar mi trabajo de investigación.
- A la Blga. María Eugenia Mendiguri Góngora, por sus sabias recomendaciones y su apoyo en el área de Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón.
- A mis amigos y amigas de la Universidad de manera especial a Duzely, Diego, Wilson, Micha, Yessi, Yefer, Yessenia, Danitza, Chino, Karin, Margarita y Yuri por haber hecho de mi vida universitaria llena de dicha, anécdotas y experiencias que recordare siempre.
- Y para terminar agradecer a toda mi familia, por su inmensurable apoyo.

Mis más sinceros agradecimientos.

***Reinerio Gerald***



# ÍNDICE GENERAL

**DEDICATORIA**

**AGRADECIMIENTOS**

**ÍNDICE GENERAL**

**ÍNDICE DE FIGURAS**

**ÍNDICE DE TABLAS**

**ÍNDICE DE ACRÓNIMOS**

**RESUMEN ..... 11**

**ABSTRACT..... 12**

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

**1.1. OBJETIVO GENERAL ..... 15**

**1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... 15**

## **CAPÍTULO II**

### **REVISIÓN DE LITERATURA**

**2.1. ANTECEDENTES..... 16**

**2.2. MARCO TEÓRICO ..... 18**

2.2.1. Bacterias patógenas intrahospitalarias ..... 18

2.2.2. Factores de riesgo de las infecciones intrahospitalarias ..... 33

2.2.3. Epidemiología de las infecciones intrahospitalarias ..... 33

2.2.4. Clases de infecciones bacterianas ..... 34

2.2.5. Teléfonos móviles..... 35

2.2.6. Teléfonos celulares como fómite..... 37

2.2.7. Respuesta bacteriana a los antibióticos ..... 39

2.2.8. Mecanismos de resistencia ..... 46



## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

<b>3.1. ZONA DE ESTUDIO</b> .....	49
<b>3.2. TIPO DE ESTUDIO</b> .....	49
<b>3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA</b> .....	49
<b>3.4. METODOLOGÍA</b> .....	50
3.4.1. Especies de bacterias patógenas intrahospitalarias en teléfonos móviles. .....	50
3.4.2. Resistencia a los antibióticos de bacterias patógenas intrahospitalarias aisladas de los teléfonos móviles.....	64

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

<b>4.1. BACTERIAS PATÓGENAS INTRAHOSPITALARIAS EN LOS TELÉFONOS MÓVILES</b> .....	68
<b>4.2. RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS DE BACTERIAS PATÓGENAS INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS DE TELÉFONOS MÓVILES</b> .....	75
4.2.1. Gram positivo .....	75
4.2.2. Gram negativas .....	78
<b>V. CONCLUSIONES</b> .....	<b>95</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES</b> .....	<b>96</b>
<b>VII. REFERENCIAS</b> .....	<b>97</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>106</b>

**ÁREA:** Ciencias Biomédicas.

**LÍNEA:** Diagnóstico y Epidemiología.

**FECHA DE SUSTENTACIÓN:** 25 de julio de 2022



## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b>	Porcentaje de cultivos realizados en teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.....	69
<b>Figura 2.</b>	Bacterias patógenas intrahospitalarias en teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.....	71
<b>Figura 3.</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos de <i>Staphylococcus aureus</i> aislados de teléfonos celulares del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	76
<b>Figura 4.</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos de <i>Enterobacter sp</i> de los teléfonos celulares personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	79
<b>Figura 5.</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos en <i>Escherichia coli</i> aislados a partir de teléfonos celulares del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	82
<b>Figura 6.</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos en <i>Staphylococcus saprophyticus</i> aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	87
<b>Figura 7:</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos en <i>Staphylococcus haemolyticus</i> aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de	



	Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel	
	Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	90
<b>Figura 8.</b>	Porcentaje de resistencia a antibióticos de Serratia sp aislado a partir de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patologica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.....	93
<b>Figura 9.</b>	Preparación de materiales para su autoclavado. ....	106
<b>Figura 10.</b>	Autoclavado de material de vidrio y medios de cultivo. ....	106
<b>Figura 11.</b>	Hisopado de teléfonos móviles del personal de Patología Clínica de Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno. ....	107
<b>Figura 12.</b>	Inoculación del hisopo de muestreo en el caldo nutritivo. ....	107
<b>Figura 13.</b>	Incubación de materiales post muestreo. ....	108
<b>Figura 14.</b>	Procedimiento para la tinción de Gram. ....	108
<b>Figura 15.</b>	Batería de pruebas bioquímicas. ....	109
<b>Figura 16.</b>	Resultados de los cultivos bacterianos. ....	109
<b>Figura 17.</b>	Resultados de los antibiogramas. ....	109



## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b>	Antibióticos y diámetros críticos de susceptibilidad para enterobacterias (Sacsquispe y Velasquez 2002).....	41
<b>Tabla 2.</b>	Antibióticos y diámetros críticos de susceptibilidad para <i>Staphylococcus</i> (Sacsquispe y Velasquez 2002).....	41
<b>Tabla 3:</b>	Reacciones bioquímicas de las enterobacterias. ....	62
<b>Tabla 4.</b>	Presencia de bacterias en cultivos realizados en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, Puno, 2020. ....	68
<b>Tabla 5.</b>	Bacterias patógenas intrahospitalarias y otras bacterias aisladas en teléfonos móviles del personal del departamento de Patología Clínica y anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	70
<b>Tabla 6.</b>	Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos en 5 aislamientos de <i>Staphylococcus aureus</i> de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.....	75
<b>Tabla 7.</b>	Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de <i>Enterobacter</i> sp aislados en teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. ....	79
<b>Tabla 8.</b>	Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos <i>Escherichia coli</i> aislados de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.....	82
<b>Tabla 9.</b>	Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de <i>Staphylococcus</i>	



*saprophyticus* aislados de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020..... 87

**Tabla 10:** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de *Staphylococcus haemolyticus* aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. .... 90

**Tabla 11.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de *Serratia* sp aislados de teléfonos móviles del personal del servicio Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020. .... 92



## ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

%	: Porcentaje.
°C	: Grados centígrados.
AMC	: Amoxicilina – Ácido Clavulánico
BHI	: Caldo cerebro corazón.
DIRESA	: Dirección Regional de Salud.
et al.	: Y colaboradores.
gl	: Grados de libertad.
HRMNB	: Hospital Regional Manuel Núñez Butrón.
IAAS	: Infecciones asociadas a la atención en salud.
IIH	: Infecciones intrahospitalarias
LIA	: Agar Lisina Hierro.
mm	: Milímetro.
MS	: Manitol Salado.
msnm	: Metros sobre el nivel del mar.
OMS	: Organización Mundial de la Salud.
OPS	: Organización Panamericana de la Salud.
SXT	: Sulfametoxazol trimetoprim.
TSA	: Agar tripticasa soya.
TSI	: Agar triple azúcar y hierro.
UCI	: Unidad de Cuidados Intensivos.
SCN	: <i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>



## RESUMEN

Los teléfonos móviles son indispensables para la comunicación del personal de salud y son portadores de diversas bacterias patógenas intrahospitalarias, mostrando resistencia a antibióticos. El objetivo de la investigación fue determinar las especies de bacterias patógenas intrahospitalarias presentes en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón - Puno 2020, y su resistencia frente a antibióticos. La muestra estuvo conformada por 36 teléfonos móviles, se usó el método del hisopado para la toma de muestra y en Caldo Brain Heart Infusión (BHI), además de medios selectivos, pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias Gram negativas y la resistencia a antibióticos se determinó por el método de Kirby Baüer (disco difusión). Las bacterias patógenas intrahospitalarias identificadas fueron *Staphylococcus aureus* 13.88%, *Enterobacter sp* 8.33 %, *Escherichia coli* 5.55%, y *Yersinia sp.* 2.77% y otras bacterias no patógenas *Staphylococcus saprophyticus* 31.0%, *Staphylococcus haemolyticus* 27.9 % y *Serratia sp* 3.45%. Por otra parte, se encontró que *Staphylococcus aureus* fue resistente a la oxacilina, eritromicina y clindamicina; *Enterobacter sp* a la penicilina y ampicilina sulbactan; *Escherichia coli* a la amoxicilina + ácido clavulánico (AMC) y *Yersinia sp* no mostró resistencia a los antibióticos evaluados. Se concluye, que las bacterias patógenas intrahospitalarias *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter sp*, *Escherichia coli*, y *Yersinia sp*, están presentes en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento Patología Clínica y Anatomía Patológica. *Staphylococcus aureus* presentó mayor resistencia a antibióticos (oxacilina, eritromicina y clindamicina), seguido de *Enterobacter sp* (penicilina y ampicilina sulbactan) y *Escherichia coli* (amoxicilina + ácido clavulánico (AMC)), en tanto que *Yersinia sp* no mostró resistencia a los antibióticos evaluados. Estos hallazgos representan un problema serio para salud pública, más aún la resistencia a los antibióticos, que generan gastos económicos y sociales al estado.

**Palabras clave:** Bacterias patógenas intrahospitalarias, resistencia a antibióticos, personal de salud, teléfonos móviles.



## ABSTRACT

Mobile phones are essential for the communication of health personnel and are carriers of various intrahospital pathogenic bacteria, showing resistance to antibiotics. The objective of the research was to determine the species of intrahospital pathogenic bacteria present in the mobile phones of the health personnel of the Department of Clinical Pathology and Pathological Anatomy of the Manuel Núñez Butrón Regional Hospital - Puno 2020, and their resistance to antibiotics. The sample consisted of 36 mobile phones, the swab method was used for sample collection and Brain Heart Infusion Broth (BHI), in addition to selective media, biochemical tests for the identification of Gram negative bacteria and resistance to antibiotics. determined by the Kirby Bäuier method (disc diffusion). The nosocomial pathogenic bacteria identified were *Staphylococcus aureus* 13.88%, *Enterobacter sp* 8.33%, *Escherichia coli* 5.55%, and *Yersinia sp.* 2.77% and other non-pathogenic bacteria *Staphylococcus saprophyticus* 31.0%, *Staphylococcus haemolyticus* 27.9% and *Serratia sp* 3.45%. On the other hand, *Staphylococcus aureus* was found to be resistant to oxacillin, erythromycin, and clindamycin; *Enterobacter sp* to penicillin and ampicillin sulbactan; *Escherichia coli* to amoxicillin + clavulanic acid (AMC) and *Yersinia sp* did not show resistance to the antibiotics evaluated. It is concluded that the nosocomial pathogenic bacteria *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter sp*, *Escherichia coli*, and *Yersinia sp*, are present in the mobile phones of the health personnel of the Department of Clinical Pathology and Pathology. *Staphylococcus aureus* presented greater resistance to antibiotics (oxacillin, erythromycin and clindamycin), followed by *Enterobacter sp* (penicillin and ampicillin sulbactan) and *Escherichia coli* (amoxicillin + clavulanic acid (AMC)), while *Yersinia sp* did not show resistance to the antibiotics evaluated. These findings represent a serious problem for public health, even more so resistance to antibiotics, which generate economic and social costs for the state.

**Keywords:** Nosocomial pathogenic bacteria, antibiotic resistance, health personnel, mobile phones.



# CAPÍTULO I

## INTRODUCCIÓN

El ser humano está rodeado por microorganismos, la gran mayoría no causan enfermedades e incluso algunos son benéficos y necesarios para la vida, por otro lado, los centros de salud u hospitales están contaminados por bacterias patógenas que causan infecciones intrahospitalarias, “nosocomiales” o infecciones asociadas a la atención sanitaria (OMS, 2019). Pueden ser adquiridas durante la estancia en un hospital y a su vez son transmitidos por fómites u objetos animados y no animado como los teléfonos celulares, que son de uso cotidiano por el personal de salud y la población en general (DIRESA, 2019), dispersándose de esta manera entre los usuarios hospitalizados, familiares y personal de salud, provocando procesos infecciosos.

La evolución del proceso infeccioso está determinada por la resistencia microbiana, el estado nutricional, el estrés, el sexo y la edad del ser humano, Los principales agentes etiológicos de las infecciones intrahospitalarias son los bacilos Gram negativos entre ellas las enterobacterias (*Shigella*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Escherichia coli* y otros). En el grupo de los cocos Gram positivos tenemos a *Streptococcus*  $\beta$  hemolítico, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus* (Montoya *et al.*, 2010; Maguiña, 2016; DIRESA, 2019) quienes ocasionan múltiples infecciones a su vez una infección puede ser ocasionada por más de una bacteria patógena intrahospitalaria siendo estas de fuentes exógenas o endógenas (Montoya *et al.*, 2010), que se contagian en los mismos establecimientos de salud y ponen en riesgo la salud de las personas y la recuperación de pacientes (Miranda *et al.*, 2015), ya que pueden sobrevivir en superficies inanimadas (Corres, 2007). Estas infecciones son importantes, porque llegan a causar



morbilidad y mortalidad alcanzando una prevalencia del 10% de estas infecciones a nivel mundial (OPS, 2005).

Pero hasta ahora en el Perú son escasos los estudios de manera particular y profunda sobre la contaminación bacteriana intrahospitalaria en teléfonos móviles de personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica (Paz montes *et al.*, 2015), quienes representan un grupo de alto riesgo para infecciones ocupacionales.

En el Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón (HRMNB) de la ciudad de Puno, como en todos los establecimientos de salud, el uso de teléfonos móviles es más frecuente (Delgado *et al.*, 2012), para intercambiar información sobre los pacientes, consultar libros digitales, acceso a bibliotecas de salud, revistas digitales, bases de datos y aplicaciones de uso médico, entretenimiento, entre otros, (Yim, 2016), a su vez están en contacto directo con el ambiente, sin bioseguridad, ni desinfectados antes y luego de su uso (Corres, 2007), en consecuencia se contaminan con bacterias que se impregnaron en las manos del personal de salud que tuvo contacto con agentes biológicos, incrementando el riesgo de contaminación bacteriana a partir de los teléfonos móviles hacia el personal de salud, los pacientes y sus visitantes (Santamaría y Hernández, 2015), por tanto, los teléfonos móviles se transforman en un reservorio de bacterias y/o un fómite de amplia difusión (Hernández *et al.*, 2017).

A través de las metodologías que se empleó en este estudio, se pudo demostrar la presencia de enterobacterias y bacterias Gram positivas, muchas de ellas resistentes a los antibióticos, en el Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, también se observó el modo de uso, sin una norma de bioseguridad y desinfección para los teléfonos móviles.



Los objetivos de la investigación fueron los siguientes:

### **1.1. OBJETIVO GENERAL**

- Determinar las bacterias patógenas intrahospitalarias y su resistencia a antibióticos en teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno - 2020.

### **1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar las especies de bacterias patógenas intrahospitalarias presentes en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno - 2020.
- Determinar la resistencia a los antibióticos de las bacterias patógenas intrahospitalarias aisladas de los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno - 2020.



## CAPÍTULO II

### REVISIÓN DE LITERATURA

#### 2.1. ANTECEDENTES

##### A nivel internacional

Varios estudios realizados en hospitales a nivel mundial han determinado que los teléfonos móviles en personal de salud se encuentran contaminados por bacterias patógenas intrahospitalarias Singh *et al.* (2016); Muñoz *et al.* (2012); Al-Abdalall (2018) y Castaño *et al.* (2015), encontraron que un 90 % a más de los teléfonos móviles del personal de salud están contaminados por bacterias Delgado *et al.* (2012), en particular del personal de Patología Clínica clasificándolo como contaminación bacteriana intensa además, ignoran este hecho y no tienen normas de cuidado o desinfección de los equipos móviles.

Cedeño (2017); Lemus *et al.* (2015) y Miranda *et al.* (2015), identificaron al género *Staphylococcus* en un 40 % de los teléfonos móviles tradicionales, más que en teléfonos táctiles. Además, Lemus *et al.* (2015); Villacres y Zurita (2017); Muños *et al.* (2012) y (Medina y Mejia 2018), añaden que los teléfonos celulares actúan como vehículos de transmisión de enfermedades infecciosas a sus usuarios y que con una sencilla limpieza e higiene de sus dispositivos móviles se puede reducir el impacto en las personas.

Benavides y Quimis (2019); Paz Montes *et al.* (2015); Baptista y Zamorano (2011), aislaron *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* en más del 85 % de teléfonos celulares, añaden que el tiempo de contagio es al hacer llamadas o el uso de internet, pudiendo ser los factores predeterminantes. Reportando además que más del 40 % del personal de salud y más del 18% de los teléfonos usados por el público tienen crecimiento bacteriano intrahospitalario.



Santana *et al.* (2019), encontró que la mitad de los teléfonos móviles de personal médico que labora en el área de cuidados intensivos en un hospital de España presentan contaminación, de los cuales un 11% fueron por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM).

### **A nivel nacional**

Espinoza (2017), en Huancayo; Tenazoa y Zevallos (2017), en Tarapoto; Alvarado *et al.* (2018), y Oliva *et al.* (2017), en Lima; aislaron de la superficie de los teléfonos móviles del personal de salud en mayor proporción a *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp y *Escherichia coli*, encontrando asimismo, mayor contaminación en los celulares de los internos de medicina seguido de médicos tratantes. Por otra parte, Oruna (2018) y Leveau *et al.* (2019), aislaron las mismas bacterias, y reportaron además resistencia de *Staphylococcus aureus* a vancomicina, pero de respuesta sensible a meticilina, encontrando también que las enterobacterias fueron sensibles a la mayoría de los antibióticos.

Figuroa y Guivar (2020), en Cajamarca reportaron; el 100% de teléfonos celulares en personal de enfermería de unidad de cuidados intensivos, contaminados por bacterias, el más predominante fue *Staphylococcus epidermidis* con un 50%. Esto debido a que esta bacteria es parte del microbiota normal de la piel de los seres humanos.

### **A nivel local**

No se hicieron muchos estudios en nuestra localidad sobre contaminación por bacterias intrahospitalarias en teléfonos móviles en el Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, sin embargo, si se hicieron en estetoscopios y otros instrumentos de uso médico y en otros servicios hospitalarios.

Quispe (2018), encontró que las bacterias mesófilas se encuentran en más del 60% de los teléfonos celulares de estudiantes de la clínica odontológica de la escuela



profesional de Odontología de la UNA – Puno, identificándose además a *Escherichia coli*. Por otra parte, Charca (2019), en estetoscopios y ambientes del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno, reportó mayor predominancia de *Staphylococcus aureus* en un 27.3%, seguido de *Escherichia coli* 22.7% y *Klebsiella pneumoniae* 13.6%, añadiendo que los ambientes de Medicina están contaminados con las mismas bacterias y que los estetoscopios son una posible fuente de infección intrahospitalaria.

## **2.2. MARCO TEÓRICO**

### **2.2.1. Bacterias patógenas intrahospitalarias**

Las bacterias patógenas son microorganismos capaces de producir daño al hospedero, por su patogenicidad y la virulencia microbiana causan daño al hospedero, pueden ser Gram positivos o Gram negativos, pueden colonizar ambientes hospitalarios y equipos de atención al usuario, también pueden ser transportados por el mismo personal de salud y muchas de estas generan resistencia a antibióticos (Soriano *et al.*, 2006).

Estas bacterias causan infecciones intrahospitalarias (IIH) o infecciones nosocomiales, también llamadas infecciones asociadas a la atención de salud (IAAS), son adquiridas durante la estancia en un hospital, y que no estaban presentes en periodo de incubación al momento del ingreso del paciente (DIRESA, 2019), son agentes infecciosos transmisibles que se presentan después de las primeras 48 a 72 horas de hospitalización, o que se manifiestan hasta 72 horas después del alta (Salazar, 2012). El contagio intrahospitalarias ocurre a nivel mundial y sobre todo a los países en desarrollo (Milagros *et al.*, 2011).

La mayoría de las infecciones son seguidas por multiplicación de las bacterias en el hospedero, o caso contrario las bacterias puede ser erradicado inmediatamente por mecanismos no inmunes y luego por mecanismos inmunes o adaptativos (Benavides y Quimis, 2019).



Los géneros de bacterias más predominantes son:

**a. Género *Staphylococcus***

***Taxonomía***

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Procariotae
PHYLUM	: Firmicutes
CLASE	: Bacili
ORDEN	: Baciliales
FAMILIA	: Micrococcaceae
GENERO	: <i>Staphylococcus</i>

(Brooks *et al.*, 2011).

***Característica bacteriana***

Los estafilococos son células de forma esférica que pertenecen a bacterias Gram positivas, por lo general están dispuestas en racimos irregulares parecidos a las uvas. Este género presenta alto nivel de desarrollo en diferentes medios de cultivo y, por lo tanto, poseen actividad metabólica. Fermentan hidratos de carbono y producen colorantes que varían desde un tono blanco hasta un amarillo intenso. Algunas componen la flora microbiana natural de las mucosas y la piel del ser humano; otros producen formación de abscesos, supuración, infecciones piógenas e incluso septicemia mortal (Murray y Rosenthal, 2012). Los estafilococos que ocasiona enfermedades suelen producir hemólisis, coagulan el plasma y producen varias enzimas y toxinas extracelulares. El tipo de intoxicación de mayor frecuencia se da debido a la enterotoxina termoestable. Este género tiene la capacidad de desarrollar con celeridad resistencia a cuantiosos antimicrobianos y pueden plantear problemas de terapias difíciles (Brooks *et al.*, 2011).



Las bacterias del género *Staphylococcus* poseen al menos 40 especies. *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. saprophyticus* son las tres especies de importancia clínica que se observan con más frecuencia. *S. aureus* definida como coagulasa-positivo, con la que traza diferencia con otras especies; visto a lo concerniente influye en la vida del hombre como patógeno (Murray y Rosenthal, 2012). Casi todos los seres humanos presentarán cierto tipo de infección por *S. aureus* a lo largo de su vida, la cual fluctúa en calibre desde una intoxicación alimentaria o infecciones cutáneas leves hasta infecciones graves que ponen en riesgo la vida. Los estafilococos coagulasa – negativos son microflora humana normal y ocasiones causan infecciones, a menudo están relacionadas con dispositivos implantados, como substituciones articulares, derivaciones y catéteres intravasculares, sobre todo en los niños muy pequeños y en los pacientes inmunodeprimidos (Cuji, 2017).

El 75% de infecciones causadas por estafilococos coagulasa negativo tienen como agente etiológico a *S. epidermidis*; las infecciones debidas a *S. hominis*, *S. lugdunensis*, *S. warneri*, y otras especies son menos usuales. *S. saprophyticus* es una causa relativamente usual de las infecciones urinarias en féminas jóvenes, aunque pocas veces produce infecciones en pacientes hospitalizados (Duarte y Granados, 2012).

La especie *S. saprophyticus* con frecuencia habita en la dermis del hombre. Siendo considerado como uno de los principales responsables de infecciones urinarias en féminas sexualmente activas. En las féminas producen pielonefritis o cistitis. En pacientes de sexo masculino mayores a 50 años produce infecciones urinarias de forma ocasional (Espinoza, 2017).

### ***Staphylococcus aureus***

Es una bacteria anaerobia facultativa conocida como estafilococo dorado, Gram negativas, productora de coagulasa, catalasa, inmóvil y no esporulada a su vez



son cosmopolitas, estimándose que están colonizadas una de cada tres personas, aunque no infectadas, por ella, puede producir una gran cantidad de enfermedades, que van desde infecciones cutáneas y de las mucosas benignas, tales como forunculosis o conjuntivitis, foliculitis, hasta enfermedades como absceso profundo, celulitis, meningitis, osteomielitis, endocarditis o neumonía, sepsis, . Además, también puede afectar al aparato gastrointestinal, ya sea por presencia física de *Staphylococcus aureus* o por ingerir de la enterotoxina estafilocócica secretada por la bacteria (Brooks *et al.*, 2011).

En la actualidad, es la principal causa de infecciones nosocomiales. Esta situación se ve favorecida por el hecho de que esta especie habita en las mucosas como en la piel de las personas, lo que permite que a través de las heridas quirúrgicas pueda penetrar en el torrente sanguíneo del paciente por medio del contacto directo o indirecto del personal sanitario, con un objeto contaminado o con otro paciente (Zendejas *et al.*, 2014).

Las cepas habituales de *Staphylococcus aureus* son resistentes a la penicilina, los antibióticos más eficaces para combatirlos son los aminoglucósidos, la oxacilina o la nafcilina. Además de la administración del tratamiento de antibióticos adecuado, puede ser conveniente, en función del caso, la eliminación de puertas de entradas como catéteres venosos permanentes o drenajes quirúrgicos (Cavaliere *et al.*, 2005).

## **b. Género *Streptococcus***

### ***Taxonomía***

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Procariotae
PHYLUM	: Firmicutes
CLASE	: Bacili
ORDEN	: Lactobacillales



FAMILIA : Streptococcaceae

GENERO : *Streptococcus*

(Brooks *et al.*, 2011)

### ***Características bacterianas***

Según Bergey`s, Manual of Sistematic Bacteriology se considera al género *Streptococcus* como bacterias ovoides o esféricas. El género *Streptococcus* es un grupo que está constituido por varios cocos Gram positivos. La mayor parte de las especies son anaerobios facultativos, y algunos crecen exclusivamente en una atmósfera enriquecida con dióxido de carbono (crecimiento capnofílico) (Murray y Rosenthal, 2014), los estreptococos son bacterias esféricas Gram positivas que de manera característica forman pares o cadenas durante su multiplicación, tienen una amplia distribución en la naturaleza (Brooks *et al.*, 2011), los estreptococos van a corresponder a cocos de tamaño relativamente pequeño (entre 1 y 1,5 micrómetros de diámetro) y que se disponen en pares y sobre todo en cadenas (Montes y Garcia 2007). Crecen fácilmente sobre la superficie de medios sólidos expuestos al aire, pero requieren para su ciclo vital complejos factores de crecimiento integrado por varias vitaminas y aminoácidos (Brooks *et al.*, 2011).

Son exigentes para sus requerimientos nutricionales, en su aislamiento se usan cultivo enriquecidos con suero o sangre. Son capaces de fermentar carbohidratos, proceso que produce ácido láctico (Murray y Rosenthal, 2012), son catalasa y oxidasa negativa y fermentan la glucosa, los estreptococos elaboran diversas sustancias y enzimas extracelulares (Brooks *et al.*, 2011), crecen mejor en medios de cultivo enriquecidos en condiciones aerobias y anaerobias facultativas, el agar sangre satisface la necesidad de crecimiento y también sirve como un indicador de los patrones de hemólisis (Murray y Rosenthal, 2012).



Los estreptococos fecales incluyen especies presentes en heces tanto de humanos como de animales de sangre caliente. Esto es de mucha importancia, puesto que la polución fecal provocado por los animales puede llegar a involucrar riesgos sanitarios. En todos ellos se encuentran coliformes y *Enterococcus faecalis*, aunque son más abundantes los *Enterococcus faecalis* (Guevara *et al.*, 2007); son más persistentes en ambientes acuáticos y en suelos contaminados que *E. coli*. Son importantes en situaciones donde se sabe que hay contaminación fecal y no se detectan coliformes, como sucede cuando las descargas son intermitentes o más antiguas, de manera que mueren los coliformes fecales y *E. coli*, y permanecen los estreptococos (Bailon *et al.*, 2003). Ninguno de los sistemas es suficiente para clasificarlos a los estreptococos, porque son de amplio grupo. No obstante, es imprescindible comprender la clasificación para entender su importancia médica (Brooks *et al.*, 2011).



### c. Familia Enterobacteriaceae

#### *Taxonomía*

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Monera
PHYLUM	: Proteobacteria
CLASE	: Gamaproteibacterias
ORDEN	: Enterobacteriales
FAMILIA	: Enterobacteriaceae

(Brooks *et al.*, 2011).

#### *Características generales*

Esta familia se encuentra comprendida por un número muy variado de géneros y especies bacterianos, su hábitat natural es el tubo digestivo del hombre y los animales (Murray y Rosenthal, 2012). No todas las bacterias Gram negativas en forma de bacilo que poseen este hábitat forman parte de la familia Enterobacteriaceae. Se los encuentra en el suelo, agua, frutas, vegetales, otras plantas y en los animales desde los insectos al hombre (Lopard, 2016). está determinada por un conjunto de características fenotípicas (bioquímicas, fisiológicas e inmunológicas) a las que luego se suman otras características establecidos por técnicas de hibridación de ácidos nucleicos que miden distancias evolutivas y ha definido de la mejor manera la relación interna de todos los microorganismos integrantes de la familia (Murray y Rosenthal, 2012).

Las Enterobacteriaceae son bacilos Gram negativos de forma recta y tienen un diámetro entre 0.3 a 1.5  $\mu\text{m}$ . Si estas bacterias son móviles, presentarán flagelos de tipo peritrico. Pueden ser aerobios y anaerobios facultativos. Se desarrollan rápidamente en medios de cultivo simples, siendo no exigentes desde la perspectiva nutricional (Alvarado



*et al.*, 2018). Algunas bacterias de esta familia se desarrollan en glucosa como una exclusiva fuente de carbono, mientras tanto, otros necesitan el añadido de vitaminas y/o minerales en el medio de cultivo. Son quimioorganotrofos, tienen metabolismo respiratorio y fermentativo (Cardozo, 2014). Poseen reacción oxidasa negativa y catalasa positiva, mediante el cual transforman los nitratos a nitritos. En los medios de cultivo se forman colonias de características convexas, lisas y circulares de bordes bien definidos. Ciertas especies de la Enterobacteriaceae desarrollan colonias mucho más mucoides que los demás, ejemplo: género *Klebsiella* (Brooks *et al.*, 2011).

### ***Características antigénicas***

Los microorganismos que forman parte de la familia Enterobacteriaceae disponen una estructura antigénica compleja. Se encuentran en la parte externa del lipopolisacárido tanto antígenos somáticos como antígenos O, por lo que estos están formados por unidades de polisacáridos repetidos y algunos por solo glucosa. Son termoestables y alcohólicamente estables detectándose por aglutinación simple. La naturaleza de los grupos terminales y el orden en que las glucosas se encuentran dispuestos en las unidades repetitivas determina la especificidad de los numerosos antígenos O. Un mismo microorganismo puede lograr tener diversos antígenos O. Cada uno de los géneros están asociados a grupos de antígenos específicos, ejemplo: la mayoría de los serotipos de *Shigella* comparten uno o más antígenos O con *E. coli*, la *Shigella* y *Escherichia coli* son pertenecientes del mismo género (Murray y Rosenthal, 2012).

Por otra parte *E. coli* puede poseer reacciones cruzadas con las especies de géneros *Klebsiella* y *Salmonella*. En *E. coli* ciertos antígenos somáticos se encuentran asociados con fenotipos virulentos específicos, como en la enfermedad diarrea aguda (EDA) que se presenta en niños pequeños a causa de *E. coli* O:111 y O:119. Los antígenos denominados



Kell son externos a los antígenos O. Algunos conforman una verdadera cápsula que es visible al microscopio como ocurre con *Klebsiella*, mientras tanto en *E. coli* por ejemplo su estructura no es visible al microscopio óptico y se les nombra antígenos de envoltura por tener un comportamiento como si envolvieran la bacteria volviendo inaglutinable el antígeno O de la pared, presentando una composición de polisacáridos. Otros antígenos de envoltura, pero de naturaleza proteico se presentan como pili (Brooks *et al.*, 2011).

Los antígenos H, flagelares, son moléculas de origen proteica. Los flagelos están compuestos por una proteína denominada flagelina. Este antígeno es destruido por el alcohol y considerado como termolábil. Los aminoácidos y su ordenamiento específico de la flagelina determinan la especificidad de los diversos antígenos. Como se mencionó anteriormente los flagelos bacterianos se encuentran formados por un solo tipo de proteína. En el género *Salmonella* existe variación de etapa. Como resultado de ello, la proteína flagelar puede ser de dos tipos por medio de un mecanismo de regulación genética (inversión sitio específico), que involucra dos genes que codifican las dos proteínas, pero solo uno se expresa en cada momento, un gen represor de la expresión genética y la modificación de un fragmento de ADN, que origina la modificación de la dirección de la transcripción (Murray y Rosenthal, 2012).

### ***Características patogénicas***

Se ha asociado a cepas de la familia Enterobacteriaceae con neumonías, abscesos, septicemia, meningitis, infecciones de heridas, infecciones urinarias e intestinales. Son ciertamente poco usuales en el organismo, sin embargo, forma gran parte de la flora intestinal. Ciertas especies son de interés como causa de infecciones intrahospitalarios. Significan un porcentaje del 50% de todos los aislamientos clínicos y el 80% de las bacterias con forma de bacilos Gram negativos. Simboliza un promedio de 50% de los



casos de afección por septicemia y más del 70% de las infecciones urinarias. Hasta 1940 sólo los géneros *Salmonella* y *Shigella* estuvieron relacionadas con la inflamación gastrointestinal humana (Cuellar *et al.*, 2007) (Acevedo *et al.*, 2020).

En la actualidad son bien conocidas ciertas variantes patogénicas de *Escherichia coli* como causa de padecimientos diarreicos y cepas invasivas de *Yersinia enterocolitica* como causa de diarrea y adenitis mesentérica. Se han descrito a especies no relacionadas con padecimiento o enfermedad diarreica, como agentes de infecciones oportunistas, originarias de enfermedad en el paciente inmunocomprometido o por transposición de flora. Se encuentran de gran interés, ciertas excepciones ya mencionadas con anterioridad. Por otra parte, salvo que el género *Shigella* raramente ocasione infecciones en la parte externa del tracto gastrointestinal; de manera reiterada, distintas especies de la familia Enterobacteriaceae originan infecciones extra intestinales (Barrero, 2016).



## ***Escherichia coli***

### ***Taxonomía***

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Monera
PHYLUM	: Proteobacteria
CLASE	: Gamaproteobacteria
ORDEN	: Enterobacteriales
FAMILIA	: Yersiniaceae
GÉNERO	: <i>Escherichia</i>
ESPECIE	: <i>Escherichia coli</i> (Brooks <i>et al.</i> , 2011)

### ***Características morfológicas y estructurales***

Es un bacilo Gram negativo facultativo que presenta flagelos periticos, forma colonias, circulares y con bordes bien definidos un núcleo polisacárido o antígeno común y el lípido endotoxina, adquiridas en la comunidad o recintos nosocomiales (Guerrero y Sanches 2003) (Guerrero *et al.*, 2017). Es una bacteria fermentadora de la lactosa, y por esta característica puede ser identificado en el medio de cultivo diferencial Agar MacConkey, es una flora normal gastrointestinal del hombre y animales de sangre caliente y es uno de los causantes más frecuentes de las infecciones intrahospitalarias y es responsable de producir más del 80% de las infecciones del aparato urinario (Brooks *et al.*, 2011).

Son bacterias anaerobias facultativas, también suele producir pruebas con positividad para indol, la lisina descarboxilasa, fermentación de manitol y producen gas a partir de glucosa, reduce los nitratos y es la catalasa positivo y oxidasa negativo



(Cárdenas *et al.*, 2014). También por otro lado tiene gran variedad de fermentos como (ureasas, descarboxilasas, desaminasas, dihidrolasas) (Barrero, 2016).

Esta bacteria que son Gram negativos tiene una amplia variedad de factores de virulencia, estas bacterias son un arquetipo de patógenos para las tracto urinario y estos agentes afectan a la vejiga o a riñón en huésped sanos, a través de una pequeña cantidad de antígeno o factores de virulencia especialmente diseñados lo que lleva colonización y las infecciones clínicas que es designado por *Escherichia coli* uropatógena; por lo general suele producir hemolisina, que es citotóxica y por tanto facilita la invasión a los tejidos. Infección oportunista estos causan especialmente la neumonía, sepsis e infección postoperatoria, sin embargo, en recién nacidos se dio el caso de meningitis (Cano, 2007). Diarrea líquida causado por *Escherichia coli* enterotoxigénica que se da a por el consumo de alimentos contaminados similar a la del *Vibrio cholerae*, por otro lado, la *Escherichia coli* enteropatógena estos ocasionan epidermis y diarrea entre los lactantes, de tal forma *Escherichia coli* enterohemorrágica causan diarrea con sangre esto es por consumir alimentos de origen animal en un mal estado, por otro lado *Escherichia coli* enteroinvasiva es adquirida por el consumo de agua o alimentos contaminantes con material fecal (Castaño *et al.*, 2015). Las cepas de la *Escherichia coli* es responsable de enfermedades como las IAU y de las gastroenteritis y se dan dos tipos de categorías adhesinas y las exotoxinas (Brooks *et al.*, 2011).



#### d. Genero *Yersinia*

##### *Taxonomía*

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Monera
PHYLUM	: Proteobacteria
CLASE	: Gamaproteibacterias
ORDEN	: Enterobacteriales
FAMILIA	: Yersiniaceae
GÉNERO	: <i>Yersinia</i> (Brooks <i>et al.</i> , 2011)

##### *Característica bacteriana*

Bacilos Gram negativos anaerobios facultativos, fermentadores de oxidasa negativo. El lipopolisacárido es un polisacárido externo somático O, un núcleo polisacárido (antígeno común) y un lípido A (endotoxina). *Y. pestis* se encuentra cubierta por una cápsula proteica y ciertas especies poseen la capacidad de desarrollarse a temperaturas bajas como *Y. enterocolitica*. Su virulencia radica en la cápsula de *Y. pestis* que es antifagocítica, también es resistente al efecto bactericida del suero, posee genes de adhesión, acción citotóxica, inhibición de las migraciones fagocíticas y de la acción de engullir e inhibir la agregación plaquetaria (Rodríguez *et al.*, 2015).

Epidemiológicamente, *Y. pestis* es una infección zoonótica en la que el ser humano es un hospedador accidental, los reservorios naturales son las ratas, ardillas, los conejos y los animales doméstico. La enfermedad se transmite por picaduras de pulga, por el contacto directo con tejidos infectados o de individuo a individuo por la inhalación de los aerosoles infectados de un paciente con enfermedad pulmonar. Otras infecciones por



*Yersinia* se transmiten por exposición a los alimentos o sangre contaminados (*Yersinia enterocolitica*). Posible colonización con otras especies de *Yersinia* (Brooks *et al.*, 2011).

*Yersinia pestis* causa la peste bubónica (la más usual) y la peste neumónica, ambas asociadas con altas tasas de mortalidad; otros tipos de *Yersinia* ocasionan gastroenteritis (diarrea acuosa aguda o diarrea crónica) o sepsis transmitidas por la sangre o en transfusiones; la enteropatía pediátrica puede presentar con ganglios linfáticos mesentéricos agrandados de tamaño y confundirse con una apendicitis aguda. Los organismos microscópicos poseen un crecimiento o desarrollo en lo general de medios de cultivo; logra mejorar selectivamente en el aislamiento el alargado almacenamiento de 4°C (Cedeño, 2017).

#### e. Género *Enterobacter*

##### *Taxonomía*

DOMINIO	: Bacteria
REINO	: Monera
PHYLUM	: Proteobacteria
CLASE	: Gamaproteibacterias
ORDEN	: Enterobacteriales
FAMILIA	: Enterobacteriaceae
GENERO	: <i>Enterobacter</i>

(Brooks *et al.*, 2011)



### *Características bacterianas*

Estas bacterias fermentan lactosa, también pueden contener cápsulas que producen colonias mucoides y son móviles (Brooks *et al.*, 2011), al género *Enterobacter* se le considera como enterobacteria capaz realizar una fermentación rápida de lactosa con elaboración de ácido y gas, así como de degradar la glucosa con producción de acetoína; el uso del citrato como fuente de energía, evidentemente lo diferencia de *Escherichia coli*. Es una cepa con movilidad que no sintetiza ADNasa, sin embargo, es capaz de originar ornitín – descarboxilasa (Rodríguez, *et al.*, 2015).

Las bacterias del género *Enterobacter* por lo usual fermentan lactosa con rapidez y forman colonias semejantes a las de la especie *Klebsiella*, aunque no tienen el aspecto mucoso (Medina y Mejía 2018). Una característica diferencial es su motilidad por flagelos peritricos, que por lo común se encuentran en bacterias del género *Enterobacter*, pero presentan ausencia de manera uniforme en bacterias del género *Klebsiella*. El género *Enterobacter*, comúnmente es menos virulento que *Klebsiella* (Brooks *et al.*, 2011), y el prototipo bacteriano del grupo es *Enterobacter aerogenes*, usuales (frecuentes) en suelos y aguas, y ocasionalmente localizada en el tracto intestinal. Como característica típica, algunas cepas de este género están capacitadas para efectuar la fijación de nitrógeno en condiciones anaeróbicas, propiedad que las distingue de las demás cepas entéricas (Murray y Rosenthal, 2012).

Solo presentan resistencia a cefalosporinas de primera generación, sin embargo, a pesar de ello son susceptibles a generaciones más avanzadas de cefalosporinas; no obstante, con frecuencia relativa ocurre la producción de mutantes que elaboran betalactamasas y confieren resistencia a muchas cefalosporinas (Villacres y Zurita 2017), la mayor parte de las cepas poseen una lactamasa  $\beta$  cromosómica denominada ampC que



las cubre intrínsecamente proporcionando resistencia a la ampicilina y a las cefalosporinas de primera y segunda generaciones (Brooks *et al.*, 2011).

### **2.2.2. Factores de riesgo de las infecciones intrahospitalarias**

Entre los factores que apoyan el desarrollo bacteriano, los cuales causan las infecciones intrahospitalarias se tiene por lo general a agentes etiológicos, la transmisión y el huésped. Por parte del individuo, la evolución o desarrollo del proceso infeccioso está definido por la resistencia, el estado nutricional y la patología, puntos los cuales debe su internación. Mientras que por parte del agente influye características como la patogenicidad bacteriana y la virulencia bacteriana (Montoya *et al.*, 2010). Durante la hospitalización el paciente está expuesto a gran cantidad de microorganismos, lo cual no significa que va sufrir una infección, ya que existen factores que propician este hecho como son las características propias de los microorganismos, como son sensibles o resistentes al calor, agentes químicos, antimicrobianos del ambiente, asimismo de algunas características que hacen resistente a barreras inmunes del huésped, y su capacidad de multiplicarse en condiciones adversas (Miranda *et al.*, 2015).

### **2.2.3. Epidemiología de las infecciones intrahospitalarias**

Las infecciones nosocomiales o intrahospitalarias son un problema mundial, puesto que se hallan presentes en países desarrollados y en vías de desarrollo. En pacientes hospitalarios, son uno de los principales orígenes de morbilidad y mortalidad (Miquel y Limon 2014). En varios estudios realizados por la OMS en Europa, Mediterráneo, Asia y el Pacífico hay un promedio de 8.7% de infecciones nosocomiales, siendo más frecuentes en lesiones quirúrgicas, vías urinarias y vías respiratorias bajas. Las áreas más prevalentes son; UCI, servicios de cirugía y traumatología como los principales centros donde se producen las infecciones intrahospitalarias. Por años,



aproximadamente 1.4 millones de personas sufrirían de infección nosocomial alrededor del mundo (Miranda *et al.*, 2015). La economía, del mismo modo, se ve amenazada cuando se trata de infecciones intrahospitalaria; como en el aumento de días de estadía, mayor uso de insumos médicos, de pruebas de diagnóstico y tratamiento, además se le suma la ausencia laboral del paciente (Alomaliza, 2018).

#### **2.2.4. Clases de infecciones bacterianas**

***Infección Endógena.*** Se encuentra agrupada esta infección en primarias y secundarias. Las infecciones endógenas primaria son las causadas por patógenos de la propia flora del paciente. Si el patógeno se ha introducido en la flora del paciente y ha provocado una infección durante la administración de un tratamiento, se denomina infección endógena secundaria (Milagros, *et al.*, 2011).

***Infección Exógena.*** Es una infección de otro individuo, fuente o medio ambiental. Como las Gram negativo (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, entre otros) y sin embargo existe organismos microscópicos, los cuales podrán ser encontrados presentes en el polvo del aire, y son capaces de soportar la desecación entre los cuales tenemos Estreptococos, estafilococos, micobacterias y *Acinetobacter* (Cedeño, 2017).

***Infección cruzada endemia.*** Es un agente causal, generalmente una bacteria reside en un área de internación determinada y se coloniza e infecta a los pacientes que ingresan y perduran (Lemus *et al.*, 2015).

#### **Principales vías de transmisión de las infecciones bacterianas**

- **Contacto directo.** Son de transmisión habitual por el contacto físico de las manos, los besos y contacto sexual. Sin embargo, el uso o manipulación de instrumentos



rotatorios como las jeringas, entre otros que contienen microorganismos patógenos (Cuji, 2017).

- **Contacto indirecto.** Esta transmisión puede darse por objetos contaminados mediante las manos, secreciones, excreciones, etc. En los establecimientos de salud, los objetos contaminados como las manos sin lavar, los guantes usados y el equipo médicos sin esterilizar pueden causar una fuerte transmisión bacteriana (Charca 2019).
- **Vehicular.** En este caso un fomite funciona como el vector como una transmisión del agente infeccioso (Cuji, 2017), así tenemos contaminación de agua y alimentos, sangre, medicamentos y derivados, entre otras cosas (Delgado, 2012).
- **Aérea.** En general, esta transmisión se realiza mediante gotitas microscópicas de saliva o gotitas de Pflugge suspendidas en el aire que, cuando estas diminutas gotitas entran en contacto con los tejidos de los ojos, la boca y la nariz de una persona, recogen la bacteria y se inhalan en el sistema respiratorio humano. sistema y con ello la infección bacteriana comenzará (Cuji, 2017).

### 2.2.5. Teléfonos móviles

Los teléfonos móviles son dispositivos portátiles e inalámbricos electrónicos que se usan para acceder y utilizar los servicios de la red de telefonía móvil o celular y han revolucionado el área de las comunicaciones transformándose en una herramienta esencial en la comunicación diaria, en actividades como los negocios e incluso para la atención de pacientes en medios hospitalarios (Rodríguez *et al.*, 2015). Su desarrollo ha permitido que sean accesibles a la mayor parte de la población tanto por su precio como por la facilidad de uso constituyen en la actualidad una necesidad de comunicación



además de contar con otras aplicaciones como cámara, radio, notas, agendas, redes sociales, cronómetros y accesos a internet (Paz montes *et al.*, 2015).

En una encuesta realizada por Ipsos Apoyo (2020), se concluyó que la comunicación por voz es mediante los teléfonos móviles, también para el envío de mensajes de texto, usos de redes sociales y la navegación por internet son de uso más frecuente, el personal de salud opta también este medio para poder comunicarse (Prieto *et al.*, 2013).

La práctica médica está añadida en un complicado sistema de relaciones humanas, de manera que es fundamental actuar con un alto profesionalismo científico técnico (Prieto *et al.*, 2013). Las interrupciones más frecuentes fueron ocasionadas por uso de la computadora, la cual fue la habitual distracción, entre otras estuvieron el llamado a la puerta y el sonido del teléfono celular o beeper. En un estudio nombrado interrupciones y distracciones en el área de la salud, una revisión y reevaluación. La distracción habitual fue la del uso alguna clase de dispositivo electrónico, 51% del tiempo invertido en esta acción degeneró en otro 18% de interrupciones (Prieto *et al.*, 2013).

Y el personal de enfermería no es la excepción, pues se ha investigado que las interrupciones, como es la influencia del uso de teléfonos, principalmente durante el horario de administración de medicinas, aumenta el riesgo de equivocarse hasta en 3.23%. También estos dispositivos pueden ser manipulados constantemente por parte del personal de salud sin su adecuada desinfección (Miranda *et al.*, 2013). Por otro lado, son preferidos para la comunicación medica e intrahospitalaria en comparación con beepers y localizadores (Santamaría *et al.*, 2015). El uso común del teléfono móvil, lo lleva a encontrarse presente en múltiples ambientes dentro de las instituciones hospitalarias,



incluso en áreas consideradas estériles como neonatología, sala de cuidados intensivos, Patología Clínica y el área de quirófanos (Cruz, 2013).

### **2.2.6. Teléfonos celulares como fómite**

Los fómites son objetos inanimados poroso o no poroso que tenga la capacidad de transportar microorganismo como bacterias, hongos, virus o parásitos patógenos, capaces de propagar una determinada infección (Alomaliza, 2018), así también el cabello, la piel, las batas, las corbatas, los estetoscopios y los teléfonos móviles pueden ser considerados como fómites durante y después de la enfermedad (Espinoza, 2017).

Los fómites se contaminan con microorganismos por contacto directo con los fluidos, por contacto con las manos contaminadas, y es en ese momento que el fómite tiene la capacidad de pasar de un objeto inanimado a un ser vivo o a otro fómite sin embargo no son reservorios permanentes por lo que solo pueden transmitir microorganismos patógenos por cortos periodos de tiempo (Villacres, 2015).

Existen diversos estudios donde se han buscado microorganismos patógenos en una serie de prendas, en México (Espinoza, 2017). Particularmente los microorganismos se desprenden de los pacientes infectados o colonizados, o del propio personal de salud colonizado, y estos se depositan en superficie porosas o no porosas de sus alrededores, donde el paciente o el personal de salud tiene contacto directo con las manos, como los barandales de las camas, los porta sueros, carrito de curaciones, son los más utilizados y de contacto arduo que después se transporta a otros pacientes indefensos son con factores de riesgo para desarrollar enfermedad por dicho microorganismo perpetuándose la infección nosocomial (Magdaleno *et al.*, 2011).



El teléfono celular destaca su uso en nuestra vida cotidiana y en particular del personal de salud, que pueden actuar como fómites y propagar patologías de origen intrahospitalarios, el de más amplia difusión y el que pasa más inadvertido por el personal de salud (Cuji, 2017).

Los teléfonos celulares tienen la particularidad de ser frecuentemente manipulados por el personal médico y todo el personal de salud, por lo cual estos dispositivos están en constante contacto con las manos del usuario y otras partes del cuerpo por lo se contaminan con bacterias transitorias del microbioma humano:

***Microbiota residente.*** Son bacterias residentes en la piel que no ocasionan infecciones a menos que colonicen áreas estériles en pacientes inmunodeprimidos.

***Microbiota transitorio.*** Contienen microorganismos patógenos por períodos cortos, estas a su vez son recogidas de objetos y depositadas en estos mismos u otro huésped.

Los Estudios han demostrado que las superficies contaminadas también juegan un papel importante en la propagación de enfermedades infecciosas, especialmente cuando los trabajadores de salud no tienen una técnica y hábito adecuados en el lavado de manos (Prieto *et al.*, 2013).

En mayor frecuencia la superficie de los teléfonos móviles está fabricados de material de plástico por su costo, versatilidad y durabilidad de este material. Una de las capacidades primordiales de las bacterias patógenas intrahospitalarias es la adhesión a materiales inertes por la interacción de moléculas en su membrana es la capacidad propia de la bacteria. Posterior a la adhesión son capaces de formar un biofilm e incluso metabolizar componentes del plástico y utilizarlos como nutrientes. Bacterias como son los *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomona aeruginosa* y



*Escherichia coli* poseen capacidad de adherirse a la superficie plástica del teléfono celular, permaneciendo viables (Datta *et al.*, 2016). Cultivos hechos de la superficie de los celulares de personal médico se han aislado bacterias patógenas e incluso cepas multiresistentes como: *Staphylococcus* coagulasa negativo, *Staphylococcus* sensible a la meticilina y resistente a la meticilina, *Enterococcus*, *Corinebacterium*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Stenotrophomona malthophila*, *Serratia*, *Escherichia coli*, *Pseudomona*, *Proteus*, entre otras.

La incidencia de la contaminación bacteriana es variable de acuerdo al área geográfica en la que se realizó el estudio, sin embargo, la mayoría de estudios muestra una contaminación bacteriana por *Acinetobacter* sp con valores que oscilaron entre el 72% al 98% y por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina en un 31%. Algunos teléfonos celulares se encuentran contaminados con más de un tipo de bacteria. Los equipos de teléfonos móviles del personal médico que labora en ambientes clínicos presentan altos índices de contaminación bacteriana (Rodríguez *et al.*, 2015).

### **2.2.7. Respuesta bacteriana a los antibióticos**

Los antibióticos dan uso como medicamentos para prevenir y tratar las infecciones suscitadas por las bacterianas. Dicho de otra manera “los antibióticos matan a las bacterias” (Ramirez, 2018). Existen múltiples tipos de bacterias con diferentes características específicas, por tal argumento hay diferentes tipos de antibióticos. Al mismo tiempo están dirigidos a destruir o inhibir el crecimiento bacteriano ya sea interfiriendo a nivel de la replicación del DNA, la transcripción del RNA, síntesis de proteínas o pared celular (Silva, 2006). En el año 2013 se hizo una estimación de que solo en EUA se administraron más de 17000 toneladas de antibióticos en un año, 80 % en



animales y menos del 20 % en humanos (Ramírez, 2018). El excesivo e innecesario uso de antibióticos ha provocado la proliferación bacteriana resistente a su efecto.

Aún más, algunos antimicrobianos que se adicionan a productos de higiene diaria (jabones, pasta dental, enjuagues bucales, desodorantes, champú, talcos, detergentes, entre otros), productos de uso industrial o veterinario, como el triclosán, pueden promover el crecimiento de resistencia bacteriana a muchos antibióticos. Así, se han encontrado bacterias resistentes a antibióticos, en pacientes e instalaciones de hospitales, en animales e instalaciones de granjas, en animales de consumo y mascotas de hogares, en campos de cultivo, en ríos y otros caudales de agua, en el aire, y en muchos lugares del ambiente, así originando la transmisión entre humanos y la naturaleza (Dresler *et al.*, 2008).

La capacidad de producción como son los catalizadores bacterianos presentada en las bacterias, suma como mecanismo de resistencia, puesto que hacen que los antibióticos sean ineficaces. La resistencia a varios antibióticos existentes es un problema muy grande en la salud pública, porque previene y destruye la capacidad de control de diversas enfermedades que afectan vida del ser humano, en tanto la escasez de medicamentos provoca un aumento de mortalidad (Santos *et al.*, 2014). Según la normatividad vigente del Perú los diámetros correspondientes se detallan en las Tablas 1 y 2.

**Tabla 1.** Antibióticos y diámetros críticos de susceptibilidad para enterobacterias  
(Sacsquispe y Velasquez 2002).

Antibióticos	Contenido del disco	Diámetro (mm)		
		Resistente	Intermedio	Sensible
Amoxicilina – ácido clavulánico	20/10 µg	≤ 13	14 – 17	≥ 18
Amikacina	30 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Gentamicina	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Sulfametoxazol – trimetoprim	1.25/23.75 µg	≤ 10	11 – 15	≥ 16
Nitrofurantoina	300 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Ciprofloxacina	5 µg	≤ 15	16 – 20	≥ 21
Ceftriaxona	30 µg	≤ 13	14 – 20	≥ 21

**Tabla 2.** Antibióticos y diámetros críticos de susceptibilidad para *Staphylococcus*  
(Sacsquispe y Velasquez 2002).

Antibióticos	Contenido del disco	Diámetro (mm)		
		Resistente	Intermedio	Sensible
Penicilina	10 unid	≤ 28	--	≥ 29
Oxacilina	1 µg	≤ 17	--	≥ 18
Gentamicina	10 µg	≤ 12	13 – 14	≥ 15
Tetraciclina	30 µg	≤ 14	15 – 18	≥ 19
Cloranfenicol	30 µg	≤ 12	13 – 17	≥ 18
Nitrofurantoina	300 µg	≤ 14	15 – 16	≥ 17
Vancomicina	30 µg	--	--	≥ 15

## Antibióticos

A continuación, se presentan las características principales de los antibióticos evaluados en nuestra investigación, los cuales fueron obtenidos a partir de



VADEMECUM (2021), y Goodman y Gilman (2007) con las características que se detallan a continuación:

- **Ácido nalidíxico.** Actúa en el interior de las bacterias e inhibe la acción de girasa del DNA. Es activo contra la mayoría de las bacterias Gram negativas que son causantes de infección al tracto urinario, como *Escherichia coli* 100% y *Proteus mirabilis* 75 a 97%, *Enterobacter*, *Pseudomonas* algunos Gram positivos (Enterococos).
- **Amikacina.** Son antibióticos, que actúan en bacterias como potente inhibidor de la síntesis proteica. Infecciones sumamente graves procedentes de bacterias Gram negativos sensibles como *Pseudomonas*, *Serratia*, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Providencia* y *Acinetobacter*.
- **Amoxicilina o ácido clavulánico (AMC).** La combinación es administrada para tratar infecciones en los oídos, senos, pulmones, piel y vías urinarias por bacterias Gram negativos, su actividad es detener el crecimiento bacteriano, ya que el ácido clavulánico inhibe las beta-lactamasas.
- **Ampicilina y ampicilina sulfactan.** Es una penicilina semisintética en donde constituye un núcleo 6-aminopenicilánico, respecto a la pared celular bacteriana es inhibida, además, tiene amplio espectro en bacterias Gram positivas, Gram negativas (*Neisseria spp*, *H. influenzae* escasas enterobacterias) que no producen beta lactamasas y algunas enterobacterias y bacterias anaerobias. *Staphylococcus* impone una resistencia, ya que son productores de las penicilinasas; al igual en *P. aeuroginosa* y *E. faecium*. El sulbactam en las betalactamasas actúa como un gran inhibidor.
- **Cefalotina.** Es un antibiótico de primera generación, ampliamente utilizada contra infecciones provocadas por bacterias Gam positivas, es efectiva en tratamientos contra infecciones de vías urinarias, cardíacas, ginecológicas, gastrointestinales entre



- otras. No obstante, carece de actividad en la gran mayoría de bacterias Gram negativas, asimismo inhibe la síntesis de la pared celular, motivando alteraciones de permeabilidad, además inhibe la síntesis proteica y la liberación de autolisinas.
- **Cefpirome.** Es un antibiótico de tercera generación, presenta resistencia a las lactamasas beta, es muy activa a gran número de Gram negativos, incluyendo a *Neisseria gonorrhoeae* y a enterobacterias como *E. coli*, *Enterobacter*, *Morganella*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia* y *Providencia*. Posee actividad también frente a Gram positivos, inhibiendo la formación de la pared celular debido a que se une a proteínas específicas de las membranas citoplásmicas bacterianas, neutralizando la transpeptidación.
  - **Ceftaxidima.** Se usa para infecciones como neumonía, en la piel, septicemia bacteriana, el tracto urinario; infecciones óseas y de articulaciones, ginecológicas con etiología de *Escherichia coli*; intra abdominales y sistema nervioso central (SNC) a causa de *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae*. En su función principal cumple como inhibir a la síntesis de la pared celular en razón a que se enlaza a las proteínas de unión a las penicilinas.
  - **Ceftriaxona.** Es un antibiótico de tercera generación con acción bactericida contra Gram negativos y Gram positivos incluyendo cepas productoras de beta lactamasas, que causan infecciones graves en especial, respiratorias, intraabdominales, renales y urinarias, oseas y articulares.
  - **Clindamicina.** Pertenece al grupo de los lincosánidos, posee acción bacteriostática, al inhibir la síntesis proteica al unirse a las subunidades 50S de los ribosomas, evadiendo la biosíntesis de las uniones peptídicas. Preventivamente el uso de las



- alternativas antibióticas contra los daños ocasionados por coco, bacterias Gram positivas aerobios.
- **Cloranfenicol.** Es un antibiótico altamente efectivo contra cocos y bacilos Gram positivos y Gram negativos, incluidos anaerobios, también posee la capacidad de inhibir a *Rickettsia*, *Mycoplasma*, *Chlamydophila* y *Chlamydia*; al unirse al ribosoma bacteriano (subunidad 50S) bloquea la biosíntesis de proteínas.
  - **Eritromicina.** Es un antibiótico macrólido, que se une a la subunidad 50S ribosomal bacteriano, inhibiendo la síntesis proteica y no altera la síntesis de ácidos nucleicos. El uso de eritromicina contra infecciones dérmicas, en neumonía leve y tejidos blando causados por *S. pyogenes*, *Streptococcus* grupo G y C, *S. aureus* meticilina por *Corynebacterium minutissimum*, enterocolitis y diarrea por *Campylobacter jejuni*, entre otras enfermedades.
  - **Gentamicina.** Es un antibiótico aminoglucósido, se une a las subunidades ribosomales 30S y 50S logrando inhibir la producción proteica. Es prescrita en el tratamiento de septicemias, infecciones de tejidos blandos y piel, infecciones de vías respiratorias en pacientes que posean fibrosis quística, meningitis, ventriculitis, infecciones en vías urinarias, óseas, articulaciones, peritonitis, endocarditis bacteriana causadas por Gram negativos y ciertos Gram Positivos (*S. aureus*, *S. epidermidis*).
  - **Imipenem.** Es un antibiótico beta – lactámico. Penetra por la pared celular bacteriana, tiene afinidad de unirse a las Proteínas de unión a las Penicilinas (proteínas fijadoras de penicilina), con una mezcla de cilastatina se usa para tratar infecciones complicados o resistentes, en especial las nosocomiales, tiene alta efectividad contra bacterias Gram positivos aerobios y anaerobios, como Contra Gram Negativos.



- **Meropenem.** Es un antibiótico de amplio espectro el cual incluye bacterias Gram positivas y Gram negativas e incluso bacterias anaerobias, aunque es más activo contra la familia Enterobacteriaceae, su acción es inhibir la síntesis de la pared celular de las bacterias, debido a que posee la capacidad de ligarse a las proteínas PBPs y está indicado para tratar infecciones como meningitis, ITU y neumonía entre otros.
- **Ofloxacin.** Es un antibiótico fluoroquinolónico, inhibe la topoisomerasa tipo II (ADN – girasa) y la topoisomerasa IV. Se usa para tratar infecciones respiratorias (neumonía y bronquitis), dermis y tejidos blandos por bacterias Gram negativas, prostatitis bacteriana aguda y crónica, cistitis, cervicitis, uretritis no gonocócica, entre más infecciones, es un antibiótico de amplio espectro antibacteriano
- **Oxacilina.** Es un antibiótico beta-lactámico, es prescrito para el tratamiento de infecciones por estafilococos como respiratorias, los riñones, neuromeningeas, urogenitales, endocarditis, óseas y articulares.
- **Rifampicina.** Es un antibiótico sistémico, bactericida y antituberculoso, neutraliza la síntesis de ARN bacteriano. Está recetado para tratar tuberculosis, brucelosis, meningitis asintomática e infecciones por *S. aureus*, *S. epidermidis* polirresistentes y también *S. faecalis*, *S. faecium*.
- **Trimetoprim sulfametoxazol.** Sulfametoxazol es un antibiótico que inhibe el uso del ácido para - aminobenzoico (PABA) utilizado para la síntesis del dihidrofolato y la trimetoprima inhabilita de forma reversible la enzima dihidrofolato reductasa bacteriana (DHFR), de importancia en la ruta metabólica del folato. Ambos componentes bloquean la biosíntesis de purinas necesarias para la formación de ácidos nucleicos. El tratamiento empleado se da en niños con 6 semanas a más, adolescentes y adultos por infecciones que causa *P. carinii*, profiláctico de toxoplasmosis, otitis, bronquitis crónica, entre otras enfermedades.



- **Vancomicina.** Es un antibiótico bactericida, neutraliza la biosíntesis de la pared celular al inhibir la síntesis de ARN, es aplicado en infecciones graves causadas por Gram positivos donde no responden o son resistentes a los antibióticos, endocarditis, osteomielitis, neumonía, infecciones de tejidos blandos, entre otras infecciones.

#### 2.2.8. Mecanismos de resistencia

La capacidad de las bacterias para resistir a los antibióticos puede resistir, inactivar o reducir sus efectos (Fernandez *et al.*, 2005). La resistencia microbiana es el resultado de mutaciones cromosómicas e intercambio genético con otras bacterias a través de la transformación, transducción, transposición y unión. Las bacterias, por su adaptación, poseen tipos de resistencias como:

- a) Resistencia natural o intrínseca** que es propia de las bacterias, se da antes del uso de los antibióticos, y es una característica inherente (OPS, 2005). Se presenta cuando las bacterias no poseen punto diana en un antibiótico como es el caso de la carencia de la pared en el *Mycoplasma* respecto a los betalactámicos (Fernandez *et al.*, 2010).
- b) Resistencia adquirida** es importante en la clínica, ya que constituye las transformaciones de los genes originada por mutación cromosómica (Fernandez y Martinez, 2005).
- c) Resistencia transmisible** es la más importante, y está mediada por integrones y plásmidos, con capacidad de traspasarla a otras bacterias.

Según Mandell y Bennetts (2010), los mecanismos de resistencia presentes en las bacterias son:

- **Alteración enzimática.** Mediante la biosíntesis de enzimas que desactivan a los antibióticos.
- **Disminución de la permeabilidad de la membrana bacteriana.** La membrana externa en Gram negativas, posee gran cantidad de lipopolisacáridos, en tal sentido



- no son accedidos por los antibióticos hidrófobos, debido a la mutación de las proteínas de membrana.
- **Disminución de la acumulación del antibiótico y aumento de su eliminación.** Se lleva a cabo por medio de la expulsión activa del antibiótico mediante proteínas de membrana, originando la disminución de su captación y acumulación.
  - **Alteración de los sitios diana.** Consiste en la capacidad de bloquear la síntesis proteica, el crecimiento celular y disminuye la afinidad por las enzimas y en los precursores formadores de peptidoglucanos en su pared celular.
  - **Protección de los sitios diana.** Por medio de genes de resistencia que resguardan a las zonas diana.
  - **Sobreproducción de los sitios diana.** Por medio de la producción de enzimas de unión.
  - **Impedimento de la inhibición del antibiótico.** Mediante la mutación transformándolas en organismos auxótrofos.
  - **Unión al antibiótico.** Originando sitios falsos de unión.
  - Las bacterias pueden adquirir mecanismos de resistencia a más de un antibiótico a la vez, lo que es denominado multirresistencia.

### **Genética bacteriana de la respuesta bacteriana a los antibióticos de enterobacterias**

Las enterobacterias poseen plásmidos y son antibióticos multirresistentes. *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Serratia marcescens* tienen un amplio espectro de genes cromosómicos de  $\beta$ -lactamasa, e incluso aminoglucósidos, tetraciclina, cloranfenicol, sulfonamidas, trimetoprim y matonasolidas (Fariña *et al.*, 2013). *Escherichia coli* reduce o elimina las funciones de las nitroreductas NfsA y NFsB, y es resistente a los nitrofuranos (Shanmugam *et al.*, 2016). También cuenta con bombas repelentes de nitrofuranos, incluida la bomba repelente OqxAB. Se ha encontrado en el



género *Klebsiella* la codificación en un plásmido de *E. coli* resistente a olaquinox (Ruiz *et al.*, 2015).

La resistencia a las cefalosporinas está mediada por el gen *AmpC* en el plásmido (pAmpC) en una muestra de un hospital de Perú (Alzamora *et al.*, 2019) (debido al abuso de antibióticos en el tratamiento y prevención) (mayoritariamente aminoglucósidos), cefalosporina,  $\beta$ -lactámicos, quinolonas, macrólidos, tetraciclinas, fenoles y sulfonamidas (MINSA, 2012).

Las mutaciones en el gen *acrB*, *emrD*, *yajR* o *macB* de la bomba de expulsión cromosomal están asociadas con la resistencia al nitrofurano. La salmonela aislada de productos cárnicos es resistente al nitrofurano y está relacionada con mutaciones cromosómicas en los genes *snrA* y *cnr*, por lo que algunos cambios en la evolución bacteriana pueden tener su origen en otros mecanismos de resistencia (Fariña *et al.*, 2013).



## CAPÍTULO III

### MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1. ZONA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en la ciudad de Puno, distrito, provincia y departamento de Puno, ubicado a 3827 metros sobre el nivel del mar, entre las coordenadas UTM – 15.842893 y - 70.022225 (Google Maps, 2019). Las muestras fueron tomadas y procesadas en el Servicio de Patología Clínica del Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de la ciudad de Puno (HRMNB) en los meses de diciembre del 2019, enero, febrero y marzo del año 2020.

#### 3.2. TIPO DE ESTUDIO

La investigación fue un estudio de tipo descriptivo y de corte transversal porque se identificaron las bacterias patógenas intrahospitalarias presentes en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, y se determinaron su perfil de resistencia bacteriana.

#### 3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

**Población.** Estuvo constituida por 36 teléfonos celulares del personal que labora en el Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, constituido por los diferentes servicios de atención como son: Patología Clínica, Anatomía Patológica y Banco de Sangre.

**Muestra.** La muestra fue censal conformada de 36 teléfonos móviles, representando el 100% de la población. La muestra censal fue asignada mediante el criterio por conveniencia del investigador, por ser una población pequeña a fin de asegurar su representatividad. La selección de la muestra se constituyó de 22 teléfonos celulares procedían del servicio de Patología Clínica, 10 teléfonos celulares de Banco de Sangre y



04 teléfonos celulares de Anatomía Patología, servicios pertenecientes al Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno.

### **3.4. METODOLOGÍA**

#### **3.4.1. Especies de bacterias patógenas intrahospitalarias en teléfonos móviles.**

##### **a. Fase pre analítica**

###### *Toma de muestra de los teléfonos celulares*

Se realizó en el servicio de Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno, para ello se aplicó la técnica de Zurita (2013), que consistió en realizar el hisopado de la superficie táctil del teléfono móvil (5 cm de ancho y 10 cm de largo), luego el hisopo fue inmerso en un frasco de vidrio de 4 cm de altura y 1.5 cm de ancho, con tapa a presión que contenía caldo Brain Heart Infusión (BHI) como medio de enriquecimiento, posteriormente fue incubado en una estufa a una temperatura 37 °C por 24 horas.

##### **b. Fase analítica**

###### *Aislamiento e identificación de bacterias patógenas.*

###### **Descripción del método**

###### **Cultivo en medios solidos**

Se tomó un inóculo del caldo enriquecido Brain Heart Infusion (BHI) con un asa de siembra de 1 µl y se sembró por estría simple en los medios de cultivo (Zurita 2013).



### **Agar sangre.**

*Fundamento.* Contiene una combinación de infusión miocárdica y peptona de caseína, facilita la producción de colonias más grandes y peptona de carne, proporciona halos glucolíticos altamente específicos y el cloruro de sodio mantiene el equilibrio osmótico. Asimismo, permite la identificación de cepas microbianas, y la adición de sangre al medio es del 5-10%, aporta nutrientes para el crecimiento y revela hemólisis. Es un medio usado para propósitos generales, favorece el desarrollo y aislamiento de una gran variedad de microorganismos aerobios y anaerobios facultativos y estrictos al ser suplementado con sangre permite el crecimiento de microorganismos exigentes y la clara visualización de reacciones de hemólisis (Britania y Europea 2016b).

*Procedimiento:* Las muestras se sembraron en agar sangre por el método de dispersión e incubaron a 37°C por 24 horas. Los microorganismos de fácil crecimiento: en aerobios, a 35 – 37 °C durante 18 a 24 horas y los microorganismos exigentes en sus requerimientos nutricionales: en atmosfera con 5 % CO<sub>2</sub> a 35 – 37 °C durante 24 – 48 horas.

### **Método de tinción Gram.**

*Fundamento.* Esta tinción divide a las bacterias en dos grandes grupos, bacterias Grampositivas que retienen el primer colorante (violeta cristal) y bacterias Gram-negativas que retienen el segundo colorante (Safranina). Estas diferencias se deben a la estructura y composición química de la pared celular. Las bacterias grampositivas tienen paredes celulares gruesas como el peptidoglicano, además algunas de estas especies tienen ácidos teicoicos en las paredes celulares. Las Gram negativas contienen menos peptidoglicano y su pared celular es más delgada, pero está rodeada de una bicapa de lípidos, llamada membrana externa (López *et al.* 2014).



*Procedimiento:* Se tomó un inóculo de una colonia del cultivo con un asa de siembra para realizar la extensión en lámina portaobjeto, en un soporte de tinción, luego se cubrió la lámina con solución cristal violeta por un minuto y se lavó con agua abundante agua, en seguida se cubrió con lugol Gram por un minuto y lavó con agua abundante agua. Se vertió unas gotas del decolorante (alcohol acetona) por 30 segundos y lavó con agua abundante agua. Finalmente se cubrió con safranina por un minuto, se lavó y dejó secar la lámina para su observación en el microscopio óptico compuesto con objetivo de 100x y una gota de aceite de inmersión (Zurita 2013).

### **Agar Manitol Salado (MS)**

*Fundamento.* Es un medio de cultivo sólido, contiene extracto de carne, la peptona de carne y la tripteína, la cual es la fuente de carbono, nitrógeno, vitaminas y minerales que favorecen el crecimiento microbiano. El manitol es un carbohidrato fermentable. El cloruro de sodio (que se encuentra en alta concentración) es un inhibidor del desarrollo de la flora acompañante, el rojo fenol es el indicador de pH y agar es el agente solidificante.

Este es un medio altamente selectivo por la alta concentración de sal y la fermentación diferencial del manitol por parte de las bacterias. Los microorganismos crecen en un medio con alta concentración salina y fermentan el manitol para producir ácidos que modifican el pH del medio y vira el indicador de pH del color rojo al amarillo. Los estafilococos coagulasa positivo fermentan el manitol y se observan como colonias amarillas rodeadas de una zona de mismo color. Los estafilococos que no fermentan el manitol se visualizan como colonias rojas, rodeadas de una zona del mismo color o púrpura es el medio de cultivo selectivo y diferencial, utilizado para el aislamiento y diferenciación de estafilococos (Britania y Europea, 2016) (Zurita, 2013).



*Procedimiento:* Se sembró un inoculo denso de la muestra mediante la técnica de siembra por estría, seguidamente se incubó en aerobiosis a 35 – 37 °C durante 18 -24 horas. Finalmente se observó a las 24 horas las placas, si presentan resultados negativos, se incubaron otras 24 horas más. La American Public Health Association (APHA) recomienda la incubación durante 3 días a 32 °C, en aerobiosis.

*Interpretación de los resultados.*

- Bacterias fermentadoras de manitol: colonias amarillas rodeadas o no de un halo amarillo.
- Bacterias no fermentadoras de manitol: colonias del color del medio, rojas rodeadas o no, halo rojizo – purpura.

***Identificación para bacterias Gram positivas***

**Prueba de la coagulasa.**

*Fundamento:* La coagulasa es una proteína enzimática que es capaz de convertir el fibrinógeno en fibrina, uniéndose a la protrombina e inicia la polimerización de fibrina, se utilizó para identificar a *Staphylococcus aureus* (coagulasa positiva) y otras bacterias que son coagulasa negativa.

*Procedimiento:* Se seleccionó la colonia sospechosa de *Staphylococcus*, luego se insertó la colonia en el plasma estéril 0.5., seguidamente se incubó a 37°C por 24 horas, finalmente se observó la coagulación del plasma oxalatado por acción de la enzima coagulasa (Zurita 2013).



### **Prueba de la catalasa.**

*Fundamento.* La catalasa es una enzima (hemoproteína) que descompone el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno, se produce como consecuencia de la respiración oxibiontica y la mayoría de las bacterias aeróbicas (excluyendo a los *Streptococcus*) y anaeróbicas facultativas que tienen citocromo (Brooks *et al.*, 2011). Fue útil para diferenciar estreptococos catalasa negativa de estafilococos catalasa positiva.

*Procedimiento:* Se depositó la colonia seleccionada en un portaobjeto, sin toca el agar. Luego se colocó una gota de peróxido de hidrogeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) encima del medio Para observar la formación de burbuja en caso de que sea positivo y si es negativo no hay formación de ellas (Sanz, 2011).

### **Novobiocina.**

*Fundamento:* Esta prueba se realizó principalmente para distinguir *S. saprophyticus* (estafilococos coagulasa negativa) de otras especies de importancia clínica.

*Procedimiento:* Se inculo colonias axénico en una suspensión equivalente a la escala 0.5 de Mc Farland, luego, se sumergió un hisopo estéril dentro de la suspensión ajustada rotando varias veces presionando sobre la pared interior del tubo por encima del nivel del líquido, finalmente se inoculó a una placa con agar sangre mediante estrías homogéneas con el hisopo sobre la superficie del agar sangre.

Se repitió el procedimiento dos veces más rotando la placa 90° y reposando por 3 a 5 minutos a temperatura ambiente para disminuir el exceso de humedad superficial, seguidamente se colocó el disco de Novobiocina y se presionó suavemente con una pinza estéril, luego se incubó a 35 – 37 °C durante 24 horas (Sacsquispe y Ventura, 2001). Se observó los halos de inhibición.



Si es menor de ( $< 16$  mm), es resistente y si es mayor a 16 mm es sensible a la Novobiocina.

### **Agar Mac Conkey**

*Fundamento.* Es un medio de cultivo sólido, que contiene peptonas, que proporciona los nutrientes necesarios para el desarrollo bacteriano, la lactosa es un carbohidrato fermentable, y una mezcla de sales biliares y el cristal violeta de genciana son los agentes activos que inhiben selectivamente de gran parte de la flora Gram positiva, el agar es el agente solidificante. Este medio se utiliza para el aislamiento de bacilos Gram negativos de fácil desarrollo, aerobios y anaerobios facultativos a partir de muestras clínicas (Britania y Europea 2016).

*Procedimiento:* Se sembró la muestra por inoculación directa sobre la superficie del medio de cultivo, posteriormente se incubó a una temperatura de  $37^{\circ}\text{C}$  por 24 horas, en aerobios, fue a  $35 - 37^{\circ}\text{C}$  durante 18 – 48 horas, y en bacterias de fácil crecimiento.

*Interpretación de los resultados.*

- Bacterias fermentadoras de lactosa: colonias rosadas rojizas. Puede visualizarse el halo de precipitación biliar.
- Bacterias no fermentadoras de lactosa: colonias del color del medio, incoloras.



## **Cultivos en medios diferenciales.**

Los medios diferenciales permiten distinguir la presencia de distintos agentes bacterianos, que tienen indicadores que puedan permitir la diferenciación de bacterias. Las bacterias que no metabolizan lactosa dan colonias transparentes y las que producen acidez a partir de la lactosa dan colonias rojas, rosadas u oscuras.

### ***Pruebas bioquímicas para identificación de enterobacterias***

#### **Agar triple azúcar y hierro (TSI).**

*Fundamento.* El medio de cultivo tiene extracto de carne y la pluripectona, proporciona suficientes nutrientes para el crecimiento microbiano. La lactosa, sacarosa y glucosa son carbohidratos fermentables. El tiosulfato de sodio es el sustrato necesario para la producción de ácido sulfhídrico, el sulfato de hierro y amonio es la fuente de iones  $Fe^{3+}$ , los cuales se mezclan con el ácido sulfhídrico y dan como resultado final sulfuro de hierro, de color negro. El rojo de fenol es el indicador de pH, y el cloruro de sodio mantiene el equilibrio osmótico. El agar es el solidificante. Por fermentación de azúcares, se producen ácidos, que se detectan por medio del indicador rojo de fenol, el cual cambia al color amarillo en medio ácido. El tiosulfato de sodio se reduce a sulfuro de hidrógeno que reacciona luego con una sal de hierro proporcionando el típico sulfuro de hierro de color negro (Britania y Europea 2016c).

*Procedimiento:* Se realizó la siembra, picando hasta el fondo y extendiendo sobre la superficie de este, finalmente se incubo en aerobiosis a 37 °C por 24 horas.

*Interpretación de resultados:*



- Superficie alcalina/profundidad ácida (pico rojo/fondo amarillo o K/A), que indica que la bacteria solo fermenta glucosa, lactosa y/o sacarosa;
- Superficie ácida/profundidad acida (pico amarillo/fondo amarillo o A/A), si la bacteria fermenta glucosa, lactosa y/o sacarosa.
- Superficie alcalina/fondo amarillo (pico rojo/fondo rojo o K/K), manifestó que la bacteria o no es fermentador de azúcares.
- La presencia de burbujas o la ruptura del medio de cultivo significó que la bacteria produce gas (+) y el desplazamiento en el agar varió en cruces según la intensidad (+, ++ y +++) y ante su carencia fue negativo (-).
- El ennegrecimiento del medio significó producción de ácido sulfhídrico.
- También se encontró la producción de sulfuro de hidrogeno (gas incoloro), que se originó por la formación del  $H_2S$  que reacciona con el sulfato ferroso de amonio, produciendo sulfato de hierro que es un precipitado negro visible, reportándose como positivo (+) o negativo (-) (Britania and Europea 2016).

### **Agar Lisina Hierro (LIA).**

*Fundamento.* La peptona y el extracto de levadura proporciona los nutrientes para el crecimiento bacteriano. La glucosa es un carbohidrato fermentable y la lisina es el sustrato utilizado para encontrar la presencia de las enzimas decarboxilasa y deaminasa. El citrato de hierro y amonio y el tiosulfato de sodio son los indicadores de la obtención de ácido sulfhídrico. El purpura de bromocresol, es el indicador de pH (es amarillo a pH inferior a 5.2 y violeta a pH superior a 6.8) y el agar es el agente espesante.

Las bacterias fermentadoras de glucosa acidifican el medio y provocan el cambio del color púrpura al amarillo. El medio ácido aumenta la actividad enzimática



decarboxilasa y convierte la lisina a cadaverina elevando el pH del medio de cultivo y tornándolo al color púrpura o violeta.

Las bacterias fermentadoras de glucosa carecen de actividad lisina decarboxilasa lo que hace que todo el cultivo se vuelva amarillo. Después de 24 horas de incubación, fondo del tubo era color amarillo y la superficie violeta debido al consumo de las peptonas que producen alcalinidad. La generación de sulfuro de hidrógeno, se visualiza por el ennegrecimiento del medio debido a la formación de sulfuro de hierro (Britania y Europea 2016a).

*Procedimiento:* Se inculo con el uso de un asa en punta en el medio de cultivo en tubo, picando el fondo y extendiendo sobre la superficie de este, luego se incubo en aerobiosis a 37 °C por 24 horas, finalmente se determinó la descarboxilación de la lisina,

*Interpretación de los resultados:*

- El resultado es positivo al observar una superficie alcalina/profundidad alcalina (pico violeta/fondo violeta) y negativo cuando se presentó una superficie alcalina/interior acida (pico violeta/fondo amarillo).
- Para determinar la desaminación de lisina, es positivo al obtener una superficie rojiza/interior acida.
- La producción de SH<sub>2</sub>, es positiva si vira al color negro del medio de cultivo (especialmente en el límite entre la superficie y el interior ) y negativo cuando el medio de cultivo permanece sin cambio de color.

### **Indol.**

*Fundamento.* Con esta prueba se determinó si las bacterias producen triptofanasas que degradan del triptófano a indol mediante la adición del reactivo Kovac, también si hubo



producción de ácido sulfhídrico ( $H_2S$ ) a partir de aminoácidos azufrados y si el microorganismo posee o no movilidad (Britania Europea 2016d).

*Procedimiento:* Se sembró con un asa de siembra tipo aguja con la cual se le hizo una punción hasta la mitad del medio, luego se incubó a  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  por 24 horas, Finalmente, antes de interpretar se le añadió dos gotas del reactivo de Kovac.

*Interpretación de la prueba:* Es positivo si el reactivo de Kovac formó en la superficie del medio una capa roja y negativo si no se formó (Britania y Europea, 2016).

### **Motilidad (Medio SIM o MIO o agar motilidad).**

*Fundamento.* Es un medio de cultivo ampliamente utilizado para distinguir enterococos Gram negativos entéricos, basados en la producción de Indol y la actividad enzimática a aportan aminoácido y nutrientes esenciales, la dextrosa contribuye una fuente de energía. La actividad de la ornitina descarboxilasa se observa como un viraje hacia un color púrpura, en tanto que la ausencia de la enzima produce un viraje hacia color amarillo y la motilidad se observa como un desplazamiento del desarrollo microbiano desde el inóculo ornitina descarboxilasa y la capacidad de motilidad (Britania y Europea 2016d).

*Procedimiento:* Se hizo una punción profunda utilizando aguja de inoculación recta, se inoculó el centro del tubo, abarcando 2 tercios de profundidad del medio de cultivo desde la superficie, posteriormente, se incubó en aerobiosis a  $37\text{ }^{\circ}\text{C}$  por 24 horas.

*Interpretación de los resultados:* La motilidad es positiva cuando hubo turbidez o desarrollo fuera de la línea de siembra y negativo ante el crecimiento en línea de siembra.



La producción de  $\text{SH}_2$  fue positiva cuando el cultivo estaba oscuro del medio de cultivo a lo largo de la línea de siembra o en todo el medio y negativa cuando el medio permaneció sin cambio de color.

### **Citrato de Simmons.**

*Fundamento.* Este medio es verde que es preparado en forma de cuña y denso. Un grupo de bacterias puede crecer en este medio para usar citrato como fuente de carbono y sales amónicas inorgánicas como única fuente de nitrógeno para el desarrollo bacteriano, causando alcalinidad en el medio. Este medio contiene citrato de sodio, fosfato de amonio y azul de bromotimol como indicador de pH (Britania y Europea 2016e).

*Procedimiento:* De similar forma que el medio de cultivo anterior. Se cultivó en aerobiosis a  $37\text{ }^\circ\text{C}$  por 72 horas.

*Interpretación de la prueba:* La prueba es positiva si el crecimiento microbiano tiene una intensa coloración azul en el pico de flauta y negativo si no hay crecimiento crecimiento y permanece del color verde que es el color del medio de cultivo.

### **Caldo Urea.**

*Fundamento.* Es útil para determinar la capacidad de un organismo de degradar la urea, formando dos moléculas de amoníaco por acción de la enzima ureasa (Britania y Europea 2016a).

*Procedimiento:* Se seleccionó la muestra e inóculo para luego, disolver el inóculo en el caldo urea, finalmente se incubó en aerobiosis a  $37\text{ }^\circ\text{C}$  por 24 horas,

*Interpretación de los resultados:*



- Prueba positiva: Color rojo rosado oscuro en el pico de flauta o todo el agar. Puede haber una reacción positiva tardía después de 24 horas y hasta 6 días de incubación.
- Prueba negativa: No se produce cambio de color. (INS, 2002).

**Tabla 3:** Reacciones bioquímicas de las enterobacterias.

GRUPO I HIDRÓGENO SULFURADO (H <sub>2</sub> S) POSITIVO ANAEROGÉNICOS (GAS NEGATIVO)								
TSI	GAS	H <sub>2</sub> S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	-	- o +	K/K	-	+	-	+	<i>Salmonella typhi</i>
AEROGÉNICOS (GAS POSITIVO)								
TSI	GAS	H <sub>2</sub> S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	2+	4+	K/K	-	+	-	+	<i>Salmonella</i>
K/A o								
A/A	2+	4+	K/K	-	+	-	+	<i>Arizona</i>
K/A o								
A/A	2+	4+	K/A	-	+	-	+	<i>Citrobacter</i>
K/A o								
A/A	2+	4+	K/A	- o +	D	+	+	<i>Proteus</i>
GRUPO II HIDROGENO SULFURADO (H <sub>2</sub> S) NEGATIVO ANAEROGÉNICOS ( GAS NEGATIVO)								
TSI	GAS	H <sub>2</sub> S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	-	-	K/A	- o +	-	-	-	<i>Shigella</i>
K/A o								
A/A	-	-	K/K	+	-	-	V	<i>Escherichia</i>
K/A o								
A/A	-	-	K/A	- o +	+	D	+ o V	<i>Enterobacter</i>
A/A	-	-	K/K	-	+	-	+ o V	<i>Serratia</i>
K/A	-	-	R/A	+	D	+	+	<i>Proteus</i>
			A/A					
			o					
A/A	-	-	K/A	- o +	-	V	V	<i>Yersinia</i>
AEROGENICOS (GAS POSITIVO)								
TSI	GAS	H <sub>2</sub> S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
			K/K					
A/A o			o					
K/A	2+	-	K/A	+	-	-	V	<i>Escherichia</i>
A/A	4+	-	K/K	- o +	+	+	-	<i>Klebsiella</i>
			K/K					
A/A o			o					
K/A	3+	-	K/A	-	+	D	+ o V	<i>Enterobacter</i>
K/A o								
A/A	2+	-	K/K	-	+	-	+ o V	<i>Serratia</i>
			K/A					
			o					
K/A	+	-	R/A	+	D	+	+	<i>Proteus</i>
			K/A					
			o					
K/A	+	-	A/A	-	+	-	v	<i>Paratyphi A.</i>
			<b>K: Alcalino</b>		<b>R: Rojo</b>		<b>D: Diferentes reacciones</b>	
			<b>A: Acido</b>		<b>N: Neutro</b>		<b>V: Variable</b>	

Fuente: (INS, 2017).



### **c. Fase post analítica**

#### **Análisis estadístico de datos**

Los datos numéricos evaluados en la investigación fueron representados mediante estadística descriptiva (distribución de frecuencia), calculando los promedios de cada uno de los resultados.

#### **Distribución de frecuencia**

Las bacterias patógenas intrahospitalarias identificadas en teléfonos celulares del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno. Se tabulo los datos y determino el porcentaje de especies aislados de los teléfonos celulares.

$$p = \frac{x}{n} \times 100$$

**Donde:**

p=Porcentaje.

x= Información sobre agentes patógenos.

n= Muestra de estudio.



### **3.4.2. Resistencia a los antibióticos de bacterias patógenas intrahospitalarias aisladas de los teléfonos móviles.**

#### **a. Fase analítica**

##### ***Resistencia a los antibióticos en bacterias patógenas intrahospitalarias.***

Para determinar la resistencia a los antibióticos de las especies bacterianas intrahospitalarias aisladas, se aplicó el método de Kirby Bäuier (disco difusión) descrito en el Manual de Procedimientos para Pruebas de Sensibilidad Antimicrobiana del INS (Sacsquispe y Velasquez 2002), los manuales de procedimientos en microbiología y el Manual de Procedimientos de Laboratorio del INS (Zurita 2013).

##### ***Preparación del agar Mueller Hinton***

Se preparó el medio en base a lo que indica el fabricante, se repartió el medio en placas (150 mm de diámetro interno) y el grosor del agar en la placa fue de 4 mm.

##### ***Preparación de inóculo.***

El inóculo bacteriano se preparó a partir de cuatro a cinco colonias de los cultivos axénicos de cada bacteria. Se seleccionó con un asa de siembra y luego se transfirió a un tubo con 4 a 5 ml de solución salina estéril, este fue ajustado visualmente con la escala 0.5 de McFarland.

##### ***Inoculación y distribución de los discos de antibióticos en las placas.***

Dentro de los 15 minutos después al ajuste de la turbidez del inóculo, se sumergió un hisopo estéril en la suspensión, se giró el hisopo varias veces presionando firmemente sobre la pared interna del tubo por encima del nivel del líquido para eliminar el exceso



del inóculo, luego se inoculó en la superficie seca del agar Mueller Hinton mediante estrías sobre toda la superficie en tres direcciones para asegurar una distribución uniforme del inóculo, se dejó secar la placa a temperatura ambiente durante 3 a 5 minutos, luego se colocaron los discos de antibióticos individuales sobre el agar con ayuda de una pinza estéril presionando suavemente cada disco de antibiótico para asegurar un contacto completo con la superficie del agar, se distribuyó los discos de antibióticos uniformemente de modo que estén a una distancia mínima de 25 mm uno de otro (el diámetro de los discos según las normas de la Organización Mundial de la Salud debe ser 6 mm (no se deben colocar más de 12 discos) (Sacsquispe y Velásquez , 2002).

#### ***Discos de antibióticos.***

La elección de los discos de antibióticos se hizo de acuerdo a las especies de bacterias patógenas intrahospitalaria identificadas, según el manual de procedimientos para la prueba de susceptibilidad antimicrobiana por el método de disco difusión del INS (Sacsquispe y Velásquez, 2002), los mismos que fueron:

- Para *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus haemolyticus*: vancomicina, gentamicina, eritromicina, clindamicina, cloranfenicol, sulfametoxazol + trimetoprim (SXT), rifampicina y penicilina.
- Para *Staphylococcus aureus*: oxacilina, vancomicina, gentamicina, eritromicina, clindamicina, cloranfenicol, SXT y rifampicina.
- Para *Enterobacter* sp: cefpirome, sulfametoxazol + trimetoprim (SXT), cefixime, cloranfenicol, ceftazidime, penicilina, ampicilina sulbactam y ceftriaxona.
- Para *Escherichia coli*: amikacina, cloranfenicol, cefalotina, gentamicina, SXT (sulfametoxazol + trimetoprim), ampicilina sulbactan, ceftriaxona y amoxicilina + ácido clavulanico (AMC).



- Para *Serratia sp*: ampicilina, cefalotina, ceftriaxona, cefpirome, amoxicilina + ácido clavulánico (AMC), imipenen, gentamicina y amikacina.
- Para *Yersinia sp*: sulfametoxazol + trimetoprim (SXT), ampicilina, ácido nalidíxico, amikacina, cloranfenicol, meropenen, imipenen y ofloxacin.

#### **b. Fase post analítica**

Se incubó a una temperatura de 37 °C por 24 horas y la lectura de las placas se realizó midiendo los diámetros de los halos de inhibición completa (incluyendo del disco) con un calibrador, finalmente los diámetros fueron registrado en una ficha de observación, catalogándose como bacterias sensibles (S), intermedia (I), o resistente (R) (Sacsquispe y Velasquez 2002).

#### *Análisis estadístico de datos*

Los datos numéricos evaluados en la investigación fueron representados mediante estadística descriptiva (distribución de frecuencia), calculando los promedios de cada uno de los resultados.

#### *Distribución de frecuencia*

Los datos numéricos fueron los halos de inhibición bacteriana ha antibióticos, se tabularon y graficaron en el programa Microsoft Excel analizados mediante el método ya mencionado.

Fórmula para la distribución de frecuencia:

$$p = \frac{x}{n} \times 100$$

Donde:

p=Porcentaje.



$x$ = Información sobre la susceptibilidad a los antibióticos (Halos de inhibición).

$n$ = Muestra de estudio.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

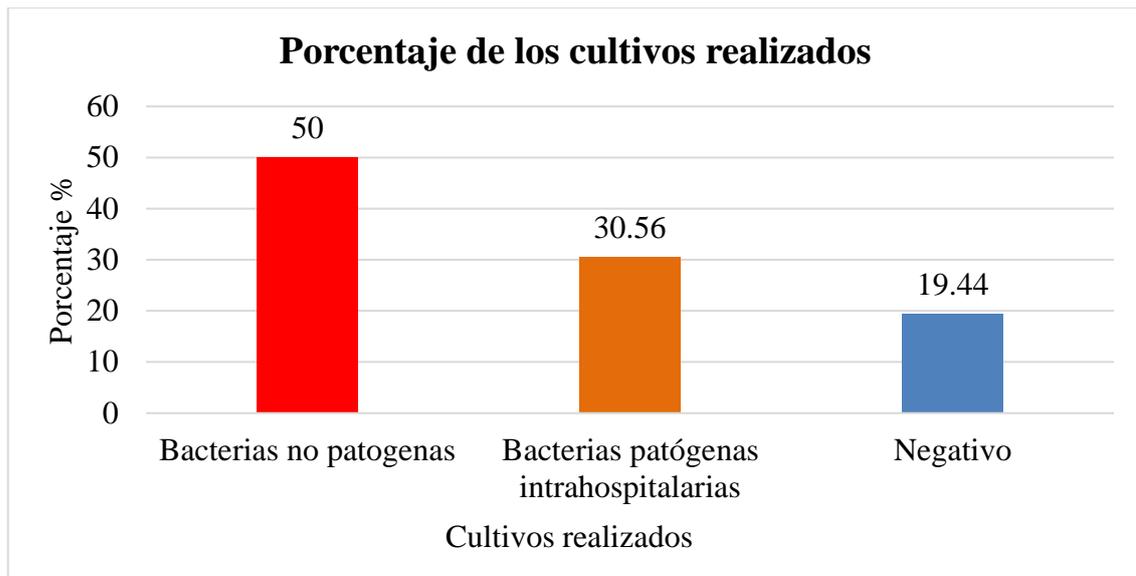
#### 4.1. BACTERIAS PATÓGENAS INTRAHOSPITALARIAS EN LOS TELÉFONOS MÓVILES.

En la tabla 4 y figura 1, se muestran los resultados de las evaluaciones; presencia de bacterias patógenas intrahospitalarias en los teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de la ciudad de Puno, 2020. De 36 teléfonos móviles evaluados, el 80.56% fueron positivos al cultivo, de los cuales la presencia de bacterias patógenas intrahospitalarias fue 30.56% y a otras bacterias no patógenas el 50.00 %, mientras que el 19.44% resultaron negativos (Figura 1).

**Tabla 4.** Presencia de bacterias en cultivos de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, Puno, 2020.

Resultado de cultivo	N° de teléfonos móviles	%
<b>Positivos</b>	<b>29</b>	<b>80.56</b>
Bacterias patógenas intrahospitalarias	11	30.56
Otras bacterias no patógenas	18	50.00
<b>Negativo</b>	<b>7</b>	<b>19.44</b>
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100.00</b>

Fuente: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 1.** Porcentaje de los cultivos realizados en los teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Los resultados demuestran que los teléfonos celulares son fómites de bacterias patógenas intrahospitalarias en un 30.56 %, los cuales pueden desencadenar infecciones intrahospitalarias, tanto en el personal de patología clínica y en pacientes inmunosuprimidos. Los resultados encontrados por Cedeño (2017) y Miranda *et al.* (2015) en Ecuador, fue que más del 61.1% de los teléfonos celulares contaminados por bacterias causantes de infecciones intrahospitalarias en el área de microbiología siendo superior en un 30 % a los resultados que encontramos en esta investigación. Tenazoa y Zevallos (2017), en Tarapoto reportaron un 43.5% de contaminación por bacterias patógenas y no patógenas en teléfonos móviles del personal de salud del servicio de UCI – Neonatología, por lo que indica que si hay presencia de bacterias en teléfonos celulares. Lemus *et al.*, (2015), en Venezuela encontró 100% de los teléfonos móviles contaminados por bacterias intrahospitalarias (*Staphylococcus aureus* 29,5%, *Escherichia coli* 19.3%), el cual tuvo una mayor presencia de bacterias en teléfonos celulares añadiendo además

que los teléfonos celulares con teclas tienen más capacidad de albergar microorganismos a diferencia de las pantallas táctiles.

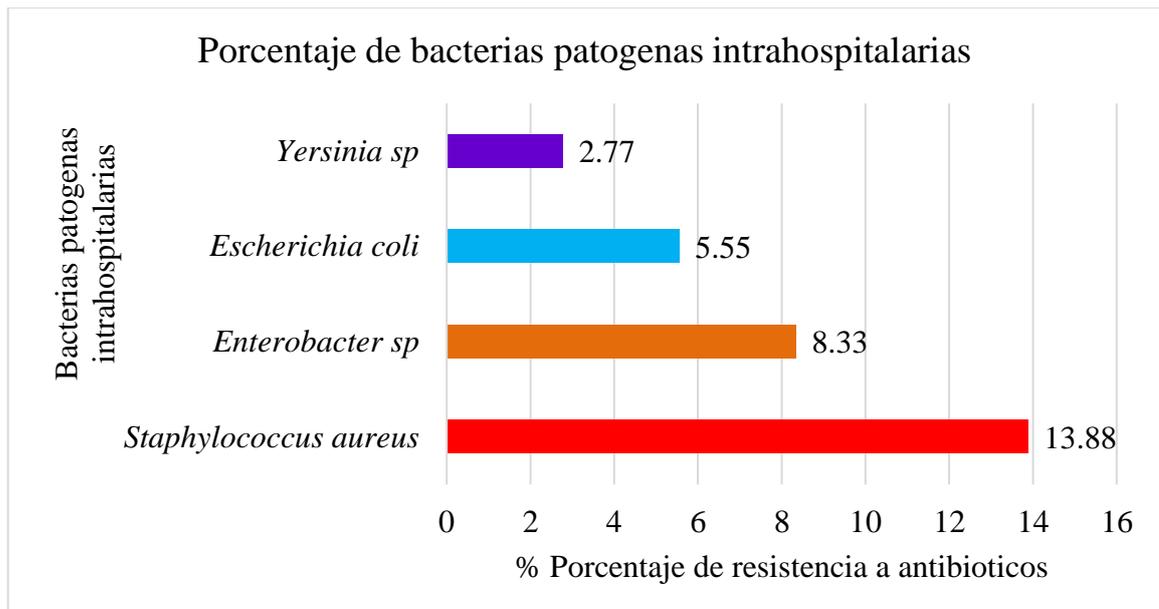
*Bacterias patógenas intrahospitalarias y otras bacterias no patógenas.*

En la tabla 5 y figura 2, se presentan los resultados de las bacterias patógenas intrahospitalarias y otras bacterias no patógenas identificadas a partir de los teléfonos móviles del personal del Servicio de Patología Clínica del HRMNB de la ciudad de Puno. De los 36 cultivos se logró identificar a, *Staphylococcus aureus* 13.88 %; *Enterobacter* sp 8.33%; a *Escherichia coli* 5.55%, y a *Yersinia* sp, 2.77%. también se logró identificar otras bacterias no patógenas que corresponden a *Staphylococcus saprophyticus* 31.0%, a *Staphylococcus haemolyticus* 27.9%, *Serratia* sp, 3,45% (Tabla 5).

**Tabla 5.** Bacterias patógenas intrahospitalarias y otras bacterias no patógenas aisladas en teléfonos móviles del personal del departamento de Patología Clínica y anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno 2020.

<b>Bacterias patógenas intrahospitalarias</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	13.88
<i>Enterobacter</i> sp	3	8.33
<i>Escherichia coli</i>	2	5.55
<i>Yersinia</i> sp	1	2.77
Total	11	30.50
<b>Otras bacterias no patógenas</b>		
<i>Staphylococcus</i> coagulasa negativa		
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	9	25.00
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	8	22.22
<i>Serratia</i> sp	1	2.77
Total	18	50.00

Autor: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 2.** Bacterias patógenas intrahospitalarias en teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

De las siete especies de bacterias aisladas de los teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica, 4 son bacterias patógenas intrahospitalarias, siendo *Staphylococcus aureus* el que tuvo mayor presencia, un 13.88% del total de bacterias aisladas. Los resultados obtenidos por Delgado *et al.* (2012) y Cedeño (2017), quienes identificaron 46.3% a *Staphylococcus aureus*, ya que su investigación fue netamente en el servicio de microbiología a comparación de nuestra investigación que fue en el Departamento de Patología Clínica y sus servicios ; mientras que Lemus *et al.* (2015) identificó un 29.5% a *Staphylococcus aureus*, el cual fue de mayor presencia en sus aislamientos. Esto se explica por la capacidad que poseen los *Staphylococcus* de adherirse a materiales sintéticos (Muños *et al.*, 2012) y (Salazar, 2012), causando diversos tipos de infecciones intrahospitalarias que van desde infecciones cutáneas hasta enfermedades sistémicas teniendo como las más frecuentes las infecciones respiratorias bajas, bacteriemias, las infecciones quirúrgicas, infecciones



intrahospitalarias gineco – obstétricas (infecciones urinarias), IHH de piel y tejidos blandos e infecciones a catéteres (Cedeño, 2017).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las manos son una de las principales fuentes de contaminación en los hospitales, indican que el lavado de manos debe ser realizarse en cinco puntos de atención al paciente: a) antes de tocar al paciente, b) antes de realizar la tarea de esterilización, c) después del riesgo de exposición a líquidos corporales, d) después de tocar al paciente y e) después de la exposición con el entorno del paciente (Loayza *et al.*, 2020).

En el Perú, el 70% de los trabajadores de salud no respetan el cumplimiento con la adherencia al lavado de manos, además, Loayza *et al.* (2020) determinaron que el 95% de los teléfonos móviles en un hospital de tercer nivel presentó crecimiento bacteriano, la mayoría *Staphylococcus aureus*, seguido de *Streptococcus sp*, *enterobacterias* y *Pseudomonas aeruginosa*.

De las bacterias patógenas intrahospitalarias gram negativas, en esta investigación se aisló en mayor porcentaje a *Enterobacter sp* en 8.33%, seguido de *Escherichia coli* 5.55 % y *Yersinia sp* 2.77%, lo que indica que la contaminación de estas bacterias es baja en esta investigación a comparación a lo reportado en Ecuador por Delgado *et al.* (2012), quienes identificaron a *Enterobacter sp* en un 21.6%, de los teléfonos móviles del personal médico del Hospital Vicente Corral, del cual solo el 1.2 % de los teléfonos móviles del Servicio de Patología Clínica se encontraban contaminados con bacterias intrahospitalarias. Asimismo, Santamaría y Hernández (2015); Medina y Mejia (2018), en La Paz-Bolivia, aislaron especies como *Enterobacter sp*, y *Escherichia coli* ambas enterobacterias tuvieron una mayor presencia en el área de neonatología, las cuales causan infección, como daño a los tejidos (heridas) o un tratamiento inapropiado con antibióticos que permite la proliferación excesiva. A menudo las bacterias Gram negativas causan



infecciones después de una intervención quirúrgica abdominal o urinaria en paciente sometidos a cateterización donde la principal fuente de contaminación es la falta de higiene (Hernández *et al.*, 2017) y añadiendo además Miranda *et al.*, (2013), que *Escherichia coli* está estrechamente relacionada con la contaminación del material hospitalario y posiblemente de las manos o los guantes de las personas.

*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter sp* son bacterias que causan mayor prevalencia de enfermedades nosocomiales y su aumento es debido al descuido por parte del personal asistencial de su propia bioseguridad y también al constante contacto con pacientes, al momento de la toma de muestra (Figuroa y Guivar, 2018).

Los resultados obtenidos demuestran que el teléfono móvil es un elemento que alberga gran número de bacterias, y son vehículos de transmisión de microorganismos a los pacientes de los diferentes servicios hospitalarios revelando también, la falta de higiene de estos aparatos; y el continuo contacto con los dispositivos móviles por parte de todos los usuarios hospitalarios como pacientes, visitantes y el personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica, lo convierte en un fómite abierto y crítico para la transmisión de microorganismos, así como de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS) producto de las infecciones cruzadas (Ruiz *et al.* 2015).

En estos tiempos la comunicación vía teléfonos móviles es muy necesaria y los dispositivos son manipulados juntamente con llaveros, dinero, documentos, entre otros, que son portadores de microorganismos, y por la premura del tiempo, muchas veces no se tiene el hábito de desinfectarlos, por lo que constituyen en un foco de contaminación individual y grupal, ya que muchas veces previa a la pandemia, se tenía la costumbre de saludarse con las manos entre personas. Antes de la pandemia era frecuente ver al



personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica al momento de ir a tomar muestras de sangre a los servicios del HRMNB, en pasillos utilizar sus teléfonos móviles, y a la vez contestar llamadas y guardar sus celulares en sus bolsillos, contaminando además sus prendas personales con bacterias patógenas intrahospitalarias, llevando la transmisión a otros lugares de su concurrencia (restaurantes, su hogar, entre otros).

La presencia de bacterias patógenas intrahospitalarias en teléfonos celulares es un riesgo significativo lo cual contribuye el aumento de la morbimortalidad entre los pacientes hospitalizados y su alargamiento en la estadía hospitalaria siendo un problema mayor para la salud pública del país.

En esta pandemia también jugó un papel importante en la transmisión del virus Covid – 19 ya que el teléfono celular se convirtió en el medio de comunicación más usado por su fácil uso en muchos casos su desinfección se pasó por alto y la población en general no le dio una desinfección rutinaria. Los teléfonos móviles podrían ser uno de los factores más predominantes para la diseminación del virus de esta pandemia.

## 4.2. RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS DE BACTERIAS PATÓGENAS INTRAHOSPITALARIAS AISLADAS DE TELÉFONOS MÓVILES

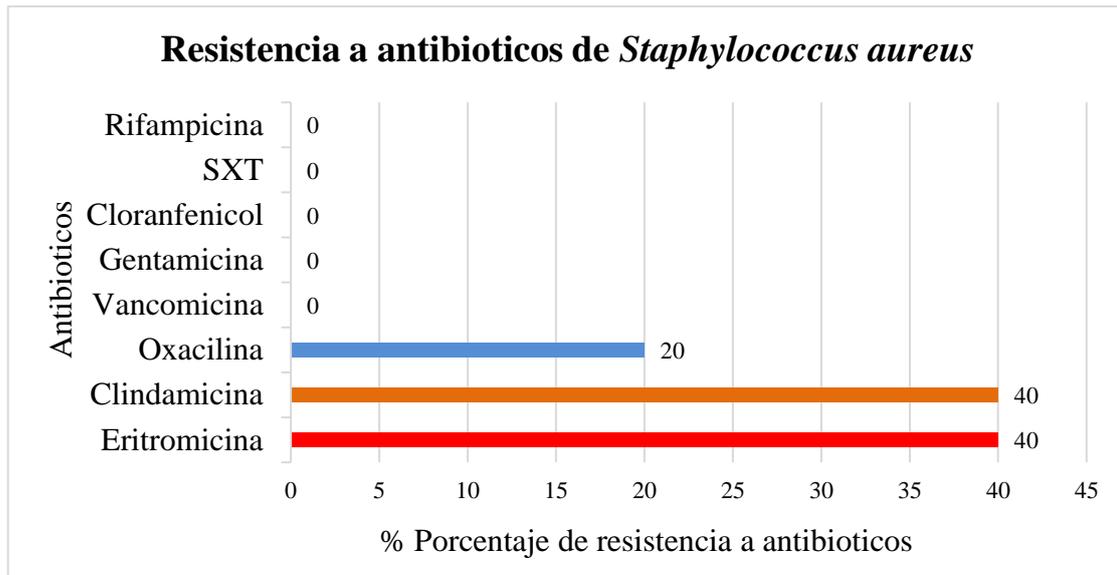
### 4.2.1. Gram positivo

#### *Susceptibilidad a antibióticos de Staphylococcus aureus*

En la tabla 6 y figura 3, se presentan las respuestas de las susceptibilidades ha antibióticos de la bacteria *Staphylococcus aureus* y se observa que ante la oxacilina, el 80% de los 5 aislamientos resultaron sensibles y el 20% resistente; frente a la eritromicina el 40% fue sensible, el 20% tuvo respuesta intermedia y el 40% resistente; a la clindamicina el 60% presentaron respuesta intermedia y el 40% resistente; frente a la vancomicina, gentamicina, cloranfenicol, SXT y rifampicina, el 100% fue sensible.

**Tabla 6.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos en 5 aislamientos de *Staphylococcus aureus* de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuestas a antibióticos en 5 aislamientos						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	N	%	N	%	N	%	
Oxacilina	4	80.00	--	--	1	20.00	100.00
Vancomicina	5	100.00	--	--	--	--	100.00
Gentamicina	5	100.00	--	--	--	--	100.00
Eritromicina	2	40.00	1	20.00	2	40.00	100.00
Clindamicina	--	--	3	60.00	2	40.00	100.00
Cloranfenicol	5	100.00	--	--	--	--	100.00
SXT	5	100.00	--	--	--	--	100.00
Rifampicina	5	100.00	--	--	--	--	100.00



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 3.** Porcentaje de resistencia a antibióticos de *Staphylococcus aureus* aislados de teléfonos celulares del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

En esta investigación, *Staphylococcus aureus* presentó resistencia a oxacilina en 20% del grupo de las betalactámicos, a diferencia de la eritromicina en 40% y clindamicina 40%, similar a Paniagua *et al.* (2003), en México, encontraron resistencia a la eritromicina en un 73% y Mamani *et al.* (2006) en Lima encontraron resistencia a la oxacilina en un 32% todos en pacientes hospitalizados, esto se debe a que las bacterias sintetizan beta lactamasas que son enzimas que hidrolizan el anillo betalactámico responsable de la síntesis de la pared bacteriana, por lo que inutilizan su actividad antimicrobiana. En condiciones normales, el gen blaZ esta inhibido por el represor BlaI, pero la presencia de penicilina y sus análogos favorecen la producción de una proteína anti represora, BlaR1, la cual al auto fragmentarse degrada secuencialmente el represor BlaI, permitiendo la expresión del gen blaZ, el cual codifica la betalactamasa que hidroliza e inactiva la penicilina G, las carboxipenicilinas, y las ureidopenicilinas aunque



no hidroliza las cefalosporinas, y es posible inhibir su acción por inhibidores de las betalactamasas como el ácido clavulánico o el tazobactam (Imsade, 1973).

*Staphylococcus aureus* debido a la rápida resistencia a antibióticos que demostro, ya sea por mecanismos endogenos o adquiridos. La introducción de la meticilina puso en duda un gran avance en su tratamiento, pero pronto desarrollo resistencia a ella, y con ello, a todos los antibióticos betalactámicos, provoco la aparición de cepas SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina). Las cepas SARM se han extendido rápidamente por el mundo, y actualmente es una de las cepas que más infecciones hospitalarias causan. Desde entonces se han desarrollado diversos tratamientos para combatirlo, pero logro hacerse resistente a gran parte de ellos. La mayoría se está volviendo resistente a la vancomicina, tratamiento de primera línea, dando lugar a nuevas cepas como la VISA (*Staphylococcus aureus* intermedio a vancomicina) y VRSA (*Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina), que gradualmente van diseminándose en entornos hospitalarios en todo el mundial, como con las cepas SARM. Todo esto hace que sea necesario desarrollar nuevos tratamientos frente a este patógeno, así como mantener un gran control en la diseminación hospitalaria, para poder evitar que estas cepas lleguen a ser también un gran problema a nivel comunitario (Lacueva, 2017).

Los estafilococos producen al menos 4 PBPs o proteínas que se unen a penicilinas (PBP1, PBP2, PBP3, PBP4), las cuales son inhibidas en presencia de betalactámicos. Sin embargo, los SARM (*Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina) se caracterizan por presentar una PBP modificada denominada PBP 2a, la cual, mientras las otras PBPs están inhibidas (PBP1, PBP2, PBP3, PBP4), sigue manteniendo la síntesis de peptidoglicano (De Lencastre *et al.*, 1991). PBP2a está codificada por el gen *mecA*, que se localiza en el casete cromosómico SCCmec, Esto permite que este tipo de resistencia se propague. Tiene dos genes reguladores, el gen *mecR1* y el gen *mecl*. Cuando el betalactámico



alcanza a la célula y se une a sus receptores de unión de la membrana citoplasmática (codificado por el gen *mecR1*), libera una cascada que incita a la proteasa auto catalítica a unirse al *mec1*, que basalmente bloquea el operón *mecA*, lo que activa dicho operón y produce la síntesis de PBP2a. El gen *mecA* se encuentra ampliamente distribuido en todo el género estafilococo resistentes a meticilina. Este gen, a la vez confiere resistencia a la mayoría de los antibióticos betalactámicos, y a menudo, se asocia con fenotipos de multiresistencia a otras familias de antibióticos (Zhang *et al.*, 2001).

La sola presencia de *Staphylococcus aureus* y más aún su resistencia a antibióticos en teléfonos celulares en el personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica debe tomarse como señal de alerta en los servicios de salud y más la resistencia a los antibióticos lo cual, está aumentando de manera alarmante en el mundo y que ponen en peligro nuestra capacidad para tratar las enfermedades infecciosas comunes e incrementando los gastos médicos, prolongándose las estancias hospitalarias y el aumento de la mortalidad. Es necesario cambiar la forma de prescribir y utilizar los antibióticos.

#### **4.2.2. Gram negativas**

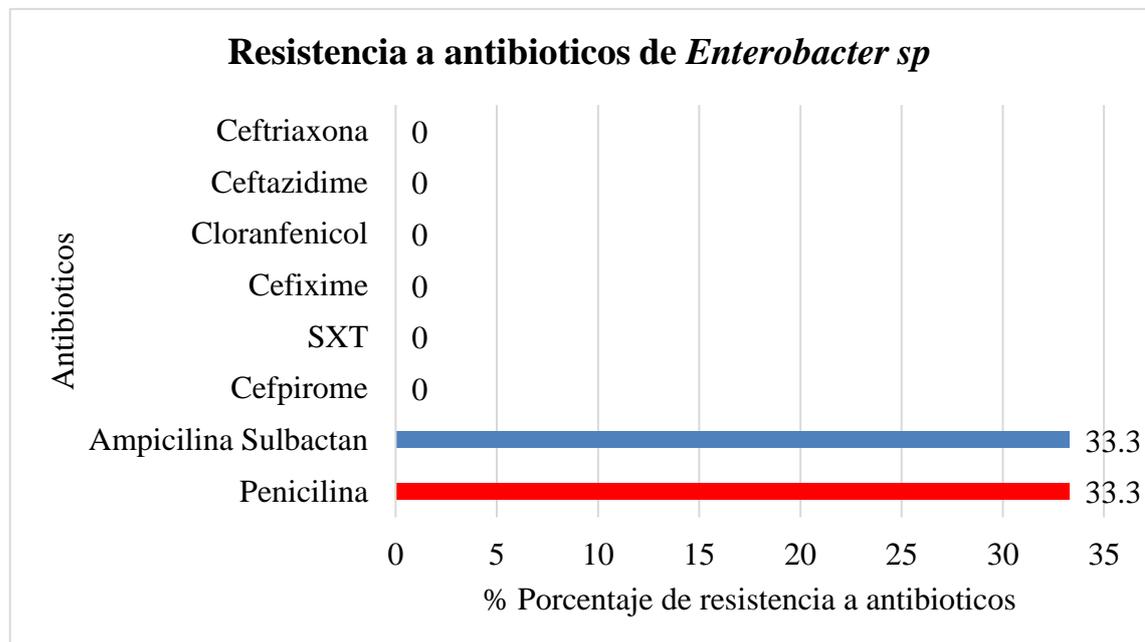
##### ***Susceptibilidad a antibióticos de Enterobacter sp.***

En la tabla 7 y figura 4. Se presenta la respuesta antibiótica de bacterias *Enterobacter sp* y se observa que a los antibióticos cefpirome, cloranfenicol, ceftazidime, el 100% resultaron sensibles; mientras que al SXT el 100 % fue intermedia, a la cefixime 33.3 % fue sensible y el 66.67% fue intermedia; ceftriaxona el 66.67% fue sensible y 33.3 % fue intermedia; ampicilina sulbactan y penicilina 66.6 % fue sensible y el 33.3% resultó resistentes en ambos casos.

**Tabla 7.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos en *Enterobacter* sp aislados en teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuesta a antibióticos en 3 aislamientos						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	N	%	N	%	N	%	
Cefpirome	3	100.00	--	--	--	--	100.00
SXT	--	--	3	100.00	--	--	100.00
Cefixime	1	33.33	2	66.67	--	--	100.00
Cloranfenicol	3	100.00	--	--	--	--	100.00
Ceftazidime	3	100.00	--	--	--	--	100.00
Penicilina	2	66.6	--	--	1	33.3	100.00
Ampicilina Sulbactan	2	66.6	--	--	1	33.3	100.00
Ceftriaxona	2	66.67	1	33.33	--	--	100.00

Fuente: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor

**Figura 4.** Porcentaje de resistencia a antibióticos de *Enterobacter* sp de los teléfonos celulares personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.



El género *Enterobacter* tienen una resistencia natural a antibióticos betalactámicos como la ampicilina, amoxicilina y las cefalosporinas de primera generación, Delgado *et al.* (2012), en Ecuador, aisló de celulares del personal médico, y Gonzalez *et al.* (2006), en Colombia, encontraron una resistencia a la amoxicilina de las *Enterobacter sp* de 30% a 50% como resultado de las expresiones de la beta lactamasas cromosomal inducible AmC. El hiper expresión de esta enzima también confiere resistencia a las cefalosporinas de tercera generación. En estudios recientes informan un aumento en la producción de BLEE en *Enterobacter sp*, lo cual contribuye a la resistencia del microorganismo frente a las cefalosporinas de tercera generación (Medina *et al.*, 2017). Por otra parte, la detección de BLEE de *Enterobacter sp* suele verse afectada por la interferencia que genera la inducción de la enzima AmpC y por este motivo las BLEE pueden pasar desapercibidas (Cortés, 2011). Este fenómeno causa inconvenientes desde la perspectiva de la elección de la terapia y también desde el punto de vista epidemiológico puesto que este microorganismo puede funcionar como reservorio de BLEE para otras especies (Gonzalez *et al.*, 2006).

Benavides y Quimis (2019), en Ecuador aislaron *Enterobacter sp* en teléfonos celulares del personal médico en 25%, y enfermería de 10% pero no encontró *Enterobacter sp* en teléfonos del personal de laboratorio clínico a diferencia de esta investigación donde hubo una resistencia a antibióticos beta lactámicos. Además, en la última década existe un aumento en ambientes hospitalarios volviéndose de importancia en IAAS y se tiene reportes en lo concerniente a su resistencia frente a los carbapenémicos tal como lo indica la CDC (center for disease control and prevention).

El alto número de aislados con resistencia a aminoglucósidos, inhibidores del ADN y  $\beta$ -lactámicos están relacionado con el uso indiscriminado de estos antibióticos dentro del hospital (Chávez *et al.*, 2012). De la interpretación del antibiograma se pueden



inferir los mecanismos de resistencia subyacentes, lo cual permite orientar el tratamiento antibiótico adecuado.

La presencia de resistencia a *Enterobacter sp* en los teléfonos celulares del personal del Departamento de Patología clínica y Anatomía Patológica, es un problema serio para los pacientes hospitalizados ya que esta bacterias es causante las reinfecciones intrahospitalarias atribuye a la prolongación de su estancia hospitalarias, ya que provoca infecciones nosocomiales a nivel urinarias, pulmonares, bacteriemias asociados a catéteres y perfusiones (preparados de comida para lactantes), su resistencia a antibióticos es un problema más grave para la salud pública ya que su control a nivel hospitalario demanda más tiempo y presupuesto, adquiriendo así una mayor importancia dentro de las vigilancias a infecciones intrahospitalarias.

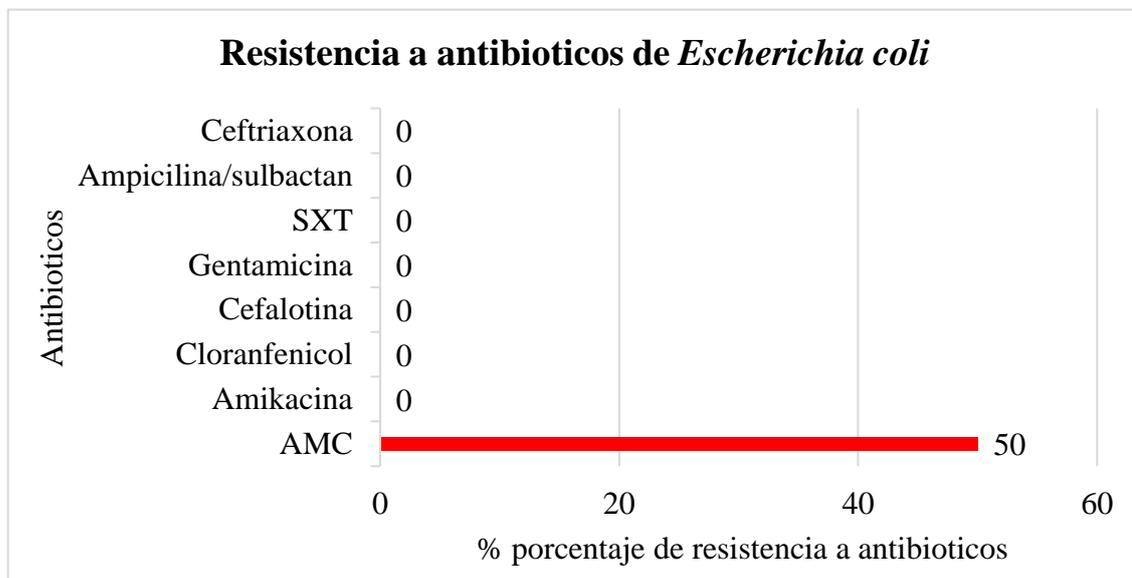
#### ***Susceptibilidad a antibióticos de Escherichia coli***

En la tabla 8 y figura 5, Se presenta la respuesta antibiótica de bacterias *Escherichia coli* y se observa que, a los antibióticos amikacina, cloranfenicol, gentamicina, SXT, ampicilina/sulbactan, ceftriaxona, el 100% resultaron sensibles, frente a la cefalotina el 50% fueron sensible y el restante 50% respuesta intermedia y AMC (amoxicilina + ácido clavulánico) el 50 % fueron sensible y 50% fue resistente, respectivamente.

**Tabla 8.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos en *Escherichia coli* aislados de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuesta a antibióticos en 2 aislamientos						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	N	%	N	%	N	%	
Amikacina	2	100.00	--	--	--	--	100.00
Cloranfenicol	2	100.00	--	--	--	--	100.00
Cefalotina	1	50.00	1	50.00	--	--	100.00
Gentamicina	2	100.00	--	--	--	--	100.00
SXT	2	100.00	--	--	--	--	100.00
Ampicilina/sulbactan	2	100.00	--	--	--	--	100.00
Ceftriaxona	2	100.00	--	--	--	--	100.00
AMC	1	50.00	--	--	1	50.00	100.00

Fuente: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 5.** Porcentaje de resistencia a antibióticos en *Escherichia coli* aislados a partir de teléfonos celulares del personal del Departamento de Patología Clínica y Anatomía patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Los resultados de esta investigación fueron similares a Valerga *et al.* (2005) en España; Exposito *et al.* (2019) en Cuba y Alzamora *et al.* (2019) en Perú, encontraron



que el 12,2% a 35% de los aislamientos de *Escherichia coli* fueron resistentes a amoxicilina + ácido clavulánico, lo que sugiere que la hiper producción de AmpC puede no ser el único mecanismo de resistencia implicado en este fenotipo. Por otro parte Alzamora *et al.* (2019) encontró una resistencia del 7% a la AMC en cambio Duarte y Granados (2012) reporto una multiresistencia a antibióticos, antisépticos y desinfectantes en México (Martínez, 2009).

La combinación penicilina con un inhibidor de  $\beta$  lactamasas mantiene buena actividad frente a *Escherichia coli* a nivel comunitario, sin embargo, en cepas hospitalarias, la tasa de resistencia global es cerca al 20%, y está empezando a no ser recomendable como terapia empírica en infecciones nosocomiales. Además, hay que tener en cuenta que el tratamiento de las infecciones del tracto urinario con antimicrobianos con actividad anaerobocida (amoxicilina + ácido clavulánico), favorecen la aparición posterior de recurrencias debido al desequilibrio de la microbioma que se producen en la flora vaginal. La reducción de flora anaerobia facilita la colonización del introito vaginal por uropatógenos procedentes de la flora fecal (Lavilla *et al.*, 2020). La alteración de los sitios blanco de los antibióticos del grupo de las quinolonas (girasas de ADN) (Robicsek, 2006), y la disminución de la concentración intracelular del antibiótico (bombas de expulsión). Sin embargo, la producción de  $\beta$ -lactamasas es el mecanismo que mayor impacto causa en estas bacterias (Paterson y Bonomo, 2005).

Entre las enzimas  $\beta$ -lactamasas, las cromosomales AmpC (cefalosporinas) y son capaces de neutralizar aminopenicilinas, ureidopenicilinas, cefalosporinas de diferentes generaciones, y cefamicinas, también mostraron resistencia a la inhibición por ácido clavulánico. Puede expresarse, de modo inducible, en enterobacterias. La sobreproducción de estas enzimas puede causar resistencia a todos los  $\beta$ -lactámicos, a excepción de las cefalosporinas de cuarta generación y a los carbapenemes. Se han



determinado algunas  $\beta$ -lactamasas tipo AmpC codificadas en plásmidos en *K. pneumoniae*, *E. coli*, *Salmonella spp* y *P. mirabilirtes* (Philippon *et al.*, 2002). Las primeras  $\beta$ -lactamasas de origen plasmídico aisladas en bacterias Gram negativas fueron la TEM-1, TEM-2 y la SHV-1 (Giamarellou, 2005).

La mutación en la  $\beta$ -lactamasa tipo SHV-1 generó la primera  $\beta$ -lactamasa de espectro extendido (BLEE), SHV-2, aislada en 1983 de una cepa de *K. pneumoniae* en Alemania. Los aislados de *K. pneumoniae* y *E. coli* producen BLEE con capacidad de hidrolizar a cefalosporinas de distintas generaciones, pero particularmente moléculas de tercera generación (oximino  $\beta$ -lactámicos: cefotaxime, ceftazidime y ceftriaxona) y al oximino-monobactam (aztreonam); no tienen efecto sobre las cefamicinas (cefotitina, cefotetán) y los carbapenemes; la actividad de esta enzima es inhibida por el ácido clavulánico (Bradford, 2001).

El gran número de especies dentro de la familia de las enterobacterias conlleva una gran variabilidad de patrones de resistencia natural. Esta diversidad se ve, además, incrementada por la posibilidad de adquirir genes de resistencia tanto de microorganismos de la misma especie como de otras (Cabrera *et al.*, 2011). La adquisición de multiresistencia puede llevar a la ineficacia de la mayoría de los antimicrobianos utilizados en clínica (Bradford, 2001). El realizar una lectura interpretada de los patrones de resistencia, tanto naturales como adquiridos, presupone deducir el mecanismo de resistencia asociado a un fenotipo y predecir así la respuesta clínica a un determinado antimicrobiano, haya sido este evaluado *in vitro* o no (Cantón, 2010). Si bien cada vez más se conocen mejor los diferentes mecanismos de resistencia, la lectura interpretada del antibiograma en enterobacterias continúa siendo objeto de discusiones, y quedan todavía numerosos aspectos por determinar, especialmente cuando se intenta predecir la respuesta clínica (Jacoby, 2009).



Las bacterias Gram negativas con multiresistencia a los antimicrobianos habitualmente causan un alto número de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), ocasionando problemas de salud pública en diversos países del mundo. El patrón de resistencia visualizado en el antibiograma de una bacteria debe ser la suma del patrón característico de la resistencia natural de la especie, más las resistencias adquiridas. El principal mecanismo de resistencia a los betalactámicos y aminoglucósidos en enterobacterias es enzimático, donde cada una de las enzimas reconoce determinado/as betalactámicos o aminoglucósidos, respectivamente. Esto da como resultado un patrón de resistencia específico a partir del cual se puede inferir las enzimas implicadas. Sin embargo, la resistencia enzimática no es el único mecanismo y frecuentemente, el patrón observado es multifactorial (Medina, y Navarrete, 2017). La resistencia a las quinolonas se debe mayoritariamente a mutaciones cromosómicas puntuales y secuenciales, que pueden seleccionarse por tratamientos con fluoroquinolonas inicialmente activas. En los últimos años, sin embargo, ciertos genes plasmídicos que codifican enzimas modificadoras de las quinolonas o protectores de la diana se han visto implicados en la resistencia de bajo nivel a este grupo de antimicrobianos (Navarro *et al.*, 2010).

La presencia de *Escherichia coli* en teléfonos celulares es de relevancia ya que estas enterobacterias causan diversas infecciones y es la bacteria más aislada de las infecciones nosocomiales, más aún, sus diversos serotipos tienen características patogénicas especiales, añadiendo, la resistencia a antibióticos que generó *Escherichia coli* en estos últimos años, estuvo en aumento debido a la automedicación, tratamientos incompletos y la resistencia natural siendo un problema mayor para la salud pública y el control de la infección incrementando el costo médico y su estadía hospitalaria por lo tanto es necesario no tomar antibióticos sin prescripción médica, y prevenir las



infecciones lavándose frecuentemente las manos y preparando los alimentos en condiciones higiénicas.

### **Otras bacterias no patógenas intrahospitalarias aisladas**

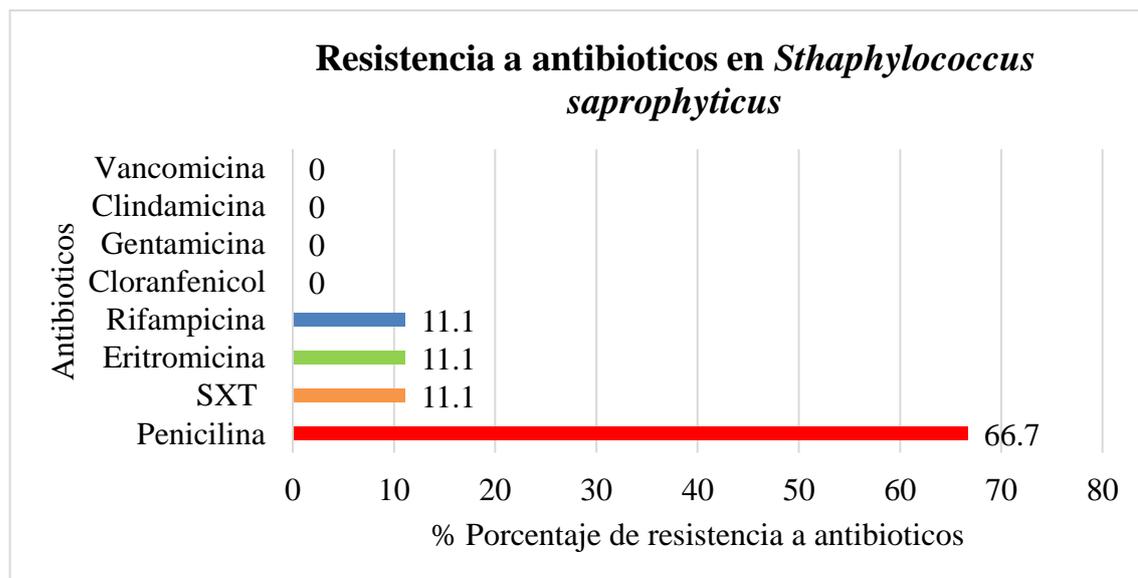
#### *Susceptibilidad a antibióticos de Staphylococcus saprophyticus*

En la tabla 9 y figura 6, se presenta la respuesta antibiótica de bacterias *Staphylococcus saprophyticus* se observa que al antibiótico vancomicina el 100% de los 9 cultivos positivos realizados resultaron sensibles. Frente a la gentamicina, el 44.4% (4 casos positivos) fueron sensibles y el 33.3 % (3 casos positivos) presentaron respuesta intermedia. Ante la eritromicina el 55.6 % (5 casos positivos) fueron sensibles, el 33.3% (3 casos positivos) tuvieron respuesta intermedia y el 11.1% (1 caso positivo) presentó resistencia. Ante la clindamicina las respuestas fueron 33.3 (3 casos positivos) tuvieron respuesta sensible y 66.7% (6 casos positivos) tuvieron una respuesta intermedia. ante el cloranfenicol las respuestas fueron similares, con un 22.2% sensibles (2 casos positivos) y 77.8% (7 casos positivos) resultaron con respuesta intermedia. Frente al trimetoprim sulfametoxazol (SXT), el 78.8% (7 casos positivos) fueron sensibles, el 11.1% (1 caso positivo) presentaron respuesta intermedia y el 11.1% (1 casos positivos) fueron resistentes. Ante la rifampicina el 22.2% (2 casos positivos) fueron sensibles, el 66.7% (6 casos positivos) resultaron con respuesta intermedia y el 11.1% (1 caso positivo) fue resistente. Y a la penicilina solo el 11.1% (1 caso positivo) fue sensible, el 22.2% (2 caso positivo) y el 66.7% (6 casos positivos) fueron resistentes.

**Tabla 9.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos *Staphylococcus saprophyticus* aislados de teléfonos móviles del personal del Departamento de Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuesta a antibióticos en 9 aislamientos						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	n	%	N	%	n	%	
Vancomicina	9	100.0	0	0.0	0	0.0	100
Gentamicina	4	44.4	3	33.3	0	0.0	100
Eritromicina	5	55.6	3	33.3	1	11.1	100
Clindamicina	3	33.3	6	66.7	0	0.0	100
Cloranfenicol	2	22.2	7	77.8	0	0.0	100
SXT	7	77.8	1	11.1	1	11.1	100
Rifampicina	2	22.2	6	66.7	1	11.1	100
Penicilina	1	11.1	2	22.2	6	66.7	100

Fuente: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 6.** Porcentaje de resistencia a antibióticos en *Staphylococcus saprophyticus* aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Los resultados obtenidos fueron similares a Castellano *et al.*, (2010), reportaron una resistencia a la penicilina del 80% - 93% en cepas aisladas de las *Staphylococcus sp*, *Staphylococcus saprophyticus* y *Staphylococcus aureus*. La resistencia a la penicilina se



debe a la producción de penicilinasas ( $\beta$ -lactamasas) y es conferida por penicilinasas plasmídica, inducible, que inactiva a la penicilina G, carboxipenicilinas y ureidopenicilinas. Paniagua *et al.* (2003) y Villalobos *et al.* (1986), reportaron porcentajes de resistencia general a los antibióticos: 70% a penicilina, 51% a eritromicina, 46% a cloranfenicol y 41% a meticilina. Por otro lado, Fariña (2005), en Paraguay, encontró que todas las cepas aisladas de *Staphylococcus saprophyticus* fueron sensibles a oxacilina, gentamicina, norfloxacin, nitrofurantoina y vancomicina, pero solo el 98 % a la penicilina y SXT. En los últimos años se ha dado mayor importancia a *Staphylococcus sp.*, los estudios recientes han demostrado que bajo circunstancias apropiadas pueden ser causantes de infecciones, por ejemplo, en pacientes clínicamente comprometidos por otros padecimientos como: cáncer, cirugía cardíaca, infecciones asociadas a cateterismo intravenoso, diálisis peritoneal, bacteriemia y hemodiálisis (Gill *et al.*, 1983). También se ha demostrado que producen infecciones en el tracto urinario, principalmente en mujeres jóvenes (Almeida y Jorgensen, 2000), y muestran un alto porcentaje de resistencia a los antibióticos (Gemell y Dawson, 1982) en muchos casos poli fármaco resistentes (Ducel, *et al.* 2002).



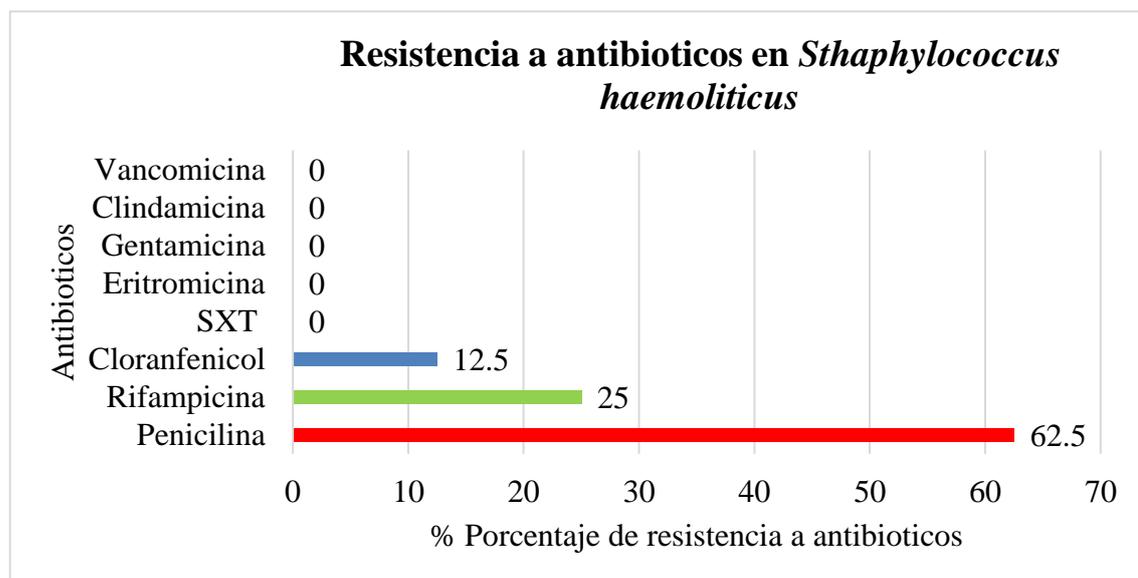
### ***Susceptibilidad a antibióticos de Staphylococcus haemolyticus***

En la tabla 7 y figura 4, se presenta la respuesta antibiótica de bacterias *Staphylococcus haemolyticus* y se observa que al antibiótico vancomicina el 100% de los 8 cultivos positivos realizados resultaron sensibles. Frente a la gentamicina, el 62.5% (5 casos positivos) fueron sensibles y el 37.5% (3 casos positivos) presentaron respuesta intermedia. Ante la eritromicina el 100% (8 casos positivos) fueron sensibles, el 29.41% (5 casos positivos) tuvieron respuesta intermedia y el 5.88% (1 caso positivo) presentó resistencia. Ante la clindamicina un 62.5% sensibles (5 casos positivos) y 37.5% (3 casos positivos) intermedios. Ante cloranfenicol las respuestas fueron un 87.5% (7 casos positivos) resultaron con respuesta intermedia y 12.5% (1 caso positivo) resistente. Frente al trimetoprim sulfametoxazol (SXT), el 76.47% (13 casos positivos) fueron sensibles, el 5.88% (1 caso positivo) presentaron respuesta intermedia y el 17.65% (3 casos positivos) fueron resistentes. Ante sulfametoxal + trimetropin el 100% resulto sensible. Ante la rifampicina el 75.0% (6 casos positivos) fueron sensibles, y el 25.0% (1 caso positivo) fue resistente. Ante a la penicilina solo el 12.5% (1 caso positivo) fue sensible el 25 % ( 2 casos) fue intermedio y el 62.5% (5 casos positivos) fueron resistentes.

**Tabla 10:** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de *Staphylococcus haemolyticus* aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuesta a antibióticos en 8 aislamientos						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	N	%	N	%	n	%	
Vancomicina	8	100	0	0	0	0.0	100
Gentamicina	5	62.5	3	37.5	0	0.0	100
Eritromicina	8	100.0	0	0.0	0	0.0	100
Clindamicina	5	62.5	3	37.5	0	0.0	100
Cloranfenicol	0	0.0	7	87.5	1	12.5	100
SXT	8	100	0	0	0	0.0	100
Rifampicina	6	75.0	0	0	2	25.0	100
Penicilina	1	12.5	2	25.0	5	62.5	100

Fuente: Elaborado por el autor.



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 7:** Porcentaje de resistencia a antibióticos en *Staphylococcus haemolyticus* aislados de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Los resultados obtenidos fueron similares a Fariña *et al.*, (2013), encontró en las cepas aisladas de *Staphylococcus haemolyticus* resistencia a la clindamicina 38.5 % y



meticilina 92.3 %, y es una de las principales bacterias de *Staphylococcus* sp coagulasa negativa asociados a un amplio espectro de infecciones, principalmente de piel y tejidos blandos, como celulitis y abscesos subcutáneos (Silva 2006) y (Ramirez 2018). Aun que actualmente se ha reportado como causa de infecciones de prótesis, osteomielitis, infecciones urinarias y de heridas en los que se describe su naturaleza agresiva de esta bacteria considerada la más virulenta de que otros SCN (Gemell y Dawson, 1982).

La resistencia a antibióticos de la especie *Staphylococcus haemolyticus* se debe a sus factores de virulencia como lipasa, lecitinasa, ADNasa, Hemolisina, Mec A, PVL. Tradicionalmente las cepas de *Staphylococcus* sp coagulasa negativa se han clasificado como *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus* y *Staphylococcus epidermidis* en menor proporción, pero en investigaciones recientes se ha demostrado que constituyen un grupo de por lo menos once especies (Giger *et al.*, 1984).

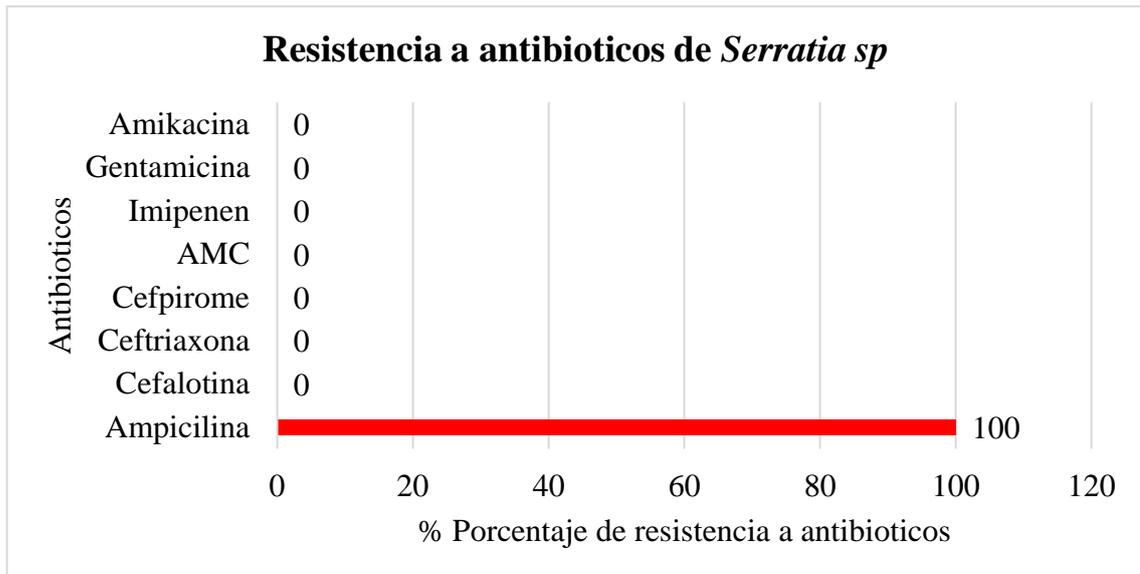
### *Susceptibilidad a antibióticos de Serratia sp*

En la tabla 11 y figura 8, se presenta la respuesta antibiótica de bacterias *Serratia* sp y se observa que al antibiótico ampicilina el 100% vale decir el único caso positivo resultó resistente. Frente a la cefalotina, ceftriaxona, imipenen, gentamicina y amikacina el 100% fue sensible y a la cefpirome y amoxicilina – ácido clavulánico, resultaron con respuesta intermedia.

**Tabla 11.** Respuesta de las susceptibilidades a los antibióticos de *Serratia* sp aislados de teléfonos móviles del personal del servicio Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

Antibióticos	Respuesta a antibióticos en 1 aislamiento						Total
	Sensible		Intermedia		Resistencia		
	N	%	N	%	n	%	
Ampicilina	--	--	--	--	1	100.00	100.00
Cefalotina	1	100.00	--	--	--	--	100.00
Ceftriaxona	1	100.00	--	--	--	--	100.00
Cefpirome	--	--	1	100.00	--	--	100.00
AMC	--	--	1	100.00	--	--	100.00
Imipenen	1	100.00	--	--	--	--	100.00
Gentamicina	1	100.00	--	--	--	--	100.00
Amikacina	1	100.00	--	--	--	--	100.00

Fuente: Elaborado por el autor



Fuente: Elaborado por el autor.

**Figura 8.** Porcentaje de resistencia a antibióticos de *Serratia sp* aislado a partir de teléfonos móviles del personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, 2020.

La *Serratia sp* es naturalmente resistente la ampicilina, Medina *et al.* (2017) indica que en Taiwan el 92% de las cepas son resistentes a la cefotaxima y Angles (2018), señala que generalmente *Serratia sp* son resistentes por genes cromosómicos o plasmídicos que codifican enzimas de resistencia primaria a las penicilinas (amoxicilina y ampicilina) y las cefalosporinas de tercera generación (Giamarellou, 2005); sin embargo, la resistencia a amoxicilina ácido clavulánico y ampicilina sulbactam en este estudio fue de 44.8 y 10.4%, respectivamente, debido a que ambas son amino penicilinas estaban asociadas a un agente inhibidor de betalactamasas, como son el ácido clavulánico y el sulbactam (Lavilla *et al.* 2020).

Los tratamientos para especies del género *Serratia* son por lo general con fluoroquilonas (ciproflaxacino, levofloxacino), carbapenemicos (ertapenem, imipenem, meropenem) (Philippon *et al.*, 2002) o más frecuentemente cefalosporinas de tercera y cuarta generación asociados a un aminogluosido (Bonnet *et al.*, 2002).



Las infecciones más frecuentes provocadas por *Serratia sp* son desde conjuntivitis, infecciones en heridas, riñones y vías urinarias, así como infecciones respiratorias, meningitis y endocarditis (Cortés 2011). La *Serratia sp* es una bacteria patógena intrahospitalaria ya que la mayoría de los aislamientos fueron en pacientes hospitalizados (Lavilla *et al.* 2020).

Las bacterias no patógenas aisladas en esta investigación no tienen significancia clínica ya que podemos encontrarlos en la piel del ser humano como su habidad natural, y a nivel intrahospitalario son considerados muchas veces como contaminación bacteriana.



## V. CONCLUSIONES

- Se aisló un 80.56% de bacterias patógenas en cultivos positivos de 4 especies bacterianas *Staphylococcus aureus* 13.88%, *Enterobacter sp* 8.33 %, *Escherichia coli* 5.55%, y *Yersinia sp.* 2.77% y también fueron aisladas otras bacterias no patógenas como; *Staphylococcus saprophyticus* 25.00%, *Staphylococcus haemolyticus* 22.22 % y *Serratia* 2.77%.
- *Staphylococcus aureus* presentó resistencia a oxacilina, eritromicina y clindamicina; *Escherichia coli* a la amoxicilina + ácido clavulánico, y *Enterobacter sp* a la penicilina y ampicilina sulbactan. *Yersinia sp* no mostró resistencia a los antibióticos evaluados, y de las otras bacterias no patógenas aisladas, *Staphylococcus saprophyticus* presentó resistencia a la rifampicina, SXT, penicilina y eritromicina; *Staphylococcus haemolyticus* al cloranfenicol, rifampicina y penicilina, y *Serratia sp* a la ampicilina. Esto constituye un problema serio para salud pública por los grandes gastos económicos y sociales que han de generar al estado su manejo y control.



## VI. RECOMENDACIONES

- Para los investigadores se recomienda realizar estudios de multiresistencia antimicrobiana y contaminación cruzada por bacterias patógenas en teléfonos móviles y equipos de protección, en diferentes servicios y/o departamentos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno.
- Al personal de salud del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, Puno, tener más consideración acerca de la bioseguridad, desinfección, el manejo y uso del teléfono móvil dentro de las áreas de trabajos.



## VII. REFERENCIAS

- Alto, S. y Al E. (2006). El teléfono móvil afecta en flujo sanguíneo cerebral en humanos.
- Acevedo, G., Gómez A., Oyola N., Arboleda L. y Orozco M. (2020). Evaluación microbiológica de dispositivos móviles en personal quirúrgico de una institución de salud, Pereira, Colombia, 2018. *Univ. Salud. Vol. 22 (1): 77-83. DOI: <https://doi.org/10.22267/rus.202201.177>.*
- Ajello, G., Bopp C., Elliot J., Facklam R., Knapp J., Popovic T. y Dowell F. (2004). *Manual de Laboratorio para la Identificación y Prueba de Susceptibilidad a los Antimicrobianos de Patógenos Bacterianos de Importancia para la Salud Pública en el Mundo en Desarrollo (OMS). Atlanta.*
- Al-Abdalall, A. (2018). “Isolation and Identification of Microbes Associated with Mobile Phones in Dammam in Eastern Saudi Arabia.”
- Alomaliza C., Amalia A. (2018). “Presencia de Microorganismos En Los Equipos Tecnológicos y Su Relación Con Los Hábitos Higiénicos Que Aplican Los Actores Asociados a La Carrera de Enfermería.” *Universidad técnica de ambato: 1–76.*
- Alvarado H., María J.; Tuesta Muños, Mayra N.; Zuñiga Z., y Marco A. (2018). “Contaminación Bacteriana y Tipo de Bacterias En Telefonos Celulares Del Personal de Salud En La Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Nacional 2017.” : 35.
- Alzamora, M. *et al.* (2019). “Resistencia Antimicrobiana de Cepas Comensales de *Escherichia Coli* En Niños de Dos Comunidades Rurales Peruanas.” 36(3): 459–63.
- Apoyo, Ipsos. (2020). “Usos De Telefonos Mviles En El Peru.”
- Bailon L, Lucia, Roberto Gonzalez M., y Armando Cervantes S. (2003). *Atlas de Pruebas Bioquímicas Para Identificar Bacterias. 1st ed. ed. Universidad Nacional Autónoma de México. México.*
- Baptista, Hector, y Clara Zamorano. (2011). “Estetoscopio , Bata y Corbata , y El Riesgo de Infecciones Nosocomiales.” 18(4): 195–202.



- Barrero Cuevas, Laura. 2016. *Microbiología Clínica*. Ed. Sintesis. Madrid.
- Benavides F., Maria J., y Roddy W. Quimis M. 2019. “Aislamiento de Bacterias Nosocomiales En Telefonos Moviles y Su Relacion En Practicas de Bioseguridad e Higiene En El Personal Del Hospital Jipijapa.”
- Britania, Laboratorios, y Farmacopeas Europea. 2016a. “Christensen Medio ( Urea Agar Base ).” *Ficha tecnica*: 1–2.
- . 2016b. “Lisina Hierro Agar.” *Ficha tecnica*: 1–2.
- . 2016c. “Mac Conkey Agar.” *ficha tecnica*.
- . 2016d. “Manitol Salado Agar.” *Ficha tecnica*: 1–2.
- . 2016e. “MIO Medio.” *Ficha tecnica*: 2–3.
- . 2016f. “Simmons Citrato Agar.” *Ficha tecnica*: 1–2.
- . 2016g. “Triple Sugar Iro Agar (TSI).” *Ficha tecnica*: 4–5.
- . 2016h. “Tripteína Soya Agar.” *Ficha tecnica*: 1–2.
- Brooks, Geo F. *et al.* 2011. *Microbiología Médica*. 25 edición. ed. McGraw.Hill Interamericana. Santa fe.
- Cano, María Eliecer, Martínez Martínez M, Ángeles Domínguez Carmen, Ezpeleta Baquedano Luis, and Ramírez de Arellano Belén, Padilla Ortega Encarnación. 2007. *Cultivos de Vigilancia Epidemiológica de Bacterias Resistentes a Los Antimicrobianos de Interés Nosocomial*.
- Cárdenas, María E., José L. Gándara, y Marco A. Pérez. 2014. “Factores de Virulencia Bacteriana.” 94: 35–43.
- Cardozo L., Juliana. 2014. “Caracterizacion de Los Microorganismos Existentes En Los Dispositivos Electronicos Tipo Tableta y Telefono Celular Del Personal Que Ingresa a La Unidad de Cuidado Intensivo Potquirurgico Del Hospital Militar Central.” Universidad Sergio Arboleda.
- Castaño Jiménez, Paula Alejandra, Maria C. Sanches R., Echeverry M. Paula A., y Olga



- L. Tovar A. (2015). “Determinacion de Bacterias Patogenas En Telefonos Celulares Del Personal de Salud En La Ciudad de Manizales.” : 1–9.
- Cavalieri, y *et al.* (2005). Manual de Pruebas de Susceptibilidad Antimicrobiana. ed. University of Washington. U.S.A.
- Cedeño M., Anlly L. (2017). “Identificacion de La Flora Bacteriana Presente En Los Moviles Telefonicos Del Personal Que Labora En El Area de Microbiologia y La Relacion Con El Reporte de Sus Resultados.” Universidad tecnica de ambato.
- Charca Ch., Lisbeth E. (2019). “Staphylococcus Aureus, Escherichia Coli y Klebsiella Pneumoniae En Los Estetoscopios Del Personal Asistencial y En Los Ambientes de Medicina General Del Hospital Regional Manuel Nuñez Butron . Puno.”
- Corres, Ruth Cano. (2007). “Errores En El Laboratorio Clínico.”
- Cortés, Jorge Alberto. (2011). “Resistencia En Enterobacterias : Evolución , Enzimas y Ambiente.” 15(6): 145–46.
- Cruz S., Samantha et al. (2013). “Habitos y Practicas de Consumo de Telefonos Ceulares En Mexico y España.”
- Cuellar, H. R.; Acevedo A.M.;Aldana, M. I., Buendia, E. C. (2007). Aproximación Diagnóstica Y Propuesta De Políticas Generales En Materia De Salud Ambiental. Peru.
- Cuji, Adela. (2017). “Grado de Contaminación En Los Guantes de Los Estudiantes Por El Uso Del Teléfono Celular Durante La Atención En La Clínica Odontológica Integral de La Universidad Nacional de Chimborazo.”
- Datta, Rani, Chander, y Gupta. (2016). “Contaminación Bacteriana de Los Teléfonos Móviles de Los Trabajadores de La Salud. Indian J Med Microbio.”
- Delgado, Leydi, Juan Galarza, y Marco Heras. (2012). “Contaminacion Bacteriana y Resistencia Antibiotica En Los Celulares Del Personal de Salud Medico Del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2011 -2012.” Universidad de Cuenca.
- Delgado M. Bravo, J. (2012). “Dimenciones de Analisis de La Telefonía Movil Como



Industria y Objeto Cultural.” : 4.

DIRESA. (2019). “Infecciones Intrahospitalarias.” DIRESA - Lima.

Dreser, Anahí *et al.* (2008) “Uso de Antibióticos En México : Revisión de Problemas y Políticas.” *Salud Publica Mex.* 50(2).

Duarte, Fidencia, y Martha Patricia Granados. (2012). “Resistencia Antimicrobiana de Bacterias En Un Hospital de Tercer Nivel.” 50(3): 289–300.

Espinoza M., Aurelio. (2017). “Contaminacion de Bacterias Patogenas En Telefonos Celulares Del Personal de Salud Del Hospital Daniel Alcides Carrion - Huancayo.” Universidad Peruana los Andes.

Exposito, L. *et al.* (2019). “Resistencia Antibiotimicrobiana de La Escheriachia Coli En Pacientes Con Infeccion Del Tracto Urinario.” (6): 755–64.

Fariña, Norma *et al.* (2013). “Staphylococcus Coagulasa Negativa Clínicamente Significativos. Especies Más Frecuentes y Factores de Virulencia.” 30(5): 480–88.

Fernandez, F., G. Alvaro, y L Martinez. (2005). “Relación Entre Resistencia a Cefoxitina , Ciprofloxacino y Amoxicilina- Ácido Clavulánico En Aislamientos Clínicos de Escherichia Coli.” 23(8): 510–11.

Fernandez O., Ana, Celia Garcia de la Fuente, Juna A. Saez Nieto, y Sylvia Vakdezate Ramos. (2010). Metodos de Indentificacion Bacterina En El Laboratorio de Microbiologia.

Figuroa L, Gaby, y Visney Guivar P. (2018). “Carga Microbiana E Identificación De Microorganismos En Celulares Del Personal De Enfermería, En Los Servicios De La Unidad De Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente De Cajamarca En Los Meses De Febrero A Noviembre Del 2020.” Universidad Privada Antonio Guillermo Urrelo: 1–72. <http://repositorio.upagu.edu.pe/handle/UPAGU/88>.

Figuroa Leon, Gabi Viviana, y Visney Eliana Guivar Pereda. (2020). “Carga Microbiana e Identificacion de Microorganismos En Celulares Del Personal de Enfermeria, En Los Servicios de La Unidad de Cuidados Intensivos Del Hospital Regional Docente De Cajamarca En Los Meses de Febrero a Noviembre Del 2020.”



- Gonzalez, E. *et al.* (2006). “Resistencia a Cefepime En Aislamientos de Enterobacter Cloacae Provenientes de Hopitales de Bogotá, Colombia.” 8(2): 191–99.
- Goodman, y Gilman. (2007). *Las Bases Farmacologicas de La Terapia*. 11 Edicion. ed. Mc Graw Hill. Mexico D. F.
- Guerrero G., Carmen, y Carlos Sanches C. (2003). “Recogida, Transporte y Procedimiento General de Las Muestras En El Laboratorio de Microbiologia.”
- Guerrero, M. *et al.* (2017). “Escherichia Coli y Su Patrón de Resistencia En Urocultivos de Pacientes Pediátricos Con Infección de Vías Urinarias En Un Hospital de Tercer Nivel.” 37(1): 14–17.
- Guevara R., Miriam, Flor Urcia A., y Jose Casquero C. (2007). *Manual de Procedimiento y Tecnicas de Laboratorio Para La Identificacion de Los Principales Hongos Oportunistas Causantes de Micosis Humanas*. Lima.
- Hernández orozco, Hilda G, José Luis Castañeda narváez, y Eduardo Arias de Garza. (2017). “Celulares y Riesgo de Infecciones Intrahospitalarias.” : 45–47.
- J., Yim. (2016). “Prevalencia de La Contaminación Bacteriana En El Teléfono Celular Inteligente vs. El Teléfono Celular No Inteligente Del Proveedor de Atención Médica En La UCI.”
- Jacoby, G. (2009). AmpC betalactamases. *Clin Microbiol Rev*. Vol. 22: 161–82.
- Lavilla, M., R. Cebollada, J. Calderon, y L. Torres. (2020). “Resistencia Antibiótica de *Escherichia Coli* En Infecciones Urinarias Nosocomiales y Adquiridas En La Comunidad Del Sector Sanitario de Huesca 2016-2018.” 13(3): 198–202.
- Lemus E., Druvic; Lemus , Rodney, Maniscalchi B. Bonoli S. (2015). “Contaminacion Bacteriana y Fungica En Equipos de Telefonoa Movil En Barcelona, Estado Anzoategui, Venezuela.” : 8.
- Leveau B., Harry, Orison Leveau B., y Alicia Arizola A. (2019). “Análisis Bacteriologico de Superficies Inertes y Sensibilidad Antibiotica En El Servicio de Cigigia General Del Hospital Regional de Ica.” 8(2): 73–77.



- Loayza, Joan, Sánchez Josué, Athenas Cruz, y Melgar Ortiz. (2020). “Intrahospital Infections In The Medical Student.” 20(January): 171–72.
- Lopard, Horacio A. (2016). “Manual de Microbiología Clínica de Asociación Argentina de Microbiología.”
- López Jácome, Luis Esaú *et al.* (2014). “Las Tinciones Básicas En El Laboratorio de Microbiología.” 3.
- Magdaleno Vázquez, Christian, Jorge Loría Castellanos, y Natalia Hernández Méndez. (2011). “Frecuencia de Contaminación de Teléfonos Celulares y Estetoscopios Del Personal Que Labora En El Servicio de Urgencias.” VI: 142–47.
- Maguiña, Ciro. (2016). “Infecciones Nosocomiales.” *Acta Medica Peruana* 33(3): 175–77.
- Mamani, Edgardo, Daniel Luján, y Giovanni Pajuelo. (2006). “Perfil de Sensibilidad y Resistencia de *Staphylococcus Aureus* . Experiencia En El Hospital Nacional Hipólito Unanue.” 67(2): 120–24.
- Mandell, Douglas, y Bennetts. (2010). *Infectious Diseases*. 7 Ed. ed. Elsevier. Filadelfia.
- Medina, C., C. Miorales, y Z. Navarrete. (2017). “Resistencia Antibiótica de Enterobacterias Aisladas de Monos ( *Ateles* , *Callicebus* y *Lagothrix* ) En Semicautiverio En Un Centro de Rescate , Perú.” 28(2): 418–25.
- Medina, Noelia, y Hector Mejía s. (2018). “Contaminación de Superficie de Celulares Portados En La Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica y La Unidad de Neonatología.” 24(2): 33–37.
- Milagros, Castañeda Díaz, Quelme Portocarrero Frank, y Poma-Ortíz Jaquelyn. (2011). “Infecciones Intrahospitalarias: Un Círculo Vicioso.” 22(1): 202–3.
- Miquel, Pujol, y Enric Limon. (2014). “Epidemiología General de Las Infecciones Nosocomiales. Sistemas y Programas de Vigilancia.” 31(2): 108–13.
- Miranda M., Hugo E. y Polo M., Daniel A. (2015). “Teléfonos Celulares Como Fuente de Contaminación de Bacterias Patógenas En El Personal de Salud Del Hospital de



- Lso Valles, Cumbaya, Ecuador En Noviembre 2014.” Pontificia Universidad catolica del Ecuador.
- Montes, Milagrosa, y Jose Maria Garcia. (2007). “Género Streptococcus : Una Revisión Práctica Para El Laboratorio de Microbiología.” : 14–20.
- Montoya, Luis Humberto (2010). “Infecciones Intrahospitalarias; Agentes, Manejo Actual y Prevencion.” (2): 90–94.
- Muños E., Jose J, Valera C. Laura, Chaves R., Perla B., Becerra S. Arian, Morena G. Maria A. (2012). “Bacterias Patógenas Aisladas de Teléfonos Celulares Del Personal y Alumnos de La Clínica Multidisciplinaria de La Unidad Academica de Odontologia de La UAZ.”
- Murray, Patrick R, y Kens Rosenthal. (2012). “Microbiologia Medica.”
- Oliva M., Jose, Jose Oliva C., y Marco Garcia H. (2017). “Bacterias Patógenas Multidrogoresistentes Aisladas En Estetoscopios de Médicos En Un Hospital de Nivel III.” : 242–46.
- OPS. (2005). “Manual De Mantenimiento Para Equipo De Laboratorio.”
- Organizacion Mundial de la salud. (2019). “Prevención de Las Infecciones Nosocomiales: Guía Práctica. Ginebra.” *OMS*.
- Oruna D., Orlando. (2018). “Bacterias Contaminantes Aisladas de Telefonos Celulares de Internos de Medicina y Medicos Residentes y Su Suceptibilidad Frente a Los Antibioticos.” Universidad Nacional de Trujullo.
- Paniagua, G., E. Monroy, S. Vaca, y E. Gonsalez. (2003). “Resistencia a Antibióticos y Metales Pesados En Cepas Clínicas de Staphylococcus Aureus.” 66.
- Paz montes, América;, Alisbeth; Fuenmayor boscán, Sandra; Colmenares j., y Marin M. Rodriguez E. (2015). “Riesgo Microbiológico Asociado Al Uso de Teléfonos Móviles En Laboratorios Clínicos Hospitalarios de Maracaibo-Venezuela.” 43(2): 148–57.
- Prieto Miranda, Sergio Emilio, Felipe Gutiérrez Ochoa, y Carlos A. Jiménez Bernardino.

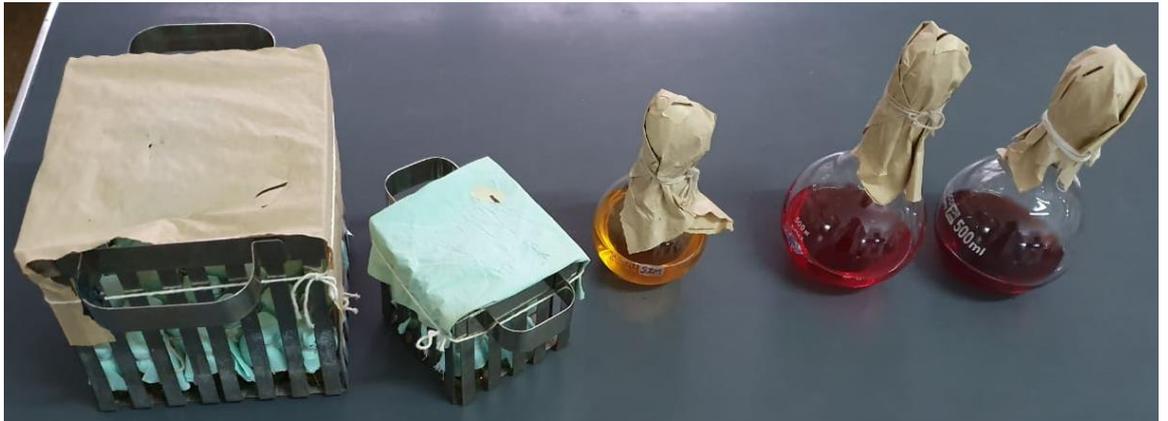


- (2013). “El Teléfono Celular Como Distractor de La Atención Médica En Un Servicio de Urgencias.” 29(1): 39–47.
- Quispe Pacori, Jahdiel. (2018). “Contaminacion Microbiologica de La Jeringa Triple de Unidades Dentales En Comparacion a Telefonos Celulares de Estudiantes de La Clinica Odontologia de La Universidad Nacional Del Altiplano Puno 2018.”
- Ramirez Reivich, Octavio. (2018). “Crisis Mundial Por La Resistencia a Antibióticos.” Revista del instituto de biotecnologia de la UNAM.
- Rodríguez, C.J.A; Zúñiga, G.A.; González, Y.M.G.E.; Favela, H.J.M.J; García, L.C. (2015). “Microorganismos de Interés Clínico Aislados de Teléfonos Móviles.” *Química Viva* 14(1): 103–10. <https://es.scribd.com/document/348323992/Informe-2-Microorganismos-de-Interes-Clinico-Aislados-de-Telefonos-Moviles>.
- Rodriguez, C. *et al.* (2015). “Microorganismos de Interés Clínico Aislados de Teléfonos Móviles.” *Rev. Química Viva*.
- Ruiz, (2015). “Tecnologías Móviles Para La Salud Pública En El Perú : Lecciones Aprendidas Mobile Health For Public Health In Peru :” 32(2): 3–4.
- Sacsquispe C., Rosa E., y Jorge Velasquez P. (2002). Manual de Procedimientos Para La Prueba de Sensibilidad Antimicrobiana Por El Metodo de Disco Difusion.
- Salazar Cuba, Viviana. (2012). “Infecciones Intrahospitalarias.” 51(3): 187–90.
- Santamaría Puerto, Gustavo, y Erwin Hernández Rincón. (2015). “Aplicaciones Médicas Móviles : Definiciones , Beneficios y Riesgos.”
- Santana padilla, Yeray Gabriel, Luciano Santana cabrera, Maria Elena Dorta Hung, y Manuel Jesus Molina Cabrillana. (2019). “Presencia de Microorganismos En Telefonos Moviles Del Personal de Cuidados Intensivos de Un Hospital de España.” 36(4): 676–80.
- Santos, Paipay, Calderón Ubaqui, Maurtua Torres, y Cristóbal Delgado. (2014). “Evaluación de La Contaminación Microbiológica En Los Equipos Radiográficos de Una Clínica Dental Privada.”



- Silva, J. (2006). “Resistencia a Antibioticos.” Medigraphic Artemisa.
- Singh, S et al. (2016). “Higiene de Los Teléfonos Móviles: Riesgos Potenciales Que Plantea El Uso En Clínicas de Una Escuela Dental India.”
- Soriano, Edgardo, Celene Salgado Miranda, Francisco Suarez Guemes, y Francisco Trigo Tavera. (2006). “Patogenia Microbiana: Conceptos Básicos En La Interacción Hospedero - Microorganismo.” 37(722): 457–65.
- Tenazoa Ch., Geidy, y Evelyn S. Zevallos L. (2017). “Uso De Los Celulares Y Su Efecto En La Trasmision De Bacterias En El Servicio De UCI- Neonatologia Del Hospital li-2 - Tarapoto. Enero - Junio 2017.” 36(4): 676–80.
- Vademecum. (2021). “Antibioticos.”
- Villacres Y., Delia M., y Myriam K. Zurita S. (2017). “Grado de Contaminacion En Los Telefonos Celulares de Docentes y Estudiantes Que Realizan Actividades En La Clinica Odontologica.” 3: 50–72.
- Zendejas, G., H. Avalos, y M. Soto. (2014). “Microbiología General de Staphylococcus Aureus : Generalidades , Patogenicidad y Métodos de Identificación.” 25(3): 129–43.
- Zurita Macalupu, Susana. (2013). Procedimientos de Laboratorio. ed. INS. LIMA.

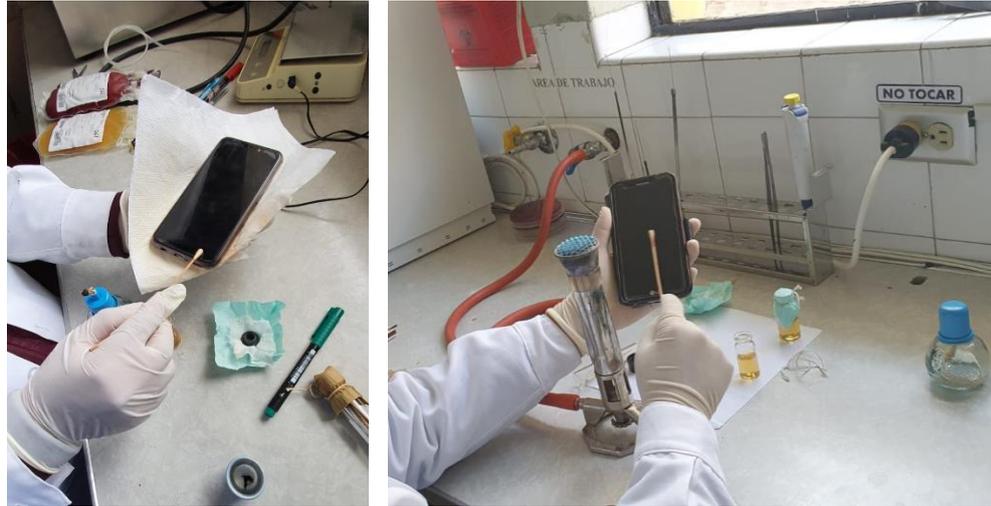
## ANEXOS



**Figura 9.** Preparación de materiales para su autoclavado.



**Figura 10.** Autoclavado de material de vidrio y medios de cultivo.



**Figura 11.** Hisopado de teléfonos móviles del personal de Patología Clínica de Hospital Regional Manuel Núñez Butrón de Puno.



**Figura 12.** Inoculación del hisopo de muestreo en el caldo nutritivo.



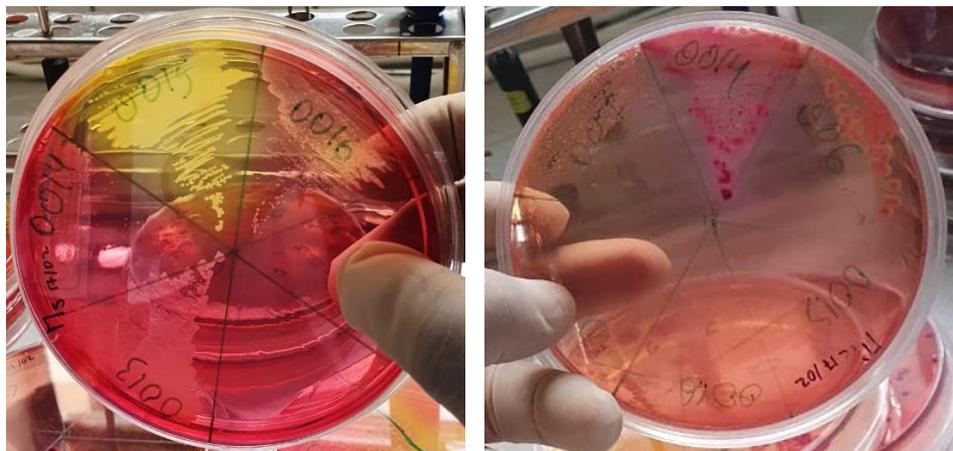
**Figura 13.** Incubación de materiales post muestreo.



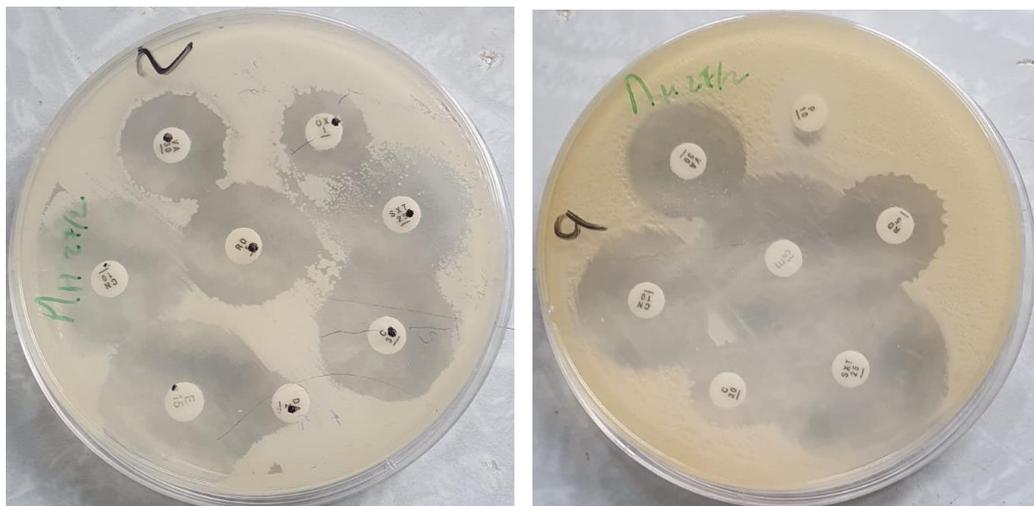
**Figura 14.** Procedimiento para la tinción de Gram.



**Figura 15.** Batería de pruebas bioquímicas.



**Figura 16.** Resultados de los cultivos bacterianos.



**Figura 17.** Resultados de los antibiogramas.



**Consentimiento informado validado por el HOSPITAL REGIONAL  
MANUEL NÚÑEZ BUTRON – PUNO.**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo,.....  
....., Identificad@ con DNI N°.....Y  
con domicilio en ....., con N° de  
celular.....doy la autorización  
para que se realice las acciones necesarias en este trabajo de  
investigación titulado: “BACTERIAS PATÓGENAS  
INTRAHOSPITALARIAS Y SU RESISTENCIA A ANTIBIÓTICOS EN  
TELÉFONOS MÓVILES DEL PERSONAL DE PATOLOGÍA CLÍNICA DEL  
HOSPITAL REGIONAL MANUEL NÚÑEZ BUTRÓN – PUNO 2020.

Puno..... de .....del 2020

## Constancia de ejecución del trabajo de investigación



HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON  
A.V. EL SOL N°1022

DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

“Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia”

### CONSTANCIA

El jefe del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de Puno.

#### HACE CONSTAR:

Que el Sr. Reinerio Gerald LARICO UGARTE bachiller la Facultad en Ciencias Biológicas de la UNA Puno ha realizado su trabajo de Investigación en el Servicio de Patología Clínica del Hospital Regional “MNB” de Puno: “Bacterias Patógenas Intrahospitalarias y su Resistencia a Antibióticos en Telefonos Mviles del Personal De Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Nuñez Butron – Puno 2020”. Desde el 15 de Diciembre 2019 al 22 de Marzo del 2020.

Se expide el presente a solicitud personal para fines administrativos que crea por conveniente.

Puno, 04 de Marzo del 2021

Atentamente



Dr. Armando Lajo Soto  
MEDICO: ESPECIALISTA  
PATOLOGIA CLINICA Y ANATOMIA PATOLOGICA  
CMP. 19965 RNE. 13738  
JEFE DEPARTAMENTO