



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



**RESISTENCIA BACTERIANA DE *Staphylococcus aureus*,
Escherichia coli y *Pseudomonas* sp AISLADOS DE DISPOSITIVOS
MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO DEL
HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO - JULIACA, 2021**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. CYNTHIA STEPHANIE FOROCCA MAMANI

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO – PERÚ

2023



NOMBRE DEL TRABAJO

RESISTENCIA BACTERIANA DE Staphylococcus aureus, Escherichia coli y Pseudomonas sp AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO - JULIACA

AUTOR

CYNTHIA STEPHANIE FOROCCA MAMA NI

RECuento DE PALABRAS

19137 Words

RECuento DE CARACTERES

114516 Characters

RECuento DE PÁGINAS

99 Pages

TAMAÑO DEL ARCHIVO

10.9MB

FECHA DE ENTREGA

Jun 12, 2023 9:08 PM GMT-5

FECHA DEL INFORME

Jun 12, 2023 9:10 PM GMT-5

● **15% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos

- 14% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 9% Base de datos de trabajos entregados
- 6% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Material bibliográfico
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)



Dra. Vicky C. Gonzales Alcos
DIRECTORA TESIS.



DEDICATORIA

- A mi papito Dios, por darme ánimo y fortaleza cada día.
- A mis amados padres Joaquin Forocca Sanca y Santusa Mamani Paricahua, por su sacrificio, esfuerzo y apoyo incondicional que me dan.
- A mis hermanos Maxs y Britney Forocca, porque cada día aprendo de ellos y son una motivación para seguir adelante.

Cynthia Stephanie



AGRADECIMIENTOS

- A mi papito Dios por guiarme y darme fuerza para culminar esta investigación.
- A mis amados padres por su apoyo incondicional, para que yo pueda ser una profesional.
- A la Universidad Nacional del Altiplano de Puno y a la Facultad de Ciencias Biológicas, que me brindaron sus enseñanzas y conocimientos en mi formación académica y profesional.
- A mi directora Dra. Vicky Cristina Gonzales Alcos, por su paciencia y conocimiento para hacer posible esta investigación.
- A los miembros del jurado Dra. Youri Teresa Del Carpio Condori, Dra. María Trinidad Romero Torres y Mg. Dante Mamani Sairitupac, por sus sugerencias en el proceso de revisión de esta investigación.
- Al Dr. Juan José Pauro Roque por sus valiosas sugerencias y recomendaciones para mejorar la presente investigación.
- A mis compañeros y amigos que fueron un gran apoyo en mi formación profesional.

Cynthia Stephanie



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..... 14

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 14

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES 15

2.2. MARCO TEÓRICO..... 20

2.2.1. Resistencia bacteriana..... 20

2.2.2. *Staphylococcus aureus* 32

2.2.3. *Escherichia coli* 39

2.2.4. *Pseudomonas sp* 44

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. ZONA DE ESTUDIO..... 51

3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN..... 51

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA 52



3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	52
3.5. METODOLOGÍA	52
3.5.1. Determinación de la contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas sp</i> en dispositivos móviles del personal de Laboratorio Clínico	52
3.5.2. Determinación de la resistencia bacteriana de <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas sp</i> aislados de dispositivos móviles frente a discos de sensibilidad antibiótica.....	57
CAPÍTULO IV	
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	
4.1. <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas sp</i> EN DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO.....	60
4.2. RESISTENCIA BACTERIANA DE <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Escherichia coli</i> Y <i>Pseudomonas sp</i> AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES	70
V. CONCLUSIONES	80
VI. RECOMENDACIONES.....	81
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	82
ANEXOS.....	89

Área: Ciencias Biomédicas

Sub Línea: Diagnóstico y Epidemiología

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 13 de junio del 2023



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Sitios básicos de actividad de los antibióticos (Murray <i>et al.</i> , 2016).....	23
Figura 2. Núcleo cefem básico de las cefalosporinas (Mella <i>et al.</i> , 2001).....	25
Figura 3. Estructura química de los principales carbapenemes (Lopardo, 2020).....	26
Figura 4. Estructura química de la vancomicina (Lopardo, 2020).	27
Figura 5. Estructura química de la gentamicina (Lopardo, 2020).	27
Figura 6. Estructura química de las tetraciclinas (Carroll <i>et al.</i> , 2016).	28
Figura 7. Estructura química del cloranfenicol (Carroll <i>et al.</i> , 2016).....	29
Figura 8. Estructura química de la eritromicina (Carroll <i>et al.</i> , 2016).	30
Figura 9. Estructura química del fosfato de clindamicina (Lopardo, 2020).....	30
Figura 10. Estructura química de algunas fluoroquinolonas (Carroll <i>et al.</i> , 2016).	31
Figura 11. Factores de virulencia de <i>Staphylococcus aureus</i> (Cervantes <i>et al.</i> 2014). .	38
Figura 12. Ubicación del Hospital “Carlos Monge Medrano” de Juliaca	51
Figura 13. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	61
Figura 14. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles del personal, clasificado por áreas de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	65
Figura 15. Respuesta a resistencia de <i>Staphylococcus aureus</i> frente a seis antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	71
Figura 16. Respuesta a resistencia de <i>Escherichia coli</i> frente a seis antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	74



Figura 17. Respuesta a resistencia de <i>Pseudomonas</i> sp frente a cinco antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	77
Figura 18. Tabla de reacciones bioquímicas de las enterobacterias.	90
Figura 19. Ficha de recolección de datos.	90
Figura 20. Ficha de antibiograma.	91
Figura 21. Flujograma de determinación de la contaminación y resistencia de bacterias en dispositivos móviles.	92
Figura 22. Autoclave de laboratorio del HCMM-J (izquierda) y balanza analítica (derecha).	93
Figura 23. Agitador CAT modelo M5 (izquierda) y estufa microbiológica (derecha).	93
Figura 24. Termo hielera (izquierda) y preparación de medios de cultivo (derecha)...	93
Figura 25. Control de crecimiento y contaminación de microorganismos.	94
Figura 26. Aislamiento de cepas (izquierda) y prueba de la catalasa (derecha).	94
Figura 27. Dispensación de discos de sensibilidad antibiótica.	94



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Mecanismos básicos de la acción de los antibióticos.	24
Tabla 2. Factores de virulencia especializados asociados a <i>Escherichia coli</i> (Murray <i>et al.</i> , 2017).....	43
Tabla 3. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del HCMM de Juliaca.....	60
Tabla 4. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles del personal, clasificado por áreas del laboratorio clínico del HCMM de Juliaca.	64
Tabla 5. Respuesta antimicrobiana de <i>Staphylococcus aureus</i> aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.	70
Tabla 6. Respuesta antimicrobiana de <i>Escherichia coli</i> , aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.....	73
Tabla 7. Respuesta antimicrobiana de <i>Pseudomonas</i> sp aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.....	76
Tabla 8. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles.....	95
Tabla 9. Contaminación por <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomonas</i> sp en dispositivos móviles según las áreas donde labora el personal de salud.	95
Tabla 10. Respuesta antimicrobiana de <i>Staphylococcus aureus</i>	95
Tabla 11. Respuesta antimicrobiana de <i>Escherichia coli</i>	96
Tabla 12. Respuesta antimicrobiana de <i>Pseudomonas</i> sp.....	96



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

INS	: Instituto Nacional de Salud.
SEIMC	: Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica.
IAAS	: Infecciones asociadas a la atención en salud.
ECN	: Estafilococos coagulasa negativa.
MRSA	: <i>Staphylococcus aureus</i> meticilino resistente.
IL-1	: Interleucina-1.
MSCRAMM	: Siglas en inglés (microbial surface components recognizing adhesive matriz moléculas).
PVL	: Toxina Pantón-Valentine.
TSST-1	: Toxina del síndrome del choque tóxico.
ECET	: <i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica.
ECEP	: <i>Escherichia coli</i> enteropatógena.
ECEA	: <i>Escherichia coli</i> enteroagregativa.
ECTS	: <i>Escherichia coli</i> productor de toxina Shiga.
ECEH	: <i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica.
ECEI	: <i>Escherichia coli</i> enteroinvasiva.
BGN-NF	: Bacilo Gram negativo no fermentador.
FQ	: Fibrosis quística.
LPS	: Lipopolisacáridos.
ETA	: Exotoxina A.
PBPs	: Proteínas fijadoras de penicilina.
PABA	: Ácido para amino benzoico.
ARNm	: ARN mensajero.
ARNt	: ARN de transferencia.
ARNr	: ARN ribosómico.



RESUMEN

Los dispositivos móviles son herramientas indispensables para la comunicación entre el personal de salud, siendo portadores por una diversidad de bacterias patógenas intrahospitalarias, muchas veces convirtiéndose resistentes a los antibióticos de uso común; por tal razón se realizó la presente investigación con el objetivo de determinar la resistencia bacteriana de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp aislados de dispositivos móviles del personal de Laboratorio Clínico del Hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca, 2021. La muestra estuvo conformada por 30 dispositivos móviles (27 celulares y 3 laptops); la metodología aplicada fue mediante la técnica de siembra por agotamiento en medios de cultivo agar sangre, MacConkey, manitol salado y pruebas de identificación en cada especie; para la resistencia bacteriana se aplicó el método de Kirby Bauer (antibiograma), con discos de antibióticos según los protocolos del INS (2002). Los resultados obtenidos demuestran la presencia de *Staphylococcus aureus* 46.67%, *Escherichia coli* 26.67%, *Pseudomonas* sp 6.66% y el 20% resultó negativo al crecimiento bacteriano; respecto a la resistencia antimicrobiana *Staphylococcus aureus* resultaron ser resistentes a oxacilina 86.6%, eritromicina 66.7% y vancomicina 40%; *Escherichia coli* a amoxicilina/ácido clavulánico 62.5%, ceftriaxona y gentamicina, ambos con 37.5% y *Pseudomonas* sp a ceftazidima 100% y gentamicina 50%. Se concluye que los dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico están contaminados con *S. aureus*, *E. coli* y *Pseudomonas* sp en un 80%, no existiendo diferencia estadística entre los dispositivos y áreas de laboratorio ($P > 0.05$); presentando resistencia antimicrobiana a los antibióticos evaluados, área de Microbiología del Hospital Carlos Monje Medrano- Juliaca ($P < 0.05$).

Palabras Clave: Resistencia bacteriana, dispositivo móvil, infección intrahospitalaria.



ABSTRACT

Mobile devices are essential tools for communication between health personnel, being carriers of a variety of intrahospital pathogenic bacteria, often becoming resistant to commonly used antibiotics; For this reason, the present investigation was carried out with the objective of determining the bacterial resistance of *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* and *Pseudomonas* sp isolated from mobile devices of the Clinical Laboratory personnel of the Carlos Monge Medrano Hospital - Juliaca, 2021. The sample consisted of 30 mobile devices (27 cell phones and 3 laptops); The methodology applied was through the sowing technique by depletion in blood agar culture media, MacConkey, salty mannitol and identification tests in each species; for bacterial resistance, the Kirby Bauer method (antibiogram) was applied, with antibiotic discs according to the INS (2002) protocols. The results obtained show the presence of *Staphylococcus aureus* 46.67%, *Escherichia coli* 26.67%, *Pseudomonas* sp 6.66% and 20% were negative for bacterial growth; Regarding antimicrobial resistance, *Staphylococcus aureus* turned out to be resistant to oxacillin 86.6%, erythromycin 66.7% and vancomycin 40%; *Escherichia coli* to amoxicillin/clavulanic acid 62.5%, ceftriaxone and gentamicin, both with 37.5% and *Pseudomonas* sp to ceftazidime 100% and gentamicin 50%. It is concluded that the mobile devices of the clinical laboratory personnel are contaminated with *S. aureus*, *E. coli* and *Pseudomonas* sp in 80%, there being no statistical difference between the devices and laboratory areas ($P>0.05$); presenting antimicrobial resistance to the antibiotics evaluated, Microbiology area of the Carlos Monje Medrano-Juliaca Hospital ($P<0.05$).

Keywords: Bacterial resistance, mobile device, nosocomial infection.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El uso cotidiano de dispositivos móviles se ha vuelto una necesidad constante, lo que ha llevado a manipularlos en condiciones inadecuadas y deficientes descuidando su higiene; estos hábitos de uso de los dispositivos móviles proporcionan condiciones favorables para el crecimiento de microorganismos al ocultar o emitir calor, polvo y sudor. Los riesgos de transmisión y contagio de infecciones bacterianas mediante los dispositivos móviles se pueden disminuir conociendo con exactitud las bacterias patógenas existentes en cada uno de ellos que son usados permanentemente, en especial por el personal del laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano, la que podría traer consecuencias graves como las infecciones asociadas a la atención en salud como infecciones intrahospitalarias.

Los dispositivos móviles del personal en un entorno hospitalario se constituyen en una fuente de transmisión de microorganismos clínicamente importantes (Castellanos *et al.*, 2020). Estudios de contaminación microbiana en dispositivos móviles, debe prestar más atención al aislamiento de *Staphylococcus aureus* y en especial a cepas multirresistentes y bacilos Gram negativos (Acevedo *et al.*, 2019); la evolución del proceso infeccioso está determinado por la resistencia microbiana, el estado nutricional, el sexo y la edad del ser humano, y puede constituirse en un problema muy importante para la salud pública. En ese sentido es que los dispositivos móviles como celulares y laptops, son utilizados sin la debida reglamentación de bioseguridad, constituyendo una fuente de transmisión de bacterias patógenas como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* y pueden ser un punto negativo de infecciones intrahospitalarias; asociados con la humedad y temperatura optima del cuerpo humano presente en la piel,



especialmente nuestras palmas, por estar en contacto con las manos del personal de salud; sino se siguen las medidas de desinfección adecuadas.

En el laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano como en todos los centros hospitalarios, el uso de dispositivos móviles son frecuentes para intercambiar información, acceso a base de datos y aplicaciones en salud, lo cual significa estar en contacto directo con el ambiente sin bioseguridad, muchas veces olvidándose del reglamento de normas de bioseguridad, contaminándose las manos e incrementando la multiplicación bacteriana a partir de los dispositivos móviles hacia el personal de salud y sus pacientes, convirtiéndose así en un reservorio de bacterias. Las metodologías empleadas en esta investigación demostraron la contaminación de *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* resistentes a la mayoría de antibióticos utilizados en el Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca, también se observó que los dispositivos son utilizados sin normas de bioseguridad ni desinfección. Esta investigación ha planteado los siguientes objetivos:

1.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la resistencia bacteriana de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp aislados de dispositivos móviles del personal asistencial de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano – Juliaca, 2021.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp en dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico, mediante cultivos *in vitro*.
- Determinar la resistencia bacteriana de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp aislados de dispositivos móviles frente a discos de sensibilidad antibiótica.



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES

Pérez *et al.* (2019) en México, aislaron a los microorganismos *Staphylococcus* coagulasa negativa 50%, *Staphylococcus aureus* 32.4%, enterobacterias 4.2%, actinomicetos 4.2% y 9.8% resultaron negativos en teléfonos celulares de médicos oftalmólogos.

Álvarez *et al.* (2019), en teléfonos celulares de los estudiantes de enfermería de la Universidad del Centro de México, encontraron *Enterobacter aerogenes* 28.35%, *Escherichia coli* 28.35%, *Klebsiella* sp 11.94% y *Salmonella typhi* 2.98%, siendo los equipos portadores de bacterias potencialmente patógenas, existiendo riesgo de contaminación cruzada y de originar brotes de infección, dentro y fuera del hospital.

Leveau *et al.* (2019) en el Hospital Regional de Ica (Perú), identificaron bacterias presentes en superficies inertes del área de cirugía y su respectiva sensibilidad antibiótica como *Staphylococcus* coagulasa negativo aislado del lavadero, coche de medicación, curación de cirugía B y mesa de comer. *Bacillus* sp en pared y mesa de comer de cirugía general, *Staphylococcus aureus* en coche de medicación y curación; *Pseudomonas* sp en mesa de comer de cirugía general.

Álvarez *et al.* (2019) en la Universidad del Centro (México), identificaron las bacterias Gram negativas *Salmonella typhimurium*, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa* en teléfonos celulares de los estudiantes de enfermería, de todas la muestras el 41.67% no presentó crecimiento y en el 58.33% fueron positivos al aislamiento bacteriano, entre ellos *Salmonella typhi* con 2.98%, *Enterobacter aerogenes* 28.35%, *Escherichia coli* 28.35%, *Klebsiella* 11.94% y otras 28.35%.



Benavides y Químis (2019), demostraron en Ecuador la presencia de microorganismos en teléfonos móviles como: *Candida* spp 3.67%, *Enterobacter aerogenes* 16.51%, *Staphylococcus* coagulasa negativa 8.26% y *Escherichia coli* 71.56%; siendo el área de hospitalización 47.71% con mayor incidencia de contaminación microbiana.

Santana *et al.* (2019), en un Hospital de España analizaron 111 teléfonos móviles de personal de la unidad de cuidados intensivos (UCI), de los cuales 56 estaban contaminados; los microorganismos aislados fueron *Pseudomonas aeruginosa* 12.5%, *Staphylococcus aureus* metilino-resistente 10.9%, y *Stenotrophomonas maltophilia* 4.7%.

Lescano (2020) en Trujillo (Perú), aislaron en teléfonos móviles del personal de salud de UCI a *Staphylococcus aureus* resistente a metilina 43%, *Streptococcus* spp 29%, Enterobacteriaceae 56% y *Pseudomonas aeruginosa* 15%.

Hassan y Sadeq (2020) en Saná (Yemen), determinaron la contaminación bacteriana en teléfonos móviles de los trabajadores del laboratorio médico y evaluaron los patrones de susceptibilidad a los antimicrobianos en bacterias aisladas, reportando una tasa general de contaminación bacteriana en un 70%, aislando *Staphylococcus aureus* 34.6%, *Staphylococcus epidermidis* 23.1%, *Pseudomonas* sp 20.5%, *Staphylococcus saprophyticus* 15.4%, *Enterobacter aerogenes* 2.5%, *Escherichia coli* 1.5%, *Citrobacter intermedites* 1.3% y *Citrobacter freundii* 1.3%.

Castellanos *et al.* (2020) en Bucaramanga (Colombia), realizaron una revisión sistemática para identificar microorganismos reportados como agentes contaminantes en teléfonos celulares de trabajadores de la salud que laboran en ambientes clínicos y en 21 artículos analizados se tuvo una mediana de 84.3%, *Staphylococcus aureus* 85.7% y *Escherichia coli* 61.9%.



Acevedo *et al.* (2020) en Pereira (Colombia), determinaron la contaminación microbiana en dispositivos móviles del personal quirúrgico de una institución de salud, en 10 dispositivos móviles al azar encontrándose un promedio de 93 UFC de mesófilos aerobios, 13 UFC de coliformes totales, 22 UFC de mohos y levaduras.

Luque (2021) en Lima (Perú), en uniformes y móviles determinaron Gram negativos: *Escherichia coli* 21%, *Enterobacter aerogenes* 25% y *Klebsiella pneumoniae* 15% y entre los Gram positivos a *Staphylococcus epidermidis* 14%.

Barbosa da Silva *et al.* (2021) en Recife (Brasil), en su investigación sobre microorganismos presentes en los teléfonos móviles de estudiantes de salud de un centro universitario, donde el 100% de los móviles demostraron cultivos positivos, el 52% eran Gram positivos y 48% Gram negativos; el 48% fueron catalasas positivas indicando *Staphylococcus sp* y *Streptococcus sp* 4%; *Staphylococcus aureus* 30% también registraron bacterias como *Salmonella sp*, *Klebsiella sp* y *Escherichia coli*.

Alvarado *et al.* (2022), en el mercado principal de la ciudad de Huánuco (Perú) evaluaron la presencia de bacterias Gram negativas en celulares de los comerciantes en un 17.2% y el análisis bivariado manifestó que el sexo, el tipo de celular y el mayor tiempo de uso en horario de trabajo presentaron asociación estadística ($p < 0.05$).

Delgado *et al.* (2012) en el Hospital “Vicente Corral Moscoso” (Ecuador), afirman que el 93.84% de las superficies de celulares del personal médico resultaron contaminados con *Staphylococcus aureus*, siendo resistente a oxacilina 40.7%, *Staphylococcus epidermidis* 53.5% y *Staphylococcus saprofiticum* 66.7% altamente resistentes y las enterobacterias aisladas, presentaron un alto grado de resistencia a las cefalosporinas de tercera generación.

Oruna (2018), en el Hospital Regional Docente de Trujillo (Perú) determinó que el 95.31% de los teléfonos móviles presentaron crecimiento bacteriano de *Staphylococcus*



aureus y *Streptococcus* spp resistentes a múltiples antibióticos (metilina y vancomicina), las enterobacterias fueron sensibles a la mayoría de los antibióticos y *Pseudomonas aeruginosa* fue sensible a todos los antibióticos (ceftazidima, cefepime, imipenem, meropenem, aztreonam, gentamicina, ciprofloxacino y amikacina).

En el Hospital Regional de Ica (Perú), Leveau *et al.* (2019) reportaron que *Staphylococcus aureus* fue resistente a la mayoría de antibióticos que usualmente se utiliza en el departamento de cirugía general; *Pseudomonas* sp fue resistente a antibióticos usados en cirugía general pero sensible a algunos antibióticos.

Hassan y Sadeq (2020) en Saná (Yemen), revelaron la susceptibilidad bacteriana a los antibióticos y registraron a *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* y *S. saprophyticus* frente a gentamicina, *Pseudomonas* sp contra kanamicina, *Enterobacter aerogenes* a gentamicina, cefepime, kanamicina, piperacilina/tazobactam, vancomicina y *Citrobacter intermedites* a gentamicina, vancomicina y kanamicina; mientras que *Pseudomonas* sp fue altamente resistente a cefepima y vancomicina y *Staphylococcus saprophyticus* a cefepima.

Orellana (2021) en Cuenca (Ecuador), analizó el gen de resistencia *mecA* y los genes de virulencia *tst* y *lukS-F PV* en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de manos y pantallas de celulares de consultorios odontológicos mediante técnicas moleculares, registrando que un 40% de las cepas presentaron el gen *mecA*, el gen *tst* se identificó en un 80% de las cepas, mientras que ninguna cepa presentó el gen *lukS-F PV*.

Machado *et al.* (2021) en Cuenca (Ecuador), determinaron genes que codifican para enterotoxinas en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas en pantallas de teléfonos celulares de los estudiantes del último año de la carrera de odontología mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), identificando en 16 cepas de



Staphylococcus aureus, una portaba el gen *sed* 6.25%, el resto de genes (*sea*, *seb* y *sec*) no fueron encontrados en estas cepas.

Hurtado (2021) en Cuenca (Ecuador), realizaron un estudio observacional de tipo transversal descriptivo, logrando aislar 16 cepas de *Staphylococcus aureus* a partir de 92 muestras de pantallas de teléfonos móviles de estudiantes de odontología, el gen *hla* se detectó en 75% (12/16) cepas de *Staphylococcus aureus*, *hly* 25% (4/16), *hld* 75% (12/16), *hlg* 75% (12/16), *hlg-v* 13% (2/16), evidenciando un alto porcentaje de cepas virulentas que poseen genes que codifican para hemolisinas.

Luque (2021), en personal sanitario del Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo de Lima (Perú) describieron y establecieron la contaminación bacteriana en los uniformes y teléfonos móviles del personal sanitario, predominando las Gram negativas *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae*; y entre las Gram positivas a *Staphylococcus epidermidis* y en bacterias con interés clínico mostraron resistencia variable.

León (2021) en Ica (Perú), en perfiles de sensibilidad antibiótica de enterobacterias contaminantes de teléfonos celulares de estudiantes de Medicina de Ciencias Clínicas de la Universidad Nacional San Luis Gonzaga, determino que de 243 celulares, fueron positivas a *Proteus* sp, *Klebsiella* sp, *Escherichia coli* y *Enterobacter* sp, la susceptibilidad antimicrobiana fue que *Proteus* sp, *Klebsiella* sp, *Escherichia coli* fueron sensibles a cefalosporinas y en menor porcentaje *Enterobacter* sp, también fueron sensibles a las carbapenemas, aminoglucósidos, quinolonas y muestran resistencia a cloranfenicol, aztreonam, ácido nalidíxico, clotrimoxazol y algunas cepas a cefalosporinas.



2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. Resistencia bacteriana

a. Resistencia natural

La resistencia natural es una característica permanente de cepas bacterianas de una misma especie y es un mecanismo permanente, determinado genéticamente e independiente de la dosis de antibiótico. Algunos ejemplos incluyen la resistencia de *Proteus mirabilis* a las tetraciclinas por un proceso natural de expulsión del antibiótico y la colistina, debido a la presencia de un lipopolisacárido que reduce la afinidad de los antibióticos polipeptídicos a su sitio blanco; *Klebsiella pneumoniae* resistente a las penicilinas (ampicilina y amoxicilina) por la producción natural de betalactamasas, así como los bacilos Gram negativos aerobios resistentes a la clindamicina porque no cuentan con un sitio blanco para este antibiótico (Pérez *et al.*, 2019).

La multiplicación bacteriana es necesaria para la mayoría de las actividades antibacterianas. Así, los microorganismos que carecen de actividad metabólica (no proliferativos) son fenotípicamente resistentes; sin embargo, su progenie es sensible. Otros microorganismos infectan al huésped en sitios donde el antibiótico no penetra o no es activo. Es el caso de los aminoglucósidos, como la gentamicina, no son efectivos para el tratamiento de la fiebre por salmonelosis intestinal, ya que *Salmonella* es intracelular y los aminoglucósidos no ingresan a las células (Carroll *et al.*, 2016).

b. Resistencia adquirida

La mayoría de los microorganismos resistentes a fármacos surge como resultado de ciertos cambios genéticos y varios procesos de selección posteriores debido a los antibióticos (Carroll *et al.*, 2016).



La resistencia adquirida es una característica propia de una especie bacteriana, que por naturaleza es sensible a un antibiótico pero que han sido modificadas genéticamente por mutación o adquisición de genes de resistencia (plásmidos, transposones e integrones). Son evolutivas y su frecuencia depende del uso de los antibióticos. Cuando se trata de mutaciones genéticas relacionadas con el mecanismo de acción de los antibióticos; por ejemplo, la resistencia a las quinolonas por modificación de DNA girasa en las enterobacterias, o mutaciones generadas en los genes que codifican a las porinas, lo que lleva a prevenir el ingreso de los antibióticos en los microorganismos (Pérez *et al.*, 2019).

c. Mecanismos de resistencia contra los antibióticos

Hay diversos mecanismos por los cuales las bacterias adquieren resistencia contra los antibióticos (Carroll *et al.*, 2016).

- **Los microorganismos producen enzimas que destruyen el principio activo del fármaco.** Es el caso del estafilococo resistente a la penicilina G produce β -lactamasa que destruyen el fármaco. Las bacterias Gram negativas resistentes a los aminoglucósidos (a través de plásmidos) producen enzimas adeniladoras, fosforiladoras o acetiladoras que destruyen el fármaco (Carroll *et al.*, 2016).
- **Los microorganismos cambian su permeabilidad al fármaco.** Es el caso de las tetraciclinas que se acumulan en las bacterias susceptibles, pero no en bacterias resistentes. La resistencia a las polimixinas se asocia con un cambio en la permeabilidad a los fármacos (Carroll *et al.*, 2016).
- **Los microorganismos establecen un sitio de acción estructural modificado para el fármaco.** Los microorganismos resistentes a la eritromicina tienen un receptor modificado en la subunidad ribosomal 50S. La resistencia a algunas penicilinas y cefalosporinas puede deberse a la pérdida o alteración de la PBPs



- (Proteínas fijadoras de penicilina). La resistencia a la penicilina de *Streptococcus pneumoniae* y enterococos es consiguiente a PBPs alteradas (Carroll *et al.*, 2016).
- **Los microorganismos forman una vía metabólica modificada que desvía la reacción inhibitoria del fármaco**, en algunas bacterias resistentes a las sulfonamidas no requieren ácido para amino benzoico (PABA) extracelular (Carroll *et al.*, 2016).
 - **Los microorganismos elaboran una enzima modificada que aún puede llevar a cabo su función metabólica**, pero es menos probable que el fármaco los altere. En bacterias resistentes al trimetoprim, el ácido dihidrofólico reductasa se inhibe con menos eficacia que en las bacterias sensibles al trimetoprim (Carroll *et al.*, 2016).
 - **Los microorganismos pueden crear bombas de expulsión que transportan los antibióticos fuera de las células**. Muchos microorganismos Gram positivos, especialmente Gram negativos, han desarrollado este mecanismo contra tetraciclina (situación común), macrólidos, fluoroquinolonas e incluso β -lactámicos (Carroll *et al.*, 2016).

d. Mecanismo de acción de los antibióticos

Para destruir o inhibir a las bacterias, los antibióticos deben cruzar la barrera superficial de la bacteria y luego adherirse sobre su diana, es decir sobre alguna de las estructuras o mecanismos bioquímicos que necesitan para multiplicarse o sobrevivir. El mecanismo de acción de los antibióticos son diversos y a veces múltiples; actúan de diferentes formas: por inhibición de la síntesis y la función de la membrana celular, impidiendo la síntesis de proteínas o inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos (Carroll *et al.*, 2016) (Tabla 1).

- **Inhibición de la síntesis de la pared celular:** β -lactámicos (penicilina, cefalosporinas, monobactams, carbapenems), vancomicina y bacitracina (Carroll *et al.*, 2016).
- **Inhibición/alteración de la función de la membrana celular:** polimixinas, ácido nalidíxico, novobiocina, anfotericina B, colistina, imidazoles y triazoles (Carroll *et al.*, 2016).
- **Inhibición de la síntesis de proteínas** (es decir, inhibición de la traducción y transcripción de material genético) (Carroll *et al.*, 2016):
 - o Síntesis de proteínas (inhibidores 30S): Tetraciclinas, aminoglucósidos y nitrofuranos.
 - o Síntesis de proteínas (inhibidores 50S): Macrólidos, cloranfenicol y lincosamidas.
- **Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos:** Quinolonas, pirimetamina, rifampicina, sulfonamidas, trimetoprim y trimetrexato (Carroll *et al.*, 2016).

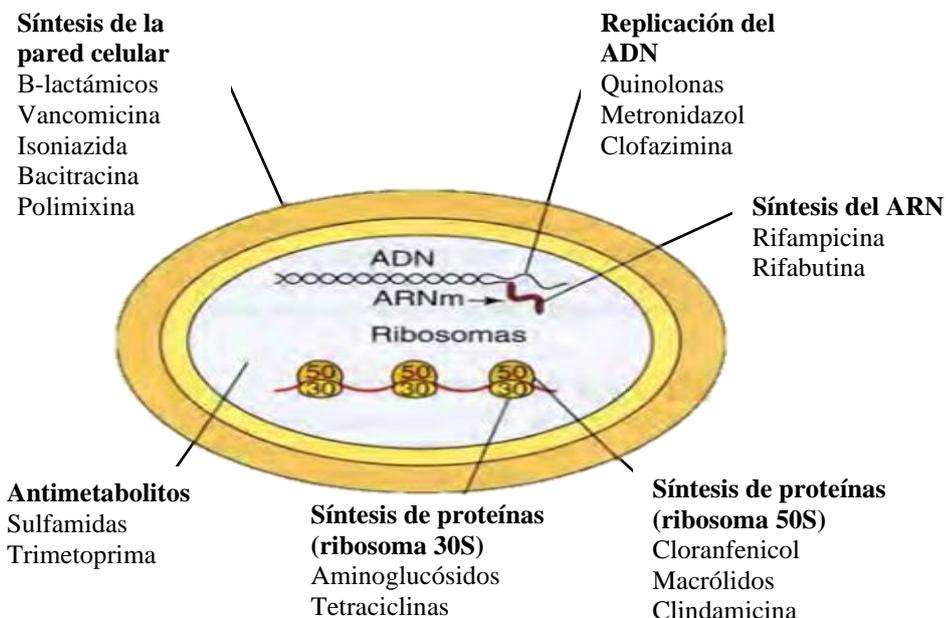


Figura 1. Sitios básicos de actividad de los antibióticos (Murray *et al.*, 2016).

Tabla 1. Mecanismos básicos de la acción de los antibióticos.

Antibiótico	Acción
Desestructuración de la pared celular	
Penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos y monobactámicos.	Se unen a las enzimas responsables de la síntesis del peptidoglucano y PBP.
β -Lactámico/inhibidores de β -lactamasa	Previene la inactivación enzimática del β -lactámico y se unen a las β -lactamasas.
Vancomicina	Impide el entrecruzamiento de capas del peptidoglucano.
Bacitracina	Inhibe la membrana citoplasmática bacteriana y el movimiento de los precursores de peptidoglucano.
Inhibición de la síntesis de proteínas	
Aminoglucósidos	A partir del ribosoma 30S producen una liberación prematura de cadenas peptídicas aberrantes.
Tetraciclinas	En el ribosoma 30S, previenen la elongación polipeptídica.
Glicilciclinas	Se unen al ribosoma 30S y previenen la iniciación de la síntesis de proteínas.
Macrólidos Clindamicina	En el ribosoma 50S, previenen la elongación polipeptídica.
Inhibición de la síntesis de los ácidos nucleicos	
Quinolonas	Se enlazan a la subunidad α de la ADN girasa.

e. Estructura antibiótica

- Cefalosporinas

Las cefalosporinas son antibióticos β -lactámicos derivados del ácido 7-aminocefalosporánico (anillo β -lactámico fusionado con un anillo dihidrotiazinico) aislado originalmente del hongo *Cephalosporium*. Las cefalosporinas tienen mayor

actividad contra bacterias Gram negativas que las penicilinas. A su vez, esta actividad difiere entre distintas “generaciones” de cefalosporinas (Carroll *et al.*, 2016):

- **Cefalosporinas de primera generación:** de corto espectro (cefalexina, cefadroxil y cefazolina) limitado principalmente a especies de *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis* y cocos Gram positivos sensibles a oxacilina (Murray *et al.*, 2017).
- **Cefalosporinas de segunda generación:** de espectro expandido (cefoxitina, cefaclor y cefuroxima) tiene actividad adicional contra *Haemophilus influenzae*, *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Serratia* (Carroll *et al.*, 2016).
- **Cefalosporinas de tercera generación:** de amplio espectro (cefotaxima, ceftazidima y ceftriaxona) tienen una actividad reducida contra los cocos Gram positivos, con excepción de *Streptococcus pneumoniae* (Murray *et al.*, 2017).
- **Cefalosporinas de cuarta generación:** de espectro extendido (cefepima) son activos contra la mayoría de enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* (Carroll *et al.*, 2016).
- **Cefalosporinas de quinta generación:** (ceftarolina, ceftobiprole y ceftolozano).

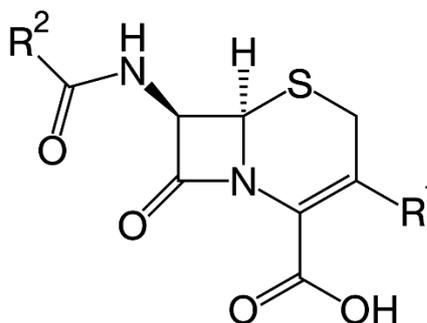


Figura 2. Núcleo cefem básico de las cefalosporinas (Mella *et al.*, 2001).

- Carbapenémicos

Los carbapenémicos son antibióticos β -lactámicos (imipenem, meropenem, ertapenem y doripenem) y monobactámicos (aztreonam). Los carbapenémicos son

antibióticos de amplio espectro; comúnmente prescritos, tiene buena actividad contra muchos bacilos Gram negativos, microorganismos Gram positivos y anaerobios; es resistente a las β -lactamasas, pero es inactivado por las dihidropeptidasas en los túbulos renales. Por lo tanto, se administra con un inhibidor de la peptidasa, la cilastatina (Murray *et al.*, 2017).

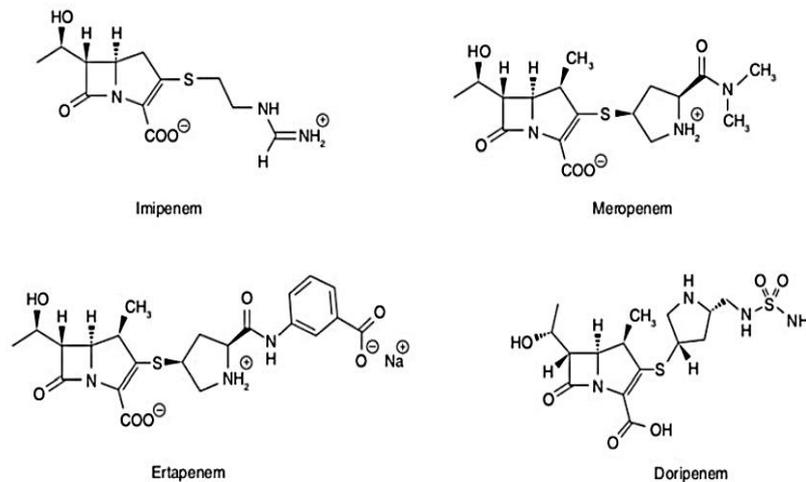


Figura 3. Estructura química de los principales carbapenemes (Lopardo, 2020).

- Glucopéptidos

La vancomicina, derivada de *Streptomyces orientalis*, es un glucopéptido complejo que desestructura la síntesis de peptidoglucano de la pared celular en las bacterias Gram positivas en crecimiento. La vancomicina se usa para tratar infecciones causadas por estafilococos resistentes a la oxacilina y otras bacterias Gram positivas resistentes a los antibióticos β -lactámicos. La vancomicina no es activa contra bacterias Gram negativas, porque la molécula es demasiado grande para pasar a través de los poros de la membrana externa y alcanzar el sitio diana del peptidoglucano (Murray *et al.*, 2017).

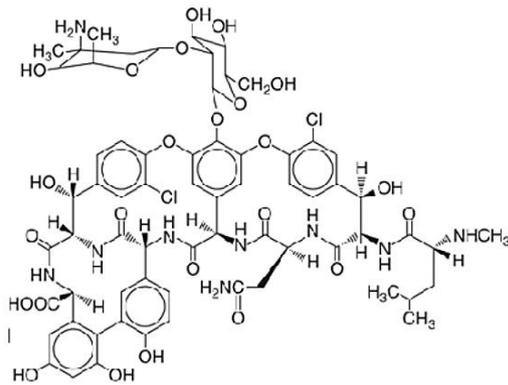


Figura 4. Estructura química de la vancomicina (Lopardo, 2020).

- Aminoglucósidos

Los aminoglucósidos son bactericidas por su capacidad para unirse irreversiblemente a los ribosomas y se utilizan ampliamente para tratar infecciones graves causadas por bacilos Gram negativos (ejemplo enterobacterias, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*) y algunos microorganismos Gram positivos. Los antibióticos más utilizados son la amikacina, gentamicina y tobramicina. La amikacina posee la mejor eficacia y con frecuencia se reserva para el tratamiento de infecciones causadas por bacterias Gram negativas que son resistentes a la gentamicina y a la tobramicina. La estreptomycinina no está fácilmente disponible, pero se ha empleado para el tratamiento de tuberculosis (Murray *et al.*, 2017).

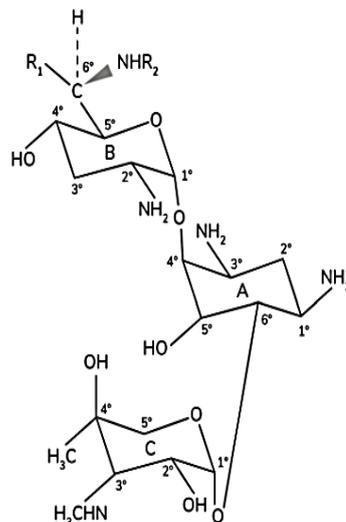


Figura 5. Estructura química de la gentamicina (Lopardo, 2020).

- Tetraciclinas

Las tetraciclinas son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro que inhiben la síntesis proteica en bacterias, mediante la unión reversible a las subunidades ribosómicas 30S, evitando así la unión del ARN de transferencia (ARNt) al complejo ribosoma 30S ARNm. Las tetraciclinas (tetraciclina, doxiciclina y minociclina) son eficaces en el tratamiento de infecciones causadas por especies de *Chlamydia*, *Mycoplasma* y *Rickettsia* y otras bacterias Gram positivas y Gram negativas seleccionadas (Murray *et al.*, 2017).

	R	R ₁	R ₂	Depuración renal (ml/min)
Tetraciclina	-H	-CH ₃	-H	65
Doxiciclina	-H	-CH ₃	-OH	16
Minociclina	-N(CH ₃) ₂	-H	-H	< 10

The chemical structure shows a tetracycline core with four fused rings. Substituents are indicated at various positions: R on the first ring, R₁ and OH on the second ring, H and R₂ on the third ring, and N(CH₃)₂ and OH on the fourth ring. A dimethylamino group (-NH₂) is attached to the fourth ring via a carbonyl group.

Figura 6. Estructura química de las tetraciclinas (Carroll *et al.*, 2016).

- Cloranfenicol (Anfenicoles)

El cloranfenicol posee un amplio espectro antibacteriano similar al de la tetraciclina, la razón de su uso limitado es que aparte de interferir en la síntesis proteica bacteriana, desestructura la síntesis de proteínas en las células de la médula ósea humana y puede producir discrasias sanguíneas, tales como anemia aplasia. El cloranfenicol es bacteriostático al unirse de manera reversible al complejo peptidil transferasa de la subunidad ribosómica 50S, lo que evita la elongación peptídica. Se ha observado resistencia al cloranfenicol en bacterias productoras de cloranfenicol acetiltransferasa de codificación plasmídica, que cataliza la

acetilación del grupo 3-hidroxi del cloranfenicol. El producto es incapaz de unirse a la subunidad 50S. Con menor frecuencia, las mutaciones cromosómicas alteran las proteínas porinas de la membrana externa, lo que hace que los bacilos Gram negativos sean menos permeables (Murray *et al.*, 2017).

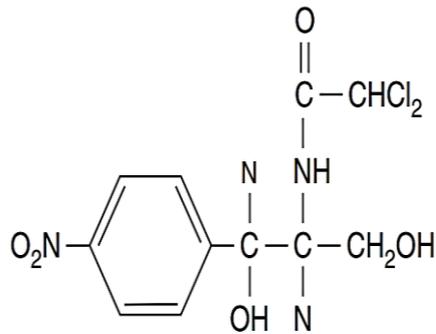


Figura 7. Estructura química del cloranfenicol (Carroll *et al.*, 2016).

- **Macrólidos**

La eritromicina, derivada de *Streptomyces erythreus*, antibiótico macrólido representativo. La estructura básica de esta clase de antibióticos es un anillo lactónico macrocíclico con dos azúcares, desosamina y cladinosa. La modificación de estructura macrólida conduce a la formación de azitromicina, claritromicina y roxitromicina. Los macrólidos ejercen sus efectos uniéndose de forma reversible al ARN ribosómico 23S (ARNr) de la subunidad ribosómica 50S, evitando la elongación del polipéptido. El macrólido es un antibiótico bacteriostático con amplio espectro de actividad. Se ha utilizado para tratar infecciones pulmonares causadas por especies de *Mycoplasma*, *Legionella* y *Chlamydia*, también para tratar infecciones causadas por especies de *Campylobacter* y bacterias Gram positivas en pacientes alérgicos a la penicilina (Murray *et al.*, 2017).

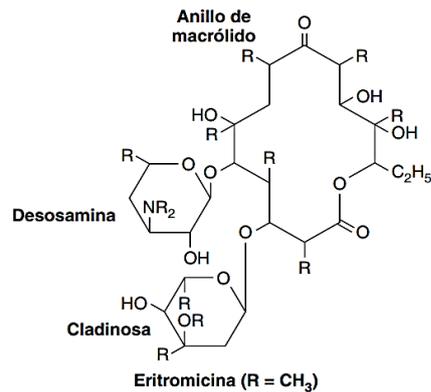


Figura 8. Estructura química de la eritromicina (Carroll *et al.*, 2016).

- Clindamicina (Lincosamidas)

La clindamicina (perteneciente a la familia de antibióticos lincosamidas), se aisló originalmente de *Streptomyces lincolnensis*. Al igual que el cloranfenicol y los macrólidos, la clindamicina inhibe la elongación proteica al unirse al ribosoma 50S. Bloquea la peptidiltransferasa impidiendo la unión del complejo aminoacidoacil ARNt. La clindamicina es activa contra estafilococos y bacilos Gram negativos anaerobios, pero generalmente no es activa contra bacterias Gram negativas aerobias. La metilación del ARNr 23S es responsable de la resistencia bacteriana. Dado que tanto la eritromicina como la clindamicina pueden inducir resistencia enzimática (también mediada por plásmidos, existe una resistencia cruzada entre los dos antibióticos) (Murray *et al.*, 2017).

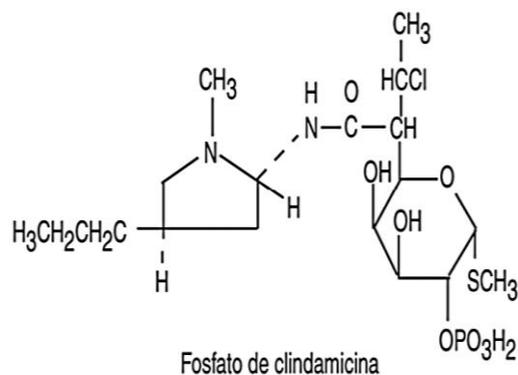


Figura 9. Estructura química del fosfato de clindamicina (Lopardo, 2020).

- Quinolonas

Las quinolonas se encuentran entre los antibióticos más usados. La primera quinolona utilizada en la práctica clínica fue el ácido nalidíxico; este fármaco se empleó para tratar infecciones del tracto urinario causadas por una variedad de bacterias gramnegativas, pero la resistencia se desarrolló rápidamente, lo que provocó que dejara de utilizarse. Este fármaco ha sido reemplazado por quinolonas más modernas y con mayor eficacia, como ciprofloxacino, levofloxacino y moxifloxacino. La modificación de los dos anillos del núcleo produce nuevas quinolonas (denominadas fluoroquinolonas). Estos antibióticos tienen excelente actividad contra bacterias Gram positivas y Gram negativas, aunque la resistencia puede desarrollarse rápidamente en *Pseudomonas*, estafilococos resistentes a oxacilina y enterococos. En particular, las nuevas quinolonas de espectro extendido tienen una actividad significativa contra bacterias Gram positivas. La resistencia a las quinolonas está causada por mutaciones cromosómicas en los genes estructurales del ADN girasa y la topoisomerasa de tipo IV (Murray *et al.*, 2017).

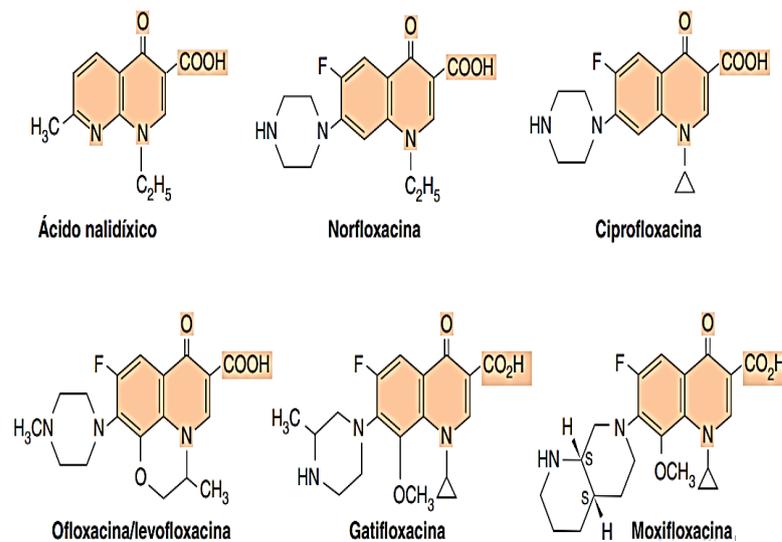


Figura 10. Estructura química de algunas fluoroquinolonas (Carroll *et al.*, 2016).



Bacterias con frecuencia de colonización en dispositivos móviles

Se ha demostrado que la contaminación de fómites por microorganismos patógenos se asocia a un mayor riesgo de infecciones nosocomial a través de transmisión cruzada de microorganismos, generando mayor tiempo de estancia hospitalaria y futuras complicaciones en pacientes. Por lo tanto, las estrategias para controlar las fuentes de infección, contaminación cruzada, reducir la morbilidad y mortalidad general en esta población susceptible son críticas y de suma importancia (Hernández *et al.*, 2011). Entre los principales encontramos los siguientes: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp.*

2.2.2. *Staphylococcus aureus*

a. Características morfológicas

Bacterias cocos Gram positivos aeróbicos y anaerobios facultativos, son células granulares dispuestas como células únicas, en pares, tétradas, cadenas cortas o formando racimos de uvas (Murray *et al.*, 2017) de 0.5 a 1.5 μm de diámetro, inmóvil (Chura, 2017) no esporuladas, no poseen cápsula, aunque existen algunas cepas que desarrollan una cápsula de limo (Cervantes *et al.*, 2014) caracterizado por la presencia de coagulasa, proteína A y ácido ribitol teicoico específico de la especie con residuos de N-acetilglucosamina ("polisacárido A") (Murray *et al.*, 2017).

Staphylococcus aureus durante la incubación en agar sangre produce colonias blancas adquiriendo un color crema – dorado debido a la producción de carotenoides, las colonias en medios sólidos son grandes de 4 a 6 mm de diámetro redondas, lisas, enteras, elevadas, de consistencia cremosa y brillantes, aunque ciertas cepas pueden ser de apariencia húmeda o “viscosas” (Koneman *et al.*, 2008); sin embargo, casi todas las cepas de *Staphylococcus aureus* producen β -hemólisis o hemólisis total alrededor de las colonias cuando se cultivan en el agar sangre de carnero (Cervantes *et al.*, 2014).



b. Taxonomía

Dominio	: Bacteria
Reyno	: Procariotae
Phylum	: Firmicutes
Clase	: Bacili
Orden	: Baciliales
Familia	: Micrococcaceae
Género	: <i>Staphylococcus</i>
Especie	: <i>Staphylococcus aureus</i> (Chura, 2017).

c. Características bioquímicas

Cabe señalar que los estafilococos son relativamente resistentes a la desecación, calor y pueden crecer en un medio que contenga altas concentraciones de cloruro de sodio 7.5 - 9%, lo que les permite aislarse selectivamente a temperaturas entre 18 y 40 °C (Murray *et al.*, 2017); fermentan lentamente los carbohidratos y producen ácido láctico, pero no gas. Se caracteriza por producir coagulasa que se manifiesta por su capacidad para coagular el plasma y fermentar el manitol, también son catalasa positiva (Cervantes *et al.*, 2014).

d. Epidemiología

Staphylococcus aureus, es el patógeno humano más importante entre los estafilococos, está presente en el ambiente externo y coloniza la cavidad nasal en el 20 – 40%. Otras áreas incluyen pliegues cutáneos intertriginosos, perineo, axilas y vagina. Aunque es parte de la microflora humana normal, puede causar infecciones oportunistas graves en las condiciones adecuadas (Koneman *et al.*, 2008). También hay muchos que son portadores sanos y no causan enfermedad, siendo el huésped principal el enfermo o portador; la incidencia es mayor entre los pacientes hospitalizados como en el personal de salud. Por lo tanto, la transmisión puede ocurrir a través del contacto, vía aérea y



exposición a fómites contaminados por ejemplo sábanas, ropa, entre otros (Chura, 2017), esta bacteria puede desarrollar resistencia a múltiples antibióticos, especialmente MRSA (*Staphylococcus aureus* meticilino resistente) e incluso multiresistencia, especialmente en heridas quirúrgicas, bacteriemia por catéter y neumonía en pacientes ventilados. La identificación de *Staphylococcus aureus* y la detección simultánea de su resistencia a la meticilina, es de importancia terapéutica y epidemiológica, pueden determinarse mediante pruebas genéticas rápidas (Larrosa, 2016).

e. Factores de virulencia

Los factores de virulencia consisten en componentes estructurales que promueven la adhesión a los tejidos del huésped y previenen la fagocitosis, así como una variedad de toxinas y enzimas hidrolíticas (Larrosa, 2016).

- Biofilm (biopelícula)

Es una red extracelular que ayuda a la comunidad bacteriana a adherirse a diferentes superficies y colonizar nuevos sitios, además de protegerlas de la fagocitosis y de los antibióticos. La biopelícula puede prolongar la infección y colonización, así como propagarse en diferentes sitios del cuerpo humano, presente en cepas de hospitales y comunidad (Cervantes *et al.*, 2014).

- Cápsula

Otro factor importante es la cápsula de polisacárido conocido como *slime* o cápsula mucoide; que facilita la adherencia de las bacterias a diferentes células además inhiben la fagocitosis de leucocitos polimorfonucleares a menos que estén presentes anticuerpos específicos presentes e inhibe la proliferación de células mononucleares (Chura, 2017). Dado que los serotipos 5 y 8 representan más del 75 % de las infecciones clínicas, junto con las adhesinas intercelulares, los polisacáridos



capsulares de *Staphylococcus aureus* incrementan el desarrollo de la biopelícula, aumentando su adherencia (Cervantes *et al.*, 2014).

- **Peptidoglicano y ácidos teicoicos**

Staphylococcus aureus contiene dos componentes en la pared celular: ácido lipoteicoico y peptidoglicano. La porción hidrofóbica del ácido lipoteicoico juega un papel adhesivo, mientras que la parte covalente del peptidoglicano se une a las proteínas con una función de adhesión. Estas proteínas se unen a la matriz extracelular del huésped, media la adhesión de una variedad de proteínas o adhesinas del huésped, denominadas como componentes microbianos de superficie MSCRAMM (por sus siglas en inglés microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules) y tienen como enfoque principal la adhesión al colágeno y la fibronectina. Se unen covalentemente al peptidoglicano de la pared celular bacteriana, que se unen a moléculas tisulares (Cervantes *et al.*, 2014). Hay otras proteínas que pueden unirse covalentemente a la capa externa de peptidoglicano para facilitar la adhesión de los microorganismos, como la proteína fijadora al colágeno, proteína fijadora de fibronectina, el factor de agregación (clumping factor) y la coagulasa ligada a la célula que se une al fibrinógeno, facilitando la agregación bacteriana, la proteína A, activa el complemento y bloquea la fracción Fc de las IgG, lo que evita la eliminación microbiana mediada por anticuerpos al inhibir la opsonización y la fagocitosis (Cervantes *et al.*, 2014).

- **Enzimas**

Coagulasa. Hay dos tipos; como coagulasa ligada (clumping factor) y la coagulasa libre. La *coagulasa ligada* está asociada con la capacidad de convertir el fibrinógeno directamente en fibrina sin la interferencia de los factores plasmáticos, lo que conduce a la coagulación del plasma, lo que facilita el desarrollo de sepsis y



abscesos. Se utiliza como marcador de virulencia, ya que permite la diferenciación de *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo. Existe una fuerte relación entre la producción de coagulasa y la virulencia bacteriana, cuya importancia en la patogenia radica en la formación de una capa de fibrina alrededor del absceso estafilocócico, localizando la infección y evitando así la fagocitosis bacteriana (Cervantes *et al.*, 2014).

Catalasa. Es otra enzima que descompone el peróxido de hidrógeno para proteger a los microorganismos de la fagocitosis, mientras que la hialuronidasa descompone el ácido hialurónico en la matriz del tejido conectivo, lo que facilita la propagación de la infección (Cervantes *et al.*, 2014).

- **Hemolisinas**

Las hemolisinas de *Staphylococcus aureus* tiene varias funciones biológicas. Se han identificado cuatro hemolisinas: alfa, beta, gamma y delta sintetizadas por la mayoría de las cepas de *Staphylococcus aureus* (Cervantes *et al.*, 2014).

Hemolisina alfa. La más estudiada, por considerarse el prototipo de la citotoxina formadora de poros, tiene actividad citolítica sobre un gran número de células: monocitos, glóbulos rojos, linfocitos, plaquetas y células endoteliales. Se cree que están involucrados en la formación de edema y daño tisular debido a la alteración de la permeabilidad de las células endoteliales, seguida de la alteración del equilibrio iónico. Esta toxina es dermonecrótica y neurotóxica (Cervantes *et al.*, 2014).

Hemolisina beta. Tiene actividad de fosfolipasa C, es específico para la esfingomielina y lisofosfatidilcolina, su función no se conoce muy bien, pero se cree que confiere selectividad para las bacterias (Cervantes *et al.*, 2014).



Hemolisina gamma. Afecta a los neutrófilos, macrófagos y hematíes. Se cree que causa inflamación (Cervantes *et al.*, 2014).

Hemolisina delta. Causa daño a un gran número de células, lisa hematíes y membranas celulares de esferoplastos y protoplastos, es dermonecrótica. Se cree que esta hemolisina actúa como surfactante disgregando las membranas celulares (Cervantes *et al.*, 2014).

- **Toxinas**

Toxina Pantón-Valentine (PVL): Es una leucocidina formadora de poros; las cepas de *Staphylococcus aureus* productoras de PVL están asociadas con forunculosis, neumonía hemorrágica grave tanto en adultos como en niños, e infecciones cutáneas adquiridas en la comunidad asociadas con MRSA (Cervantes *et al.*, 2014).

Toxinas exfoliativas o epidermolíticas: Se han identificado dos serotipos: A y B (ETA y ETB). Ambos pueden causar el síndrome de la piel escaldada. La *toxina exfoliativa A* es termoestable, codificada por un fago, mientras que la *toxina exfoliativa B* es termolábil y codificada por plásmidos. Actúan destruyendo los desmosomas de la capa granular de la epidermis sin causar ruptura celular ni inflamación, por lo que no se encuentran leucocitos ni estafilococos en la epidermis afectada. Tienen actividad de proteasa serina, que activa la exfoliación (Cervantes *et al.*, 2014).

Las enterotoxinas estafilocócicas pertenecen a una clase de toxinas conocidas como superantígenos pirogénicas, que también incluyen la TSST-1 (Toxina-1 del síndrome del shock tóxico), las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas (SPE A, B, C, F, G, H y J) y el superantígeno estreptocócico. Todas estas toxinas comparten tres

características biológicas: pirogenicidad, superantigenicidad y letalidad de pequeñas cantidades de endotoxina (Koneman *et al.*, 2008).

La TSST-1, anteriormente conocida como exotoxina pirógena o enterotoxina F, y se considera una proteína termoestable sintetizada por genes cromosómicos. Induce la extravasación de células endoteliales a bajas concentraciones y a altas concentraciones tiene efectos citotóxicos. Algunas cepas de *Staphylococcus aureus* son capaces de producir bacteriocinas, de naturaleza peptídica que inhibe el crecimiento de otras bacterias (Cervantes *et al.*, 2014).

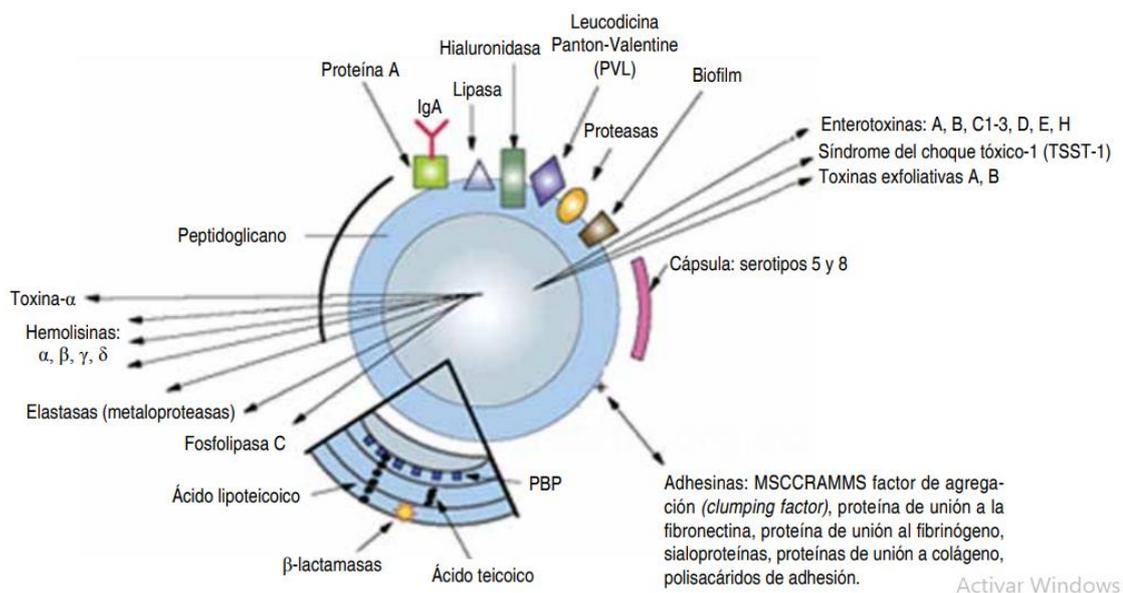


Figura 11. Factores de virulencia de *Staphylococcus aureus* (Cervantes *et al.* 2014).

f. Patologías

Se considera un patógeno potencial en todas las circunstancias, expresa factores de virulencia, induce diversas infecciones por toxinas en el ser humano (Charca, 2019). Las enfermedades incluyen aquellas mediadas por toxinas (intoxicación alimentaria, síndrome de shock tóxico, síndrome de piel escaldada), enfermedades purulentas (impétigo, foliculitis, forúnculos, ántrax, infecciones de heridas) y otras enfermedades sistémicas (Koneman *et al.*, 2008). Las alteraciones de la flora oro faríngea son más

comunes y en pacientes hospitalizados esto se debe a una combinación de inmunosupresión, que es la causa de enfermedad en estos pacientes (Chura, 2017).

Se puede analizar que se han descrito casos de estafilococos coagulasa negativos como factores etiológicos de sepsis asociada a contaminación de catéter, abscesos superficiales, infecciones de piel, tejidos blandos, vías urinarias e infecciones post operatorias. Cabe señalar que este grupo de bacterias suele aislarse en superficies y en el aire (Charca, 2019). Las infecciones por MRSA adquiridas en hospitales y en la comunidad son un problema importante en todo el mundo (Murray *et al.*, 2017).

2.2.3. *Escherichia coli*

a. Características morfológicas

Bacilos Gram negativos de 2 - 4 μm de largo por 0.4 – 0.6 μm de ancho, móvil, con flagelos peritricos, lipopolisacárido formado por polisacárido externo somático O, núcleo polisacárido (antígeno común) y lípido A (endotoxina) (Murray *et al.*, 2017).

Forman colonias circulares, convexas y lisas con sus bordes claros y distintivos, en agar MacConkey fermentan la lactosa y producen colonias rosadas o rojas y están rodeadas por una zona de bilis precipitada (Koneman *et al.*, 2008), mientras que en agar sangre son grandes, elevadas, convexas, incluso con bordes regulares blanco – grisáceos, húmedas y hemolíticas (Murray *et al.*, 2017).

b. Taxonomía

Dominio	: Bacteria
Reyno	: Monera
Phylum	: Proteobacteria
Clase	: Gamaproteobacteria
Orden	: Enterobacteriales
Familia	: Enterobacteriaceae
Género	: <i>Escherichia</i>
Especie	: <i>Escherichia coli</i> (Murray <i>et al.</i> , 2017)



c. Características bioquímicas

Son bacterias anaerobias facultativas; tolerantes a la bilis y capaces de crecer a 44 °C, pueden crecer con facilidad en medios de laboratorios habituales y en medios selectivos que contienen bilis, también suelen dar resultados positivos para indol, lisina descarboxilasa y producen gas a partir de glucosa, por otro lado, tienen una variedad de fermentos (ureasa, descarboxilasa, desaminasa, dihidrolasa) y productos finales (indol y SH₂), oxidasa negativos (Charca, 2019).

d. Epidemiología

Son más comunes en el tracto gastrointestinal (Murray *et al.*, 2017) y aparato reproductor femenino, pueden colonizar temporalmente la piel; sin embargo, su número está aumentando entre los pacientes hospitalizados con enfermedades crónicas y discapacidades (Chura, 2017). Unos días después del nacimiento y posteriormente forman una parte muy importante de la microflora bacteriana, también estos microorganismos también se encuentran en alimentos contaminados y se consideran evidencia de contaminación fecal por desechos u otras fuentes (Charca, 2019). La mayoría de las infecciones son endógenas (el microbioma normal del paciente), aunque las cepas que provocan gastroenteritis suelen adquirirse de forma externa (Chura, 2017).

Los datos clínicos de la enfermedad pueden estar representados en forma de brotes, el periodo de incubación de microorganismos dura de 2 a 3 días hasta 2 semanas, la infección puede ser inaparente y pueden ser portadores de ese microorganismo; puede presentarse como colitis hemorrágica, comenzando con una diarrea acuosa y seguida de sangre en las heces, la fiebre está casi ausente y puede estar acompañada de vómitos. Así también, la epidemiología se puede propagar de persona a persona a través de productos contaminados como carne, leche y agua no tratada. El estado de portador se observa



principalmente en niños con periodos de excreción de aproximadamente 30 días después de la enfermedad, y pueden infectarse a cualquier edad (Flores, 2019).

e. Factores de virulencia

Según los antígenos de superficie de *Escherichia coli* O (somático), H (flagelar) y K (capsular).

- **Antígeno somático o Antígeno O.** Son componentes antigénicos de la pared y superficie celulares, y se han estudiado ampliamente en algunos géneros y sirven como base de sistemas que diferencian las especies en diferentes serotipos, inclusive está dividido en tres segmentos; la fracción interna o lípido A corresponde a la endotoxina, la fracción central formada por oligosacáridos y KDO lo que explica la presencia de reacciones cruzadas y la fracción externa formada por cadenas de oligosacárido; y también los antígenos O son resistentes al calor y alcohol, a menudo se detectan durante la aglutinación bacteriana; los anticuerpos contra antígenos O son principalmente IgM (Chura, 2017), ahora se han identificado más de 170 serogrupos de antígenos O diferentes (Koneman *et al.*, 2008).
- **Antígenos flagelares o antígenos H.** Las cepas contienen proteínas en el flagelo peritrico que se extienden más allá de la pared celular; están situados en los flagelos y son desnaturalizados o pueden ser eliminados mediante calor o alcohol; estos antígenos H son aglutinados por anticuerpos anti-H, principalmente IgG (Chura, 2017).
- **Antígenos capsulares o Antígeno K.** Están formados por polisacáridos de superficie celular, por sus propiedades anti fagocíticas participan en la acción patógena; además, estos antígenos inhiben la unión de anticuerpos a bacterias y son débilmente inmunogénicos o también pueden activar el complemento



(Murray *et al.*, 2017); interfieren en la aglutinación por el antisuero O y se relacionan con la virulencia; los antígenos K de *Escherichia coli* inducen la adhesión bacteriana a las células epiteliales antes de la invasión del tracto gastrointestinal; así mismo también se han relacionado con la pielonefritis (Chura, 2017).

f. Patologías

Esta bacteria Gram negativa tiene muchos factores de virulencia (Tabla 2), es el prototipo de las infecciones del tracto urinario que atacan la vejiga o los riñones del huésped; las infecciones intestinales y de colon son causadas por 6 tipos de *Escherichia coli* actualmente considerados patógenos entéricos, los cuales son (Murray *et al.*, 2017):

- ***Escherichia coli* enterotoxigénica (ECET)**. Provoca diarrea líquida, por consumo de agua y alimentos contaminados como el *Vibrio cholerae*. No ocurre la transmisión de persona a persona, con un periodo de incubación de 1 a 2 días y un promedio de 3 a 5 días (Murray *et al.*, 2017).
- ***Escherichia coli* enteropatógena (ECEP)**: Causa diarrea acuosa en lactantes, se transmite por contacto fecal oral en superficies o productos alimenticios contaminados, puede desarrollar una diarrea persistente que obligue a la hospitalización (Murray *et al.*, 2017).
- ***Escherichia coli* enteroagregativa (ECEA)**: Es una de las pocas bacterias en los niños que causa diarrea crónica y retraso en el crecimiento (Murray *et al.*, 2017).
- ***Escherichia coli* productor de toxina Shiga (ECTS)**: Causa diarrea leve no complicada hasta una colitis hemorrágica con dolor abdominal intenso y diarrea sanguinolenta (Murray *et al.*, 2017).

- ***Escherichia coli* enterohemorrágica (ECEH):** Causa diarrea con sangre, que se produce por ingerir alimentos de origen animal en mal estado (Murray *et al.*, 2017).
- ***Escherichia coli* enteroinvasiva (ECEI):** Provoca diarrea acuosa, causado por consumo de agua o alimentos contaminantes con material fecal (Murray *et al.*, 2017).

Las cepas de la *Escherichia coli* son responsables de enfermedades como infecciones urinarias y de gastroenteritis, y se dividen en dos categorías adhesinas y las exotoxinas (Tabla 2) (Murray *et al.*, 2017).

Tabla 2. Factores de virulencia especializados asociados a *Escherichia coli* (Murray *et al.*, 2017).

Bacteria	Adhesinas	Exotoxinas
ECET	Antígenos del factor de colonización (CFA/I, CFA/II, CFA/III)	Toxina termolábil (LT-1); toxina termoestable (STa)
ECEP	BFP (pili formadores de haces); intimina	---
ECEA	Fimbrias adherentes agregantes (AAF/I, AAF/II, AAF/III)	Toxina termoestable enteroagregante; toxina codificada por plásmidos
ECTS	BFP; intimina	Toxinas Shiga (Stx-1, Stx-2)
ECEI	Antígeno del plásmido invasivo	Hemolisina (HlyA)



2.2.4. *Pseudomonas* sp

a. Características morfológicas

Bacilo Gram negativo no fermentador (BGN-NF), rectos o ligeramente curvados, normalmente móviles, de 0.5 – 1.0 por 1.5 – 5.0 μm de tamaño, que se observa como bacteria individual, en pares, a veces en cadenas cortas, aerobio obligado, requerimientos nutricionales simples, cápsula mucoide de polisacáridos. Nutricionalmente *Pseudomonas aeruginosa* no es muy exigente, es un bacilo aerobio obligado que se multiplica fácilmente en muchos medios de cultivo comunes o selectivos, se multiplica bien de 37 a 42 °C, *Pseudomonas aeruginosa* crece rápidamente y forma colonias planas, redondas y lisas con bordes que se van extendiendo, β -hemolíticas, oxidasa positiva, pero muchas cepas oxidan glucosa y no fermenta carbohidratos, fácilmente distinguibles de los fermentadores de lactosa (Murray *et al.*, 2017).

b. Taxonomía

Dominio	: Bacteria
Phylum	: Proteobacteria
Clase	: Gammaproteobacteria
Orden	: Pseudomonadales
Familia	: Pseudomonadaceae
Género	: <i>Pseudomonas</i>
Especie	: <i>Pseudomonas</i> sp (Paz <i>et al.</i> , 2019).

c. Características bioquímicas

El resultado de una prueba bioquímica rápida, como reacción positiva a la oxidasa, es suficiente para la identificación preliminar de las cepas de *Pseudomonas aeruginosa*. Produce un olor dulce característico similar al de las uvas o la tortilla de maíz; por lo general produce un pigmento azulado no fluorescente *piocianina*, que se difunde en el agar. Muchas cepas de *Pseudomonas aeruginosa* también producen un pigmento *pioverdina* fluorescente, que le da al agar un color amarillo verdoso. Algunas cepas



producen el pigmento pardo – rojizo *piorrubina* o el pigmento negro *piomelanina*; esto explica su aspecto característico en el cultivo y facilita el reconocimiento inicial (Carroll *et al.*, 2016) y es resistente a muchos antibióticos y desinfectantes (Murray *et al.*, 2017).

d. Epidemiología

Pseudomonas aeruginosa se encuentra comúnmente en pequeñas cantidades en la microflora intestinal normal y en la piel humana, donde es un saprófito. Se distribuye de manera amplia en la naturaleza y se encuentra comúnmente en ambientes hospitalario húmedos (por ejemplo, flores, lavabos, cuartos de baño, catéteres, respiradores y equipos de diálisis); es el principal microorganismo patógeno del grupo, es invasora y toxígena. Pueden invadir temporalmente los sistemas respiratorio y digestivo de pacientes hospitalizados, principalmente tratados con antibióticos de amplio espectro, respiradores o que tienen hospitalizaciones prolongadas. Los grupos en riesgo de desarrollar infección incluyen pacientes neutropénicos e inmunodeprimidos, pacientes con fibrosis quística (FQ) y pacientes con quemaduras (Larrosa, 2016).

e. Factores de virulencia

Se le atribuye varios factores de virulencia, sin olvidar que es una bacteria oportunista. Entre estos factores incluyen adhesinas, toxinas y enzimas. Además, el sistema de transmisión utilizado por *Pseudomonas*, el sistema de secreción de tipo III, es particularmente eficaz para llevar toxinas a las células huésped. Aunque hay muchos factores de virulencia, la mayoría de los expertos consideran que varios factores deben combinarse para que *Pseudomonas aeruginosa* cause enfermedad (Murray *et al.*, 2017).

- **Adhesinas.** Al igual que con muchas bacterias, se requiere la adhesión a las células huésped para causar la infección. Al menos cuatro componentes de superficie de *Pseudomonas aeruginosa* contribuyen esta adherencia:



- **Flagelos y pili.** Los flagelos y los pili también influyen sobre la movilidad y promueven la adherencia a las células epiteliales del huésped de *Pseudomonas aeruginosa* (Carroll *et al.*, 2016).
- **Lipopolisacáridos (LPS).** El componente de lípido A de los LPS es responsable de la actividad de la endotoxina (Murray *et al.*, 2017).
- **Alginato.** Es un exopolisacárido mucoide que forma una capa notoria en la superficie bacteriana y protege al microorganismo de la fagocitosis y la destrucción por los antibióticos. Los genes que controlan la producción del alginato se pueden activarse en algunos pacientes, como aquellos con FQ y otras enfermedades respiratorias crónicas y también tienen una predisposición a la colonización a largo plazo por cepas de mucoides de *Pseudomonas aeruginosa* (Murray *et al.*, 2017).

f. Toxinas secretadas y enzimas

- **Exotoxina A (ETA).** Se cree que la ETA es uno de los factores de virulencia más importantes producidos por las cepas patógenas de *Pseudomonas aeruginosa*. Esta toxina interfiere con la síntesis de proteínas al inhibir la elongación de la cadena peptídica en las células eucariotas, la ETA puede estar involucrada en la necrosis de la piel que se produce en las quemaduras, el daño de la córnea en las infecciones oculares y el daño tisular en las infecciones pulmonares crónicas (Murray *et al.*, 2017).
- **Piocianina:** Un pigmento azul, producido por *Pseudomonas aeruginosa*, cataliza la producción de superóxido y peróxido de hidrógeno, formas tóxicas del oxígeno. Este pigmento estimula también la liberación de interleucina 8 (IL-8), que aumenta la atracción de los neutrófilos (Murray *et al.*, 2017).



- **Pioverdina:** Un pigmento amarillo verdoso, es un sideróforo, que se liga al hierro para usarlo en el metabolismo. Este pigmento también regula la secreción de otros factores de virulencia, entre ellos ETA (Murray *et al.*, 2017).
- **Elastasas:** LasA (serina proteasa) y LasB (metaloproteasa de zinc), actúan sinérgicamente para descomponer la elastina, causando daño a los tejidos que contienen elastina y al parénquima pulmonar, así como lesiones hemorrágicas (ectima gangrenosa) asociados con la infección por *Pseudomonas aeruginosa*. Estas enzimas también degradan los componentes del complemento e inhiben la quimiotaxis y la función de los neutrófilos, lo que conduce a una mayor propagación y daño tisular en la infección aguda. La infección crónica por *Pseudomonas* se caracteriza por la formación de anticuerpos contra LasA y LasB, con acumulación de los inmunocomplejos en los tejidos infectados (Murray *et al.*, 2017).
- **Proteasa alcalina:** La proteasa alcalina, como la elastasa participa en la destrucción tisular y la propagación de *Pseudomonas aeruginosa*. También interfiere en la respuesta inmune del huésped (Murray *et al.*, 2017).
- **Fosfolipasa C:** Es una hemolisina termolábil que descompone los lípidos y la lecitina, lo que contribuye a la destrucción de los tejidos. El papel exacto de esta enzima en las infecciones del tracto respiratorio y urinario no está claro, aunque se ha visto una asociación significativa entre la producción de hemolisina y la enfermedad (Murray *et al.*, 2017).
- **Exoenzimas S y T:** Son toxinas extracelulares producidas por *Pseudomonas aeruginosa*. Cuando las proteínas se introducen en sus células eucariotas diana a través del sistema de secreción de tipo III, las células epiteliales se dañan, lo que promueve la proliferación bacteriana, la invasión tisular y la necrosis. Esta



citotoxicidad se logra a través de la reorganización de la actina (Murray *et al.*, 2017).

g. Patología

Provocan un numero amplio y variado de infecciones oportunistas, tanto en entornos ambulatorios como hospitales incluyendo las unidades de cuidados intensivos (Larrosa, 2016).

- **Infecciones pulmonares.** Comprenden desde leve irritación de los bronquios (traqueobronquitis) hasta necrosis del parénquima pulmonar (bronconeumonía necrosante) (Murray *et al.*, 2017).
- **Infecciones cutáneas primarias.** Desde infecciones oportunistas de heridas existentes (por ejemplo, quemaduras) hasta infecciones localizadas de los folículos pilosos (por ejemplo, asociadas a la inmersión en aguas contaminadas como jacuzzis) (Murray *et al.*, 2017).
- **Infecciones del aparato urinario.** Infecciones oportunistas en pacientes con sondas urinarias permanentes y expuestos a antibióticos de amplio espectro (Murray *et al.*, 2017).
- **Infecciones de oído.** Comprenden desde una irritación leve del oído externo (oído de nadador) hasta la destrucción invasiva de los huesos cráneo adyacentes en el oído infectado (Murray *et al.*, 2017).
- **Infecciones oculares.** Infecciones oportunistas de córneas expuestas que presentan alguna lesión leve (Murray *et al.*, 2017).
- **Bacteriemia.** Propagación de bacterias desde el sitio de la infección inicial (por ejemplo, pulmonar) hasta otros órganos y tejidos; pueden caracterizarse por la presencia de lesiones cutáneas necróticas (ectima gangrenosa) (Murray *et al.*, 2017).



Contaminación de dispositivos móviles

Los dispositivos móviles incluyen laptops, tablet, teléfonos celulares en el cual, las características de los teléfonos celulares (ligereza, portabilidad y variedad de aplicaciones) los convierten en promotores clave para llevar la tecnología a la vida cotidiana (Castellanos *et al.*, 2020).

El continuo contacto a los dispositivos móviles por parte de todos los usuarios hospitalarios como pacientes, visitantes y el distinto personal de salud, lo convierte en una fuente importante y crítico para la transmisión microbiana, así como las infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), producto de las infecciones cruzadas, asociados con la humedad y temperatura optima del cuerpo humano presente en la piel, especialmente nuestras palmas (Acevedo *et al.*, 2020), debido a que están en estrecho contacto con las manos del personal de salud y no se siguen las medidas de desinfección adecuadas (Delgado *et al.*, 2012).

A diferencia de las manos, que a menudo se desinfectan en las instituciones de salud, los dispositivos móviles no poseen un control exhaustivo y menos en procesos de desinfección o limpieza. Cabe resaltar que las superficies de los dispositivos móviles se encuentran fabricadas por plástico o metal, por su costo y durabilidad. Como se ha reportado con *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp*, esta última sobrevive largos periodos y es considerada una potencial fuente de infección, estas bacterias tienen una alta capacidad para adherirse a materiales inertes, lo que permite la formación de biofilm y, en muchos casos, metabolizando el plástico y convirtiéndola en sustancias nutritivas para sobrevivir durante mucho tiempo y se considera una fuente potencial de infección. Estudios sobre la contaminación microbiana en dispositivos móviles, coinciden en que se debe prestar mayor atención al aislamiento de *Staphylococcus aureus*, especialmente cepas multirresistentes y bacilos Gram negativos,



debido a su resistencia a la desecación y proliferación de las mismas en un ambiente tan cálido como la superficie de estos dispositivos (Acevedo *et al.*, 2020).

Dado que hay muchas bacterias en las superficies de los teléfonos celulares, es importante limitar su uso en áreas hospitalarias de especial cuidado y así controlar la propagación de bacterias y la aparición de eventos adversos, ya que estos aparatos son altamente manipulados en unidades médicas sin una correcta desinfección (Castaño *et al.*, 2017). El lavado de manos es la práctica más importante para prevenir la propagación de bacterias patógenas. Sin embargo, si manipula habitualmente el teléfono celular sin realizar una previa desinfección, aun luego de un lavado de manos; se recogen las bacterias previamente depositadas en su superficie y el usuario nuevamente se contamina de las bacterias que portaba en sus manos desde un principio (Delgado *et al.*, 2012).

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. ZONA DE ESTUDIO

La investigación se realizó en el Hospital “Carlos Monge Medrano” de la ciudad de Juliaca, capital de la provincia de San Román y región de Puno, ubicada en la carretera Huancané Km 2 sin número, entre las coordenadas geográficas 15° 28’ 15.8” latitud Sur y 70° 10’ 16.4” longitud Oeste del meridiano de Greenwich, a una altitud aproximada de 3826 msnm (Figura 12). El procesamiento de las muestras se realizó en el área de microbiología del laboratorio central del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.



Figura 12. Ubicación del Hospital “Carlos Monge Medrano” de Juliaca (<https://goo.gl/maps/oXNxDxgtXwV8Yngh9>).

3.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de investigación fue descriptivo y de corte transversal, porque se permitió explicar la influencia del uso de dispositivos móviles en las áreas de laboratorio ante las posibles ocurrencias de IAAS; debido a que se realizó, en un momento determinado, durante los meses de junio a setiembre del año 2021.



3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

- **Población:** Fue constituida por 30 dispositivos móviles pertenecientes a todo el personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.
- **Muestra:** 30 dispositivos móviles (27 celulares y 3 laptops).

3.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.4.1. Criterios de inclusión

- Dispositivos móviles (celulares y laptops) del personal que labora en áreas de laboratorio clínico del Hospital “Carlos Monge Medrano” de Juliaca.

3.4.2. Criterios de exclusión

- Dispositivos móviles del personal de salud de otros servicios o departamentos del Hospital “Carlos Monge Medrano” de Juliaca.
- Dispositivos móviles del personal de laboratorio que estuvo con licencia o algún otro tipo de permiso.

3.5. METODOLOGÍA

3.5.1. Determinación de la contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* en dispositivos móviles del personal de Laboratorio Clínico

a. Frecuencia de muestreo

Las muestras de hisopado de dispositivos móviles se realizaron los días lunes y miércoles, durante los meses de junio a setiembre del año 2021.

b. Fase pre – analítica

- **Preparación de materiales y medios de cultivos.** Se preparo los medios de cultivo bacterianos: Caldo Tioglicolato, Agar Sangre, MacConkey, Manitol Salado, TSI, LIA, citrato de Simmons y SIM de acuerdo a las indicaciones del fabricante Merck.



- **Toma de muestra de dispositivos móviles.** Se utilizó un hisopo de algodón estéril por cada dispositivo móvil, lo cual fue deslizado sobre la superficie de la pantalla digital de los celulares y sobre el teclado y estuches de las laptops; seguidamente se inocularon el hisopo en tubos con Caldo Tioglicolato introduciendo hasta el fondo como medio de transporte y enriquecimiento (Álvarez *et al.*, 2019).
- **Transporte y conservación de la muestra.** Las muestras se transportaron en una termo hielera, luego derivada al área de Microbiología del Laboratorio Central del Hospital “Carlos Monge Medrano” de Juliaca para su procesamiento inmediato, incubándose a 37 °C por 24 horas en la estufa microbiológica (SEIMC, 2012).

c. Fase analítica

- **Cultivo y aislamiento de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* a partir de muestras transportados en Caldo Tioglicolato.**

Antes de iniciar el cultivo las muestras colectadas con hisopo en Caldo Tioglicolato, fueron agitadas durante 30 segundos (SEIMC, 2012); cabe mencionar que este es un medio enriquecido utilizado para recuperar bacterias aeróbicas y anaeróbicas, el cual contiene peptonas y/o extracto de levadura que son los aportes nutritivos del medio; mientras que la glucosa es el aporte energético; el sodio tioglicolato, la L-Cistina y permiten el desarrollo de gérmenes anaerobios en condiciones aerobias; y el suplemento de hemina, vitamina K mejora la recuperación de bacterias anaeróbicas (Murray *et al.*, 2017).

- **Cultivo en medios selectivos**

Técnica. Siembra por agotamiento (Ramírez *et al.*, 2015).

Procedimiento. Las muestras incubadas en Caldo Tioglicolato se sembraron en Agar Sangre (AS), MacConkey (AMC) y Manitol Salado (AMS) de la marca Merck por la técnica de dispersión – agotamiento, lo cual se incubo a 37 °C por



48 horas para la observación de características culturales de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp (Chura, 2017).

- **Pruebas de identificación para Gram positivas.**

Prueba de la catalasa; con un asa de siembra se inoculó una colonia seleccionada en un portaobjeto, luego se añadió una gota de peróxido de hidrogeno (H_2O_2) para observar la formación de burbujas. Resultado positivo: formación de burbujas; resultado negativo: dilución homogénea (Charca, 2019).

Prueba de la coagulasa, se seleccionó la colonia sospechosa de *Staphylococcus aureus*; se diluyó en un tubo que contenía 0.5cc de plasma citratado, seguidamente se mezcló por rotación el tubo, evitando agitar el contenido incubándose a 37°C entre 2 a 24 horas. Resultado positivo: coagulación del plasma (positivo a la presencia de enzima coagulasa); resultado negativo: no coagulación del plasma (SEIMC, 2010).

Tinción de Gram de las bacterias aisladas, se tomó un pequeño inóculo con el que se realizó un extendido, para luego aplicar la tinción Gram (se inundó la lámina con Cristal violeta por un minuto, se lavó con agua destilada; seguidamente se aplicó Lugol por un minuto, nuevamente lavado con agua destilada; a continuación, se adicionó Alcohol acetona por 30 segundos, agua destilada para finalmente agregar Safranina por un minuto, lavado con agua destilada y secado). Para la observación de la morfología bacteriana se llevó al microscopio óptico compuesto con objetivo de 100X, añadiendo aceite de inmersión (López *et al.*, 2014).

- **Identificación bioquímica para Gram negativas.**

Triple Azúcar Hierro (ATSI) se realizó el cultivo con un asa en punta mediante una picadura y por dispersión en la superficie. Se incubó a 37 °C por 24



horas. Resultado positivo: fermentación azúcares. *Escherichia coli* resultado positivo a TSI; *Pseudomonas* sp resultado negativo a TSI no hay fermentación (Charca, 2019).

Agar Lisina Hierro Agar (LIA), el cultivo se realizó con un asa de siembra en punta mediante dos picaduras y luego por agotamiento en la superficie. Se incubó a 37 °C por 24 horas. Resultado positivo: desanimación de la lisina fue *Escherichia coli* (Chura, 2017).

Agar Citrato de Simmons (ACS) se realizó el cultivo con un asa de siembra en punta mediante el agotamiento en la superficie. Se incubó a 37 °C por 24 horas. Resultado positivo: viraje de color de verde a azul del medio de cultivo para *Pseudomonas* sp; resultado negativo: no hubo viraje de color para *Escherichia coli* (Charca, 2019).

Agar Sulfuro, Indol y Motilidad (ASIM) se inoculó la muestra mediante una picadura vertical y profunda en el centro el tubo, luego se incubó por 24 horas a 37 °C. Se observó la motilidad ante la presencia de turbidez en el medio, si el microorganismo es inmóvil el crecimiento solo se observó en la línea de siembra, la coloración oscura indicó la producción de SH₂ y al añadir el reactivo de Kovacs se visualizó una coloración rojo – púrpura (Charca, 2019).

d. Fase post – analítica

- Lectura en medios selectivos.

Staphylococcus aureus en agar sangre (AS) formó colonias grandes, opacas, cremosas con borde circular, elevación convexa, de coloración amarilla, β-hemolíticas (Forbes *et al*, 2009). En AMs, *Staphylococcus aureus* se presenta con colonias de color amarillento y el medio de cultivo vira de rojo a un color amarillo (Chura, 2017).



Escherichia coli. en agar MacConkey (AMc) presento colonias lactosa positiva por su color rosado y aspecto mucoide (Charca, 2019).

Pseudomonas sp en agar MacConkey (AMc) no atacan la lactosa dan colonias transparentes (Charca, 2019).

- **Lectura de bacterias Gram negativas en medios bioquímicos.**

Se procedió al control, lectura y registro de los resultados utilizando la tabla de reacciones bioquímicas de enterobacterias (Figura 19 – Anexos)

e. **Variable evaluada:** Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp.

f. **Análisis estadístico de datos**

Para validar la determinación de contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp se realizó la distribución de frecuencias absolutas y relativas (%), seguidamente se determinó la independencia de variables (bacterias, dispositivos móviles y áreas de laboratorio clínico). Los análisis se realizaron en el software estadístico libre Infostat versión estudiantil, utilizando la fórmula de Chi-cuadrado de Pearson, con un nivel de significancia de 5%.

$$X_c^2 = \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

Dónde: X_c^2 = Ji-cuadrado calculada; O_i = Frecuencias observadas de la i-ésima columna y E_i = Frecuencias esperadas de la i-ésima columna (León, 2014).



3.5.2. Determinación de la resistencia bacteriana de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp aislados de dispositivos móviles frente a discos de sensibilidad antibiótica

a. Fase pre – analítica

- **Preparación de medios de cultivo.** Se preparó el medio de cultivo agar Mueller Hinton (Merk), de acuerdo a las indicaciones del fabricante, seguidamente se preparó el inóculo para el estándar 0.5 de McFarland con cloruro de bario 0.048 M (99.5 ml) y ácido sulfúrico 0.18 M (0.5 ml).
- **Selección de discos de sensibilidad antibiótica.** Se seleccionó los discos de sensibilidad antibiótica, que son utilizados en los antibiogramas de rutina del laboratorio de microbiología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, según las recomendaciones del manual de procedimientos para la prueba de sensibilidad antimicrobiana por el método de disco - difusión (INS, 2002).

Los discos de antibióticos fueron conservados a 4 °C; se retiró del refrigerador una hora previa a su utilización para mantenerlos a temperatura ambiente (Giacopello *et al.*, 2016).

b. Fase analítica

Método. Kirby Bauer (antibiograma).

Fundamento. El antibiograma consiste en depositar discos de papel secante impregnados con antibióticos sobre la superficie de agar previamente inoculada con un microorganismo; que luego del contacto, el papel filtro absorbe agua y el antibiótico se difunde radialmente a través del espesor del agar. Transcurrido las 24 horas de incubación los discos de antibióticos aparecen rodeados por una zona de inhibición (halo) (Giacopello *et al.*, 2016).



Procedimiento.

- **Preparación del inóculo.** Se realizó la suspensión directa de colonias a partir de una placa de cultivo bacteriano reciente de las últimas 24 horas, a partir del cual se cogió varias colonias con el asa, se ajustó el inóculo de la suspensión a la turbidez equivalente al estándar 0.5 de McFarland (Giacopello *et al.*, 2016).
- **Inoculación en placas.** Antes de que transcurriera 15 minutos de haber ajustado el inóculo, se introdujo un hisopo estéril dentro de la suspensión y al retirarlo se rotó varias veces contra la pared del tubo por encima del nivel del líquido con la finalidad de eliminar el exceso de inóculo (Giacopello *et al.*, 2016). Seguidamente se inoculó en placas Petri con Mueller Hinton deslizando el hisopo por la superficie del agar tres veces, rotando la placa unos 60° cada vez y pasándola por último por la periferia del agar para conseguir una siembra uniforme, dejando secar de 3 a 5 minutos antes de depositar los discos (Giacopello *et al.*, 2016).
- **Dispensación de los discos.** Se procedió a colocar los discos con los dispensadores y se aseguró el contacto con una pinza estéril presionando ligeramente sobre la superficie del agar, distribuyéndolos para evitar la superposición de los halos de inhibición. Las placas invertidas (agar en la parte superior) fueron incubadas a 37 °C en atmósfera aeróbica por 24 horas (Giacopello *et al.*, 2016). Los antibióticos dispuestos por microorganismo fueron:
 - **Discos de antibióticos para *Staphylococcus aureus*:** eritromicina, tetraciclina, clindamicina, vancomicina, oxacilina y ciprofloxacino.
 - **Discos de antibióticos para *Escherichia coli*:** amoxicilina/ácido clavulánico, ceftriaxona, cefuroxima, cloranfenicol, gentamicina y amikacina.
 - **Discos de antibióticos para *Pseudomonas sp*:** amikacina, gentamicina,



ciprofloxacino, imipenem y ceftazidime (Giacopello *et al.*, 2016).

c. Fase post – analítica

Lectura de los resultados. Después de 24 horas de incubación se realizó la medición de los diámetros de halos de inhibición con una regla. La clasificación de los resultados se realizó en función de las normas del NCCLS que clasifica como sensible, intermedia y resistente (Giacopello *et al.*, 2016).

d. Variable evaluada: Respuesta de susceptibilidad antibacteriana.

e. Análisis estadístico de datos

De similar forma para validar la resistencia antimicrobiana de *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp aislados desde dispositivos móviles se realizó la distribución de frecuencias absolutas y relativas (%), seguidamente se determinó la independencia de variables (discos de sensibilidad y respuesta antimicrobiana de cada bacteria). Los análisis se realizaron en el software estadístico libre Infostat versión estudiantil, utilizando la fórmula de Chi-cuadrado de Pearson, con un nivel de significancia del 5%.

$$X_c^2 = \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

Dónde: X_c^2 = Ji-cuadrado calculada; O_i = Frecuencias observadas de la i-ésima columna y E_i = Frecuencias esperadas de la i-ésima columna (León, 2014).

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* EN DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO

Tabla 3. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* en dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del HCMM de Juliaca.

Bacterias aisladas	Dispositivos móviles				Total	
	Celular		Laptop		N°	%
	N°	%	N°	%		
Cultivos positivos					24	80.00
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	36.67	3	10.00	14	46.67
<i>Escherichia coli</i>	8	26.67	-	-	8	26.67
<i>Pseudomonas sp</i>	2	6.66	-	-	2	6.66
Cultivos negativos	6	20.00	-	-	6	20.00
Total	27	90.00	3	10.00	30	100.00

En la Tabla 3 y Figura 13 se observa que de 30 dispositivos móviles el 80% (24) resultaron cultivos positivos observándose que en celulares un 36.67% (11) corresponden a *Staphylococcus aureus*; 26.67% (8) a *Escherichia coli* y 6.66% (2) a *Pseudomonas sp*; y en laptops solamente el 10.00% (3) a *Staphylococcus aureus*; y un 20% (6) resultaron cultivos negativos.

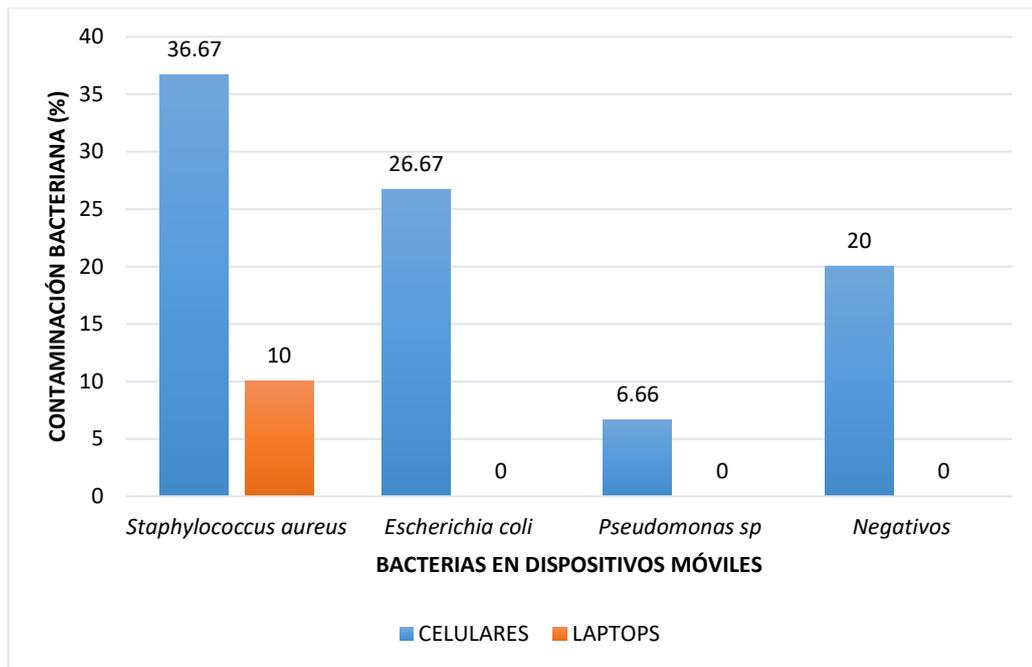


Figura 13. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* en dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

La contaminación bacteriana se presenta de forma similar entre los dispositivos móviles evaluados, resultando no significativo ($X^2=3.81$; $gl=3$; $P=0.2828$), donde ambas variables (bacterias aisladas y dispositivos) fueron independientes. Lo que es corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.34 indicando una baja relación entre las variables (Tabla 8 - Anexos).

En la presente investigación se determinó *Staphylococcus aureus* en un 46.67% y *Escherichia coli* 26.67%, estos resultados fueron superiores a los mencionados por Pérez *et al.* (2019) quienes, en México investigaron contaminantes de celulares que portaban los médicos oftalmólogos, donde *Staphylococcus aureus* fue un 32.4% y *Escherichia coli* 4.2%. Por su parte, Álvarez *et al.* (2019) en teléfonos celulares de estudiantes de enfermería de la Universidad del Centro de México reportaron a *Escherichia coli* un 28.35%, los cuales fueron muy próximos a los obtenidos en el presente estudio, por lo mencionado se afirma que los equipos celulares son portadores de bacterias patógenas,



existiendo riesgo de originar brotes de infección y contaminación cruzada, dentro o fuera de un establecimiento de salud.

La mayor presencia de *Staphylococcus aureus* en los dispositivos móviles del personal del laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, se debe a que esta bacteria es parte de la microbiota de la piel humana y ante la falta de lavados de manos, se establecen en los lavaderos de material fungible, coche de medicación, curación de cirugía y mesa de comer (Leveau *et al.*, 2019).

Álvarez *et al.* (2019) en la Universidad del Centro (México), en teléfonos celulares de los estudiantes de enfermería, determinaron un 28.35% de *Escherichia coli*, siendo superior al presente estudio, adicionalmente reportaron: *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella sp* y *Salmonella typhi*; no aislaron *Pseudomonas*, pero en esta investigación se tuvo 2 aislamientos de *Pseudomonas sp*.

Luque (2021) en Lima (Perú), en uniformes y dispositivos móviles del personal de salud determinaron la presencia de *Escherichia coli* 21% siendo inferior a lo reportado en este estudio 26.67%, pero si reportaron *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus epidermidis*, estos resultados demuestran que el personal no realiza el lavado de manos luego de utilizar los servicios higiénicos, asimismo se puede evidenciar que el sexo del personal, tipo de celular y tiempo de uso en horario de trabajo incrementan la presencia de otras bacterias (Alvarado *et al.*, 2022).

Así mismo en esta investigación se logró determinar que el 80% de los dispositivos móviles presentaron contaminación bacteriana, los cuales son próximos a los registrados por Hassan y Sadeq (2020) quienes en Saná (Yemen), reportaron una tasa de contaminación bacteriana del 70% en teléfonos móviles de trabajadores del laboratorio médico. En contraste Barbosa da Silva *et al.* (2021) en Recife (Brasil), identificaron microorganismos en el 100% en teléfonos móviles de estudiantes de salud de un centro



universitario, siendo diferente a lo registrado en la presente investigación, quienes reportan a *Streptococcus* sp, *Salmonella* sp y *Klebsiella* sp, especies no registradas en este estudio. La presencia de microorganismo bacterianos en los dispositivos móviles obedece a la falta de higiene, donde a pesar que el personal desinfecta sus móviles con alcohol antiséptico, lo realizarían con poca frecuencia o de forma incorrecta (Usha *et al.*, 2009)

Los dispositivos móviles que incluyen laptops, tablet y teléfonos celulares, que son indispensables para diversas actividades de la vida cotidiana de cada uno de nosotros (Castellanos *et al.*, 2020), y la presencia bacteriana sobre ellos se debe al continuo contacto y manipulación de los dispositivos móviles por el personal de salud y al contacto con pacientes y visitantes donde la proliferación bacteriana incrementa, convirtiéndose en una fuente importante y crítica de transmisión relacionada a infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS), donde los factores que incrementan los recuentos de bacterias en dispositivos móviles, son la humedad y la temperatura óptima del cuerpo humano presente en la piel, en especial en las palmas de la mano (Acevedo *et al.*, 2020) y el incumplimiento de las medidas de desinfección (Delgado *et al.*, 2012).

Tabla 4. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp en dispositivos móviles del personal, clasificado por áreas del laboratorio clínico del HCMM de Juliaca.

Bacterias aisladas	Áreas del laboratorio clínico. n (%)						Total
	Toma de muestra	Microbiología- Parasitología	Hematología	Bioquímica- Inmunología	Urología	Emergencia- Triage	
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (8.33)	4 (16.67)	3 (12.50)	-	4 (16.67)	1 (4.17)	14 (58.33)
<i>Escherichia coli</i>	2 (8.33)	-	2 (8.33)	-	3 (12.50)	1 (4.17)	8 (33.33)
<i>Pseudomonas sp</i>	-	1 (4.17)	1 (4.17)	-	-	-	2 (8.33)
Total	4 (16.67)	5 (20.83)	6 (25.00)	-	7 (29.17)	2 (8.33)	24 (100.00)

En la Tabla 4 y Figura 14 se observan que *Staphylococcus aureus* fueron aislados desde dispositivos móviles procedentes del personal que labora en todas las áreas, excepto Bioquímica – Inmunología, *Escherichia coli* fue mayor en dispositivos móviles del personal que laboró en Urología 12.50%, toma de muestra y Hematología, ambos con 8.33% y *Pseudomonas* sp fueron aislados de Microbiología – Parasitología y Hematología, ambos con 4.17%.

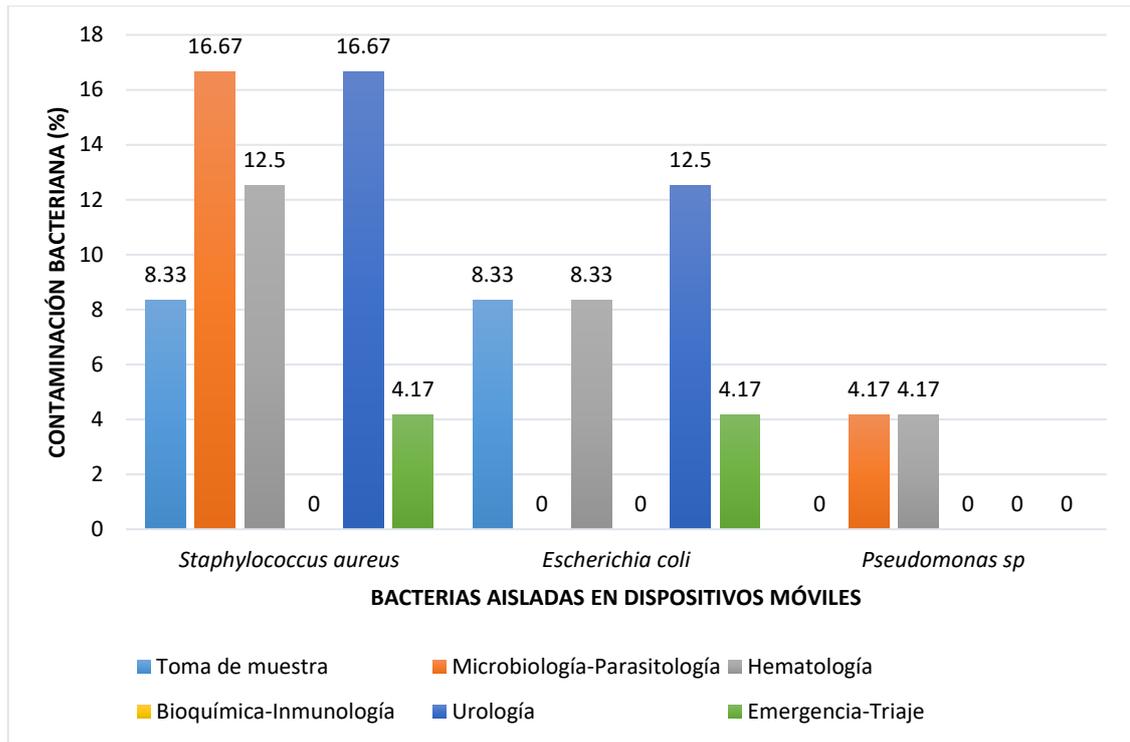


Figura 14. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas sp* en dispositivos móviles del personal, clasificado por áreas de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

La contaminación bacteriana se presenta de forma similar entre los dispositivos móviles procedentes del personal de cada área de laboratorio clínico, resultando no significativo ($X^2=5.30$; $gl=8$; $P=0.7246$), donde ambas variables (bacterias aisladas y el área de laboratorio del personal asistencial) fueron independientes. Lo que es corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.43 indicando una baja relación entre las variables (Tabla 9 – Anexos).

Santana *et al.* (2019) en un Hospital de España, notifican que los teléfonos móviles del personal que labora en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la presencia de *Pseudomonas aeruginosa* en 12.5%, estos resultados fueron superiores a los reportados en la presente investigación con 8.33% en áreas de Microbiología – Parasitología y Hematología; adicionalmente menciona la presencia de *Stenotrophomonas maltophilia* ampliamente dispersada en el ambiente y patógeno



humano oportunista multirresistente del tracto respiratorio, aseverando que los dispositivos móviles presentan microorganismos de importancia clínica, reflejando ser reservorios y terminar en la transmisión hacia los pacientes críticos.

Las manos se constituyen en vehículos para impregnar bacterias a los dispositivos móviles, lo cual lo corrobora Acevedo *et al.* (2020) quienes afirman que la contaminación microbiana en los móviles se asocia mayormente al aislamiento del *Staphylococcus aureus* multirresistentes y debido a que poseen resistencia a la desecación, proliferan en ambientes muy cálidos como la superficie de los dispositivos móviles. Para evitar el crecimiento de bacterias especialmente las patógenas en las superficies de los teléfonos celulares, se debe limitar su uso en las áreas hospitalarias en especial en aquellos ambientes de cuidado especial, de esta manera se lograría controlar la propagación bacteriana y la aparición de eventos adversos, asimismo carecen de una correcta desinfección (Castaño *et al.*, 2017). Ante ello uno de los procedimientos más utilizados para disminuir la microbiota bacteriana es el lavado de manos ya que se logra prevenir la propagación de bacterias patógenas, las nuevas contaminaciones de los dispositivos se originan principalmente ante la manipulación con manos contaminadas (Delgado *et al.*, 2012).

En la investigación se registró que la mayor frecuencia de aislamiento bacteriano se presentó en dispositivos celulares procedentes del área de Urología, Hematología y Microbiología – Parasitología; esto se debería el personal de salud que labora en estas áreas manipula muestras biológicas de diferentes pacientes (generales y hospitalizados), que al manipular diversos utensilios y materiales se presente una mayor contaminación bacteriana, lo cual es confirmado por Leveau *et al.* (2019) quienes en el Hospital Regional de Ica (Perú) identificaron bacterias presentes en diferentes superficies inertes del área de cirugía, en los lavaderos, en el coche de medicación, mesa de comer y coche de curación,



además de aislar bacterias del género *Bacillus* sp en las paredes y mesas de comer, *Staphylococcus aureus* en el coche de medicación y de curación y *Pseudomonas* sp en la mesa de comer del servicio de cirugía general. Por otro lado, de manera similar Benavides y Químis (2019) en un establecimiento de salud de Ecuador, mencionaron que los teléfonos móviles presentaron *Escherichia coli* 71.56%, adicionalmente los microorganismos *Enterobacter aerogenes* 16.51% y *Candida* spp 3.67% y con mayor incidencia de contaminación bacteriana se determinó en los equipos de comunicación procedieron del área de Hospitalización 47.71%.

La contaminación bacteriana se presenta en todo servicio de un establecimiento de salud incluido en áreas muy críticas, tal como lo afirma Santana *et al.* (2019) quienes en un Hospital de España identificaron la presencia de bacterias en teléfonos móviles del personal de la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde analizaron 111 teléfonos móviles, de los cuales 56 resultaron contaminados, estos procedieron de enfermeras, médicos y auxiliares de enfermería que laboran en la unidad, coincidiendo el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* meticilino – resistente y adicionalmente a *Stenotrophomonas maltophilia*. Parecidos resultados fueron reportados por Lescano (2020) en Trujillo (Perú), en teléfonos móviles del personal de salud de UCI aislando a *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, *Pseudomonas aeruginosa* y enterobacterias, agregándose la presencia de *Streptococcus* spp.

En la presente investigación se determinó que la mayor frecuencia bacteriana se encontró en dispositivos móviles del personal de Microbiología – Parasitología y Urología, superando a los dispositivos procedentes de áreas de laboratorio clínico, estos resultados fueron contrarios a los obtenidos por Hassan y Sadeq (2020) quienes en Saná (Yemen) encontraron la contaminación bacteriana del 70% de teléfonos móviles en el personal de laboratorio, donde el 88.6% de los equipos presentaron un solo tipo de



bacteria patógena superando el 80% de dispositivos móviles en el presente estudio, entre ellas se aislaron aparte de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas* sp y *Escherichia coli* a *Enterobacter aerogenes*, *Citrobacter intermedites* y *Citrobacter freundii*. En la presente investigación fue *Staphylococcus aureus* la mayormente aislada en los dispositivos móviles, esto se debería a que poseen la capacidad de adherirse a los materiales sintéticos, tal como lo afirma Delgado *et al.* (2012), asimismo este autor menciona que la presencia de enterobacterias en los teléfonos móviles estaría estrechamente relacionada con la contaminación del material hospitalario y posiblemente de las manos o los guantes del personal de salud.

Los guantes desechables protectores de las manos del personal de laboratorio clínico, sería el fómite principal de la transmisión microbiana, originando muchas veces infecciones asociadas a la atención en salud mediante infecciones cruzadas, aunándose la humedad, la temperatura corporal que manifiestan las palmas de la mano y el calor generado por los teléfonos móviles inducen a albergar bacterias en los dispositivos móviles (Larico, 2021; Banawas *et al.*, 2018), pero a diferencia de las manos del personal de salud que son constantemente desinfectados, los celulares carecerían de un control exhaustivo y la desinfección o limpieza adecuada (Acevedo *et al.*, 2020).

En la investigación no se pudo identificar a especie *Pseudomonas aeruginosa*, razón por la cual se reportó la presencia de *Pseudomonas* sp, siendo probable que debido a la emergencia sanitaria por el COVID-19, el personal de salud realizó una mejor limpieza y desinfección de su área de trabajo incluido sus dispositivos móviles. Sin embargo *Staphylococcus aureus* fue la más frecuente en los aislamientos bacterianos, en razón de ser un parte de la microbiota natural de la piel, la presencia de *Escherichia coli* manifiesta contaminación fecal y *Pseudomonas* sp habita el suelo y el agua, siendo



diferentes también en dispositivos móviles según el área de trabajo del personal de salud y las actividades que desempeñan, por lo que se afirma que los dispositivos móviles representan un reservorio y transportador de especies bacterianas patógenas.

Por todo lo mencionado se concluye que; la contaminación bacteriana de los dispositivos móviles es en un 80%, donde la bacteria aislada con mayor frecuencia fue *Staphylococcus aureus* en un 46.67%, seguido de *Escherichia coli* 26.67% y finalmente *Pseudomonas sp* 6.66%; lo cual se debe a la falta de higiene y el incumplimiento de las medidas de desinfección. En cuanto refiere a las bacterias aisladas en los dispositivos móviles se presenta en forma si existe una baja relación entre laptops, celulares y bacterias aisladas resultando no significativo entre estas variables ($X^2=3.81$; $gl=3$; $P=0.2828$) corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.34 (Tabla 8 - Anexos). Y respecto a los dispositivos móviles procedentes del personal de cada área de laboratorio clínico la contaminación bacteriana se presenta de forma similar, resultando no significativo ($X^2=5.30$; $gl=8$; $P=0.7246$), donde ambas variables (bacterias aisladas y el área de laboratorio del personal asistencial) fueron independientes, corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.43 indicando una baja relación entre las variables (Tabla 9 – Anexos).

4.2. RESISTENCIA BACTERIANA DE *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* Y *Pseudomonas* sp AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES

4.2.1. *Staphylococcus aureus*

Tabla 5. Respuesta antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

Antibióticos	Respuesta antimicrobiana					
	S		I		R	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Eritromicina	2	13.3	3	20.0	9	66.7
Tetraciclina	13	93.3	-	-	1	6.7
Clindamicina	5	33.3	7	53.3	2	13.3
Vancomicina	6	46.7	2	13.3	6	40.0
Oxacilina	2	13.3	-	-	12	86.6
Ciprofloxacina	7	53.3	6	40.0	1	6.7

Donde: S = sensible; I = intermedio; R = resistente; % = porcentaje.

En la Tabla 5 y la Figura 15, se visualiza las respuestas antimicrobianas de 14 aislamientos de *Staphylococcus aureus* frente a seis antibióticos. Frente a la eritromicina resultaron resistentes el 66.7% (9), tetraciclina 6.7% (1), clindamicina 13.3% (2), vancomicina 40% (6), oxacilina 86.6% (12) y ciprofloxacina 6.7% (1). Ante la tetraciclina los aislamientos de *Staphylococcus aureus* mayoritariamente fueron sensibles con el 93.3% (13); mientras que ante la clindamicina y la ciprofloxacina fueron mayores las respuestas intermedias con 53.3% (7) y 40% (6), respectivamente.

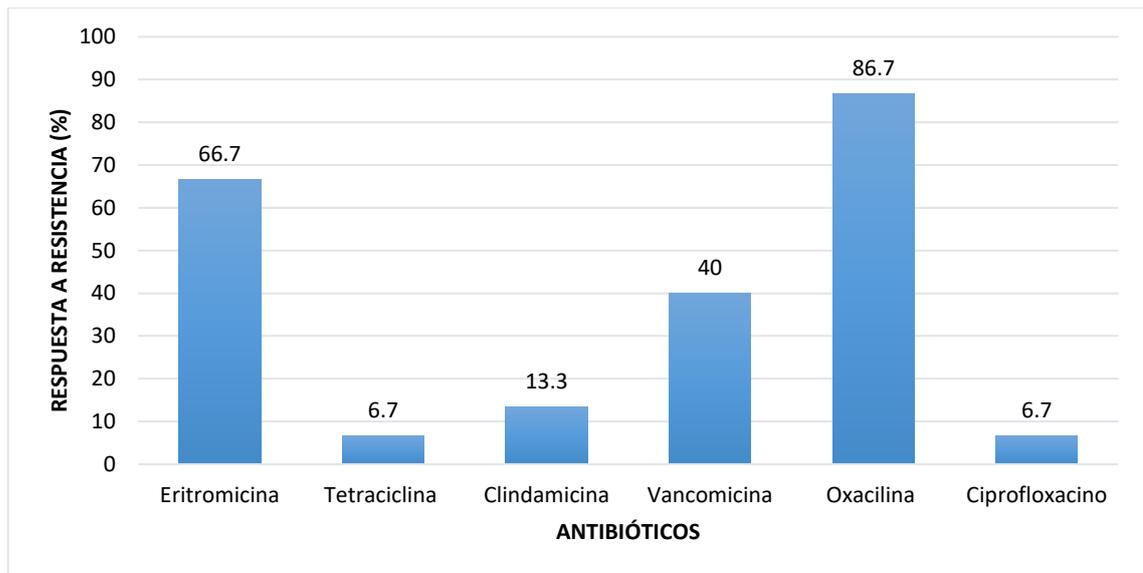


Figura 15. Respuesta a resistencia de *Staphylococcus aureus* frente a seis antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

La respuesta antimicrobiana de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* (sensible, intermedio o resistente) se presenta de manera diferente entre los antibióticos, resultando significativo ($X^2=49.54$; $gl=10$; $P<0.0001$) donde ambas variables (respuesta antimicrobiana y antibióticos en discos de sensibilidad) son independientes. Lo que es corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.61 indicando una moderada relación entre las variables (Tabla 10 - Anexos).

Los aislamientos bacterianos de *Staphylococcus aureus* presentaron mayores porcentajes de resistencia antimicrobiana a oxacilina 86.6%, eritromicina 66.7% y vancomicina 40.0% y en menores cifras a los demás antibióticos. Estos resultados concuerdan con los determinados por Delgado *et al.* (2012) en el Hospital “Vicente Corral Moscoso” de Ecuador, quienes obtuvieron una resistencia a oxacilina del 40.7% en *Staphylococcus aureus*. Asimismo, fueron corroborados por Oruna (2018) en el Hospital Regional Docente de Trujillo (Perú) quien determinó que *Staphylococcus aureus* fueron resistentes a múltiples antibióticos, por Leveau *et al.* (2019) quienes en el Hospital



Regional de Ica (Perú), registraron a *Staphylococcus aureus* resistente a la mayoría de antibióticos que usualmente se recetan en el departamento de cirugía general. Otras investigaciones registran respuestas diferentes, es el caso de Hassan y Sadeq (2020) quienes en Saná (Yemen) revelaron la susceptibilidad bacteriana de *Staphylococcus aureus* a la gentamicina y altamente resistente a cefepima y vancomicina.

Esta resistencia divergente en algunas cepas de *Staphylococcus aureus* se debería a la variabilidad genética que poseen cada una de ellas, lo cual es afirmado por Orellana (2021) quien en Cuenca (Ecuador), detectaron la presencia de genes de resistencia *mecA*, y de virulencia *tst* y *lukS-F PV* en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de manos y pantallas de celulares de consultorios odontológicos. Asimismo, Machado *et al.* (2021) en Cuenca (Ecuador), determinaron la presencia del gen *sed* que expresa enterotoxinas haciendo resistentes a las cepas de *Staphylococcus aureus* que fueron aisladas en pantallas de teléfonos celulares de los estudiantes de la carrera de odontología. Por otro lado, Hurtado (2021) en Cuenca (Ecuador), aisló cepas de *Staphylococcus aureus* desde pantallas de teléfonos móviles de estudiantes de odontología, y detectó genes *hla*, *hlb*, *hld*, *hlg* y *hlg-v*, que evidenciarían la virulencia debido a la síntesis de hemolisinas que estaría relacionado con la resistencia a los antibióticos.

4.2.2. *Escherichia coli*

Tabla 6. Respuesta antimicrobiana de *Escherichia coli*, aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

Antibióticos	Respuesta antimicrobiana					
	S		I		R	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Amoxicilina/ac. clavulánico	1	12.5	2	25.0	5	62.5
Ceftriaxona	2	25.0	3	37.5	3	37.5
Cefuroxima	4	50.0	2	25.0	2	25.0
Cloranfenicol	1	12.5	7	87.5	-	-
Gentamicina	3	37.5	2	25.0	3	37.5
Amikacina	5	62.5	1	12.5	2	25.0

Donde: S = sensible; I = intermedio; R = resistente; % = porcentaje.

En la Tabla 6 y la Figura 16, se presenta las respuestas antimicrobianas de 8 aislamientos *Escherichia coli* frente a seis antibióticos. Frente a la amoxicilina / ácido clavulánico resultaron resistentes el 62.5% (5), ceftriaxona 37.5% (3), gentamicina 37.5% (3), cefuroxima 25% (2), amikacina el 25% (2) y frente al cloranfenicol ninguno resultó resistente; cefuroxima, gentamicina y amikacina mayoritariamente fueron sensibles con el 50% (4), 37.5% (3) y 62.5% (5), respectivamente; mientras que ceftriaxona y cloranfenicol fueron mayores las respuestas intermedias con 37.5% (3) y 87.5% (7), respectivamente.

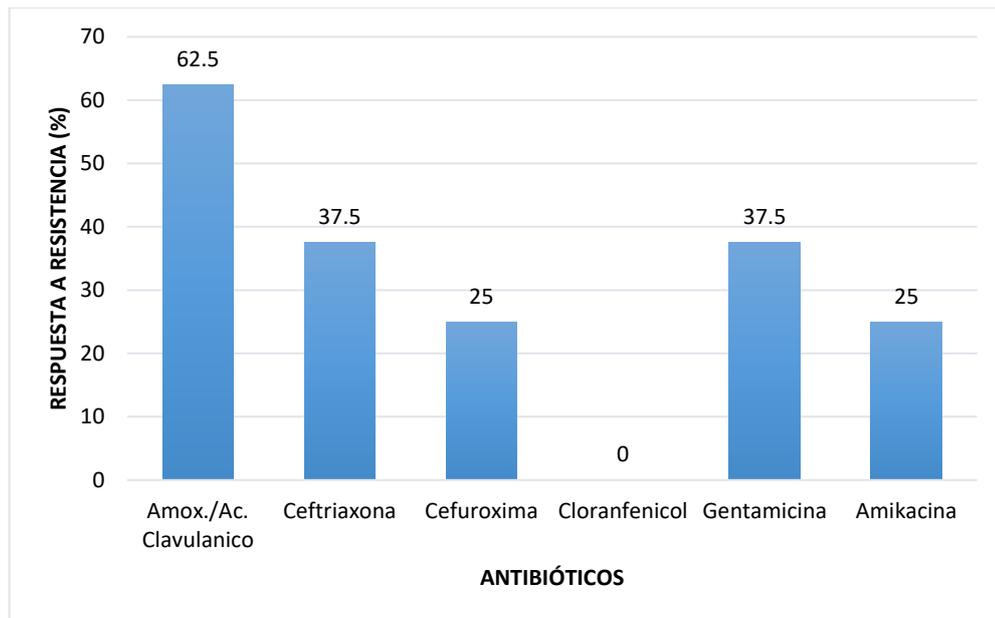


Figura 16. Respuesta a resistencia de *Escherichia coli* frente a seis antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

La respuesta antimicrobiana de los aislamientos de *Escherichia coli* (sensible, intermedio o resistente) se presenta de manera diferente frente a los antibióticos, resultando significativo ($X^2=18.46$; $gl=10$; $P=0.0477$) donde ambas variables (respuesta antimicrobiana y antibióticos en discos de sensibilidad) son independientes. Lo que es corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.53 indicando una moderada relación entre las variables (Tabla 11 – Anexos).

En este estudio se evidencia que *Escherichia coli* aislada de los dispositivos móviles fueron resistente en mayor o menor grado a cinco de los seis antibióticos sometidos, no siendo resistente al cloranfenicol, estos resultados fueron diferentes a los presentado por Oruna (2018), quien en teléfonos móviles del personal de salud del Hospital Regional Docente de Trujillo (Perú) aisló enterobacterias sensibles a la mayoría de los antibióticos. Asimismo, se contrasta con lo mencionado por Hassan y Sadeq (2020) quienes en Saná (Yemen), revelaron que la susceptibilidad bacteriana de enterobacterias a los antibióticos como gentamicina, vancomicina y kanamicina.



Esta divergencia en respuestas antimicrobianas de las diferentes cepas de *Escherichia coli* a los antibióticos se debería a los genes que poseen debido a la conjugación bacteriana que realizan mediante el pili sexual, que viene siendo corroborado por Luque (2021), quien en uniformes y teléfonos móviles del personal sanitario del Servicio de Cuidados Críticos del Hospital Nacional Dos de Mayo de Lima (Perú) registró que *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, todas de interés clínico mostraron resistencia antimicrobiana variable. También son diferentes a los resultados obtenidos por León (2021) quien en Ica (Perú), determinó los perfiles de sensibilidad antibiótica en enterobacterias contaminantes de teléfonos celulares de estudiantes de Medicina, siendo *Escherichia coli* sensible a las cefalosporinas y otras especies semejante como *Enterobacter* sp mostraron resistencia a cloranfenicol, aztreonam, ácido nalidíxico y clotrimoxazol.

La resistencia que presentaron la mayoría de las cepas de *Escherichia coli* probablemente se deba al intercambio de genes de resistencia a partir de plásmidos (Pérez *et al.*, 2019), posteriormente expresan la biosíntesis de enzimas como las adeniladoras, fosforiladoras o acetiladoras que terminan destruyendo al fármaco (Carroll *et al.*, 2016), asimismo este autor manifiesta que la resistencia antimicrobiana se debería al presencia de bombas de expulsión que transportarían los antibióticos hacia el exterior de las células bacterianas, tal como sucede con las tetraciclinas, los macrólidos, las fluoroquinolonas y los β -lactámicos. Al respecto Pérez *et al.* (2019) afirma que la resistencia adquirida es una de las características más importantes de la resistencia antimicrobiana, debido a que es propia de cada especie bacteriana, que por naturaleza al inicio es sensible a un antibiótico, pero llegar a ser resistentes debido a estar expuestos de sufrir modificaciones genéticas sea por mutación o adquisición de genes mediante los plásmidos, transposones e integrones.

4.2.3. *Pseudomonas* sp

Tabla 7. Respuesta antimicrobiana de *Pseudomonas* sp aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

Antibióticos	Respuesta antimicrobiana					
	S		I		R	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Amikacina	-	-	2	100.0	-	-
Gentamicina	-	-	1	50.0	1	50.0
Ciprofloxacina	-	-	2	100.0	-	-
Imipenem	2	100.0	-	-	-	-
Ceftazidima	-	-	-	-	2	100.0

Donde: S = sensible; I = intermedio; R = resistente; % = porcentaje.

En la Tabla 7 y la Figura 17, se visualiza las respuestas antimicrobianas de 2 aislamientos de *Pseudomonas* sp frente a cinco antibióticos. A ceftazidima resultó ser resistente en un 100% y gentamicina 50% (1). Por otro lado, amikacina y ciprofloxacina 100% (2) cada uno y gentamicina 50% (1) tuvieron respuesta intermedia. Mientras que fueron sensibles a imipenem 100% (2).

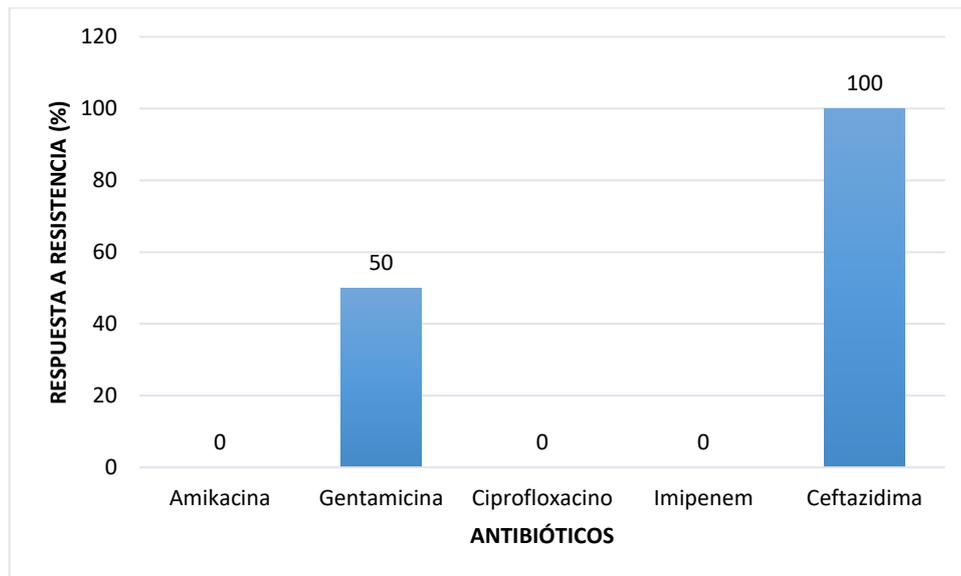


Figura 17. Respuesta a resistencia de *Pseudomonas* sp frente a cinco antibióticos aislados de dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca.

La respuesta antimicrobiana de los aislamientos de *Pseudomonas* sp (sensible, intermedio o resistente) se presenta de manera diferente frente a los antibióticos, resultando significativo ($X^2=17.33$; $gl=8$; $P=0.0268$) donde ambas variables (respuesta antimicrobiana y antibióticos en discos de sensibilidad) son independientes. Lo que es corroborado por el coeficiente de contingencia de Pearson con 0.80 indicando una moderada relación entre las variables (Tabla 12 - Anexos).

Los dos aislamientos de *Pseudomonas* sp aisladas desde dispositivos móviles en la presente investigación solo presentaron resistencia a gentamicina y ceftazidima. Estos resultados fueron diferentes a los obtenidos por Oruna (2018) quien en el Hospital Regional Docente de Trujillo (Perú), determinó que cepas de *Pseudomonas aeruginosa* aisladas desde teléfonos móviles resultaron ser sensibles a todos los antibióticos que evaluó. Pero concuerda con los mencionado por Leveau *et al.* (2019) quien en el Hospital Regional de Ica (Perú), reportaron *Pseudomonas* sp resistente a antibióticos usados en cirugía general pero sensible a algunos antibióticos. Un estudio similar realizado en Saná



(Yemen) reveló la sensibilidad bacteriana de *Pseudomonas* sp contra kanamicina y altamente resistente a cefepima y vancomicina (Hassan y Sadeq, 2020).

Pseudomonas sp a pesar de haber sido aislado en baja frecuencia, se constituye en una especie bacteriana de cuidado debido a su gran capacidad de originar infecciones y la resistencia antimicrobiana que poseen a algunos antibióticos. Gómez *et al.*, (2005), afirma que la resistencia a los antibióticos se debería a la larga estancia hospitalaria, en especial en pacientes de UCI y la presión de selección de los antibacterianos originando inclusive multirresistencia, incrementando los costos de los servicios de salud. La resistencia observada en *Pseudomonas* sp a diferentes antibióticos se daría de manera natural como adquirida, a las cefalosporinas de primera y segunda generación, tetraciclinas, cloranfenicol y macrólidos (Restrepo *et al.*, 2003).

La causa de la resistencia a los antibióticos sería a que posee características excepcionales de impermeabilidad en su membrana celular, dándose este proceso principalmente en los establecimientos hospitalarios, donde entre cepas se transmiten el material genético incluso a partir de Gram negativas entre ellas las enterobacterias, siendo los mismos antibióticos capaces de inducir la síntesis de los mecanismos de resistencia y sustancias como el zinc que son componentes de algunos catéteres urinarios, inducirían los cambios moleculares que activan la resistencia al antibiótico imipenem (Conejo *et al.*, 2003). Se cuenta con evidencias que en el 10.2% de los tratamientos anti *Pseudomonas aeruginosa* puede emerger una cepa resistente que antes del tratamiento fue sensible, el cual varía según cada antibiótico, es el caso de ceftazidima (cefalosporina de tercera generación) posee el más bajo riesgo para inducir resistencia en cepas sensibles a ceftazidima, a diferencia del imipenem que originaría la más alta tasa de inducción de la resistencia después del tratamiento (Carmeli *et al.*, 1999), por lo tanto según esta



investigación no debería de recetarse este antibiótico a la población ya que originaría resistencia antimicrobiana.

Ante esta disyuntiva Gómez *et al.* (2005), recomienda una buena actividad antibacteriana en *Pseudomonas* sp a las penicilinas (piperacilina, ticarcilina, carbenicilina, azlocilina) que se encuentran asociadas a los inhibidores de β -lactamasas, ceftazidima, cefepime, aztreonam, ciprofloxacina y aminoglucósidos, y muchas veces de debe acudir a antibióticos de alta toxicidad como las polimixinas, pero que no originen resistencia antimicrobiana, asimismo el autor refiere que los principales mecanismos de resistencia en *Pseudomonas aeruginosa* se citan a la presencia de β -lactamasas y modificaciones de la permeabilidad de membrana debido a las bombas de expulsión y mutaciones de las porinas transmembranales.

Staphylococcus aureus, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp son resistentes a los discos de sensibilidad antibiótica seleccionados previamente para cada uno de ellos, luego de analizar e interpretar la resistencia bacteriana en la presente investigación se acepta la hipótesis planteada en razón de que *Staphylococcus aureus* presentó resistencia a todos los antibióticos sometidos, *Escherichia coli* de igual manera excepto a cloranfenicol y *Pseudomonas* sp también presentó resistencia a antibióticos excepto a amikacina, ciprofloxacina e imipenen.

Por todo lo analizado anteriormente se puede afirmar que los dispositivos móviles como celulares y laptops evaluados en la presente investigación son portadores de bacterias y la mayoría presentan resistencia a los antibióticos, esto nos hace suponer que diversos factores tanto microbianos como la conjugación bacteriana, la contaminación cruzada y la automedicación que realizan algunas personas estarían incrementando la resistencia antimicrobiana, por lo que deben continuar realizando constantemente estudios de evaluaciones de resistencia a los antibióticos.



V. CONCLUSIONES

- Los dispositivos móviles del personal de laboratorio clínico del Hospital Carlos Monje Medrano- Juliaca están contaminados en un 80%; *Staphylococcus aureus* 46.67%, *Escherichia coli* 26.67% y *Pseudomonas* sp 6.66%, no existiendo diferencia estadística significativa de contaminación bacteriana entre los dispositivos móviles ni entre las áreas de laboratorio clínico ($P>0.05$).
- La resistencia antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* presentaron resistencia a: oxacilina 86.6%, eritromicina 66.7%, vancomicina 40.0%, clindamicina 13.3%, ciprofloxacina 6.7% y tetraciclina 6.6%; *Escherichia coli* a amoxicilina/ácido clavulánico 62.5%, ceftriaxona y gentamicina en un 37.5% respectivamente y *Pseudomonas* sp a ceftazidima 100.0% y gentamicina 50%.



VI. RECOMENDACIONES

- Al personal del laboratorio clínico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca realizar evaluaciones frecuentes de contaminación por bacterias patógenas, con la finalidad de vigilar el cumplimiento de las normas de bioseguridad en áreas de trabajo, promover el lavado de manos más frecuente y reconocer que el dispositivo móvil es un fómite de bacterias patógenas para evitar infecciones intrahospitalarias.
- A los futuros egresados del Programa de Microbiología y Laboratorio Clínico de la Escuela Profesional de Biología de la FCCBB realizar investigaciones de presencia de genes de resistencia a los antibióticos en bacterias aisladas de diferentes ambientes y dispositivos móviles donde labora el personal profesional en los establecimientos de salud.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acevedo, G., Gómez, A., Oyola, N., Arboleda, L. & Orozco, L. (2020). Evaluación microbiológica de dispositivos móviles en personal quirúrgico de una institución de salud, Pereira, Colombia, 2018. *Rev. Univ. Salud.* Vol. 22 (1): 77-83. DOI: <https://doi.org/10.22267/rus.202201.177>.
- Alvarado, A., Suárez, M., Dámaso, B., Panduro, V., Maguiña, J., Pecho, S., et al. (2022). Factores asociados a la presencia de bacterias gramnegativas en teléfonos celulares de comerciantes de un mercado. *Revista Cubana de Medicina Militar.* Vol. 51 (4): e02202304. <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/2304/1666>.
- Álvarez, M., Flores, G., Lazarini, I., Cazares, Patiño, S., Silva, D. & Moreno, N. (2019). Frecuencia de bacterias gramnegativas en teléfonos celulares de estudiantes de enfermería. *Rev. SANUS.* N° 11: 6-18. <https://sanus.unison.mx/index.php/Sanus/article/view/145>.
- Banawas, S., Abdel A., Alaidarous M., Alshehri B., Bin Dukhyil A., Alsaweed M. et al. (2018). Multidrug-resistant bacteria associated with cell phones of healthcare professionals in selected hospitals in Saudi Arabia. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 1–7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6323467>.
- Barbosa da Silva, J., Teotonio, A., Alves, R., Bastos da Silva, L., da Costa, A. & Bastos da Silva, M. (2021). Contaminación bacteriológica de dispositivos celulares de estudiantes de salud de un centro universitario de Recife – PE. *Research Society and Development.* Vol. 10 (9): e26210918064. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i9.18064>.
- Benavides, J. & Químis, W. (2019). Aislamiento de bacterias nosocomiales en teléfonos móviles y su relación en prácticas de bioseguridad e higiene en el personal del Hospital Jipijapa. *Universidad Estatal del Sur de Manaví.* Vol. 8 (5). <http://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/1971>.
- Caamal, D., Puc, A., Heredia, R., Lindo, D. & Vargas, A. (2019). Identificación bacteriana en teléfonos celulares de estudiantes de medicina que acuden o no, a un Hospital General en Mérida, Yucatán, México. *Revista de Ciencias de la Salud.* Vol. 6 (19), 21-25. <https://doi.org/10.35429/johs.2019.19.6.21.25>.
- Carroll, C., Morse, A., Mietzner, T. & Miller S. (2016). *Microbiología Médica. Journal of Chemical Information and Modeling.* 27a edición. Vol. 53 (9).



- Carmeli, Y., Troillet, N., Eliopoulos, G. & Samore, M. (1999). Emergence of Antibiotic-Resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Comparison of Risk Associated with Different Antipseudomonal Agent. *Antimicrob Agents Chemother.* Vol. 43: 1379-1382.
- Castaño, A., Sánchez, C., Echeverry, A. & Aguirre, L. (2017). Determinación de Bacterias Patógenas en teléfonos celulares del Personal de Salud en un Hospital de la ciudad de Manizales. *Microciencia.* Vol. 6: 51-60. <https://doi.org/10.18041/2323-0320/microciencia.0.2017.3660>.
- Castellanos, Y., Cruz, M., Jiménez, L. & Solano, J. (2020). Contaminación bacteriológica en teléfonos celulares de trabajadores de la salud en ambiente clínico: revisión sistemática. *Rev. Duazary.* Vol. 17 (2): 32-44. **DOI:** <https://doi.org/10.21676/2389783X.3231>.
- Cervantes, E., García, R. & Salazar, M. (2014). Características generales del *Staphylococcus aureus*. *Revista Latinoamericana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio.* Vol. 61 (1): 28-40. <https://doi.org/10.1108/eb020168>.
- Charca, L. (2019). *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* en estetoscopios del personal asistencial y en los ambientes de medicina general del Hospital Manuel Núñez Butrón – Puno. Tesis Universidad Nacional del Altiplano. Puno – Perú. <http://repositorio.unap.edu.pe/handle/UNAP/13862>.
- Chura, Y. (2017). Contaminación bacteriana en termómetros clínicos relacionados a patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el Servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca. Tesis Universidad Nacional del Altiplano. Puno – Perú.
- Conejo, M., García, I., Martínez, L., Picabea, L., Pascual, A. (2003). Zinc Eluted from Siliconized Latex Urinary Catheters Decreases Oprd Expression, Causing Carbapenem Resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *Antimicrob Agents Chemother.* Vol. 7: 2313-2315.
- Delgado, E., Vaquero, M. & Ruíz, P. (2017). Contaminación de dispositivos móviles del personal de enfermería en el contexto de un hospital universitario. Universidad de Córdoba.
- Delgado, L., Galarza, J., & Heras, M. (2012). Contaminación bacteriana y resistencia antibiótica en los celulares del personal de salud médico del Hospital Vicente Corral Moscoso. Tesis Universidad de Cuenca. Ecuador. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3502/1/MED154.pdf>.
- Díaz, J., Díaz, R. & Díaz, C. (2021). Bacterias Gram Positivas y Gram Negativas de



- interés clínico aisladas en teléfonos móviles de estudiantes de medicina en una Universidad Peruana. *Revista Diagnóstico Revista Médica de la Fundación Hipólito Unanue*. Vol. 60 (3): 173-179.
- Espinoza, A. (2017). Contaminación de bacterias patógenas en teléfonos celulares del personal de salud del Hospital Daniel Alcides Carrión – Huancayo. Tesis Universidad Peruana los Andes. <http://repositorio.upla.edu.pe/handle/UPLA/1625>.
- Flores, E. (2019). Contaminación microbiológica por *Escherichia coli* y *Salmonella* sp. en *Citrus sinensis* (naranja) y *Solanum lycopersicum* (tomate) en las ciudades de Puno y Juliaca, 2018. Tesis Universidad Nacional del Altiplano. Puno – Perú.
- Foong, C., Green, M., Zargari, A., Siddique, R., Tan, V., Brain, T. & Ogden, K. (2021). Los teléfonos móviles como potencial vehículo de infección en un entorno hospitalario. *Journal of Occupational and Environmental Hygiene*. Vol. 18 (S1): S70-S74. <https://doi.org/10.1080/15459624.2021.1877061>.
- Forbes, B., Sahm, D. & Weissfeld, A. (2009). *Bailey & Scott Diagnóstico Microbiológico*. 12ava edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires – Argentina. 1160 p.
- Giacopello, C., Foti, M., Mascetti, A., Grosso, F., Ricciardi, D., Fisichella, V. & Lo Piccolo, F. (2016). Antimicrobial resistance patterns of Enterobacteriaceae in European wild bird species admitted in a wildlife rescue centre. *Veterinaria Italiana*. Vol. 52 (2): 139-144. <https://doi.org/10.12834/VetIt.327.1374.2>.
- Gómez, C., Leal, A., Pérez, M. & Navarrete, M. (2005). Mecanismos de resistencia en *Pseudomonas aeruginosa*: entendiendo a un peligroso enemigo. *Rev. Fac. Med.* Vol. 53 (1): 27-34. <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v53n1/v53n1a04.pdf>.
- Granda, J. & Macas, J. (2020). Prevalencia de contaminación bacteriana en pantallas táctiles de teléfonos inteligentes, en el operativo de un laboratorio de derivación de análisis médicos, año 2020. Tesis Universidad Central del Ecuador. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/21245>.
- Hassan, W. & Sadeq, M. (2020). Contaminación bacteriana de teléfonos móviles de trabajadores de laboratorios médicos en la ciudad de Saná, Yemen y su susceptibilidad a los antimicrobianos. *Journal of Pharmacy & Pharmacognosy Research*. Vol. 8 (6): 591-599.
- Hernández, M., Barros, C., Martínez, N., Villegas, S. & Álvarez, A. (2011). Frecuencia de Colonización de *Staphylococcus aureus* Meticilino - Resistente, de Enterobacterias y de Cuidados Intensivos Neonatal. *Revista Salud Bosque*. Vol. 1:



- 17-24.
- Hurtado, N., Orellana, P. & Andrade C. (2021). Detección de genes que codifican hemolisinas en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas en pantallas de teléfonos móviles de estudiantes de último año de odontología en Cuenca – Ecuador, 2020 – 2021. Rev. ADM. Vol. 78 (6): 332-338. DOI: 10.35366/102974.
- INS, Instituto Nacional de Salud del Perú. (2002). Manual de procedimientos para la prueba de sensibilidad antimicrobiana por el método de disco difusión. En Serie de Normas Técnicas N° 30. Ministerio de Salud. Lima – Perú. 67 p. <http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/manualsensibilidad2.pdf>.
- INS. Instituto Nacional de Salud del Perú. (2013). Manual de Procedimientos de Laboratorio. En Instituto Nacional de Salud Perú. Lima – Perú.
- Koneman, E., Winn, W., Allen, S., Janda, W. & Procop, G. (2008). Diagnóstico microbiológico. En Journal of Chemical Information and Modeling. 6ta edición. Vol. 53 (9).
- Larrosa, N. (2016). Monitorización continua de la colonización por bacterias multirresistentes en una unidad neonatal de cuidados intensivos, relación entre colonización e infección. Universidad Autónoma de Barcelona.
- Larico, R. (2021). Bacterias patógenas intrahospitalarias y su resistencia a antibióticos en teléfonos móviles del personal de Patología Clínica del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón – Puno 2020. Tesis de Licenciado en Biología. Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional del Altiplano. Puno – Perú. 92 p.
- Lemus, D., Lemus, R., Maniscalchi, T. & Bónoli, S. (2015). Contaminación bacteriana y fúngica en equipos de telefonía móvil en Barcelona, Estado Anzoátegui, Venezuela. Revista Saber. Vol. 27 (4); 547-553.
- León, A. (2021). Perfiles de sensibilidad antibiótica de enterobacterias aisladas en teléfonos celulares de estudiantes de Medicina de Ciencias Clínicas de la Universidad Nacional San Luis Gonzaga de Ica, 2020 – 2021. Tesis de Médico Cirujano. Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional “San Luis Gonzaga”. Ica – Perú. 60 p. <http://repositorio.unica.edu.pe/handle/20.500.13028/3315>.
- León, L. (2014). Multirresistencia antimicrobiana de cepas *Escherichia coli* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) aislados en urocultivo del Hospital regional “Manuel Núñez Butrón” Puno – 2012. Tesis Universidad Nacional del Altiplano.



[http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/unappuno/215/1/LEON RODRIGUEZ LI ZBETH JENNIFER.pdf](http://repositorio.unap.edu.pe/bitstream/unappuno/215/1/LEON_RODRIGUEZ_LI_ZBETH_JENNIFER.pdf).

- Lescano, E. (2020). Bacterias patógenas asociadas a teléfonos móviles del personal de salud que labora en Unidad de Cuidados Intensivos. Tesis Universidad Privada Antenor Orrego. Ica – Perú. <https://hdl.handle.net/20.500.12759/6431>.
- Leveau, H., Leveau, O. & Arizola, A. (2019). Análisis bacteriológico de superficies inertes y sensibilidad antibiótica en el servicio de cirugía general del Hospital Regional de Ica. *Rev Méd Panacea*. Vol. 8 (2): 73-77. DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v8i2.274>.
- Lopardo, A. (2020). Antibióticos. Clasificación, Estructura, Mecanismos de Acción y Resistencia. Libros de Cátedra 191 p. [www/Desktop/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf](http://www.Desktop/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf).
- López, L., Hernández, M., Colín, A., Ortega, S., Cerón, G. & Franco, R. (2014). Las tinciones básicas en el laboratorio de microbiología. *Investigación en discapacidad*. Vol. 3 (9). www.medigraphic.org.mx
- Luque, N. (2021). Contaminación bacteriana en los uniformes y teléfonos móviles del personal sanitario. Tesis de maestro en Salud Pública mención Epidemiología. Escuela Universitaria de Posgrado, Universidad Nacional Federico Villarreal. Lima – Perú. 62 p. <http://repositorio.unfv.edu.pe/handle/20.500.13084/5215>.
- Machado, A., Orellana, P. & Andrade, C. (2021) Detección de los genes que codifican para enterotoxinas en cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas en pantallas de teléfonos móviles de los estudiantes del último año de carrera de Odontología mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en Cuenca – Ecuador 2020 – 2021. *Revista Científica Universidad Odontológica Dominicana*. Vol. 9 (2).
- Magdaleno, C., Loría, J. & Hernández, N. (2011). Frecuencia de contaminación de teléfonos celulares y estetoscopios del personal que labora en el Servicio de Urgencias. *El Residente*. Vol. 6 (3): 142-147.
- Medina, N. & Mejía, H. (2018). Surface Contamination of Cell Phones Carried in the Pediatric Intensive Care Unit and the Neonatology Unit. *Rev. Med. La Paz*. Vol. 24 (2): 24.
- Mella, S., Zemelman, C., Bello, H., Domínguez, M., González, G., & Zemelman, R. (2001). Propiedades microbiológicas, clasificación y relación estructura-actividad de cefalosporinas de cuarta generación. *Revista Chilena de Infectología*. Vol. 18 (1): 7-19. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-



[10182001000100002&lng=en&nrm=iso&tlng=en](https://doi.org/10.10182001000100002&lng=en&nrm=iso&tlng=en).

- Muñoz, J., Valera, L., Chávez, B., Becerra, A. & Moreno, A. (2012). Bacterias patógenas aisladas de teléfonos celulares del personal y alumnos de la Clínica Multidisciplinaria (CLIMUZAC) de la unidad académica de Odontología de la UAZ. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. Vol. 31 (2): 23-31. <https://www.redalyc.org/pdf/559/55924950005.pdf>.
- Murray, P., Rosenthal, K. & Pfaller, M. (2017). Microbiología Médica. Editorial ElSevier. 8va edición.
- Orellana, P. (2021). *Staphylococcus aureus* aislados en consultorios odontológicos. Genes de resistencia y virulencia. Rev. REDIELUZ. Vol. 11 (2): 131-138.
- Oruna, J. (2018). “Bacterias contaminantes aisladas de teléfonos celulares de internos de medicina y médicos residentes y su susceptibilidad frente a los antibióticos”. Tesis Universidad Nacional de Trujillo. https://dspace.unitru.edu.pe/bitstream/handle/UNITRU/10231/OrunaDelgado_O.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
- Palomino, M., Ramírez, I., Aronés, D. & Meneses, M. (2022). Mobile phones as a potential source of contamination in surgical patient care: scoping review. Scoping Review. Rev. Recien. Vol. 11(1): 50-62.
- Paz, P., Mordani, M., Maldonado, M., Hernández, Á., Georgina, S. & Vázquez, R. (2019). *Pseudomonas aeruginosa*: Pathogenicity and antimicrobial resistance in urinary tract infection. Revista Chilena de Infectología. Vol. 36 (2): 180-189. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182019000200180>.
- Paz, A., Fuenmayor, A., Sandra, L., Colmenares, J., Marín, M. & Rodríguez, E. (2015). Riesgo microbiológico asociado al uso de teléfonos móviles en laboratorios clínicos hospitalarios de Maracaibo – Venezuela. Kamera. Vol. 43 (2): 148-157. <http://www.scielo.org.ve/pdf/km/v43n2/art07.pdf>.
- Pérez, J., Reyes, F. & Moreno, M. (2019). Microbiota in mobile phones of medical ophthalmologists. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Vol. 94 (2): 55-59. <https://doi.org/10.1016/j.oftal.2018.11.006>.
- Pimienta, F. & Narváez, J. (2018). Caracterización microbiana de teléfonos móviles pertenecientes a estudiantes de Odontología de la Universidad de Cartagena. Universidad de Cartagena. Vol. 7 (2). <https://hdl.handle.net/11227/7032>.
- Puruncajas, D. (2018). Determinación de bacterias aisladas de teléfonos celulares del personal de salud en el área laboratorio clínico, microbiología, banco de sangre del



- Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas No.1 período octubre 2017- diciembre 2017. Facultad de Ciencias Médicas. Tesis Universidad Central del Ecuador. <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/17006>.
- Ramírez, R., Urzúa, M., Camacho A., Tsuzuki G. & Esquivel R. (2015). Técnicas básicas de microbiología y su fundamento. Editorial Trillas. UNAM. México. 374 p.
- Restrepo, A., Robledo, J., Leiderman, E., Restrepo, M., Botero, D. & Bedoya, V. (2003). Enfermedades Infecciosas. Medellin. CIB. 460-462.
- Santana, G., Santana, L., Dorta, E. & Molina, J. (2019). Presencia de microorganismos en teléfonos móviles del personal de cuidados intensivos de un Hospital de España. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. Vol. 36 (4): 676-680. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2019.364.4421>.
- SEIMC. (2010). Métodos de identificación bacteriana en el laboratorio de microbiología 37. En Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Vol. 29 (8). <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2011.03.012>.
- SEIMC. (2012). Control microbiológico ambiental. Procedimientos de microbiología Clínica 42. En E. Cercenado & R. Cantón (Eds.), Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. p. 31.
- Selim, S. & Abaza, F. (2015). Microbial contamination of mobile phones in a health care setting in Alexandria, Egypt. GMS hygiene and infection control. Vol. 10 (3). <https://doi.org/10.3205/dgkh000246>.
- Tenazoa, L. & Zevallos, S. (2017). Uso de los celulares y su efecto en la transmisión de bacterias en el servicio de UCI - Neonatología del Hospital II-2 –Tarapoto. enero – junio 2017. Tesis Universidad Nacional de San Martín, Perú. <http://hdl.handle.net/11458/2478>.
- Usha, A., Pushpa, D., Aarti, C. & Sita, M. (2009). Cellphones A Modern StayhouseFor Bacterial Pathogens. Jk Science. Vol. 11(3): 127-129.
- Zúñiga, A., González, E., Favela, J. & García, C. (2015). Microorganismos de interés clínico aislados de teléfonos móviles. Química Viva. Vol. 14 (1): 103-110.

ANEXOS

GRUPO I HIDROGENO SULFURADO (H2S) POSITIVO								
ANAEROGENICOS (GAS NEGATIVO)								
TSI	GAS	H2S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	-	- o +	K/K	-	+	-	+	<i>Salmonella typhi</i>
AEROGENICOS (GAS POSITIVO)								
TSI	GAS	H2S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	2+	4+	K/K	-	+	-	+	<i>Salmonella</i>
K/A	2+	4+	K/K	-	+	-	+	<i>Arizona</i>
O								
A/A								
K/A	2+	4+	K/A	-	+	-	+	<i>Citrobacter</i>
O								
A/A								
K/A	2+	4+	R/A	• o +	D	+	+	<i>Proteus</i>
O								
A/A								
K/A	2+	4+	K/K	+	-	-	+	<i>Edwardsiella</i>
GRUPO II HIDROGENO SULFURADO (H2S) NEGATIVO								
ANAEROGENICOS (GAS NEGATIVO)								
TSI	GAS	H2S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/A	-	-	K/A	• o +	-	-	-	<i>Shigella</i>
K/A	-	-	K/K	+	-	-	V	<i>Escherichia</i>
o			o					
A/A			K/N					
K/A	-	-	K/A	• o +	+	D	+ o V	<i>Enterobacter</i>
o								
A/A								
A/A	-	-	K/K	-	+	-	+ o V	<i>Serratia</i>
K/A	-	-	R/A	+	D	+	+	<i>Proteus</i>
K/A	-	-	R/A	+	+	-	- o +	<i>Providencia</i>
A/A	-	-	A/A	• o +	-	V	V	<i>Yersinia</i>
o			o					
A/A			K/A					
AEROGENICOS (GAS POSITIVO)								
TSI	GAS	H2S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
A/A	2+	-	K/K	+	-	-	V	<i>Escherichia</i>
o			o					
K/A			K/A					
A/A	4+	-	K/K	• o +	+	+	-	<i>Klebsiella</i>
A/A	3+	-	K/K	-	+	D	+ o V	<i>Enterobacter</i>
o			o					
K/A			K/A					
K/A	2+	-	K/K	-	+	-	+ o V	<i>Serratia</i>
o								
A/A								
K/A	+	-	K/A	+	D	+	+	<i>Proteus</i>
o			o					
A/A			R/A					
K/A	+	-	K/A	-	+	-	V	<i>Paratyphi A.</i>
o			o					
A/A			A/A					

NO FERMENTADORES								
TSI	GAS	H ₂ S	LIA	INDOL	CIT	UREA	MOV	ENTEROBACTERIAS
K/K	-	-	K/A	-	+	-	+	<i>Pseudomonas</i>
o								
K/N								
K: Alcalino			R: Rojo		D: Diferentes reacciones			
A: Acido			N: Neutro		V: Variable			

Figura 18. Tabla de reacciones bioquímicas de las enterobacterias.

Fuente: (Charca, 2019)

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha: _____ Muestra N°: _____

Servicio: _____

RESULTADO

1. MICROSCOPICO

Tinción GRAM: _____

2. CULTIVOS

Agar sangre: _____

Agar MacConkey: _____

Agar Manitol salado: _____

3. PRUEBAS BIOQUÍMICAS:

Catalasa Positivo _____ Negativo _____

Coagulasa Positivo _____ Negativo _____

TSI: _____

LIA: _____

CITRATO: _____

SIM: _____

Figura 19. Ficha de recolección de datos.

DISCOS DE SENSIBILIDAD	S	I	R
1. Eritromicina			
2. Tetraciclina			
3. Clindamicina			
4. Vancomicina			
5. Oxacilina			
6. Ciprofloxacino			
7. Amoxicilina/ácido clavulánico			
8. Ceftriaxona			
9. Cefuroxima			
10. Cloranfenicol			
11. Gentamicina			
12. Amikacina			
13. Imipenem			
14. Ceftazidime			

Figura 20. Ficha de antibiograma.

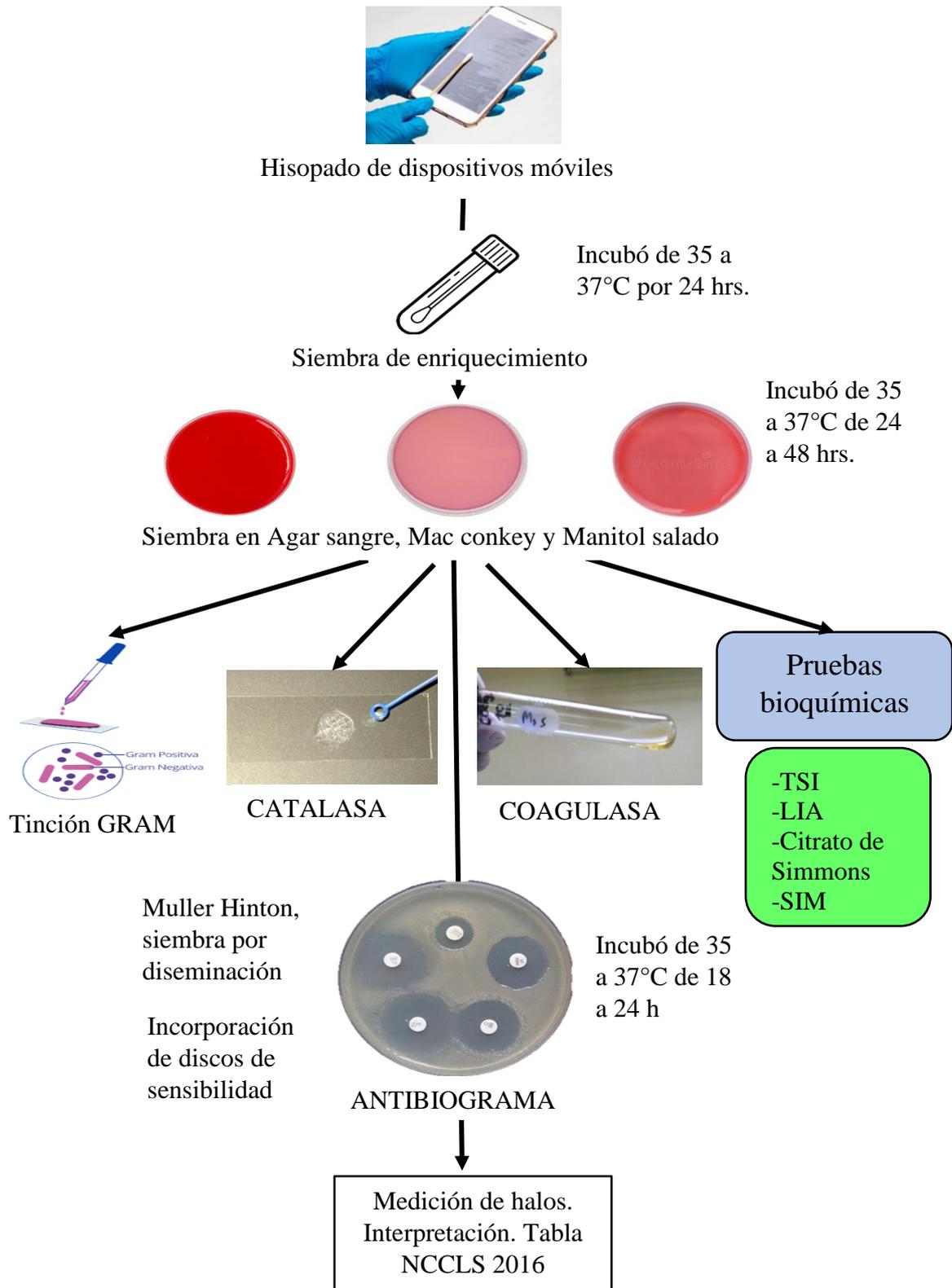


Figura 21. Flujoograma de determinación de la contaminación y resistencia de bacterias en dispositivos móviles.



Figura 22. Autoclave de laboratorio del HCMM-J (izquierda) y balanza analítica (derecha).

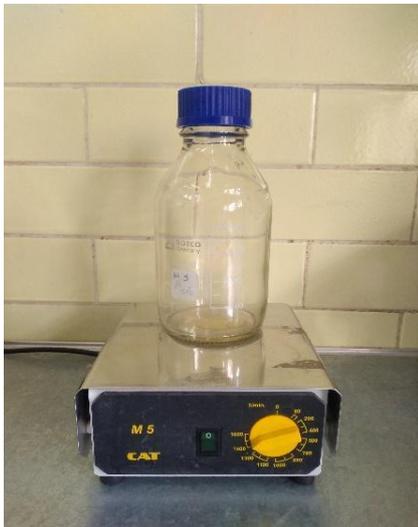


Figura 23. Agitador CAT modelo M5 (izquierda) y estufa microbiológica (derecha).



Figura 24. Termo hielera (izquierda) y preparación de medios de cultivo (derecha).

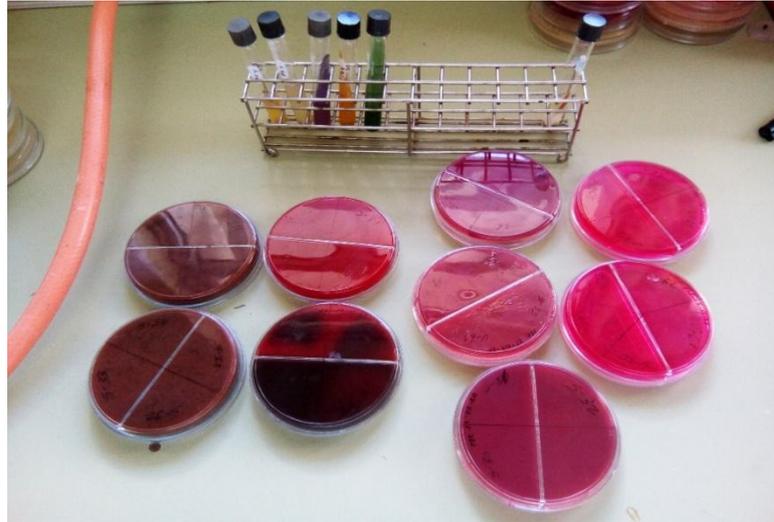


Figura 25. Control de crecimiento y contaminación de microorganismos.



Figura 26. Aislamiento de cepas (izquierda) y prueba de la catalasa (derecha).



Figura 27. Dispensación de discos de sensibilidad antibiótica



Tabla 8. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp en dispositivos móviles.

Tablas de contingencia

Frecuencias: Conteo

Frecuencias absolutas

En columnas: Dispositivos

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	3.81	3	0.2828
Chi Cuadrado MV-G2	4.96	3	0.1750
Coef.Conting.Cramer	0.25		
Coef.Conting.Pearson	0.34		

Tabla 9. Contaminación por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* sp en dispositivos móviles según las áreas donde labora el personal de salud.

Tablas de contingencia

Frecuencias: Conteo

Frecuencias absolutas

En columnas: Áreas

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	5.30	8	0.7246
Chi Cuadrado MV-G2	7.59	8	0.4745
Coef.Conting.Cramer	0.27		
Coef.Conting.Pearson	0.43		

Tabla 10. Respuesta antimicrobiana de *Staphylococcus aureus*.

Tablas de contingencia

Frecuencias: Conteo

Frecuencias absolutas

En columnas: Respuesta



<u>Estadístico</u>	<u>Valor</u>	<u>gl</u>	<u>p</u>
Chi Cuadrado Pearson	49.54	10	<0.0001
Chi Cuadrado MV-G2	53.82	10	<0.0001
Coef.Conting.Cramer	0.44		
<u>Coef.Conting.Pearson</u>	<u>0.61</u>		

Tabla 11. Respuesta antimicrobiana de *Escherichia coli*.

Tablas de contingencia

Frecuencias: Conteo

Frecuencias absolutas

En columnas: Respuesta

<u>Estadístico</u>	<u>Valor</u>	<u>gl</u>	<u>p</u>
Chi Cuadrado Pearson	18.46	10	0.0477
Chi Cuadrado MV-G2	19.24	10	0.0373
Coef.Conting.Cramer	0.36		
<u>Coef.Conting.Pearson</u>	<u>0.53</u>		

Tabla 12. Respuesta antimicrobiana de *Pseudomonas sp.*

Tablas de contingencia

Frecuencias: Conteo

Frecuencias absolutas

En columnas: Respuesta

<u>Estadístico</u>	<u>Valor</u>	<u>gl</u>	<u>p</u>
Chi Cuadrado Pearson	17.33	8	0.0268
Chi Cuadrado MV-G2	17.82	8	0.0226
Coef.Conting.Cramer	0.76		
<u>Coef.Conting.Pearson</u>	<u>0.80</u>		



CONSTANCIA

La Jefa del Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica del Hospital "Carlos Monge Medrano" de Juliaca.

HACE CONSTAR:

Que la Srta. Cynthia Stephanie FOROCCA MAMANI bachiller de la Facultad de Ciencias Biológicas de la UNA Puno ha realizado su trabajo de investigación "RESISTENCIA BACTERIANA DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS, ESCHERICHIA COLI Y PSEUDOMONA AERUGINOSA AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL "CARLOS MONGE MEDRANO" que fue realizado del 10 de junio al 10 de setiembre del 2021.

Se expide la presente constancia, a solicitud de la interesada para los fines que crea conveniente.

Juliaca, 22 de octubre del 2021.

Atentamente.



[Firma]
Lic. Willetta Mendoza Mamani
TECNOLOGO MEDICO
C.T.M.P. N° 8155

C.c.
Archivo



AUTORIZACIÓN PARA EL DEPÓSITO DE TESIS O TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Por el presente documento, Yo Cynthia Stephanie Forocca Mamani
identificado con DNI 71471028 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado
de Biología

, informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado

Título Profesional denominado:

"RESISTENCIA BACTERIANA DE Staphylococcus aureus, Escherichia coli y Pseudomonas sp AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DEL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL CARLOS

" Por medio del presente documento, afirmo y garantizo ser el legítimo, único y exclusivo titular de todos los derechos de propiedad intelectual sobre los documentos arriba mencionados, las obras, los contenidos, JUJACA, 2021 los productos y/o las creaciones en general (en adelante, los "Contenidos") que serán incluidos en el repositorio institucional de la Universidad Nacional del Altiplano de Puno.

También, doy seguridad de que los contenidos entregados se encuentran libres de toda contraseña, restricción o medida tecnológica de protección, con la finalidad de permitir que se puedan leer, descargar, reproducir, distribuir, imprimir, buscar y enlazar los textos completos, sin limitación alguna.

Autorizo a la Universidad Nacional del Altiplano de Puno a publicar los Contenidos en el Repositorio Institucional y, en consecuencia, en el Repositorio Nacional Digital de Ciencia, Tecnología e Innovación de Acceso Abierto, sobre la base de lo establecido en la Ley N° 30035, sus normas reglamentarias, modificatorias, sustitutorias y conexas, y de acuerdo con las políticas de acceso abierto que la Universidad aplique en relación con sus Repositorios Institucionales. Autorizo expresamente toda consulta y uso de los Contenidos, por parte de cualquier persona, por el tiempo de duración de los derechos patrimoniales de autor y derechos conexos, a título gratuito y a nivel mundial.

En consecuencia, la Universidad tendrá la posibilidad de divulgar y difundir los Contenidos, de manera total o parcial, sin limitación alguna y sin derecho a pago de contraprestación, remuneración ni regalía alguna a favor mío; en los medios, canales y plataformas que la Universidad y/o el Estado de la República del Perú determinen, a nivel mundial, sin restricción geográfica alguna y de manera indefinida, pudiendo crear y/o extraer los metadatos sobre los Contenidos, e incluir los Contenidos en los índices y buscadores que estimen necesarios para promover su difusión.

Autorizo que los Contenidos sean puestos a disposición del público a través de la siguiente licencia:

Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional. Para ver una copia de esta licencia, visita: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

En señal de conformidad, suscribo el presente documento.

Puno 09 de Junio del 2023

FIRMA (obligatoria)



Huella



DECLARACIÓN JURADA DE AUTENTICIDAD DE TESIS

Por el presente documento, Yo Cynthia Stephanie Forocca Mamani
identificado con DNI 71411028 en mi condición de egresado de:

Escuela Profesional, Programa de Segunda Especialidad, Programa de Maestría o Doctorado

de Biología

, informo que he elaborado el/la Tesis o Trabajo de Investigación para la obtención de Grado

Título Profesional denominado:

“ RESISTENCIA BACTERIANA DE Staphylococcus aureus, Escherichia coli y Pseudomonas sp

AISLADOS DE DISPOSITIVOS MÓVILES DEL PERSONAL DE LABORATORIO CLÍNICO DEL

” Es un tema original. HOSPITAL CARLOS RONGE MEDRAMO - JULIACA, 2021

Declaro que el presente trabajo de tesis es elaborado por mi persona y **no existe plagio/copia** de ninguna naturaleza, en especial de otro documento de investigación (tesis, revista, texto, congreso, o similar) presentado por persona natural o jurídica alguna ante instituciones académicas, profesionales, de investigación o similares, en el país o en el extranjero.

Dejo constancia que las citas de otros autores han sido debidamente identificadas en el trabajo de investigación, por lo que no asumiré como tuyas las opiniones vertidas por terceros, ya sea de fuentes encontradas en medios escritos, digitales o Internet.

Asimismo, ratifico que soy plenamente consciente de todo el contenido de la tesis y asumo la responsabilidad de cualquier error u omisión en el documento, así como de las connotaciones éticas y legales involucradas.

En caso de incumplimiento de esta declaración, me someto a las disposiciones legales vigentes y a las sanciones correspondientes de igual forma me someto a las sanciones establecidas en las Directivas y otras normas internas, así como las que me alcancen del Código Civil y Normas Legales conexas por el incumplimiento del presente compromiso

Puno 09 de Junio del 2023.

FIRMA (obligatoria)



Huella