

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



**CONTAMINACIÓN BACTERIANA EN TERMÓMETROS
CLÍNICOS RELACIONADOS A PATÓGENOS CAUSANTES DE
INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE
JULIACA 2016**

TESIS

PRESENTADO POR:

Br. YOJAYDA FRANCISCA CHURA SULLCA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

LICENCIADO EN BIOLOGÍA

PUNO-PERU

2017

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

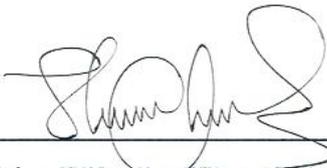


CONTAMINACION BACTERIANA EN TERMOMETROS CLINICOS
RELACIONADOS A PATOGENOS CAUSANTES DE INFECCIONES
INTRAHOSPITALARIAS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL
CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA 2016

TESIS
PRESENTADO POR:
Br. YOJAYDA FRANCISCA CHURA SULLCA
PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:
LICENCIADO EN BIOLOGÍA

APROBADA POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE

: 
Blgo. M Sc. EVA LAURA CHAUCA

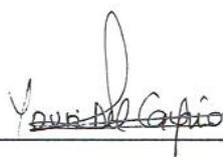
PRIMER MIEMBRO

: 
Mg. MARTHA E. APARICIO SAAVEDRA

SEGUNDO MIEMBRO

: 
Mg. CIRIA IVONNE TRIGOS RONDON

DIRECTORA

: 
Dra. YOURI TERESA DEL CARPIO CONDORI

AREA: MICROBIOLOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO

TEMA: DIAGNÓSTICO Y EPIDEMIOLOGIA

LÍNEA: MICROBIOLOGÍA MÉDICA

INDICE DE CONTENIDO

| | |
|---|-----------|
| RESUMEN..... | 10 |
| CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN..... | 11 |
| 1.1. Objetivo de Estudio..... | 13 |
| CAPÍTULO II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA..... | 14 |
| 2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN..... | 14 |
| 2.2. MARCO TEÓRICO..... | 18 |
| 2.2.1. <i>Staphylococcus aureus</i> | 18 |
| 2.2.2. <i>Escherichia coli</i> | 21 |
| 2.2.3. <i>Proteus mirabilis</i> | 24 |
| 2.2.4. Termómetros..... | 26 |
| 2.2.5. Infecciones Intrahospitalarias..... | 28 |
| 2.3. MARCO CONCEPTUAL..... | 33 |
| 2.4. HIPÓTESIS..... | 34 |
| CAPITULO III. MATERIAL Y MÉTODO..... | 35 |
| 3.1. ÁREA DE ESTUDIO..... | 35 |
| 3.2. TIPO DE ESTUDIO..... | 35 |
| 3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA..... | 35 |
| 3.4. INSTRUMENTOS..... | 37 |
| 3.5. METODOLOGÍA..... | 37 |
| CAPITULO IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN..... | 39 |
| CONCLUSIONES..... | 61 |
| RECOMENDACIONES..... | 62 |
| REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA..... | 63 |
| ANEXOS..... | 69 |

ÍNDICE DE CUADROS

| | |
|--|----|
| Cuadro 1. Contaminación Bacteriana en los Termómetros Clínicos Orales y Rectales en Niños de 03 Meses a 14 Años Hospitalizados en el Servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca de marzo a setiembre del 2016..... | 49 |
| Cuadro 2. Agentes Patógenos Causantes de la Infección Urinaria en Niños de 03 meses a 14 años Hospitalizados en el Servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medranode Juliaca de marzo a setiembre del 2016..... | 52 |
| Cuadro 3. Agentes Patógenos Causantes de la Neumonía Intrahospitalaria en Niños de 03 Meses a 14 años Hospitalizados en el Servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca de marzo a setiembre del 2016..... | 54 |
| Cuadro 4. Relación entre Contaminación Bacteriana de Termómetros Clínicos y Agentes Causantes de las Infecciones Urinarias Intrahospitalarias, en Niños de 03 Meses a 14 años Hospitalizados en el Servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca de marzo a setiembre del 2016..... | 57 |
| Cuadro 5. Relación entre la Contaminación Bacteriana de los Termómetros Clínicos Y Agentes Causantes de la Neumonía Intrahospitalarias, en Niños de 03 Meses a 14 años Hospitalizados en el Servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca de marzo a setiembre del 2016..... | 59 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1. Fluxograma de diagnóstico para <i>Staphylococcus aureus</i> , realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 69 |
| Figura 2. Fluxograma de diagnóstico para <i>Escherichia coli</i> y <i>Proteus</i> , realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 70 |
| Figura 3. Frecuencia de la edad de niños según grupo etario, realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 71 |
| Figura 4. Frecuencia de sexo de los niños de 03 A 14 años, realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 71 |
| Figura 5. Presencia de termómetro clínico para cada Niño, realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 72 |
| Figura 6. Procedimiento de limpieza y desinfección de termómetros clínicos, realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 72 |
| Figura 7. Material de limpieza para termómetros clínicos, realizado en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 73 |
| Figura 8. La limpieza y desinfección de los termómetros, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016..... | 77 |

- Figura 9. El hisopado del termómetro, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....77
- Figura 10. El transporte del hisopado en caldo lactosado, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....78
- Figura 11. Realizando el inculo en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....78
- Figura 12. Realizando el sembrado con asa collí por dispersión en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....79
- Figura 13. Cogiendo la muestra de orina para luego sembrarlo en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....79
- Figura 14. Presencia de *Staphylococcus aureus* en agar sangre, color blanco y presencia de hemolisis, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....80
- Figura 15. Presencia de *Staphylococcus aureus* en agar salado manitol, color amarillo y la fermentación del manitol, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....80
- Figura 16. Se observa que es Coagulasa POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....81

- Figura 17. Se observa que es *Catalasa* POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....81
- Figura 18. Presencia de *Escherichia coli* en agar sangre, color blanco, aspecto mucoide, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....82
- Figura 19. Presencia de *Escherichia coli* en agar ac Conkey, colonias rosadas y lactosa POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de marzo a setiembre del 2016.....82
- Figura 20. Pruebas para la identificación de *Escherichia coli*, donde TSI fermenta la glucosa, sacarosa y lactosa; LIA dascarboxilación de la lisina; CITRATO NEGATIVO; INDOL POSITIVO y UREA POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016.....83

DEDICATORIA

Dedico a Dios por haberme dado la oportunidad de haber realizado este trabajo de investigación.

A mi hermana Nancy que en paz descansa por haberme dado la inspiración de seguir creciendo como estudiante.

A mis padres que me dieron su apoyo incondicional para realizar este trabajo de investigación.

A mis hermanas Betty y Rosmery que me motivaron para poder culminar el trabajo de investigación y así ser una profesional.

AGRADECIMIENTO

A la universidad nacional de altiplano donde se me formo como estudiante para poder ser una profesional.

A los docentes de la Facultad de Ciencias Biológicas que me ayudaron con su conocimiento y sus ideales para así ser una profesional.

A mi directora Dra. Youri Teresa del Carpio Condori que me oriento desde el primer momento para poder ejecutar y sustentar mi trabajo de investigación.

A mis jurados que me tuvieron paciencia en las reuniones y para las revisiones de mi trabajo de investigación para así obtener mi grado como licenciada en biología.

Al Hospital Carlos Monge Medrano que dejo que pueda realizar la ejecución de mi trabajo de investigación.

Al Dr. Augusto Aduviri Mamani que dejo que ingre a su servicio para realizar las tomas de muestra a sus pacientes.

Al Dr. Marcelo Valenzuela Pinto por dejarme procesar las muestras en su laboratorio.

A las madres de familia que dejaron que pueda evaluar las muestras a sus hijos.

RESUMEN

El estudio se realizó durante los meses de marzo a setiembre del año 2016; el análisis bacteriológico se ejecutó en el Laboratorio de Microbiología del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, con el objetivo de: Determinar la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano. La investigación fue de tipo analítico, la muestra estuvo conformada por 59 niños de 03 meses a 14 años de edad y los termómetros utilizados en la evaluación clínica de la temperatura. Para la obtención de datos se utilizó una ficha para el análisis de las muestras de orina e hisopado faríngeo, se utilizó el método bacteriológico estandarizado según el instituto nacional de salud; para análisis de datos se utilizó estadística descriptiva y coeficiente de Correlación de Pearson para comprobar la hipótesis. Los resultados fueron: En el primer muestreo, el 52.5% de termómetros orales estaban contaminados con *Staphylococcus epidermidis* y el 15.3% con *Staphylococcus aureus*, en los termómetros rectales *Staphylococcus epidermidis* en el 6.8%; al segundo muestreo el 39.0% de los termómetros orales tenían *Staphylococcus epidermidis*, el 25.4% *Staphylococcus aureus* y el 3.4% por *Proteus mirabilis* En los termómetros rectales la *Escherichia coli* en el 6.8%. Los agentes patógenos encontrados en la primera muestra de orina fue *Staphylococcus aureus* en el 12.5%, en el segundo muestreo 50% *Escherichia coli*. En la primera muestra del hisopado faríngeo se encontró *Staphylococcus epidermidis* en 47.1% y *Streptococcus sp* 43.1%; en el segundo muestreo predominó *Staphylococcus aureus* en el 52.9%, *Staphylococcus epidermidis* en 29.4% y *Streptococcus sp* 17.8%. Al relacionar los agentes encontrados en termómetros rectales con agentes de la primera muestra de orina para determinar la infección urinaria hospitalaria, se encontró correlación positiva débil ($r=0.232$) y correlación negativa débil ($r=-0.316$) en la segunda muestra. En la relación entre agentes del termómetro oral con agentes del hisopado faríngeo para determinar la infección hospitalaria neumonía, se encontró correlación negativa muy débil ($r=-0.036$) y en el segundo muestreo correlación positiva débil ($r=0.386$). Se concluye: Que existe relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias.

Palabras clave: Bacteria, contaminación, termómetros, infección e Intrahospitalaria.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Las infecciones intrahospitalarias, a nivel mundial y según la OMS, constituyen un problema tanto de salud pública como para la seguridad del paciente, puesto que su aparición provoca un aumento de la morbimortalidad y de la estancia hospitalaria, junto con un deterioro de la imagen tanto de los equipos sanitarios, como de los propios centros hospitalarios (OMS, 2013)

Los estimados basados en datos de prevalencia indican que aproximadamente el 5% de los pacientes ingresados en los hospitales contraen infección cualquiera sea su naturaleza. Realizando una revisión general se observa que las infecciones intrahospitalarias frecuentes son la infección de tracto urinario, la infección de herida operatoria, neumonía y las infecciones del torrente sanguíneo. Por otro lado las infecciones intrahospitalarias se presentan en mayor porcentaje en las unidades de cuidados intensivos, neonatología, gineco-obstetricia y cirugía. Según Yagui (2000), los patógenos más frecuentes en este tipo de infecciones son las *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomona aeruginosa*.

En el Perú, la Dirección General de Epidemiología, ha reportado que entre enero del 2009 y diciembre del 2012, los establecimientos de salud informaron 15 679 infecciones intrahospitalarias, de éstas 2852 (18,2%) fueron infecciones del tracto urinario y 2318 (14,8%) por neumonías intrahospitalarias. Asimismo, del total de infecciones intrahospitalarias informadas en este período, 2335 (14,9%) ocurrieron en los servicios de neonatología. Esta información nos ofrece una idea general sobre los riesgos de adquirir estas infecciones en los establecimientos de salud según el tipo de infección (sitio de infección), servicios de hospitalización, dispositivos invasivos, procedimientos quirúrgicos y categoría de los establecimientos de salud (MINSa, 2014).

En el Hospital Carlos Monge Medrano, particularmente el servicio de pediatría los pacientes pediátricos ingresan con un diagnóstico y terminan con otro, la pregunta es ¿Cuál es la causa del cambio de diagnóstico? ¿Habrá o existirá un contaminación bacteriana por el uso inadecuado de termómetros? ya que se viene observando que el

modo de uso, frecuencia, limpieza, desinfección, entre otros no son adecuados, ya que existe demanda de niños hospitalizados y la oferta del servicio especialmente del personal es reducido, así por ejemplo, la desinfección no es adecuada en lugar de lavarlo, con agua y jabón, luego desinfectarlo con algodón y alcohol, lo hacen con algodón o solo con agua y jabón, resultando insuficiente la limpieza y desinfección. Por otro lado, otra de las infecciones que guardan relación con las infecciones intrahospitalarias son las infecciones del tracto urinario (8.4 %) (Unidad de Estadística y Epidemiología Red de Salud San Román, 2015). Entre las especies más frecuentes se reportan a *Escherichia coli* como agente oportunista asociado a las infecciones nosocomiales

Parte de esta realidad, el Hospital Carlos Monge Medrano ha reportado infecciones intrahospitalarias como las neumonías (10.3%) (Unidad de Estadística y Epidemiología Red de Salud San Román, 2015), siendo la infección más frecuente y como la principal causa de la mortalidad infantil en la ciudad de Juliaca que se encuentra a 3820 msnm, donde hay un periodo de friaje, que requieren ser hospitalizados por la gravedad de la patología.

Existe que hasta la fecha escasos trabajos de investigación que den cuenta de esta problemática en mención, lo que ha motivado investigar la contaminación bacteriana en termómetros clínicos y los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el servicio de Pediatría y así responder a las siguientes interrogantes:

Problema general:

¿Qué relación existe entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano?

Problemas específicos:

- ¿Existe contaminación bacteriana en los termómetros clínicos orales y rectales por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano?

- ¿Cuáles son los patógenos causantes de la infección urinaria y neumonía intrahospitalaria según *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, determinadas por la Unidad Formadora de Colonia (UFC), por las características culturales y por las pruebas bioquímicas, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano?
- ¿Cuál es la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos y con los agentes causantes de las infecciones intrahospitalarias, neumonía e infección urinaria?

1.1. OBJETIVOS DE ESTUDIO

Objetivo General

Determinar la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano.

Objetivos Específicos:

- Identificar la contaminación bacteriana en los termómetros clínicos orales y rectales por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Identificar los patógenos causantes de la infección urinaria y neumonía intrahospitalaria según *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, determinadas por la Unidad Formadora de Colonia (UFC), por las características culturales y por las pruebas bioquímicas, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.
- Establecer la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos y con los agentes causantes de las infecciones intrahospitalarias, neumonía e infección urinaria.

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. ANTECEDENTES:

Martínez *et al.* (2001), realizó un estudio para conocer algunos aspectos epidemiológicos de las infecciones nosocomiales en servicio de pediatría; en donde los resultados evidenciaron que la tasa de infecciones nosocomiales varía entre 6.6 y 15.8 episodios por cada 100 egresos y la letalidad fue de 6.9%, teniendo en cuenta que las infecciones nosocomiales más frecuentes fueron: neumonía, flebitis, varicela, infecciones de vías urinarias y gastroenteritis, y que los microorganismos identificados fueron: *Staphylococcus coagulasa* negativos, *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *Candida albicans*.

Tiburcio (2003), determinó la tasa prevalencia de infecciones nosocomiales; donde se consideró como caso de infección nosocomial a todo niño internado en el servicio de Pediatría que después de 48 horas de hospitalización haya presentado signos y síntomas de una infección que no se había manifestado a su ingreso; teniendo a las infecciones nosocomiales más frecuentes, las cuales son: de vías urinarias, con 41 casos (34.7%), herida quirúrgica con 28 casos (23.7%), neumonía con 21 casos (17.7%), celulitis con 6 casos (5.0%), bacteriemia con 4 casos (3.3%); catéter 4 casos (3.3%), flebitis 2 casos (1.6%). Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron: *Escherichia coli*, con 21 casos (28.3%), *Klebsiella sp*, con 19 casos (25.6%), *Staphylococcus aureus*, con 10 casos (13.5%), *Pseudomonas aeruginosa*, 9 casos (13.5%), *Proteus sp*, 9 casos (12.1%).

Villamil *et al.* (2004), evaluó a los manguitos para la medición de la presión arterial que pueden ser un reservorio de bacterias con potencial patogenicidad; de los resultados que abarcó 27 aislamientos: 12 *Staphylococcus coagulasa* negativo (4 de ellos meticilinoresistentes), 6 *Staphylococcus aureus* (2 meticilinoresistentes), 3 *Acinetobacter spp* (1 multiresistente), 1 *Corynebacterium spp*, 1 *Streptococcus viridans*, 1 *Micrococcus spp*, y 3 bacilos gramnegativos no fermentadores (diferentes de *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter spp*); en donde se concluye que los

manguitos de los esfigmomanómetros constituyen un reservorio potencialmente de bacterias.

Canllahui (2005), realizó un estudio para determinar la presencia de bacterias patógenas *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta hemoliticus*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*. en portadores sanos del personal asistencial del Hospital Manuel Nuñez Brutron en Puno, obteniendo como resultados la especie más aislada, que fue *Staphylococcus aureus* y en menor grado *Klebsiella neumoniae*, presentes en la mucosa faríngea de portadores sanos del personal asistencial del Hospital Manuel Nuñez Brutron.

Calcina (2005); evaluó las infecciones intrahospitalarias más frecuentes identificando los procedimientos asociados a ellas en el Hospital III de ESSALUD Puno; por tanto los resultados mostraron la infección más frecuente era la flebitis (8 casos); por último el procedimiento hospitalario más asociado a las infecciones intrahospitalarias son la estancia hospitalaria y el tratamiento médico que están asociados a la neumonía hospitalaria y la flebitis respectivamente.

Cole *et al.* (2006), con el objetivo de determinar la incidencia de infecciones intrahospitalarias; de los resultados se reportó que: La incidencia resultó ser de 4,95%, y que los servicios hospitalarios mayormente afectados fueron los de Medicina (67%), seguido de Cirugía (18%) y Ginecología (15%), las infecciones que se encontraron fueron las del tracto urinario.

Cataño (2010), identificó la flora que coloniza las cortinas que se usan para proteger la privacidad de los pacientes, en los diferentes servicios de una clínica de tercer nivel de Medellín Colombia, en donde los más gérmenes aislados fueron; *Staphylococcus haemolyticus* sensible a la meticilina, *Staphylococcus epidermidis* sensible a la meticilina, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Acinetobacter baumannii*, los cuales tenían una distribución diferente según al área crítica, por tanto se concluyó que, las cortinas de uso hospitalario son una fuente potencial de diseminación de patógenos intrahospitalarios.

Larico (2010), obtuvo muestras de 48 termómetros clínicos provenientes de las áreas de tópico, consultorio externo, emergencia y hospitalización pertenecientes al

servicio de pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca; que en los resultados evidencia el 29% en el área de tóxico, 26.5% en emergencia, 23.5% al área de hospitalización y 20.6% pertenecen a consultorio externo, y los patógenos encontrados fueron *Escherichia coli* con un 5.9%, *Enterobacter* sp, 4.9% y *Staphylococcus albus* en 19.82%, llegando a la conclusión de que los termómetros constituyen un vector potencial a infecciones nosocomiales.

Sánchez (2010), al estudiar la prevalencia de infección nosocomial en neonatos en el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2009, los resultados mostraron una prevalencia baja (9%), por tanto la infección nosocomial afecta tanto a pacientes de sexo femenino como de masculino (55% y 45%), y la edad de los neonatos que presentan infección nosocomial es de más de 48 horas en el 98%; pero la provincia de donde proceden frecuentemente los casos es Guayas (53%); y el agente infeccioso más prevalente es el *Staphylococcus coagulasa negativo* (26%); sin embargo los defectos congénitos son el factor de riesgo más importante (64%) y la mortalidad neonatal provocada por la infección nosocomial es alta (38%), el 90% de los decesos se registran después de las 48 horas (90%).

Gutiérrez (2013), tomo como muestra a 32 pacientes con sonda vesical, hospitalizados en el servicio de UCI del Hospital Manuel Núñez Butrón durante del 2013, para determinar el riesgo de presentar ITU según el tiempo de uso de sondaje vesical, en los resultados se observó con más predominio de sondaje vesical breve en el 81.25% y con un tiempo intermedio el 18.75% de los pacientes y ningún paciente con sondaje prolongado; el germen predominante fue la *Escherichia coli* representado por el 66.7% de los cultivos positivos.

Sagastume (2013), al investigar la incidencia de infección nosocomial durante los meses de enero a diciembre del 2009, obtuvieron una muestra de 59 pacientes, de los resultados: La incidencia de infección nosocomial en el área de intensivo pediátrico del Hospital de Cuilapa es de 59 pacientes (13.2 %), del total de pacientes ingresados al servicio (444) en el año 2009, observando que la patología más frecuente de infección nosocomial es la neumonía (57.7%), la edad más afectada es de 1 año a 5 años y el sexo más afectado es el masculino, y el agente causal más aislado en los cultivos fue *Staphylococcus*.

Baños *et al.* (2015), consulto 28 referencias bibliográficas para argumentar aspectos acerca de las infecciones nosocomiales a nivel mundial; donde se observó que estas infecciones están vinculadas a la calidad de la atención en los hospitales, y los gérmenes están relacionados con la epidemiología de las instituciones y el país.

2.2. MARCO TEÓRICO

2.2.1. *Staphylococcus aureus*

a. Características morfológicas

Son cocos grampositivos y células agrupadas (Mims, 2000), que se reúnen en racimos con la precisión de bolas de billar (Kenneth, 2011). Mide 0,5 a 1 μm de diámetro, inmóviles (Pumarola, 1995); también son catalasa-positivos dispuestos en cúmulos, estas especies son caracterizadas por presencia de coagulasa, y la proteína A y el ácido teicoico ribitol que es específico de la especie con residuos de *N*-acetilglucosamina (polisacárido A) (Murray, 2009).

Después de una noche de incubación en agar sangre, *Staphylococcus aureus* produce colonias blancas adquiriendo un color crema-dorado con el tiempo (Kenneth, 2003) de hecho las colonias son doradas como consecuencia de los pigmentos carotenoides que se forman durante su crecimiento y que dan el nombre a la especie (Murray, 2009); las colonias en medios sólidos son redondas, lisas, elevadas y brillantes (Jawetz, 2010); sin embargo, casi todas las cepas de *Staphylococcus aureus* producen hemólisis en el agar sangre de carnero (Murray, 2009); por otra parte las colonias de algunas cepas de *Staphylococcus aureus* son por lo general grandes de 4 a 6 mm de diámetro, lisas, enteras y de consistencia cremosa, aunque ciertas cepas pueden ser de apariencia húmeda o “viscosas” (Koneman, 2008).

b. Características bioquímicas

Cabe destacar que los estafilococos son relativamente resistentes a la desecación, calor y al cloruro de sodio al 9% (Jawetz, 2010). Así mismo son capaces de crecer en un medio con una elevada concentración de sal y a temperaturas de 18 a 40 °C (Murray, 2009), fermentan lentamente los carbohidratos y producen ácido láctico pero no gas (Jawetz, 2010). Se caracteriza por producir coagulasas o fermentar el manitol (Pumarola, 1995), también son catalasa positivo, coagulasa positivo, la mayor parte de las cepas fermenta el manitol de forma anaerobia (Mims, 2000).

c. Taxonomía

| | |
|---------|--|
| DOMINIO | : Bacteria |
| REYNO | : Procariotae |
| PHYLUM | : Firmicutes |
| CLASE | : Bacili |
| ORDEN | : Bacilliales |
| FAMILIA | : Micrococcaceae |
| GENERO | : <i>Staphylococcus</i> |
| ESPECIE | : <i>aureus</i> . Prescott (2002); Koneman (2008). |

d. Epidemiología

Se encuentra en la naturaleza, especialmente en el medio que rodea al hombre, formando parte de la flora normal de la piel y mucosas (Pumarola, 1995), teniendo en cuenta que el hábitat normal en seres humanos es la piel y el perineo (Mims, 2000), el tracto respiratorio superior, especialmente la nariz, la garganta y la superficie de la piel; también muchos son sanos portadores y no causan enfermedad (Madigan, 2003); y se ha descrito una incidencia más elevada en los pacientes hospitalizados como en el personal sanitario (Murray, 2007), por tanto la transmisión se puede dar por contacto y vía aérea (Mims, 2000) y por la exposición a fómites contaminados que son por ejemplo Sabanas, ropa. (Murray, 2009). Se sabe que aunque forma parte de la microflora normal en los seres humanos, puede causar infecciones oportunistas importantes en condiciones apropiadas (Koneman, 2008).

e. Estructura antigénica

Cápsula. Inhiben la fagocitosis por los leucocitos polimorfonucleares a menos que haya anticuerpos específicos presentes (Jawetz, 2010), e inhibe la proliferación de células mononucleares (Murray, 2009).

Peptidoglicano. Posee una actividad de tipo endotoxina, ya que estimula la producción de pirógenos endógenos (Murray, 2007) también aporta estabilidad osmótica, es atrayente de leucocitos es decir formación de abscesos; inhiben la fagocitosis (Murray, 2009); desencadena además, la producción de interleucina-

I y anticuerpos opsonicos por parte de los monocitos y por ultimo activa el complemento (Jawetz, 2010).

Proteína A. Especifica de la especie, se encuentra en la pared celular y puede liberarse en el medio (Pumarola, 1995). Inhibe la eliminación mediada por anticuerpos al ligarse a los receptores Fc para IgG1, IgG2 e IgG4 (Murray, 2009), y la porción Fab de la IgG unida a la proteína está libre para combinarse con un antígeno específico (Jawetz, 2010), por tanto interfiere en la opsonización e ingestión de los microorganismos que se lleva a cabo por los leucocitos polimorfonucleares, activa el complemento y provoca reacciones de hipersensibilidad del tipo inmediatas y tardías (Koneman, 2008).

Polisacárido A. Está constituido por ácidos teicoicos, polímeros de fosfatos de ribitol (Pumarola, 1995), también están vinculados al peptidoglucano y pueden ser antigénicos (Jawetz, 2010), los cuales inducen a la aparición de anticuerpos (Pumarola, 1995); y tienen unión específica a la fibronectina (Murray, 2009), por tanto actúan en la adherencia específica de las bacterias grampositivas a superficies mucosas (Koneman, 2008).

Toxina exfoliativa. Son proteasas de serina que rompen los puentes intercelulares del estrato granuloso de la epidermis (Murray, 2009), que son designadas ET-A y ET-B, la ET-A es una proteína termoestable cuyo gen estructural es cromosómico, mientras que ET-B es termolábil y de origen plásmido (Koneman, 2008), y se enlaza a un gangliosido específico de la membrana celular que únicamente se encuentra en el estrato granuloso de la epidermis queratinizada de niños pequeños y pocos adultos (Kenneth, 2011) los cuales producen la descamación generalizada de la epidermólisis (Jawetz, 2010); por tanto produce enrojecimiento y lesiones bullosas seguidas de una exfoliación más o menos intensa (Pumarola, 1995).

Coagulasa. Puede existir en forma libre en el medio o unida a la célula, se une a la protrombina y se vuelve enzimáticamente activa (Koneman, 2008); forma un complejo de actividad proteolítica, que transforma el fibrinógeno en fibrina y puede producir coagulación en el plasma sanguíneo (Pumarola, 1995); el cual va alterando tal vez su ingestión por las células fagocíticas o la destrucción dentro

de tales células (Jawetz, 2010), el cual hace que los *Staphylococcus aureus* sean resistentes a la fagocitosis (Madigan, 2003).

Catalasa. Convierte el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno (Jawetz, 2010); y los radicales libres tóxicos formados por el sistema de la mieloperoxidasa dentro de células fagocíticas después de la ingestión de los microorganismos (Koneman, 2008).

Hemolisinas. Son exotoxinas proteicas y termolábiles, que presentan una acción lítica sobre los hematíes y tóxica sobre otras células (Pumarola, 1995), también es responsable de la zona de hematíes hemolizados observada alrededor de las colonias de algunas cepas de *Staphylococcus aureus* que crecen en agar sangre de carnero (Koneman, 2008).

f. **Patologías**

Las enfermedades ocasionadas por este microorganismo son; forunculosis, sepsis cutánea, infección de herida postoperatoria, síndrome de la piel escaldada; infección asociada al catéter, infección transmitida por alimentos; septicemia, endocarditis; síndrome del sock toxico; osteomielitis y neumonía. Mims (2000); Murray (2009); Koneman (2008).

Se presenta con mayor frecuencia una alteración de la flora oro faríngea habitual (Figerola, 2008), y en pacientes hospitalizados se debe a la combinación de una función inmune deprimida (Blanquer, 2011). El cual llega a hacer la enfermedad en estos pacientes.

2.2.2. *Escherichia coli*

a. **Características morfológicas**

Son bacilos gramnegativos, de 2-4 μm de longitud por 0,4-0,6 μm de anchura, son móviles, presentan flagelos periticos (Pumarola, 1995), estos tienen un lipopolisacárido consiste en un polisacárido externo somático O, un núcleo polisacárido o antígeno común y el lípido A o endotoxina (Murray, 2009).

Forman colonias circulares, convexas y lisas con sus bordes distintivos (Jawetz, 2010), los cuales en agar Mac Conkey fermentan la lactosa y producen colonias rosadas o rojas (Bailey y Scotts, 2014) y están rodeadas por una zona de bilis precipitada (Koneman, 2008) por otro lado son grandes, elevadas, convexas, de bordes regulares blanco-grisáceos, húmedas y son hemolíticas en medios de agar sangre (Murray, 2004); se indica que una cepa de la orina se puede identificar rápidamente como *Escherichia coli* por su hemólisis en agar sangre (Jawetz, 2010).

b. Características bioquímicas

Son anaerobio facultativo; toleran la bilis y son capaces de crecer a 44°C, pueden crecer con facilidad en los medios de laboratorios habituales y en medios selectivos que contienen bilis (Mims, 2000), también suele producir pruebas con positividad para indol, lisina descarboxilasa, fermentación de manitol y producen gas a partir de glucosa (Jawetz, 2010), por otra parte tienen gran variedad de fermentos (ureasas, descarboxilasas, desaminasas, dihidrolasas) y productos finales (indol, SH₂) (Pumarola, 1995).

c. Taxonomía

DOMINIO : Bacteria
REYNO : Monera
SUB REINO : Eubacterias
PHYLUM : Proteobacteria
DIVISION : Gracilicutes
CLASE : Gamaproteobacteria
ORDEN : Enterobacteriales
FAMILIA: Enterobacteriaceae
GENERO: *Escherichia*
ESPECIE: *coli* Prescott (2002); koneman (2008).

d. Epidemiología

Constituye la mayor parte de la flora aerobia gramnegativa que coloniza el tubo digestivo (Pumarola, 1995), en el colon y aparato reproductor femenino, puede estar como colonizadores transitorios de la piel; sin embargo, se incrementan en número en pacientes hospitalizados con enfermedades crónicas y debilitantes (Kenneth, 2011), además, otras poseen factores de virulencia que les permiten causar infecciones en el tracto intestinal y también otras localizaciones, sobre todo en las vías urinarias (Mims, 2000); así mismo la mayor parte de *Escherichia coli* que causan enfermedad digestiva y extraintestinal lo hacen porque han adquirido factores de virulencia secundarios codificados en plásmidos, islotes de patogenicidad o en ADN de bacteriófagos (Murray, 2009).

e. Estructura antigénica

Antígeno somático o Antígeno O. Son los componentes de la pared y superficie celulares, que son antigénicas y han sido estudiados ampliamente en algunos géneros y constituyen la base de los sistemas que diferencian a las especies en diferentes serotipos (Kenneth, 2011), inclusive está dividido en tres fracciones; la fracción interna o lípido A corresponde a la endotoxina, la fracción central compuesta por oligosacáridos y KDO el cual explica la existencia de reacciones cruzadas y la fracción externa constituida por cadenas de oligosacárido (Pumarola, 1995); y también los antígenos O son resistentes al calor y alcohol, por lo general se detectan mediante la aglutinación bacteriana; los anticuerpos a los antígenos O son predominantemente IgM (Jawetz, 2010).

Antígenos capsulares o Antígeno k. Son formados por los polisacáridos de superficie celular (Kenneth, 2011), los cuales intervienen en la acción patógena por sus propiedades antifagocitarias (Pumarola, 1995); además, estos antígenos interfieren en la unión de los anticuerpos a las bacterias y son poco inmunogenos o también activan el complemento (Murray, 2009); interfieren en la aglutinación por el antisuero O y se relacionan con la virulencia; los antígenos K de *Escherichia coli* producen la adherencia de las bacterias a las células epiteliales antes de la invasión del tubo digestivo o del sistema urinario (Jawetz, 2010); así mismo se asocian con la capacidad de producir pielonefritis (Mims, 2000).

Antígenos flagelares o antígenos H. Las cepas que son móviles tienen proteínas en los flagelos peritricos (Pumarola, 1995), los cuales se extienden más allá de la pared celular (Kenneth, 2011); están situados en los flagelos y son desnaturalizados o pueden ser eliminados mediante calor o alcohol; estos antígenos H se aglutinan con anticuerpos anti-H, que son principalmente IgG (Jawetz, 2010).

f. Patología

La mayoría de los bacilos gramnegativos que producen IAU se originan en el colon, contaminan la uretra, ascienden hasta la vejiga y así pueden migrar hasta el riñón o la próstata (Murray, 2009), estos microorganismos son designados como *Escherichia coli* uropatógena; que por lo general producen hemolisina, que es citotóxica y facilita la invasión de los tejidos (Jawetz, 2010); así mismo se ha observado que algunas *Escherichia coli* tienen unos tipos particulares de fimbrias, que les permite adherirse al epitelio uretral y vesical (Mims, 2000), las cuales utilizan una pilosidad de fijación tipo 1 y las que contienen la pilosidad P permanecen unidas por las fijaciones fuertes al receptor P (Gal-Gal) y en algunos casos las bacterias ascienden hasta el uréter y producen pielonefritis (Kenneth, 2010); se puede señalar que la capacidad para producir infección del tracto urinario se limita a ciertos serogrupos de *Escherichia coli* y estos serotipos difieren de los observados en las infecciones gastrointestinales (Mims, 2000).

2.2.3. *Proteus mirabilis*

a. Características morfológicas

Bacilo gramnegativo; no delicado; es anaerobio facultativo; que tolera la bilis; es de pH alcalino; con un olor desagradable característico; muy móvil y reptante en algunos medios (Mims, 2000), y se muestran rasgos de motilidad ascendente (Koneman, 2008) sin embargo tiene un olor distinto que es llamado un “pastel de chocolate” o “un chocolate quemado” (Bailey y Scott’s, 2014).

Cultivados en Agar Mac Conkey producen colonias incoloras o transparentes (Koneman, 2008); y también tienen la capacidad de esparcirse sobre toda la superficie del medio de cultivo, más que permanecer confinadas a colonias aisladas (Kenneth, 2011)

b. Características bioquímicas

No fermenta la lactosa; produce ureasa; y existen diferentes reactivos disponibles para la identificación completa (Mims, 2000), se diferencian de las demás especies de *Proteus* sp. por una prueba rápida de indol donde *Proteus mirabilis* es indol negativo (Koneman, 2008) y en cuanto a la producción de ureasa es muy potente, que facilita la identificación (Kenneth, 2011).

c. Taxonomía

DOMINIO : Bacteria
REYNO : Monera
SUB REINO : Eubacterias
PHYLUM : Proteobacteria
DIVISION : Gracilicutes
CLASE : Gamaproteobacteria
ORDEN : Enterobacteriales
FAMILIA: Enterobacteriaceae
GENERO: *Proteus*
ESPECIE: *mirabilis* (Prescott, 2002).

d. Epidemiología

Son patógenos oportunistas que se encuentran con frecuencia variable en la flora intestinal normal (Kenneth, 2011), en este género suele encontrarse en el suelo, el agua y los materiales con contaminación fecal (Koneman, 2008); por tanto su transmisión es por contacto; la infección a menudo es endógena (Mims, 2000); por otro lado *Proteus mirabilis* produce infecciones de las vías urinarias y en ocasiones otras infecciones y son microorganismos patógenos de infecciones hospitalarias (Jawetz, 2011).

e. Estructura antigénica

Al igual que en *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* también es una enterobacteria y en tanto presenta la misma estructura antigénica tanto en los antígenos somáticos, antígenos capsulares y antígenos flagelares; pero la única diferencia es que esta especie produce ureasa que interviene en la infección urinaria.

Ureasa: Está relacionada con su capacidad para producir pielonefritis y litiasis (Koneman, 2008); el cual resulta en una hidrólisis rápida de la urea con liberación de amoníaco (Jawetz, 2010).

f. Patogenia

Está relacionada con los factores de virulencia caracterizados como la endotoxina, la ureasa, y la posible participación de las bacteriocinas (Mims, 2000), las bacterias del género *Proteus* producen infecciones en el ser humano sólo cuando estas salen del tubo digestivo y también las bacterias de este género producen ureasa (Jawetz, 2010), por consiguiente contribuye a la formación de cálculos urinarios, producen alcalinidad y un olor a amoníaco de la orina (Kenneth, 2011), también la motilidad rápida de *Proteus* puede contribuir a la invasión del sistema urinario (Jawetz, 2011).

2.2.4. Termómetros

a. Concepto

Son instrumentos utilizados para medir la temperatura corporal, siendo aplicados ampliamente para el diagnóstico y el monitoreo de los diversos problemas de salud (Gião, 2016), el cual comprende divisiones de decimas de grado entre 32°C a 42°C (Gemmell, 2008), podemos incluir que cuando el mercurio se calienta por la temperatura corporal, este se expande subiendo por el tubo a un punto en la escala que tiene una flecha que indica la temperatura corporal (CDC, 2002).

b. Partes del termómetro:

Bulbo. Es una cámara abombada del tubo capilar donde está contenida el mercurio, que puede ser cilíndrica o en forma de pera (Ramírez, 2011).

Vástago. Es un tubo capilar transparente que le permite al mercurio desplazarse con las variaciones de temperatura, y paralelamente al vástago se encuentra una franja de vidrio de color que sirve de contraste a la columna de mercurio (Ramírez, 2011).

Cuerpo. Está elaborado de vidrio borosilicato neutro, que tiene forma de un prisma triangular delgado y alargado cuyas aristas son redondeadas y una de ellas funciona como vidrio de aumento; en el lado adyacente a esta arista lleva impresa la escala de temperatura; y por tanto la superficie del lado opuesto a la arista mencionada esta pigmentada con un color que permita un contraste con el de la escala y con el nivel de mercurio del vástago (Ramírez, 2011).

Válvula de Constricción. Es un pequeño adelgazamiento o cuello que se encuentra entre el bulbo y el vástago el cual impide que el mercurio regrese al bulbo cuando cesa el calor aplicado al mismo (Ramírez, 2011).

c. Forma de utilización:

Se deben lavarse las manos, luego cerciorarse que el mercurio esté debajo de la escala numérica, en caso contrario tome el termómetro por la parte superior y con movimientos vigorosos haga descender el mercurio. Colocar el bulbo del termómetro debajo de la lengua y en el recto, se deja el termómetro 5 minutos en la zona indicada, retirar el termómetro y limpiarlo de forma rotativa de la parte distal hacia el bulbo para eliminar el sudor; después leer el termómetro sosteniéndolo a la altura de los ojos, luego colocar el termómetro en una vasija arriñonada con solución jabonosa y dejar al paciente cómodo y seguro (López, 2003).

d. Limpieza y desinfección

Los termómetros clínicos se deben desinfectar perfectamente y esterilizar antes y después de cada uso. En caso de introducción anal se recomienda lubricarlos previamente (Guías prácticas, 2014).

El lavado de manos es importante para el personal de enfermería, para así prevenirse de infecciones nosocomiales (López, 2003); inclusive la desinfección de este instrumento es un proceso básico, que previene y controla las infecciones intrahospitalarias (PISA, 2015); se les debe realizar la limpieza con agua y jabón, luego secarlos y bajarles el mercurio; secar el termómetro con un paño limpio y colocarlo en una solución desinfectante por un periodo específico según la solución utilizada (López, 2003).

2.2.5. Infecciones Intrahospitalarias

a. Definición

Son aquellas que ocurren durante el ingreso y estancia hospitalaria, que se relacionan con los cuidados sanitarios (Nodarse, 2002); es un problema no solo para los pacientes, sino también para los miembros del plantel asistencial (Cecil, 1991), aparece de las 48 a 72 horas después el ingreso del hospital (PNN, 1999); y puede ser adquirido a partir de una fuente exógena (otro paciente, infección cruzada o del ambiente) o también por una endógena (otra zona del mismo paciente o autoinfección) (Mims, 2000).

b. Fuentes de infección

Exógenas. O denominadas infecciones cruzadas porque en su mayoría son infecciones presentes persona a persona (Pumarola, 1995), además pueden ser los pacientes, el personal sanitario e incluso, en ocasiones, los visitantes o personas con enfermedades agudas, u otras patologías en periodo de incubación (Protocolo de precauciones estándar y específicas, 2010); inclusive las manos del personal médico son una fuente de infección intrahospitalaria debido al inadecuado lavado de manos asociado con la deficiente higiene del personal (Harrison, 2002).

Endógenas. Pueden ser; la flora endógena del propio paciente, así como, otros objetos, equipos, superficies, incluidos los medicamentos contaminados (Hernández, 2000); y por lo general se presenta algún factor que aumenta la susceptibilidad del huésped a los componentes oportunistas de su propia flora (Pumarola, 1995), así mismo los portadores pueden pasar inadvertidos por mucho tiempo (Mims, 2000); como por ejemplo *Staphylococcus aureus* patógeno transportado por portadores sanos asintomático, que están ubicados especialmente en las vías nasales y faríngeas del personal hospitalario (Guerci, 1985).

Exoendógenas. Estos son cuando los microorganismos son procedentes de una fuente exterior, en una primera fase, colonizando al enfermo e incorporándose a la flora normal; a consecuencia de esos diversos factores se produce la infección endógena partir de esos mismos microorganismos (Pumarola, 1995).

c. Vías de transmisión

Por contacto. Normalmente suele ocurrir al mover a un paciente, al bañarlo o al realizar cualquier otra actividad que implique el contacto directo (piel con piel), la transmisión por contacto directo puede ocurrir de pacientes a pacientes o de pacientes a trabajador de salud (Hernández, 2000), o a través de lesiones infectadas, por ejemplo mano de una enfermera (Mims, 2000); y la presencia de *Staphylococcus aureus* en un 60% de las manos del personal del hospital, lo que demuestra la importancia del lavado de manos, realizada de forma habitual o empleo de guantes estériles desechables (Pumarola, 1995).

La transmisión también, puede ser de forma indirecta, a través de los objetos o superficies que están contaminadas (Protocolo de precauciones estándar y específicas, 2010); así mismo la mayoría de instrumentos y aparatos que se emplean para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos, sobre todo cuando entran en contacto con la piel y mucosas (Pumarola, 1995), también por el contacto entre un huésped susceptible y un objeto contaminado, por ejemplo; instrumentos, agujas, ropas, manos sucias o guantes que no han sido cambiados entre un paciente y otro (Hernández, 2000);

Vía aérea. La transmisión aérea hace referencia a la diseminación de los microorganismos por aerosolización. Ocurre tanto por la dispersión de los núcleos de las gotículas, tamaños de partícula inferior o iguales que 5 mm de diámetro (Hernández, 2000), y también pueden permanecer suspendidas en el aire durante periodos prolongados de tiempo; por ejemplo, en la tuberculosis, varicela, Zoster diseminado y sarampión (Protocolo de precauciones estándares y específicas, 2010).

Por vehículo común. Este mecanismo de transmisión se aplica a los microorganismos que son transmitidos por el agua, la comida, la medicación, fluidos intravenosos, dispositivos o los equipos (Hernandez, 2000), la transmisión no solo es, por la vía digestiva, sino por la vía aérea, se produce el ingreso de la flora hospitalaria y la posible colonización de las mucosas (Pumarola, 1995).

d. **Huésped**

Algunas personas son inmunes a la infección o pueden ser capaces de resistir la colonización; en otros, expuestos al mismo agente, se pueden establecer relaciones comensales, convirtiéndose en los portadores asintomáticos; finalmente, otros desarrollarán la enfermedad (Hernández, 2000); sin embargo los niños son particularmente sensibles debido a la inmadurez de su sistema inmunitario, además los ancianos sufren un mayor riesgo de infección por las enfermedades subyacentes predisponentes (Mims, 2000) y los factores que dependen del enfermo que pueden ser como edad, estado nutritivo y enfermedad que motivó su ingreso al hospital; las técnicas instrumentales que se aplican y al tratamiento al que han sido sometidos (Pumarola, 1995), el cual se puede observar de forma dramática al aplicar tratamientos antibióticos, para poder reducir, drásticamente y al mínimo, el número de microorganismos de la flora normal; por lo tanto el huésped puede ser colonizado por un gran número de microorganismos nuevos o los que se encontraban en mínimas cantidades (Mims, 2000).

e. Enfermedades

Infección urinaria intrahospitalaria. En los niños se sitúa en tercer lugar, donde más del 80% se asocian al uso de sondas uretrales, el 5 al 10% se asocian a otro tipo de instrumentación urológica y solo el 5% se presenta en pacientes sin antecedente de instrumentación previa del tracto genitourinario (Sedor, 2000); el catéter urinario y la presencia de otros factores predisponen a la colonización urogenital con flora entérica, bacterias patógenas en el área periuretral, o microorganismos procedentes del ambiente del hospital (Espinoza, 2014). Por otra parte la prevalencia global de la ITU en población pediátrica se ha estimado en el 5 %, con una incidencia anual de 3,1/1.000 niñas (0-14 años) y de 1,7/1.000 niños (0-14 años), siendo más frecuente en varones en los primeros 6 meses de vida (Hernández, 2008); inclusive se relaciona con la colonización del prepucio y de la uretra con organismos fecales (Mims, 2000); más de 95% de las infecciones de vías urinarias son causadas por bacilos gramnegativos, 90% de los cuales corresponde a *Escherichia coli* (Kenneth, 2011).

Neumonías intrahospitalaria. Llamada también neumonía nosocomial, que se adquiere durante la hospitalización de un paciente y que no está presente, ni en proceso de incubación al momento de admisión del paciente (PNN, 1999); así mismo suele ser causada por bacilos intestinales gramnegativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* y también *Legionella* puede ocasionar la neumonía del tipo mencionado (Jawetz, 2010); además la neumonía hospitalaria debida a *Staphylococcus aureus* se produce en un contexto clínico de pacientes con enfermedad obstructiva crónica (Koneman, 2008), o pueden producir después de la aspiración de secreciones bucales o la diseminación hematógena del microorganismo desde un foco alejado (Murray, 2009); por otra parte en los niños y adultos con fibrosis quística (Mims, 2000).

La neumonía nosocomial se produce como consecuencia de la invasión bacteriana del tracto respiratorio inferior a partir de las siguientes vías: aspiración de la flora orofaríngea (Figerola, 2008); o cuando proviene de la

microbiota bacteriana habitual del enfermo (primaria) o de la sustituida por organismos hospitalarios (secundaria: senos paranasales, tracto gastrointestinal, diseminación hematológica) (Blanquer, 2011); sin embargo en pacientes pediátricos los gérmenes aislados con mayor frecuencia, que se asocian a NAV son: Gram positivos como el *Staphylococcus aureus* y el *Staphylococcus epidermidis*, (Ostos, 2006); sin embargo los factores de riesgo de infección conocidos comprenden el tipo y la duración de la respiración mecánica, la calidad de la atención respiratoria, la gravedad del estado del paciente y el uso previo de antibióticos (Goldmann, 2001).

2.3. MARCO CONCEPTUAL

Patógenos. Se dice de los elementos y medios que originan y desarrollan las enfermedades: gérmenes patógenos; bacteria patógena (Diccionario Biológico).

Infección intrahospitalaria Es una infección que se presen

ta en un paciente internado en un hospital o en otro establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado (OMS, 2002).

Infección Urinaria. La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas (Homes y Henry, 2005).

Neumonía. La neumonía es un proceso inflamatorio del parénquima pulmonar que presenta una prevalencia importante en la infancia, sobre todo en los primeros años de vida (Iñaki *et al*, 2003).

Bacteria. Las bacterias son microorganismos unicelulares que presentan un tamaño de algunos micrómetros de largo (entre 0,5 y 5 μm , por lo general) y diversas formas incluyendo esferas, barras y hélices (Diccionario de términos biológicos, 2010).

Termómetro. El termómetro (del idioma griego, termo el cuál significa "caliente" y metro, "medir") es un instrumento que se usa para medir la temperatura. Su presentación más común es de vidrio, el cual contiene un tubo interior con mercurio, que se expande o dilata debidos a los cambios de temperatura (Salomón y Miatello, 2010).

Unidad formadora de colonia (UFC). A una célula viva y aislada que se encuentra en un subtrato y en condiciones ambientales adecuadas y produce una colonia en un breve lapso de tiempo (Pisabarro, 2003).

Letalidad. Es una cualidad letal y equivale a la mortalidad que se define como la tasa de muertes producidas en una población en un tiempo dado, en general o por una causa determinada (Oncosalud, 2011).

2.4. HIPÓTESIS

Hipótesis General.

Existe relación entre la contaminación bacteriana en los termómetros clínicos con los patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias en el servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano.

Hipótesis Específica.

- ▮ Existe contaminación bacteriana en los termómetros clínicos orales y rectales por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.
- ▮ Existen patógenos causantes de la infección urinaria y neumonía intrahospitalaria según *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, determinadas por la Unidad Formadora de Colonia (UFC), por las características culturales y por las pruebas bioquímicas, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.
- ▮ Existe relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos y con los agentes causantes de las infecciones intrahospitalarias, neumonía e infección urinaria.

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODO

3.1. ÁREA DE ESTUDIO

El trabajo de investigación se realizó en el Hospital Carlos Monge Medrano que se encuentra ubicado en la ciudad de Juliaca, ubicada a 3824 metros de altitud. El servicio de hospitalización de Pediatría del hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca se encuentra ubicado en el 3er piso de este nosocomio. Cuenta con 31 camas, con un egreso promedio por año de 531 niños de 03 meses a 14 años de edad.

La identificación de los agentes patógenos en los termómetros, del hisopado faríngeo y orina se realizó en el servicio de microbiología del laboratorio clínico del mismo hospital.

3.2. TIPO DE ESTUDIO

El trabajo de investigación es de tipo analítico, porque se evaluó la causa-efecto; es decir la contaminación bacteriana en los termómetros (causa), y su relación con las infecciones intrahospitalarias (efecto).

3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población. Estuvo constituida por 531 niños de 03 meses a 14 años de edad, hospitalizados en el periodo de julio a diciembre del año 2015 y los termómetros clínicos utilizados en la evaluación clínica del niño en el servicio de Pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, los que son tomados de referencia para el cálculo de la muestra.

Muestra. Estuvo conformada por 59 niños de 03 meses hasta los 14 años de edad y los termómetros utilizados en la evaluación clínica. La muestra será calculada en forma aleatoria simple, utilizando la siguiente fórmula, para poblaciones finitas:

$$n = \frac{N Z^2 p q}{(N-1) e^2 + Z^2 p q}$$

N = Total de la población

Zα= 1.96 al cuadrado (si la seguridad es del 95%)

p = proporción esperada (en este caso 10% = 1.0)

q = 1 – p (en este caso 1-0.05 = 0.95)

d = precisión (0.12)

Reemplazando:

$$n = \frac{531 (1.96)^2 (0.5) (0.5)}{(531-1) 0.12^2 + (1.96)^2 (0.5) (0.5)}$$

$$n = \frac{531 (3.8416) (0.25)}{(531-1) 0.0144 + (3.8416) (0.25)} = \frac{510}{8.5924} = 59.35$$

| |
|--------|
| n = 59 |
|--------|

Criterios de Inclusión

- Niños de 03 a 14 años de edad
- Niños en el 3er día de hospitalización
- Niños sin neumonía e infección respiratoria aparente

Criterios de exclusión

- Niños con diagnóstico de neumonía e infección urinaria
- Niños menores de 3 meses

3.4. INSTRUMENTOS

Ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Variable independiente: Esta ficha permitió registrar la información sobre el hisopado del termómetro y resultados del análisis de laboratorio.

Consta de 3 partes: Encabezamiento, datos generales, hisopado del termómetro oral o rectal y características de la colonias.

Ficha de recolección de datos (Anexo 2)

Para la variable dependiente: Esta ficha permitió registrar información sobre el hisopado de la faringe y datos sobre la toma de muestra de orina (bolsas recolectoras)

Consta de 3 partes: Encabezamiento, datos generales, toma de muestra de la faringe u orina y características de la colonias.

3.5. METODOLOGÍA

- a. Identificar la contaminación bacteriana en los termómetros clínicos orales y rectales por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

De Campo

Toma de muestra del termómetro

- Hisopar el termómetro en dos partes tanto en la parte aplicada como en la parte manipulada.
- Trasladar en caldo lactosado para su enriquecimiento.

De Laboratorio

Cultivo en medios generales para *Staphylococcus aureus*: agar sangre.

Fundamento. La infusión del musculo de corazón y la peptona, otorgan al medio alto valor nutritivo, que permite el crecimiento de una gran variedad de microorganismos, aun de aquel nutricionalmente exigente. El cloruro de sodio mantiene el balance osmótico. El agregado de sangre al medio de cultivo, en concentración final de 5-10%, aporta nutrientes para el crecimiento bacteriano y permite detectar hemolisis (Granados, 2007).

Procedimiento:

- Sembrar la muestra en agar sangre por el método de dispersión.
- Incubar a 37°C por 24 horas
- Examinar a las 24 horas las características culturales de *Staphylococcus aureus*.
- Observar colonias de color amarillas o blancas, aspecto mucoide, borde liso y si hay presenta hemolisis (Instituto nacional de salud, 1999).

Cultivo en medios diferenciales: agar salado manitol

Fundamento. Medio de cultivo selectivo y diferencial utilizado para el aislamiento y diferenciación de estafilococos. Los estafilococos coagulasa positiva hidrolizan el manitol acidificando el medio y las colonias aparecen rodeadas de una zona amarilla brillante. Los estafilococos coagulasa negativa presentan colonias rodeadas de una zona rojo purpura. El hidrato de carbono fermentable es el manitol, y el cloruro de sodio se encuentra en alta concentración es el agente selectivo que inhibe el desarrollo de la flora acompañante (Granados, 2007).

Procedimiento:

- Sembrar la muestra en agar salado manitol por el método de dispersión.

- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Examinar a las 24 horas las características culturales de *Staphylococcus aureus*.
- Observar colonias de color amarillas por la reacción con el medio en el cual el microorganismo fermenta el manitol, aspecto mucoso, borde liso (Instituto Nacional De Salud, 1999).

La prueba de la coagulasa

Fundamento. *Staphylococcus aureus* produce una enzima llamada coagulasa, una proteína semejante a una enzima que coagula el plasma oxalato o citrato. La coagulasa se une a la protrombina; en conjunto pueden volverse enzimáticamente activas e iniciar la polimerización de fibrina (Jawets, 2010). Comprobar la facultad de un organismo de coagular el plasma por acción de la enzima coagulasa (Mac Faddin, 2003).

Procedimiento:

- Seleccionar colonias sugestivas de *Staphylococcus aureus*.
- Introducir el inóculo en un tubo que contenga 0,5cc de caldo cerebro corazón.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Retirar de la incubadora y añadir 0,5 de plasma estéril de conejo.
- Introducir los tubos en un recipiente que contenga agua hirviendo.
- Observar la coagulación del plasma oxalato por acción de la enzima coagulasa de *Staphylococcus aureus*. (Jawets, 2010).

La prueba de la catalasa

Fundamento. Catalasa, es capaz de convertir el peróxido de hidrógeno en agua y el oxígeno. La presencia de la enzima en una bacteria aislada es evidenciada

cuando un inóculo pequeño introducido en peróxido de hidrógeno (30 % para la prueba) causa elaboración rápida de burbujas de oxígeno. La falta de catalasa es evidente por una falta de o la producción débil de la burbuja (Bailey y Scott's, 2014).

Procedimiento:

- Transferir con un asa de siembra estéril una cepa de *Staphylococcus aureus* sobre la superficie de un portaobjeto limpio.
- Colocar una gota de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) de 30 % encima del medio.
- Observar la formación de burbuja en caso de que sea positivo (Bailey y Scott's, 2014).

Aislamiento para *Escherichia coli* y *Proteus sp.***Urucultivo y asa calibrada**

Fundamento. Cuantificar el número de organismos y la cantidad de cada especie presente en orina a determinar el significado clínico de crecimiento y de organismos presentes. El número de microorganismos por mililitro de orina que puede diferenciar en el diagnóstico de UTI. Asa disponible comercialmente, ha sido calibrado para dar un volumen conocido de líquido cuando manipula correctamente, así facilitando el microbiólogo a estimar números de organismos en el espécimen original basado en UFC de crecimiento en los cultivos (Bailón, 2003).

Procedimiento:

- Hisopar el termómetro en dos partes tanto en la parte aplicada como en la parte manipulada.
- Trasladar en caldo lactosado para su enriquecimiento.

Cultivo en medios generales: agar sangre

Fundamento. La infusión de musculo de corazón y la peptona otorgan al medio un alto valor nutritivo, que permite el crecimiento de una gran variedad de microorganismos, aun de aquellos nutricionalmente exigentes. El cloruro de sodio mantiene el balance osmótico. Al agregado de sangre al medio de cultivo, en concentración final de 5-10%, aporta nutrientes para el crecimiento bacteriano, permite detectar hemólisis.

Procedimiento:

- Inocular en el medio de agar sangre.
- Sembrar por dispersión - agotamiento con un asa calibrada estéril.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar las característica culturales si hay presencia de Hemolisis, color blanco y aspecto mucoide (Instituto Nacional de Salud, 1999).

Cultivo en medios diferenciales: agar Mac Conkey

Fundamento. El agar de Mac Conkey es un medio de siembra diferencial para selección y recuperación de *Enterobacterias* y bacilos Gram negativos entéricos relacionados La sales biliares y el violeta de genciana inhiben el crecimiento de las bacterias Gram positivas y Gram negativas con requerimientos nutricionales específico.

La lactosa es el único hidrato de carbono. Las bacterias que fermentan lactosa pueden producir colonias de siembra variadas de rojo, debido al indicador rojo neutro a partir de la producción de ácidos mixtos. Las bacterias que o fermentan la lactosa aparecen incoloras o transparentes (Koneman, 2008).

Procedimiento:

- Inocular en el medio de Mac Conkey.
- Sembrar por dispersión - agotamiento con un asa de siembra calibrada estéril.

- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar si existe lactosa positivo, si son de color rosado en caso de *Escherichia coli* y aspecto mucoide y colonias incoloras o transparentes en caso de *Proteus mirabilis* aspecto varia (Instituto Nacional De Salud, 1999).

Cultivo en TSI: triple azúcar hierro agar

Fundamento. Determinar la capacidad de un organismo de atacar un hidrato de carbono específico incorporado en un medio de crecimiento básico, con producción o no de gases, junto con la determinación de posible producción de ácido sulfhídrico (SH₂) (Mac Faddin, 2003)

Procedimiento:

- Seleccionar una cepa del medio de cultivo con el asa de siembra.
- Sembrar con un asa en punta por una picadura y por dispersión en la superficie.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar el crecimiento y en caso de que haya fermentación de los tres azúcares pertenece a *Escherichia coli* y solo hay fermentación de la glucosa en caso de *Proteus mirabilis*.

Cultivo en LIA: lisina hierro agar

Fundamento. Mide la capacidad enzimática de un organismo para descarboxilar un aminoácido (lisina y arginina) para formar una amina, con la consiguiente alcalinidad. La descarboxilación es el proceso mediante el cual las bacterias que poseen enzimas descarboxilasas específicas son capaces de atacar a los aminoácidos en su grupo carboxilo dando un amina o una diamina y anhídrido carbónico. La descomposición de los aminoácidos se produce anaeróticamente. El proceso de descarboxilación es irreversible, no oxidativo y requiere una coenzima común, el fosfato de piridoxal. El aminoácido L- lisina sufre de

descarboxilacion para dar cadaverina y CO₂ por la acción de enzima específica lisina descarboxilasa (Bailón, 2003).

Procedimiento:

- Seleccionar una cepa del medio de cultivo con el asa de siembra.
- Sembrar con un asa de siembra en punta por dos picaduras y por agotamiento en la superficie.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar la desanimación de la lisina en caso de *Escherichia coli* y cuando no hay desanimación pero presencia de sulfuro de hidrógeno pertenece a *Proteus mirabilis*.

Cultivo en Citrato

Fundamento. Determinar si un microorganismo es capaz de utilizar citrato como única fuente de carbono para el metabolismo, provocando alcalinidad (Mac Faddin, 2003).

Procedimiento:

- Seleccionar una cepa del medio de cultivo con el asa de siembra.
- Sembrar con un asa de siembra en punta por agotamiento en la superficie.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar si es citrato negativo pertenece a *Escherichia coli* y si el citrato es variable pertenece a *Proteus mirabilis*.

Cultivo en Indol

Fundamento. Determinar la capacidad de un organismo de desdoblar el indol de la molécula triptófano (Mac Faddin, 2003).

Procedimiento:

- Seleccionar una cepa del medio de cultivo con el asa de siembra.
- Sembrar con un asa de siembra en el caldo homogenizándola
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Agregar el reactivo de kovac.
- Observar la reacción si este reacciona con el reactivo pertenece a *Escherichia coli* pero en caso de que sea variable este pertenece *Proteus mirabilis*.

Método Estadístico**Distribución de frecuencias**

Se utilizó para la tabulación de los datos y para determinar el porcentaje de especies en los termómetros orales y rectales.

$$P = \frac{X}{n} \times 100$$

Donde:

P = Porcentaje

X = Información sobre agentes patógenos

n = Muestra de estudio

- b. Identificar los patógenos causantes de la infección urinaria y neumonía intrahospitalaria según *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, determinadas por la unidad formadora de colonia, por las características culturales y por las pruebas bioquímicas, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

De Campo

Toma de muestra para *Staphylococcus aureus*:

- Hisopar alrededor de la faringe.
- Transferir caldo lactosado la para su enriquecimiento

Toma de muestra para *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*:

- Recoger la muestra en la bolsa recolectora, luego llevar en un envase de boca ancha, tapar el recipiente y rotular.

De Laboratorio

Aislamiento de *Staphylococcus aureus* productores de coagulasa

- Sembrar con una asa de colli la muestra por el método de dispersión paralelamente en agar sangre (color blanco, aspecto mucoide y presencia de hemolisis) y agar salado manitol (color amarillo, aspecto mucoide, fermenta manitol).
- Incubar a 37°C por 24 horas
- Realizar pruebas diferenciales tanto la prueba de la coagulasa como de la catalasa

Prueba de la Coagulasa

- Seleccionar colonias sugestivas de *Staphylococcus aureus*.
- Introducir el inculo en un tubo que contenga 0,5cc de brain heart infussion broth (caldo cerebro corazón).
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Retirar de la incubadora y añadir 0,5 de plasma estéril de conejo.
- Introducir los tubos en un recipiente que contenga agua hirviendo.

- Observar la coagulación del plasma oxalitado por acción de la enzima coagulasa de *Staphylococcus aureus*. (Jawets, 2010).

Prueba de la catalasa

- Transferir con un asa de colli estéril una cepa de *Staphylococcus aureus* sobre la superficie de un portaobjeto limpio.
- Colocar una gota de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) de 30 % encima del medio.
- Observar la formación de burbuja (Bayley y Scott's, 2014).

Urucultivo y asa calibrada: para la identificación de *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*

- Recoger la orina sin centrifugar, con el asa de siembra calibrada, es decir, que cada asa suministre 0.01 o 0.001ml de orina.
- Sembrar la orina por dispersión- agotamiento con un asa de siembra calibrada, sobre una placa de agar sangre y otra sobre una placa de agar Mac Conkey.
- Incubar a 37°C por 24 horas.
- Observar las características culturales en agar sangre: color blanco, aspecto mucoso, presencia de hemólisis, y en agar Mac Conkey: color rosado o transparente, aspecto mucoso y fermentación de la lactosa (Instituto Nacional De Salud, 1999).
- Realizar pruebas diferenciales de TSI, LIA, Citrato e Indol. Seleccionar una cepa del medio de cultivo con el asa de siembra.
- Sembrar con un asa de colli.
- Incubar a 37°C por 24 horas
- Observar la reacción y a que especie pertenece esta característica.

Método Estadístico

Distribuciones de Frecuencias

Se utilizó para la tabulación de los datos y para observar cuanto es el porcentaje de especies en los termómetros orales y rectales.

$$P = \frac{X}{n} \times 100$$

Donde:

P = Porcentaje

X = Información sobre agentes patógenos

n = Muestra de estudio

- c. Establecer la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos y con los agentes causantes de las infecciones intrahospitalarias, neumonía e infección urinaria.

De Campo

Se aplicó los mismos métodos descritos en el objetivo específico 1 y 2, los que permitirán obtener las muestras de orina e hisopado para el estudio en laboratorio.

De Laboratorio

Se realizaron los mismos procedimientos descritos en el objetivo 1 y 2, los que permitirá correlacionar los resultados de ambas variables para determinar la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los patógenos causantes de las infecciones intrahospitalarias (infección urinaria y neumonía).

Método Estadístico

Para establecer la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los agentes patógenos causantes de las infecciones intrahospitalarias se aplicó el estadístico de Correlación de Pearson

Coefficiente de correlación lineal de Pearson

Es una medida de la relación lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas, en el estudio se buscó la variabilidad común de las variables, tanto para la contaminación bacteriana como para las infecciones intrahospitalarias, para encontrar la relación que existe entre los dos variables.

$$r = \frac{S_{XY}}{S_X S_Y}$$

Propiedades del coeficiente de correlación lineal carece de unidades de medida (adimensional). Es invariante para transformaciones lineales (cambio de origen y escala) de las variables. Solo toma valores comprendidos entre -1 y 1 , Cuando $|r|$ este próximo a uno, se tiene que existe una relación lineal muy fuerte entre las variables. Cuando $r \approx 0$, puede afirmarse que no existe relación lineal entre ambas variables. Se dice en este caso que las variables no tienen correlación.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de la contaminación bacteriana en termómetros clínicos relacionados con patógenos causantes de infecciones intrahospitalarias realizados en los meses de marzo a setiembre del 2016, se presentan organizados en función de los objetivos:

- a. Identificar la contaminación bacteriana en los termómetros clínicos orales y rectales por *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

Cuadro 1: Contaminación Bacteriana en los Termómetros Clínicos orales y rectales en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio de pediatría del Hospital Carlos Monge Medrano.

| AGENTES PATOGENOS EN EL TERMOMETRO | TIPOS DE TERMOMETRO (1ra muestra) | | | | | | TIPOS DE TERMÓMETROS (2da muestra) | | | | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|-------|--------|-------|-------|--------|------------------------------------|-------|--------|-------|-------|--------|
| | ORAL | | RECTAL | | Total | | ORAL | | RECTAL | | Total | |
| | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % |
| Ausencia de patógenos | 7 | 11,9% | 1 | 1,7% | 8 | 13,6% | 4 | 6,8% | 0 | 0,0% | 4 | 6,8% |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 9 | 15,3% | 1 | 1,7% | 10 | 16,9% | 15 | 25,4% | 2 | 3,4% | 17 | 28,8% |
| <i>Escherichia coli</i> | 1 | 1,7% | 2 | 3,4% | 3 | 5,1% | 7 | 11,9% | 4 | 6,8% | 11 | 18,6% |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 2 | 3,4% | 0 | 0,0% | 2 | 3,4% |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 31 | 52,5% | 4 | 6,8% | 35 | 59,3% | 23 | 39,0% | 1 | 1,7% | 24 | 40,7% |
| <i>Streptococcus sp</i> | 2 | 3,4% | 0 | 0,0% | 2 | 3,4% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 1 | 1,7% | 0 | 0,0% | 1 | 1,7% | 0 | 0,0% | 1 | 1,7% | 1 | 1,7% |
| Total | 51 | 86,4% | 8 | 13,6% | 59 | 100,0% | 51 | 86,4% | 8 | 13,6% | 59 | 100,0% |

Fuente: Resultados de la investigación

En el primer muestreo del 86,4% de termómetros orales, el 52,5% el agente causal más predominante fue *Staphylococcus epidermidis*, el 15,3% por *Staphylococcus aureus*, y el 11,9% se encontraba con ausencia de patógenos en los termómetros orales; mientras del 13,6% de termómetros rectales, estaban contaminados por *Staphylococcus epidermidis* en el 6,8%, y el 3,4% por *Escherichia coli* y con un 1,7% por *Staphylococcus aureus* (Cuadro 1).

En la segunda muestra, de un 86,4% de termómetros orales se encontraron al 39,0% contaminados por *Staphylococcus epidermidis*, 25,4% con *Staphylococcus aureus*, 11,9% por *Escherichia coli*, y con un 3,4% por *Proteus mirabilis*; mientras del 13,6% de termómetros rectales el 6,8% se encontró el agente patógeno de *Escherichia coli*, y 3,4% por *Staphylococcus aureus* (Cuadro 1).

Los resultados obtenidos evidencian que los termómetros orales tanto, en la primera muestra y segunda se encuentran contaminados por *Staphylococcus epidermidis*, mientras los termómetros rectales en la primera muestra estaban contaminados por *Staphylococcus epidermidis*, sin embargo el examen de la segunda muestra se encontraban contaminados por *Escherichia coli*. Sobre la contaminación bacteriana en los termómetros clínicos, el PISA (2015), señaló que la desinfección de este material es un procedimiento básico, para prevenir y controlar las infecciones hospitalarias a partir del termómetro y el uso contaminado ocasiona infecciones cruzadas; por ello el termómetro es considerado material semicrítico por estar en contacto con membranas, mucosas o piel no intacta, por lo que se recomienda termómetros de uso personal. Fundamentado en esta referencia, el personal que manipula los termómetros en la evaluación de la temperatura no estaría cumpliendo las normas básicas para prevenir las infecciones intrahospitalarias como las neumonías y las infecciones urinarias.

El porcentaje de termómetros encontrados con *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* se debe probablemente a los escasos termómetros que se colocan en los niños y la falta de higiene de manos en el personal que realiza la toma de funciones vitales, observada durante la recolección de datos (figura 5). Lopez (2003) menciona que el lavado de manos es importante para la prevención de infecciones nosocomiales. Debido a la cantidad de pacientes hospitalizados en dicho servicio, la estancia hospitalaria y la susceptibilidad de los niños el patógeno es más virulento; causando así infecciones cruzadas. Por su parte Harrison (2002), nos dice que las manos del personal médico son una fuente de infección intrahospitalaria por el inadecuado lavado de manos; así como Pumarola (1995) indica que la presencia de *Staphylococcus aureus* se encuentra en un 60% en las manos del personal del hospital. Este microorganismo aunque forme parte de la microflora normal, puede causar infecciones oportunistas en condiciones apropiadas (Koneman, 2008), así como la neumonía. Por tanto las muestras con *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, se atribuye a la inadecuada limpieza y desinfección, la falta

de termómetros para cada paciente, porque generalmente se observa que un termómetro es utilizado en varios pacientes (figura 5) y su limpieza en la mayoría de las observaciones durante el muestreo es con algodón y alcohol (Figura 7), normalmente su limpieza debe realizarse con agua y jabón, secarlos y luego colocarlos en una solución desinfectante como indica López (2003).

- b. Identificar los patógenos causantes de la infección urinaria y neumonía intrahospitalaria según *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Proteus mrrabilis*, determinadas por la unidad formadora de colonia, por las características culturales y por las pruebas bioquímicas, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio Pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

Cuadro 2: Agentes Patógenos Causantes de la Infección Urinaria en niños de 03 meses a 14 años Hospitalizados en el servicio pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

| AGENTES PATOGENOS | AGENTES PATOGENOS EN LA MUESTRA DE ORINA (1ra muestra) | | AGENTES PATOGENOS EN LA MUESTRA DE ORINA (2da muestra) | |
|------------------------------|--|---------------|--|---------------|
| | N° | % | N° | % |
| Ausencia de patógenos | 7 | 87,5% | 4 | 50.0% |
| <i>Staphylococcus Aureus</i> | 1 | 12,5% | 0 | 0.0% |
| <i>Escherichia coli</i> | 0 | 0,0% | 4 | 50.0% |
| TOTAL | 8 | 100,0% | 8 | 100.0% |

Fuente: Resultados de la investigación

Los resultados sobre los patógenos en las muestras de orina de niños hospitalizados, se puede observar que donde se obtuvieron 8 muestras de orina; en la primera toma de muestra del 100%, en el 87, 5% había ausencia de patógenos, pero *Staphylococcus aureus* se halló en el 12.5%; mientras en el segundo muestreo del 100% de muestras de orina, se ha encontrado en el 50% la especie *Escherichia coli* con más predominio (Cuadro 2).

Los resultados obtenidos demuestran que el agente *Staphylococcus aureus* encontrado en el ingreso del paciente se debe a la presencia de la flora bacteriana normal, mientras al segundo muestreo la presencia de la *Escherichia coli* nos indica que entre las 48 a 72 horas los niños presentaban contaminación bacteriana por esta especie. Jawetz (2010), al respecto refiere que la *Escherichia coli* es un patógeno que causa con frecuencia infección urinaria. Kenneth (2010) ha señalado que la presencia de este agente patógeno es común y muy potente de las infecciones de vías urinarias. Ingrahan J, Ingrahan C. (1998), por su parte nos dice que la *Escherichia coli* penetra por la uretra a partir de una contaminación fecal existente en la piel circundante. En mujeres la presencia de la *Escherichia coli* se debe a que la uretra femenina es más corta que la masculina y está localizada en una posición relativamente cercana al ano, lo que en parte explica la mayor incidencia de ITU en las niñas (54.24% figura 4). Pero en los niños del servicio

de Pediatría está dado por la utilización de pañales en especial en los lactantes como indica Mims (2000), en lactantes varones la infección se relaciona con la colonización interior del prepucio y de la uretra con organismos fecales (figura 4 y figura 3); para observar a los niños lactantes y la diferencia de sexo. Al contrastar los resultados con la referencia de los autores citados podemos inferir que la presencia de este agente patógeno en las vías urinarias de los niños estaría ocasionada por la deficiente higiene realizada después de las deposiciones del niño, sobre todo en niñas que están más predispuestas a adquirir esta infección, al que se agrega la inadecuada limpieza y desinfección de los termómetros rectales por el personal que toma la temperatura rectal. Comparado con el estudio de Tiburcio (2003) en México los resultados son mayores (50.0%), porque en el servicio de Pediatría al estudiar infecciones nosocomiales encontró en el 28.3% de *Escherichia coli*.

Este patógeno de la flora bacteriana normal no ocasiona infección, en cambio cuando se ofrece un medio adecuado para su proliferación aumenta el riesgo de contraer infección urinaria. Kenneth (2011), por su parte menciona que *E. coli* se incrementa en número en los pacientes hospitalizados con enfermedades crónicas o debilitantes.

En consecuencia, la especie *Escherichia coli*, que fue cultivada en agar sangre e identificada por las características culturales, se observó a la UFC la presencia de hemólisis y la colonia de color blanco, de tamaño variable, como indica Murray (2004) y Jawetz (2010); en cambio en agar Mac Conkey se observa la fermentación de la lactosa volviéndola un color rosado, de aspecto mucoide, borde liso (figura 2); como lo menciona Bailey y Scotts (2014).

Cuadro 3: Agentes Patógenos Causantes de la Neumonía Intrahospitalaria en niños de 03 meses a 14 años Hospitalizados en el servicio pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

| AGENTES PATOGENOS | AGENTES PATOGENOS EN HISOPADO FARINGEO (1ra muestra) | | AGENTES PATOGENOS EN HISOPADO FARINGEO (2da muestra) | |
|-----------------------------------|--|---------------|--|---------------|
| | N° | % | N° | % |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 5 | 9.8% | 27 | 52.9% |
| <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 24 | 47.1% | 15 | 29.4% |
| <i>Streptococcus sp</i> | 22 | 43.1% | 9 | 17.8% |
| TOTAL | 51 | 100.0% | 51 | 100.0% |

Fuente: Resultados de la investigación

El total de muestras de hisopado faríngeo obtenidas fueron 51. En la primera muestra, del 100% de hisopados faríngeos obtenidos, se encontró en mayor porcentaje *Staphylococcus epidermidis* en 47.1%, seguido de *Streptococcus sp* en 43.1% y por *Staphylococcus aureus* solo en el 9.8% (Cuadro 3).

En la segunda muestra, de un 100% de hisopados faríngeos obtenidos a diferencia del primer muestreo se encontraron en mayor porcentaje *Staphylococcus aureus* en el 52.9% de las muestras, en el 29.4% *Staphylococcus epidermidis* y en el 17.8% *Streptococcus sp* (Cuadro 3).

Estos resultados evidencian que, en el primer muestreo predomina *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus sp*, en el segundo muestreo *Staphylococcus aureus*, este hallazgo nos indica que los niños en el momento de hospitalización son portadores de este agente pero en menor porcentaje; sin embargo al 3er día de hospitalización la mayoría de los niños llegan a adquirir esta especie que causa la neumonía intrahospitalaria. La presencia de *Staphylococcus epidermidis* en el mayor porcentaje, en la primera toma se debe a que este microorganismo se encuentra como flora normal en los seres humanos tanto en piel y mucosa, como indica Pumarola (1995), mientras el *Staphylococcus aureus* puede deberse a la presencia de niños portadores sanos de este patógeno. Al respecto, Madigan (2003), señala que muchos individuos son sanos portadores que no causan enfermedad. Sin embargo, en la segunda toma de muestra, disminuye el porcentaje de muestras de *Staphylococcus epidermidis*, pero aumentan los *Staphylococcus aureus*, esto es debido a que los pacientes están con tratamiento de

diferentes antibióticos, que estos ayudan a disminuir la presencia *Staphylococcus epidermidis*, Mims (2000) menciona que cuando se aplican antibióticos se puede reducir, drásticamente y al mínimo el número de organismos de la flora normal y en ese momento el huésped es colonizado por organismos patógenos nuevos o que se encuentran en mínimas cantidades. Al respecto, Blanquer (2011), señala que en pacientes pediátricos los gérmenes aislados con frecuencia son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Goldmann (2001), refiere que la neumonía intrahospitalaria en Pediatría constituye la primera o segunda infección más frecuente, contrastando con estas referencias, se determina que la neumonía intrahospitalaria encontrada en los niños del estudio se considera alta, porque se presentaron en más de la mitad de los niños hospitalizados; situación que nos indica que la neumonía intrahospitalaria en su inicio pasa desapercibido, es probable que se diagnostica cuando el niño presenta signos y síntomas manifiestas o cuando se encuentra en estado de gravedad.

Los resultados comparados con el estudio de Tiburcio (2003) son mayores, porque en este sus hallazgos de la especie *Staphylococcus aureus* fueron menores (13.5%) a los resultados del presente estudio (52.9%); sin embargo tiene semejanza con el estudio de Sagastume (2013) en Guatemala, porque encontraron infección nosocomial de Neumonía en el 57.7%, y el agente causal más aislado en los cultivos fue *Staphylococcus* sp.

En consecuencia, la especie de *Staphylococcus aureus*, que en el momento del ingreso del niño se encuentra en menor porcentaje; a las 48 a 72 horas esta aumenta considerablemente, que puede deberse a infecciones cruzadas, hecho que incrementa los casos de neumonía intrahospitalaria, la que pasa desapercibida porque no existe un adecuado descarte de los agentes causales de neumonía a través del cultivo de hisopado faríngeo. Estos resultados son corroborados por el PNN (1999), donde se indica que la infección del tracto respiratorio durante la hospitalización aparece entre las 48 a 72 horas después del ingreso al hospital.

La especie de *Staphylococcus aureus* cultivada en agar sangre, la UFC presenta las características culturales de color blanco o amarillo, borde liso de aspecto mucoso y de tamaño variable y presentan hemólisis, como indica Murray (2009); en agar salado

Manitol son de color amarillo y vuelven al medio amarillo porque fermenta el manitol típico de la especie, mencionada por Pumarola (1995) y Mims (2000) por su parte dice que fermenta el manitol en forma anaerobia; diferenciadas por las pruebas bioquímicas se observa la formación del coagulo en caso de la enzima coagulasa y la formación de burbujas en caso de la enzima catalasa; como lo indica Mims (2000) la catalasa y coagulasa son positivos.

- c. Establecer la relación entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos y con los agentes causantes de las infecciones intrahospitalarias, neumonía e infección urinaria.

Cuadro 4: Relación entre Contaminación Bacteriana de Termómetros Clínicos y Agentes Causantes de las Infecciones Urinarias Intrahospitalarias, en niños de 03 meses a 14 años Hospitalizados en el servicio pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

| AGENTES PATOGENOS EN EL TERMOMETRO | AGENTES PATOGENOS EN LA MUESTRA DE ORINA (1ra muestra) | | | | | | AGENTES PATOGENOS EN LA MUESTRA DE ORINA (2da muestra) | | | | | |
|------------------------------------|--|-------|------------------------------|-------|-------|--------|--|-------|-------------------------|-------|-------|--------|
| | Ausencia | | <i>Staphylococcus aureus</i> | | Total | | Ausencia | | <i>Escherichia coli</i> | | Total | |
| | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % |
| Ausencia | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| <i>S. aureus</i> | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 1 | 12,5% | 2 | 25,0% | 0 | 0,0% | 2 | 25,0% |
| <i>Escherichia coli</i> | 2 | 25,0% | 0 | 0,0% | 2 | 25,0% | 0 | 0,0% | 4 | 50,0% | 4 | 50,0% |
| <i>S. epidermidis</i> | 2 | 25,0% | 1 | 12,5% | 3 | 37,5% | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 1 | 12,5% |
| <i>P. aeruginosa</i> | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 1 | 12,5% | 1 | 12,5% | 0 | 0,0% | 1 | 12,5% |
| Total | 7 | 87,5% | 1 | 12,5% | 8 | 100,0% | 4 | 50,0% | 4 | 50,0% | 8 | 100,0% |

Fuente: Resultados de la investigación

Primera Muestra: $r= 0.232$ Correlación positiva débil

Segunda Muestra: $r= -0.316$ Correlación negativa débil

Estadísticamente, al relacionar los agentes patógenos en el termómetro (Variable Independiente) y agentes patógenos en primera muestra de orina (Variable Dependiente), existe una correlación positiva débil ($r=0.232$), donde existe una correlación directa a más agentes patógenos en la muestra de orina más agentes patógenos en el termómetro rectal; mientras en el segundo muestreo la correlación es negativa débil ($r=-0.316$) una correlación inversa, si hallamos más agentes patógenos en la muestra de orina menos encontramos en el termómetro rectal o viciversa. Por tanto, se acepta la hipótesis planteada, porque existe correlación entre las variables estudiadas.

La especie *Escherichia coli* encontrada en el 25% de los termómetros clínicos no se encontraron en la muestra de orina, tampoco el *Staphylococcus epidermidis* pero el 12.5% de las muestras de orina estaban contaminadas por *Staphylococcus aureus*. La especie *Escherichia coli* encontrada en el 50% de los termómetros clínicos, también se registraron en la segunda muestra de orina (Cuadro 4).

Los hallazgos demuestran que el agente de *Escherichia coli* es causante de las infecciones urinarias, como lo señala Murray (2009), la mayoría de las cepas de *Escherichia coli* puede producir infección del tracto urinario (ITU), y la enfermedad se relaciona con mayor frecuencia a ciertos serogrupos específicos. Jawetz (2010) refiere que estos microorganismos son designados como *E. coli* uropatogena. Sedor (2000) por su parte nos dice que las bacterias causantes (*Escherichia coli*) de la infección urinaria provienen de la flora intestinal que se encuentra de manera normal. A su vez Mims (2000), menciona que utilizan fimbrias para adherirse al epitelio uretral y vesical; puesto que al tomar la temperatura con termómetros rectales sin la adecuada limpieza y desinfección se produce la infección; más aún cuando los pacientes se encuentran con un sistema inmune débil, momento que aprovecha el microorganismo para causar la enfermedad; Hernández (2000), dice al respecto, algunas personas no son inmunes a la enfermedad y por ello desarrollan el episodio infeccioso; por otro lado Mims (2000), nos dice que los niños son sensibles debido a su inmadurez del sistema inmunitario y también menciona que en los lactante las infecciones del tracto urinario son más frecuentes; puesto que la toma de muestra se realizó en niños menores de un año colocándoles termómetro rectal; se sabe que ellos son lactantes y a su vez utilizan pañales, y la mala manipulación hace que estos factores contribuyan a que haya una infección de tracto urinario. Pumarola (1995), indica que los factores dependen a las técnicas instrumentales aplicadas y al tratamiento que han sido sometidos. Estos serían los fundamentos del porque se ha encontrado una correlación entre los agentes encontrados en los termómetros rectales con los de la orina. Los termómetros rectales al no ser higienizados adecuadamente se convierten en vehículos trasmisores de agentes patógenos.

Finalmente se puede afirmar que los termómetros son vehículos trasmisores de agentes causantes de infecciones urinarias intrahospitalarias, teniendo en cuenta que este agente se encuentran en personas como flora normal, pero cuando esta disminuye por la presencia de la *Escherichia coli* uropatógeno es evidente la infección urinaria.

Cuadro 5: Relación entre la Contaminación Bacteriana de los Termómetros Clínicos y Agentes Causantes de las Neumonía Intrahospitalarias, en niños de 03 meses a 14 años hospitalizados en el servicio pediátrico del Hospital Carlos Monge Medrano.

| AGENTES PATOGENOS EN EL TERMOMETRO | AGENTES PATOGENOS EN HISOPADO FARINGEO (1ra muestra) | | | | | | | | AGENTES PATOGENOS EN HISOPADO FARINGEO (2da Muestra) | | | | | | | |
|---|---|-------------|--------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|-----------|---------------|---|--------------|--------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|-----------|---------------|
| | S. <i>aureus</i> | | S. <i>epidermidis</i> | | <i>Streptococcus</i> <i>sp</i> | | TOTAL | | S. <i>aureus</i> | | S. <i>epidermidis</i> | | <i>Streptococcus</i> <i>sp</i> | | Total | |
| | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % | N° | % |
| | Ausencia | 0 | 0,0% | 5 | 9,8% | 2 | 3,9% | 7 | 13,7% | 1 | 2,0% | 3 | 5,9% | 0 | 0,0% | 4 |
| <i>S. aureus</i> | 2 | 3,9% | 0 | 0,0% | 7 | 13,7% | 9 | 17,6% | 15 | 29,4% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 15 | 29,4% |
| <i>E. Coli</i> | 0 | 0,0% | 1 | 2,0% | 0 | 0,0% | 1 | 2,0% | 2 | 3,9% | 2 | 3,9% | 3 | 5,9% | 7 | 13,7% |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 2 | 3,9% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 2 | 3,9% |
| <i>S. epidermidis</i> | 3 | 5,9% | 16 | 31,4% | 13 | 25,5% | 32 | 62,7% | 7 | 13,7% | 10 | 19,6% | 6 | 11,8% | 23 | 45,1% |
| <i>Streptococcus sp</i> | 0 | 0,0% | 2 | 3,9% | 0 | 0,0% | 2 | 3,9% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% | 0 | 0,0% |
| TOTAL | 5 | 9,8% | 24 | 47,1% | 22 | 43,1% | 51 | 100,0% | 27 | 52,9% | 15 | 29,4% | 9 | 17,6% | 51 | 100,0% |

Fuente: Resultados de la investigación

Primera muestra: $r=-0.036$ Correlación negativa muy débil

Segunda muestra: $r=0.386$ Correlación positiva débil

Estadísticamente, al relacionar los agentes patógenos en el termómetro (Variable Independiente) y agentes patógenos en primera muestra de hisopado faríngeo (Variable Dependiente), existe una correlación negativa muy débil ($r=-0.036$) una correlación inversa donde a más agentes hallados en el hisopado faríngeo menos encontramos en el termómetro oral o viceversa, mientras en el segundo muestreo la correlación es positiva débil ($r=0.386$) es correlación directa si se encuentran más agentes patógenos en hisopado faríngeo encontramos más en el termómetro oral. Por tanto, se acepta la hipótesis planteada, porque existe correlación entre las variables estudiadas.

La especie *S. epidermidis* encontrada en el 31.4% de los termómetros clínicos se encontraron también en la primera muestra de hisopado faríngeo, en el 25.5% *Streptococcus SP* y en el 5.9% *Staphylococcus aureus*; la especie de *Staphylococcus aureus* encontrada en los termómetros clínicos orales se encontró también en el 3.9% del hisopado faríngeo, pero el 13.7% registro *Streptococcus sp* (Cuadro 5).

La especie de *S.aureus* que se registraron en el 29.4% de los termómetros orales estuvieron también presentes en el hisopado faríngeo. Mientras, la especie de

Staphylococcus epidermidis presentes en el 19.6% de los termómetros se registraron también en el hisopado faríngeo (Cuadro 5).

Con los resultados se demuestra que los agentes patógenos presentes en los termómetros clínicos orales están también presentes en la secreción faríngea, debido a la que este microorganismo es flora normal de las mucosa faríngea y el termómetro al no tener una adecuada manipulación llegan a contaminar al paciente y este al no tener las defensas adecuadas llegan a hacer la enfermedad que en este caso es la neumonía intrahospitalaria. Guerci (1985) señala que el *S. aureus* patógeno es transportado por portadores sanos asintomáticos, ubicados especialmente en las vías nasales y faríngeas. Sin embargo Murray (2007), menciona que este patógeno presenta una incidencia elevada en pacientes hospitalizados y en el personal sanitario. *Staphylococcus aureus* es elevada en pacientes hospitalizados por diferentes factores; por ejemplo al tratamiento que son aplicado y esto es corroborado por Mims (2000), mencionando que los antibióticos disminuyen la flora normal y que haya la invasión de otros agentes o los que se encontraban en mínimas cantidades. Harrison (2002) refiere que el *S. aureus* es un agente colonizador, que se ubica en la piel y mucosas de los seres humanos y supone como la segunda causa de infecciones intrahospitalarias. Además Hernández (2000), la transmisión puede ocurrir entre el huésped susceptible y un objeto contaminado; Al respecto, Pumarola (1995) menciona que todo instrumentos y aparatos que están en contacto con la piel y mocosas. Considerando estas teorías la presencia del *S. aureus* patógeno colonizador encontrados en el hisopado faríngeo puede deberse a la presencia del mismo en piel y mucosa del personal asintomático y en los mismo pacientes, los cuales llegan a contaminar el termómetro y al no ser debidamente desinfectado se trasporta de un paciente a otro (figura 6).

En consecuencia, se confirma que el termómetro es un vehículo trasportador de agentes patógenos y en este caso los agentes encontrados tanto en los termómetros como en el hisopado faríngeo son causantes de neumonía intrahospitalaria.

CONCLUSIONES

PRIMERA:

En los termómetros clínicos orales se identificaron en la primera muestra *Staphylococcus epidermidis* (52.5%), *Staphylococcus aureus* (15.3%), *Escherichia coli* (1.7%), y *Streptococcus sp* (1,7) en la segunda muestra *Staphylococcus epidermidis* (39.0%), *Staphylococcus aureus* (25.4%), *Escherichia coli* (11.9%) y *Proteus sp* (3.4%). Mientras que en los termómetros rectales en el primer muestreo *Staphylococcus aureus* (1.7%), *Escherichia coli* (3.4%), *Staphylococcus epidermidis* (6.8%), en el segundo muestreo *Escherichia coli* (6.8%), *Staphylococcus aureus* (3.4%), *Staphylococcus epidermidis* (1.7%) y otros (1.7%).

SEGUNDA:

Los agentes patógenos causantes de la infección urinaria intrahospitalaria en la primera muestra se encontró a *Staphylococcus aureus* (12.5%) y en la segunda muestra *Escherichia coli* (50.0%). Sin embargo los agentes causantes de la neumonía intrahospitalaria en la primera muestra fueron: *Staphylococcus epidermidis* (47.1%), *Staphylococcus aureus* (43.1%) y *Streptococcus sp* (9.8%); en el segundo muestreo *Staphylococcus aureus* (52.9%), *Staphylococcus epidermidis* (29.4%) y *Streptococcus sp* (17.8%).

TERCERA:

Entre la contaminación bacteriana de los termómetros clínicos con los agentes causantes de infección intrahospitalaria infección urinaria en la primera muestra existe una correlación positiva débil ($r=0.232$) y en la segunda muestra correlación negativa débil ($r=0.316$); con los agentes causantes de la neumonía intrahospitalaria en la primera muestra existe correlación negativa muy débil ($r=-0.036$) en el segundo muestreo correlación positiva débil ($r=0.386$). Por tanto *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* en el hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca son causantes de infecciones intrahospitalarias.

RECOMENDACIONES

1. A las próximas investigaciones que utilicen con correlación de pierson, realizar la correlación especie por especie, para que los resultados sean más específicos de acuerdo al tema.
2. Realizar investigaciones en el tratamiento que reciben los pacientes relacionándola con infecciones intrahospitalarias, para que se observe la resistencia de los antibióticos.
3. Ampliar las investigaciones utilizando otros factores que causan de infecciones intrahospitalarias, que pueden ser los pañales utilizados en los menores de un año.
4. Al equipo de salud que labora en el servicio de Pediatría en coordinación con la Unidad de Capacitación desarrollar curso taller sobre la desinfección de los termómetros utilizados en la evaluación clínica de la temperatura, de esta manera prevenir y disminuir las infecciones intrahospitalarias.
5. Al profesional de enfermería responsable de la evaluación clínica de la temperatura, se recomienda mejorar el manejo de los termómetros en relación a la limpieza y desinfección adecuada, con fines de evitar las infecciones cruzadas de paciente a paciente y del personal al paciente y viceversa.
6. A los profesionales de Biología responsables del análisis de las muestras de orina y secreción faríngea solicitada, se sugiere realizar cultivos para determinar con mayor exactitud la patogénesis específica de las infecciones intrahospitalarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bailón L, Cruz R, Cervantes A. (2003). Atlas de Pruebas Bioquímicas para identificación de bacterias. Universidad autónoma de México.
- Baños M, Somonte D, Pérez V. (2015). Infección nosocomial. Un importante problema de salud a nivel mundial. RevLatinoamPatol ClinMedLab; 62 (1): 33-39
www.medigraphic.com/patologiaclinica
- Bailey y Scott's (2014) Diagnostic Microbiology ISBN: byMosby, 13va edition.
- Blanquer J, Aspab J, Anzuetoc A, Ferrerd M, Gallegoe M, Rajasb O, Rellof J, Rodríguez de Castrog F y Torresd A. (2001). Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. Archivos de bronconeumonía. www.archbronconeumol.org
- Calcina Y. (2005). Infecciones intrahospitalarias en pacientes del Hospital III de ESSALUD Puno. Facultad de Biología. Universidad Nacional del Altiplano.
- Canllahui M. (2005). Presencia de bacterias patógenas en mucosa faríngea en portadores sanos del personal asistencial del Hospital Manuel Núñez Butrón – Puno. Facultad de Biología. Universidad Nacional del Altiplano.
- Cataño J. (2010) .Colonización de las cortinas de los hospitales con patógenos intrahospitalarios.
- Cecil R. (1991). Tratado de medicina interna. Doceava edición. Editorial interamericana S. A. México
- CDC. Guideline for Hand in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. MMWR, October 25, 2002/vol. 51/Nº RR-16.
- Ciencia Física. Partes de los Termómetros Clínicos. Recuperado el 15 de enero del 2017. <http://paulasilvera32.blogspot.com/>.

- Cole R, Martínez J, Cedeño T. (2006, Diciembre) Incidencia de infecciones intrahospitalarias en el Hospital San Rafael de Alajuela. Rev Costarricense de Ciencias Médicas 3 y 4 (27) P87.
- Diccionario de términos biológicos. (2010). Recuperado 25 de enero 2016 de http://www.colegiomaravillas.com/departamentos/biologia/index_htm_files/11terminos%20bio.pdf
- Diccionario Biológico. Recuperado 14 enero 2016 de: <http://recursos.cnice.mec.es/biologia/glosario.php>
- DIRESA (2014). Infecciones Intrahospitalarias. Oficina nacional de informática. Puno.
- Espinoza V, (2010-2014) Infeccion de vias urinarias nosocomial. Hospital Infantil de Tamaulipas. Infectologia Pediatrica. Comité De Prevención y Control de Infecciones Nosocomiales. Veracruz, México.
- Figuerola J, Osona B y Peña J. /(2008). Neumonía nosocomial. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Unidad de Neumología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/
- Gião R. (2016), Metrologia na Saúde – Guia de Boas Práticas. Instituto Português da Qualidade.
- Gemmell L, Briks R, Radford P, Jeffries D. (2008) Guidelines Infection control in anaesthesia, association of anaesthetists of Great Britainand Ireland. 63: 1027-1036.
- Granados R, Villaverde C. (2007). Bacteriología, Medios de Cultivo y pruebas bioquímicas, Micología General, Parasitología general. Segunda edición. España: Thomson editores Spain.
- Guías prácticas (2014). Recuperado el 11 de enero del 2017. <http://www.guiaspracticas.com/equipamiento-medico/termometros-clinicos>

- Gutiérrez, Y. (2013). Infecciones intrahospitalarias asociadas al uso de sonda vesical en el servicio de UCI, del hospital Manuel Núñez Butrón de Puno. Facultad Medicina Humana. Universidad Nacional del Altiplano Puno.
- Goldmann, D. (2001). Epidemiología y prevención de las infecciones respiratorias virales Pediátricas en las instituciones de salud. *Emerg Infect Dis*; 7:249-253
- Guersi A. *Metodos de análisis clínico y su interpretación*. Tercera edición. Editorial El Ateneo. Barcelona, 543 pp.
- Harrison T. (2002). *Principios de Medicina Interna*. Mc-GRAW-HILL. Interamericana S.A. de C.V. Mexico 1692pp
- Hernández A. (2000). Precauciones para el control de las infecciones en centros sanitarios. Ministerio de salud y asuntos sociales. Instituto nacional de seguridad e higiene en el trabajo. España.
- Hernández R, Daza A y Marín J. (2008). Infección urinaria en el niño (1 mes-14 años) Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados al año 2008. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/
- Ingrahan J, Ingrahan C. (1998). *Introducción a la microbiología*, Volumen 2. Editorial REVETE. México.
- Instituto Nacional de Salud. (1999) *Manual Procedimientos de Laboratorio Perú*: Impresora Amarilys.
- Jawetz E, Melnick J, Adelberg E. (2011). *Microbiología médica*. 25a. edición. Mexico: McGRAW-HILL Interamericana Editores.
- Kenneth J, Ryan C, George Ray, (2011). *Sherris. Microbiología Médica*. Quinta Edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores.
- Koneman E, Winn W, Allen S, Janda W, Procop G, Schreckenberger P, Woods G. (2008), *Diagnostico microbiológico texto y atlas a color*. Sexta edición. Argentina: Panamericana.

- Lopez J, Betancourt H, Alcidez H y Rivera R. (2003). Manual de procedimientos de enfermería. Ministerio de salud pública y asistencial. San Salvador. El Salvador C.A.
- Madigan M, Martinko J y Parker J. (2003). Brock. Biología de los microorganismos. Décima edición. Editorial Peñarola S. A., España.
- Mac Faddin (2003). Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias de importancia clínica. Tercera edición. Editorial médica Panamericana. Buenos Aires.
- Manual de termómetro galio. (inserto del termómetro).
- Martínez H, Anaya V, Gorbea M, Martínez H, (2001) Infecciones nosocomiales en un servicio de pediatría de un hospital de tercer nivel .RevMexPediatr; 2 (68); 56-65.
- Ministerio de Salud (2001), Oficina General de Epidemiología, Manual Modelo de Organización y Funciones de las Unidades de Epidemiología Hospitalaria. (2001), disponible en http://www.dge.gob.pe/publicaciones/pub_vighosp/vighos05.pdf
- Ministerio de Salud (2014). Vigilancia de las infecciones Intrahospitalarias. Recuperado 25 de enero 2016 de <ftp://ftp.minsa.gob.pe/intranet/infovigia/documentos/intrahospitalarias/sveiih.pdf>
- Ministerio de Salud (2014a). Sistema de Vigilancia Epidemiológica de las Infecciones Intrahospitalarias (SVEIIH). Dirección General de Epidemiología. En: Boletín Epidemiológico. Volumen 22 Semana Epidemiológica N° 05
- Mims C, Playfair J, Roitt I, Wakelin D, Williams R. (2000). Microbiología Médica. Segunda Edición. España: Ediciones Harcourt S.A.
- Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. (2007), Microbiología Médica, cuarta edición, España: MMVI Elsevier España, S.A.

- Murray P, Rosenthal K, Pfaller M. (2009), Microbiología Médica, sexta edición, España: MMVI Elsevier España, S.A.
- Nodarse R. Visión actualizada de las infecciones intrahospitalarias (2002). Rev Cubana Med Mil; 31 (3): 201-8.
- Oncosalud. (2011). Definición de letalidad. Recuperado el 19 de enero del 2016 de <http://www.definicionesde.info/e/letalidad/>.
- Organización Mundial de la Salud (2013). Una atención limpia es una atención más segura. Recuperado 25 de enero 2016 de <http://www.who.int/gpsc/background/es/>
- Organización Mundial de la Salud (2002). Prevención de las infecciones nosocomiales. Guía Práctica. 2ª edición.
- Ostos O, Cifuentes Y, Hernández R y Muñoz L. (2006). Neumonía nosocomial. Grupo de Investigación en Ciencias Biomédicas Universidad Antonio Nariño.
- Pisabarro A. (2003). Microbiología clínica 1er curso de diplomatura en enfermería. Universidad pública de Navarra. Departamento de producción agraria.
- Pujol M., Limón, E. (2013). Epidemiología general de las infecciones nosocomiales. Sistemas y programas de vigilancia. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013; 31(2):108-113.
- Pumarola A, Rodriguez A, García J y Piedrola G. Microbiología y parasitología médica. Segunda edición. Editorial Salvat.
- Prescott L, Harley J, Klein D. (1999) Microbiología. 4ª edición. Mc Graw-Hill Interamericana de España.
- Programa para la Evaluación Internacional de Estudiantes (PISA). Medidas Generales de Prevención y Control: Precauciones Estándar y Basadas en la Transmisión. Recuperado 16 de octubre 2016 de: http://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_6_1.htm

Protocolo de precauciones estándar y específicas. (2010). Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

Protocolo de Neumonía Nosocomial. (1999). Hospital de la Misericordia. Comité de Infecciones. Hospital de la Misericordia.

Ramirez A, Coral A y Rivera J. (2011). Etapas del análisis de un termómetro de Mercurio. Recuperado 15 de enero del 2017 de <http://nanyastridcoral.blogspot.com/2011/02/etapas-del-analisis-de-un-termometro-de.html>

Sánchez, J.A. (2010). Prevalencia de infecciones nosocomiales en el departamento de Neonatología. Hospital DR. Francisco de Ycaza Bustamante. Tesis especialista en Pediatría. Universidad Guayaquil. Ecuador.

Sagastume, Z. (2013), Incidencia de infección nosocomial en el servicio de Terapia Intensiva de Pediatría. Tesis Maestría en Pediatría. Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala.

Sedor, J. et al. (2000). Infecciones del tracto urinario nosocomiales asociadas al catéter permanente. Urol Clin North Am; 26: 821828.

Tiburcio, L. (2003). Prevalencia de infecciones nosocomiales en el Servicio de Pediatría en el hospital Regional de Rio Blanco. Tesis Especialidad de Pediatría. Universidad Veracruz. México.

UNIDAD DE ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA RED DE SALUD SAN ROMÁN. (2015). Recuperado el 30 de octubre del 2015. <http://www.monografias.com/trabajos97/plan-estrategico-red-salud-san-roman/plan-estrategico-red-salud-san-roman2.shtml#ixzz3uTKLo2ba>

Villamil A, Rodríguez Cl. (2004) Los manguitos del esfigmomanómetro son reservorios de bacterias potencialmente patógenos. Rev Argen Cardilogia; (72) 9-13.

Yagui M. Castilla T. Llanos F. (2000) Análisis de situaciones de las infecciones intrahospitalarias en Perú. Ministerio de salud.

http://www.aragon.es/estaticos/Contenedor/TALLER_LAVADO_2010.pdf.

Recuperado 13 de enero el 2016

ANEXOS

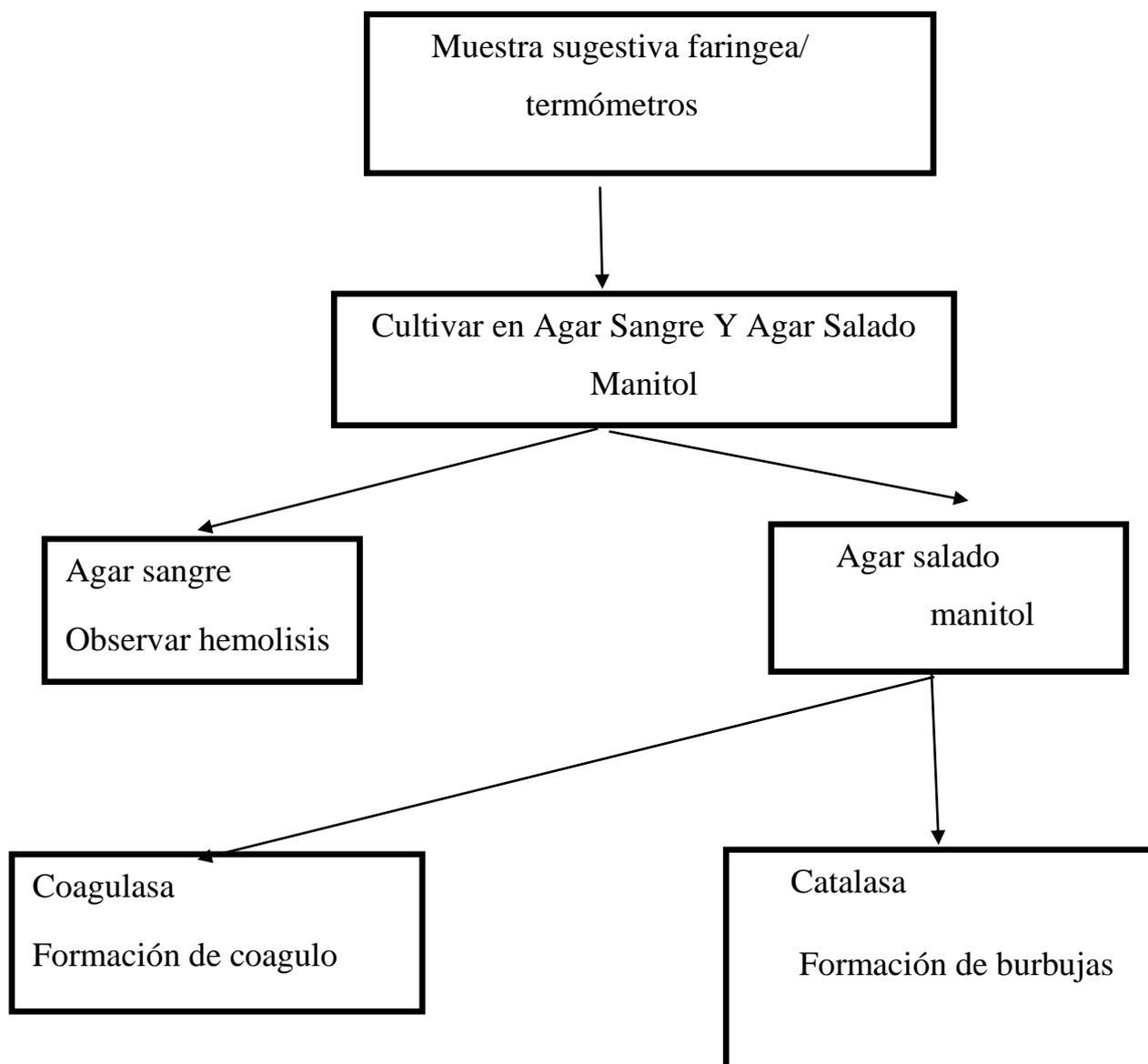


Figura 1: Fluxograma de diagnóstico para *Staphylococcus aureus*.

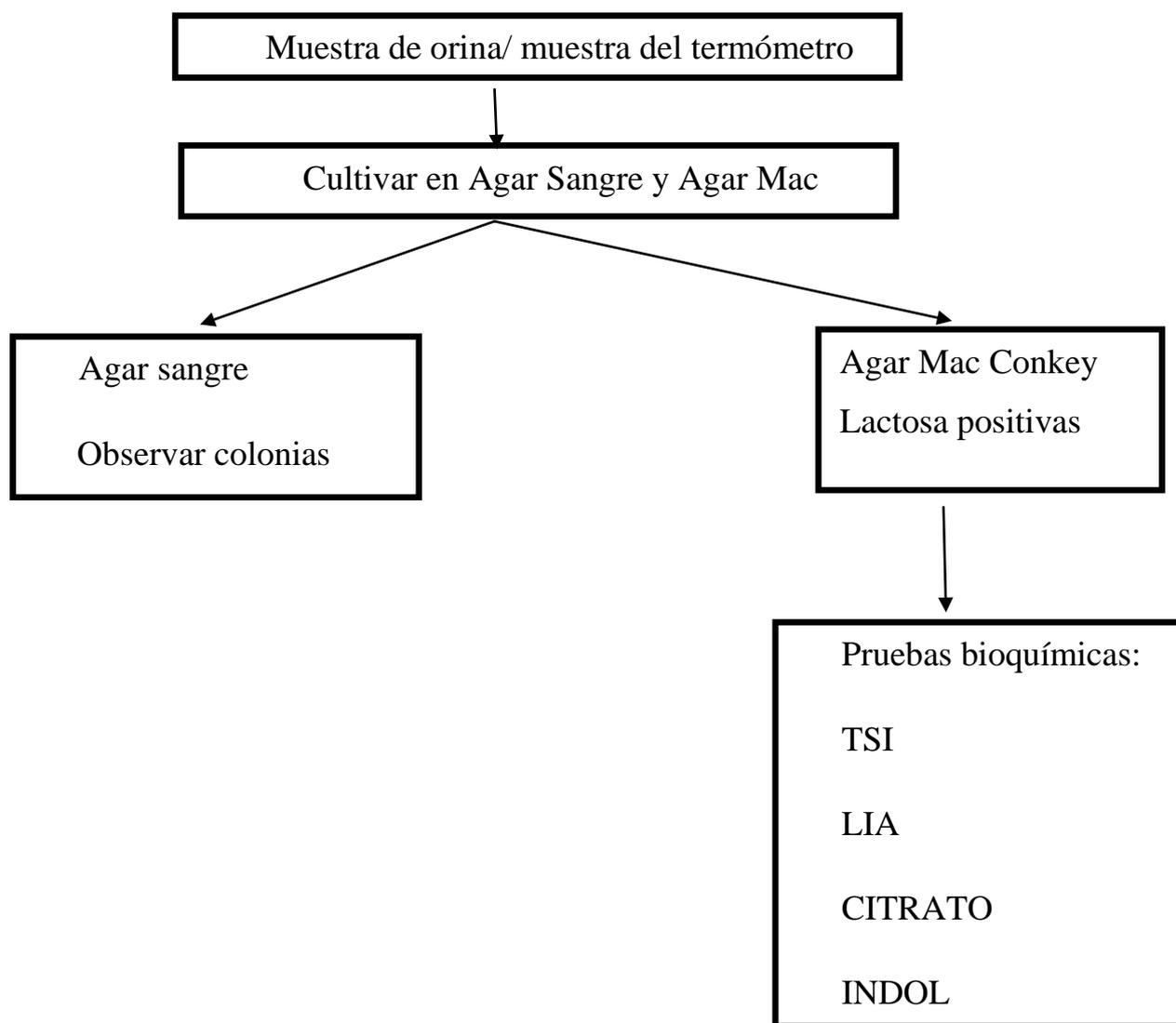


Figura 2: Fluxograma de diagnóstico para *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*



Figura 3: Frecuencia de edad de los niños según grupo etareo

De la muestra de los 59 niños la edad mas predominante es de 1 a 4 años con un 35.59% puesto que estos niños son de mas cuidado y llegan a enfermarse mas; seguido de los de 5 a 9 años con un 33.9% de edad escolar y con un 23.73% de los niños de 10 a 14 años con edad escolar de escula y colegio y en menor porcentaje se encuentran los menores de 1 año con un 6.78%.

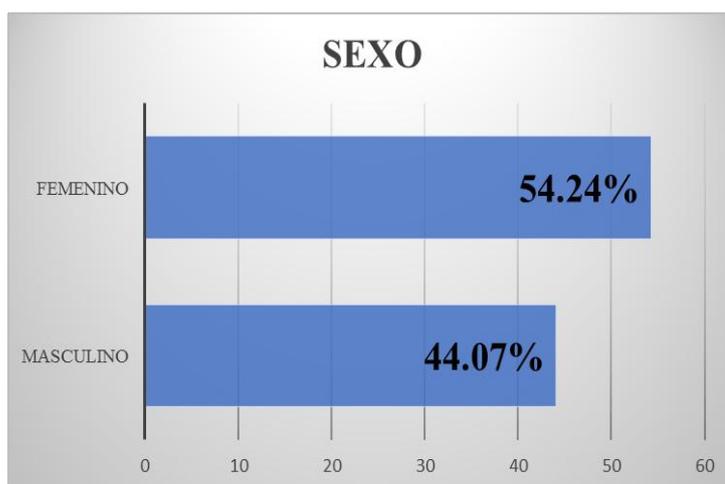


Figura 4: Frecuencia de sexo de los niños de 03 a 14 años

El sexo más predominante es el femenino con un 54.24% seguido del sexo masculino con un 44.07% y como sabemos las del sexo femenino son más vulnerables a contraer las infecciones urinarias.



Figura 5: Presencia de termómetro clínico para cada Niño

Y como se observa en el cuadro el 100% no posee termómetro puesto que las profesionales de enfermería e interna del Hospital Carlos Monge Medrano llevan cada una sus termómetros en cantidad no acorde al número de pacientes.



Figura 6: Procedimiento de limpieza y desinfección de termómetro clínicos

Como se observa en el cuadro la mayor cantidad de termómetros siempre se desinfectan en un 55%, mientras que el 45% de los termómetros algunas veces siguiendo el protocolo de desinfección antes de ser colocados al paciente, más aún cuando existe gran cantidad de niños hospitalizados.

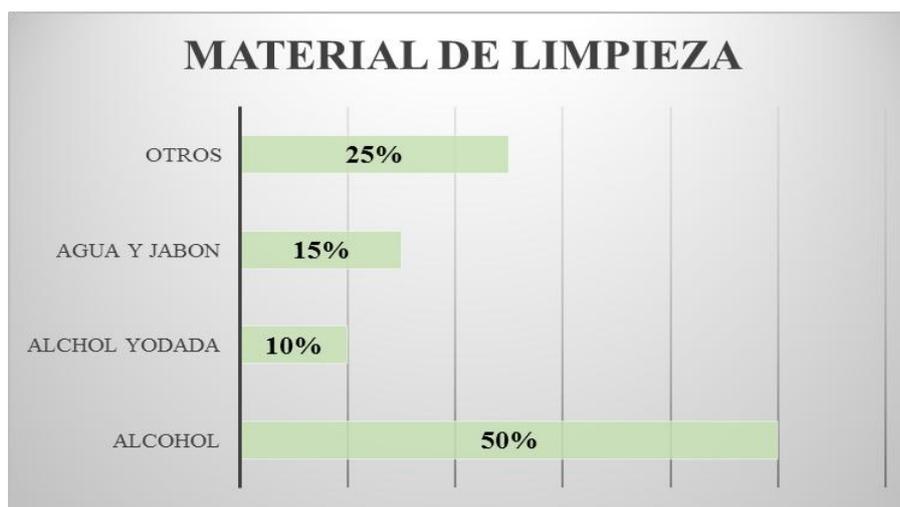


Figura 7: Material de limpieza para termómetros clínicos

El material con el cual se desinfecta el termómetro clínico según la respuesta del personal de enfermería, 50% desinfecta con alcohol, el 10% con alcohol yodado, 15% con agua y jabón, mientras que el 25% respondió que desinfectan con otros (algodón) material; estos resultados demuestran que la desinfección de la mayoría de los termómetros no se realiza bajo un procedimiento apropiado.

ANEXO 1: Ficha de Recolección de Datos para la Contaminación de Termómetros

DATOS GENERALES:

Ficha _____ Muestra N° _____

Nombre del niño o niña _____

Edad _____ Sexo M () F ()

Diagnóstico motivo de hospitalización _____

Termómetro clínico (tipo) oral () rectal ()

CARACTERÍSTICAS DE LAS COLONIAS

| Agar sangre | Agar Salado Manitol | Agar Mac Conkey |
|-------------|---------------------|-----------------|
| | | |
| | | |
| | | |

PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Coagulasa Positivo _____ Negativo _____

Catalasa Positivo _____ Negativo _____

TSI _____

LIA _____

Citrato _____

Indol _____

ANEXO 2: Ficha de recolección de datos para las Infecciones Intrahospitalarias

DATOS GENERALES:

Ficha _____ Muestra N° _____

Nombre del niño o niña _____

Edad _____ Sexo M () F ()

Diagnóstico motivo de hospitalización _____

Tipo de muestra

Faríngea por isopado ()

Orina en bolsas recolectoras ()

CARACTERÍSTICAS DE LAS COLONIAS

| Agar sangre | Agar Salado Manitol | Agar Mac Conkey |
|-------------|---------------------|-----------------|
| | | |
| | | |
| | | |

PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Coagulasa Positivo _____ Negativo _____

Catalasa Positivo _____ Negativo _____

TSI _____

LIA _____

Citrato _____

Indol _____

ANEXO 3: Ficha de recolección de datos para la limpieza y desinfección de los termómetros clínicos

Para la contaminación bacteriana

Numero de ficha: _____

Numero de muestra: _____

Lugar de toma de muestra: _____

1 ¿Existe termómetros para cada niño?

Si () No ()

2 ¿Con que frecuencia se realiza el proceso de desinfección de los termómetro de uso clínico?

- Siempre
- gunas veces
- Nunca

3 ¿Antes de usar el termómetro en el paciente con que material se realiza la limpieza?

- Alcohol
- Alcohol yodado
- Agua y jabón
- Otro _____



Figura 8. La limpieza y desinfección de los termómetros, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 9. El hisopado del termómetro, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 10. El transporte del hisopado en caldo lactosado, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 11. Realizando el inculo en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016

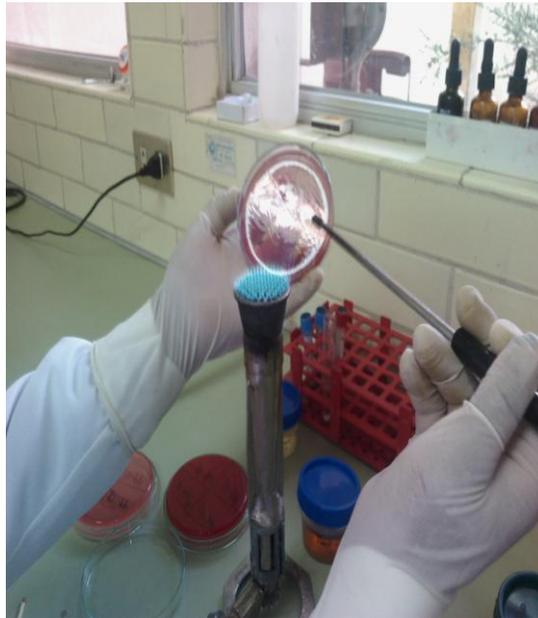


Figura 12. Realizando el sembrado con asa colli por dispersión en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 13. Cogiendo la muestra de orina para luego sembrarlo en agar sangre, agar Salado Manitol y agar Mac Conkey, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 14. Presencia de *Staphylococcus aureus* en agar sangre, color blanco y presencia de hemolisis, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016

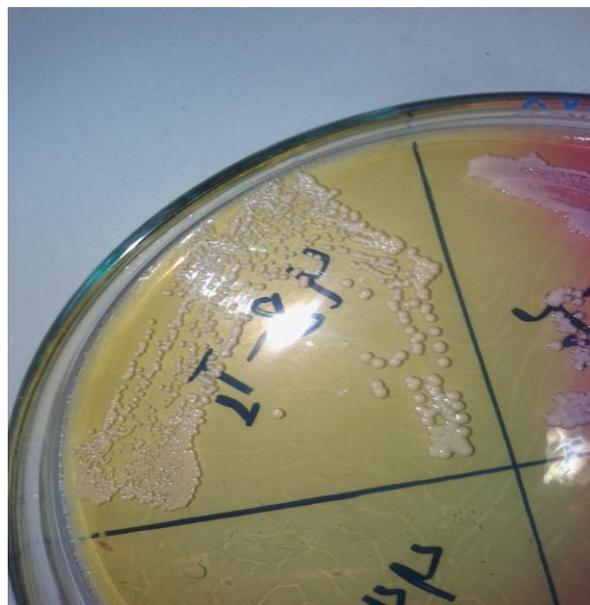


Figura 15. Presencia de *Staphylococcus aureus* en agar salado manitol, color amarillo y la fermentación del manitol, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 16. Se observa que es Coagulasa POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 17. Se observa que es Catalasa POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 18. Presencia de *Escherichia coli* en agar sangre, color blanco, aspecto mucoide, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 19. Presencia de *Escherichia coli* en agar ac Conkey, colonias rosadas y lactosa POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016



Figura 20. Pruebas para la identificación de *Escherichia coli*, donde TSI fermenta la glucosa, sacarosa y lactosa; LIA dascarboxilación de la lisina; CITRATO NEGATIVO; INDOL POSITIVO y UREA POSITIVO, realizado en el laboratorio del Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca, de marzo a setiembre del 2016