IDENTIFICACIÓN Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE BACTERIAS ESKAPE AISLADAS DE SUPERFICIES INANIMADAS DE PABELLONES DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

IDENTIFICATION AND ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY OF ESKAPE BACTERIA ISOLATED FROM INANIMATE SURFACES IN MEDICAL WARDS OF A TERTIARY CARE HOSPITAL

TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

AUTORA
ALHELI KIARA CUYA SAHUA

ASESOR
CARLOS SEGUNDO CRUZADO GRAU

CO-ASESOR
MARIBEL DENISE RIVEROS RAMIREZ

LIMA - PERÚ
2026

JURADO

PRESIDENTE: DR. EDDIE ALESSANDRO ANGLES YANQUI

VOCAL: DR. CARLOS JAVIER NINAQUISPE MARIÑOS

SECRETARIO: DRA. BETHSY GITZEL RETO ZAPATA

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 02 de noviembre de 2026

CALIFICACIÓN: Aprobado

ASESORES DE TESIS

ASESOR:

Dr. CARLOS SEGUNDO CRUZADO GRAU

Médico Internista del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

ORCID: 0009-0001-3394-6797

CO-ASESOR:

Mg. MARIBEL DENISE RIVEROS RAMIREZ

Jefa de la Unidad de Bacteriología del Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt

ORCID: 0000-0002-5347-3261

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis a mí misma, por la perseverancia, fortaleza y valentía que me permitieron llegar hasta aquí pese a todas las adversidades del camino. A mi familia, por su apoyo y motivación. A mi mamá por su paciencia y confianza incondicional incluso cuando yo dudaba. Este logro es tan suyo como mío.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis asesores, por confiar en mí, apoyarme en cada etapa y alentarme cuando más lo necesitaba. Agradezco a mis amigos y compañeros de la Unidad de bacteriología y de la Unidad de resistencia antimicrobiana del Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt por estar presentes de inicio a fin, por las desveladas compartidas, el trabajo en equipo y el ánimo constante. Agradezco al biólogo Luis Hernández por su respaldo y sus valiosos conocimientos que fueron fundamentales para la culminación de este trabajo. Finalmente, agradezco a mi familia, incluyendo a mi papá y mi abuela, que desde el cielo me acompañan. Su confianza y cariño fueron una fuente constante de fortaleza para alcanzar esta meta.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

El presente trabajo fue autofinanciado por los autores.

DECLARATORIA DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no contar con algún tipo de conflicto de interés

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

UNIVERSIDAD PERUANA CAYETANO HEREDIA

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

La egresada:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	CUYA SAHUA ALHELI KIARA

Perteneciente al programa de la **CARRERA PROFESIONAL DE MEDICINA,** autora del trabajo titulado: **IDENTIFICACIÓN Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE BACTERIAS ESKAPE AISLADAS DE SUPERFICIES INANIMADAS DE PABELLONES DE HOSPITALIZACIÓN DE MEDICINA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL** el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO** bajo la modalidad de **TESIS.**

En calidad de docentes asesores de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	CRUZADO GRAU CARLOS SEGUNDO	MEDICINA	ASESOR
2.	RIVEROS RAMIREZ MARIBEL DENISE	MEDICINA	CO-ASESOR

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **9%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **trn:oid:::1:3702238899**; fecha de entrega: **05-11-2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 5 de noviembre del 2026.**

Firma del asesor
N° DNI: 40699250
ORCID: 0009-0001-3394-6797

Firma del Co-asesor
N° DNI: 41568960
ORCID: 0000-0002-5347-3261

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....

ABSTRACT.....

I. INTRODUCCIÓN 1

II. OBJETIVOS 2

III. MATERIALES Y MÉTODOS 3

IV. RESULTADOS..... 13

V. DISCUSIÓN 19

VI. CONCLUSIONES 27

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 28

VIII. TABLAS Y GRÁFICOS..... 37

IX. ANEXOS 48

RESUMEN

Introducción: En 2021, se reportaron 4,71 millones de muertes a nivel mundial asociadas a infecciones por bacterias resistentes a antimicrobianos. En este contexto, las superficies hospitalarias pueden actuar como reservorios de microorganismos responsables de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS). Entre ellos, las bacterias del grupo ESKAPE destacan por su persistencia prolongada en superficies y su capacidad de desarrollar resistencia. **Objetivo**: Identificar las bacterias ESKAPE aisladas de las superficies inanimadas en pabellones de hospitalización de medicina y determinar su perfil de susceptibilidad antimicrobiana en un hospital de tercer nivel. **Metodología**: Estudio observacional, descriptivo y transversal. En junio del 2026 se realizaron 100 hisopados de superficies de las historias clínicas, veladores, barandales, mesa del equipo médico, carrito de enfermería, manijas de lavaderos y equipos médicos. La identificación bacteriana se realizó mediante técnicas microbiológicas, mientras que la susceptibilidad antimicrobiana se evaluó mediante el método de Kirby Bauer y el MIC mediante VITEK siguiendo los criterios del CLSI 2025. **Resultados**: De 98 muestras, se aislaron 47 bacterias ESKAPE provenientes de 33 muestras de superficies: *Enterococcus faecium* (n=19), *Acinetobacter baumannii* (n=10), *Klebsiella pneumoniae* (n=9), *Staphylococcus aureus* (n=8), y *Enterobacter cloacae* (n=1). Además, se encontró resistencia de importancia clínica como 3/19 aislamientos de *E. faecium* resistente a vancomicina (VRE); 1/8 aislamiento de *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA); 3/9 aislamientos de *K. pneumoniae* productora de bectalactamasa de espectro extendido (BLEE) y 1/9 aislamiento multidrogoresistente (MDR); y, 3/10 aislamientos de *A. baumannii* MDR. **Conclusiones**: Existe la presencia de bacterias ESKAPE en diversas superficies hospitalarias con resistencia antimicrobiana de importancia clínica en un hospital de tercer nivel.

Palabras clave: Bacterias ESKAPE, Resistencia antimicrobiana, Superficies

ABSTRACT

Introduction: In 2021, 4.71 million deaths worldwide were reported associated with infections caused by antimicrobial-resistant bacteria. In this context, hospital surfaces can act as reservoirs for microorganisms responsible for healthcare-associated infections (HAIs). Among these, the ESKAPE group of bacteria stands out for their prolonged persistence on surfaces and their ability to develop resistance. **Objective**: To identify ESKAPE bacteria isolated from inanimate surfaces in medical inpatient wards and determine their antimicrobial susceptibility profile at a tertiary-care hospital. **Methodology**: An observational, descriptive, cross-sectional study. From June 2026, 100 surface swabs were collected from medical records, bedside tables, bedrails, medical staff tables, nursing carts, sink handles, and medical equipment. Bacterial identification was performed using microbiological techniques, while antimicrobial susceptibility was evaluated using the Kirby-Bauer method and MIC was determined using VITEK, following the 2025 CLSI criteria. **Results**: From 98 samples, 47 ESKAPE bacteria were isolated from 33 surface samples: *Enterococcus faecium* (n=19), *Acinetobacter baumannii* (n=10), *Klebsiella pneumoniae* (n=9), *Staphylococcus aureus* (n=8), and *Enterobacter cloacae* (n=1). In addition, we found clinically significant resistance: in 3/19 vancomycin-resistant *E. faecium* (VRE); 1/8 methicillin-resistant *S. aureus* MRSA; 3/9 *K. pneumoniae* producing extended-spectrum beta-lactamases (ESBL) and 1/9 multidrug-resistant (MDR); and 3/10 *A. baumannii* MDR. **Conclusions**: ESKAPE bacteria with clinically significant antimicrobial resistance were identified on various hospital surfaces in a tertiary care hospital.

Keywords: ESKAPE bacteria, Antimicrobial resistance, Surfaces

I. INTRODUCCIÓN

La resistencia antimicrobiana (RAM) es una de las principales amenazas para la salud pública mundial debido al incremento de microorganismos resistentes y a la reducción de la eficacia de los tratamientos disponibles (1). Según el análisis global del 2021, se reportó que 4,71 millones de muertes a nivel mundial estuvieron asociadas a infecciones bacterianas resistentes, evidenciando la necesidad de fortalecer las estrategias de vigilancia, prevención y control (1,2).

En el ámbito hospitalario, las superficies pueden favorecer la contaminación ambiental y la transmisión cruzada de microorganismos (3,4), así como también actuar como reservorios temporales debido a su manipulación frecuente durante la atención sanitaria y a la capacidad de los microorganismos para persistir durante periodos prolongados (4,5). En este sentido, las superficies hospitalarias pueden albergar y contribuir a la transmisión cruzada de patógenos asociados a las infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS) (6,7). Estas infecciones se asocian a mayor mortalidad, prolongación de la estancia hospitalaria y costos sanitarios (8,9). La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 15 de cada 100 personas en países de ingresos bajos y medianos adquieren al menos una infección asociada a la atención en salud (IAAS) (3). Entre los patógenos causantes de IAAS destacan las bacterias del grupo ESKAPE, conocidas por sus siglas *Enterococcus faecium, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter cloacae,* que tienen la capacidad de supervivencia en entornos hostiles (10,11), persistencia en superficies inanimadas durante tiempo prolongado (12,13) y facilidad de desarrollar resistencia a múltiples antimicrobianos, dificultando su tratamiento y control (14). Además, son reconocidas por su impacto clínico y epidemiológico

por lo que fueron incluidas en la lista de patógenos bacterianos prioritarios en 2024 por la OMS (15,16).

A pesar de toda esta evidencia, la vigilancia microbiológica de superficies inanimadas en el Perú es limitada, especialmente en áreas no críticas, lo que limita la implementación de estrategias de prevención y control dirigidas (13,14). En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo identificar la presencia de bacterias del grupo ESKAPE en superficies inanimadas de los pabellones de hospitalización del servicio de medicina y determinar su perfil de susceptibilidad antimicrobiana.

II. OBJETIVOS

A. Objetivo principal

Identificar las bacterias ESKAPE aisladas de las superficies inanimadas de pabellones de hospitalización de medicina y determinar su perfil de susceptibilidad en un hospital de tercer nivel.

B. Objetivos secundarios

1. Determinar la frecuencia de las bacterias del grupo ESKAPE aisladas de superficies inanimadas de pabellones de hospitalización de medicina en un hospital de tercer nivel
2. Identificar la distribución de las bacterias según el tipo de superficies inanimadas de pabellones de hospitalización de medicina de un hospital de tercer nivel.
3. Identificar la susceptibilidad antimicrobiana mediante el método de Kirby Bauer.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

A. Diseño del estudio:

Estudio descriptivo, observacional y de corte transversal.

B. Unidad de análisis:

La unidad de análisis estuvo constituida por cada superficie inanimada muestreada de los pabellones de hospitalización de Medicina Interna del hospital de tercer nivel incluido en el estudio.

C. Población:

La población de estudio estuvo constituida por 600 superficies inanimadas pertenecientes a cuatro pabellones de hospitalización de Medicina Interna seleccionados.

D. Criterios de selección

1. Criterios de inclusión:

   Superficies inanimadas procedentes de mesas del equipo médico, carritos de enfermería, historias clínicas, veladores de pacientes, barandales de la cama de pacientes, manijas de lavaderos, y, equipos médicos ubicados en cuatro pabellones de hospitalización de medicina interna durante el mes de junio.

2. Criterios de exclusión:

   Superficies inanimadas sometidas a procedimientos de limpieza y/o desinfección al momento de la toma de muestra.

E. Marco muestral

El marco muestral estuvo conformado por el conteo de las superficies de mesas del equipo médico, carritos de enfermería, historias clínicas, veladores de pacientes, barandales de la cama de pacientes, manijas de

lavaderos, y equipos médicos. La elección de estas superficies fue de forma dirigida, dado que, Odoyo *et. al.* señala que mantienen contacto frecuente con el personal sanitario y los pacientes, lo que las convierte en superficies de alto contacto (9).

F. Muestra

El tamaño muestral inicialmente requerido se calculó mediante la fórmula para estimación de una proporción en población finita ($n = \frac{N*Z^2*p*q}{e^2\,(N-1)+Z^2*p*q}$), considerando una población de 600 superficies, un nivel de confianza del 95% (Z=1,96), una proporción esperada de 0,5, un margen de error del 7,5%. Con estos parámetros se obtuvo un tamaño muestral de 134 muestras de superficies. Sin embargo, debido a restricciones operativas relacionadas con la disponibilidad de recursos y capacidad para el procesamiento microbiológico durante el periodo establecido para la ejecución, no fue posible alcanzar el tamaño muestral inicialmente calculado. Por esta razón se estableció un tamaño muestral final de 100 muestras de superficies.

Se empleó un muestreo mixto. Los cuatro pabellones de Medicina Interna se seleccionaron de forma no probabilística debido a limitaciones presupuestarias. Con el tamaño muestral final de 100 muestras se optó por una asignación equitativa de 25 muestras por pabellón, con la finalidad de realizar una descripción comparativa entre servicios. La distribución según el tipo de superficie se estableció de acuerdo a la disponibilidad del conteo, por lo que se asignó una muestra adicional a las superficies con más unidades (4 muestras de historias clínicas, veladores, barandales y mesas del equipo médico) a comparación de las superficies con menor

disponibilidad (3 de manijas de lavaderos, carritos de enfermería y equipos médicos), de modo que se mantuviera la representación de todas las categorías y se alcanzara el total de 25 muestras por pabellón. Dentro de cada pabellón, las unidades específicas de cada tipo se seleccionaron de forma aleatoria mediante un sorteo virtual realizado antes de la toma de muestra.

G. Piloto

Previo a la ejecución del muestreo oficial, se realizó un estudio piloto. Este se realizó a finales de mayo y consistió en recopilar 14 muestras (2 muestras por cada superficie objetivo) de uno de los pabellones de hospitalización de medicina, las muestras fueron seleccionadas de forma aleatoria. Dado que los estudios previos planteaban el uso de solución salina como medio de transporte y caldo Tryptic Soy Broth (TSB). Se dividieron las muestras en 2 grupos: en 7 de las muestras se usó solución salina como medio de transporte y en las otras 7 se usó caldo TSB (anexo 2). Posteriormente, las muestras fueron trasladadas directamente al laboratorio (Unidad de bacteriología) del Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt (IMTAvH) en 1 hora aproximadamente.

Las muestras transportadas en solución salina fueron homogeneizadas con ayuda de un vórtex y sembradas directamente en CHROMagar con ayuda de un asa de siembra estéril de 10 µl realizando una siembra por agotamiento para obtener colonias aisladas. Por otro lado, las muestras que fueron transportadas en TSB se dejaron incubar por 24 horas a 37 °C. Luego se inoculó 10 µl de dicha solución en CHROMagar siguiendo la metodología descrita anteriormente. Finalmente, se realizó la

identificación microbiológica mediante el uso de medios selectivos y pruebas bioquímicas convencionales.

H. Procesamiento de muestras

1. Toma de muestra

La toma de muestra se realizó durante el mes de junio de forma semanal (todos los lunes en las mañanas) antes del horario de la limpieza y del cambio del turno de cada pabellón del hospital. Antes de iniciar, los investigadores realizaron el adecuado calzado de equipos de protección personal (EPP).

La toma de muestra se ejecutó siguiendo el método del hisopado (17) que consiste en realizar un frotis sobre las superficies seleccionadas con ayuda de un hisopo estéril humedecido en solución salina al 0.85%. Las superficies planas como la mesa del equipo médico, carrito de enfermería, veladores e historias clínicas fueron muestreadas en un área de 100 cm^2 con ayuda de una plantilla estandarizada (figura 1) realizando múltiples estrías paralelas y perpendiculares alternando todas las caras del algodón a una inclinación aproximada de 30°. La zona de muestreo de cada superficie se realizó en la parte más central de la superficie plana (figura 2). En el caso de las historias clínicas, la zona muestreada fue en la parte central de la cara anterior externa. (figura 2)

Por otro lado, la toma de muestra de superficies no planas como las manijas de los lavaderos se realizó sobre toda su superficie externa y la superficie interna donde sale el agua. En el caso de los barandales de las camas de los pacientes se tomó un área de 3x33cm de ambos lados de la cama alcanzando un área aproximada de 100 cm2. Finalmente, las

muestras obtenidas de los equipos médicos fueron del área de los botones de los monitores de signos vitales o de la bomba de infusión donde el personal de salud realiza la manipulación.

2. Traslado de las muestras

Una vez realizada la colección de muestras, estas fueron trasladadas mediante el sistema de triple empaque (18), el cual consistió en conservar la muestra dentro de un tubo de ensayo estéril (envase primario) que contenía 10 ml de caldo TSB. Posteriormente, el tubo de ensayo fue colocado dentro de una bolsa de plástico (envase secundario) y asegurado con cinta de embalaje. Por último, las muestras fueron guardadas dentro de un cooler de plástico rígido (envase terciario) para garantizar un traslado seguro hacia la Unidad de bacteriología ubicado dentro del IMTAvH dentro de la primera hora posterior a su recolección.

3. Aislamientos bacterianos

A la llegada al laboratorio, las muestras fueron incubadas a 37°C por 24 horas. Pasado el tiempo de incubación, se consideró crecimiento bacteriano cuando las muestras presentaban turbidez, opacidad, formación de biofilm y/o sedimentación (anexo 2).

Como siguiente paso, dichas muestras se homogeneizaron mediante agitación en vórtex durante 5 segundos para obtener una mezcla homogénea y, luego, con ayuda de un asa de siembra estéril se sembró 10 µl sobre el agar cromogénico (CHROMagar, París). Posteriormente, las placas de cultivo se dejaron en una incubadora a 37°C durante 24 horas.

4. Identificación bacteriana

Pasadas las 24 horas, se seleccionaron las colonias mediante coloración, como lo indica la ficha técnica de CHROMagar (19) (figura 3) donde especifica que colonias de color blanco son compatibles con *Staphylococcus* spp., *Acinetobacter* spp. y *Pseudomonas* spp. por lo cual fueron subcultivadas en medios selectivos como Manitol salado, MacConkey, Cetrimide y agar Tripticasa de soya (TSA). Por otro lado, las colonias de color turquesa se describen como compatibles con *Klebsiella* spp., *Enterococcus* spp. y *Enterobacter* spp. por lo que fueron subcultivadas en medios selectivos como MacConkey, Bilis esculina y TSA, como se indica en el anexo 3 y 4. Posteriormente, los cultivos fueron incubados a 37° C durante 24 horas y se realizaron pruebas microbiológicas siguiendo criterios descritos en *Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology* (20). Para identificar la morfología y tinción bacteriana se realizó la prueba de tinción de Gram, identificando mediante microscopía la morfología y disposición de cocos y bacilos, mientras que las bacterias observadas de color violeta fueron clasificadas como bacterias Gram positivas y aquellas que presentaron coloración rosada fueron clasificadas como Gram negativas. Para la prueba de catalasa se utilizó peróxido de hidrógeno al 3% y se interpretó como positiva la formación inmediata y efervescente de burbujas indicativo de la presencia de la enzima catalasa, mientras que, una reacción negativa se da cuando no ocurre ninguna reacción. La prueba de coagulasa se consideró positiva cuando se produjo la formación de un coágulo debido a la presencia de la enzima coagulasa, mientras que, un resultado negativo

se da cuando no hay formación de coágulo. La prueba de oxidasa evaluó la presencia de la enzima citocromo C oxidasa y fue interpretada como positivo cuando ocurrió un cambio de coloración a azul posterior a la aplicación del reactivo, mientras que, en un resultado negativo no hay presencia de coloración. Se realizó la prueba de crecimiento en un medio hipertónico para evaluar la capacidad de osmorregulación de *E. faecium* el cual fue preparado en base a un caldo de cultivo Infusión Cerebro-Corazón (BHI) a una concentración de 6.5% de cloruro de sodio, se consideró positivo cuando se evidenció turbidez en el medio y negativo cuando no se evidenció turbidez.

Adicionalmente, se realizaron pruebas bioquímicas convencionales en las bacterias Gram negativas. En el agar Citrato de Simmons se evaluó la capacidad de usar citrato como fuente de carbono y se consideró positivo cuando hubo un cambio de coloración del medio de verde a azul y negativo cuando mantuvo su coloración original. En el agar Triple Sugar Iron Agar (TSI), se evaluó la fermentación de glucosa, lactosa y/o sacarosa mediante los cambios de coloración de rojo a amarillo en el pico y fondo, así como la producción de gas con la presencia de burbujas o ruptura del agar, y la producción sulfuro de hidrógeno (H_2S) con un cambio de coloración a negro. El agar Lysine Iron Agar (LIA) evaluó la descarboxilación de lisina mediante el mantenimiento del color violeta del medio, la desaminación mediante la coloración rojiza en el pico, y la producción de H_2S. Finalmente, en el medio MIO se evalúa la motilidad mediante la difusión del crecimiento desde la línea de inoculación; la capacidad para producir indol mediante la reacción rojiza posterior a la adición del reactivo de

Kovacs y negativa cuando se forma un halo amarillo; y, la descarboxilación de la ornitina mediante el cambio de coloración del medio, se consideró positiva cuando viró a un color morado intenso y negativa cuando sí viró a un color amarillo.

Para la identificación de *Enterococcus faecium*, se utilizó la cepa ATCC 29212 como control positivo y ATCC 25923 como control negativo. Se identificó la morfología bacteriana como cocos Gram positivos, catalasa negativa, crecimiento en BHI hipertónico (anexo 5). Además, se evidenció el crecimiento de colonias negras pequeñas capaces de hidrolizar la esculina en agar Bilis esculina (anexo 6).

Para la identificación de *Staphylococcus aureus* se utilizó la cepa ATCC 25923 como control positivo. Se identificó la morfología bacteriana como cocos Gram positivos en racimos, prueba catalasa positiva (anexo 7), prueba de coagulasa positiva (anexo 8). Adicionalmente, se evidenció el crecimiento de colonias amarillas medianas fermentadoras de manitol en Agar Manitol salado (anexo 9).

Para la identificación de *Klebsiella pneumoniae* se utilizó la cepa ATCC 700603 como control positivo. La morfología bacteriana se identificó como cocobacilos Gram negativos; y, en las pruebas bioquímicas se identificó como citrato positivo, fermentación positiva en TSI con alta producción de gas y ausencia de H_2S, descarboxilación de lisina en LIA, y motilidad negativa, indol negativo y ornitina negativo (anexo 10). Además, se evidenció el crecimiento de colonias rosadas, grandes y mucosas fermentadores de lactosa en agar MacConkey; y, el crecimiento

de colonias negras grandes capaces de hidrolizar la esculina en agar Bilis esculina (anexo 11).

Para la identificación de *Acinetobacter baumannii* se utilizó la cepa ATCC 19606 como control positivo. Se identificó la morfología bacteriana como cocobacilos Gram negativo, oxidasa negativa, y, en las pruebas bioquímicas se evidenció Citrato positivo, ausencia de fermentación de azúcares, ausencia de gas y ausencia de H_2S en TSI, descarboxilación de lisina en agar LIA, y, motilidad negativa, indol negativo y ornitina negativo. Además, se observó crecimiento de colonias rosas medianas no fermentadoras lactosa en agar MacConkey (anexo 12).

Para la identificación de *Enterobacter cloacae* se utilizó la cepa ATCC 13047 como control positivo. Se identificó la morfología bacteriana como cocobacilos Gram negativos; y, en las pruebas bioquímicas se evidenció Citrato positivo; fermentación positiva en (TSI) con producción de gas y ausencia de producción de H_2S; descarboxilación de lisina en LIA, y, motilidad negativa, indol negativo y ornitina positivo. Además, se evidenció colonias rosadas, medianas y uniformes no fermentadoras de lactosa en agar MacConkey (anexo 13). Para la confirmación de la identificación, los aislamientos fueron enviadas a un laboratorio particular que cuenta con un sistema automatizado (VITEK).

Por último, para la identificación de *Pseudomonas aeruginosa*, se utilizó la cepa ATCC 27853 como control positivo. En la tinción Gram se espera encontrar bastones rectos y delgados Gram negativos, oxidasa positiva, y, en las pruebas bioquímicas: citrato positivo, ausencia de fermentación de azúcares, ausencia de gas y ausencia de ácido sulfhídrico en TSI,

descarboxilación de lisina, y, ausencia de motilidad, producción de indol y descarboxilación de ornitina. Además, crecimiento de colonias verdosas en agar Cetrimide.

5. Susceptibilidad antimicrobiana

Se evaluó la susceptibilidad antimicrobiana mediante el método de Kirby Bauer. El procedimiento consistió en tomar una colonia aislada de una placa de TSA con la bacteria correctamente identificada para su posterior inóculo en solución estéril. Para calcular la carga bacteriana se utilizó un espectrofotómetro calibrado para alcanzar un valor entre 0,08-0,1 nm que corresponde a una escala de McFarland (2025) de 10^8 bacterias. Seguido de ello, se tomó la muestra con ayuda de un hisopo estéril para realizar la siembra en ¨césped¨ sobre el agar Müller Hinton y, posteriormente, agregar los discos de antibióticos específicos por cada bacteria descritos en el anexo 4. Finalmente, las placas fueron incubadas en condiciones aeróbicas a 37°C durante 24 horas para su lectura. La interpretación del halo inhibición se realizó siguiendo los puntos de corte establecidos por el Instituto de normas clínicas y de laboratorio (CLSI 2025).

Por otro lado, la mínima concentración inhibitoria de *Staphylococcus aureus* y *Enterobacter cloacae* se realizó mediante un método automatizado (VITEK) a través de un laboratorio particular, similar al estudio de Bobenchik *et at* (21). Asimismo, se aplicó la prueba de discos combinados de Jarlier (22) para evaluar la presencia de BLEE en *Klebsiella pneumoniae*. Esta prueba busca evaluar el efecto sinérgico entre los antibióticos junto a un inhibidor de betalactamasas (amoxicilina/ácido

clavulánico) mediante la presencia de distorsión de los halos de inhibición en forma de un balón de futbol americano o huevo (anexo 14).

I. Aspectos éticos

El proyecto fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia bajo el código de registro SIDISI 221711. Adicionalmente, también, fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética interno del hospital nacional de tercer nivel elegido.

J. Plan de análisis

Los datos obtenidos fueron registrados y organizados en una base de datos elaborada en Microsoft Excel. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de los resultados microbiológicos mediante el cálculo de frecuencias absolutas y relativas. Los resultados fueron presentados mediante tablas y gráficos de acuerdo a los objetivos del estudio.

IV. RESULTADOS

A. Piloto

Se evidenció diferencias de resultados entre el grupo donde se usó solución salina como medio de transporte y el grupo que usó caldo TSB. En el grupo de solución salina se evidenció crecimiento en una sola muestra mediante la presencia de turbidez. Al realizarse procesamiento microbiológico correspondiente, se identificó *Staphylococcus aureus*.

Por otro lado, en el grupo que usó caldo de TSB se evidenció crecimiento de microorganismos en todas las muestras mediante la presencia de turbidez, opacidad y/o biofilm. Al realizarse el procesamiento microbiológico correspondiente, se identificó un aislamiento de *Enterococcus faecium*, un aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* y un

aislamiento de *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, también evidenció aislamientos no pertenecientes al grupo ESKAPE como bacterias Gram positivas esporuladas, *Staphylococcus* coagulasa negativo, y, hongos ambientales. Los cuales fueron excluidas y no se realizó el análisis microbiológico.

Finalmente, este piloto permitió escoger como medio de transporte el caldo de cultivo TSB como la metodología de Rocha *et. al.* (23). Además, se implementaron nuevas pruebas para la identificación bacteriana (20): para *Staphylococcus aureus*, se añadió la prueba de coagulasa; para la identificación de *Pseudomonas aeruginosa* se añadió la prueba de oxidasa; para la identificación de *Acinetobacter baumannii* se añadió la prueba de oxidasa; y, para la identificación de *Enterococcus faecium* se añadió la prueba de catalasa y la prueba de crecimiento en BHI hipertónico.

B. Toma de muestra

Se recopilaron en total 100 muestras, sin embargo, se analizó 98 de ellas. Dos muestras fueron excluidas debido a que fueron tomadas posterior al proceso de limpieza del área cumpliendo así el criterio de exclusión. Por otro lado, estas muestras no pudieron ser reemplazadas debido a las restricciones operativas vinculadas con el periodo establecido para la ejecución del estudio y la limitada disponibilidad de recursos necesarios para el procesamiento microbiológico previamente establecido y aprobado para la ejecución del estudio. Una vez concluido el periodo de recolección de muestra en cada pabellón, no fue factible realizar nuevos ingresos, por ello, ambas muestras fueron consideradas como pérdidas.

Por otro lado, en la toma de muestra de carritos de enfermería se realizó 3 excepciones debido a que sus superficies planas estuvieron cubiertas por un campo estéril. En estos casos, se optó por tomar la muestra de las asas de los cajones. Adicionalmente, en la toma de muestra de los equipos médicos se realizó dos excepciones debido a que los pabellones no contaban con suficientes equipos médicos utilizando al momento del muestreo. Por ello, se muestreó los botones de una bomba de succión y la superficie plana de un negatoscopio.

C. Aislamientos bacterianos

Las 98 muestras fueron sembradas en agar cromogénico y se evidenció crecimiento de 1-5 colonias por placa (anexo 3), obteniéndose un total de 259 colonias aisladas. Solo en 33 (33,7%) muestras de superficies se evidenció crecimiento de bacterias ESKAPE, obteniéndose en total 47 aislamientos. En consecuencia, los aislamientos de bacterias ESKAPE representaron el 18,1 % del total de aislamientos obtenidos.

D. Identificación bacteriana

En total se aislaron 47 bacterias pertenecientes al grupo ESKAPE, de las cuales se identificó 19/47 aislamientos de *Enterococcus faecium* (41%), 10/47 aislamientos de *Acinetobacter baumannii* (21%), 9/47 aislamientos de *Klebsiella pneumoniae* (19%), 8/47 aislamientos de *Staphylococcus aureus* el (17%), y, un aislamiento de *Enterobacter cloacae* (2%) (gráfica 1).

Según los pabellones, la distribución de las bacterias ESKAPE en los pabellones de hospitalización 1, 3, 4 y 8 se observa en la tabla 1. En el pabellón 3, en 11 muestras de superficies se aislaron 14 bacterias

ESKAPE, de los cuales *Enterococcus faecium* (8/14) fue la bacteria más aislada. En el pabellón 4, de 10 muestras de superficies se aislaron 13 bacterias ESKAPE siendo *Acinetobacter baumannii* (5/13) la más aislada. En el pabellón 8, de 7 muestras de superficies se aislaron 12 bacterias ESKAPE siendo *Enterococcus faecium* (5/12) la más aislada. Finalmente, el pabellón 1, de 5 muestras de superficie se aislaron 8 bacterias ESKAPE siendo *Enterococcus faecium* (3/8) la más aislada.

Según las superficies, la distribución de bacterias ESKAPE aisladas fue variable (tabla 2, gráfica 2). En los barandales de las camas de los pacientes, de 9/16 muestras se aislaron 14 bacterias ESKAPE siendo *E. faecium* (8/14) la más frecuente. En las manijas de lavaderos, de 5/12 muestras se aislaron 8 bacterias ESKAPE siendo *K. pneumoniae* (4/8) la bacteria más frecuente. En los equipos médicos, de 5/12 muestras se aislaron 7 bacterias ESKAPE siendo *S. aureus* (3/7) y *A. baumannii* (3/7) las más frecuentes. En los carritos de enfermería, de 4/12 muestras se aislaron 6 bacterias ESKAPE siendo *E. faecium* (5/6) la más frecuente. En los veladores de pacientes, de 4/16 muestras se aislaron 5 bacterias ESKAPE siendo *E. faecium* (4/5) la más frecuente. En las mesas del equipo médico, de 4/16 muestras se aislaron 4 bacterias ESKAPE siendo *E. faecium* (2/4) la más frecuente. Finalmente, en las historias clínicas, de 2/16 muestras se aislaron 3 bacterias ESKAPE siendo *A. baumannii* (2/3) la más aislada.

E. Susceptibilidad antimicrobiana

Entre los aislamientos pertenecientes a ESKAPE se pudo observar que la susceptibilidad antimicrobiana fue variable:

Los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecium* (n=19) se describen en la tabla 3 y gráfico 3. Todos los aislamientos presentaron sensibilidad a linezolid (19/19). En cuanto a vancomicina, se evidenció sensibilidad en 9/19 (47%) aislamientos y resistencia en 3/19 (16%) aislamientos. En cuanto a levofloxacino se evidenció sensibilidad en 7/19 (37%) aislamientos y resistencia en 9/19 (47%) aislamientos. Finalmente, en cuanto a ampicilina se evidenció sensibilidad en 15/19 (79%) aislamientos y resistencia en 4/19 (21%) aislamientos.

Los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana de *Staphylococcus aureus* (n=8) están descritos en la tabla 4 y gráfico 4. Todos los aislamientos fueron sensibles a vancomicina (8/8) y linezolid (8/8). En cuanto a clindamicina y eritromicina se evidenció sensibilidad en 3/8 (37%) aislamientos y resistencia en 5/8 (63%) aislamientos. En cuanto a levofloxacino se evidenció sensibilidad en 6/8 (74%) aislamientos y resistencia en aislamientos 1/8 (13%). Finalmente, se encontró un aislamiento resistente a oxacilina mediante el método automatizado con un MIC $\geq$ 4 (ver el informe en anexo 15). Este aislamiento fue catalogado como *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA), quien además también mostró resistencia a levofloxacino y clindamicina.

Los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana de *Klebsiella pneumoniae* (n=9) se describen en la tabla 5 y gráfico 5. Todos los aislamientos fueron sensibles a meropenem (9/9). En cuanto a levofloxacino se evidenció sensibilidad en 7/9 (78%) aislamientos y resistencia en 1/9 (11%) aislamientos. En cuanto a amikacina se evidenció

sensibilidad en 3/9 (33%) aislamientos y resistencia en 1/9 (11%) aislamientos. En cuanto a piperacilina-tazobactam, se evidenció sensibilidad en 3/9 (33%) aislamientos y resistencia en 1/9 (11%) aislamientos. En cuanto a ceftazidima se evidenció sensibilidad en 6/9 (67%) aislamientos y resistencia en 3/9 (33%) aislamientos. En cuanto a ceftriaxona se evidenció sensibilidad en 4/9 (44%) aislamientos y resistencia en 4/9 (44%) aislamientos. Finalmente, se encontró un aislamiento resistente a todos los antibióticos menos a meropenem catalogada como una cepa MDR. Por otro lado, en los aislamientos con resistencia a ceftriaxona se aplicó la prueba de discos combinados de Jarlier (22) dando como resultado 3 aislamientos de *K. pneumoniae* productoras de BLEE (Anexo 14).

Los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana de *Acinetobacter baumannii* (n=10) se describen en la tabla 6 y gráfico 6**.** En la evaluación de los antibióticos levofloxacino, amikacina, piperacilina-tazobactam, ampicilina-sulbactam y meropenem se identificaron 7/10 (70%) aislamientos sensibles y 3/10 (30%) aislamientos resistentes para cada uno. En cuanto a ceftriaxona, se evidenció sensibilidad en 4/10 (40%) aislamientos y resistencia en 3/10 (30%) aislamientos. En total, 3/10 de nuestras cepas de *A. baumannii* fueron resistentes a todos los antibióticos utilizados por lo que se consideró MDR.

Finalmente, el aislamiento *Enterobacter cloacae* presentó resistencia a cefoxitina y ampicilina-sulbactam. Por otro lado, se evidenció sensibilidad a amikacina, ceftriaxona, ertapenem, meropenem, piperacilina-tazobactam y trimetoprim-sulfametoxazol.

V. DISCUSIÓN

Nuestro estudio identificó bacterias del grupo ESKAPE en 33 de las 98 muestras de superficies analizadas (33,7%). Se aisló *Enterococcus faecium* (19/47), seguido de *Acinetobacter baumannii* (10/47), *Klebsiella pneumoniae* (9/47) y *Staphylococcus aureus* (8/47); y, un aislamiento *Enterobacter cloacae*. Hasta donde logramos revisar, hay pocos trabajos a nivel nacional enfocados en la identificación de bacterias aisladas de superficies fuera de las unidades de cuidados intensivos (UCI). Esto es relevante ya que las áreas no críticas como los pabellones de hospitalización reúnen a muchos pacientes en un mismo entorno y, además, reciben a familiares y visitantes, lo que favorece la interacción de las personas con las superficies hospitalarias (24).

Las superficies hospitalarias tienen un rol importante en la transmisión cruzada de microorganismos ya que pueden actuar como reservorios (12,13). Yendri R. *et. al.* describieron que los ambientes hospitalarios son un entorno dinámico en donde interactúan los microorganismos, los pacientes, el personal de salud y las superficies (4). Este modelo sostiene que los microorganismos pueden circular entre los diferentes eslabones y llegar a los pacientes mediante la transmisión cruzada. Boyce J. *et. al* afirman que las manos del personal de salud tienen especial importancia en la trasmisión de patógenos, sobretodo, cuando no se realiza una adecuada higiene de manos (25).

Enterococcus faecium fue la bacteria más aislada con 19/47 aislamientos provenientes de veladores de camas, carritos de enfermería, mesa del equipo médico y barandales de camas, siendo este último la superficie con mayor número de aislamientos. Este hallazgo es coherente con lo descrito en la literatura sobre *Enterococcus* spp., que se encuentra con frecuencia en superficies de alto contacto

como barandales, equipos médicos, manijas, mesas, entre otros (26). Kuczewski *et. al.* estudiaron las superficies de dos UCI y entre sus aislamientos (n=223) obtuvieron *E. faecalis* 15,7 % y *E. faecium* el 5,8 % (27). Al comparar ambos resultados observamos que las diferencias podrían estar relacionadas con el tipo de área hospitalaria evaluada, los métodos de muestreo e identificación bacteriana y los métodos de limpieza implementados en cada hospital. Adicionalmente, *E. faecium* forma parte del microbioma humano; sin embargo, puede actuar como patógeno oportunista en pacientes inmunocomprometidos generando infecciones de sitio operatorio, infecciones del tracto urinario, infecciones del torrente sanguíneo y endocarditis (26). Este microorganismo se caracteriza por su capacidad de adaptación ante entornos hostiles lo que le permite permanecer en las superficies por tiempo prolongado y favorecer su transmisión. En las últimas décadas, se ha descrito un incremento de la tasa de *E. faecium* resistencia a vancomicina (VRE) (28). En nuestro estudio se identificó que 3/19 aislamientos de *E. faecium* presentaron resistencia a vancomicina. Por otro lado, Macesic *et. al.* encontraron vínculos genómicos de transmisión entre sus aislamientos del ambiente y clínicas en el 33% de sus cepas VRE (N=895) (29). Correa M. *et. al.* estudiaron y compararon la presencia de los genes *van A* y *van B* en muestras clínicas y de superficies, y evidenciaron relaciones genéticas entre ambos grupos confirmando así la posibilidad de propagación de estos genes, pero sin establecer la direccionalidad (30).

Acinetobacter baumannii fue el segundo microorganismo más aislado con 10/47 aislamientos provenientes de lavaderos, equipos médicos, carrito de enfermería, barandales e historias clínicas. *A. baumannii* es un patógeno oportunista causante de neumonía asociada a ventilador mecánico, bacteriemia, infecciones del tracto

urinario e infecciones de sitio operatorio (31). Estas infecciones se presentan con frecuencia en pacientes procedentes de unidades críticas donde se utilizan dispositivos invasivos, están expuestos a antibióticos de amplio espectro y tienen estancias prolongadas (32). Por otro lado, 3/10 de nuestros aislamientos fueron MDR presentando resistencia a ceftriaxona, levofloxacino, amikacina, meropenem, piperacilina-tazobactam y ampicilina sulbactam. Plasencia- Dueñas *et. al.* identificaron que *A. baumannii* fue el microorganismo más aislado tanto en áreas críticas como en áreas no críticas en un hospital peruano (33), y Rocha *et. al.* señalaron que *A. baumannii* fue la bacteria más aislada en superficies en UCI y todos sus ejemplares fueron resistentes a carbapenémicos y betalactámicos (23). Al comparar estos hallazgos coincidimos que *A. baumannii* es frecuente en las superficies; sin embargo, en nuestro estudio se evidenció menor resistencia a carbapenémicos. Esta diferencia podría estar relacionada con el área estudiada ya que nuestras muestras procedieron de pabellones de hospitalización de medicina y no de UCI, aunque el número reducido de aislamientos limita esta comparación. Una posible explicación de este perfil de resistencia es que algún paciente procedente de UCI colonizado por *A. baumannii* MDR haya contaminado las superficies; sin embargo, nuestro estudio no realizó estudios clínicos ni moleculares que confirmar esta hipótesis. Por otro lado, la identificación de *A. baumannii* MDR fuera de áreas críticas es relevante ya que pone en evidencia la capacidad de *A. baumannii* de persistir tiempo prolongado en superficies (13) y la posibilidad diseminación dentro del entorno hospitalario mediante transmisión cruzada. Esto concuerda con Flores-Paredes *et al.* quienes reportan un incremento de las tasas de *A. baumannii* provenientes de aislamientos clínicos del 5,0 % al

6,7 % entre 2009-2010 y 2012-2014 recopiladas principalmente de áreas UCI (34).

Klebsiella pneumoniae fue la tercera bacteria más aislada con 9/47 aislamientos provenientes de manija de lavaderos, barandales, equipos médicos e historias clínicas. Hendrik T. *et. al.,* en una revisión sistemática, describe que el 13,8% de *Klebsiella* spp. proviene de lugares húmedos como lavaderos (35), pero también, se pueden encontrar el sistema de aguas residuales (36). En Perú, Rivera-Jacinto *et. al.* aislaron *K. pneumoniae* y *E. coli* BLEE de lavaderos, mesas, tableros y cunas en UCI y neonatología (37), lo cual coincide con nuestros hallazgos ya que encontramos *K. pneumoniae* tanto de superficies húmedas (manijas de lavaderos) como secas (barandales, equipos médicos, historias clínicas). Esto puede deberse a la transmisión por las manos del personal sanitario y a la capacidad de esta bacteria de persistir en el ambiente y formar biofilm sobre superficies abióticas (38). Se estima que hasta el 10% de las IAAS pueden ser causadas por esta bacteria (39). En nuestro estudio identificó un aislamiento de *K. pneumoniae* MDR con resistencia a levofloxacino, amikacina, ceftriaxona y piperacilina-tazobactam. Ostria M. *et. al.* estudiaron 47 cepas de *Klebsiella pneumoniae* de las cuales el 83% fueron MDR; sin embargo, el 70% de ellas fueron sensibles a los carbapenémicos (40). A nivel mundial, un metaanálisis, estima que la prevalencia de *K. pneumoniae* MDR nosocomial es 32,8% y en América del sur es más alta con 72,4 % (41). Estas diferencias podrían explicarse ya que las cifras provienen de aislamientos clínicos de pacientes que probablemente tengan mayor exposición a antibióticos a comparación con nuestros aislamientos que proceden de superficies de pabellones de medicina donde hay menor presión por el uso de antibióticos. Adicionalmente, 3/9 de nuestros aislamientos fueron productoras de

BLEE. Estos hallazgos contrastan con Rivera J. *et. al.* quienes reportaron 9/19 cepas de *K. pneumoniae* productoras de BLEE en las superficies hospitalarias de UCI y neonatología donde predominaron los genes *CTX-M* y *TEM* (37). Freeman *et. al.* encontraron que las habitaciones de pacientes con *K. pneumoniae* BLEE tuvieron más contaminación ambiental que las de *E. coli* BLEE, lo que podría explicar su mayor transmisibilidad (36). Dado que no se realizó estudios moleculares, no pudimos identificar los genes de resistencia en nuestros aislamientos.

Nuestro estudio aisló 8/47 aislamientos de *Staphylococcus aureus* siendo la cuarta bacteria más frecuente del grupo ESKAPE. Los aislamientos se obtuvieron de equipos médicos, barandales, veladores, mesa del equipo médico y lavaderos. Al comparar estos hallazgos, Bhatta D. *et. al.* reportaron que *S. aureus* fue el patógeno más frecuente en superficies de UCI con el 59.2% de sus aislamientos (90/152), provenientes principalmente de barandales de camas de pacientes, y el 54.4% (49/90) de sus aislados fueron MRSA (42). Sin embargo, nuestro estudio solo se identificó un aislamiento MRSA. En Perú, Díaz-Tello *et. al.* estudiaron superficies de varias unidades críticas de un hospital peruano y reportaron que *S. aureus* fue la bacteria menos aislada identificándose un aislamiento MRSA (1/61) (43). Estas diferencias podrían explicarse por el tipo de área ya que las UCI concentran pacientes con mayor exposición a antibióticos, por el tamaño de la muestra que fue menor en nuestro estudio y al método de identificación empleado. Por otro lado, 5/8 (62,5 %) de nuestros aislamientos de *S. aureus* fueron resistentes a clindamicina y eritromicina. Donath M. *et. al.* (44) y Bhatta *et. al.* (42) identificaron altas tasas de *S. aureus* resistente a clindamicina (72.2% - 81,0%) y a eritromicina (85.5% - 90,5%); sin embargo, con solo 8 aislamientos nuestra

estimación es imprecisa y no permite afirmar que haya una diferencia real. En el contexto peruano, Ortiz J. *et. al.* documentaron en el 2009 la presencia de 13 cepas de *S. aureus* con resistencia a clindamicina inducida por eritromicina (iMLSB) y evidenciaron una tendencia creciente de este mecanismo de resistencia (45). Zemen A. *et. al.* describen que la resistencia a macrólidos, lincosamidas y estreptogramina B se asocia con genes *erm* que codifica metiltransferasas y alteran el sitio de unión de estos antibióticos (46). Nosotros no realizamos pruebas genómicas, sin embargo, este enunciado resalta la importancia de estudiar los mecanismos de resistencia actuales de las bacterias aisladas de superficies.

En cuanto a Enterobacter *cloacae,* nuestro estudio obtuvo solo un aislamiento proveniente de una mesa de trabajo del equipo médico. Similar a nuestros resultados, Plasencia-Dueñas *et. al.* identificaron con menor frecuencia *E. cloacae* 1.73% (n=3) en superficies de un hospital peruano (33). Desde el punto de vista epidemiológico, la frecuencia *de E. cloacae* es baja, pero la presencia de esta bacteria en una superficie de alto contacto puede favorecer con la transmisión cruzada debido a la manipulación frecuente por parte del personal sanitario y al contacto con materiales utilizados para la atención médica. Adicionalmente, nuestro aislamiento presentó resistencia a cefoxitina y ampicilina-sulbactam. Un resultado esperable ya que Barceló *et. at.* describe que *E. cloacae* presenta de manera intrínseca resistencia a ampicilina-sulbactam y cefalosporinas de primera y segunda generación por la presencia del gen *AmpC* (47); sin embargo, no se realizaron estudios moleculares.

Por otro lado, nuestro estudio no logró aislar *Pseudomonas aeruginosa*; sin embargo, Plasencia-Dueñas *et. al.* demostraron que la frecuencia de este microorganismo es baja (3/173) (33) y contrasta con Díaz-Tello et al., quienes la

reportaron en el 16,4 % de las cepas de UCI de un hospital de Lima (43). Según Lalancette C. *et. at.,* esta bacteria frecuenta lugares húmedos como los grifos, los lavatorios y el desagüe (48). En nuestro estudio solo se muestrearon las manijas de los lavaderos in incluir otras superficies húmedas. Es por ello que no es posible descartar la presencia *P. aeruginosa* en los pabellones de hospitalización de medicina.

En conjunto, nuestros hallazgos evidencian la presencia de bacterias ESKAPE con diferentes patrones de resistencia procedentes de superficies hospitalarias de los pabellones de hospitalización de medicina, lo que resalta la importancia de fortalecer las estrategias de prevención y control de las IAAS. En la práctica, estos hallazgos sugieren reforzar los protocolos de limpieza y desinfección de las superficies dando como prioridad los barandales debido al mayor número de aislamientos obtenidos y vigilar la presencia de VRE en el ambiente. También, sugieren reforzar la limpieza y desinfección del entorno de los pacientes especialmente posterior al alta teniendo en cuenta el hallazgo de *A. baumannii* MDR fuera de áreas críticas. Adicionalmente, es importante asegurar el cumplimiento de la higiene de manos del personal y promoverla a los pacientes y visitantes. La OMS señala que el lavado de manos es vital para controlar la transmisión de varias IAAS y la propagación de microorganismos procedentes de las personas y el entorno (49). Esto es respaldado por Boyce *et. al.* quienes señalan que el lavado de manos debe complementarse a la limpieza y desinfección ambiental (25). Respecto al desinfectante, en un estudio in vitro el hipoclorito de sodio y el peróxido de hidrógeno fueron más eficaces que los amonios cuaternarios contra biofilm de *S. aureus* y *P. aeruginosa* (50). Entre los agentes, el hipoclorito de sodio es una alternativa de bajo coto. Además, es pertinente

asegurar la limpieza terminal tras el alta de cada paciente y verificar la calidad de la limpieza mediante auditorías periódicas con el propósito de reducir la carga microbiana y prevenir la trasmisión cruzada a nuevos pacientes (51).

Finalmente, nuestro estudio presentó algunas limitaciones. En primer lugar, el tamaño de muestra calculado inicialmente fue de 134 superficies; sin embargo, se redujo a 100 debido a restricciones operativas relacionadas con la disponibilidad de recursos y la capacidad para el procesamiento microbiológico; además, dos muestras se perdieron por haberse tomado después de procedimientos de limpieza y no pudieron reemplazarse debido a restricciones operativas vinculadas con el periodo establecido para la ejecución del estudio, por lo que se analizaron 98. muestras Esta reducción constituye una limitación del estudio debido a que disminuye la precisión de las estimaciones obtenidas y limita la representatividad de los resultados. En segundo lugar, se seleccionaron los pabellones de manera no probabilística por lo que los resultados deben interpretarse dentro del contexto de las superficies evaluadas y no pueden generalizarse a otros servicios o a todo el hospital. En tercer lugar, debido al diseño del estudio, el tamaño muestral y las características de las superficies, nuestros resultados solo permiten documentar la presencia de bacterias ESKAPE en las superficies evaluadas mas no permiten extrapolar los hallazgos a todo el hospital. En cuarto lugar, el muestreo de superficies fue transversal y no se hizo seguimiento en el tiempo por lo que no podemos afirmar la temporalidad de permanencia de las cepas aisladas. En quinto lugar, no se comparó los resultados ambientales con reportes clínicos por lo que no podemos afirmar la direccionalidad de la transmisión de las cepas halladas. En sexto lugar, debido a los recursos limitados no se logró identificar todos los

microorganismos ambientales presentes en las superficies. Por último, no se realizaron pruebas moleculares ni se identificaron genes de resistencia.

VI. CONCLUSIONES

Se evidenció la presencia de bacterias ESKAPE en las superficies inanimadas de los pabellones de hospitalización de medicina interna en un hospital de tercer nivel.

Se aislaron bacterias ESKAPE provenientes de 33/98 muestras, equivalente a una frecuencia de muestras positivas del 33.7%.

Se identificó 47 bacterias del grupo ESKAPE de un total de 259 aislamientos obtenidos, equivalente a una frecuencia de 18.1% siendo *Enterococcus faecium* la bacteria más aislada.

La superficie con mayor aislamiento fue los barandales de las camas de los pacientes provenientes de 9 muestras donde se aislaron 14/47 bacterias ESKAPE, siendo *E. faecium* la bacteria más aislada.

Se identificó diferentes perfiles de resistencia antimicrobiana de importancia clínica: 3/19 aislamientos de *E. faecium* VRE; un aislamiento de *S. aureus* MRSA ; 3/9 aislamientos de *K. pneumoniae* productoras de BLEE y un aislamiento MDR; y, 3/10 aislamientos de A. *baumannii* MDR.

Se recomienda fortalecer las estrategias de prevención y control de las IAAS mediante la higiene de manos por parte del personal de salud, pacientes y visitantes, y complementarse con la limpieza y desinfección de las superficies.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1) Ciapponi A, Bardach A, Sandoval MM, Palermo MC, Navarro E, Espinal C, et al. Systematic Review and Meta-analysis of Deaths Attributable to Antimicrobial Resistance, Latin America. Emerg Infect Dis. 2023 Nov 1;29(11):2335–44. doi:10.3201/EID2911.230753 PubMed PMID: 37877573.
2) Naghavi M, Vollset SE, Ikuta KS, Swetschinski LR, Gray AP, Wool EE, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990-2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. Lancet. 2024 Sep 28;404(10459):1199–226. doi:10.1016/S0140-6736(24)01867-1 PubMed PMID: 39299261.
3) World Health Organization. Global report on infection prevention and control. World Health Organization. 2024;94.
4) Yendri Ramírez Alpízar D, Zeledón Mayorga R, María José Alfaro Vellanero D, Karla Robleto López D, Paola Sánchez Traña D. Microbiomas Hospitalarios y resistencia Antimicrobiana: Bases Ecológicas, Mecanismos Moleculares y Estrategias de Mitigación. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 2026 May 6;10(2):6189–209. doi:10.37811/CL_RCM.V10I2.23626
5) Kramer A, Lexow F, Bludau A, Köster AM, Misailovski M, Seifert U, et al. How long do bacteria, fungi, protozoa, and viruses retain their replication capacity on inanimate surfaces? A systematic review examining environmental resilience versus healthcare-associated infection risk by "fomite-borne risk assessment." Clin Microbiol Rev. 2024 Dec 1;37(4). doi:10.1128/CMR.00186-23 PubMed PMID: 39388143.
6) Haque M, Sartelli M, McKimm J, Bakar MA. Health care-associated infections – an overview. Infect Drug Resist. 2018;11:2321. doi:10.2147/IDR.S177247 PubMed PMID: 30532565.

7) Arnold A. Healthcare-associated infections. Medicine (United Kingdom). 2026 Jan 1;54(1):47–50. doi:10.1016/j.mpmed.2025.10.011

8) Odoom A, Donkor ES. Prevalence of Healthcare-Acquired Infections Among Adults in Intensive Care Units: A Systematic Review and Meta-Analysis. Health Sci Rep. 2025 Jul 1;8(7):e70939. doi:10.1002/HSR2.70939;PAGEGROUP:STRING:PUBLICATION

9) Odoyo E, Matano D, Georges M, Tiria F, Wahome S, Kyany'a C, et al. Ten thousand-fold higher than acceptable bacterial loads detected in kenyan hospital environments: Targeted approaches to reduce contamination levels. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jul 1;18(13):6810. doi:10.3390/IJERPH18136810/S1 PubMed PMID: 34201911.

10) Venkateswaran P, Vasudevan S, David H, Shaktivel A, Shanmugam K, Neelakantan P, et al. Revisiting ESKAPE Pathogens: virulence, resistance, and combating strategies focusing on quorum sensing. Front Cell Infect Microbiol. 2023 Jun 29;13:1159798. doi:10.3389/FCIMB.2023.1159798/FULL PubMed PMID: 37457962.

11) Ciencias I de, Los Patógenos Eskape En El Ambiente Y Su Relación Con La Salud Pública E de, Manuel Martínez Bauza J, Edith Chávez Bravo D. Evaluación de los patógenos ESKAPE en el ambiente y su relación con la salud pública [Internet]. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2021 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://hdl.handle.net/20.500.12371/16033

12) Porter L, Sultan O, Mitchell BG, Jenney A, Kiernan M, Brewster DJ, et al. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A scoping review. Journal of Hospital Infection. 2024 May 1;147:25–31. doi:10.1016/j.jhin.2024.01.023 PubMed PMID: 38447803.

13) Kramer A, Schwebke I, Kampf G. How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. BMC Infect Dis. 2006 Aug 16;6(1):130-. doi:10.1186/1471-2334-6-130/TABLES/3 PubMed PMID: 16914034.

14) Miller WR, Arias CA. ESKAPE pathogens: antimicrobial resistance, epidemiology, clinical impact and therapeutics. Nature Reviews Microbiology 2024 22:10. 2024 Jun 3;22(10):598–616. doi:10.1038/s41579-024-01054-w PubMed PMID: 38831030.

15) Sati H, Carrara E, Savoldi A, Hansen P, Garlasco J, Campagnaro E, et al. The WHO Bacterial Priority Pathogens List 2024: a prioritisation study to guide research, development, and public health strategies against antimicrobial resistance. Lancet Infect Dis. 2025 Sep 1;25(9):1033–43. doi:10.1016/S1473-3099(25)00118-5 PubMed PMID: 40245910.

16) World Health Organization. WHO Bacterial Priority Pathogens List, 2024-Bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. World Health Organization [Internet]. 2024 [cited 2026 Sep 8];1–72. Available from: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/376776/9789240093461-eng.pdf

17) MINSA. Resolución ministerial N°461- Guía técnica para el análisis microbiológico de superficies en contacto con alimentos y bebidas [Internet]. 2007 [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.sanipes.gob.pe/documentos/7_R.M.461-2007GuiaTecnicaparaelAnalisisMicrobiologicodeSuperficiesenContactoconAlimentosyBebidas.compressed.pdf

18) World Health Organization. WHO [Internet]. 2005 [cited 2026 Sep 8]. Guía sobre la reglamentación relativa al transporte de sustancias infecciosas. Available from:

https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/a6ae6903-7c9e-4f30-9ded-1efea9d77f30/content

19) CHROMagarTM Orientation. CHROMagarTM Orientation – CHROMagar [Internet]. [cited 2026 Sep 8]. Available from: https://www.chromagar.com/es/product/chromagar-orientation/

20) Procop GW CDHGJWKESP et al. Koneman's color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 7th ed. 2017.

21) Bobenchik AM, Hindler JA, Giltner CL, Saeki S, Humphries RM. Performance of Vitek 2 for antimicrobial susceptibility testing of Staphylococcus spp. and Enterococcus spp. J Clin Microbiol. 2014 Feb;52(2):392–7. doi:10.1128/JCM.0243213;REQUESTEDJOURNAL:JOURNAL:JCM;JOURNAL:JOURNAL:JCM;WGROUP:STRING:PUBLICATION PubMed PMID: 24478467.

22) Lezameta L, Gonzáles-Escalante E, Tamariz JH. Comparación de cuatro métodos fenotípicos para la detección de beta-lactamasas de espectro extendido. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010;27(3).

23) Rocha IV, Xavier DE, Almeida KRH de, Oliveira SR de, Leal NC. Multidrug-resistant Acinetobacter baumannii clones persist on hospital inanimate surfaces. The Brazilian Journal of Infectious Diseases. 2018 Sep 1;22(5):438–41. doi:10.1016/J.BJID.2018.08.004 PubMed PMID: 30265856.

24) Campista-León S, Cabanillas-Pacheco MJ, de Jesús Delgado-Díaz L, Garcia-Guerrero JT, Peinado-Guevara LI. Drug resistance and phylogenetic grouping of bacteria isolated from visitors' hands in a s hospital-de-cuidados-secundarios. The Journal of Infection in Developing Countries. 2022 Feb 28;16(02):320–32. doi:10.3855/jidc.15252 PubMed PMID: 35298428.

25) Boyce JM. Hand and environmental hygiene: respective roles for MRSA, multi-resistant gram negatives, Clostridioides difficile, and Candida spp. Antimicrobial Resistance & Infection Control 2024 13:1. 2024 Sep 27;13(1):110-. doi:10.1186/S13756-024-01461-X PubMed PMID: 39334403.

26) Zhou X, Willems RJL, Friedrich AW, Rossen JWA, Bathoorn E. Enterococcus faecium: from microbiological insights to practical recommendations for infection control and diagnostics. Antimicrobial Resistance & Infection Control 2020 9:1. 2020 Aug 10;9(1):130-. doi:10.1186/S13756-020-00770-1 PubMed PMID: 32778149.

27) Kuczewski E, Henaff L, Regard A, Argaud L, Lukaszewicz AC, Rimmelé T, et al. Bacterial Cross-Transmission between Inanimate Surfaces and Patients in Intensive Care Units under Real-World Conditions: A Repeated Cross-Sectional Study. International Journal of Environmental Research and Public Health 2022, Vol 19, Page 9401. 2022 Jul 30;19(15):9401. doi:10.3390/IJERPH19159401 PubMed PMID: 35954765.

28) Mareković I, Markanović M, Lešin J, Ćorić M. Vancomycin-Resistant Enterococci: Current Understandings of Resistance in Relation to Transmission and Preventive Strategies. Pathogens 2024, Vol 13, Page 966. 2024 Nov 5;13(11):966. doi:10.3390/PATHOGENS13110966

29) Macesic N, Cottingham H, Wisniewski JA, Blakeway L v., Theegala R, Pragastis K, et al. Hospital Enterococcus faecium demonstrates distinct environmental and patient reservoirs: a genomic point prevalence survey. Infect Control Hosp Epidemiol. 2025 May 1;46(5):540–3. doi:10.1017/ICE.2025.27 PubMed PMID: 40114494.

30) Correa-Martinez CL, Tönnies H, Froböse NJ, Mellmann A, Kampmeier S. Transmission of Vancomycin-Resistant Enterococci in the Hospital Setting: Uncovering the Patient–Environment Interplay. Microorganisms 2020, Vol 8, Page 203. 2020 Jan 31;8(2):203. doi:10.3390/MICROORGANISMS8020203

31) Chopra T, Marchaim D, Johnson PC, Awali RA, Doshi H, Chalana I, et al. Risk factors and outcomes for patients with bloodstream infection due to Acinetobacter baumannii-calcoaceticus complex. Antimicrob Agents Chemother. 2014;58(8):4630–5. doi:10.1128/AAC.02441-14;SUBPAGE:STRING:FULL PubMed PMID: 24890594.

32) Diao H, Lu G, Zhang Y, Wang Z, Liu X, Ma Q, et al. Risk factors for multidrug-resistant and extensively drug-resistant Acinetobacter baumannii infection of patients admitted in intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. Journal of Hospital Infection. 2024 Jul 1;149:77–87. doi:10.1016/j.jhin.2024.04.013 PubMed PMID: 38710306.

33) Plasencia-Dueñas NR, Zegarra-Rodríguez CA, Failoc-Rojas VE, Díaz-Vélez C. Aislamiento microbiológico de superficies inanimadas en contacto con pacientes en un hospital peruano. Infectio. 2022;26(1):67–72. doi:10.22354/IN.V26I1.996

34) Flores-Paredes W, Luque N, Albornoz R, Rojas N, Espinoza M, Pons MJ, et al. Evolution of Antimicrobial Resistance Levels of ESKAPE Microorganisms in a Peruvian IV-Level Hospital. Infect Chemother. 2021 Sep 1;53(3):449–62. doi:10.3947/IC.2021.0015

35) Hendrik TC, Voorintholt AF, Vos MC. Clinical and Molecular Epidemiology of Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing Klebsiella spp.: A Systematic Review and Meta-Analyses. PLoS One. 2015 Oct 20;10(10):e0140754. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0140754 PubMed PMID: 26485570

36) Freeman JT, Nimmo J, Gregory E, Tiong A, de Almeida M, McAuliffe GN, et al. Predictors of hospital surface contamination with Extended-spectrum β-lactamase-producing Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae: patient and organism factors. Antimicrobial Resistance and Infection Control 2014 3:1. 2014 Feb 4;3(1):5-. doi:10.1186/2047-2994-3-5

37) Rivera-Jacinto M, Rodríguez-Ulloa C, Flores Clavo R, Serquén López L, Gil ZA. Betalactamasas de espectro extendido tipo TEM y CTX-M en Klebsiella spp Y Escherichia coli aisladas de superficies ambientales hospitalarios. Rev Peru Med Exp Salud Publica [Internet]. 2015 [cited 2026 Sep 12];32(4):752–5. Available from: https://www.scielosp.org/pdf/rpmesp/2015.v32n4/752-755/es

38) Li Y, Ni M. Regulation of biofilm formation in Klebsiella pneumoniae. Front Microbiol. 2023 Sep 7;14:1238482. doi:10.3389/FMICB.2023.1238482/FULL

39) Ali S, Macori G, Mullane N, Jayaseelan B, Donoghue O, Fanning S, et al. Are hospital environments an underestimated source for Gram-negative infections in critically ill patients? A non-multi-drug-resistant Klebsiella pneumoniae outbreak in an Irish intensive care unit. Infection Prevention in Practice. 2026 Mar 1;8(1):100499. doi:10.1016/J.INFPIP.2025.100499

40) Ostria-Hernandez ML, Juárez-de la Rosa KC, Arzate-Barbosa P, Lara-Hernández A, Sakai F, Ibarra JA, et al. Nosocomial, Multidrug-Resistant Klebsiella pneumoniae Strains Isolated from Mexico City Produce Robust Biofilms on Abiotic Surfaces but Not on Human Lung Cells. Microbial Drug Resistance. 2018 May 1;24(4):422. doi:10.1089/MDR.2017.0073 PubMed PMID: 28915364.

41) Mohd Asri NA, Ahmad S, Mohamud R, Hanafi NM, Zaidi NFM, Irekeola AA, et al. Global Prevalence of Nosocomial Multidrug-Resistant Klebsiella pneumoniae:

A Systematic Review and Meta-Analysis. Antibiotics 2021, Vol 10, Page 1508. 2021 Dec 8;10(12):1508. doi:10.3390/ANTIBIOTICS10121508

42) Bhatta DR, Koirala S, Baral A, Amatya NM, Parajuli S, Shrestha R, et al. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Contamination of Frequently Touched Objects in Intensive Care Units: Potential Threat of Nosocomial Infections. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology. 2022 Jan 1;2022(1):1023241. doi:10.1155/2022/1023241

43) Díaz-Tello J, Rojas-Jaimes J, Ibarra-Trujillo J, Tárraga-Gonzales D. Sensibilidad antimicrobiana de la microbiota ambiental de las unidades de cuidados intensivos de un hospital peruano. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2017 Feb 22;34(1):93–7. doi:10.17843/RPMESP.2017.341.2709 PubMed PMID: 28538851.

44) Donath Mkenda Valeriano, Mtebe Majigo, Ninael Jonas, Loveness Urio, Magembe E, Abednego R, et al. Contamination of Hospital Inanimate Surfaces with Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus and Extended-Spectrum Beta-Lactamase producing bacteria at Ocean Road Cancer Institute, Dar es Salaam, Tanzania. PLoS One. 2026 Jun 1;21(6):e0352189. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0352189

45) Ortiz JH, Cruz Quintanilla J, Atencia Porras A, Figueroa Tataje J, Horna Quintana G, Guerra Allison H. Resistencia a clindamicina inducida por eritromicina en Staphylococcus aureus aislados de tres hospitales de Lima, Perú. Acta Médica Peruana [Internet]. 2009 [cited 2026 Sep 8];26(1):12–6. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172009000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es

46) Zemen Addis, Yibeltal Aschale, Abebe Fenta, Teffera ZH, Melkamu A, Tigab A, et al. Methicillin and inducible clindamycin resistance in clinical Staphylococcus

aureus isolates: a cross-sectional study from Northwest Ethiopia. Front Microbiol. 2025 Jun 13;16:1569242. doi:10.3389/FMICB.2025.1569242/TEXT

47) Barceló IM, Escobar-Salom M, Jordana-Lluch E, Torrens G, Oliver A, Juan C. Filling knowledge gaps related to AmpC-dependent β-lactam resistance in Enterobacter cloacae. Scientific Reports 2024 14:1. 2024 Jan 2;14(1):189-. doi:10.1038/s41598-023-50685-1 PubMed PMID: 38167986.

48) Lalancette C, Charron D, Laferrière C, Dolcé P, Déziel E, Prévost M, et al. Hospital Drains as Reservoirs of Pseudomonas aeruginosa: Multiple-Locus Variable-Number of Tandem Repeats Analysis Genotypes Recovered from Faucets, Sink Surfaces and Patients. Pathogens 2017, Vol 6, Page 36. 2017 Aug 9;6(3):36. doi:10.3390/PATHOGENS6030036

49) World Health Organization [Internet]. 2023 [cited 2026 Sep 12]. Limpieza ambiental y prevención y control de infecciones en centros de atención médica en países de ingresos bajos y medios. Available from: https://www.who.int/publications/i/item/9789240051065

50) Lineback CB, Nkemngong CA, Wu ST, Li X, Teska PJ, Oliver HF. Hydrogen peroxide and sodium hypochlorite disinfectants are more effective against Staphylococcus aureus and Pseudomonas aeruginosa biofilms than quaternary ammonium compounds. Antimicrobial Resistance & Infection Control 2018 7:1. 2018 Dec 17;7(1):154-. doi:10.1186/S13756-018-0447-5 PubMed PMID: 30568790

51) CDC. Environmental Cleaning Procedures | HAIs | CDC [Internet]. 2024 [cited 2026 Oct 11]. Available from: https://www.cdc.gov/healthcare-associated-infections/hcp/cleaning-global/procedures.html

VIII. TABLAS Y GRÁFICOS

A. Tablas

Tabla 1: Total de bacterias ESKAPE identificadas según el pabellón muestreado.

	P 1	**P3**	**P 4**	**P8**
Enterococcus faecium	3	8	3	5
Acinetobacter baumannii	2	1	5	2
Klebsiella pneumoniae	1	1	3	4
Staphylococcus aureus	2	3	2	1
Enterobacter cloacae	0	1	0	0
Pseudomonas aeruginosa	0	0	0	0
Total de aislamientos	8	14	13	12

P1: Pabellón 1 de Medicina interna, P3: Pabellón 3 de Medicina interna P4: Pabellón 4 de Medicina interna P8: Pabellón 8 de Medicina interna.

Tabla 2: Total de bacterias ESKAPE identificadas por cada superficie muestreada.

	***Enterococcus faecium* (n=19)**	***Staphylococcus aureus* (n=8)**	***Klebsiella pneumoniae* (n=9)**	***Acinetobacter baumannii* (n=10)**	***Pseudomonas aeruginosa* (n=0)**	***Enterobacter cloacae* (n=1)**	**Total**
Barandal de cama	8	2	3	1	0	0	14
Manijas de Lavaderos	0	1	4	3	0	0	8
Equipos médicos	0	3	1	3	0	0	7
Carrito de enfermería	5	0	0	1	0	0	6
Velador de pacientes	4	1	0	0	0	0	5
Mesa del equipo médico	2	1	0	0	0	1	4
Historias clínicas	0	0	1	2	0	0	3
Total de aislamientos	19	8	9	10	0	1	**47**

Tabla 3: Tabla de susceptibilidad antimicrobiana de Enterococcus faecium

	P1 B1 C2	***P1 B4 C2***	***P1 V3 C2***	***P3 B1 C1***	***P3 B1 C3***	***P3 B2 C4***	***P3 V4 C1***	***P3 B4 C2***	***P3 V4 C2***	***P3 C2 C1***	***P3 M1 C2***	***P4 B2 C3***	***P4 V1 C1***	***P4 M3 C1***	***P8 B4 C1***	***P8 C1 C3***	***P8 C1 C4***	***P8 C3 C1***	***P8 C3 C2***
Ampicilina	S	S	R	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S
	22	26.2	6	6	21.1	18.1	25.8	21.9	11.3	6	24.9	26.7	27.6	26.4	25.4	29.8	30.9	19	20.3
Levofloxacino	R	S	R	S	S	I	R	R	R	R	S	S	S	I	R	I	S	R	R
	6	19.4	6	17	18.7	16	6	6	6	6	18.9	20.4	24.2	15	6	16.6	17.6	6	6
Vancomicina	R	I	R	S	I	S	S	I	S	R	I	I	I	S	S	S	S	I	S
	14.8	15.5	6	18.1	15.3	17.2	17.6	16.1	18.5	6	15	16.1	16.8	18.2	18.4	23.5	21	16.8	18
Linezolid	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
	25.6	25.4	29.4	25.5	27.5	26.3	28.3	26.5	26.8	28.1	23	27.2	27	26.8	29	26.7	27.4	28.2	26.4

Tabla 4: Tabla de susceptibilidad antimicrobiana de *Staphylococcus aureus*

	BCP	***OX***	***CEF***	***CPF***	***LVF***	***ERT***	***CLD***	***LZD***	***DTP***	***VCM***	***TTC***	***NTF***	***RFP***	***TMP/SX***
P3V1C2	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
P3L2C2	R	S	S	I	I	S	S	S	S	S	R	S	S	S
P3E2C2	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P1E1C1	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
P1B4C1	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
P8B1C5	R	S	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	S	S
P4M2C1	R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
P4E2C1	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S

BCP: Bencilpenicilina, OX: Oxacilina, CEF: Ceftarolina, CPF: Ciprofloxacino, LVF: Levofloxacino, ERT: Eritromicina, CLD: Clindamicina, LZD: Linezolid, DTP: Daptomicina, VCM: Vancomicina, TTC: Tetraciclina, NTF: Nitrofurantoína, RFP: Rifampicina, TMP/SX: Trimetoprim sulfametoxazol; S: Sensible, I: Sensibilidad intermedia, R: Resistente

Tabla 5: Tabla de susceptibilidad antimicrobiana de *Klebsiella pneumoniae*

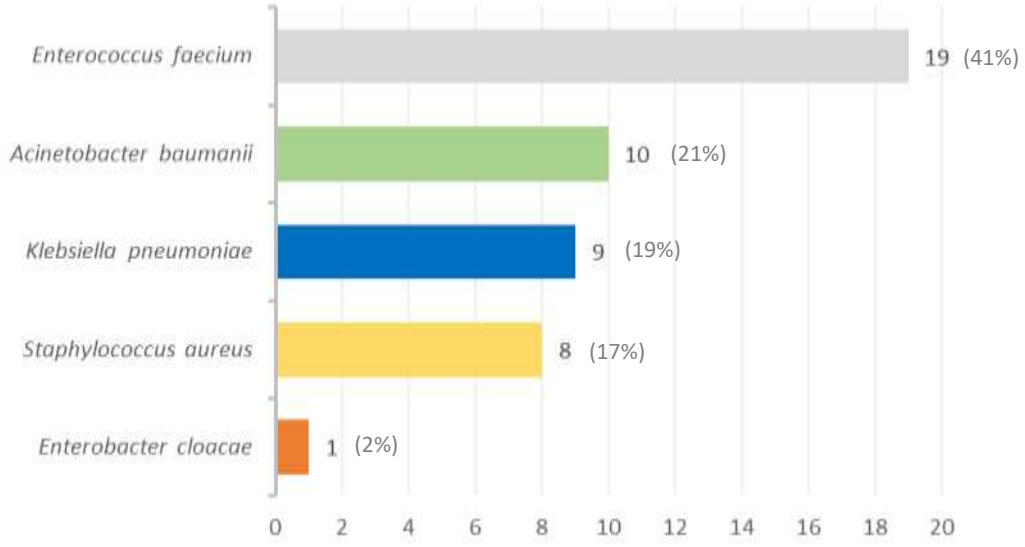
	P1L1C1	***P3L1C2***	***P4H2C2***	***P4L1C2***	***P4L1C3***	***P8B1C2***	***P8B3C2***	***P8B3C5***	***P8E2C***
Levofloxacino	S	R	S	S	S	S	I	S	S
	25	6	26	30.6	25.2	24.8	20.3	21.3	29
Ceftazidima	S	R	S	S	S	S	R	R	S
	26.1	16.8	26.4	27.6	22.4	29.9	16.1	16.2	24.2
Amikacina	I	R	I	S	I	I	S	I	S
	19	16.2	19	21	17.5	19.4	20.1	19.6	21.6
Meropenem	S	S	S	S	S	S	S	S	S
	29	27.5	27	30.8	26.2	27	29.6	30	27.5
Piperacilina -	I	R	I	S	I	S	I	I	S
Tazobactam	23.4	19.4	22.6	28.8	23.7	26.6	23.8	24.8	25.9
Ceftriaxona	S	R	S	S	R	S	R	R	I
	27	10	27.4	26	18.3	29	6.7	6.7	21.7

Tabla 6: Tabla de susceptibilidad antimicrobiana de *Acinetobacter baumannii*

	P1B1C1	***P1E1C2***	***P3L1C4***	***P4H1C4***	***P4H2C1***	***P4C1C1***	***P4L1C1***	***P4L2C1***	***P8E2C3***	***P8E1C4***
Ceftriaxona	R	R	S	I	I	R	S	S	I	S
	6	6	21.4	17.2	19.4	6	29.2	21	20.5	22.8
Amikacina	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S
	10.1	6	24.4	20.4	22.9	6	20.7	47.6	20.6	22.4
Meropenem	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S
	6	8.4	30.2	31.4	28.2	6	25	30	27	29.8
Piperacilina - Tazobactam	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S
	6	6	26	25.8	24.7	6	21.4	27.6	26.4	26.4
Ampicilina-Sulbactam	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S
	12.8	13.1	32.7	26.8	28.6	7.6	26.4	30.4	27.2	28.6
Levofloxacino	R	R	S	S	S	R	S	S	S	S
	6	6	28.6	30	28.5	6	28.2	29.6	27.8	29

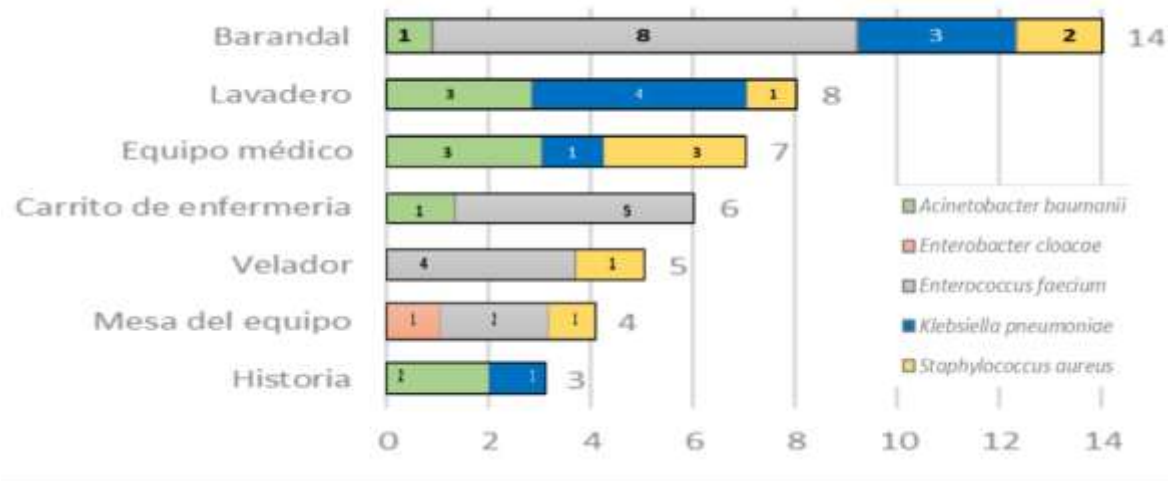
B. Gráficos

Gráfico 1: Frecuencias y porcentajes de bacterias ESKAPE aisladas



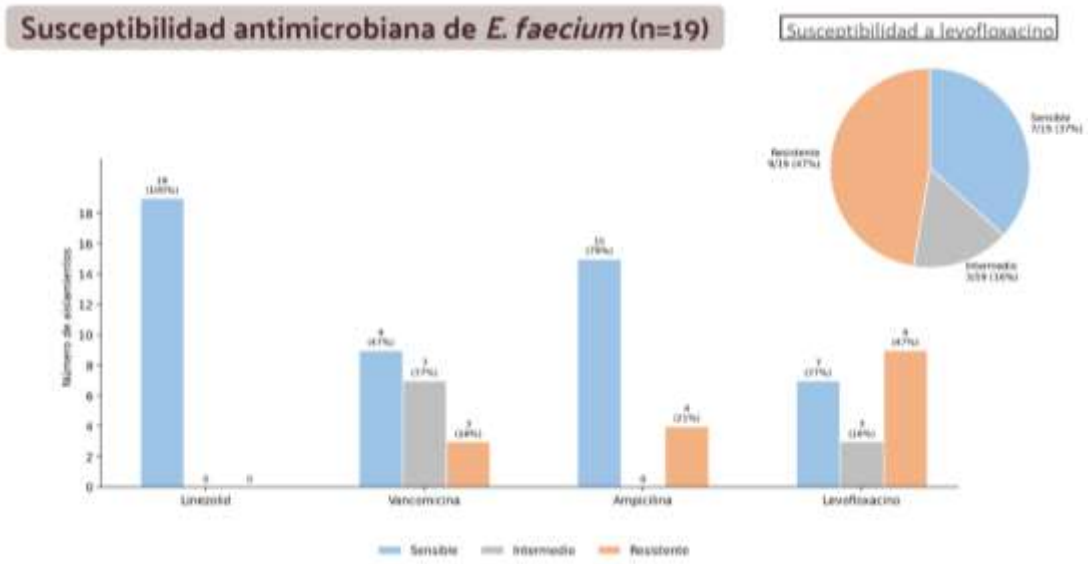
Total de bacterias ESKAPE aisladas (n=47)

Gráfico 2: Distribución de bacterias ESKAPE según las superficies aisladas



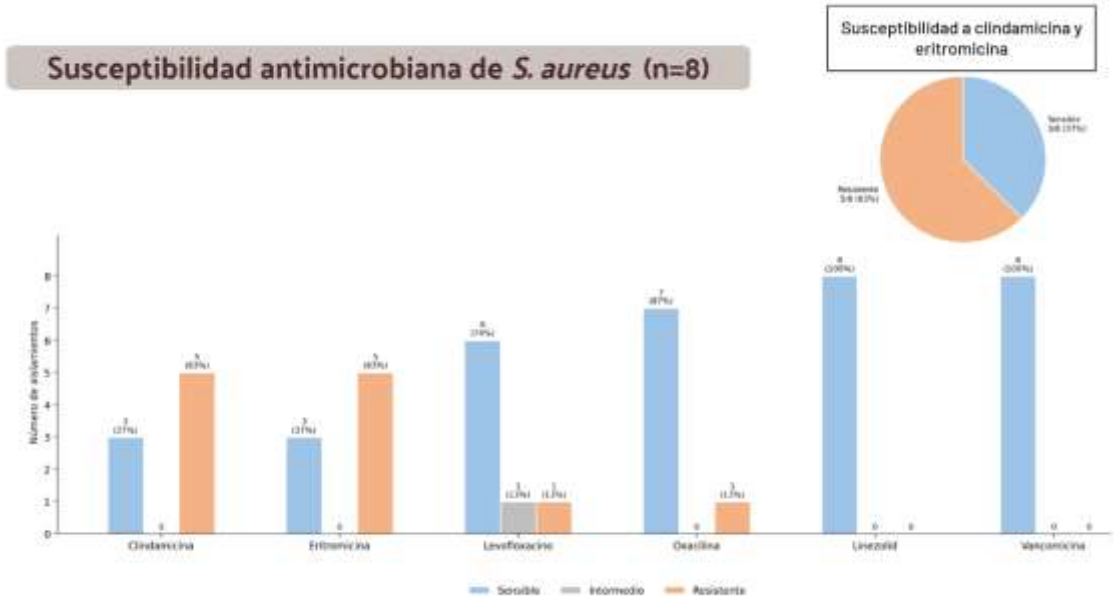
Total de bacterias ESKAPE aisladas (n=47)

Gráfico 3: Susceptibilidad antimicrobiana de *Enterococcus faecium*



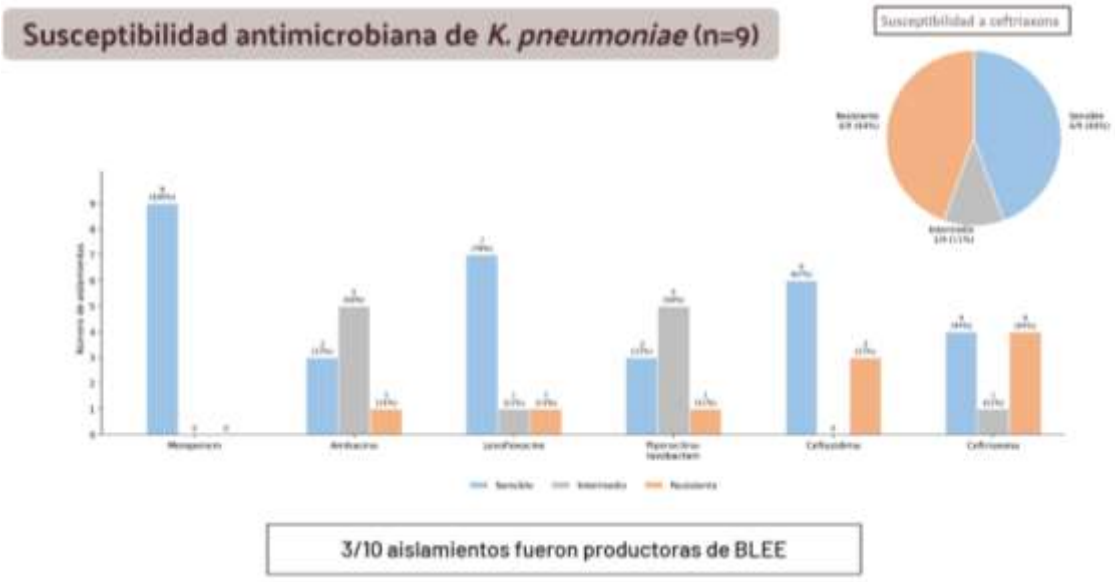
Todos los aislamientos de *E. faecium* (n=19) fueron sensibles a linezolid.

Gráfico 3: Susceptibilidad antimicrobiana de *Staphylococcus aureus*



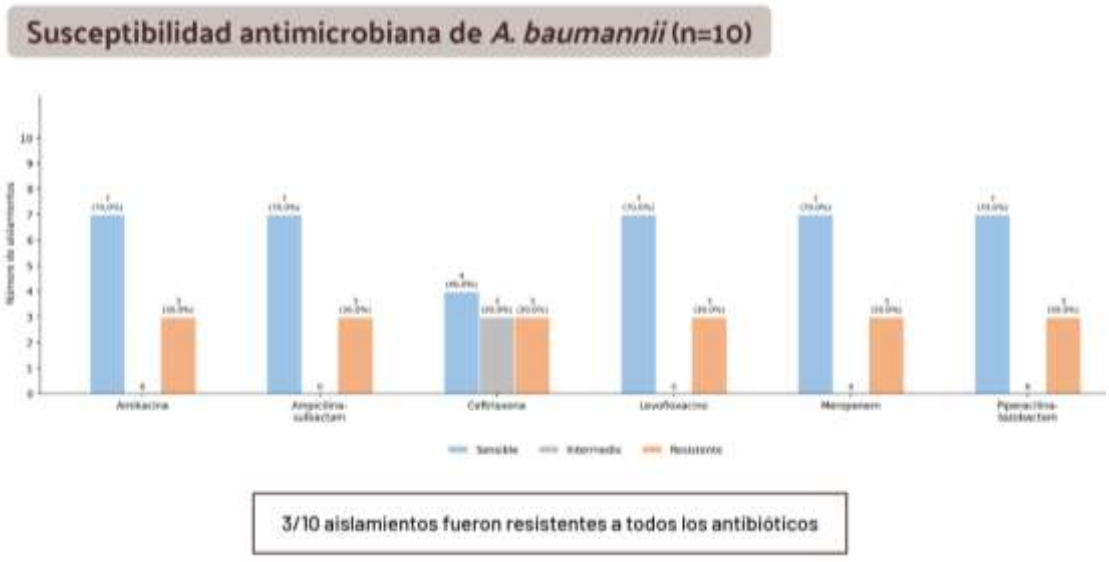
Todos los aislamientos de *Staphylococcus aureus* (n=8) fueron sensibles a vancomicina y linezolid.

Gráfico 4: Susceptibilidad antimicrobiana de *Klebsiella pneumoniae*



Todos los aislamientos de *Klebsiella pneumoniae* (n=9) fueron sensibles a meropenem.

Gráfico 5: Susceptibilidad antimicrobiana de *Acinetobacter baumannii*



Total de aislamientos de *A. baumannii* n=10

C. Figuras

Figura 1: Plantilla estandarizada que contiene un área de 100 cm^2. Antes de la toma de muestras fue esterilizado a 121°C por 15 minutos en autoclave.



Figura 2. Superficie de muestreadas. a) Historia clínica, b) Barandal de las camas de los pacientes, c) Velador de los pacientes, d) carrito de enfermería, e) Equipo médico: bomba de infusión, f) Mesa del equipo médico y g) manija de lavadero de pacientes.

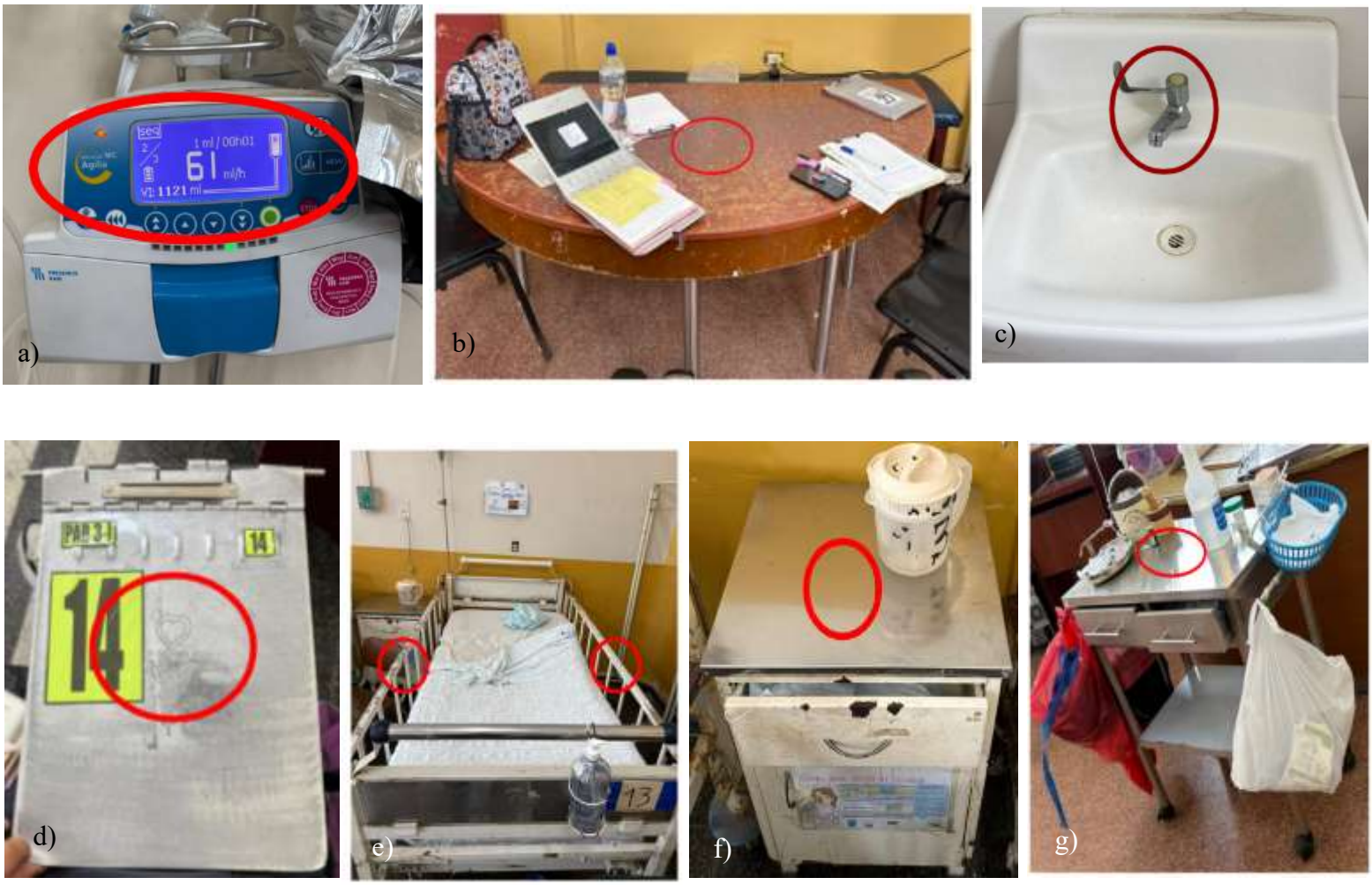
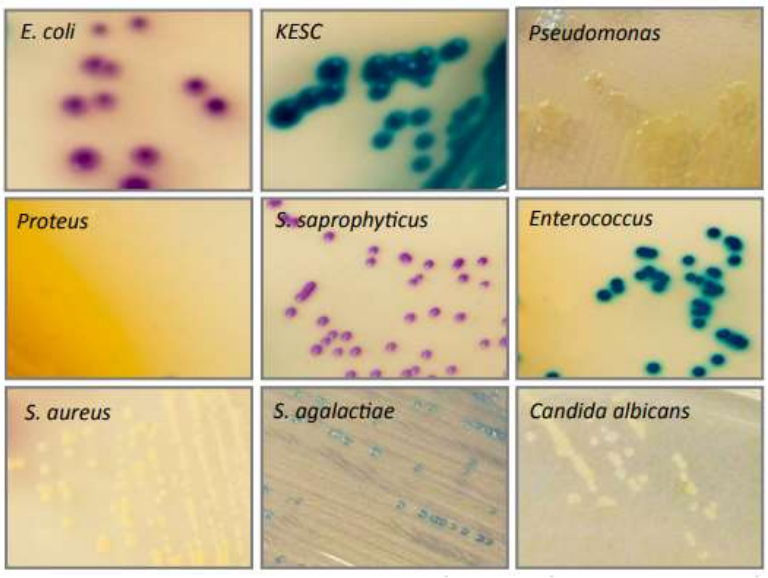
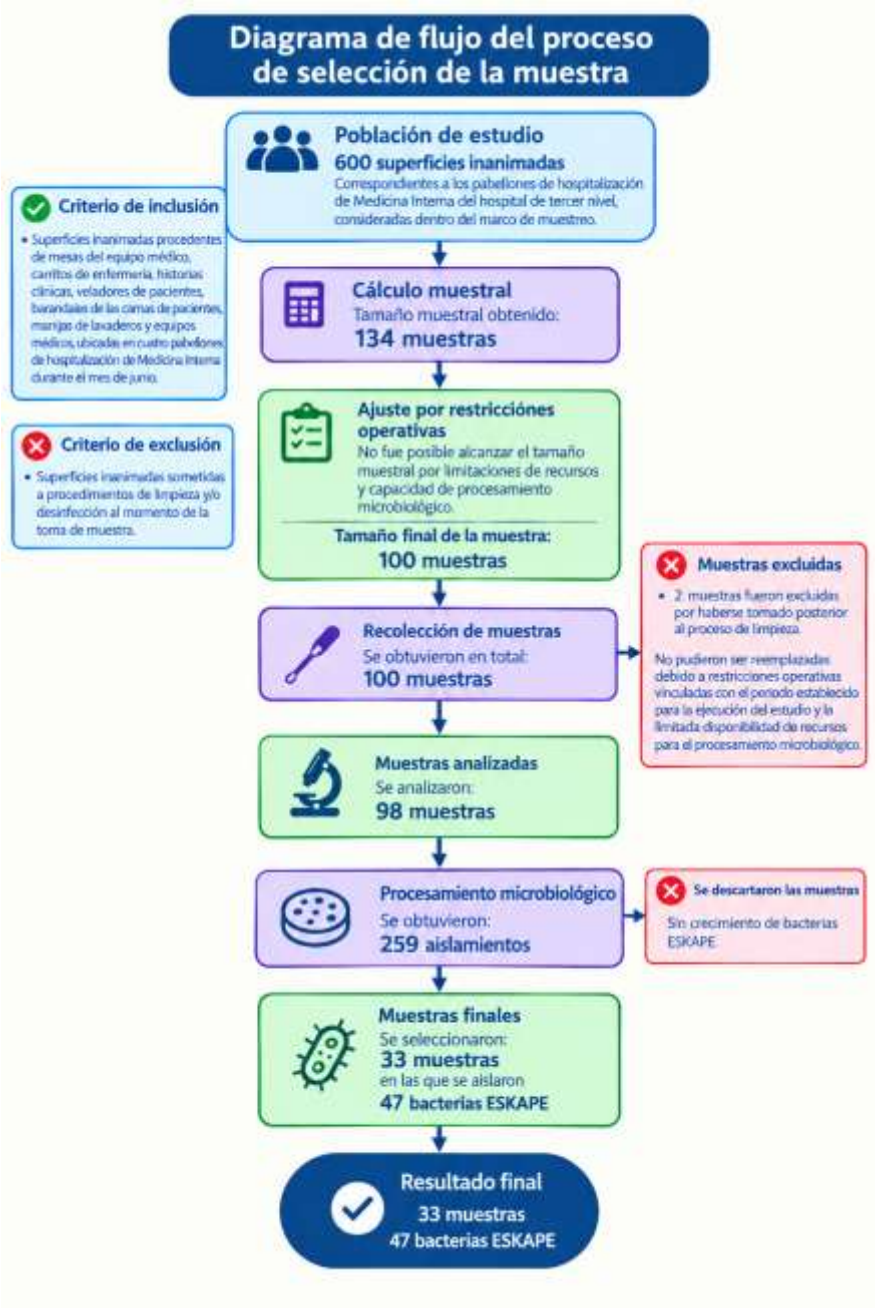


Figura 3. Interpretación por colorimetría según la ficha técnica de CHROMagar, París (19)



IX. ANEXOS

Anexo 1: Flujograma del proceso de selección de muestras

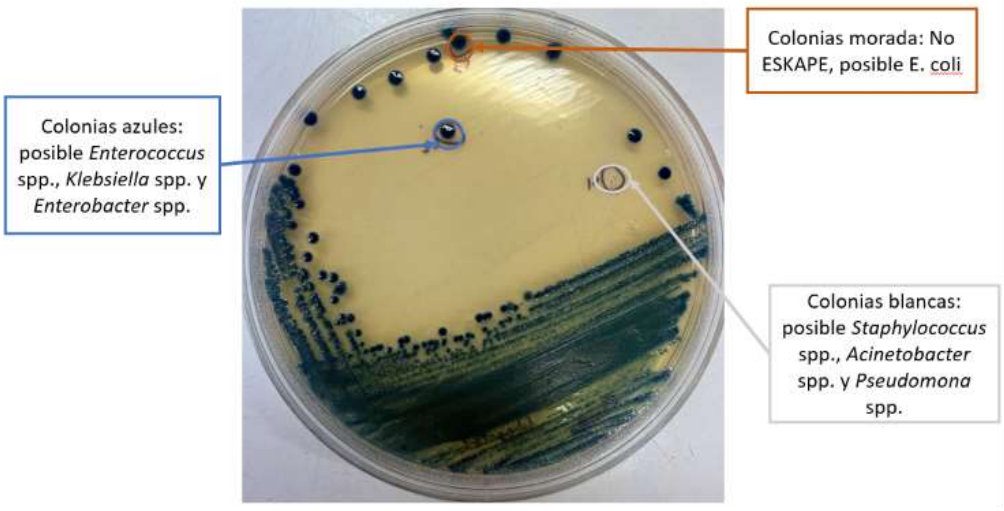


Anexo 2: Muestras de superficies posterior al periodo de incubación.



Se puede evidenciar algunos ejemplares que presentan turbidez, opacidad, formación de biofilm en la superficie y sedimentación en la base.

Anexo 3. Lectura de CHROMagar.



Se evidencia una placa de CHROMagar donde se identificó 3 colonias: La primera es una colonia blanca el cual se identificó como *Acinetobacter baumannii*. La segunda colonia es azul metálico grande, mucoso y con relieve, el cual se identificó como *Klebsiella*

pneumoniae. Finalmente, se visualiza una colonia morada oscura pequeña que no entra dentro del grupo como posible ESKAPE.

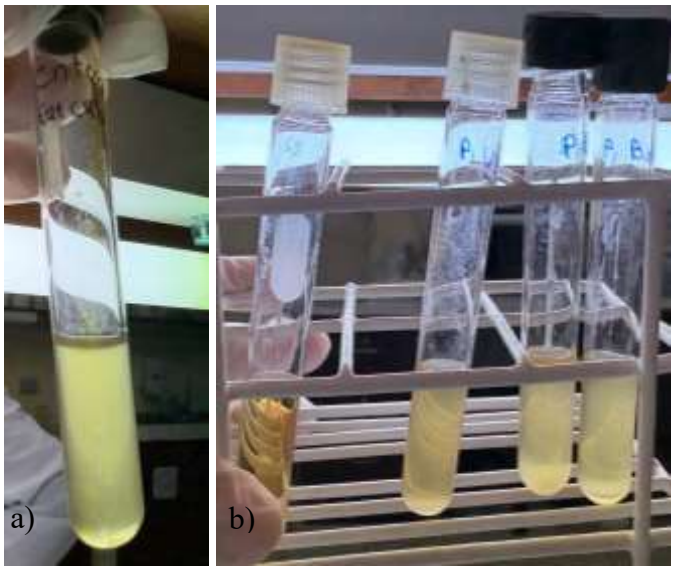
Anexo 4: Flujograma de actividades para la identificación bacteriana.





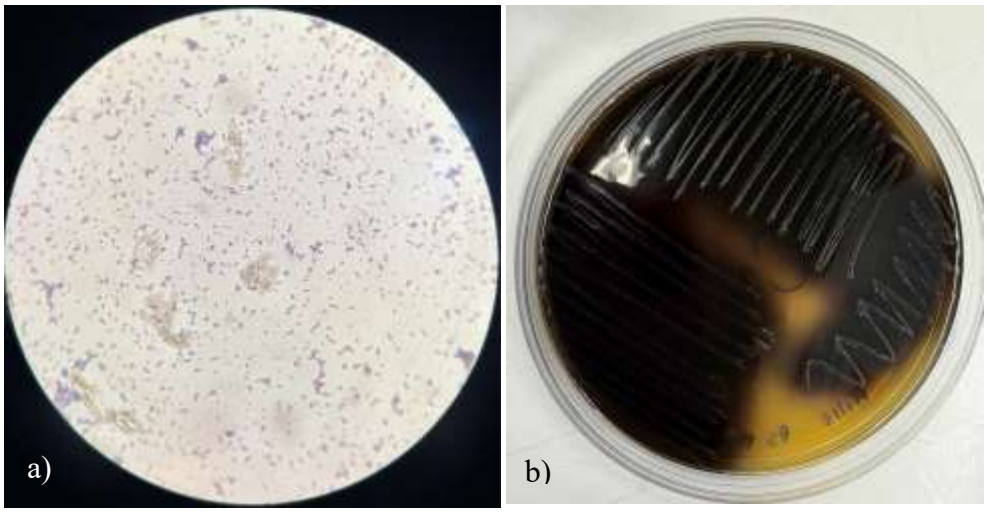
Además, se describe todas las actividades realizadas y los antibióticos usados por cada bacteria; sin embargo, *S aureus* y *E. cloacae* fueron evaluados por un sistema automatizado

Anexo 5: Prueba de BHI hipertónico.



Se realizó la prueba de crecimiento bacteriano en un medio hipertónico (5% de NaCl) compatible con *Enterococcus spp*. a) Se puede observar el crecimiento de una cepa ATCC 29212 de *E. faecalis* mediante la presencia de turbidez y opacidad. b) Se puede observar el crecimiento positivo de 3 colonias provenientes de diferentes muestras junto a un control negativo

Anexo 6. Identificación de *E. faecium*



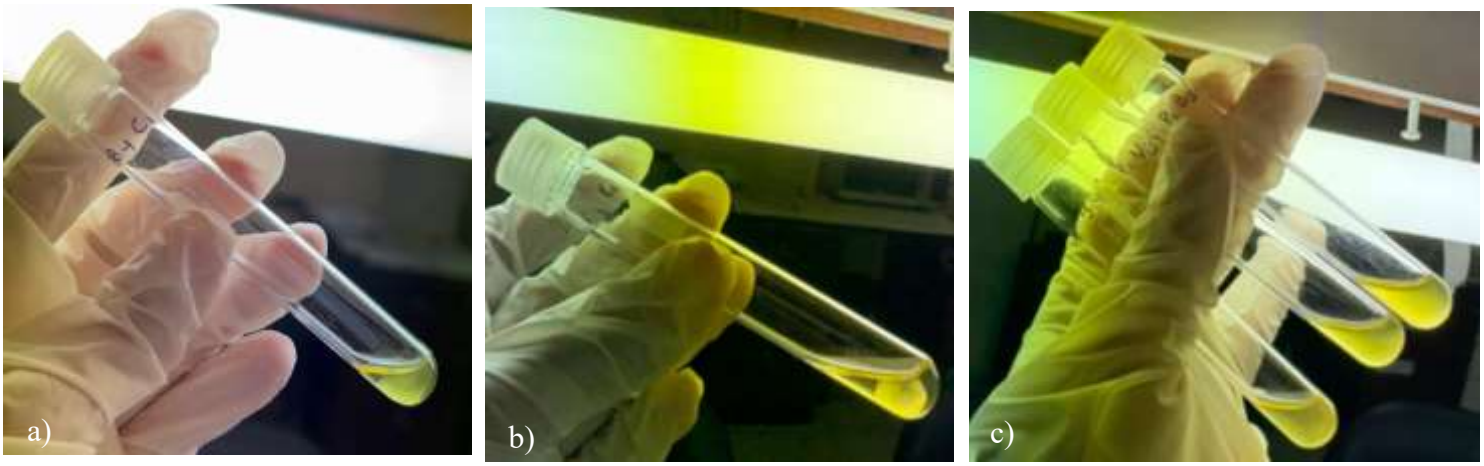
a) Se puede observar la presencia de bacterias Gram positivo en forma de cocos. b) Se realiza la siembra en agar Bilis Esculina y se observa el crecimiento de colonias negras pequeñas que generan hidrólisis de esculina, obteniendo un resultado compatible con *Enterococcus* spp.

Anexo 7. Prueba de catalasa



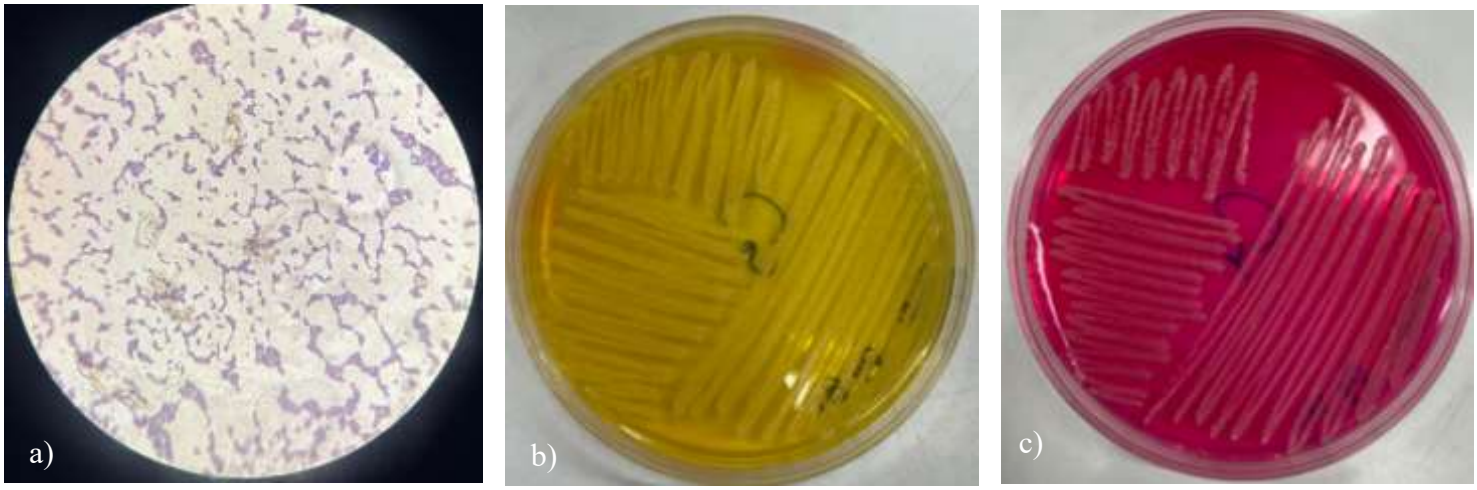
Se evidencian 2 resultados positivos de Catalasa compatibles con *Staphylococcus aureus*. Ambas muestras tienen una diferencia de 3 minutos, es por ello que en la muestra P3V1C3 se evidencia con mayor reacción ya que fue la última en evaluarse.

Anexo 8. Prueba de coagulasa



a y b) Muestran resultados positivos para la prueba de coagulasa compatible con *Staphylococcus aureus*. c) Muestra 3 resultados negativos para la prueba coagulasa; sin embargo, pertenece al género *Staphylococcus* spp ya que dichas muestras fueron cocos Gram positivos, fermentadores de manitol en Agar Manitol salado y catalasa positivo; sin embargo, al no ser compatibles para *Staphylococcus aureus* no se realizaron más pruebas *y* se tuvieron que descartar.

Anexo 9. Identificación de *S. aureus*



a) Se realiza la prueba de tinción Gram y se observa cocos Gram positivos b) Se siembra en agar Manitol salado y se evidencia la presencia de colonias blancas fermentadoras de manitol compatibles con posible *Staphylococcus* spp. C) Por otro lado, se observa el crecimiento de colonias blancas no fermentadoras de manitol en agar Manitol salado compatible con posible *S. epidermidis;* sin embargo, al no pertenecer al grupo ESKAPE no se realizaron más pruebas.

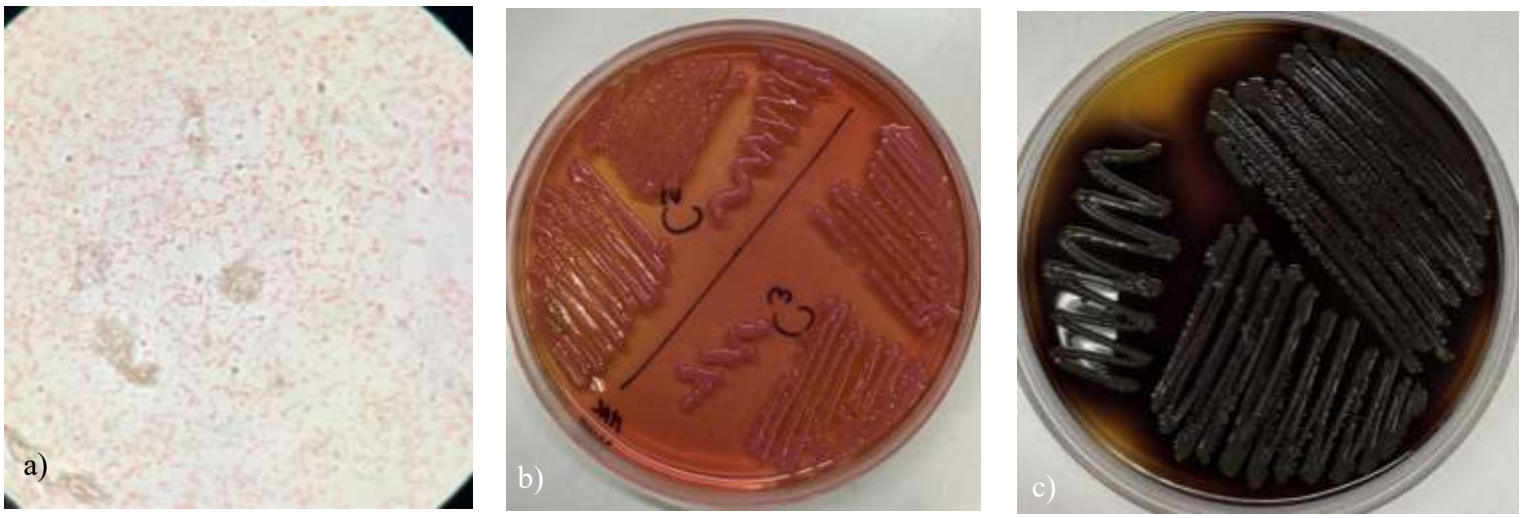
Anexo 10. Pruebas bioquímicas convencionales para *K. pneumoniae*





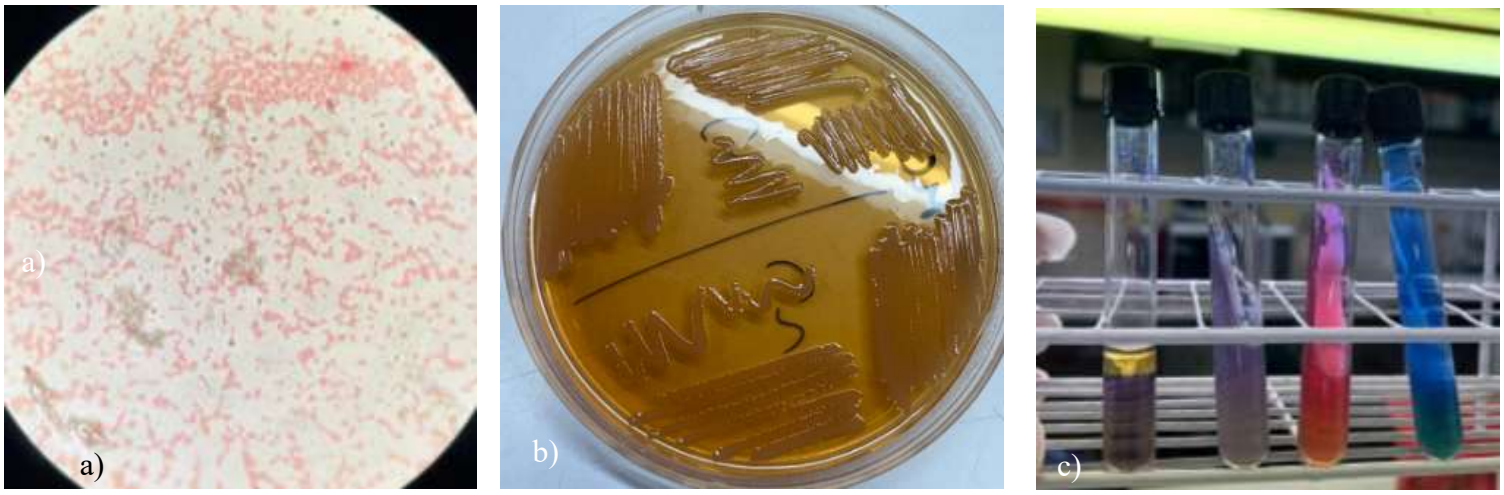
Se evidencian 2 ejemplares de pruebas bioquímicas de *Klebsiella pneumoniae*: reacción positiva de Citrato (azul), fermentación positiva (A/A) con alta producción de gas (+++) y ausencia de producción de ácido Sulfhídrico en TSI, en agar MIO se evidencia ausencia de motilidad, producción de indol negativo y descarboxilación de la ornitina negativo. Sin embargo, se puede observar una diferencia notoria en el LIA, pero esperable en esta bacteria: a) Presenta resultado K/K el cual nos indica que la bacteria descarboxila la lisina. y b) Presenta resultado K/A el cual nos indica que la bacteria fermenta la glucosa, pero no descarboxila la lisina.

Anexo 11: Identificación de *K. pneumoniae*



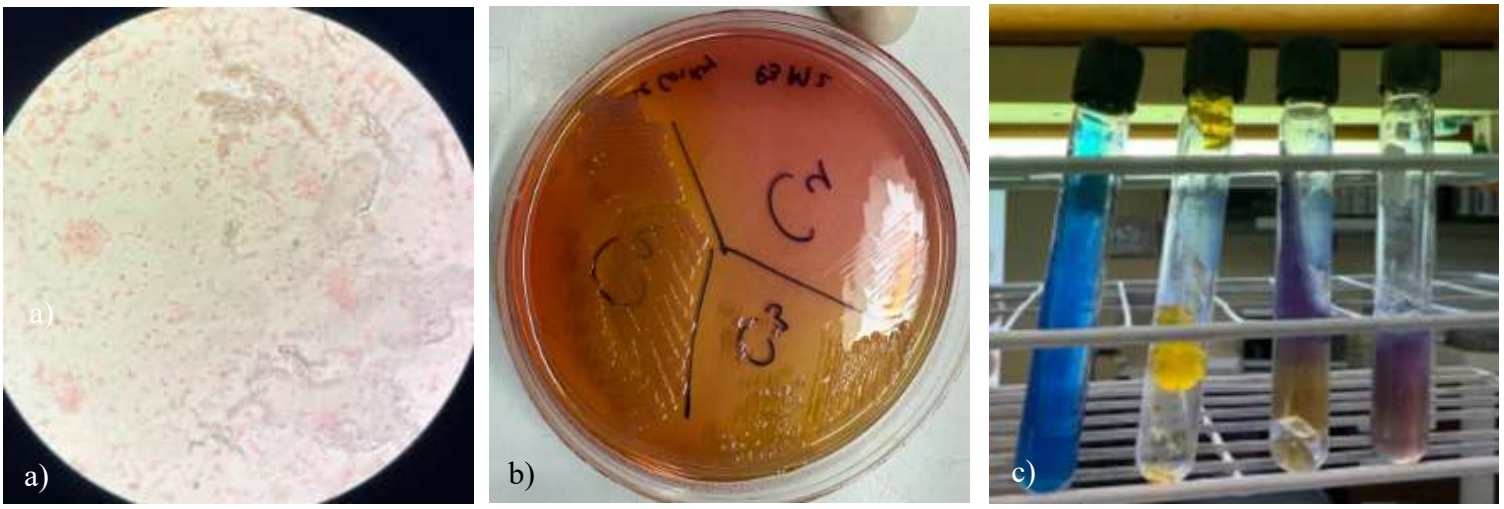
a) Se realiza la prueba de tinción Gram y se evidencia cocobacilos Gram negativos. b) Se evidencia 2 colonias grandes y mucosas fermentadoras de lactosa en agar MacConkey compatibles con morfología de *Klebsiella* spp. c) Se observa la presencia de colonias negras grandes y mucosas que generan hidrólisis positiva de esculina en agar Bilis Esculina compatibles con morfología para *Klebsiella* spp. A diferencia de *Enterococcus* spp, estas colonias son más grandes, mucosas y emiten un olor fétido.

Anexo 12. Identificación de *A. baumannii*



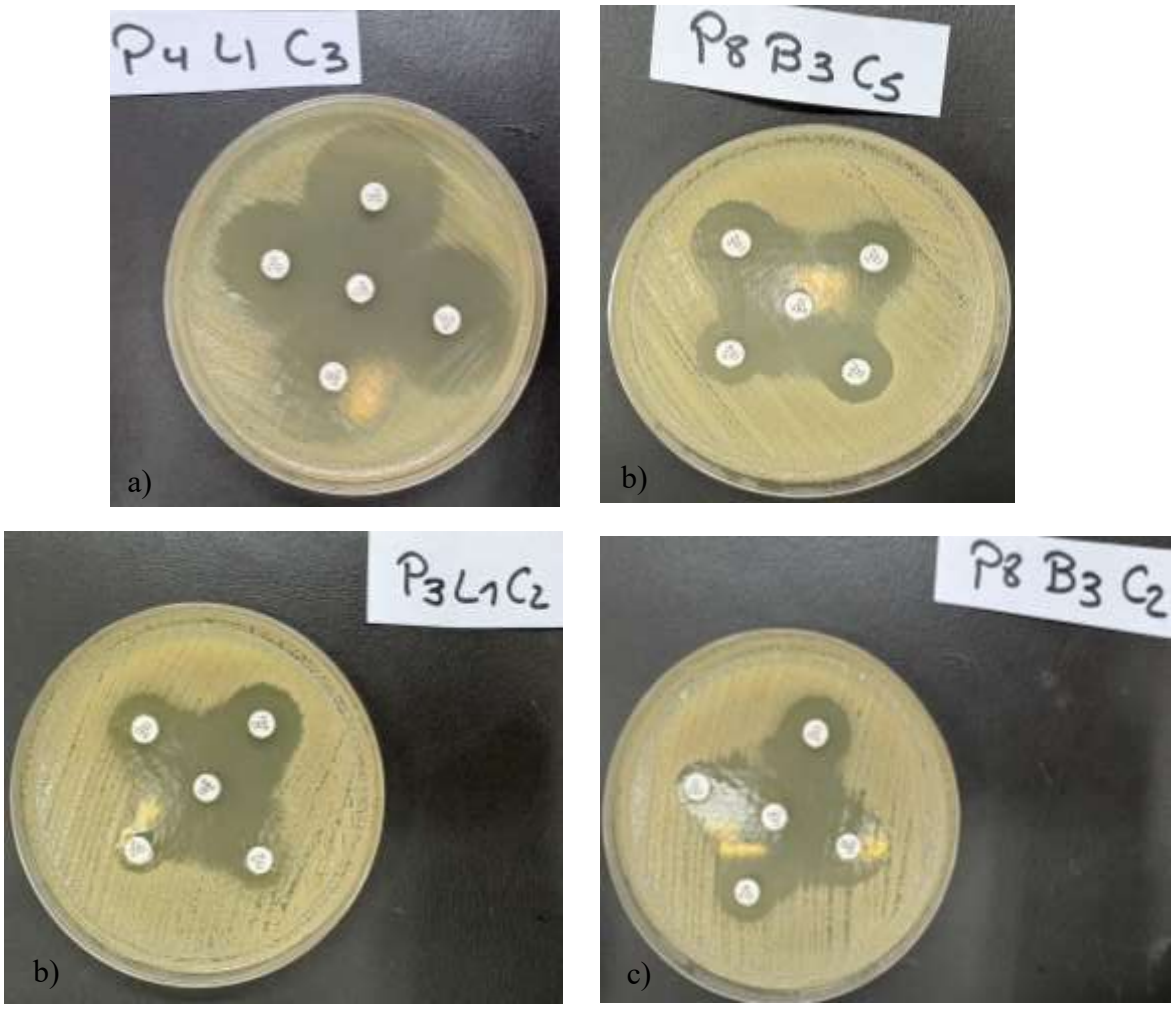
a) Se realiza la prueba de tinción Gram y se observa colonias cocobacilos Gram negativos. b) Se evidencian 2 colonias rosadas no fermentadoras de lactosa en agar MacConkey compatible con posible *Acinetobacter* spp. c) Se realiza pruebas bioquímicas cuyos resultados fueron: reacción positiva de Citrato (azul), no fermentación (K/K) sin producción de gas y ausencia de producción de ácido Sulfhídrico en TSI, descarboxilación de lisina en agar LIA, y, en agar MIO se evidencia ausencia de motilidad, producción de indol negativo y descarboxilación de la ornitina negativo.

Anexo 13. Identificación de *E. cloacae*



a) Se observa colonias cocobacilos Gram negativos c) Se evidencian 2 colonias rosadas no fermentadoras de lactosa en agar MacConkey por lo que se le realizan pruebas bioquímicas compatible con *Enterobacter* spp. c) Los resultados fueron reacción positiva de Citrato (azul), fermentación positiva (A/A) con alta producción de gas (+++) y ausencia de producción de ácido Sulfhídrico en TSI, reacción K/A el cual nos indica que la bacteria fermenta la glucosa, pero no descarboxila la lisina en agar con producción de gas (+) en agar LIA, y, en agar MIO se evidencia ausencia de motilidad, producción de indol negativo y descarboxilación de la ornitina positivo.

Anexo 14. Método de Jarlier



Se evidencia 4 imágenes de la prueba de discos combinados mediante la técnica de Jarlier para evaluar la presencia de *Klebsiella* spp BLEE. a) Podemos observar un resultado negativo para BLEE de una cepa sensible debido a la formación circular de los halos inhibitorios. b), c), y d) Muestras diferentes cepas de *Klebsiella pneumoniae* que inicialmente fueron resistentes a ceftriaxona y se confirma la presencia de BLEE debido a la curvatura anormal de los halos inhibitorios.

Anexo 15: Informe de susceptibilidad antimicrobiana de la cepa de S. aureus resistente a meticilina.

Información de identificación	**Tiempo de análisis:** 4,07 horas	**Estado:** Final
Organismo seleccionado	99% Probabilidad **Staphylococcus aureus** **Bionúmero:** 030402062761031	
Mensajes de análisis de ID		

Información de sensibilidad	**Tiempo de análisis:** 15,30 horas	**Estado:** Final

Antibiótico	**CMI**	**Interpretación**	**Antibiótico**	**CMI**	**Interpretación**
Detección de cefoxitina	POS	+	Clindamicina	>= 4	R
Bencilpenicilina	>= 0,5	R	Linezolid	2	S
Oxacilina	>= 4	R	Vancomicina	<= 0,5	S
Ciprofloxacino	>= 8	R	Tetraciclina	<= 1	S
Levofloxacino	>= 8	R	Nitrofurantoína	32	S
Resistencia inducible a clindamicina	NEG	-	Rifampicina	<= 0,03	S
Eritromicina	>= 8	R	Trimetoprima/Sulfametoxazol	<= 10	S

Conclusiones de AES	
Nivel de confianza:	Coherente