



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**E.A.P. DE BIOLOGÍA Y BIOTECNOLOGÍA**



**TESIS**

**FRECUENCIA DE COLONIZACIÓN Y PERFIL DE SENSIBILIDAD DE  
ENTEROBACTERIAS EN NEOPLASIAS SÓLIDAS Y HEMATOLÓGICAS DE  
PACIENTES ONCOLÓGICOS. HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA. 2021**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
BIÓLOGO BIOTECNÓLOGO**

**PRESENTADO POR:**

**BACH: CANDY AZUCENA MEDINA CAMPOS**

**ASESOR:**

**DR. BLGO-MBLGO. CARLOS ROSALES LOREDO.**

**CO-ASESORES:**

**MC. JHON CHARLES ROJAS MUÑOZ.**

**MC. JOSÉ LUIS BUSTAMANTE BRAVO.**

**CAJAMARCA – PERÚ**

**2022**

COPYRIGHT ©

**MEDINA CAMPOS CANDY AZUCENA**

Todos los derechos reservados

## FICHA CATALOGRÁFICA

Medina, C. 2022. **Frecuencia de colonización y perfil de sensibilidad de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos. Hospital Regional de Cajamarca. 2021** / Medina Campos, Candy Azucena.

Escuela Académica Profesional de Biología y Biotecnología

Asesor: Dr. Blgo-Mblgo. Carlos Rosales Loredo.

Co-Asesores: MC. Jhon Charles Rojas Muñoz.

MC. José Luis Bustamante Bravo.

Disertación académica para obtener el título profesional de Biólogo Biotecnólogo – UNC  
2022

**FRECUENCIA DE COLONIZACIÓN Y PERFIL DE SENSIBILIDAD DE  
ENTEROBACTERIAS EN NEOPLASIAS SÓLIDAS Y HEMATOLÓGICAS DE  
PACIENTES ONCOLÓGICOS. HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA. 2021**

**AUTOR:** Bach. Candy Azucena Medina Campos

**ASESOR:** Dr. Blgo-Mblgo. Carlos Rosales Loredo.

**CO-ASESORES:** MC. Jhon Charles Rojas Muñoz.

MC. José Luis Bustamante Bravo.

Tesis evaluada y aprobada para la obtención del Título Profesional de Biólogo Biotecnólogo de la Universidad Nacional de Cajamarca, por los siguientes jurados.

**JURADO EVALUADOR**



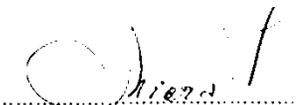
---

M. Cs. Rodolfo Raúl Orejuela Chirinos  
Presidente del Jurado Evaluador



---

M. Cs. Arturo Diaz Aliaga  
Secretario Jurado Evaluador



---

Dr. Demetrio Cieza Yrigoin  
Vocal Jurado Evaluador

Cajamarca, 2022 – Perú

**Anexo 2**

Universidad Nacional de Cajamarca  
Facultad de Ciencias de la Salud

**Acta de sustentación de tesis virtual, basado en el Reglamento de sustentación de tesis virtuales Resolución 944-2020 artículo 8**

Siendo las 4.06 pm del día 20 de abril del año 2022 se procedió a iniciar la sustentación virtual de la tesis titulada: “Frecuencia de Colonización y Perfil de Sensibilidad de Enterobacterias en Neoplasias Sólidas y Hematológicas de Pacientes Oncológicos. Hospital Regional de Cajamarca. 2021”

Presentada por el (la) Bachiller en: **Ciencias Biológicas**

**Candy Azucena Medina Campos**

El Jurado Evaluador está integrado por:

- Presidente .....MCs. Rodolfo R. Orejuela Chirinos
- Secretario .....MCs. Arturo U. Díaz Aliaga
- Vocal .....Dr. Demetrio Cieza Yrigoin
- Asesor .....Dr. Blgo. Mblgo. Carlos M. Rosales Loredo.

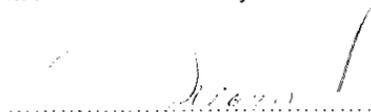
Terminado el tiempo de sustentación estipulado en el Reglamento.

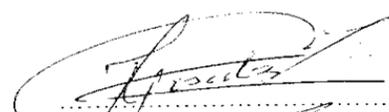
El (la) tesista ha obtenido el siguiente calificativo: **diecisiete ( 17 )**.

Siendo las 4.57 pm del día 20 de abril del año 2022 se dio por concluido el proceso de Sustentación Virtual de Tesis.

  
.....  
Presidente  
MCs Rodolfo R. Orejuela Chirinos

  
.....  
Secretario  
MCs. Arturo U. Díaz Aliaga

  
.....  
Vocal  
Dr. Demetrio Cieza Yrigoin

  
.....  
Asesor  
Dr. Blgo. Mblgo. Carlos M. Rosales Loredo.

  
.....  
Tesista  
Candy Azucena Medina Campos

A:

Dios por el privilegio de la vida y por concederme  
la fortaleza para poder seguir adelante

En memoria de mi querido papito Luis Candelario  
Medina Aguilar quien fue mi gran motivación y mi  
fuente de apoyo incondicional en mi vida

A mi querida madre Noemí Campos García por ser  
mi soporte y brindarme su amor, cariño y valentía  
para poder afrontar cada circunstancia difícil, a mis  
hermanos Lilian, Stalin, Bertha por apoyarme y  
motivarme siempre

## **AGRADECIMIENTOS**

Mi sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Cajamarca de la cual me siento profundamente orgullosa por brindarme las enseñanzas durante este largo camino.

Mi gratitud a la E.A.P de Biología y Biotecnología, agradezco a mi asesor Dr. Carlos Rosales Loredo por su tiempo y apoyo brindado durante la realización del proyecto y a mis co-asesores, los médicos Jhon Charles Rojas Muñoz y José Luis Bustamante Bueno, por su apoyo y confianza brindada.

Mi agradecimiento para el M.Cs. Rodolfo Raúl Orejuela Chirinos, quien, en continua coordinación con mi asesor, me ayudaron para hacer el uso de las instalaciones, materiales y equipos del laboratorio para poder llevar a cabo mi tesis. Gracias a mis profesores de la carrera por enseñarme y guiarme para ser una mejor persona y profesional.

## ÍNDICE GENERAL

DEDicatoria .....	I
AGRADECIMIENTOS .....	VII
ÍNDICE GENERAL .....	VIII
ÍNDICE DE TABLAS .....	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	IX
LISTA DE ABREVIACIONES .....	X
GLOSARIO .....	XI
TÍTULO .....	XII
RESUMEN .....	XIII
ABSTRACT .....	XV
CAPÍTULO I .....	17
INTRODUCCIÓN .....	17
CAPITULO II .....	20
MARCO TEÓRICO .....	20
1.1. Antecedentes de la investigación .....	20
1.2. Fundamentos teóricos de la investigación .....	23
1.2.1. Características y patogenicidad de las enterobacterias .....	23
1.2.2. Microorganismos entéricos de importancia clínica .....	25
1.2.3. Neoplasias .....	28
1.2.4. Resistencia antimicrobiana .....	31
1.2.5. Mecanismos de resistencia bacteriana .....	33
CAPÍTULO III .....	35
DISEÑO DE CONTRASTACIÓN DE LA HIPOTESIS .....	35
3.1. Tipo de Investigación .....	35
3.2. Diseño de Investigación .....	35
3.3. Área de Investigación .....	35
3.4. Dimensión Temporal y Espacial .....	35
3.5. Unidad de análisis, universo y muestra .....	35
3.6. Métodos .....	36
3.6.1. Extracción de muestra sanguínea .....	36
3.6.2. Extracción de muestra purulenta .....	36
3.6.3. Aislamiento e identificación específica de Enterobacterias .....	36
3.6.4. Sensibilidad a los antimicrobianos por el método disco difusión .....	37
3.7. Técnicas de la investigación .....	38
3.8. Instrumentos .....	38
3.9. Limitaciones de la Investigación .....	39

CAPÍTULO IV .....	40
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	40
4.1. Resultados .....	40
4.1.1. Descripción general de la muestra estudiada .....	40
4.1.2. Aislamiento e identificación de enterobacterias en muestras de sangre y líquido purulento.....	40
4.1.3. Análisis de la susceptibilidad antimicrobiana .....	43
4.2. Discusión .....	44
CAPÍTULO V .....	48
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	48
5.1. Conclusiones .....	48
5.2. Recomendaciones .....	48
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	49
ANEXOS Y APÉNDICES .....	54

## ÍNDICE DE TABLAS

<i>Tabla 1: Distribución de enterobacterias según género y especies aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca. Junio - Octubre 2021 (n=40).....</i>	42
--	----

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

<i>Gráfico 1: Frecuencia de enterobacterias en muestras de sangre y líquido purulento en neoplasia sólida y hematológica de pacientes oncológicos.....</i>	41
--	----

<i>Gráfico 2: Frecuencia de neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos. ....</i>	41
---	----

<i>Gráfico 3: Distribución de enterobacterias según género y especie aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca. ....</i>	43
---	----

<i>Gráfico 4: Perfil de sensibilidad de las enterobacterias aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos en el Hospital Regional de Cajamarca.2021 ..</i>	44
--	----

## LISTA DE ABREVIACIONES

***E. coli:*** *Escherichia coli*

**EMB:** Agar Levine

**HRC:** Hospital Regional de Cajamarca

**LIA:** Agar Lisina – Hierro

**MDR:** Multidrogo resistente

**NS:** Neoplasia sólida

**NH:** Neoplasia hematológica

**SS:** *Agar Salmonella – Shigella*

**SIM:** Medio Sulfuro-indol-movilidad

**TSI:** Agar triple azúcar

**VP:** Voges – Proskauer

## GLOSARIO

**Adenocarcinoma:** es una neoplasia epitelial glandular maligna que puede presentarse en forma de quiste.

**Cáncer:** es un proceso descontrolado en la división de las células del cuerpo usado para referirse globalmente a los tumores neoplásicos malignos.

**Enterobacterias:** son bacilos gram negativos, inmóviles o móviles con flagelos crecen con facilidad sus especies forman ácido y gas a partir de glucosa.

**Neoplasia:** es la masa de tejido anormal cuyo crecimiento es excesivo e incoordinado en comparación al tejido normal y, persiste de la misma forma luego del cese del estímulo que la provocó.

**Resistencia antimicrobiana:** Es la capacidad de ciertos microorganismos de desarrollar sistemas de resistencia a diversos agentes antimicrobianos.

## **TÍTULO**

**FRECUENCIA DE COLONIZACIÓN Y PERFIL DE SENSIBILIDAD DE  
ENTEROBACTERIAS EN NEOPLASIAS SÓLIDAS Y HEMATOLÓGICAS DE  
PACIENTES ONCOLÓGICOS. HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA. 2021.**

## RESUMEN

El objetivo general de esta investigación fue determinar la frecuencia de colonización y el perfil de sensibilidad antimicrobiana de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca.

Presenta un estudio de tipo básico, de nivel descriptivo longitudinal, que incluyó un total de 94 pacientes oncológicos de los cuales 40 pacientes tenían infección producidas por enterobacterias entre junio y octubre del 2021 en el Hospital Regional de Cajamarca.

Para el análisis se utilizaron muestras de sangre y del líquido purulento provenientes de pacientes con neoplasias sólidas y hematológicas del área de oncología, la identificación de enterobacterias se realizó con pruebas bioquímicas, resultados que fueron colocados en el software ABIS online una herramienta de laboratorio utilizado para la identificación bacteriana, para observar el grado de sensibilidad se realizó la prueba microbiológica antibiograma, el procesamiento y análisis de datos se realizó mediante el programa Excel y el programa estadístico SPSS, versión 25.

De los 94 pacientes oncológicos durante el período de estudio, 43 % (40) tenían infección por enterobacterias, siendo la más frecuente *E. coli* con 47.5 %, seguidamente *Salmonella sp.* 15.0 % y *Citrobacter amalonaticus* 12.5 %.

Las neoplasias sólidas fueron de las más frecuentes a muestrear con un total de 70 %, a diferencia de las hematológicas con 30 %.

En el antibiograma se utilizó seis antibióticos de los principales grupos, donde las enterobacterias presentaron un alto grado de sensibilidad por el antibiótico Ceftriaxona con 92.5 %, luego por Ciprofloxacino con 82.5 %, además presentaron resistencia por Vancomicina con 80.0 %, luego por Amoxicilina con 62.5 % y por Sulfametazol + Trimetropina con 50.0 %, Cloranfenicol fue el antibiótico que actuó con un grado intermedio de 40.0 % ante estas enterobacterias.

Enterobacterias como *E. coli*, colonizan con frecuencia neoplasias sólidas y hematológicas produciendo infecciones en pacientes oncológicos, además presentan un grado de sensibilidad por los antibióticos Ceftriaxona y Ciprofloxacino y un alto grado de resistencia por el antibiótico Vancomicina.

**Palabras claves:** Enterobacterias, neoplasia, pruebas bioquímicas, grado de sensibilidad.

## ABSTRACT

The general objective of this research was to determine the colonization frequency and the antimicrobial sensitivity profile of Enterobacteriaceae in solid and hematological neoplasms of oncological patients of the Regional Hospital of Cajamarca.

It presents a study of a basic type, longitudinal descriptive level, which included a total of 94 cancer patients, of which 40 patients had infection caused by Enterobacteriaceae between June and August 2021 at the Regional Hospital of Cajamarca.

For the analysis, samples of blood and purulent fluid from patients with solid and hematological neoplasms from the oncology area were used, the identification of enterobacteria was carried out with biochemical tests, results that were placed in the ABIS online software, a laboratory tool used to The bacterial identification, to observe the degree of sensitivity, the microbiological antibiogram test was carried out, the data processing and analysis was carried out using the Excel program and the SPSS statistical program, version 25.

Of the 94 cancer patients during the study period, 43.0 % (40) had enterobacterial infection, the most frequent being *E.coli* 47.5 % , followed by *Salmonella sp* 15.0 % and *Citrobacter amalonaticus* 12.5 % .

Solid neoplasms were among the most frequent to be sampled with a total of 70 %, unlike hematological ones 30 %.

In the antibiogram, six antibiotics of the main groups were used, where the enterobacteria presented a high degree of sensitivity to the antibiotic Ceftriaxone with 92.5%, then to Ciprofloxacin with 82.5 %, they also presented resistance to Vancomycin with 80.0%, then to Amoxicillin with 62.5 % and by Sulfametazol + Trimetropine with 50.0%, Chloramphenicol was the antibiotic that acted with an intermediate degree of 40.0% against these enterobacteria.

Enterobacteria, such as *E.coli*, frequently colonize solid and hematological neoplasms, causing infections in cancer patients. They also present a degree of sensitivity to the antibiotics Ceftriaxone and Ciprofloxacin and a high degree of resistance to the antibiotic vancomycin.

**Keywords:** Enterobacteriaceae, neoplasia, biochemical tests, degree of sensitivity.

## CAPÍTULO I

### INTRODUCCIÓN

El cáncer es un problema de salud pública y es la segunda causa de muerte en el mundo. Los pacientes con cáncer tienen un mayor riesgo de infección por la enfermedad y su tratamiento, siendo las causantes principales de estas infecciones, bacterias, virus, capaces de adaptarse a través de mecanismos de mutaciones y recombinación génica, que les permiten adquirir características de resistencia a antibacterianos y lograr fracasos terapéuticos, deteriorando la calidad de vida del paciente (1).

Las enterobacterias son el grupo más grande y heterogéneo de bacilos gramnegativos (BGN), con importancia clínica; producen una gran variedad de enfermedades en el ser humano y fácilmente colonizan un tejido tumoral (2). En la última década estamos asistiendo al aumento de la incidencia de infecciones causadas por bacterias resistentes a múltiples fármacos, incluyendo enterobacterias multirresistentes.

Las infecciones intrahospitalarias producidas por estas bacterias son uno de los factores más comunes, esto porque son ubicuas y su tamaño de las enterobacterias varía de 0,5 a 2  $\mu\text{m}$  de ancho, no forman esporas, son móviles o inmóviles, oxidasa negativa, catalasa positiva, reducen los nitratos a nitritos, fermentan la glucosa y también degradan un gran conjunto de otros carbohidratos, además las diferencias metabólicas han servido para establecer los criterios para la determinación de las especies, sus fimbrias están presentes en casi todas las

especies y son responsables de la fijación de las células bacterianas a las células humanas (3).

El surgimiento de enterobacterias resistentes y multirresistentes a los antibióticos, representan uno de los mayores problemas de la medicina actual y futura ,debido a que las enterobacterias poseen diferentes mecanismos, sin embargo el mecanismo más importante desde el punto terapéutico es la producción de enzimas ya que es difícil de manejar y aunque el uso de antimicrobianos ampliamente utilizados poseen similitud con los sitios de unión de estas bacterias a veces no pueden unirse y no logran inactivar las transpeptidasas, endopeptidasas, que protegen a la de la pared de estas bacterias (4).

Un porcentaje considerable de pacientes oncológicos desarrolla infecciones relacionadas con las terapias invasivas con el uso de diferentes dispositivos, a ello se añade el uso intensivo de antimicrobianos de amplio espectro que conlleva a multirresistencia bacteriana (5). En Cajamarca son frecuentes los casos de cáncer con diversos factores de riesgo, uno de los más comunes son las infecciones por enterobacterias y la resistencia microbiana a su tratamiento.

Por todo lo expresado anteriormente, la presente investigación se enfocó en determinar la frecuencia de colonización y el perfil de sensibilidad antimicrobiana de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca.2021. Para ello se aislaron muestras de sangre y liquido purulento provenientes de pacientes oncológicos logrando aislar e identificar enterobacterias patógenas, además de ello se realizaron pruebas de antibiogramas que permitió dar a conocer a que antibióticos son sensibles y/o resistentes.

El primer capítulo de esta investigación aborda la actual problemática a la que están expuestos los pacientes oncológicos y sus tratamientos, producido por enterobacterias que con frecuencia colonizan estas neoplasias y que son resistentes a antibióticos que comúnmente son utilizados y con el pasar del tiempo van perdiendo su eficacia, debido a la resistencia y a los nuevos mecanismos de acción que adaptan las enterobacterias.

Además, mediante esta investigación se aporta fundamentos y antecedentes, los cuales están plasmados en el segundo capítulo de este estudio. Especificando características metabólicas y patrones de resistencia a los antibióticos, así como estudios parecidos de bacterias multirresistentes en pacientes con cáncer.

Finalmente, la investigación se centra en aislar e identificar enterobacterias patógenas y observar su grado de resistencia bacteriana, con el fin de aplicar medidas estrictas para el uso correcto de antibióticos, ayudando de cierta forma a erradicar estas infecciones en pacientes oncológicos.

## CAPITULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 1.1. Antecedentes de la investigación

Un estudio realizado en china, evaluó las características, los patrones de resistencia a los antibióticos y el pronóstico de las infecciones nosocomiales debidas a las bacterias multirresistentes (MDR) en pacientes con cáncer, los datos clínicos extraídos se registraron de forma estandarizada y comparados en base al estado de supervivencia de los pacientes después de la infección y durante la hospitalización. Los resultados del análisis de regresión las enterobacterias productoras de  $\beta$ -lactamasa de espectro extendido (ESBLPE) (72,8%) fueron las cepas MDR aisladas con mayor frecuencia, seguidas de *Acinetobacter baumannii* (11,7%) y *Stenotrophomonas maltophilia* (6,2%). Finalmente, los datos se analizaron mediante la prueba t de muestras independientes, la prueba de Chi-cuadrado y la regresión logística binaria los valores de  $p < 0,05$  se consideraron significativos, se concluye la carga de infecciones nosocomiales por bacterias MDR es considerablemente alta en pacientes oncológicos, siendo la ESBL-PE el patógeno causante más predominante (7).

En un estudio realizado en dos hospitales universitarios de la ciudad de Córdoba-Argentina, con pacientes oncológicos mayores a 18 años que presentaron episodios de bacteriemia y/o fungemia entre abril de 2009 y octubre de 2016. Se evaluó las características de las Infecciones del torrente sanguíneo (ITS) ,en pacientes con neoplasia hematológica (NH) y sólida (NS) donde se identificó 467 episodios de

bacteriemia y 16 de fungemia, las infecciones fueron adquiridas principalmente en el medio intrahospitalario y la presentación más frecuente fue la bacteriemia, luego para determinar la susceptibilidad antimicrobiana y espectrometría de masas utilizaron el sistema automatizado VITEK 2 Compact y Phoenix 100, finalmente se consideró como bacilos Gram negativos multirresistentes a aquellos que fueron resistentes a 3 de los siguientes grupos de antibióticos:

Penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos, aminoglucósidos o fluoroquinolonas y entre los microorganismos Gram positivos, los *Staphylococcus meticilino* resistentes y *Enterococcus* resistentes a vancomicina fueron considerados patógenos multirresistentes (8).

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan), describió la tendencia de cepas bacterianas E-ESKAPE y la prevalencia de la resistencia antimicrobiana de aislados de hemocultivos en pacientes oncológicos además de comparar la prevalencia de estas bacterias entre pacientes con neoplasias hematológicas con las aisladas de pacientes con tumores sólidos, durante el periodo 2005 a 2015. Donde se tomó hemocultivos con técnica estéril en medio enriquecido Bactec Plus aerobic F, inicialmente el cultivo fue por vía periférica, uno a través de cada lumen del catéter y un último por punción periférica, la identificación y susceptibilidad antimicrobiana se realizaron a través de métodos de microdilución automatizados y se incluyeron la siguientes cepas: *E. coli*, *E. faecium*, *K. pneumoniae* BLEE, *P. aeruginosa* MDR, *A. baumannii* MDR y *E. cloacae* (cepas que corresponden al acrónimo E-ESKAPE).

Finalmente, obtuvieron que *E. coli* fue el patógeno más frecuente aislado en hemocultivos y el análisis por cepas mostró que los pacientes con neoplasias hematológicas tienen mayor número de aislamientos de cepas MDR (9).

En un estudio realizado en México se describió la frecuencia y características de infecciones adquiridas en el hospital (HAI) particularmente con bacterias multirresistentes (MDRB) en pacientes con cáncer críticamente enfermos trabajaron con pacientes ingresados  $\geq 48$  h en una UCI de los cuales los pacientes con neoplasias hematológicas (MH) se compararon con tumores sólidos además registraron datos demográficos, clínicos y su mortalidad se evaluó a los 30 días, fue un estudio prospectivo de 18 meses donde se cumplió criterios de inclusión, fueron 104 pacientes con tumores sólidos y 53 con tumores hematológicos de los cuales (40,7%) desarrolló 95 episodios de (HAI) y se logró aislar (MDRB) en 38 pacientes (24%), se concluyó que el único factor de riesgo asociado con las (HAI) fue la presencia de ventilación mecánica durante más de 5 días a los 30 días de seguimiento se registró fallecidos 61 pacientes además de no encontrarse diferencias entre los pacientes con neoplasias sólidas o hematológicas (10).

Un estudio epidemiológico realizado en cinco hospitales de Santiago, Chile, durante un período de tres años, identificó microorganismos aislados de hemocultivo y su perfil de resistencia antimicrobiana en niños con cáncer y neutropenia febril de alto riesgo, para el estudio de susceptibilidad se utilizó el método de difusión en agar (Kirby Bauer) y algunos antimicrobianos incluidos en el estudio de BGN fueron aminoglucósidos, cefalosporinas de tercera generación, fluoroquinolonas y carbapenémicos siendo los

microorganismos más frecuentes *Escherichia coli* (22,8%), *Staphylococcus coagulasa* negativa (18,0%), *Klebsiella* spp. (16,5%), *Streptococcus* grupo viridans (13,6%), *S. aureus* (8,7%) y *Pseudomonas aeruginosa* tuvo una frecuencia de (2,9%), los aislados fúngicos más frecuentes correspondieron a *Candida* sp., *Sarocladium killiense* y *Fusarium* sp., este estudio actualizó el perfil de etiología y resistencia de microorganismos aislados de hemocultivos de niños con cáncer y neutropenia febril de alto riesgo (11).

## **1.2. Fundamentos teóricos de la investigación**

### **1.2.1. Características y patogenicidad de las enterobacterias**

Las Enterobacteriaceae son microorganismos que con frecuencia se cultivan en el laboratorio clínico y producen enfermedades de alto riesgo en el ser humano, algunas características particulares es de poseer flagelos, peritricos o no móviles además se multiplican en medios con peptona o extracto de carne sin la necesidad de añadir cloruro de sodio u otros suplementos; también crecen muy bien en agar Mac Conkey, que es un medio útil, donde se produce un cambio de color que realizan estas bacterias al fermentar lactosa es aquí donde se puede diferenciar a las cepas fermentadoras de lactosa de las cepas que no fermentan lactosa o lo hacen lentamente (4).

Presentan una morfología muy variable su tamaño intermedio es de (0,3 a 1,0 × 1,0 a 6,0 mm), algunas enterobacterias presentan un aspecto mucoide y proliferan en medios aerobios y anaerobios y fermentan en vez de oxidar glucosa, produciendo gas,

son catalasa positiva y oxidasa negativa también reducen nitrato a nitrito y la mayoría contiene un porcentaje de DNA de G + C de 39 a 59% (12).

Las enterobacterias producen numerosos factores de virulencia algunos son comunes, mientras que otros son específicos de las cepas virulentas, como son la actividad de las endotoxinas que se encuentran en casi la mayoría de los gram negativos y que depende del componente lípido A del lipopolisacárido el cual se libera durante la lisis celular (13). Muchas de las manifestaciones sistémicas de las infecciones por bacterias gramnegativas se inician por la endotoxina como la activación del complemento, liberando de esta manera a las citocinas luego desencadena una leucocitosis o una trombocitopenia de esta manera se formará una coagulación intravascular diseminada y fiebre, disminuyendo la circulación periférica, produciéndose el shock y la muerte (14).

Las enterobacterias poseen también una capsula que las protegen de la fagocitosis mediante los antígenos capsulares hidrofílicos, los cuales repelen la superficie hidrofóbica de la célula fagocítica interfiriendo en la unión de los anticuerpos a las bacterias y son poco inmunógenos o activadores del complemento (4). La cápsula reduce su protección cuando el paciente desarrolla anticuerpos anticapsulares específicos. Variación de fase antigénica la expresión de los antígenos O somáticos, de los antígenos capsulares K y de los antígenos flagelares H está bajo el control genético del microorganismo, estos antígenos se pueden expresar alternativamente o no expresarse en absoluto, una característica que protege a las bacterias de la destrucción celular mediada por anticuerpos (14).

Los sistemas de secreción tipo III son proteínas secretadas y translocadas a células eucariotas se denominan "efectores" los cuales tienen la capacidad de suprimir la señalización de la defensa del huésped y poseen un mismo sistema efector común para traspasar sus factores de virulencia a las células eucariotas diana las bacterias presentan una menor virulencia en ausencia del sistema de secreción de tipo III (15).

### **1.2.2. Microorganismos entéricos de importancia clínica**

*Escherichia coli* es la más frecuente e importante del género *Escherichia*, se asocia a múltiples enfermedades, que incluyen la gastroenteritis e infecciones extraintestinales, como las ITU, meningitis y sepsis posee una amplia variedad de factores de virulencia además de los factores generales que comparten todos los miembros de la familia Enterobacteriaceae, *E. coli* poseen unos factores de virulencia especializados que se pueden clasificar en dos categorías generales, adhesinas y exotoxinas (16).

*E. coli* está implicada en enfermedades diarreicas son uno de los más importantes de los diversos agentes etiológicos de la diarrea, donde las cepas han evolucionado, mediante transferencia horizontal de genes, que han persistido en el hospedador según el grupo de determinantes de virulencia adquiridos, se formaron combinaciones específicas determinando los patotipos de *E. coli* actualmente conocidos, colectivamente como *E. coli* diarreagénicos (DEC) (17).

*Salmonella* es un bacilo Gram negativo, anaerobio facultativo perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, es móvil y no fermenta la lactosa o lo hace lentamente,

generalmente produce ácido y gas de la glucosa, a excepción de *Salmonella* entérica serotipo Typhi que no produce gas, una de las principales características es su capacidad para producir sulfuro de hidrógeno y junto con la no fermentación de la lactosa, es utilizada para su identificación en muchos de los medios de cultivo.

Produce un amplio espectro de enfermedades que van desde el estado de portador asintomático a la fiebre tifoidea, la manifestación clínica más grave, pasando por la gastroenteritis y enterocolitis, las formas más frecuentes de presentación si esta infección es causada por los tipos denominados tifoideos, principalmente Typhi y Paratyphi, se manifiesta como una enfermedad sistémica que puede ser fatal. Esta enfermedad sistémica se denomina fiebre entérica o fiebre tifoidea y cursa, entre otros síntomas, con fiebre elevada ( $> 39^{\circ}\text{C}$ ), vómitos y dolor de cabeza aparecen complicaciones que incluyen afectación neurológica, perforación intestinal y muerte, si la infección se produce por serotipos no tifoideos, la enfermedad normalmente aparece entre las 12-72 horas desde la infección y cursa con diarrea asociada a fiebre y dolor abdominal (18).

*Shigella* causa enfermedad al invadir y replicarse en las células, las proteínas de los genes estructurales intervienen en la adherencia de los microorganismos a las células, así como en su invasión su replicación intracelular y diseminación de una célula a otra, estos genes se hallan en un gran plásmido de virulencia, pero su regulación corresponde a genes cromosómicos. Por tanto, la presencia del plásmido no garantiza una actividad genética funcional (19).

*Yersinia* son bacilos gramnegativos anaerobios facultativos fermentadores; oxidasa-negativos tiene un polisacárido externo somático O, pueden crecer a bajas temperaturas son resistente al efecto bactericida del suero; *Yersinia* tiene genes de adherencia, actividad citotóxica, inhibición de la migración fagocítica y de la acción de engullir e inhibición de la agregación plaquetaria, *Yersinia pestis* produce la peste bubónica y la peste pulmonar, ambas asociadas a una elevada mortalidad; otras especies de *Yersinia* producen gastroenteritis o sepsis asociada a transfusiones (20).

Los microorganismos crecen en la mayoría de los medios de cultivo; el almacenamiento prolongado a 4 °C puede mejorar selectivamente el aislamiento, tratamiento, prevención y control, las infecciones por *Y. pestis* se tratan con estreptomicina; como tratamientos alternativos se pueden usar tetraciclinas, cloranfenicol o trimetoprima-sulfametoxazol, si está indicado el tratamiento antibiótico, la mayoría de los microorganismos son sensibles a cefalosporinas de amplio espectro, la peste se controla con la reducción de la población de roedores y la vacunación de las personas de riesgo (18).

Las bacterias pertenecientes al género *Klebsiella* poseen una cápsula prominente que confiere el aspecto mucoso a las colonias aisladas y la mayor virulencia de los microorganismos in vivo, los miembros de este género que se aíslan con mayor frecuencia son *K. pneumoniae* y *Klebsiella oxytoca*, los cuales pueden producir una neumonía lobular primaria adquirida en el hospital o en la comunidad las neumonías por las distintas especies de *Klebsiella* conllevan generalmente la destrucción

necrótica de los espacios alveolares, la formación de cavidades y la producción de esputos hemoptoicos (21).

*Proteus* produce principalmente infecciones del tracto urinario. *P. mirabilis* produce grandes cantidades de ureasa, que escinde la urea en dióxido de carbono y amonio este proceso eleva el pH urinario, lo que precipita el magnesio y el calcio en forma de cristales de estruvita y apatita respectivamente, y da lugar a la formación de cálculos renales. El aumento de la alcalinidad de la orina también resulta tóxico para el urotelio (22).

Las infecciones primarias producidas por *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Morganella* o *Serratia* son infrecuentes en sujetos inmunocompetentes con mayor frecuencia son responsables de infecciones nosocomiales en neonatos y en pacientes inmunodeprimidos, *Citrobacter koseri* tiende a producir meningitis y abscesos cerebrales en neonatos, la eficacia de algunas terapias frente a la infección por estos géneros puede traer como consecuencia la resistencia a múltiples antibióticos por parte de los microorganismos, la resistencia es un problema especialmente en las especies de *Enterobacter* (23).

### **1.2.3. Neoplasias**

Una neoplasia es un crecimiento anormal de células de un tejido cuya reproducción ya no está regulada por mecanismos homeostáticos también se conoce como tumor, son masas anormales de tejido que crecen de forma incontrolada, excesiva, superando a los tejidos normales en velocidad de crecimiento poseen rasgos funcionales y

morfológicos diferentes a los de sus precursores (24). Esta proliferación de células persiste incluso tras la desaparición del estímulo que la desencadenó presenta algunas características principales de los tumores, poseen un crecimiento independiente, y tienen la capacidad de sobrevivir incluso después de desaparecer la causa que lo provocó (25).

Cuando los pacientes oncológicos presentan signos y síntomas como dolor, síntomas constitucionales, problemas psicológicos, obstrucciones en diversas regiones corporales, trastornos del sueño y diagnóstico de metástasis inoperables se define a la neoplasia como un cáncer avanzado y final en su etapa (26).

Las enfermedades neoplásicas son afecciones que causan el crecimiento de tumores, tanto benignos como malignos los tumores benignos son crecimientos no cancerosos que por lo general crecen lentamente y no pueden extenderse a otros tejidos mientras que los tumores malignos son cancerosos y pueden crecer lenta o rápidamente estos últimos también conllevan el riesgo de metástasis o diseminación a múltiples tejidos y órganos (27).

Más del 85% de los cánceres humanos son tumores sólidos esto debido a la masa proliferativa que se va acumulando en un determinado tejido según el órgano que este afecte. Es muy significativo el progreso en el desarrollo de la tecnología anticancerígena pero todavía no hay una cura común para los pacientes con enfermedades malignas sin embargo la eficacia de la terapia del cáncer en los tumores sólidos depende de una adecuada entrega del agente terapéutico a las células

tumorales ya que si esta entrega es inadecuada resultaría en células tumorales residuales, lo que a su vez llevaría a el rebrote de tumores y posiblemente el desarrollo de células resistentes (28).

Además, el problema para tratamientos de estas neoplasias solidas es la falta de tratamientos específicos para el tumor ya que la quimioterapia tradicional se basa en la premisa de que las células cancerosas de rápida proliferación tienen más probabilidades de ser asesinados por un agente citotóxico, sin embargo, los agentes citotóxicos a muy poca o ninguna especificidad, lo que lleva a una toxicidad sistémica, causando efectos secundarios graves e indeseables como la pérdida de cabello, daños en el hígado, riñón y médula ósea (29).

Las neoplasias hematológicas son un grupo heterogéneo de enfermedades malignas que afectan a la sangre, la médula ósea y los ganglios linfáticos, las causas más frecuentes de estos trastornos son translocaciones en cromosomas (30). Los cánceres hematológicos son menos frecuentes que las neoplasias solidas sin embargo el riesgo de los pacientes al contraer una infección es mucho más alta y con consecuencias lamentables sino se trata adecuadamente, estas neoplasias afectan a niños, adultos jóvenes y ancianos y su incidencia aumenta con la edad además estos tumores líquidos se mueven en la sangre o la linfa haciendo a las enfermedades agudas o crónicas, con efectos secundarios inducidos por diferentes tratamientos (31).

Las tasas de supervivencia a 5 años varían entre el 47% y el 95% dependiendo de la malignidad, la calidad de vida suele verse afectada en los ancianos la naturaleza biológica y el curso del tratamiento de las enfermedades hematológicas, el cáncer

difiere entre los niños y los adultos, con el cáncer a largo plazo resultados de supervivencia que favorecen a los jóvenes diagnosticados y tratados como niños (8).

Las infecciones intrahospitalarias que adquieren los pacientes oncológicos, es un problema común ya que resulta de una reacción del sistema inmune a agentes infecciosos o toxinas de bacterias presentes en las superficies y ambientes hospitalarios, es ahí donde intervienen varios factores que de una u otra forma, van a contribuir a su aparición durante el ingreso del paciente al hospital dando inicio a una infección, produciendo episodios de bacteriemia, fungemia u otros, en una población de microorganismos propios del nosocomio, donde el riesgo de infección que aportan estos microorganismos son de alta virulencia (45).

#### **1.2.4. Resistencia antimicrobiana**

El impacto de la resistencia a los antimicrobianos es una amenaza importante debido también a la aparición de bacterias Gram negativas MDR resistentes a los carbapenémicos y la falta de investigación de nuevas moléculas activas. La producción de enzimas betalactamasas de espectro extendido ha sido el primer mecanismo de amenaza para la resistencia gramnegativos a los antibióticos, lo que impulsó el desarrollo de nuevas clases de antibióticos como los carbapenémicos (32).

Se han detectado altas frecuencias de resistencia a los antimicrobianos en enterobacterias en la flora fecal y también en aislamientos clínicos. *Escherichia coli* ha sido la más numerosa y la más estudiada generalmente los datos sobre otras

especies de enterobacterias son generales y se encuentran solo para cepas clínicas, que prestan resistencia.

Puede haber diferencias en la propagación de genes de resistencia en diferentes especies, que no se detectan al estudiar coliformes debido a que la resistencia (cromosómica) es común entre las enterobacterias, por ejemplo, un alto nivel de resistencia a la ampicilina es muy significativo en *E. coli*, mientras que sería natural en la mayoría de las otras enterobacterias como *Shigella*, *Salmonella* y *Klebsiella* spp. Que son los únicos generalmente susceptibles a cefalosporina (33).

Los agentes antimicrobianos se clasifican de acuerdo a sus modos específicos de acción contra las células bacterianas y pueden interferir con la síntesis de la pared celular e inhibir la síntesis de proteínas, con la síntesis de ácido nucleico, o inhibir una ruta metabólica el modo de acción de los agentes antimicrobianos contra las bacterias gram-positivas y gram-negativas son muy similares (34).

En la interferencia con la síntesis de la pared celular, los agentes antimicrobianos que interfieren con la síntesis de la pared celular bloquean la síntesis del péptidoglicano y son activos contra bacterias en crecimiento, en las bacterias gram-negativas, los antimicrobianos beta lactámicos entran a la célula a través de los canales porínicos de la membrana externa y en las células susceptibles, las moléculas betalactámicas se unen a las proteínas de unión de penicilina (PBPs) que son enzimas necesarias para la síntesis de la pared celular (35).

### **1.2.5. Mecanismos de resistencia bacteriana**

Son variados, un mecanismo principal de las bacterias son las enzimas hidrolíticas que destruyen su acción antibacteriana, sin tener posibilidad de actuar sobre el microorganismo, como la Beta-lactamasa enzimas capaces de hidrolizar la unión peptídica encíclica del anillo betalactámico este es el mecanismo más frecuente de resistencia antibiótica además existen continuas mutaciones que producen expresión de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), manifestándose como resistencia a cefalosporinas de tercera generación sin embargo para combatir esta resistencia se utiliza un inhibidor enzimático que tiene mayor afinidad a la enzima e impide la destrucción del antimicrobiano y de esta manera permite su acción (36).

La modificación del sitio activo de un aminoácido genera un blanco diferente y disminuye la afinidad de unión por el antimicrobiano es por ello cuando se da la modificación de penicillinbinding-protein este permite la síntesis del péptidoglicano, un compuesto de la pared celular en bacterias, principalmente en Gram positivas y si se produce mutación del sitio de unión al antimicrobiano como los beta-lactámicos, éstos no pueden actuar y se genera resistencia a ellos. Otro mecanismo es la modificación ribosomal en los genes erm A y erm B que producen modificación del sitio activo del ribosoma, mediante metilación lo cual ayuda para que adquieran resistencia a macrólidos (37).

Las disminuciones de la permeabilidad de la pared celular al ingreso del antimicrobiano pueden bloquear el ingreso del antimicrobiano a la bacteria esto debido a la expresión de porinas que disminuye la susceptibilidad a betalactámicos y

fluoroquinolonas; por otro lado, las bombas de flujo transportan al antimicrobiano hacia el exterior de la célula sin modificaciones y sin acción antimicrobiana también existen bombas de flujos multidrogas en la pared bacteriana que permiten la expulsión de drogas como los antimicrobianos (38).

## **CAPÍTULO III**

### **DISEÑO DE CONTRASTACIÓN DE LA HIPOTESIS**

#### **3.1. Tipo de Investigación**

Esta investigación por su finalidad es de tipo básica.

#### **3.2. Diseño de Investigación**

La investigación es de diseño descriptivo longitudinal.

#### **3.3. Área de Investigación**

La investigación en el área Salud Pública.

#### **3.4. Dimensión Temporal y Espacial**

La investigación se realizó en los meses en los meses Junio – Octubre del 2021 en el Hospital Regional de Cajamarca.

#### **3.5. Unidad de análisis, universo y muestra**

La unidad de análisis fue, muestras de sangre y de líquido purulento proveniente de pacientes con neoplasia sólida y hematológica atendidos en el área de oncología del Hospital Regional de Cajamarca. El número de pacientes se estableció por muestreo. No probabilístico, por conveniencia.

### **3.6. Métodos**

#### **3.6.1. Extracción de muestra sanguínea**

Se desinfectó la zona donde se escogió una vena por palpación, se colocó el compresor venoso a unos 10 centímetros de la zona donde se efectuó dicha punción, con la consecuente extracción de sangre venosa.

Se evitó punzar en zonas con lesiones en la piel, hematomas, quemaduras o cicatrices.

#### **3.6.2. Extracción de muestra purulenta**

Para las úlceras tumorales cerradas se realizó una antisepsia de la zona a puncionar con alcohol a 70% de forma concéntrica comenzando por el centro abarcar una zona de unos 10 cm. Seguidamente se realizó una punción y aspiración con jeringa de 10ml y aguja N<sup>o</sup> 21, se pinchó en el lado superior para evitar la fistulización espontánea, extrayendo el líquido purulento.

Para las úlceras tumorales abiertas se realizó una antisepsia de la zona a muestrear con gluconato de clorhexidina y con una gasa empapada de suero fisiológico se realizó pequeños toques para evitar el sangrado, se tomó un hisopo empapado con solución salina y se realizó la toma de muestra (42).

#### **3.6.3. Aislamiento e identificación específica de Enterobacterias**

Las muestras purulentas fueron incubadas en caldo BHI por 18 horas pasado ese tiempo se homogeneizó y se tomó 1ml de muestra para sembrar en agar Mac Conkey, agar EMB y agar Salmonella Shigella, se rotuló y se dejó incubar por 24 horas a 37°C. Pasado

el tiempo se observó y describió a las colonias, además se realizó una tinción gram con él para clasificarlas.

Las muestras sanguíneas se colocaron 2ml en caldo BHI a doble concentración por 18 horas luego se realizó una homogeneización y se tomó 1ml para sembrar en agar MacConkey, agar EMB y agar Salmonella Shigella, se rotuló y se dejó incubar por 24 horas a 37°C. Pasado el tiempo se observó y describió a las colonias, además se realizó una tinción gram para clasificarlas.

Para la identificación bioquímica se seleccionó a las colonias típicas sospechosas que se encontraron bien asiladas en cada placa, se transfirió con el asa una porción de las colonias seleccionadas a la siguiente serie de tubos que contiene los diferentes medios: Agar citrato de Simmons, Lisina Hierro Agar (LIA), Indol, Sulfuro-indol-movilidad medio (SIM), Movilidad-Indol-Ornitina (MIO), Urea, Voges – Proskauer (VP) y Triple azúcar hierro (TSI) estas pruebas bioquímicas se incubaron a 37°C por 24 h y en el caso de (LIA) la lectura se realizó a las 18h de incubación, los datos de estas pruebas fueron colocados al programa ABIS ONLINE para su identificación correspondiente.

#### **3.6.4. Sensibilidad a los antimicrobianos por el método disco difusión**

Se emplearon técnicas descritas por el manual de pruebas de susceptibilidad antimicrobiana CLSI (43). Anexo 3

Previamente se realizó una siembra de 4-5 colonias bien aisladas, se suspendió en el tubo con caldo BHI y se incubó de 3-6 horas, se sumergió hisopos estériles en la suspensión bacteriana para sembrar en el agar Müeller Hinton contenido en placas Petri

las cuales se deja secar por 4 minutos a temperatura ambiente y se eligió los discos con los antimicrobianos a aplicar teniendo en cuenta las resistencias naturales de las enterobacterias.

Para colocar los discos individuales o multidisco sobre la superficie del agar Mueller Hinton se utilizó una pinza estéril o la punta de una aguja estéril presionando suavemente sobre cada disco para asegurar un contacto completo con la superficie del agar en seguida se colocó los discos uniformemente, de modo que estuvieron a una distancia mínima de 30 mm uno del otro, finalmente se llevó a incubar por 18 o 24 horas a 35 °C, para las lecturas se midió el diámetro de los halos y se comparó con las tablas del CLSI para enterobacterias.

### **3.7. Técnicas de la investigación**

Se aplicó la técnica de observación y los resultados se realizaron en cuadros y gráficos contruidos mediante Excel. Los datos fueron procesados y analizados mediante el programa estadístico SPSS, versión 25.

### **3.8. Instrumentos**

Como instrumento de recopilación de datos se utilizó fichas de datos para las neoplasias, para las enterobacterias y fichas de datos para las pruebas de sensibilidad.

### **3.9. Limitaciones de la Investigación**

Debido a la emergencia sanitaria mundial, originada por la enfermedad viral, COVID 19, la nueva realidad temporal ha limitado la exposición y fotografías de neoplasias en los pacientes del Hospital Regional de Cajamarca.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

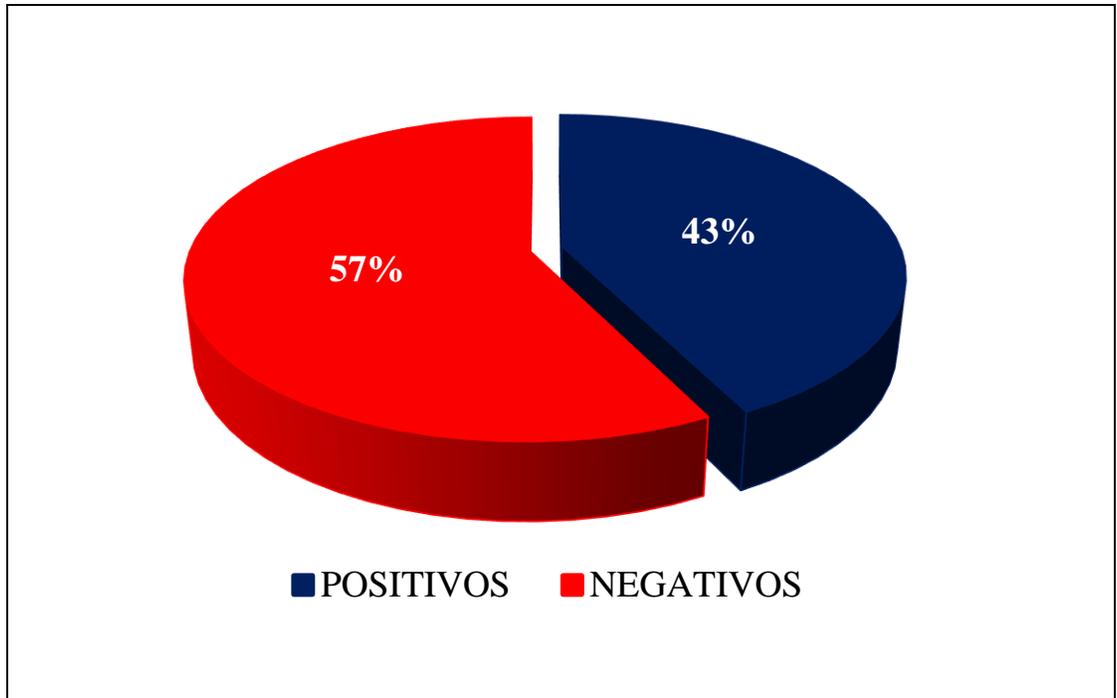
#### 4.1. Resultados

##### 4.1.1. Descripción general de la muestra estudiada

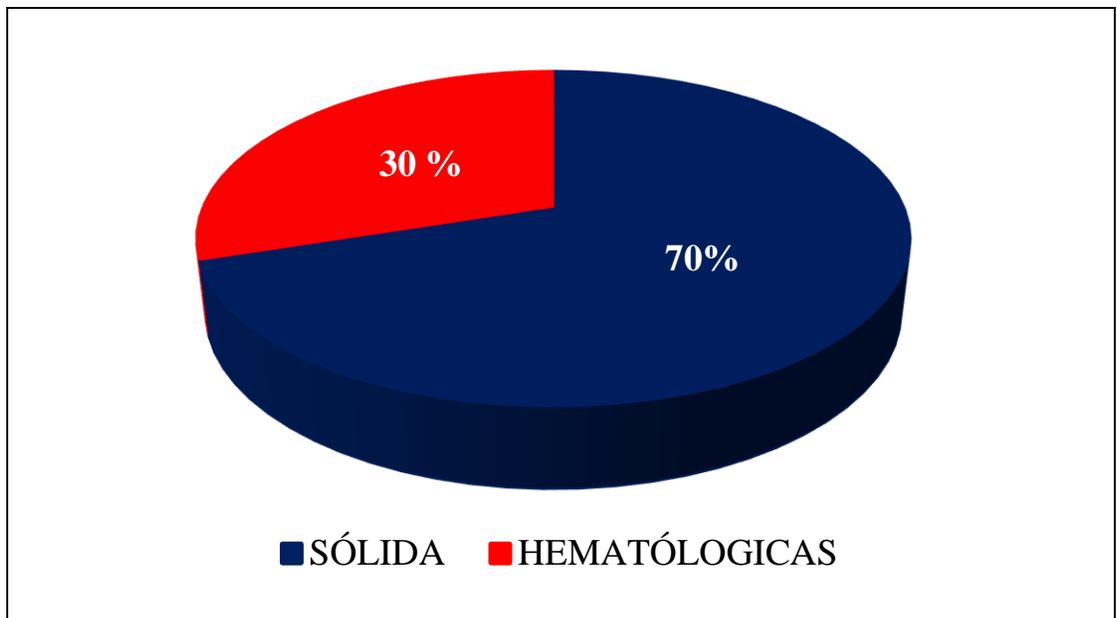
Se analizó un total de 94 muestras de pacientes oncológicos durante el período de estudio, 43% (40) presentaron infección por enterobacterias, las neoplasias sólidas fueron de las más frecuentes a muestrear con un total de 70%, a diferencia de las hematológicas con 30%.

##### 4.1.2. Aislamiento e identificación de enterobacterias en muestras de sangre y líquido purulento

De 40 muestras de pacientes que crecieron en los medios empleados, la más frecuente fue *E. coli* con 47.5%, seguidamente *Salmonella* spp. Con 15.0%, *Citrobacter amalonaticus* 12.5 %, *Citrobacter werkmani* con 10%, *Obesumbacterium proteus* con 7.5%, *Yersinia fredriksenii* 4%, *Shigella flexneri* 2.5 %.



**Gráfico 1:** Frecuencia de enterobacterias en muestras de sangre y líquido purulento en neoplasia sólida y hematológica de pacientes oncológicos. Junio -octubre 2021 en el Hospital Regional de Cajamarca. (n=94)



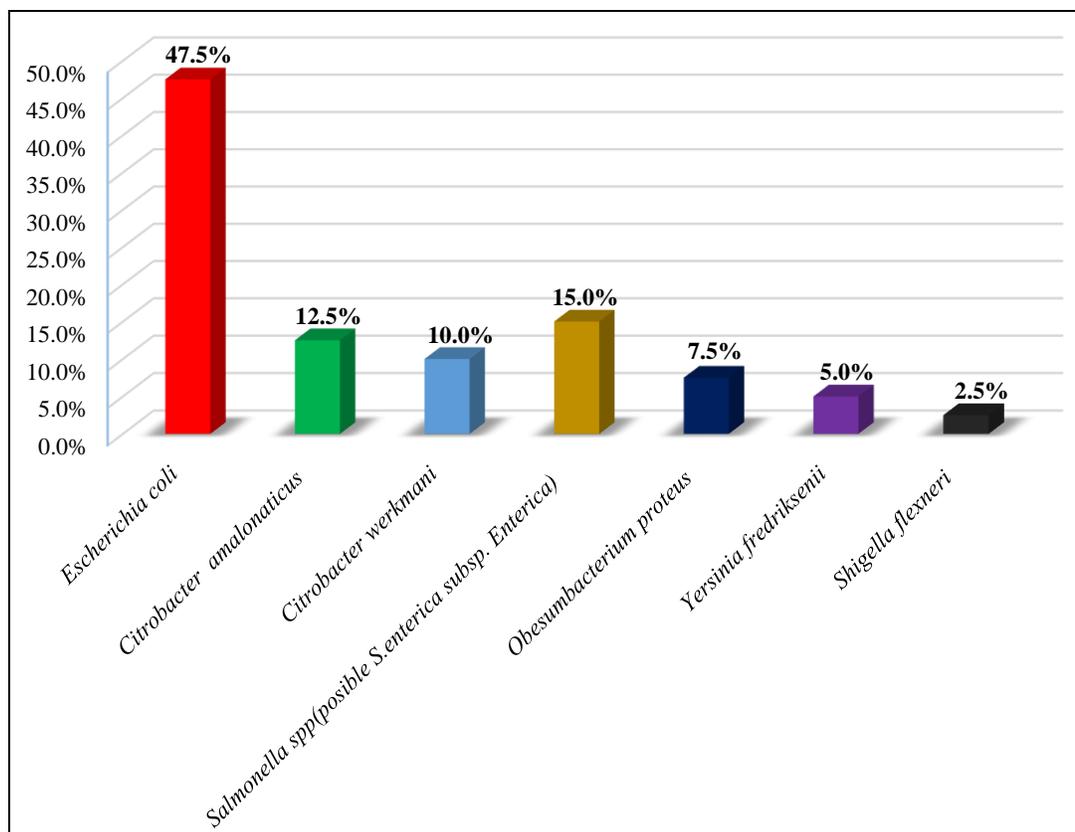
**Gráfico 2:** Frecuencia de neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos. Junio -octubre 2021 en el Hospital Regional de Cajamarca. (n=94)

Se observa en la **Tabla 1** la distribución de enterobacterias aisladas según género y especie. De mayor a menor frecuencia conformado por aislados de: *E. coli*, *Salmonella* spp. *Citrobacter amalonaticus*, *Citrobacter werkmani*, *Obesumbacterium proteus*, *Yersinia fredriksenii*, *Shigella flexneri*.

La **Tabla 1** muestra la distribución de los aislados y el porcentaje de similitud según el programa ABIS online.

*Tabla 1: Distribución de enterobacterias según género y especies aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca. Junio - Octubre 2021 (n=40)*

<b>ESPECIE BACTERIANA</b>	<b>Nº de aislados</b>	<b>SIMILITUD ABIS online</b>
<i>Escherichia coli</i>	19	99.93%
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	5	98%
<i>Citrobacter werkmani</i>	4	90.80%
<i>Salmonella</i> spp. (posible <i>S.enterica</i> subsp. <i>Enterica</i> )	6	99.00%
<i>Obesumbacterium proteus</i>	3	98.50%
<i>Yersinia fredriksenii</i>	2	98%
<i>Shigella flexneri</i>	1	96.30%
<b>TOTAL</b>	<b>40</b>	



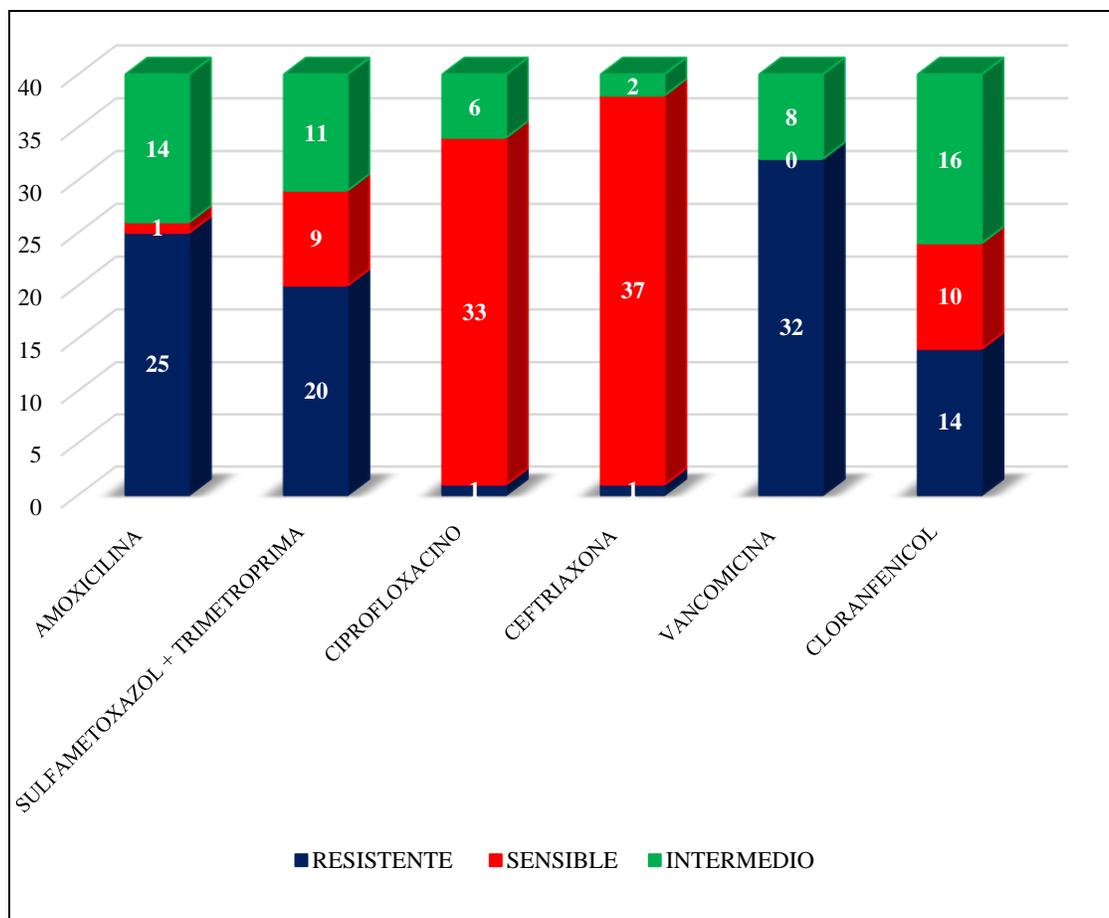
**Gráfico 3:** Distribución de enterobacterias según género y especie aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca.

Junio -octubre 2021 (n=40) = (100%)

#### 4.1.3. Análisis de la susceptibilidad antimicrobiana

Los antimicrobianos utilizados fueron: Ciprofloxacino, Ceftriaxona, Vancomicina, sulfametazol + trimetropina, Amoxicilina, Cloranfenicol. (**Gráfico 4**)

Se evaluó que el antibiótico ceftriaxona fue el que actuó con un grado de sensibilidad del (92.5%), luego fue ciprofloxacino (82.5%), sin embargo las enterobacterias aisladas presentaron un alto grado de resistencia ante el antibiótico vancomicina con (80.0%), luego a amoxicilina (62.5%) y sulfametazol + trimetropina (50.0%), cloranfenicol fue el antibiótico que actuó con un grado intermedio con (40.0%).



**Gráfico 4:** Perfil de sensibilidad de las enterobacterias aisladas de muestras de sangre y líquido purulento de neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos en el Hospital Regional de Cajamarca. 2021

El perfil de susceptibilidad a los antibióticos de cada una de las cepas aisladas de enterobacterias se muestra en el (Anexo 3).

#### 4.2. Discusión

De acuerdo con los resultados obtenidos en la presente investigación se evidencia la presencia de enterobacterias en muestra de sangre y líquido purulento de pacientes oncológicos, siendo un motivo preocupante la presencia de cepas resistentes de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas esto indicaría que los pacientes oncológicos adquieren con facilidad estas infecciones en el medio intrahospitalario o al

contacto con el personal de salud, debido a que estos pacientes presentan un sistema inmune bajo, por tal motivo la facilidad de colonización de enterobacterias es rápido, produciendo a la larga fracasos terapéuticos.

El resultado del estudio indicó una presencia de 43 % de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas comparable con un estudio realizado en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan), donde se describió la tendencia de cepas bacterianas E-ESKAPE y la prevalencia de la resistencia antimicrobiana de aislados de hemocultivos en pacientes durante el periodo 2005 a 2015. Donde se tomó muestras en medio enriquecido Bactec Plus aerobic F, la identificación y susceptibilidad antimicrobiana se realizaron a través de métodos de microdilución automatizados y se incluyeron la siguientes cepas: *E. coli*, *E. faecium*, *K. pneumoniae BLEE*, *P. aeruginosa MDR*, *A. baumannii MDR* y *E. cloacae* (cepas que corresponden al acrónimo E-ESKAPE), obtuvieron que *E. coli* fue el patógeno más frecuente aislado y el análisis por cepas mostró que los pacientes con neoplasias hematológicas tienen mayor número de aislamientos de cepas MDR.

Mientras que en el presente estudio el medio de enriquecimiento fue el caldo BHI, utilizado también a doble concentración con muestras de sangre , para el aislamiento se utilizaron 3 medios selectivos de enterobacterias como Agar EMB ,Agar SS, Agar Mac Conkey, la identificación lo realizamos mediante pruebas bioquímicas y para la detección presuntiva de enterobacterias resistentes se utilizó el medio Müller Hinton con discos de susceptibilidad antimicrobiana y se confirmó que *E.coli* fue la enterobacteria más frecuente, seguida de *Salmonella* spp. Y *Citrobacter amalonaticus*.

En China, un estudio evaluó los patrones de resistencia a los antibióticos y el pronóstico de las infecciones nosocomiales debidas a las bacterias multirresistentes (MDR) en pacientes con cáncer, los resultados de las enterobacterias productoras de  $\beta$ -lactamasa de espectro extendido (ESBLPE) (72,8%) fueron las cepas MDR aisladas con mayor frecuencia, seguidas de *Acinetobacter baumannii* y *Stenotrophomonas maltophilia*, se concluyó que la carga de infecciones nosocomiales por bacterias MDR es considerablemente alta en pacientes oncológicos, siendo la ESBL-PE el patógeno causante más predominante. Es conocido que las enterobacterias son portadoras de genes y mecanismos de resistencia a antibióticos (44), por ello en los últimos años ha aumentado el número de especies capaces de producir estas enzimas betalactámicas. En la presente investigación *E.coli*, *Citrobacter werkmani*, *Salmonella* spp. Presentaron resistencia ante el antibiótico Vancomicina **(Apéndice 5)**.

De otro lado, un estudio realizado en México describió la frecuencia y características de infecciones adquiridas en el hospital (HAI) particularmente con bacterias multirresistentes en pacientes con cáncer críticamente enfermos de los cuales los pacientes con neoplasias hematológicas (MH) se compararon con tumores sólidos además registraron datos demográficos, clínicos y su mortalidad se evaluó a los 30 días, fueron 104 pacientes con tumores sólidos y 53 con tumores hematológicos se logró aislar (MDRB) en 38 pacientes (24%), Este estudio difiere con la presente investigación debido que se trabajó con pacientes que presentaban ambas neoplasias pero que no necesariamente estaban críticamente enfermos (10).

Las enterobacterias no solo se encuentran colonizando tejidos o torrente sanguíneo de los seres humanos, estas también se encuentran en superficies intrahospitalarias e intervienen en infecciones de pacientes hospitalizados o que están constantemente tratamiento como son los pacientes oncológicos, por ello la importancia de registrar datos clínicos en base al estado de supervivencia de los pacientes después de la infección y durante la hospitalización (45).

La transmisión de enterobacterias resistentes se produce con un simple contacto con el personal de salud o por contaminación de superficies sanitarias, en esta investigación se identificó enterobacterias patógenas frecuentes en neoplasias, además se observó la susceptibilidad de cada bacteria identificada, midiendo cada halo de crecimiento alrededor de antibióticos los cuales fueron de estricta selección según el tratamiento frecuentemente utilizado en pacientes oncológicos, por ello la importancia de indicar que el uso inadecuado de antimicrobianos, así como la falta de programas de vigilancia y control, son causas de la resistencia microbiana, siendo los más afectados personas hospitalizadas o sometidas a tratamiento continuo como son los pacientes oncológicos.

## CAPÍTULO V

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 5.1. Conclusiones

- Se demostró la presencia de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos del Hospital Regional de Cajamarca.
- Las enterobacterias más frecuentes fueron *E. coli* con (47.5%), seguidamente *Salmonella* spp. con (15.0%), *Citrobacter amalonaticus* (12.5%).
- La mayoría de enterobacterias presentaron resistencia a vancomicina y un alto grado de sensibilidad a Ceftriaxona y Ciprofloxacino con (92.5%) y (82.5%) respectivamente.

#### 5.2. Recomendaciones

- Realizar un estudio para evaluar los factores y procesos anatomofisiológicos que contribuyeron la presencia de enterobacterias en neoplasias estudiadas.
- A raíz de lo encontrado en mi investigación sobre la resistencia a antibióticos de las enterobacterias aisladas, recomiendo investigaciones futuras en la determinación de la presencia y/o diferencia de genes de resistencia en estas comunidades bacterianas.
- Educar a la población y capacitar al personal de salud para el uso racional y las dosificaciones adecuadas de antimicrobianos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Siegel, R., Miller, K., Jemal A. Infections in cancer patients with solid tumors. *Cancer Clin* [Internet]. 2019;69(1):7–34.
2. Murray R. *Microbiologia Medica*. 7 ma. Vol. 110, *Journal of Chemical Information and Modeling*. 2017. 1689–1699 p.
3. Cruz De Dios, A. *Enterobacterias Productoras De Betalactamasas AmpC y de espectro extendido aisladas en el Hospital*. Universidad Nacional De Piura; 2011.
4. Bitterman R, Koppel F, Mussini C, Geffen Y, Chowders M, Rahav G, et al. Piperacillin tazobactam versus meropenem for treatment of bloodstream generation infections caused by third cephalosporin resistant Enterobacteriaceae : a study protocol for a non inferiority open label randomised controlled trial. 2021;1–9.
5. Martos-Benítez FD, Gutiérrez-Noyola A, Echevarría-Víctores A. Postoperative complications and clinical outcomes among patients undergoing thoracic and gastrointestinal cancer surgery: A prospective cohort study. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* [Internet]. 2016 Jan 1 [cited 2020 Nov 9];28(1):40–8. Available from:<http://www.scielo.br/scielo.php>
6. Ruiz-Roldán L, Martínez-Puchol S, Gomes C, Palma N, Riveros M, Ocampo K, et al. Presencia de Enterobacteriaceae y Escherichia coli multirresistente a antimicrobianos en carne adquirida en mercados tradicionales en Lima. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2018;35(3):425.
7. Jiang AM, Shi X, Liu N, Gao H, Ren M Di, Zheng XQ, et al. Nosocomial infections due to multidrug-resistant bacteria in cancer patients: A six-year retrospective study of an oncology Center in Western China. *BMC Infect Dis* [Internet]. 2020;20(1). Available from: [/pmc/articles/PMC7324970/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/324970/)
8. Sierra J, Díaz MV, de Jesús García M, Finello M, Suasnabar DF, Richetta L, et al. Infecciones del torrente sanguíneo en pacientes oncológicos. *Medicina (B Aires)*. 2020;80(4):329–38.
9. Velázquez C, Cornejo P VP. Cepas E-ESKAPE multidrogorresistentes aisladas en hemocultivos de pacientes con cáncer. 2018;151–7.

10. Cornejo-Juárez P, Vilar-Compte D, García-Horton A, López-Velázquez M, Amendys-Silva S, Volkow-Fernández P. Hospital-acquired infections at an oncological intensive care cancer unit: Differences between solid and hematological cancer patients. *BMC Infect Dis*. 2016 Jun 10;16(1).
11. Santiago D, Maldonado ME, Acuña M, Álvarez AM, Avilés CL, Maza V De, et al. Microorganismos aislados de hemocultivos en niños con cáncer y neutropenia febril de alto riesgo en cinco hospitales de Santiago, Chile, período 2012-2015. 2015;171–7.
12. Jawetz M y A. Microbiología médica. In: 25a ed. 2010.
13. Burguet N, Brito LC. Validación del método lal para determinar endotoxinas bacterianas en el inyectable heparina sódica sodium heparin. *Vaccimonitor*. 2012;21(3):32–6.
14. Reyes RE, Saad HR, Galicia CS, Herrera MO, Jiménez VRC. Mecanismos involucrados en la variabilidad del antígeno O de bacterias gram negativas. *Rev Latinoam Microbiol*. 2009;51(1–2):32–43.
15. Bernal-Bayard J, Ramos-Morales F. Salmonella type III secretion effector SlrP is an E3 ubiquitin ligase for mammalian thioredoxin. *J Biol Chem* [Internet]. 2009;284(40):27587–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19690162>
16. Delannoy S, Beutin L, Mariani-Kurkdjian P, Fleiss A, Bonacorsi S, Fach P. The Escherichia coli serogroup O1 and O2 lipopolysaccharides are encoded by multiple O-antigen gene clusters. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2017(1):30. Available from: </pmc/articles/PMC5293828/?report=abstract>
17. Gomes TAT, Elias WP, Scaletsky ICA, Guth BEC, Rodrigues JF, Piazza RMF, et al. Diarrheagenic Escherichia coli [Internet]. Vol. 47, *Brazilian Journal of Microbiology*. Elsevier Editora Ltda; 2016 [cited 2020 Nov 8]. p. 3–30. Available from: </pmc/articles/PMC5156508/?report=abstract>
18. Leiva J, Alonso MF, Rubio M, Ruiz-Bravo A. Infecciones por Salmonella y Yersinia. *Med*. 2018;12(50):2941–51.

19. Mattock E, Blocker AJ. How do the virulence factors of shigella work together to cause disease? *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2017 Mar 24 [cited 2020 Nov 8];7(MAR). Available from: [/pmc/articles/PMC5364150/?report=abstract](#)
20. Saraka D, Savin C, Kouassi S, Cissé B, Koffi E, Cabanel N, et al. *Yersinia enterocolitica*, a Neglected Cause of Human Enteric Infections in Côte d’Ivoire. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2017 Jan 12 [cited 2020 Nov 8];11(1). Available from: [/pmc/articles/PMC5230755/?report=abstract](#)
21. Bengoechea JA, Sa Pessoa J. *Klebsiella pneumoniae* infection biology: Living to counteract host defences [Internet]. Vol. 43, *FEMS Microbiology Reviews*. Oxford University Press; 2019 [cited 2020 Nov 8]. p. 123–44. Available from: [/pmc/articles/PMC6435446/?report=abstract](#)
22. Hamilton AL, Kamm MA, Ng SC, Morrison M. *Proteus* spp. as putative gastrointestinal pathogens [Internet]. Vol. 31, *Clinical Microbiology Reviews*. American Society for Microbiology; 2018 [cited 2020 Nov 8]. Available from: [/pmc/articles/PMC6056842/?report=abstract](#)
23. Guentzel MN. *Escherichia*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, and *Proteus* [Internet]. *Medical Microbiology*. University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21413290>
24. Begnini D, Giradon-Perlini NMO, Beuter M, Silva L, Sand ICP Van Der, Misko MD. Family experience living with advanced neoplasm: a glance at the rural population. *Rev Bras Enferm* [Internet]. 2020 [cited 2020 Nov 8];73(4):e20180895. Available from: <http://dx>.
25. Lin Y, Wimberly MC. Geographic Variations of Colorectal and Breast Cancer Late-Stage Diagnosis and the Effects of Neighborhood-Level Factors. *J Rural Heal*. 2017 Mar 1;33(2):146–57.
26. Valderrama Rios MC, Sánchez Pedraza R. Trastornos de ansiedad y depresión en relación con la calidad de vida de pacientes con cáncer de mama en estadio localmente avanzado o diseminado. *Rev Colomb Psiquiatr*. 2018;47(4):211–20.
27. Cohen PR, Calame A. Multiple skin neoplasms at one site (Musk in a nest): A comprehensive review of basal cell carcinoma and benign or malignant “collision” tumors at the same cutaneous location [Internet]. Vol. 13, *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. Dove Medical Press Ltd; 2020 [cited 2020 Nov 8]. p.

- 731–41. Available from: [/pmc/articles/PMC7532883/?report=abstract](#)
28. Milano MT, Dinh PC, Yang H, Zaid MA, Fossa SD, Feldman DR, et al. Solid and Hematologic Neoplasms After Testicular Cancer: A US Population-Based Study of 24 900 Survivors. *JNCI Cancer Spectr* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2020 Nov 8];4(3). Available from: [/pmc/articles/PMC7236780/?report=abstract](#)
  29. Rolston KVI. Infections in Cancer Patients with Solid Tumors: A Review [Internet]. Vol. 6, *Infectious Diseases and Therapy*. Springer Healthcare; 2017 [cited 2020 Nov 8]. p. 69–83. Available from: [/pmc/articles/PMC5336421/?report=abstract](#)
  30. Diaz R. Neoplasias hematológicas. Nature Publishing Group; 2017 p.667–77.
  31. Allart-Vorelli P, Porro B, Baguet F, Michel A, Cousson-Gélie F. Haematological cancer and quality of life: A systematic literature review [Internet]. Vol. 5, *Blood Cancer Journal*. Nature Publishing Group; 2015 [cited 2020 Nov 8]. p. 305. Available from: [/pmc/articles/PMC4450328/?report=abstract](#)
  32. Österblad M, Hakanen A, Manninen R, Leistevuo T, Peltonen R, Meurman O, et al. A between-species comparison of antimicrobial resistance in enterobacteria in fecal flora. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet]. 2000 Jun 1 [cited 2020 Nov 20];44(6):1479–84. Available from: <http://aac.asm.org/>
  33. Ochoa SA, López-Montiel F, Escalona G, Cruz-Córdova A, Dávila LB, López-Martínez B, et al. Características patogénicas de cepas de *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a carbapenémicos, asociadas con la formación de biopelículas. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2013;70(2):138–50.
  34. Cavalieri SJ, Rankin ID, Harbeck RJ, Sautter RL, McCarter YS, Sharp SE, et al. Manual de pruebas de susceptibilidad antimicrobiana [Internet]. *Manual de Pruebas de Susceptibilidad Antimicrobiana*. 2005. 242 p. Available from: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2005/susceptibilidad-antimicrobiana-manual-pruebas-2005>.
  35. Padilla-Serrano A, Serrano-Castañeda JJ, Carranza-González R, García-Bonillo MP. Clinical significance and risk factors for multidrug resistant Enterobacteriaceae colonization. *Rev Esp Quimioter* [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2020 Sep 8];31(3):257. Available from: [/pmc/articles/PMC6166264/?report=abstract](#)

36. Víctor M, José J, Cadena D, Hernández-gómez C, Blanco VM, Motoa G, et al. Evolución de la resistencia antimicrobiana de bacilos Gram negativos en unidades de cuidados intensivos en Colombia. 2014;
37. Zhanel GG, Hoban DJ, Schurek K, Karlowsky JA. Role of efflux mechanisms on fluoroquinolone resistance in *Streptococcus pneumoniae* and *Pseudomonas aeruginosa* [Internet]. Vol. 24, International Journal of Antimicrobial Agents. Elsevier B.V.; 2004 [cited 2020 Dec 6]. p. 529–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15555873/>
38. Cortés JA. Resistencia en enterobacterias: evolución, enzimas y ambiente. Infectio. 2011;15(3):145–6.
39. Gautier M, Neoplasia Definición, Tipos de Tumor, Causas y Tratamientos. [Internet]. [cited 2020 Sep 10]. Available from: <https://www.neoplasia.top/>
40. Puerta G, Características de las Enterobacterias . Microbiología clinica. 2018 [Internet]. Available from: <http://vickycita-micro.blogspot.com/2018/05/enterobacterias.html>
41. Delfín M, Almanza Á. Identificación de betalactamasas de espectro extendido en enterobacterias. Rev Habanera Ciencias Médicas [Internet]. 2010;99(44):516–24. Available from: <http://scielo.sld.cu>
42. Saretzky I. Transformación del paradigma de la antisepsia en la historia de la curación de heridas , parte III. 2019;
43. Instituto de estándares clínicos y de laboratorio. Novedades CLSI 2020. 2020. pp. 1–18.
44. Modi SR, Collins JJ, Relman DA. Antibiotics and the gut microbiota. J Clin Invest. 2014;124(10):4212–8.
45. Chediack J, Santana T, Aguila A, Risco C. Caracterización de las infecciones nosocomiales en pacientes con patología oncológica. [Internet]. 2010. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102930192010000800012&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192010000800012&lng=es).

## ANEXOS Y APÉNDICES

### Anexo N° 1 ÁREA DE ESTUDIO



**HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA**

**Anexo N° 2:**  
**ÁREA DE TOMA DE MUESTRAS**



**TOMA DE MUESTRAS DE SANGRE Y LÍQUIDO PURULENTO**

**Anexo N° 3:**

**ANTIBIÓTICOS Y DIÁMETROS CRÍTICOS PARA ENTEROBACTERIAS**

<b>Antibióticos y diámetros críticos para enterobacterias</b>				
ANTIMICROBIANO	CONTENIDO DEL DISCO	DIÁMETRO mm		
		R	I	S
Amoxicilina - ácido clavulánico	20 /10 µg	<=13	14-17	>=18
Cefepima	30 µg	<=14	15-17	>=18
Cefotaxima	30 µg	<=22	23-25	>=26
Cefoxitina	30 µg	<=14	15-17	>=18
Ceftazidima	30 µg	<=17	18-20	>=21
Imipenem	10 µg	<=19	20-22	>=23
Meropenem	10 µg	<=19	20-22	>=23
Gentamicina	10 µg	<=12	13-14	>=15
Amikacina	30 µg	<=14	15-16	>=17
Ciprofloxacina	5 µg	<=20	21-30	>=31
Ácido Nalidixico	30 µg	<=13	14-18	>=19
Trimetoprim Sulfametoxazol	1.25/ 23.75 µg	<=10	11-15.	>=16
Cloranfenicol	30 µg	<=12	13-17	>=18

## Apéndice N° 1

### CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

---

Institución: Escuela de Biología y Biotecnología - Universidad Nacional de Cajamarca

Investigadora: Candy Azucena Medina Campos.

Título : **Frecuencia de Colonización y Perfil de Sensibilidad de Enterobacterias en Neoplasias Sólidas y Hematológicas de Pacientes Oncológicos. Hospital Regional de Cajamarca. 2021.**

---

#### **¿De qué se trata el estudio?:**

Lo estamos invitando a participar en un estudio llamado: “**Frecuencia de Colonización y Perfil de Sensibilidad de Enterobacterias en Neoplasias Sólidas y Hematológicas de Pacientes Oncológicos. Hospital Regional de Cajamarca. 2021**”. Este es un estudio desarrollado por Candy Azucena Medina Campos alumna de la escuela profesional de Biología y Biotecnología de la Universidad Nacional de Cajamarca, que permitirá conocer la frecuencia de colonización y el perfil de sensibilidad antimicrobiana de enterobacterias en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos.

#### **¿Cómo voy a participar?:**

Si usted acepta participar en este estudio, le pediremos que firme este formato de consentimiento informado por duplicado, y le entregaremos una copia. Luego se realizará lo siguiente:

Haremos tres reuniones:

En la Primera reunión: Se le explicará el motivo del estudio y los objetivos del mismo.

En la Segunda reunión, al día siguiente:

- El personal médico le leerá el Consentimiento que debe firmar si usted aceptó participar.
- El médico especialista le hará algunas preguntas con el fin de elaborar su ficha e historia clínica.

- Se le tomará algunas muestras de sangre y/o líquido purulento de la neoplasia que presenta.

En la Tercera reunión: me reuniré con usted para entregarle y explicarle los resultados del procedimiento realizado.

El análisis de las muestras obtenidas estará a cargo de Candy Azucena Medina Campos en un laboratorio de Microbiología y análisis químicos de la Universidad Nacional de Cajamarca para el estudio microbiológico.

Los costos del examen serán cubiertos por la tesista y no le ocasionará gasto alguno.

#### **¿Existen riesgos para usted al participar en el estudio?**

Los riesgos son mínimos. Durante el procedimiento no sentirá nada, excepto la punción de la jeringa.

Es muy poco frecuente la aparición de complicaciones.

#### **¿Cómo se beneficia usted si decide participar?:**

Usted se beneficiará con el diagnóstico y seguimiento realizado por un médico. Se le informará de manera personal y confidencial los resultados que se obtengan del análisis de sus muestras. Los costos de los exámenes serán cubiertos por el estudio y no le ocasionarán gasto alguno.

#### **¿Tendré algún beneficio económico por participar en el estudio?**

Usted NO recibirá ningún incentivo económico ni de otra índole, únicamente la satisfacción de participar para un mejor entendimiento de la enfermedad, así como de saber si presenta algún nivel de riesgo.

#### **¿Quién va a saber que estamos participando en el estudio?**

Nosotros guardaremos la información de usted con códigos y no con nombres. Si los resultados de este estudio son publicados, no se mostrará ninguna información que permita la identificación de las personas que participan en este estudio.

**¿Me puedo retirar en cualquier momento?**

Si usted decide participar, en el estudio, puede retirarse de éste en cualquier momento, o no participar en una parte del estudio sin perjuicio alguno para usted.

**¿A quién llamo si quiero hacer preguntas sobre el estudio?**

Si tiene alguna duda adicional, por favor pregunte en el área de oncología del Hospital Regional de Cajamarca, el personal de salud estará al tanto del proyecto, o llame al Dr. Carlos Rosales Loredo al teléfono 964 145 295 o al Dr. Jhon Charles Roja Muñoz al teléfono 972 649 198

Si tiene preguntas sobre los aspectos éticos del estudio y sus derechos como participante, puede contactar al Comité Institucional de Ética de la Universidad Nacional de Cajamarca o al Comité Institucional de Ética del Hospital Regional de Cajamarca.

**CONSENTIMIENTO**

**Después de haber comprendido la información proporcionada y que he tenido la oportunidad de formular mis preguntas y dudas, las que han sido contestadas y aclaradas,** acepto voluntariamente participar en este estudio, comprendo que no hay mayor riesgo ni peligro que pueda pasar si participo en el proyecto. Recibiré una copia firmada de este consentimiento.

Para constancia de lo expuesto con anterioridad firmamos este documento a los \_\_\_\_ días del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_\_

-----  
Participante  
Nombre:  
DNI:

-----  
Investigadora  
Nombre: Candy Azucena Medina C  
DNI: 72374738

-----  
Testigo (Si participante es iletrado)  
Nombre:  
DNI:

## Apéndice N° 2

### FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FECHA:

DATOS GENERALES:

N° de ficha: \_\_\_\_\_ Código interno: \_\_\_\_\_

N° de H. clínica: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

RESULTADO DEL CULTIVO

POSITIVO:  NEGATIVO:

BACTERIA AISLADA: \_\_\_\_\_

SUCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE LAS CEPAS EN ESTUDIO

ANTIBIOTICOS		Carga	Diámetro del halo (mm)	S	I	R
AMOXICILINA	AMO	20 ug				
SULFAMETOXAZOL+ TRIMETROPRIMA	STX	23.75/1.25ug				
CIPROFLOXACINO	CIP	5 ug				
CEFTRIAXONA	CRO	30 ug				
VANCOMICINA	Va	30 ug				
CLORANFENICOL	C	30ug				

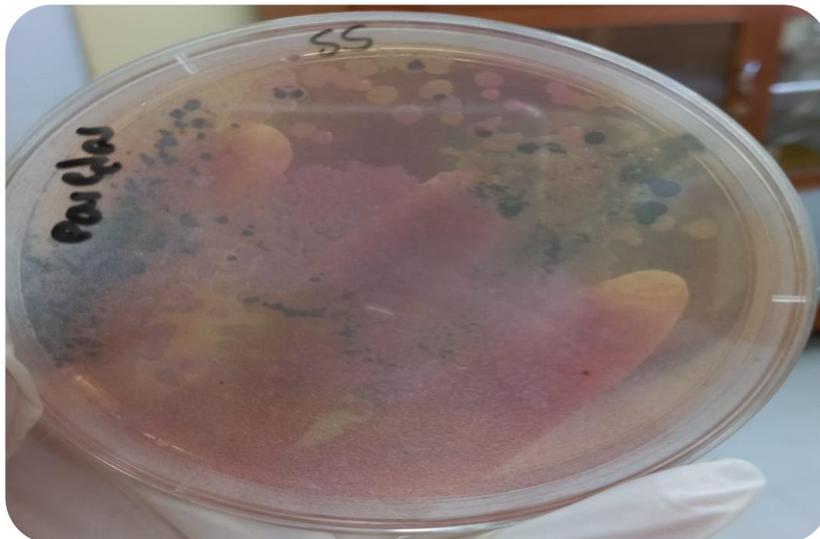
**Apéndice N° 3:**  
**AISLAMIENTO EN AGAR EMB**

Aislamiento de enterobacterias de una muestra purulenta tomada de un paciente oncológico con neoplasia sólida, el desarrollo de estas colonias se realizó en agar EMB por 24 horas a 37 °C de incubación.



**Apéndice N° 4**  
**AISLAMIENTO EN AGAR SS**

Aislamiento de enterobacterias de una muestra purulenta tomada de un paciente oncológico con neoplasia sólida, el desarrollo de estas colonias se realizó en agar SS por 24 horas a 37 °C de incubación.



## Apéndice N° 5

### AISLAMIENTO EN AGAR Mac CONKEY

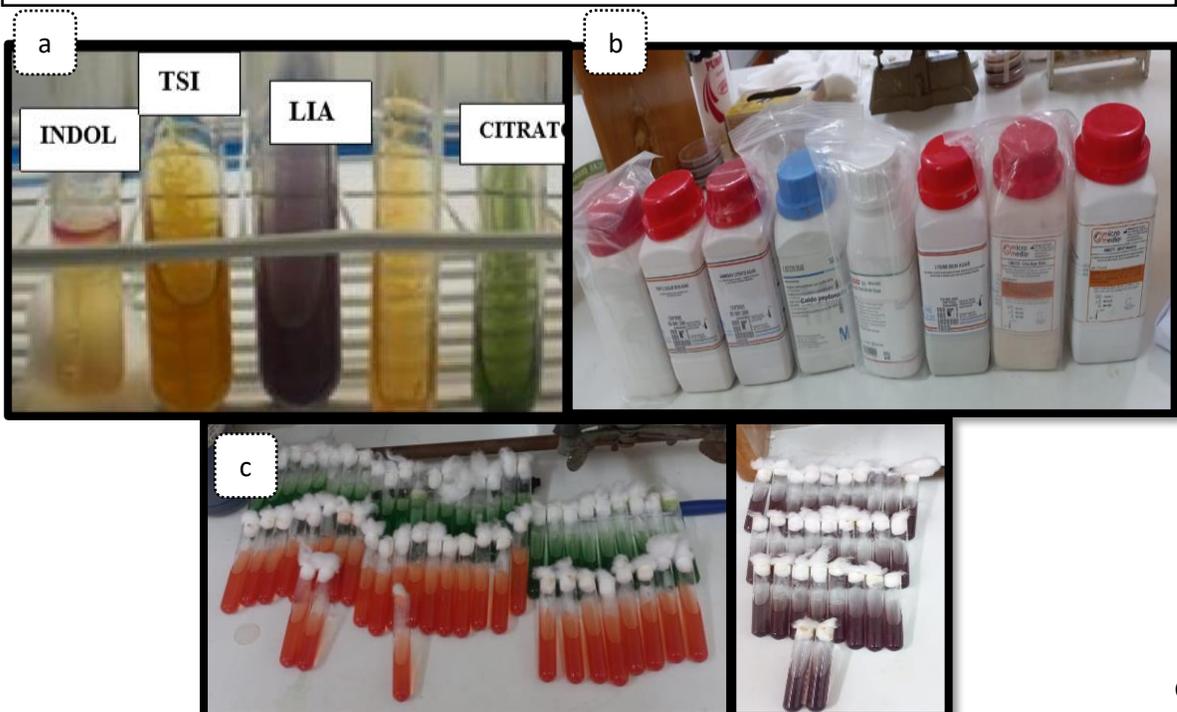
Aislamiento de enterobacterias de una muestra de sangre tomada de un paciente oncológico con neoplasia hematológica, el desarrollo de estas colonias se realizó en agar Mac Conkey por 24 horas a 37 °C de incubación.



## Apéndice N° 6

### PERFIL BIOQUÍMICO

- Identificación de enterobacterias: *Escherichia coli* en algunos medios bioquímicos incubados a 24 horas a 37°C.
- Medios de identificación utilizados para la presente investigación
- Medios preparados para identificación sin inocular las cepas.



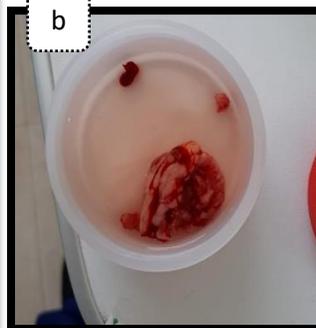
## Apéndice N° 7

### RECEPCIÓN DE MUESTRAS Y PROCESO

- a) Toma de muestras en pacientes oncológicos que presenten Neoplasia sólidas o Hematológicas.
- b) Muestras de sangre y / o liquido purulento en neoplasias sólidas y hematológicas de pacientes oncológicos.
- c) Enriquecimiento de muestras en caldo BHI.



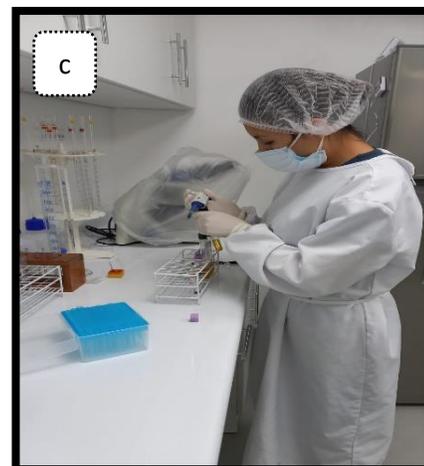
Paciente con cáncer de mama, presenta neoplasia sólida, ulcera abierta



Muestras de líquido purulento

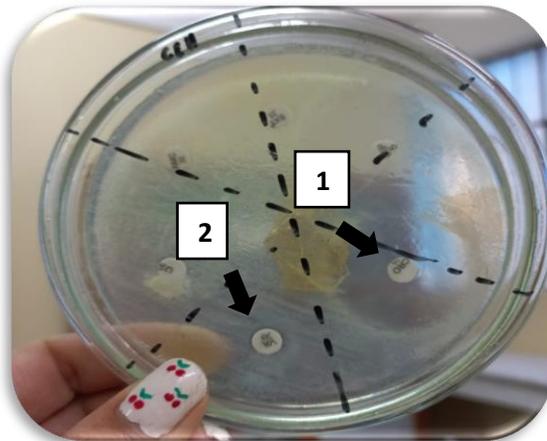
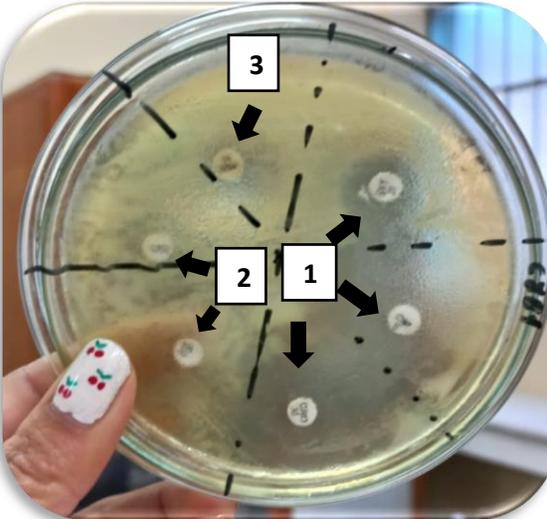
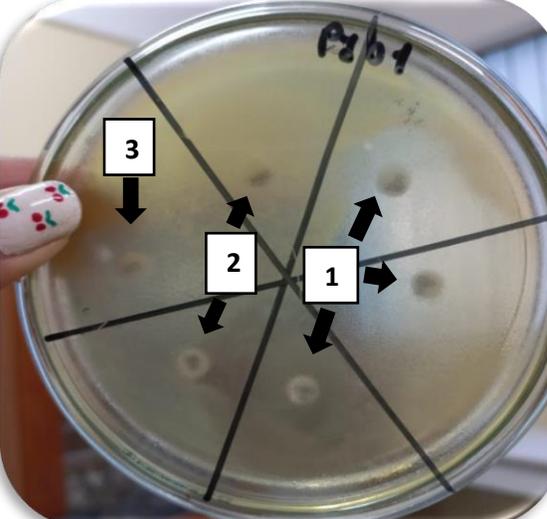


Muestras de sangre



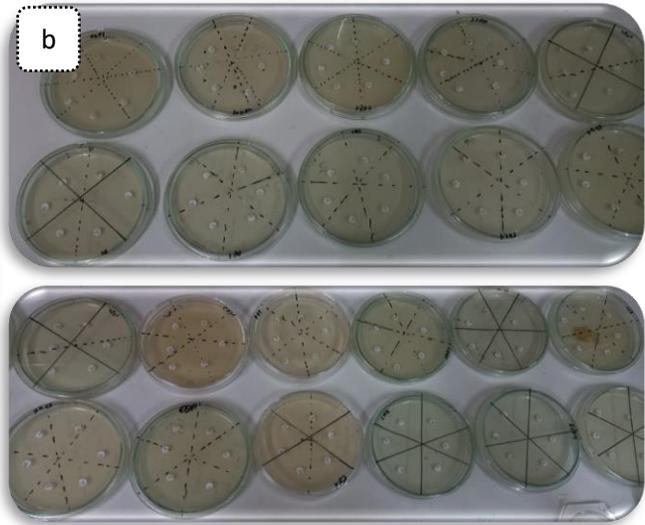
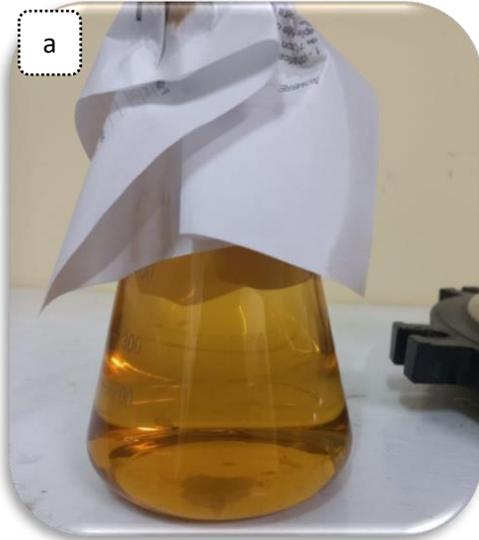
Las muestras fueron inoculadas en caldo BHI e incubadas en baño maría por 24 horas a 37<sup>0</sup> C, en el caso de muestras de sangre el caldo BHI se utilizaba a doble concentración para enriquecer aún más a la muestra.

**Apéndice N° 8**  
**ANTIBIOGRAMAS**

<p>❖ Análisis de susceptibilidad de enterobacterias código: CEM</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sensible a <b>Ceftriaxona</b> con un halo de 33 mm.</li> <li>2. Resistente a <b>Vancomicina</b> cepa creció alrededor del disco.</li> </ol>	 <p>The image shows a petri dish with an agar surface. Two antibiotic discs are present. Disc 1, labeled '1', is Ceftriaxona and shows a large, clear zone of inhibition. Disc 2, labeled '2', is Vancomycin and shows no zone of inhibition, with bacterial growth visible around the disc. Dashed lines indicate the diameters of the zones.</p>
<p>❖ Análisis de susceptibilidad de enterobacterias código: Ca01</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sensible a: <b>Ceftriaxona</b> con un halo de 34 mm, <b>Ciprofloxacino</b> con un halo de 32mm y <b>Sulfametazol/trimetoprima</b> con un halo de 19 mm.</li> <li>2. Resistente a: <b>Vancomicina</b> no se observó halo cepa creció alrededor del disco, <b>Cloranfenicol</b> con un halo de 10 mm.</li> <li>3. Intermedio a <b>Amoxicilina</b> con un halo de 14mm</li> </ol>	 <p>The image shows a petri dish with an agar surface. Five antibiotic discs are present. Disc 1 (Ceftriaxona) has a large zone of inhibition. Disc 2 (Ciprofloxacin) has a large zone. Disc 3 (Sulfamethoxazole/trimethoprim) has a smaller zone. Disc 2 (Vancomycin) has no zone. Disc 3 (Chloramphenicol) has a small zone. Dashed lines indicate the diameters of the zones.</p>
<p>❖ Análisis de susceptibilidad de enterobacterias código: Pa01</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sensible a <b>Ciprofloxacino</b> con un halo de 32 mm, <b>Ceftriaxona</b> con un halo de 30 mm, <b>Sulfametazol/trimetoprima</b> con un halo de 22 mm.</li> <li>2. Resistente a <b>Amoxicilina</b> no presentó halo cepa creció alrededor del disco, <b>Vancomicina</b> con un halo de 12mm.</li> <li>3. Intermedio a <b>Cloranfenicol</b> con un halo 13 mm.</li> </ol>	 <p>The image shows a petri dish with an agar surface. Six antibiotic discs are present. Disc 1 (Ciprofloxacin) has a large zone. Disc 1 (Ceftriaxona) has a large zone. Disc 3 (Sulfamethoxazole/trimethoprim) has a medium zone. Disc 2 (Amoxicillin) has no zone. Disc 2 (Vancomycin) has a small zone. Disc 3 (Chloramphenicol) has a small zone. Dashed lines indicate the diameters of the zones.</p>

**Apéndice N° 9**  
**PREPARACIÓN DE MEDIO**

- a) Preparación de medio Müller Hinton.
- b) Medio en placas con los discos.
- c) Placas de susceptibilidad incubadas a 37° C.



Incubación x 24 horas a 37° C.

## Apéndice N° 10

### TABLA DE IDENTIFICACIÓN BIOQUÍMICA SEGÚN EL PROGRAMA ABIS ONLINE.

CÓDIGO	LIA	TSI	CITRATO	INDOL	MOVILIDAD	H2S	GAS	UREA	RM	VP	CATALASA	PIGMENTO	ESPECIE PROBABLE	SIMILITUD
ATI 1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(++)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
JPP1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(++)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
MAS1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
MAS2	k/A	k/A	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter amalonaticus</i>	98%
RCV1	k/A	k/A	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter amalonaticus</i>	98%
ECH1	k/K	k/K	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(++)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Salmonella spp(possible S.enterica subsp. Enterica)</i>	99.00%
ECH2	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
SGA 1	k/K	k/A	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	(-)	(-)	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Obesumbacterium proteus</i>	98.50%
AST 1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
GSC 1	k/K	k/K	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(++)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Salmonella spp(possible S.enterica subsp. Enterica)</i>	99.00%
Ca 01	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
MRCHU1	k/K	k/A	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	(-)	(-)	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Obesumbacterium proteus</i>	98.50%
MRCHU2	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
NEJ1	R/A	K/A	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	(-)	(-)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	<i>Shigella flexneri</i>	96.30%
NEJ2	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
Pao1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
EFD1	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
EFD2	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%

<b>SLA1</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>SLA2</b>	A/A	k/A	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(+++)	(-)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter werkmani</i>	90.80%
<b>EAH 1</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>CRC 1</b>	k/K	k/K	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(++)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Salmonella spp(posible S.enterica subsp. Enterica)</i>	99.00%
<b>CEM 2</b>	k/K	k/A	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+++)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>JAM 1</b>	R/A	K/A	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(-)	(++)	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>MCHC 1</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>NGS 1</b>	k/K	k/K	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(++)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Salmonella spp(posible S.enterica subsp. Enterica)</i>	99.00%
<b>NGS 2</b>	k/A	k/A	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter amalonaticus</i>	98%
<b>MAL 1</b>	k/A	A/A	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Yersinia fredriksenii</i>	98%
<b>MAL 2</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>BCR 1</b>	A/A	k/A	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(+++)	(-)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter werkmani</i>	90.80%
<b>NMS 1</b>	A/A	k/A	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(+++)	(-)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter werkmani</i>	90.80%
<b>GPS 1</b>	k/K	k/K	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(++)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Salmonella spp(posible S.enterica subsp. Enterica)</i>	99.00%
<b>DOL 1</b>	k/K	k/A	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	(-)	(-)	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Obesumbacterium proteus</i>	98.50%
<b>DCC 1</b>	k/A	A/A	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Yersinia fredriksenii</i>	98%
<b>DCC 2</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>GPV 1</b>	A/A	k/A	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	(+++)	(-)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter werkmani</i>	90.80%
<b>GPV 2</b>	k/A	k/A	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter amalonaticus</i>	98%
<b>LSM 1</b>	k/A	k/A	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Citrobacter amalonaticus</i>	98%
<b>ECCH 1</b>	k/K	k/K	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	(-)	(+)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Escherichia coli</i>	99.93%
<b>ECCH 2</b>	k/K	k/A	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	(-)	(-)	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	<i>Obesumbacterium proteus</i>	98.50%

## Apéndice N° 11

### TABLA DE SUSCEPTIBILIDAD MICROBIANA

CEPAS	ANTIBIÓTICOS	ANTIBIÓTICOS	ANTIBIÓTICOS	ANTIBIÓTICOS	ANTIBIÓTICOS	ANTIBIÓTICOS
	1	2	3	4	5	6
	AMOXICILINA	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	CIPROFLOXACINO	CEFTRIAXONA	VANCOMICINA	CLORANFENICOL
<b>ATI 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>JPP1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>MAS1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>MAS2</b>	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>RCV1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	INTERMEDIO	RESISTENTE
<b>ECH1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>ECH2</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>SGA 1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>AST 1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>GSC 1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>Ca 01</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>MRCHU1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>MRCHU2</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>NFJ1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>NFJ2</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>Paol</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>EFD1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	INTERMEDIO	INTERMEDIO
<b>EFD2</b>	RESISTENTE	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE	RESISTENTE	RESISTENTE

<b>SLA1</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>SLA2</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>EAH 1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>CRC 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>CEM 2</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>JAM 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>MCHC 1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>NGS 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>NGS 2</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>MAL 1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>MAL 2</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>BCR 1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>NMS 1</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>GPS 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>DOL 1</b>	INTERMEDIO	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>DCC 1</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>DCC 2</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>GPV 1</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO
<b>GPV 2</b>	RESISTENTE	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	RESISTENTE
<b>LSM 1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>ECCH 1</b>	INTERMEDIO	SENSIBLE	SENSIBLE	SENSIBLE	INTERMEDIO	SENSIBLE
<b>ECCH 2</b>	RESISTENTE	RESISTENTE	SENSIBLE	SENSIBLE	RESISTENTE	INTERMEDIO

## Apéndice N° 12

### TABLA DE SUSCEPTIBILIDAD DE CADA ESPECIE DE ENTEROBACTERIAS AISLADAS

ESPECIE	ANTIBIÓTICO	CANTIDAD (RESISTENTES)	CANTIDAD (INTERMEDIO)	CANTIDAD (SENSIBLES)
<i>Escherichia coli</i>	AMOXICILINA	12	7	0
<i>Escherichia coli</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	13	3	3
<i>Escherichia coli</i>	CIPROFLOXACINO	4	3	12
<i>Escherichia coli</i>	CEFTRIAXONA	1	0	18
<i>Escherichia coli</i>	VANCOMICINA	16	3	0
<i>Escherichia coli</i>	CLORANFENICOL	7	9	3
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	AMOXICILINA	1	3	1
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	0	2	3
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	CIPROFLOXACINO	0	0	5
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	CEFTRIAXONA	0	1	4
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	VANCOMICINA	2	3	0
<i>Citrobacter amalonaticus</i>	CLORANFENICOL	2	1	2
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	AMOXICILINA	4	1	0
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	1	3	1
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	CIPROFLOXACINO	0	1	4
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	CEFTRIAXONA	0	0	5
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	VANCOMICINA	4	1	0
<i>Salmonella spp</i> (posible <i>S.enterica</i> <i>subsp. Enterica</i> )	CLORANFENICOL	3	1	1
<i>Obesumbacterium proteus</i>	AMOXICILINA	3	1	0

<i>Obesumbacterium proteus</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	3	1	0
<i>Obesumbacterium proteus</i>	CIPROFLOXACINO	0	0	4
<i>Obesumbacterium proteus</i>	CEFTRIAXONA	0	1	3
<i>Obesumbacterium proteus</i>	VANCOMICINA	4	0	0
<i>Obesumbacterium proteus</i>	CLORANFENICOL	1	3	0
<i>Shigella flexneri</i>	AMOXICILINA	1	0	0
<i>Shigella flexneri</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	0	1	0
<i>Shigella flexneri</i>	CIPROFLOXACINO	0	0	1
<i>Shigella flexneri</i>	CEFTRIAXONA	0	0	1
<i>Shigella flexneri</i>	VANCOMICINA	1	0	0
<i>Shigella flexneri</i>	CLORANFENICOL	1	0	0
<i>Citrobacter werkmani</i>	AMOXICILINA	3	1	0
<i>Citrobacter werkmani</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	3	1	0
<i>Citrobacter werkmani</i>	CIPROFLOXACINO	0	0	4
<i>Citrobacter werkmani</i>	CEFTRIAXONA	0	0	4
<i>Citrobacter werkmani</i>	VANCOMICINA	4	0	0
<i>Citrobacter werkmani</i>	CLORANFENICOL	3	1	0
<i>Yersinia fredriksenii</i>	AMOXICILINA	1	1	0
<i>Yersinia fredriksenii</i>	SULFAMETOXAZOL + TRIMETROPRIMA	0	1	1
<i>Yersinia fredriksenii</i>	CIPROFLOXACINO	0	0	2
<i>Yersinia fredriksenii</i>	CEFTRIAXONA	0	0	2
<i>Yersinia fredriksenii</i>	VANCOMICINA	1	1	0
<i>Yersinia fredriksenii</i>	CLORANFENICOL	1	0	1

---