

**UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ FACULTAD DE
MEDICINA
TRABAJO FIN DE GRADO EN MEDICINA**



“Estudio de resistencias a antimicrobianos en Turkana (Kenia)”.

AUTOR: Sánchez Hernández, Marcos.

TUTORA: Colom Valiente, María Francisca. Departamento de Producción Vegetal y Microbiología. Universidad Miguel Hernández

COTUTORA: Ferrer Rodríguez, Consuelo. Departamento de Producción Vegetal y Microbiología. Universidad Miguel Hernández

Curso académico 2024-2025.

Convocatoria de Mayo.

ÍNDICE

1. ABREVIATURAS

2. AGRADECIMIENTOS

3. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE/ ABSTRACT & KEY WORDS

4. INTRODUCCIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

5. MATERIALES Y MÉTODOS

6. RESULTADOS

7. DISCUSIÓN

8. CONCLUSIONES

9. BIBLIOGRAFÍA

10. ANEXOS



1. ABREVIATURAS.

ADN: Ácido desoxirribonucleico.

ARG: Gen relacionado con resistencia a antibacteriano.

ARN: Ácido ribonucleico.

CeT: Cirugía en Turkana (ONG).

FISABIO: Servicio de Secuenciación y Bioinformática de La Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana

HMK: Hospital de la Misión de Kákuma

LCRH: *Lodwar Country Referral Hospital*

MDR: Multirresistente.

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCR: Reacción en Cadena de la Polimerasa

R: Resistente

RAM: Resistencia a Antimicrobianos.

S: Sensible

SDI: Sensible a dosis incrementadas

UMH: Universidad Miguel Hernández.



2. AGRADECIMIENTOS.

A Kika, por haberme enseñado la otra medicina.

A mi familia, elegida y no, por no haberme soltado en este largo viaje.

A María, porque nunca te fuiste.



3. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE.

Estudio de resistencias a antimicrobianos en Turkana (Kenia).

Introducción: las resistencias a antimicrobianos (RAM) se han considerado como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, y se ha advertido un desequilibrio entre el nivel creciente de RAM frente a la investigación actual en el tema. Aunque la incidencia de las RAM está globalmente distribuida, ésta es mayor en regiones pobres como el condado de Turkana (Kenia), lugar en el que se desarrolla nuestro estudio. En respuesta a estos hechos, el objetivo de este trabajo es conocer la situación de resistencias a antibióticos en Turkana, así como los mecanismos moleculares que subyacen a estas, en los procesos infecciosos que se atienden durante las campañas quirúrgicas de la ONG Cirugía en Turkana llevadas a cabo en los hospitales de Lodwar y Kákuma en 2024 y 2025.

Métodos: tras la recogida de muestras de los pacientes con sospecha de procesos infecciosos se realizó el aislamiento, la identificación y el estudio de resistencias en dos etapas con diferentes herramientas: una primera etapa en terreno con identificación fenotípica y estudio de sensibilidad por difusión en placa; y una segunda etapa en España (en la UMH) con identificación molecular y estudio del resistoma mediante la secuenciación del genoma completo de cepas seleccionadas y su comparación con la base de datos MEGAes.

Resultados: se procesaron 59 aislamientos. Identificamos 9 géneros diferentes, entre los que destacaron *Staphylococcus spp.* (42,37%) y *Enterobacterias lactosa positivas* (25%). Las especies más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus* (37,29%), *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae* (ambas un 8,75%). Un 38'98% de los aislamientos resultaron multirresistentes (MDR), entre ellos, los más representativos fueron *Escherichia spp.*, *Citrobacter spp.* y *Enterococcus spp* con el 100% de MDR. Los antimicrobianos con mayor tasa de resistencias fueron Amoxicilina, Trimetoprima-Sulfametoxazol y Cefazolina. En el estudio del resistoma, de 9 cepas consideradas MDR, se hallaron un total de 706 genes relacionados con resistencias a antimicrobianos, entre los que predominaron las bombas de eflujo, las betalactamasas y otros genes específicos a aminoglucósidos y elfamicinas.

Discusión: los resultados confirman la presencia de una elevada tasa de multirresistencia bacteriana en Turkana, especialmente frente a antibióticos de uso habitual. La alta proporción de genes de resistencia detectados con el resistoma respalda en parte los hallazgos fenotípicos. No obstante, se han observado discrepancias entre métodos genotípicos y fenotípicos, lo que subraya la necesidad de emplear técnicas complementarias en el estudio de las RAM.

Conclusiones: existe una alta carga de resistencia antimicrobiana en Turkana, lo cual aporta la necesidad de reforzar el diagnóstico y la vigilancia de RAM en zonas con recursos limitados.

Palabras clave: resistencia antimicrobiana, resistoma, multirresistencia, África Subsahariana.

Study on Antimicrobial Resistance in Turkana (Kenya).

Introduction: Antimicrobial resistance (AMR) is considered one of the leading global public health concerns, with a growing mismatch between the rising prevalence of AMR and the pace of current research in this field. Although AMR is globally distributed, its incidence is higher in low-resource regions such as Turkana Country (Kenya), where our study was conducted. In response to this situation, the aim of this study is to assess the antibiotic resistance landscape in Turkana and to explore the underlying molecular mechanisms involved in infectious processes treated during the surgical campaigns carried out by the NGO *Cirugía en Turkana* in the hospitals of Lodwar and Kakuma in 2024 and 2025.

Methods: after collecting samples from patients with suspected infectious processes, bacterial isolation, identification, and resistance analysis were carried out in two stages using different tools: a first stage in the field, with phenotypic identification and antibiotic susceptibility testing by disk diffusion; and a second stage in Spain (at UMH), where molecular identification and resistome analysis were performed by whole-genome sequencing of selected strains and comparison with the MEGARes database.

Results: a total of 59 bacterial isolates were processed. Nine different genera were identified, with *Staphylococcus* spp. (42.37%) and lactose-positive *Enterobacteriaceae* (25%) being the most frequent. The most common species were *Staphylococcus aureus* (37.29%), *Pseudomonas aeruginosa*, and *Klebsiella pneumoniae* (both 8.75%). Multidrug resistance (MDR) was observed in 38.98% of the isolates, with *Escherichia* spp., *Citrobacter* spp., and *Enterococcus* spp. showing 100% MDR. The antibiotics with the highest resistance rates were amoxicillin, trimethoprim-sulfamethoxazole, and cefazolin. In the resistome analysis of 9 MDR strains, 706 resistance-related genes were identified being predominantly associated with efflux pumps, β -lactamases, and specific genes for aminoglycosides and elfamycins.

Discussion: the findings confirm a high rate of bacterial multidrug resistance in Turkana, particularly against commonly used antibiotics. The large number of resistance genes detected in the resistome partially supports the phenotypic methods, highlighting the need to use complementary approaches in AMR studies.

Conclusions: there is a high burden of antimicrobial resistance in Turkana, underlining the need to strengthen diagnostic capacity and AMR surveillance in resource-limited settings.

Keywords: antimicrobial resistance, resistome, multidrug resistance, Sub-Saharan Africa.

4. INTRODUCCIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) ha sido considerada por la OMS como una de las principales amenazas para la salud pública global y para el desarrollo de los países en el siglo XXI. Estimaciones recientes, consideran las RAM directamente responsables de 1,27 millones de muertes y contribuyentes en cerca de 5 millones en 2019. Sus consecuencias incluyen un aumento en la mortalidad, la prolongación de estancias hospitalarias, la necesidad de terapias más costosas y el fracaso de tratamientos en intervenciones médicas complejas (1). Hablamos de RAM cuando los microorganismos cambian y se vuelven insensibles a los tratamientos que antes eran eficaces contra ellos. Esto implica que los antibióticos dejan de ser efectivos para curar infecciones, lo que incrementa el riesgo de diseminación, enfermedad grave o muerte (2). Además, este fenómeno tiene repercusiones en la salud animal, vegetal y en el medio ambiente, afectando a la producción agrícola y ganadera, así como a la seguridad alimentaria. Por ello, su abordaje requiere un enfoque integral basado en el concepto *One Health*, que reconoce la interdependencia entre salud humana, animal y ecosistémica (3).

Los antibacterianos son los antimicrobianos utilizados para prevenir o tratar infecciones causadas por bacterias. Actúan interfiriendo en funciones vitales de los microorganismos, como la síntesis de la pared celular, proteínas o ácidos nucleicos. Pueden clasificarse según su estructura química, espectro de actividad, o mecanismo de acción. Según este último, hay: inhibidores de la síntesis de la pared celular (β -lactámicos, glucopéptidos), inhibidores de la síntesis proteica (aminoglucósidos, tetraciclinas, macrólidos), inhibidores de la síntesis de ácidos nucleicos (quinolonas, rifamicinas) y antimetabolitos (sulfonamidas) (4).

La expansión de la RAM está estrechamente vinculada a prácticas humanas que aceleran un fenómeno biológico natural. El uso indebido de antibacterianos es el principal motor de selección de cepas resistentes(5). Además del mal uso, hay otros factores predisponentes clave que varían en función del nivel de desarrollo de los países.

En contextos como el condado de Turkana (Kenia), el acceso limitado a sistemas de salud robustos, la escasa disponibilidad de agua potable y saneamiento (WASH), y una débil cobertura vacunal, constituyen elementos clave que favorecen la propagación de la RAM .

La mortalidad por RAM en países de ingresos bajos y medios representa el 89% del total global, evidenciando una carga desproporcionada. Se estima que hasta 337.000 muertes por RAM en estos países podrían evitarse cada año con intervenciones ya existentes como programas eficaces de control de infecciones, acceso a agua segura, higiene y vacunación pediátrica (2). Esta distribución desigual se explica también por la falta de políticas regulatorias, la baja disponibilidad de antibióticos de calidad y el uso frecuente de antibióticos sin receta, lo que agrava la selección de cepas multirresistentes. En contraste, en países de ingresos altos, la resistencia suele estar más relacionada con infecciones nosocomiales, tratamientos prolongados o procedimientos invasivos. Esta diferencia de patrones es crucial para entender las dinámicas locales de la RAM y diseñar intervenciones adaptadas a contextos concretos como el de Turkana. En cualquier caso, los mecanismos favorecedores de las RAM generan una presión selectiva sobre las bacterias, facilitando que aquellas con mecanismos de resistencia se impongan y se transmitan con facilidad en comunidades humanas, animales y el medio ambiente (3).

Se han descrito dos tipos principales de RAM: La **resistencia natural o intrínseca**, que consiste en falta de estructura o sistema diana para un antimicrobiano. Está presente en todas las cepas de una especie, y no es dependiente de la exposición previa a antibióticos. Y la **resistencia adquirida** que puede variar entre especies y aparece por un proceso de presión selectiva relacionado con exposición al antimicrobiano. Además, existe el término **resistencia funcional o esperada** refiriéndose a resistencias comunes en la práctica clínica, aunque no universales ni esenciales para la viabilidad del microorganismo. Por otra parte, cabe aquí mencionar que el conjunto de genes de resistencia presentes en una microbiota, independientemente de que se expresen o no, se conoce como resistoma (6). Los mecanismos por los cuales una bacteria puede resistir un antibiótico incluyen: la modificación o inactivación enzimática del fármaco, la

disminución de su entrada (permeabilidad reducida), el aumento de su expulsión mediante bombas de eflujo, o la alteración/protección del sitio diana (7). La adquisición de resistencia puede producirse por mutaciones en genes cromosómicos o por la incorporación de genes externos mediante transferencia horizontal (8).

Para el estudio de resistencias a antibióticos se utilizan métodos fenotípicos, basados en cultivo (difusión en placa o Kirby-Bauer, tiras de gradiente o Etest y microdilución) y genotípicos como la amplificación de genes de resistencia por PCR y la detección de estos por secuenciación completa del genoma (resistoma).

La ONG Cirugía en Turkana es un proyecto de cooperación internacional surgido en 2004 con el objetivo de ofrecer atención quirúrgica y sanitaria especializada en Turkana, una de las regiones más precarias y vulnerables del norte de Kenia. Realiza su actividad asistencial en el hospital de referencia del condado en Lodwar (LCRH) y en el Hospital de la Misión de Kákuma (HMK). Con los años, al objetivo asistencial se ha sumado la investigación y la docencia- por la que estudiantes de Medicina tenemos la oportunidad de viajar a terreno. En 2021 se implantaron las bases del proyecto para el estudio de las RAM en Turkana, este TFG se enmarca en este proyecto, al que me incorporé como estudiante de TFG en primer lugar (año 2024), y posteriormente como estudiante cooperante en la XXI Campaña de Cirugía en Turkana que se desarrolló en enero y febrero de 2025 en terreno. La realización de esta actividad me ha permitido disfrutar de una beca para la realización de prácticas en el ámbito de la cooperación internacional al desarrollo (UMH-GVA) y de otra beca para la investigación en departamentos universitarios de la UMH.

HIPÓTESIS

Conocer la situación de resistencia a antibacterianos en Turkana, así como los factores implicados en su aparición y propagación, es la base para implementar medidas de control que permitan un mejor manejo de los procesos infecciosos.

OBJETIVOS

- **Primarios:**

- Estudiar la situación de las RAM en el condado de Turkana a través del estudio de las bacterias implicadas en procesos infecciosos que afectan a los pacientes del LCRH y Hospital de la Misión de Kákuma.

- **Secundarios:**

- Aislar el mayor número posible de bacterias implicadas en procesos infecciosos crónicos y agudos atendidos durante las campañas quirúrgicas.
- Identificar las especies bacterianas aisladas, con los recursos de laboratorio disponibles en dos niveles de trabajo: básico en el LCRH (Kenia) y complejo en la UMH (España).
- Detectar la sensibilidad de los aislamientos bacterianos en estudio a los antibacterianos de uso más frecuente mediante difusión en placa en los dos laboratorios de trabajo (LCRH y UMH).
- Obtener ácidos nucleicos (ADN) de los aislamientos bacterianos en estudio mediante procedimientos sencillos de extracción (realizables en terreno).
- Detectar los genes de resistencia a antibacterianos en el DNA de los aislamientos con multirresistencia (obtener resistoma).

5. MATERIAL Y MÉTODOS.

Diseño del estudio:

Se trata de un estudio observacional, multicéntrico y prospectivo ligado a las campañas de Cooperación Internacional de la ONG Cirugía en Turkana.

Periodo de estudio:

Periodos de campañas 2024 y 2025 (enero-febrero de 2024 y enero-febrero de 2025) y periodo de análisis de muestras y resultados curso 2024-25.

Población:

La población del estudio incluye a los pacientes con procesos infecciosos atendidos en el hospital de referencia del condado (LCRH) y en el Hospital de la Misión de Kákuma (HMK) durante las campañas quirúrgicas de 2024 y 2025 llevadas a cabo por CeT.

El criterio de inclusión es la firma del consentimiento informado en inglés (Anexo 1), tras haber recibido información sobre el estudio. Para asegurar la fiabilidad del proceso, nos hacemos servir de intérpretes al suajili y turkana.

Quedan excluidos del estudio todos los pacientes que se niegan a participar, no firman el consentimiento informado y/o no entienden la traducción del intérprete.

Variables estudiadas:

Se incluye el estudio de las siguientes variables:

- sociodemográficas (edad, sexo, profesión y lugar de residencia).
- clínicas (diagnóstico, localización de la infección).
- Procedimentales y microbiológicas (tipo de muestra; procesado, cultivos, procedimientos de identificación, y determinación de la sensibilidad a antimicrobianos y genes de resistencia a antimicrobianos).

Toma de muestras y procesado:

Las muestras fueron tomadas por el personal médico de CeT y el método depende de la lesión. Principalmente consistían en hisopados, aspirados, biopsias o piezas quirúrgicas. En el laboratorio se realizaba una tinción Gram con visualización al microscopio. En función de estos resultados, se inoculaba los medios de cultivo adecuados: agar sangre, agar nutritivo y agar MacConkey principalmente. Se incubaban los medios a 35-37°C durante al menos 24 horas y se observaba el crecimiento de colonias bacterianas a nivel macroscópico. En caso de muestras polimicrobianas, se reaislaban en medios diferentes para el estudio por separado. De cada crecimiento, una muestra de células se separaba en microtubos con 1mL de agua estéril y se refrigeraba a 4°C para su conservación y posterior estudio.

Identificación bacteriana:

Se realizó con diferentes métodos dependiendo de la etapa del estudio.

Primera Etapa: En el laboratorio del LCRH se utilizó un algoritmo de identificación basado en fenotipo que arranca con la morfología microscópica con tinción de Gram, y continúa con el estudio de características metabólicas sencillas como las pruebas de catalasa, coagulasa y oxidasa principalmente, así como la capacidad hemolítica y la producción de pigmentos (Figura 1).

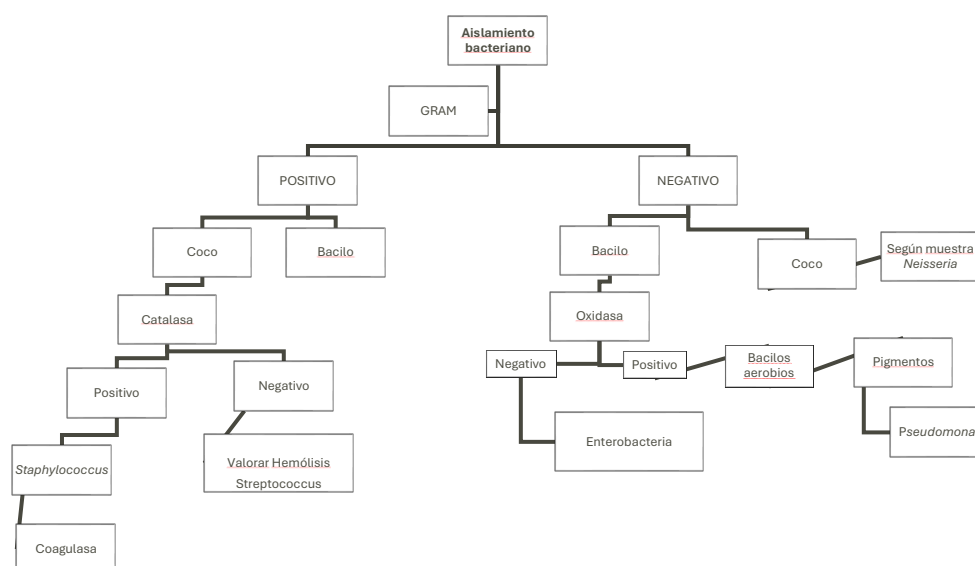


Figura 1. Algoritmo de identificación fenotípica que se sigue en la primera etapa del estudio.

Segunda Etapa: en el laboratorio de la UMH la confirmación de la identificación se realizó mediante técnicas moleculares: amplificación y secuenciación de la región V1 y V3 del gen 16S rDNA, que es una diana genómica útil en la identificación debido a su conservación evolutiva. Se realizó la extracción de ácidos nucleicos empleando el sistema comercial *DNeasy Blood and Tissue Extraction Kit* (QIAGEN®) y posteriormente se procedió a la cuantificación del DNA extraído, con el sistema *Qubit dsDNA Quantification Assay* y medición con fluorímetro Qubit 4.

Estudio de la sensibilidad y resistencia:

También se realizó por diferentes métodos dependiendo de la etapa de estudio y la disponibilidad de medios:

Primera Etapa: en el LCRH se realizó con el método de difusión en placa (Kirby-Bauer), que consiste en la inoculación de la cepa en un medio de Müller-Hinton (del cual se conoce la difusión de los antibióticos en el medio) y la colocación de discos de antibióticos de concentración conocida; tras su incubación durante 24 horas a 37°C se procedió a la medición del diámetro de los halos de inhibición, que según criterios estandarizados de interpretación (9). Adjudican la consideración de Sensible (S), Resistente (R) o Sensible a Altas Dosis (SAD), Dosis dependiente (DD) o Sensibilidad Intermedia (SI) dependiendo del microorganismo y el antimicrobiano.

Segunda Etapa: en el laboratorio de la UMH, repetimos el estudio de sensibilidad añadiendo algunos antibióticos no disponibles en Turkana. Además, con el DNA de las cepas consideradas multirresistentes por Kirby-Bauer, se llevó a cabo el estudio de genes de resistencia (resistoma). Para ello se secuenció todo el genoma de estos aislamientos en el Servicio de Secuenciación y Bioinformática de La Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunidad Valenciana (FISABIO). Se realizó la identificación de genes de resistencia comparando los datos obtenidos del genoma con la base de datos MEGARes que incluye la base de datos CARD (*Comprehensive Antibiotic Resistance Database*).

Criterios éticos:

Este estudio ha sido aprobado por los comités de ética de los centros que han participado en el proyecto: comité de ética de la Universidad Miguel Hernández y del Hospital Clínico San Carlos (Anexo 2), además de haber obtenido el Código de Investigación Responsable de la UMH (COIR) (Anexo 3).



6. RESULTADOS

Durante las campañas de 2024 y 2025 se procesaron 57 muestras, obtenidas de pacientes con sospecha de procesos infecciosos, de las que se obtuvieron 59 aislamientos bacterianos. Estos pacientes eran un 51% varones (n=29) y un 49% mujeres (n=28). La edad media de los pacientes fue de 31,06 años. En cuanto a la forma de obtención de las muestras, el 63,16% correspondían a hisopados (n=36), el 14,04% a material quirúrgico (n=8), el 12,28% a orina (n=7), el 8,77% a aspirados (n=5) y el 1,75% a líquido articular (n=1).

Tipo de infecciones

El 42,11% de las muestras procesadas correspondían a distintos tipos de heridas y quemaduras sobreinfectadas en diferentes localizaciones (n=24), el 24,56% de ellos correspondían a osteomielitis (n=14), el 12,28% a infecciones del tracto urinario (n=7) y el 8,77% a micetomas sobreinfectados (n=5). El resto (abscesos, artritis, tumoraciones, fascitis, cuerpo extraño) fueron menos frecuentes (Figura 2).

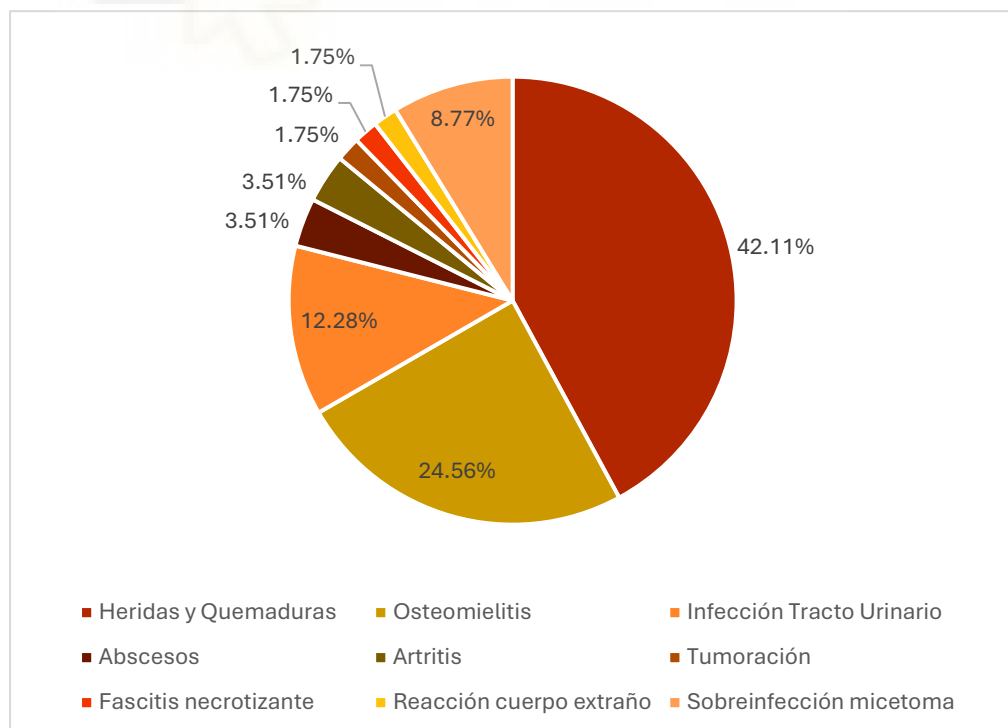


Figura 2. Gráfico circular en el que se representan el tipo de infecciones y el porcentaje total que representan.

Identificación

Como se ha comentado, los aislamientos obtenidos se identificaron con diferentes herramientas según la etapa del estudio:

Primera etapa: en el LCRH, de las 57 muestras procesadas se obtuvieron resultados de identificación para el 96,46% (n=55). De ellos, se llegó al nivel de especie en el 33,33% de los casos (n=19). El restante 56,14% (n=38) quedó identificado a nivel de género o familia.

Segunda etapa: en la UMH con la identificación molecular de los 59 aislamientos identificamos el 83,05% (n=49), los cuales corresponden a 9 géneros diferentes. El género más representado es *Staphylococcus spp.* con un 42,37% (n=25), seguido de un 30% de Enterobacterias (el 25% correspondiente a Enterobacterias lactosa positivas: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia spp.* y otras) (Tabla 1). En cuanto a las especies más frecuentes destaca *Staphylococcus aureus* (37,29%) y *Pseudomonas aeruginosa* (8,47%) (Figura 3). Las 10 cepas no identificadas molecularmente fueron caracterizadas como enterobacterias en la identificación fenotípica, durante la redacción de este trabajo seguimos pendientes de los resultados moleculares de identificación, por lo que no han podido ser incluidas.

Tabla 1. Resumen de resultados de identificación obtenidos en la UMH, con frecuencias y porcentajes.

	AISLAMIENTOS EN 2024	AISLAMIENTOS EN 2025	TOTAL DE AISLAMIENTOS	
Enterobacterias lactosa + <i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	3	5	8.47%
<i>Escherichia spp</i>	2	0	2	3.39%
<i>Citrobacter freundii</i>	0	1	1	1.69%
Otras Enterobacterias lac. +	0	7	7	11.86%
Enterobacterias lactosa - Otras Enterobacterias lac. -	0	3	3	5.08%
Staphylococcus spp. <i>Staphylococcus aureus</i>	5	17	22	37.29%
<i>Staphylococcus coagulasa neg.</i>	2	1	3	5.08%
Streptococcus spp. <i>Streptococcus spp</i>	0	5	5	8.47%
Pseudomonas spp. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	1	5	8.47%
Enterococcus spp <i>Enterococcus spp</i>	2	0	2	3.39%
Acinetobacter spp <i>Acinetobacter spp</i>	1	1	2	3.39%
Proteus spp <i>Proteus spp</i>	1	1	2	3.39%
TOTAL	19	40	59	

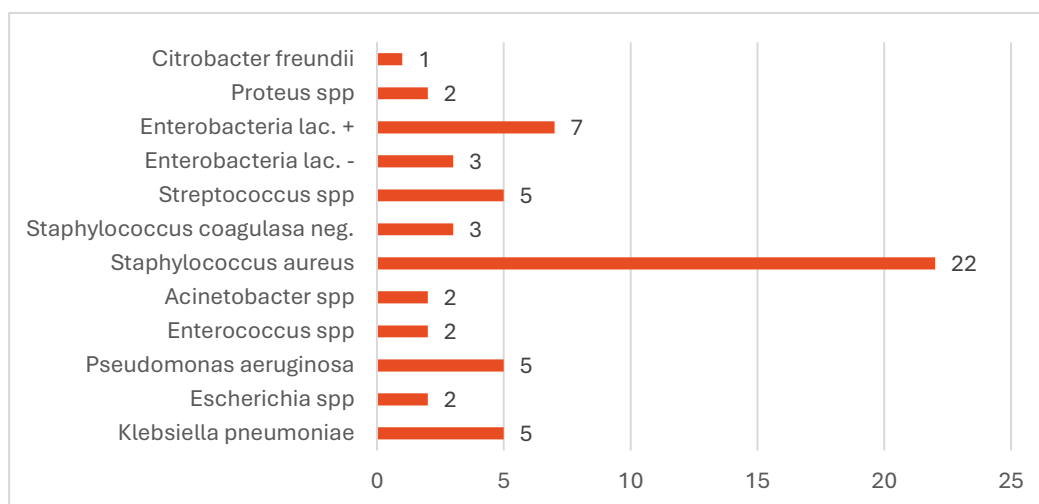


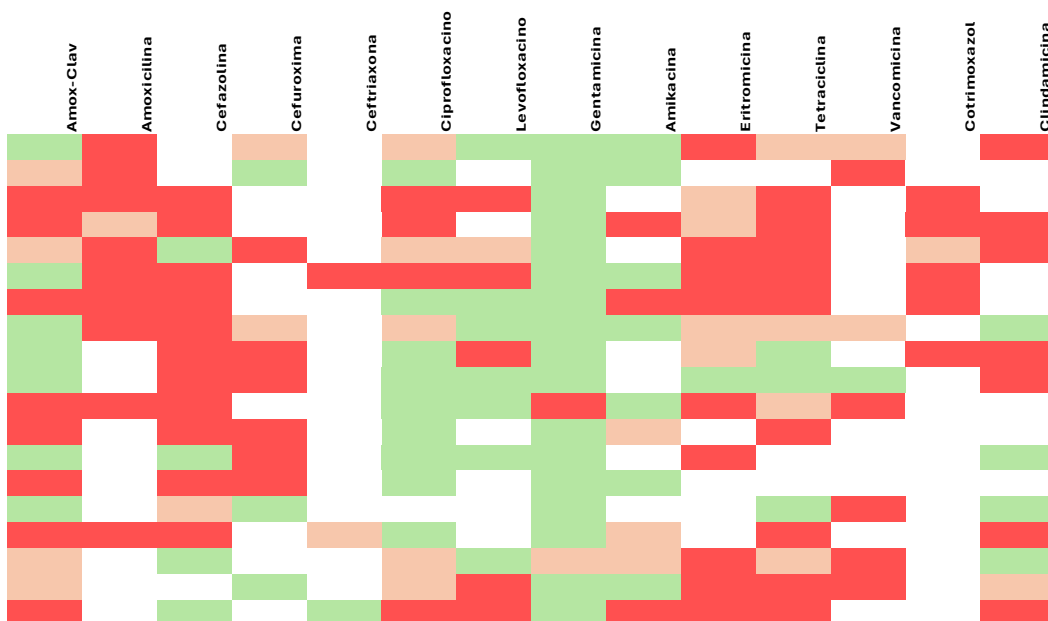
Figura 3. Gráfico de barras en el que se representan los resultados de identificación obtenidos por métodos moleculares.

Estudio de la sensibilidad: método Kirby-Bauer (difusión en placa).

Los resultados de sensibilidad mediante el método Kirby-Bauer se presentan en el mapa de color de la (Figura 4). Para los aislamientos de la campaña de 2024 este mapa de color ha sido completado con antibiogramas realizados en el laboratorio de la UMH añadiendo antibióticos no testados en terreno (para los aislamientos de 2025 continua el estudio).

CAMPAÑA 2024

2- *Enterococcus faecalis*
6- *Staphylococcus spp*
8AP- *Acinetobacter baumannii*
8AG- *Escherichia spp*
8B- *Klebsiella pneumoniae*
9AS- *Escherichia coli*
10AM- *Pseudomonas aeruginosa*
18- *Staphylococcus aureus*
19A- *Klebsiella pneumoniae*
19B- *Enterococcus faecium*
24- *Staphylococcus aureus*
38- *Pseudomonas aeruginosa*
42- *Staphylococcus warnei*
57- *Pseudomonas aeruginosa*
66- *Staphylococcus aureus*
68- *Pseudomonas aeruginosa*
74- *Staphylococcus aureus*
82- *Staphylococcus aureus*
83- *Proteus mirabilis*



CAMPAÑA 2025

8a*- *Streptococcus pyogenes*
12a*- *Staphylococcus aureus*
25*- *Staphylococcus aureus*
34a*- *Staphylococcus aureus*
L006a*- *Staphylococcus aureus*
132*- *Staphylococcus aureus*
34b*- *Staphylococcus aureus*
34d*- *Staphylococcus aureus*
134a*- *Klebsiella pneumoniae*
134b*- *Proteus spp*
169c*- *Klebsiella pneumoniae*
289c*- *Enterobacteria lac-*
289a*- *Enterobacteria lac+*
289b*- *Enterobacteria lac+ muc*
291*- *Staphylococcus aureus*
L011*- *Staphylococcus epidermidis*
320a*- *Streptococcus pyogenes*
320b*- *Citrobacter freundii*
320c*- *Enterobacteria lac+*
332*- *Staphylococcus aureus*
340*- *Streptococcus pyogenes*
411a*- *Staphylococcus aureus*
411b*- *Streptococcus dysgalactiae*
458*- *Pseudomonas spp*
377a*- *Enterobacteria*
377b*- *Streptococcus spp*
L014*- *Acinetobacter haemolyticus*
501*- *Staphylococcus aureus*
469a*- *Staphylococcus aureus*
L016*- *Enterobacteria lac+ muc*
580*- *Klebsiella pneumoniae*
L019*- *Enterobacteria lac+*
718a*- *Enterobacteria lac+*
718b*- *Enterobacteria lac-*
718c*- *Enterobacteria lac-ext*
387*- *Staphylococcus aureus*
754*- *Staphylococcus aureus*
775*- *Staphylococcus aureus*
940*- *Staphylococcus aureus*
590*- *Staphylococcus aureus*

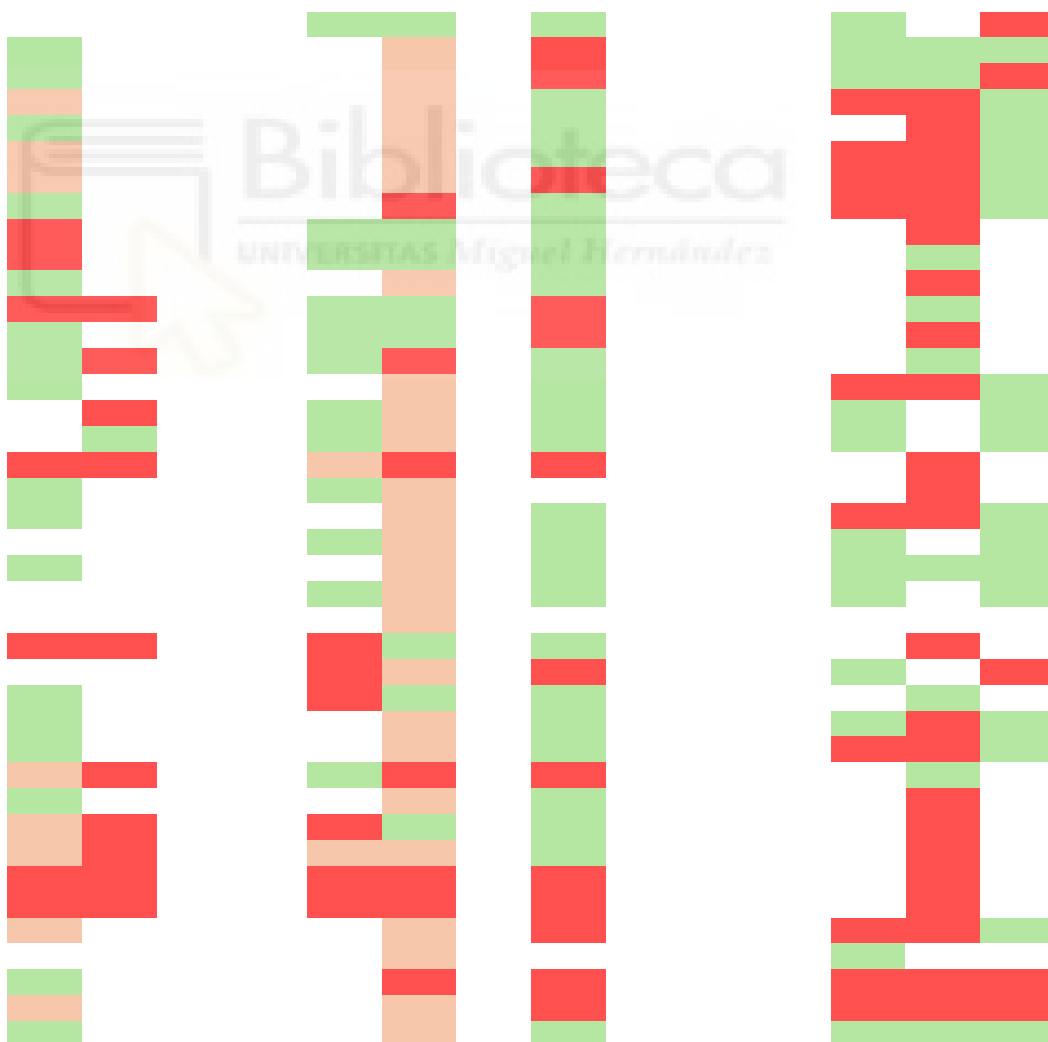


Figura 4. Mapa de color en el que se representan los resultados de sensibilidad a los antimicrobianos obtenidos por el método de difusión en placa de Kirby-Bauer. Verde-Sensible, Naranja: Sensible a Dosis Incrementadas, Rojo: Resistente, Blanco: no testado.

Se han encontrado un total de 38,98% de aislamientos multirresistentes (12/40 de la campaña de 2025 y 11/19 de la campaña de 2024).

Las especies que más aislamientos multirresistentes (MDR) presentaron son *Escherichia spp*, *Citrobacter freundii* y *Enterococcus spp*. con el 100% de los casos como MDR. Les sigue en frecuencia *Enterobacterias lactosa positivas* (no tipificadas molecularmente)(66,67%) y *Klebsiella pneumoniae* (60%). Destacar que el porcentaje de cepas multirresistentes en *Staphylococcus aureus* es del 36,36% (8/22) y en *Pseudomonas spp* del 40%. Es destacable que 66,10% de los aislamientos son resistentes a al menos un antibiótico de al menos 2 familias distintas. Los perfiles de multirresistencia según especie se resumen en la siguiente tabla (Tabla 2).

Tabla 2. Perfil de resistencias según la especie aislada según método Kirby-Bauer.

	Nº total de aislamientos	Perfiles de resistencia al número de grupos de antibióticos				% MDR
		Resistencia a ningún grupo	Resistencia a un grupo	Resistencia a dos grupos	Resistencia tres o más grupos	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	0	2	0	3	60.00%
<i>Escherichia spp</i>	2	0	0	0	2	100.00%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5	0	2	1	2	40.00%
<i>Enterococcus spp</i>	2	0	0	0	2	100.00%
<i>Acinetobacter spp</i>	2	0	1	0	1	50.00%
<i>Staphylococcus aureus</i>	22	4	3	7	8	36.36%
<i>Staphylococcus coagulasa neg.</i>	3	1	1	1	0	0.00%
<i>Streptococcus spp</i>	5	3	1	0	1	20.00%
<i>Enterobacteria lac. -</i>	3	0	0	1	2	66.67%
<i>Enterobacteria lac. +</i>	7	0	1	3	3	42.86%
<i>Proteus spp</i>	2	0	1	0	1	50.00%
<i>Citrobacter freundii</i>	1	0	0	0	1	100.00%
TOTAL	59	8	12	13	26	
% TOTAL		13.56%	20.34%	22.03%	44.07%	

Los antibióticos que han presentado mayor proporción de resistencias al testarlos frente a los aislamientos son: Amoxicilina (19/21; 90%), Trimetoprima-Sulfametoxazol (28/38; 74%) y Cefazolina (11/16; 69%). También son relevantes: Eritromicina (9/16; 56%), Cefuroxima (6/11; 55%) y Vancomicina (15/30; 50%). Los antibióticos con menor proporción de resistencias son:

Ciprofloxacino (11/58; 19%), Amikacina (3/13; 23%), Gentamicina (14/56; 25%), y Amoxicilina-Clavulánico (15/51; 29%) (Figura 5).

Los antibióticos que presentaron mayor proporción de aislamientos sensibles son: Gentamicina (41/56; 73%), Clindamicina (21/34; 62%) y Ceftriaxona (13/23; 57%). También son relevantes: Levofloxacino (7/13; 54%) y Amikacina (7/13; 54%). El antibiótico con mayor proporción de sensibilidad a dosis incrementadas es Ciprofloxacino (30/58; 52%).

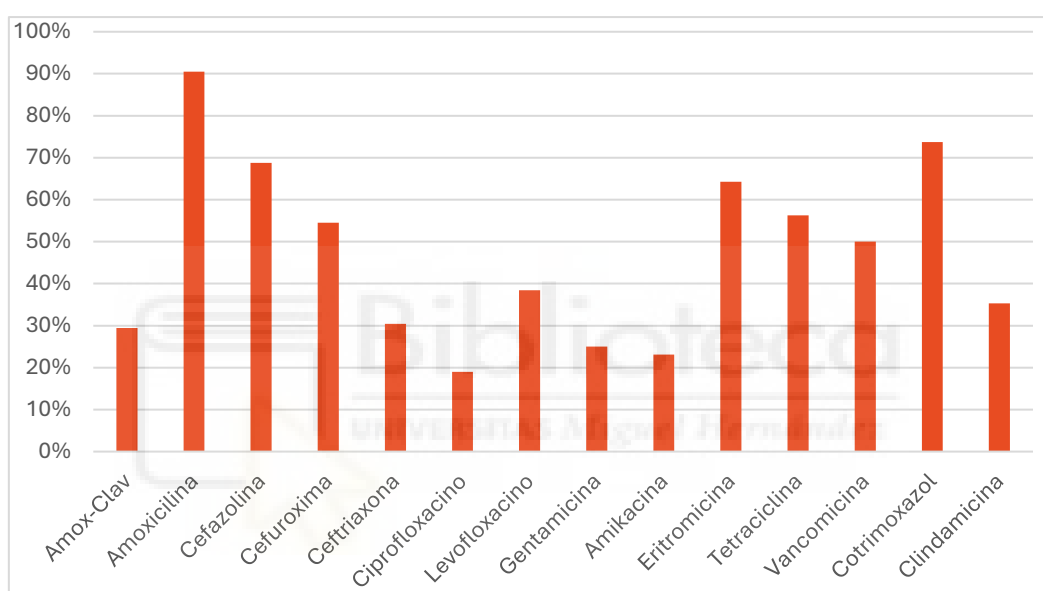


Figura 5. Gráfico de columnas que representa el porcentaje de resistencias que se ha hallado para cada uno de los antibióticos testados.

Estudio de resistoma

Se realizó el estudio del resistoma en aquellos aislamientos que presentaron altas tasas de resistencia. Se incluyeron 9 aislamientos procedentes de la campaña de 2024 a saber: *Enterococcus faecalis*, *Escherichia flexneri*, *Acinetobacter baumannii*, 2 cepas de *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y 2 cepas de *Pseudomonas aeruginosa*.

En conjunto se encontraron e identificaron 706 genes relacionados con la resistencia a antimicrobianos (ARG) cuya distribución, tanto en porcentaje como en número absoluto, se resume en la siguiente gráfica (Figura 6)

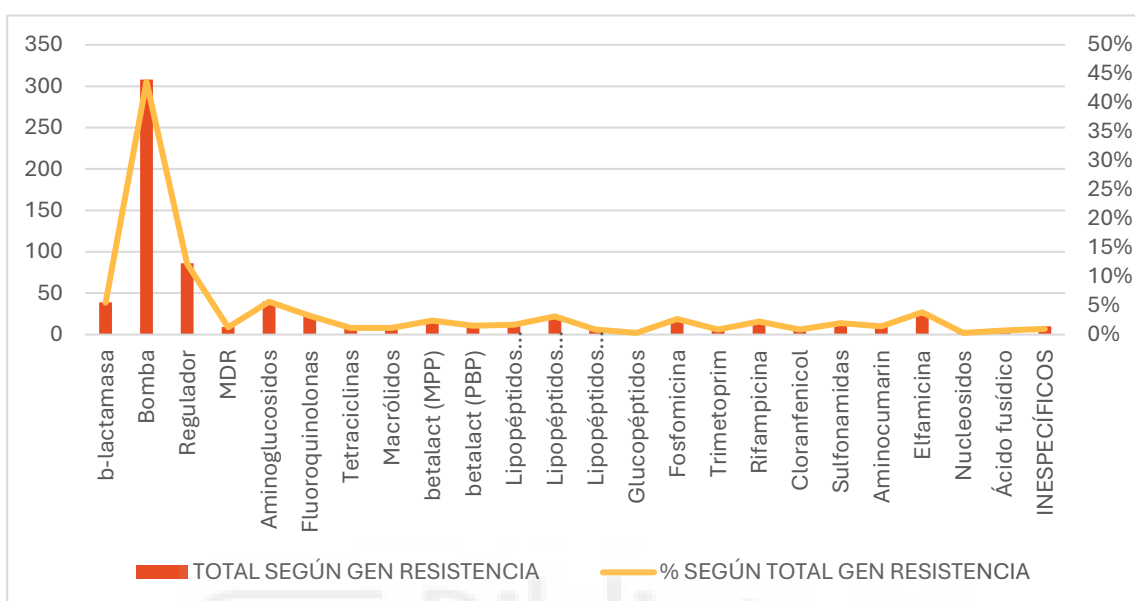


Figura 6. Gráfico de barras combinado que representa los ARGs hallados en número absoluto y porcentaje respecto del total.

El mecanismo principal de resistencia está relacionado con el eflujo de antibióticos (56%; n=394), tanto con mutaciones en genes de bombas de eflujo (44%; n=308) como en genes reguladores de estas (12%; n=86). Le siguen en frecuencia las betalactamasas (6%; n=39), genes de resistencia a aminoglucósidos (6%; n=40) y a elfamicinas (4%; n=27). A continuación, encontraríamos genes de resistencia a colistina (3%; n=22), a fosfomicina (3%; n=19), a rifampicina (2%; n=16) y mutaciones en porinas (MPP) (2%; n=17). El resto de los genes tienen una frecuencia <2%.

Para el estudio de la distribución de genes de resistencia específicos se ha construido otra figura que los analiza por separado para su mejor visualización (Figura 7).

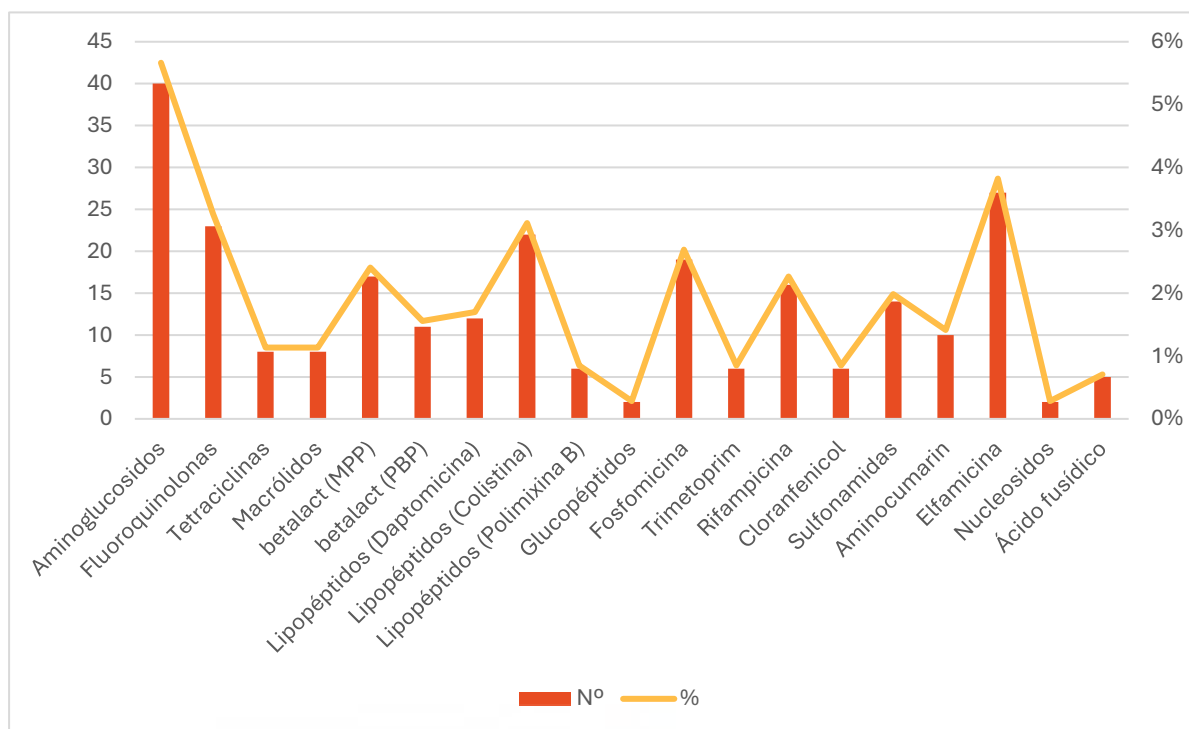


Figura 7. Gráfico de barras combinado que representa los genes de resistencia específicos para cada antibiótico tanto en número absoluto como en porcentaje total.

Con el análisis individual de los resultados de antibiograma (expresión fenotípica) para las cepas estudiadas por resistoma (genotipo), hemos obtenido tasas de resistencia para aminoglucósidos del 0% (Gentamicina) y del 33% (Amikacina). Así como, elevadas tasas de resistencia (88%) para antibacterianos sensibles a betalactamasas (Cefazolina y Amoxicilina).

7. DISCUSIÓN

La población estudiada presentó una edad media de 31 años, coherente con la estructura demográfica de Turkana y de África Subsahariana, con altas tasas de natalidad y baja esperanza de vida (10).

Los pacientes presentaron en su mayoría infecciones de partes blandas, heridas sobreinfectadas y osteomielitis, reflejando un sesgo en el perfil clínico condicionado por la campaña quirúrgica de la ONG.

En la identificación encontramos un marcado predominio de *Staphylococcus spp.*, lo que es coherente con el tipo de infecciones tratadas (heridas, abscesos, osteomielitis...) en las que *S. aureus* es el patógeno principal en contextos comunitarios. *P. aeruginosa*, aunque menos prevalente (8,47 %) se detecta como posible agente etiológico, incluso en infecciones comunitarias.

El estudio de sensibilidad mostró una elevada tasa de resistencia frente a antibióticos de uso común en países de bajos ingresos, como la amoxicilina con 90 % y Trimetoprima-sulfametoxazol con 74 % de resistencia. Esto es consistente con lo descrito en otros estudios en África Subsahariana que describen tasas de resistencia superiores al 70 % para estos fármacos en infecciones comunitarias (2,5,12,13). Por otra parte, son interesantes los antibacterianos con mayores tasas de sensibilidad como gentamicina (73 %) y ceftriaxona (57 %), pues podrían suponer una primera línea terapéutica en los procesos infecciosos que se producen en Turkana.

Respecto a los perfiles de multirresistencia (MDR), *Staphylococcus aureus*. alcanzó el 36 %, cifra ligeramente inferior a la reportada en otros estudios que describen para *St. aureus* una tasa de MDR del 44 % (12,14). También *Pseudomonas spp.* presentó una MDR del 40 %, menor al 65 % de otros estudios (15) . Esta diferencia podría deberse, a que nuestro protocolo no incluyó de forma sistemática antibióticos clave frente a *Pseudomonas* (piperacilina-tazobactam, ceftazidima o meropenem) que suelen determinar la clasificación como multirresistente.

Además, el enfoque asistencial de las campañas y el uso de esquemas de antibiograma básicos, puede haber infraestimado perfiles resistentes más complejos. El origen comunitario de los casos, frente al perfil hospitalario de otras series, también podría justificar esta discrepancia. En cualquier caso, el hallazgo de resistencia a múltiples familias antibióticas en un 61 % de los aislamientos subraya la necesidad de estrategias de contención urgentes y adaptadas al contexto local (16).

Con el análisis genómico de los aislamientos MDR, se identificaron 706 genes de resistencia a antibióticos (ARGs), distribuidos en múltiples clases funcionales. Esto refleja la alta capacidad de las bacterias aisladas para resistir a tratamientos antibióticos diversos. El mecanismo de resistencia predominante estuvo relacionado con el eflujo de antibióticos (56 % del total de ARGs detectados), incluyendo mutaciones en genes de bombas de eflujo (44 %) y en genes reguladores de estas (12 %). Estos hallazgos son consistentes con otros estudios que evalúan los principales mecanismos de multirresistencia en bacterias gramnegativas aisladas en entornos rurales africanos (17). Luego las bacterias de Turkana poseen mecanismos amplios y versátiles para resistir incluso frente a antibióticos no utilizados localmente, lo que podría favorecer fenómenos de resistencia cruzada y coselección bajo presión antibiótica ambiental (1,18).

Se identificaron otros mecanismos relevantes como la producción de β -lactamasas (6 %), genes de resistencia a aminoglucósidos (6 %) y genes de resistencia a rifampicina, colistina y fosfomicina, todos ellos en menor proporción (<5%). Esta distribución de mecanismos concuerda con los resultados descritos previamente en este proyecto (14).

Al comparar la sensibilidad expresada (fenotípica) con los perfiles genéticos del resistoma en los mismos aislamientos, se observaron discrepancias relevantes. La presencia de genes de resistencia a aminoglucósidos (6 % del total de ARGs), no encaja con tasas de resistencia del 0 % para gentamicina y del 33 % para amikacina en el fenotipo. Esto podría explicarse por una expresión incompleta o silenciosa de dichos genes en las condiciones del ensayo. También el

antibiograma mostró elevadas tasas de resistencia a antibióticos β -lactámicos como la amoxicilina y la cefazolina (88 %), lo cual es coherente con la notable presencia de genes codificantes de β -lactamasas en el resistoma (6% del total). Esta comparación subraya la importancia de interpretar los datos genómicos en el contexto fenotípico, ya que la presencia de un gen no siempre implica resistencia clínica efectiva.

La elevada prevalencia de bacterias multirresistentes y la pérdida de eficacia de antibióticos básicos, así como la conservación de la actividad de agentes como la gentamicina y la ceftriaxona podría guiar protocolos de tratamiento empírico más eficaces a corto plazo.

Finalmente, uno de los aspectos más destacables del trabajo es la valoración de la capacidad para realizar un estudio microbiológico de calidad en instalaciones con mínimos recursos como son las del LCRH en Turkana. En este sentido, la identificación bacteriana realizada en terreno alcanzó el nivel de especie en un 38% de los casos; un 23% pudieron asignarse a un género y 33% a una familia como la de enterobacterias; lo que permitió el manejo terapéutico con cierta orientación. La identificación en España, con secuenciación del gen 16S rRNA permitió confirmar el diagnóstico etiológico en el 100% de los aislamientos procesados hasta el momento (n=49). Por tanto, con instalaciones muy limitadas, conseguimos orientación terapéutica basada en identificación para el 92% de los pacientes (11). Esto con el subsiguiente estudio de sensibilidad por difusión en placa, dotó al laboratorio local de una capacidad importante para el manejo de las infecciones bacterianas.

Evidenciamos pues la necesidad de fortalecer los sistemas de laboratorio rurales, con entrenamiento del personal en técnicas básicas y, cuando sea posible, incorporando herramientas diagnósticas avanzadas como la PCR, en línea con las recomendaciones recientes de la OMS para países de bajos y medianos ingresos(16).

Limitaciones

Tenemos que asumir el evidente sesgo de selección de las muestras en este estudio, ya que en su mayoría provienen de la actividad quirúrgica de cooperación, por lo que el patrón de infecciones mostrado no es representativo de los procesos que sufre la población Turkana.

La necesidad de transporte de los aislamientos a laboratorios de España aumenta los costes y supone un riesgo de contaminación y pérdida de viabilidad de los aislamientos.



8. CONCLUSIONES

1. La mayoría de las infecciones bacterianas atendidas en cooperación consistieron en infección de heridas y quemaduras (42%) y osteomielitis (24%).
2. Los géneros más frecuentemente aislados fueron *Staphylococcus* y *Pseudomonas* y la especie *Klebsiella pneumoniae*.
3. El 38,98% de los aislamientos estudiados mostraron resistencias a uno o más antibacterianos de tres o más familias distintas (multirresistentes).
4. Se observaron altas tasas de resistencia frente antibióticos básicos como amoxicilina y trimetoprima-sulfametoxazol.
5. Gentamicina y Amikacina siguen siendo opciones empíricas relativamente eficaces en este entorno.
6. El estudio del resistoma demostró la presencia de alta densidad de genes relacionados con las bombas de eflujo, así como beta-lactamasas y otros específicos como aminoglucósidos y elfamicinas.
7. El fenotipo de resistencias no siempre se corresponde con el genotipo, lo cual subraya la importancia de enfoques combinados para la vigilancia de las RAM.
8. En regiones con bajos recursos, la disponibilidad de herramientas básicas de diagnóstico manejadas por personal con suficiente formación, puede suponer un cambio dramático en favor del correcto manejo terapéutico de los pacientes infecciosos y en consecuencia, una limitación a la generación y expresión de las RAM.

FINANCIACIÓN Y AYUDAS.

El proyecto se ha financiado con una ayuda de la Dirección General de Cooperación y Solidaridad de la Generalitat Valenciana. Convocatoria 2024 de proyectos de investigación ligados a la cooperación internacional al desarrollo, en el marco de los Objetivos de Desarrollo Sostenible (REFERENCIA: SOLCIF 2023/0005 (código 11-134-4-2024-0107-N)).

Mi trabajo ha sido financiado por una beca para la realización de prácticas en el ámbito de la cooperación internacional al desarrollo (UMH-GVA) y de otra beca para la investigación en departamentos universitarios de la UMH.

Los resultados de este estudio se van a presentar en el XXX Congreso de la Sociedad Española de Microbiología que se celebrará en Jaén entre el 16 y el 19 de junio de 2025.



9. BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Resistencia a los antimicrobianos [Internet]. Who.int. [consultado 5 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance>
2. The Lancet (ed). Antimicrobial resistance: an agenda for all - The Lancet [Internet]. 2024;403(10442):2349. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01076-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01076-6)
3. OMS. One health [Internet]. [consultado 5 de marzo de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/one-health#tab=tab_1
4. Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Moro MA. "Velázquez Farmacología básica y clínica". 18 edición. Editorial Panamericana. Madrid. 2008 .
5. Shamas N, Nariuki J, Balasa E, Kinamon T, Liauw F, Charles S, et al. Antimicrobial resistance survivors: calling the world to action - The Lancet. 2024;403(10442): 2355-7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01030-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01030-7)
6. Sommer MOA, Dantas G, Church GM. Functional characterization of the antibiotic resistance reservoir in the human microflora. Science. 2009. 325(5944):1128-31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1126/science.1176950>
7. Blair JMA, Webber MA, Baylay AJ, Ogbolu DO, Piddock LJV. Molecular mechanisms of antibiotic resistance. Nat Rev Microbiol. 2015.13(1):42-51. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrmicro3380>
8. Davies J, Davies D. Origins and Evolution of Antibiotic Resistance. Microbiol Mol Biol Rev [Internet]. 2010; 74(3):417. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1128/MMBR.00016-10>

9. ESCMID-European Society of Clinical Microbiology, Infectious Diseases. Eucast: Clinical breakpoints and dosing of antibiotics [Internet]. Eucast.org [consultado 10 de abril de 2025]. Disponible en: https://www.eucast.org/clinical_breakpoints
10. WHO. GHO | By category | Mortality and global health estimates. [consultado 10 de abril de 2025]. Disponible en: <https://apps.who.int/gho/data/node.main.686?lang=en>
11. Bielen A, Babić I, Vuk Surjan M, Kazazić S, Šimatović A, Lajtner J, et al. Comparison of MALDI-TOF mass spectrometry and 16S rDNA sequencing for identification of environmental bacteria: a case study of cave mussel-associated culturable microorganisms. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2024; 31(14):21752-64. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-024-32537-1>
12. García-Vello P, González-Zorn B, Saba CKS. Antibiotic resistance patterns in human, animal, food and environmental isolates in Ghana: a review. *Pan Afr Med J.* 2020; 35:37. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11604/pamj.2020.35.37.18323>
13. FAO. Africa Regional Strategy on Antimicrobial Resistance Communications and Advocacy. 2022. Disponible en: <https://openknowledge.fao.org/items/3fcac97f-c821-4d89-bb9f-af808eb05f9e>
14. Casanueva Hernández N. Estudio de las resistencias antimicrobianas en Turkana. [TFG]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2024.
15. Rada AM, De La Cadena E, Agudelo CA, Pallares C, Restrepo E, Correa A, et al. Genetic Diversity of Multidrug-Resistant *Pseudomonas aeruginosa* Isolates Carrying blaVIM-2 and blaKPC-2 Genes That Spread on Different Genetic Environment in Colombia. *Front Microbiol.* 2021;12:663020. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fmicb.2021.663020>
16. WHO- Global antimicrobial resistance and use surveillance system (GLASS) report 2022. Geneva: World Health Organization. 2022. Disponible en: <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=dHsOEQAQBAJ&oi=fnd&pg=PR4&dq>

=WHO.+Laboratory+capacity+strengthening+for+AMR+surveillance.+Guidance+document.+2022.+(10)&ots=EZVduoGs17&sig=fpqEP7SZepKtV9sZ97IRFpSx8ws#v=onepage&q&f=false

17. Fiel Berbejal P. Estudio del resistoma de aislamientos bacterianos en el condado de Turkana (Kenia)) [TFG]. Elche: Universidad Miguel Hernández; 2024. Disponible en: <https://hdl.handle.net/11000/33138>
18. Murray CJ, Ikuta KS, Sharara F, Swetschinski L, Robles Aguilar G, Gray A, et al. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. The Lancet. 2022;399(10325):629-55. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)02724-10](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(21)02724-10)
19. FAO FUI. Tackling antimicrobial resistance in food and agriculture. Fao.org. [consultado 23 de abril de 2025]. Disponible en: <https://openknowledge.fao.org/server/api/core/bitstreams/f21f9ae2-7544-45c8-85be-6f4d92d11879/content>

10. ANEXOS

ANEXO 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO.



INFORMED CONSENT

Number admitted to OIR UMH	230103203228
Number file:	
Title of the project:	STUDY OF ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN TURKANA (KENYA) AMR_TURKANA
Principal Investigator:	MARÍA FRANCISCA COLOM VALIENTE

I.....

(Complete Name hand written by the patient if possible)

I have read this information sheet and have had sufficient time to consider my decision.

I have been given the opportunity to ask questions and all questions have been answered satisfactorily.

I understand that my participation is voluntary.

I understand that I can withdraw from the study:

- Whenever I want to.
- Without having to explain myself.

Having considered the information provided to me, I declare that my decision is as follows:

I give ☐ I do not give ☐

My consent to participation in the present research project, as well as to the access and use of my personal data under the conditions detailed in the information sheet.

SIGNATURE OF THE PARTICIPANT (OR FINGERPRINT)	SIGNATURE OF THE TRANSLATOR	SIGNATURE OF THE RESEARCHER
NAME:	NAME:	NAME:
DATE:	DATE:	DATE:



WITHDRAWAL OF CONSENT FOR RESEARCH

I, _____ revoke the consent provided on a date, and I do not want to continue participating in the study called: STUDY OF ANTIMICROBIAL RESISTANCE IN TURKANA (KENYA).

SIGNATURE OF THE PARTICIPANT (OR FINGERPRINT)	SIGNATURE OF THE TRANSLATOR	SIGNATURE OF THE RESEARCHER
NAME:	NAME:	NAME:
DATE:	DATE:	DATE:

RESEARCH TEAM RESPONSIBLE FOR THE PROJECT

María Francisca Colom Valiente

Microbiology. Faculty of Medicine. UMH.
Member of *Cirugía en Turkana*
Phone: +34 650629196
e.mail: colom@umh.es

Carmen Hernández Pérez.

General Surgeon. University Hospital. Madrid UCM
Head of *Cirugía en Turkana*
Phone: +34 619 240 610
e.mail: chp.hcsc@gmail.com

Stephen Omondi Onyango

Head of the Laboratory for Clinical Diagnosis
Lodwar County and Referral Hospital
Phone: +254714352001
e.mail: stephenonya1@gmail.com

John Lochuke Ekai

Responsible for Microbial Resistances study
Lodwar County and Referral Hospital
Phone: +254724682863
e.,mail: jloetash94@gmail.com

ANEXO 2: APROBACIÓN COMITÉ DE ÉTICA.

→ UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ.



Dra. Dña. M^a Francisca Colom Valiente
Dpto. Producción Vegetal

Elche, 3 de marzo de 2023

Investigadora	M ^a Francisca Colom Valiente	
Tipo de actividad	Proyecto Nacional	
Título del proyecto	ESTUDIO DE LA RESISTENCIA A ANTIMICROBIANOS EN TURKANA (KENIA)	
Códigos GIS estancias donde se desarrolla la actividad	Laboratorio de Micología Médica (S02P1072); Hospital Clínico San Carlos (Madrid); Hospital de Referencia del Condado de Turkana (Kenia)	
Evaluación riesgos laborales	Conforme condicionado	
Evaluación DNSH	No procede	
Evaluación ética uso muestras biológicas humanas	Favorable (Aprobado por el CEIm del Hospital Clínico San Carlos)	
Evaluación ética humanos	Favorable (Aprobado por el CEIm del Hospital Clínico San Carlos)	
Evaluación ética animales	No solicitado	
Registro	2023/4237	
Referencia	DPV.MCV.01.23	
Caducidad	5 años	

Una vez atendidas las observaciones/condiciones mencionadas en el informe adjunto del Servicio de Prevención de Riesgos Laborales, en caso de que las hubiera, se considera que el presente proyecto/contrato/prestación de servicios carece de riesgos laborales significativos para las personas que participan en el mismo, ya sean de la UMH o de otras organizaciones y, por tanto, es conforme.

No se ha evaluado el uso de muestras biológicas humanas porque no se ha solicitado, ni se ha considerado necesario en base a la información aportada.

No se ha evaluado el uso de animales en un proyecto de investigación porque no se ha solicitado, ni se ha considerado necesario en base a la información aportada.

La evaluación de la participación de voluntarios humanos en un proyecto de investigación, desde el punto de vista ético, ha sido evaluado por el CEIm del Hospital Clínico San Carlos, siendo este favorable.

Por todo lo anterior, el dictamen del CEII es **favorable**.

Atentamente,

Alberto Pastor Campos
Secretario CEII
Vicerrectorado Investigación

Domingo Orozco Beltrán
Presidente CEII
Vicerrectorado Investigación

Página 1 de 2

COMITÉ DE ÉTICA E INTEGRIDAD EN LA INVESTIGACIÓN
VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE



Código Seguro de Verificación(CSV): UMHY_0oMEzQ98RR6-LJIKVRa
Copia auténtica de documento firmado digitalmente. Puede verificar su integridad en <https://sede.umh.es/csv>
Firmado por ALBERTO PASTOR CAMPOS el día 2023-03-03
Firmado por DOMINGO LUIS OROZCO BELTRAN el día 2023-03-03



Información adicional:

- En caso de que la presente actividad se desarrolle total o parcialmente en otras instituciones es responsabilidad del investigador principal solicitar cuantas autorizaciones sean pertinentes, de manera que se garantice, al menos, que los responsables de las mismas están informados.
- Le recordamos que durante la realización del proyecto debe cumplir con las exigencias en materia de prevención de riesgos laborales. En concreto: las recogidas en el plan de prevención de la UMH y en las planificaciones preventivas de las unidades en las que se integra la investigación. Igualmente, debe promover la realización de reconocimientos médicos periódicos entre su personal; cumplir con los procedimientos sobre coordinación de actividades empresariales en el caso de que trabaje en el centro de trabajo de otra empresa o que personal de otra empresa se desplace a las instalaciones de la UMH; y atender a las obligaciones formativas del personal en materia de prevención de riesgos laborales. Le indicamos que tiene a su disposición al Servicio de Prevención de la UMH para asesorarle en esta materia.

La información descriptiva básica de la presente actividad de investigación será incorporada al repositorio público de proyectos autorizados por la Oficina de Investigación Responsable de la Universidad Miguel Hernández. También se puede acceder a través de <https://oir.umh.es/solicitud-de-evaluacion/>



Página 2 de 2

COMITÉ DE ÉTICA E INTEGRIDAD EN LA INVESTIGACIÓN
VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN
UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE



Código Seguro de Verificación(CSV): UMHY_0oMEzQ98RR6-LjIKVRa
Copia auténtica de documento firmado digitalmente. Puede verificar su integridad en <https://sede.umh.es/csv>
Firmado por ALBERTO PASTOR CAMPOS el día 2023-03-03
Firmado por DOMINGO LUIS OROZCO BELTRAN el día 2023-03-03

→ HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS.

Dra. Mar García Arenillas
Presidenta del CEIm Hospital Clínico San Carlos

CERTIFICA

- Que el CEIm Hospital Clínico San Carlos en reunión de Comisión Permanente, acta 3.1/23, ha evaluado la propuesta del estudio:

Título: **"ESTUDIO DE LAS RESISTENCIAS A ANTIMICROBIANOS EN TURKANA (KENIA)"**

Investigadora principal: **CARMEN HERNÁNDEZ PÉREZ del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.**

Código Promotor: **RAMsTURKANA**

Código Interno: **23/067-EC_X**

Tipo Documento	Fecha - Versión
Hoja Información de Paciente	sin versión
Protocolo	sin versión

- Que en este estudio:
 - Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
 - Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
 - La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
 - El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.
 - Se cumplen los preceptos éticos formulados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos y en sus posteriores revisiones, así como aquellos exigidos por la normativa legal aplicable en función de las características del estudio.
- Que este Comité ha decidido emitir un **DICTAMEN FAVORABLE**.
- Que en dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente – Real Decreto 1090/2015 – para que la decisión del citado CEIm sea válida.
- Que el CEIm Hospital Clínico San Carlos tanto en su composición como en sus procedimientos, cumple con las normas de BPC (CPMP/ICH/135/95) y con la legislación vigente que regula su funcionamiento, y que la composición del CEIm Hospital Clínico San Carlos es la indicada a continuación, teniendo en cuenta que en el caso de que algún miembro participe en el proyecto o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación ni en el dictamen de la solicitud de autorización del proyecto.

Presidenta
Vicepresidente
Secretaria
Vocales

Dra. M. García Arenillas
Dr. A. Marcos Dolado
Dra. L. Cabrera García
Dr. F.J. Martín Sánchez
D. A. Cerón Sánchez
D^a. M. Sáenz de Tejada López
D. I. Pinedo García
Dr. L. Nombela Franco
D^a S. Gil Useros
Dr. M.E. Fuentes Ferrer
Dr. J.A. García Sáenz
D^a Marina Peláez
Dr. A.M. Molino González
Dr. C. Verdejo Bravo

Esp. Farmacología Clínica
Esp. Neurología
Esp. Farmacología Clínica
Esp. Urgencias
Otras No Sanitarias
Farmacia
Ldo. Derecho
Esp. Cirugía Cardiovascular
Enfermería
Esp. Medicina Preventiva y Salud Pública
Esp. Oncología Médica
Atención Primaria
Esp. Medicina Interna
Esp. Geriatria

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor/investigador.

Lo que firmo en Madrid, a 01 de marzo de 2023

GARCIA ARENILLAS
MARIA DEL MAR -
05250249Q

Firmado digitalmente por
GARCIA ARENILLAS MARIA
DEL MAR - 05250249Q
Fecha: 2023.03.01 13:04:22
+01'00'

Fdo.: Dra. Mar García Arenillas
Presidenta del CEIm Hospital Clínico San Carlos