



**UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO
BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL
“HOMERO CASTANIER CRESPO”. AZOGUES. 2014.**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MÉDICA**

**AUTORAS: SILVIA VERÓNICA ESPINOSA DÍAZ
ANA VIRGINIA ESPINOZA REYES
NANCY JÉSSICA FAJARDO CONDO**

DIRECTOR: DR. JUAN EDISON CANTOS ORMAZA

ASESORA: DRA. YOLANDA GUADALUPE VANEGAS COBEÑA

**CUENCA-ECUADOR
2014**

RESUMEN

Objetivo: identificar el tipo, sensibilidad y resistencia de bacterias en bilis de la vesícula biliar de pacientes colecistectomizados.

Lugar: hospital “Homero Castanier Crespo” de la ciudad de Azogues, en el período de Febrero – Agosto 2014.

Materiales y Métodos: estudio descriptivo en donde se recolectaron muestras de bilis vesicular de 100 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 0 y 80 años.

Mediciones de los Resultados principales: se realizaron cultivos a cada una de las muestras obtenidas; para determinar de esa manera la frecuencia de infección biliar, especímenes más frecuentes y establecer la sensibilidad - resistencia antibiótica específica de los agentes.

Resultados: de las muestras obtenidas el 77% pertenecieron al sexo femenino y el 23% restante al sexo masculino, con una edad promedio de 41,25 años. El número de resultados positivos fue del 10%.

Los microorganismos aislados fueron: *Escherichia coli* (50%), *Klebsiella pneumoniae* (30%) y *Enterobacter spp* (20%). Sensibles a la mayoría de los antibióticos usados normalmente en la profilaxis preoperatoria, excepto a la Amoxicilina + Ácido Clavulánico, Trimetropin-Sulfametoxazol, Ciprofloxacina y Ceftriaxona.

Conclusiones: el desarrollo bacteriano en los cultivos fue relativamente bajo, siendo las Enterobacterias, Gram negativas, las más frecuentemente encontradas y aunque presentan buen rango de sensibilidad a los antibióticos usados en nuestra comunidad, también muestran resistencia que nos dan una señal de alarma para investigar a profundidad y con un universo más significativo para atreverse a sugerir un tratamiento profiláctico adecuado en los casos asociados a patología biliar.

PALABRAS CLAVE: BACTIBILIA; PATOLOGÍA BILIAR; PROFILAXIS ANTIBIÓTICA; INFECCIÓN BILIAR; BILIS; BACTERIAS GRAM NEGATIVAS; HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO; AZOGUES – ECUADOR.

ABSTRACT

Objective: To identify the type, sensitivity and resistance of bacteria in gallbladder bile of cholecystectomy patients.

Location: hospital "Homero Castanier Crespo" Azogues city, in the period from February to August 2014.

Materials and Methods: A descriptive study in which gallbladder bile samples from 100 patients of both sexes, aged between 0 and 80 years were collected.

Measurements of the main results: cultures were performed at each of the samples; thereby determining the frequency of biliary infection, and set specimens frequently sensitivity - specific antibiotic resistance of the agents.

Results: Of the samples obtained 77% belonged to the female and the remaining 23% were male, with an average age of 41.25 years. The number of positive results was 10%.

The isolated microorganisms were *Escherichia coli* (50%), *Klebsiella pneumoniae* (30%) and *Enterobacter* spp (20%). Sensitive to most antibiotics commonly used in preoperative prophylaxis except Amoxicillin + Clavulanic acid, trimethoprim-sulfamethoxazole, ciprofloxacin and ceftriaxone.

Conclusions: bacterial growth in the cultures was relatively low, with the Enterobacteriaceae, Gram negative, the most frequently encountered and although they have good range of sensitivity to antibiotics used in our community, we also show resistance to give us a warning signal to investigate depth and with a more meaningful for daring to suggest an appropriate prophylactic treatment in cases associated with biliary disease universe.

KEYWORDS: BACTIBILIA; BILIARY PATHOLOGY; ANTIBIOTIC PROPHYLAXIS; BILIARY INFECTION; BILE, GRAM NEGATIVE BACTER; HOMERO CASTANIER CRESPO HOSPITAL; AZOGUES – ECUADOR.

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	2
ABSTRACT	3
DEDICATORIA	13
AGRADECIMIENTO	16
CAPITULO I.....	17
1.1 INTRODUCCIÓN	17
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	22
CAPITULO II.....	23
2 MARCO TEÓRICO	23
2.1. ANATOMÍA DE LAS VÍAS BILIARES	23
2.1.1 GENERALIDADES	23
2.1.2 CONSTITUCIÓN ANATÓMICA	24
2.1.3 IRRIGACIÓN.....	25
2.1.4 INERVACIÓN.....	25
2.1.5 VÍAS BILIARES.....	26
2.1.5.1 VÍAS BILIARES INTRAHEPÁTICAS	26
2.1.5.2 VÍAS BILIARES EXTRAHEPÁTICAS	26
2.2 FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DE LA BILIS.....	30
2.3 ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR.....	32
2.3.1 COLELITIASIS.....	32
2.3.2 COLECISTITIS	33
2.3.2.1 COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDA.....	34
2.3.2.2 COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA	35
2.3.2.3 COLECISTITIS CRÓNICA.....	35
2.3.3 COLEDOCOLITIÁSIS	36
2.3.4 COLANGITIS	37
2.4 BACTERIOLOGÍA DE LA BILIS	37
2.5 ENTEROBACTERIAS.....	38
2.5.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES	38

2.5.2	ESTRUCTURA	38
2.5.3	FACTORES DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD	40
2.5.4	PATOGENIA.....	40
2.5.5	PRINCIPALES PATÓGENOS.....	41
2.5.6	ESCHERICHIA COLI	42
2.5.6.1	CARACTERÍSTICAS GENERALES	42
2.5.6.2	DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD.....	43
2.5.6.3	MODALIDADES PATOGENICAS.....	44
2.5.7	KLEBSIELLA.....	46
2.5.7.1	CARACTERÍSTICAS GENERALES	46
2.5.7.2	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	47
2.5.8	SALMONELLA	48
2.5.9	ENTEROBACTER	48
2.5.10	PROTEUS.....	49
2.6	IDENTIFICACIÓN PRESUNTIVA DE LAS ENTEROBACTERIAS	49
2.7	ANTIBIOTICOTERAPIA.....	50
CAPITULO III.....		52
3 OBJETIVO GENERAL.....		52
OBJETIVOS ESPECÍFICOS		52
CAPITULO IV		53
4 MÉTODOS Y TÉCNICAS.....		53
4.1	DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO	53
4.2	LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA.....	53
4.3	UNIVERSO Y MUESTRA	53
4.4	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES (ANEXO 1).....	53
4.5	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	53
4.6	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	54
4.7	ANÁLISIS.....	54
4.8	ASPECTOS ÉTICOS	54
CAPITULO V		55
5 METODOLOGÍA		55
5.1	MÉTODOS E INSTRUMENTOS PARA RECOLECCIÓN DE DATOS ...	55

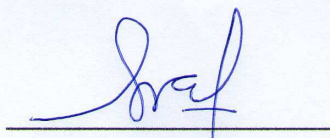
5.1.1	Métodos:	55
5.1.2	Instrumentos:	55
5.2	MANEJO DE MUESTRAS	55
5.2.1	RECOLECCIÓN	55
5.2.2	SIEMBRA	56
5.2.3	INOCULACIÓN	56
5.2.4	DISEMINACIÓN	56
5.2.5	INCUBACIÓN	56
5.2.6	LECTURA E INTERPRETACIÓN PRIMARIA	57
5.2.7	AISLAMIENTO Y RESIEMBRA	57
5.2.8	PRUEBAS DE IDENTIFICACIÓN	58
5.2.8.1	TINCIÓN DE GRAM	58
5.2.8.2	PRUEBAS DE CATALASA	59
5.2.8.3	PRUEBA DE LA BILIS ESCULINA	59
5.2.8.4	PRUEBAS BIOQUÍMICAS	59
5.2.9	ANTIBIOGRAMA	62
CAPITULO VI		63
6 RESULTADOS		63
CAPITULO VII		72
7 DISCUSIÓN		72
CAPITULO VIII		79
8.1	CONCLUSIONES	79
8.2	RECOMENDACIONES	81
8.3	BIBLIOGRAFIA	82
ANEXOS		88
Anexo N°1.		88
Anexo N°2.		89
Anexo N°3.		90



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Silvia Verónica Espinosa Díaz, autora de la tesis "TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL "HOMERO CASTANIER CRESPO". AZOGUES. 2014", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Médica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014



Silvia Verónica Espinosa Díaz

C.I.: 1721656716



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Ana Virginia Espinoza Reyes, autora de la tesis “TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL “HOMERO CASTANIER CRESPO”. AZOGUES. 2014”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Médica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014

Ana Virginia Espinoza Reyes

C.I.: 0104578976



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

Nancy Jéssica Fajardo Condo, autora de la tesis “TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL “HOMERO CASTANIER CRESPO”. AZOGUES. 2014”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de Médica. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014

Nancy Jéssica Fajardo Condo

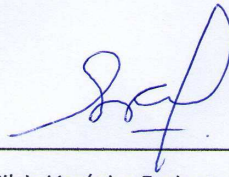
C.I.: 0105001531



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Silvia Verónica Espinosa Díaz, autora de la tesis "TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL "HOMERO CASTANIER CRESPO". AZOGUES. 2014", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014



Silvia Verónica Espinosa Díaz

C.I.: 1721656716



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Ana Virginia Espinoza Reyes, autora de la tesis "TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL "HOMERO CASTANIER CRESPO". AZOGUES. 2014", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014

Ana Virginia Espinoza Reyes

C.I.: 0104578976



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

Nancy Jéssica Fajardo Condo, autora de la tesis “TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL “HOMERO CASTANIER CRESPO”. AZOGUES. 2014”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 17 de octubre del 2014

Nancy Jéssica Fajardo Condo

C.I.: 0105001531

DEDICATORIA

Mi principal dedicatoria es a Dios y a la Virgen por ser los seres supremos que guían mi vida, a mis padres Laureano y Graciela a ellos dedicarles este triunfo que es el inicio de grandes metas, sin ellos no lo hubiera logrado, ustedes son mi fuerza, mi fortaleza, mis mentores, mis guías, gracias por todo el amor que me brinda y todo lo que ustedes hacen por mí. A mis tíos, Mario y Yolanda por ser como mis segundos padres y por acogerme como otra hija más, por cuidarme y estar pendientes de mí. A mi novio por ser mi apoyo en todo este tiempo. A mi familia que siempre me han dado ánimos en la lucha por cumplir este sueño y en especial a mi Abuelita Ana que siempre me ha tenido en sus oraciones. A mis compañeras de tesis Jessica y Virginia porque sin ustedes esto no hubiera sido posible, gracias por su comprensión y paciencia. Millón gracias Colegas.

Silvia

DEDICATORIA

Esta tesis la dedico a Dios como ser supremo y creador nuestro y de todo lo que nos rodea, por habernos dado inteligencia, paciencia y ser la guía en nuestras vidas.

A mis hermanos Gabriel, Alex, Jeison, a mi padre Gonzalo Espinoza, a mi madre Ana Reyes, mi Tía María y Narcisa Reyes. Quienes me han apoyado para poder llegar a esta instancia de mis sueños, ya que ellos siempre han estado ahí para mí, brindándome su apoyo incondicionalmente.

A mis primos Jessica, Franklin, Fernando por su ayuda e impulsarme a terminar este proyecto de mi vida.

Dedico de manera especial a mi amiga, que en mi corazón es mi hermana, Nancy Fajardo pues ella fue el principal cimiento para la construcción de mi vida profesional, sentó en mi las bases de superación y coraje, en ella tengo el espejo en el cual me quiero reflejar, pues sus virtudes infinitas y su gran corazón me llevan a admirarla cada día más.

Ana

DEDICATORIA

Esta tesis se la dedico primeramente a Dios, quien me conoció desde mi formación en el vientre de mi madre y no me ha abandonado en ningún momento, dándome siempre su amor y la fortaleza para salir adelante pese a cualquier adversidad.

Con un amor y respeto inmenso, a mis padres Nancy Condo y Héctor Fajardo; quienes desde pequeña me han brindado su cariño y enseñanzas, fomentando en mí el carácter y los principios necesarios para luchar por mis sueños, además porque han sabido entender los momentos de ausencia, los cambios de humor y con cariño han depositado la confianza necesaria para continuar con la lucha. No olviden que ustedes son la razón de todos mis logros.

A mi hermana Scarlett, quien desde que nació, ha sido siempre mi fuente de inspiración para mejorar todos los días como persona y ser un ejemplo para ella. Ha sido el abrazo silencioso en los momentos de estudio, mi compañera, mi amiga y mi razón de ser.

A mi abuela, Rosa Parra, una mujer generosa y de un corazón inmenso; quien en los momentos más duros de mi vida, supo tomar mi mano, limpiar mis lágrimas y levantarme para que siga luchando. Aunque ya no esté a mi lado, siempre tendré en ella un ejemplo a seguir.

Por último a mi mentor el Dr. Luis Tamayo, quien supo inspirar en mí la vocación de la Medicina y me ha brindado su apoyo incondicional siempre. A mis hermanas de corazón Erika y Ana quienes han estado en todo momento, convirtiéndose en un pilar en mi vida.

Jéssica

AGRADECIMIENTO

Al finalizar el desarrollo de nuestra tesis, primeramente queremos agradecer a Dios, nuestro creador por concedernos el regalo de la vida y porque durante la misma nos ha mostrado su gran amor, al igual que nos brindó fuerza para escalar un peldaño más hacia nuestros sueños.

A nuestra familia por comprender los momentos de ausencia y brindarnos incondicionalmente su afecto, incluso a la distancia; convirtiéndose en nuestra motivación para seguir siempre adelante.

De manera muy especial queremos agradecer a nuestro director de tesis el Dr. Juan Cantos Ormaza, por su amabilidad, su paciencia, sus consejos y su capacidad de orientar nuestros objetivos, muchas gracias por el tiempo invertido y por compartirnos sus conocimientos y experiencia.

De igual manera al Dr. Telmo Galindo quién con su vocación en la enseñanza y sus conocimientos, nos dio una luz en la realización de la parte microbiológica de este proyecto.

Un agradecimiento singular debemos al personal del área de cirugía y quirófanos del Hospital “Homero Castanier Crespo”, quienes de manera absolutamente desinteresada nos brindaron su ayuda y apoyo durante el desarrollo de nuestro estudio.

A los docentes de la carrera de Medicina de la Universidad de Cuenca por todos los conocimientos que nos supieron transmitir de manera eficiente durante los años de formación profesional.

ANA, JÉSSICA Y SILVIA

CAPITULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la vesícula biliar y las vías biliares son de interés permanente, debido a que es una de las causas más frecuentes de ingresos hospitalarios en nuestro medio; siendo la enfermedad litíásica la más frecuente en un 10% en la población de países occidentales y de 17% en la población de los países asiáticos (1). A su vez, esta entidad nosológica puede presentarse con sintomatología que sugiere una enfermedad inflamatoria con o sin infección sobre agregada. (4)

En América Latina, la colangitis aguda de origen litíásico (CA) es responsable de entre 77 y 92% de los casos de infección piógena del árbol biliar(2). Por lo cual la colecistectomía simple abierta tiene una morbilidad que oscila entre el 5% y el 15%. En la colecistectomía de urgencia el riesgo de infección de la herida quirúrgica es del 2,3% (1) y la incidencia de bacteriemia puede llegar al 0,8% (3). La colonización bacteriana de la bilis parece ser frecuente en pacientes con obstrucción de la vía biliar debido a coledocolitiasis; se ha reportado hasta en 90% de los casos en comparación a 10%-20% en obstrucciones secundarias a cuerpo extraño o neoplasia. (2)

El presente estudio tuvo como objetivo: determinar la incidencia de infección bacteriana en la patología biliar presente en nuestro medio, Identificar el tipo, sensibilidad y resistencia de bacterias en bilis de la vesícula biliar de pacientes colecistectomizados en el Hospital "Homero Castanier Crespo".

Lo que se pretendió en este estudio fue realizar un monitoreo del tipo de bacterias presentes en bilis de los pacientes colecistectomizados, debido a que en estudios similares de Latinoamérica el cultivo de la bilis obtenida en una colecistectomía por litiasis es positivo en el 10-20% de los pacientes; mientras que la coledocolitiasis se asocia a colonización biliar en el 70% de

los casos (1). Se aíslan bacterias en el 36% de los pacientes con coledocolitiasis sin colangitis y en el 84% de los pacientes con colangitis aguda (4). Sin embargo en nuestro medio no se conocen datos claros.

Se ha aceptado a través del tiempo que la bilis en condiciones normales es estéril. Sin embargo llama la atención, que muchos de los pacientes sin antecedentes de cuadro infeccioso para el momento de la cirugía, presentan modificaciones histológicas de las paredes vesiculares en el examen histopatológico, compatibles con los procesos infecciosos. La bibliografía relacionada a trabajos bacteriológicos acaba con la premisa manejada de que la bilis es estéril, ya que existe la posibilidad de flora bacteriana biliar estrechamente asociada a sus procesos patológico (9). Desde hace varios años los estudios bacteriológicos de las vías biliares se iniciaron con el deseo de conocer el papel de las bacterias en la patogénesis de la colangitis aguda, reportándose en más ocasiones las bacterias aerobias (35%), y de éstas las que crecieron con más frecuencia fueron las especies gram negativas (77,8%), de estas últimas la que más se aisló fue *Escherichia coli* en 28,5%(9). En los servicios de cirugía de muchas de las entidades hospitalarias de nuestro país, utilizan tratamientos antibióticos profilácticos preoperatorios en los diferentes pacientes que son sometidos a cirugía biliar, sin que exista una base bacteriológica y epidemiológica demostrada.

La elección del antibiótico a usar como quimioproláctico es de gran importancia y debe buscarse aquel que tenga selectividad de espectro, bajo costo, baja toxicidad, facilidad de uso y corto periodo de uso para evitar la resistencia bacteriana. (10)

La Cefazolina logra altas concentraciones en la bilis y sangre a los 60 minutos de su colocación, el cual es el periodo que ha demostrado tener mayor utilidad en el uso de antibióticos profilácticos, por lo tanto los autores recomiendan el uso de una sola dosis de Cefazolina 1g IM, una hora antes

de la cirugía biliar, por su efectividad, facilidad de uso, y reducir la resistencia a los antimicrobianos. (10)

Los esquemas de antibioticoterapia profiláctica puede que no cumplan con los requisitos mínimos para su administración, lo cual como puede entenderse, acarrea mayor morbilidad con prolongación de la estancia hospitalaria, una mayor incapacidad laboral, con el consecuente perjuicio económico (9). Lo más grave es que, a pesar de existir estudios a nivel mundial del tipo de bacterias más frecuentes en la vesícula y las vías biliares, de su sensibilidad antibiótica, no tenemos esquemas comunes, o no se cumple de manera total, las recomendaciones de las guías en los establecimientos de salud.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La colelitiasis tiene una incidencia de 10% en la población de países occidentales y de 17% en la población de los países asiáticos (1). En América Latina, la colangitis aguda de origen litiásico (CA) es responsable de entre 77 y 92% de los casos infección piógena del árbol biliar(2), de los cuales la incidencia de bacteriemia puede llegar al 0,8% en los pacientes sometidos a intervenciones sobre el tracto biliar (3). La colonización bacteriana de la bilis parece ser frecuente en pacientes con obstrucción de la vía biliar debido a coledocolitiasis; se ha reportado hasta en 90% de los casos en comparación a 10%-20% en obstrucciones secundarias a cuerpo extraño o neoplasia. (2)

En cuanto a la colecistectomía de urgencia por colecistitis aguda, la incidencia de infección de la herida es de 2.3% y la mortalidad de 0.8 a 2% y la colecistectomía simple abierta tiene mortalidad de 0.2 a 1.5% y morbilidad que oscila de 5 a 15%. (1)

El cultivo de la bilis obtenida en una colecistectomía por litiasis es positivo en el 10-20% de los pacientes; mientras que la coledocolitiasis se asocia a colonización biliar en el 70% de los casos. Se aíslan bacterias en el 36% de los pacientes con coledocolitiasis sin colangitis y en el 84% de los pacientes con colangitis aguda. En los cuales los organismos entéricos constituyen la mayor parte de la flora bacteriana de la infección biliar. Los aerobios Gram-negativos *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, y *Enterobacter* spp, agrupan el 50% de los cultivos. El *Enterococo* es el tercero en frecuencia, y como media representa el 13% de los aislamientos. (3)

En un estudio realizado en La Paz-Bolivia tomaron por muestras a 52 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 20 y los 85 años que ingresaron con patología biliar. La prevalencia de bacterias en este estudio fue del 44%. Los microorganismos aislados en su mayoría

fueron bacterias aerobias, más frecuentemente Gram negativas (78,3%), entre estas *Escherichia coli* en (43,5%) y *Klebsiella pneumoniae* (8,8%). (4)

En el mismo estudio se reporta, que en la Colecistitis las bacterias encontradas con más frecuencia son: *Escherichia coli* (50%), *Klebsiella spp* (15%) y *Enterococcus spp* (10%). (4)

En otro estudio se encontró en: *Escherichia coli* (30%), *Streptococcus sp.* (20%), *Enterobacter*, *Streptococcus faecalis* y cultivo mixto (15% de cada uno), *Klebsiella* (5%). (1)

Los cultivos obtenidos en la colangitis aguda son positivos en el 82%-100%. Los organismos más comúnmente encontrados en estos pacientes con colangitis son: *Escherichia coli* (39%), *Klebsiella* (54%) y *Enterobacter species* (34%), *enterococco* (34%), *Streptococcus faecalis*, *Bacteroides fragilis* y *estreptococo* del grupo D. La infección muchas veces puede ser polimicrobiana. (2, 5, 6)

Los microorganismos bacilares Gram negativos tuvieron sensibilidad a antimicrobianos como carbapenemicos (Imipenem), Aminoglucósidos (Gentamicina), también a fluoroquinolonas (Ciprofloxacina) y cierta sensibilidad al Cloranfenicol en el caso de la *Klebsiella pneumoniae*. Para *enterococos* y *estreptococos* hubo sensibilidad a la Penicilina, Vancomicina y Clindamicina. (4)

Nuestra investigación estuvo enfocada en obtener resultados palpables que pudieran ser sometidos a comparación con estudios internacionales similares en cuanto a prevalencia de infección sobreañadida a una patología biliar de base, identificación de los agentes más comunes y la sensibilidad – resistencia de los mismos hacia los antibióticos profilácticos más usados en nuestro medio dentro de la cirugía biliar.

1.3 JUSTIFICACIÓN

En un trabajo realizado en México en 2010 se conoció que existía el 2,3% de infección postquirúrgica (1). En contraposición en una tesis realizada en Riobamba- Ecuador, se publicó que existía el 1,9% de infección postquirúrgica en el periodo 2008-2010 (8).

En nuestro país se han realizado estudios de manera aislada, que en ocasiones no han sido comprobados; en otros casos no se han socializado de manera que puedan ser tomados en cuenta como referencia o conductas a seguir; por lo que poco se conoce de sus resultados, ¿cuáles son las bacterias que están presentes?, ¿a qué antibióticos fueron resistentes o sensibles? por eso, se usará resultados de trabajos en otros medios, para aplicar antibiótico-profilaxis. De esta premisa surge la necesidad de conocer en nuestro medio ¿cuál o cuáles son las especies más comunes? ¿Su sensibilidad? Y ¿las posibles resistencias? de las bacterias presentes en el contenido biliar de pacientes colecistectomizados en el Hospital “Homero Castanier Crespo”, para que exista una base bacteriológica demostrada, de tal manera que se pueda establecer un esquema profiláctico adecuado.

Es básico conocer que el resultado de un esquema profiláctico inadecuado para las bacterias presentes en colecistectomía; conlleva a una mayor morbilidad, prolongación de la hospitalización, a un aumento de costos hospitalarios, interrumpe la rutina del paciente y la de sus familiares; sobre todo multiplica la población hospitalaria.

CAPITULO II

2 MARCO TEÓRICO

2.1. ANATOMÍA DE LAS VÍAS BILIARES

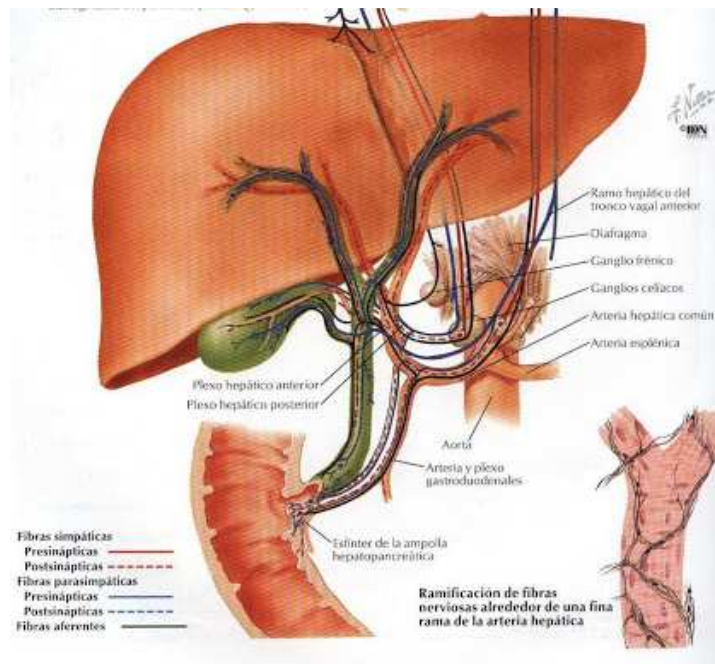


Fig.1 Anatomía de las vías biliares (34).

2.1.1 GENERALIDADES

La vesícula biliar es un órgano en forma de pera de alrededor de 7 a 10 cm de longitud con una capacidad promedio de 30 a 50 ml. Embriológicamente, se origina de un esbozo sacular endodérmico ventral al tubo digestivo, pasa por un periodo inicial tubular en la quinta semana, para luego hacerse sólida y posteriormente vacuolizarse, en forma definitiva a la 12^o semana. En esta etapa múltiples canalículos que ulteriormente se obliteran, se comunican con el parénquima hepático. (11, 14,15)

Se encuentra adherida por medio del peritoneo al parénquima hepático. Se divide en 4 partes: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. (11, 12, 13, 15)

El fondo está dirigido hacia abajo y hacia adelante, se proyecta en superficie a la altura del extremo anterior de la 10^{ma} costilla; representa el extremo ciego y redondeado que normalmente se extiende más allá del borde hepático, puede tener el aspecto de un gorro; es donde existe mayor tejido de musculo liso en comparación con el cuerpo que es el área principal de almacenamiento que incluye casi todo el tejido elástico (12, 13). El cuerpo se proyecta desde el fondo y se ahúsa hacia el cuello en un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico. Se relaciona con la cara inferior del hígado por su cara profunda. Está separado del hígado por medio de una fascia vascular que une entre sí las ramas de la arteria cística (fascia de Albanese) (13). El espacio entre la fascia y la cara inferior del hígado por otro lado es avascular, por lo cual puede ser aprovechado para su disección. Estos espacios tienen un espesor variable, en ocasiones la vesícula puede estar separada del hígado al adosarse entre sí las hojas peritoneales de cubierta vascular (vesícula “con meso”) o adentrarse en el espesor del parénquima hepático (“encastillada”) o ser cubierta por la cara inferior hepática (“intraparenquimatosa”). (11, 12, 13)

El cuello que desemboca en los conductos biliares, dirigido hacia atrás y hacia arriba; tiene una curvatura discreta, cuya convexidad puede estar crecida para formar el infundíbulo o bolsa de Hartmann, se encuentra en la parte más profunda de la fosa de la vesícula biliar y se extiende hacia la porción libre del ligamento hepatoduodenal. (11, 12, 14)

2.1.2 CONSTITUCIÓN ANATÓMICA

La vesícula biliar está recubierta por epitelio cilíndrico alto plegado de forma excesiva y con contenido de colesterol y globulillos de grasa. El moco secretado hacia la vesícula biliar se elabora en las glándulas túbuloalveolares de la mucosa que recubre al infundíbulo y el cuello de este órgano, pero no al cuerpo y al fondo (11, 12). El recubrimiento epitelial de la vesícula está apoyado sobre la lámina propia. La capa muscular tiene fibras

longitudinales circulares y oblicuas, aunque sin capas bien desarrolladas (11, 12, 13, 14). La subserosa perimuscular contiene tejido conjuntivo, nervios, vasos linfáticos y adipocitos; la recubren la serosa excepto cuando la vesícula biliar se encuentra encajada en el hígado. (11)

2.1.3 IRRIGACIÓN

La arteria cística que irriga la vesícula es una rama de la arteria hepática derecha que atraviesa por detrás la vía biliar en el 90% de los casos. El trayecto de esta arteria puede variar pero casi siempre se localiza en el triángulo hepatocístico (de Buddé), cuando llega al cuello de la vesícula se divide en ramas anteriores y posteriores. (11, 15)

La arteria cística tiene una longitud y calibre variables. Puede originarse en la rama izquierda de la arteria Hepática, en cuyo caso su longitud es mayor, atravesando la vía biliar por delante. Si lo hace a partir de la arteria gastroduodenal o la mesentérica superior, también tiene mayor longitud y suele ubicarse a la derecha de la vía biliar y del conducto cístico. Sin embargo, en cualquiera de estos casos existe además una segunda rama originada en la alguna de las arterias hepáticas que se ubican en el triángulo de Buddé. (15)

El retorno venoso se lleva a cabo a través de las vénulas que penetran de manera directa en la cara inferior del hígado, formando parte del sistema Porta accesorio o rara vez en una vena cística grande que lleva la sangre de regreso a la vena porta. (11)

Los linfáticos de la vesícula biliar drenan en los ganglios del cuello de ésta. (13)

2.1.4 INERVACIÓN

La inervación vesicular proviene del sistema nervioso autónomo. Su porción simpática llega a través de la adventicia de las arterias císticas, mediante fibras aportadas por el plexo celíaco. La inervación parasimpática, se obtiene a través

de los ramos hepáticos del neumogástrico, que antes de adherirse a la curvatura menor gástrica donde distribuye sus ramas terminales. Emite una serie de filetes delgados que transcurren por el borde superior del epiplón gastrohepático para alcanzar la vesícula biliar rodeando al conducto cístico. (15)

2.1.5 VÍAS BILIARES

2.1.5.1 VÍAS BILIARES INTRAHEPÁTICAS

La vía biliar que transporta la bilis desde el hígado, en sus inicios está formada por los canalículos segmentarios que confluyen respetando la distribución segmentaria dando origen a dos conductos: uno derecho, formado por la confluencia de los conductos de los sectores paramediano y lateral del lóbulo derecho; que se ubica por delante de la rama derecha de la vena porta y uno izquierdo, más variable, más largo y que se ubica en el surco transversal del hígado también en posición pre-porta, por delante de la rama izquierda de la Vena Porta. Ambos conductos confluyen en la cara inferior de hígado, donde se ubican superficialmente, formando la vía biliar extrahepática. Se encuentran cubiertos por la placa hiliar, engrosamiento de la cápsula de Glisson que resulta de la coalescencia de las fascias vasculares del pedículo hepático y el epiplón menor. (15)

2.1.5.2 VÍAS BILIARES EXTRAHEPÁTICAS

2.1.5.2.1 VÍA BILIAR PRINCIPAL

La vía biliar extrahepática se origina habitualmente por la confluencia de los conductos hepáticos; derechos e izquierdos, en la cara inferior del hígado, para formar el conducto hepático común. En su trayecto descendente la vía biliar principal recibe el conducto cístico que lo divide una porción superior, el conducto hepático, y en otra porción inferior, el colédoco. Es el elemento más anterior y lateral del pedículo hepático, por delante de la vena porta y a

la derecha de la arteria hepática. Se dirige hacia la segunda porción del duodeno, donde termina habitualmente en la ampolla de Vater conjuntamente con el conducto accesorio del páncreas. La terminación de la vía biliar puede en ocasiones hacerse en una localización distal a lo habitual, en la parte más baja de la segunda o aún en la tercera porción duodenal. El calibre de la vía biliar principal se ha establecido en menos de 7mm, alcanzando los 8mm, en los pacientes colecistectomizados y tiene 1 a 4 cm de longitud. (11, 13,15)

Las variaciones en la conformación de la vía son muy frecuentes: conductos hepáticos segmentarios que desembocan en la vía biliar principal ya han sido descritos; de éstos, cobran particular importancia, los conductos segmentarios posteriores derechos que suele abordar a la vía biliar por detrás o desembocar en el cístico. Su posible existencia debe recordarse para no lesionarlos en el curso de una posible colecistectomía. (12, 13, 14)

Su ubicación como elemento más anterior y lateral del pedículo también presenta variaciones. Si bien la ubicación por delante de la vena Porta es constante (solo se han descrito casos aislados de vena Porta precoledociana), y siempre la arteria hepática se encuentra a la izquierda de la vía biliar, una rama hepática derecha proveniente de la mesentérica superior, habitualmente retroportal, puede ubicarse a la derecha. Más frecuentemente, una arteria cística proveniente de la Gastroduodenal o de la Pancreático-duodenal superior derecha puede ubicarse lateralmente al colédoco, en un plano anterior (recuérdese que esta arteria es precoledociana). La lesión de esta arteria cística, si bien habitualmente no causa dificultades desde el punto de vista hemodinámico, produce una hemorragia que dificulta la visión en la cirugía laparoscópica, y diseca los planos pericoledocianos haciendo más difícil el abordaje de este conducto. (13,15)

Una evaginación de la vía biliar principal constituye la vía biliar accesorio, representada por la vesícula biliar y su conducto excretorio, el cístico. Ésta

se comporta como un reservorio de la bilis que se evacúa ante la presencia de una dieta rica en grasas. (12, 13, 14)

La longitud del conducto cístico es muy variable, puede ser corto o estar ausente. El segmento del conducto cístico adyacente al cuello de la vesícula biliar incluye un número variable de pliegues mucosos llamados válvulas espirales de Heister. El colédoco posee alrededor de 7 a 11cm y de diámetro de 5 a 10mm. (11,12)

Porciones de la vía biliar principal:

1. Porción supraduodenal: se extiende desde la formación del conducto hepático común hasta el cruce por detrás de la primera porción del duodeno. Considerando que la rodilla superior del duodeno se encuentra en contacto con la cara inferior del hígado, y que la vía biliar se extiende por detrás. A ésta altura se encuentra recubierta por una fascia que no es más que el extremo derecho del epiplón gastrohepático, y que contiene en su espesor a la rica red anastomótica que lo irriga. Tanto la arteria hepática como la vena porta se encuentran recubiertas por su propia fascia. (12, 13,14)
2. Porción retroduodenal: se extiende por detrás de la primera porción del duodeno. En esta porción se separa de la vena porta que, ya dividida en sus afluentes, se dirige hacia la izquierda. Se pone en contacto por detrás con la vena cava inferior, de la que no está separada más que por la fascia de coalescencia de Treitz, retroduodenopancreática. Por su cara lateral izquierda se encuentra en relación con la arteria gastroduodenal que proporciona la arteria pancreatoduodenal superior derecha. Esta arteria cruza por delante del colédoco de izquierda a derecha y proporciona ramas para su irrigación y otras ramas cortas y delgadas para la primera porción duodenal. (12,13)

3. Porción retropancreática: al atravesar el borde inferior duodenal, la vía biliar se ubica por detrás de la cabeza pancreática, que a veces le labra en verdadero canal. Esto determina que las afecciones de éste órgano involucren a la vía biliar. Sigue su trayecto descendente hasta que se incurva hacia la derecha para desembocar en la segunda porción del duodeno conjuntamente con el conducto de Wirsung en la ampolla de Vater. Por detrás se encuentra la vena Cava inferior, separado también por la fascia de Treitz.(12, 13)
4. Porción intramural: se encuentra en el espesor de la pared duodenal, donde el esfínter de Oddi regula su salida en forma conjunta con el conducto pancreático. (13)
5. El Sistema Esfinteriano de Oddi.

En casi 70% de las personas la vía biliar principal y el conducto de Wirsung, se unen fuera de la pared duodenal y atraviesan esta última como un conducto único. En 20% de los individuos se unen dentro de la pared del duodeno y tienen un conducto corto o no común, pero se abren en el duodeno a través de la misma abertura. En casi 10%, desembocan en el duodeno por aberturas separadas. El esfínter de Oddi, una capa gruesa de músculo liso circular, rodea el colédoco en la ampolla de Vater. (11, 13, 14)

El esfínter de Oddi se trata de un complejo sistema cuya función está influenciada por mecanismos hormonales y nerviosos que le confieren una estructura y funcionalidad que le permiten regular la evacuación de la vía biliar principal y el conducto de Oddi. (15)

El conducto común atraviesa en forma oblicua la pared duodenal para abocarse en la papila, que habitualmente está ubicada en la parte media de la segunda porción del duodeno. Pero puede estarlo en la

parte superior o inferior e incluso en la tercera porción del duodeno.
(15)

2.1.5.2.2 IRRIGACIÓN DE LA VÍA BILIAR PRINCIPAL

La irrigación coledociana está dada principalmente por las ramas de la arteria páncreatico-duodenal superior derecha, rama de la arteria Gastroduodenal. Esta arteria transcurre por detrás de la primera porción del duodeno, por delante del colédoco, y da una serie de ramas que se anastomosan entre sí con ramas de la arteria cística y la hepática derecha mediante una rica red que tapiza la superficie coledociana. (12, 13,15)

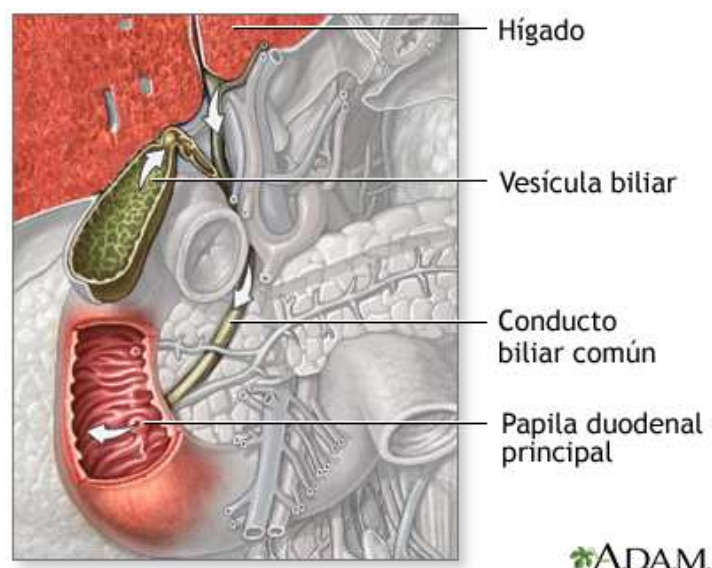


Fig.2 Trayecto de la bilis. (33)

2.2 FORMACIÓN Y COMPOSICIÓN DE LA BILIS

El hígado produce de manera continua bilis y la excreta a los canalículos biliares. El adulto normal que consume una dieta promedio libera cada día 500 a 1 000 ml de bilis en el hígado. La secreción de la bilis depende de estímulos neurógenos, humorales y químicos. La estimulación vagal aumenta la secreción de bilis, en tanto que la estimulación de nervios espláncnicos disminuye el flujo biliar. El ácido clorhídrico, las proteínas

digeridas de forma parcial y los ácidos grasos en el duodeno estimulan la liberación de secretina del duodeno, que a su vez incrementa la producción y el flujo de bilis. (4,11)

La bilis hepática es un líquido rico en bicarbonato que contiene alrededor del 3% en peso de solutos orgánicos, de los que dos terceras partes corresponden a sales biliares. Estas son el principal producto del metabolismo hepático del colesterol y consisten en una familia de esteroides hidrosolubles con cadenas laterales carboxiladas. Las sales biliares actúan como detergentes muy eficaces, solubilizando los lípidos insolubles en el agua secretados por el hígado hacia el árbol biliar y favoreciendo la absorción de los lípidos de la dieta en la luz intestinal. Los principales lípidos secretados (> 95%) son lecitinas (fosfatidilcolina), sustancias hidrófobas que, por si mismas, no son hidrosolubles en grado apreciable, y colesterol, una molécula esteroide prácticamente insoluble que sólo posee un grupo polar hidrófilo, en la bilis, la solubilidad del colesterol aumenta varios millones de veces gracias a la presencia de las sales biliares y de la lecitina. Alrededor del 95% de las sales biliares secretadas son ávidamente reabsorbidas en el intestino, sobre todo en el íleon, desde donde vuelven al Hígado a través del sistema porta. La circulación enterohepática de las sales biliares constituye un mecanismo muy eficiente de reutilización de estas moléculas fisiológicas esenciales. No obstante, la pérdida diaria fecal obligatoria de alrededor de 1g de sales biliares constituye la vía principal de excreción del colesterol, a la que se une una contribución menor de colesterol libre secretado directamente a la bilis. (4,11)

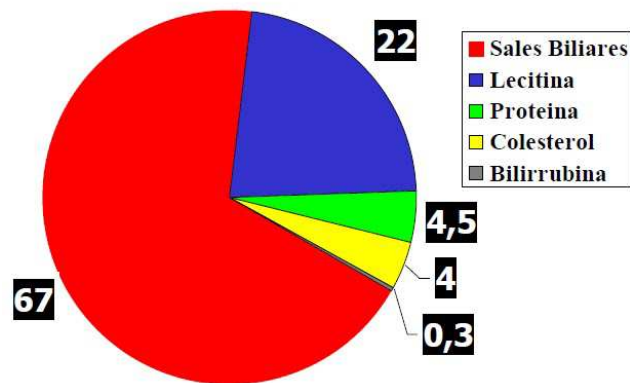


Fig. 3 Composición de la Bilis (4).

2.3 ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR

2.3.1 COLELITIASIS

La bilis como se explicó anteriormente es una secreción exócrina compuesta fundamentalmente por agua, ácidos biliares, colesterol, fosfolípidos, pigmentos biliares, proteínas y electrolitos que se mantienen en solución. Cuando la bilis está sobresaturada de colesterol o pigmentos biliares pueden formarse cálculos mediante un proceso de precipitación, cristalización y agregación de estos componentes. (4, 18)

El 80-90% de los cálculos biliares están compuestos fundamentalmente de colesterol, y el 10-20% restante por pigmentos biliares. Los cálculos pigmentarios pueden ser negros (con una elevada proporción de Bilirrubinato cálcico) o marrones (formados por precipitados de bilirrubina no conjugada y sales cálcicas de ácidos grasos). Los cálculos de colesterol y los pigmentarios negros se originan en la vesícula (colecistolitiasis) y si son de pequeño tamaño pueden migrar a la vía biliar (coledocolitiasis secundaria). Por el contrario, los cálculos pigmentarios marrones se originan en la vía biliar cuando ésta se encuentra colonizada por bacterias (coledocolitiasis primaria). (18)

La litiasis biliar es una entidad frecuente, su prevalencia en nuestro entorno es del 10-15%, y hasta en un 80% de los casos permanece asintomática con un riesgo anual de inicio de los síntomas del 1-4%. En los pacientes sintomáticos la probabilidad de recurrencia clínica en los 2 primeros años es del 65% y la incidencia anual de complicaciones del 1-2%. (18)

2.3.2 COLECISTITIS

Se trata de la inflamación de la pared de la vesícula biliar. Generalmente es secundaria a la obstrucción del conducto cístico por un cálculo. En un porcentaje menor de casos es debido a un lento vaciamiento vesicular o a la presencia de barro biliar, recibiendo entonces el nombre de colecistitis alitiásica. (16)

La simple obstrucción de la vía biliar no justifica el cuadro de colecistitis aguda. Estudios en animales y ciertos estudios experimentales parecen demostrar que es necesaria una agresión química mediada por ciertas sustancias, como la lisolecitina, para que se inicie el proceso inflamatorio en la pared vesicular. Posteriormente, esta inflamación química va seguida de un proceso de inflamación mecánica, con edema de pared y compromiso vascular, en el que toman parte otros mediadores como las prostaglandinas. (4, 16).

La infección del jugo biliar puede desempeñar un papel en la patogenia de la colecistitis aguda, sin embargo en un porcentaje muy elevado de pacientes el cultivo del mismo es negativo. Es más habitual encontrar microorganismos en la bilis de pacientes con colecistitis si estos previamente presentaban otras enfermedades crónicas de la vía biliar. Por otra parte, sí es importante el papel de los agentes bacterianos en las complicaciones de la colecistitis aguda. Los microorganismos más habituales son *Escherichia coli* y especies de estreptococo y de *Klebsiella*. (16)

2.3.2.1 COLECISTITIS LITIÁSICA AGUDA

La colecistitis calculosa aguda es el proceso inflamatorio que se produce como consecuencia de la obstrucción del flujo de salida de la vesícula biliar, generalmente asociado a la presencia de cálculos, que conlleva a distensión y proliferación bacteriana. (3, 12, 16)

Aun cuando esta entidad representa tan sólo el 10% de los casos de dolor abdominal en la población adulta, es la enfermedad quirúrgica más prevalente en este grupo etario. La colecistitis calculosa aguda se presenta en mayor proporción en mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida, lo cual es concordante con las características demográficas de su etiología principal, la colelitiasis. Sin embargo, la colecistitis aguda es más prevalente y se presenta con mayor gravedad en los hombres. (3)

La colecistitis calculosa aguda se inicia con la obstrucción del drenaje vesicular secundario a la incrustación de un cálculo en la fosa de Hartmann o en el conducto cístico. Dicha obstrucción puede ser parcial y de corta duración, y manifestarse tan sólo como un cólico biliar. Si la obstrucción es completa y continua, se produce un aumento en la presión dentro de la luz, desencadenado por el incremento del volumen de bilis y secreciones vesiculares. El músculo liso de la vesícula se contrae con el objetivo de expulsar el cálculo, lo que genera distensión vesicular y episodios de dolor. El aumento de la presión dentro de la luz y el trauma generado por los cálculos sobre el epitelio vesicular, en el contexto de una bilis litogénica, conllevan la liberación de prostaglandinas I₂ y E₂, lo cual favorece aún más el proceso inflamatorio. (3, 4)

Como consecuencia del proceso inflamatorio, las paredes de la vesícula biliar se engrosan y se tornan edematosas, y ocluyen inicialmente el flujo venoso; en los casos más graves, hay obstrucción del flujo arterial que lleva a isquemia y necrosis de la pared. En condiciones normales, la bilis es aséptica por su constante flujo y por la presencia de IgA. Sin embargo, la éstasis biliar secundaria a la obstrucción causada por los cálculos provee el

medio ambiente ideal para el crecimiento bacteriano de probable origen intestinal, como bacilos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter* spp.), anaerobios (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.) y cocos Gram positivos (*Enterococcus* spp.) y *Streptococcus faecalis*. Por esta razón, la infección bacteriana primaria no juega un rol en el proceso patológico inicial y, más bien, es la infección secundaria la que puede complicar el cuadro clínico en más del 50% de los casos. (3)

2.3.2.2 COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA

La fisiopatología de las colecistitis litiásica es aún más oscura, pero probablemente es multifactorial. La isquemia originada durante los periodos hipotensivos puede condicionar algunos casos, en especial en ancianos. En los politraumatizados, así como en los sometidos a cirugía muy agresiva y en los tratados con fármacos inotropos por hipotensión arterial, el aumento del tono vascular pudiera jugar un papel patogénico. En otros casos se ha atribuido a una hipersensibilidad a los antibióticos, en otros a la éstasis biliar determinada por el ayuno prolongado, la alimentación parenteral, el aumento de la viscosidad biliar (transfusiones masivas, deshidratación) o el espasmo del esfínter de Oddi (analgésicos opiáceos). (4, 16)

También en estos casos se supone que la litogenicidad de la bilis juega un papel importante. La infección bacteriana es, en general, secundaria, pero, cuando se produce, favorece la formación de una colecistitis gangrenosa (50%) o enfisematosa. (4)

2.3.2.3 COLECISTITIS CRÓNICA

Se refiere a los cuadros repetitivos de cólico biliar, aunque los hallazgos histológicos no siempre describen evidencia de fibrosis ni infiltración de células redondas. Se la define también como inflamación de tipo crónico de la vesícula, especialmente de su mucosa, la cual pierde su capacidad para concentrar la bilis, es decir su capacidad de absorber agua y electrolitos. La

colecistitis crónica puede permanecer asintomática durante años, pero también puede manifestarse como cólicos biliares o como alguna de las complicaciones de la colecistitis. La vesícula de porcelana es una complicación que se caracteriza por el depósito de calcio en la pared crónicamente inflamada de la vesícula; se recomienda su extirpación por el alto riesgo de desarrollo de carcinoma. (8)

2.3.3 COLEDOCOLITIÁSIS

Los cálculos del colédoco pueden ser silenciosos y con frecuencia se descubren de manera incidental. Pueden provocar obstrucción, completa o incompleta, o manifestarse con colangitis o pancreatitis por cálculo biliar. El dolor que induce un cálculo en el colédoco es muy similar al de un cólico biliar originado por impacto del cálculo en el conducto cístico. Muchas veces hay náuseas y vómitos. La exploración física suele ser normal, pero son comunes hipersensibilidad epigástrica o en el cuadrante superior derecho e ictericia ligeras. Los síntomas también pueden ser intermitentes, como dolor e ictericia transitoria consecutiva a un cálculo impactado de modo temporal en la ampolla (que se mueve más adelante y actúa como una válvula de pelota). Un cálculo pequeño (menor de 4mm) puede pasar a través de la ampolla en forma espontánea con resolución de los síntomas. Por último, los cálculos pueden impactarse por completo y ocasionar ictericia grave y progresiva. (4, 11, 16)

La asociación entre colecistitis crónica litiásica y coledocolitiasis es de aproximadamente un 15%. La asociación entre colecistitis aguda y coledocolitiasis puede alcanzar hasta un 25%. La mayoría de los cálculos coledocianos se originan de la vesícula biliar, de hecho su forma y composición son similares a la de los cálculos vesiculares creciendo en el colédoco por aposición de colesterol; simultáneamente se produce una dilatación gradual de la vía biliar que con los años puede llegar a un diámetro de 2 cm o más. (16)

2.3.4 COLANGITIS

Se trata de un cuadro caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, también se caracteriza por signos y síntomas de infección sistémica con origen en el árbol biliar. Se produce por la presencia de bacterias en la bilis junto a un aumento de la presión intrabiliar por una obstrucción, siendo la coledocolitiasis la causa más frecuente. Los gérmenes causales más habituales son *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus* y *Enterobacter*. En colangitis postoperatorias o tras manipulaciones instrumentales, son frecuentes las *Pseudomonas*, los anaerobios y los gérmenes multirresistentes. (17,18)

2.4 BACTERIOLOGÍA DE LA BILIS

El principal mecanismo por el cual el árbol biliar se mantiene libre de colonización bacteriana es el volumen biliar y solo cuando se altera el flujo biliar, ya sea por trastorno mecánico o funcional, es cuando hay infección del árbol biliar. Se mencionan tres posibles vías de contaminación: por vía ascendente desde el duodeno, por vía linfática y a partir de la circulación sistémica, en episodios bacterianos o durante una enfermedad intestinal primaria. (1)

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en la bilis vesicular son *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis* (enterococos), *Klebsiella spp.*, *Enterobacter sp* y *Proteus*. Las bacterias anaerobias que se aíslan en menos de 20% de los casos son *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens*. Algunos autores sugieren un cambio en el perfil bacteriológico en la colecistitis aguda durante las últimas décadas, con aumento significativo de infección por *Enterobacter* y *Pseudomonas sp*. Dicho cambio se puede deber a las intervenciones quirúrgicas y endoscópicas complejas practicadas en pacientes más graves. La infección biliar incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas en el posoperatorio; se ha informado infección

posterior a cirugía de la vía biliar, con cultivos positivos hasta en 33% de los casos. (1)

2.5 ENTEROBACTERIAS

2.5.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se llama de esta manera a un grupo diverso de bacterias que tienen como hábitat natural el intestino del hombre y de varias especies de animales. (19)

Habitualmente colonizan las diferentes mucosas, especialmente las del tracto gastrointestinal y urinario, por lo que las infecciones suceden a partir de estas localizaciones. (19)

Diferentes factores han contribuido al incremento de las infecciones por enterobacterias, como la casi totalidad de las bacterias gram negativas disponen en su superficie de varias fimbrias, organelas indispensables para poder adherirse a las superficies mucosas y para la colonización bacteriana. Producen toxinas, que es una característica propia de las cepas patógenas de este grupo, dentro de ellas está la hemolisina que potencia la acción de las fimbrias, una amplia variedad de citotoxinas (la toxina enteropatógena) y de enterotoxinas causantes de los diferentes síndromes diarreicos. (19, 20)

Además las enterobacterias fermentan la glucosa con formación de ácido y algunas también gas. Todas son oxidasa negativas, en su gran mayoría reducen nitratos a nitritos. (19)

2.5.2 ESTRUCTURA

Los miembros de la familia *Enterobacteriaceae* son microorganismos con forma de bastón, por lo general de 1-3 μm de largo y 0,5 μm de diámetro. Su envoltura celular se caracteriza por una estructura multilaminar. La membrana interna (o citoplasmática) consiste en una doble capa de

fosfolípidos que regula el paso de nutrientes, metabolitos y macromoléculas. (20, 21, 23)

La capa siguiente, o capa externa, consiste en un peptidoglucano delgado junto con un espacio periplásmico que contiene una elevada concentración de proteínas. La membrana externa compleja consiste en otra doble capa de fosfolípidos que incluyen lipopolisacáridos (LPS), lipoproteínas (fijadas al peptidoglucano), proteínas porinas multiméricas (que facilitan el paso de diversas sustancias) y otras proteínas de la membrana externa. (20, 21)

Entre estas proteínas hay algunas organelas complejas que irradian hacia el exterior: los flagelos, estructuras que se utilizan para la locomoción y que provienen de una estructura basal localizada en la membrana interna, las fimbrias (o pili comunes), con importante función como adhesinas y los pili sexuales, estructuras presentes en las bacterias que contienen plásmidos conjugativos y que las bacterias utilizan para mediar la transferencia conjugativa de ADN del plásmido. (20, 21, 22)

Las Enterobacterias poseen cuatro antígenos importantes en su estructura:

Antígeno H: es el antígeno flagelar, localizado en los flagelos (termosensible). (21)

Antígeno K: es el antígeno capsular, formado por oligosacáridos o proteínas, puede interferir en la aglutinación del antígeno O. (21)

Antígeno O: es un antígeno somático, constituye la parte más externa del lipopolisacárido de la pared celular, formado por oligosacáridos, es termoestable y diverso entre miembros de la misma especie. (21)

Antígeno F: fimbrias o pili. (21)

El lipopolisacáridos (LPS) tiene tres dominios principales: el esqueleto de lípido A, el oligosacárido fosforilado central (core) y las cadenas laterales de oligosacárido de repetición.

El lípido A, también conocido como endotoxina, es la parte biológicamente activa de la molécula que el huésped reconoce. El oligosacárido de repetición unido al LPS se conoce como antígeno O. Este antígeno es la base para la clasificación de los serogrupos. Junto con otros factores, la presencia del antígeno O media la resistencia bacteriana al efecto bactericida del suero normal, siendo capaces por tanto de sobrevivir más tiempo en sangre y causando infecciones hematógenas, diseminadas y más graves. (20, 21, 22)

2.5.3 FACTORES DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

La cápsula tiene propiedades de adhesina y es antifagocitaria. Las fimbrias permiten la adherencia a la célula huésped e impiden el barrido por las barreras mecánicas de defensa del organismo. Algunas especies producen exoenzimas como ureasa, gelatinasa, lipasa, desoxirribonucleasa, las cuales actúan permitiendo la sobrevivencia de la bacteria dentro del órgano afectado. Debido a que el hierro es indispensable para ciertas funciones de las bacterias, estos microorganismos producen aerobactinas que permiten la captación de hierro desde el medio. (22, 23)

Todas las enterobacterias poseen el lipopolisacárido (LPS) de pared, el cual tiene acción de endotoxina, la cual se libera al destruirse la bacteria. (22, 23)

2.5.4 PATOGENIA

Microbiológicamente las enterobacterias se caracterizan por no formar esporas, crecen tanto en aerobiosis como en anaerobiosis, fermentan la glucosa, no producen oxidasa, y tienen una movilidad variable. El LPS de la pared celular comprende una zona más interna que contiene la molécula del lípido A de la que depende la actividad biológica de la endotoxina, responsable de la producción del shock endotóxico característico de estas bacterias. En la parte más externa se encuentra el LPS que constituye el

antígeno O, que está constituido por una serie de cadenas laterales repetidas de polisacáridos. Junto con otros factores, la presencia de antígeno O media la resistencia bacteriana al efecto bactericida del suero normal. Los aislados resistentes a la acción bactericida del suero sobreviven más tiempo en sangre y por ello causan infecciones hematógenas, diseminadas y más agresivas. Existen tres tipos de antígenos de superficie que sirven para serotipar e identificar a las enterobacterias: el antígeno somático o antígeno O, el antígeno flagelar o antígeno H, y el antígeno capsular o antígeno K. (22, 23)

En ciertas especies como en *E. coli*, la presencia de un determinado antígeno O, H y K determina la patogenicidad de una cepa. Así, ciertos antígenos O actúan como factores de adhesión/colonización necesarios para la producción de infección, otros actúan como factores de colonización y como toxinas. Los antígenos H son proteínas encontradas en los flagelos de estas bacterias y están ligados a la producción del síndrome hemolítico urémico y podrían ser responsables de la capacidad de progresión de las enterobacterias a través de las vías urinarias. Por último, los antígenos K son polisacáridos ácidos situados en la superficie celular. Algunos de ellos como el antígeno capsular K1 de *E. coli* se asocian con el desarrollo de meningitis neonatal, bacteriemia e infección urinaria. Otros factores de virulencia lo constituyen las fimbrias, que son prolongaciones filamentosas que permiten la adherencia de las bacterias a receptores específicos de las células mucosas y epiteliales de las vías respiratorias, digestivas y genitourinarias; tal adherencia es extraordinariamente selectiva. (23, 24, 26)

2.5.5 PRINCIPALES PATÓGENOS

Los miembros clínicamente importantes de la familia *Enterobacteriaceae* pueden considerarse en dos grupos: los patógenos oportunistas y los patógenos manifiestos donde pertenece *Salmonella thypi*, las especies de

Shigella y también *Yersinia pestis* que son los agentes causales de la fiebre tifoidea, la disentería, y la peste negra, respectivamente. (23, 25)

Los patógenos oportunistas más frecuentes son especies de *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* y de *Serratia*. Aunque se los considera patógenos oportunistas, estos microorganismos producen factores de virulencia importantes, como endotoxinas, que pueden mediar infecciones mortales. Sin embargo, como por lo general no producen enfermedad en los huéspedes humanos sanos, se consideran oportunistas. Aunque *E. coli* es un habitante normal del intestino, su clasificación como patógeno se encuentra entre la de patógeno manifiesto y microorganismo oportunista. (25)

2.5.6 ESCHERICHIA COLI

2.5.6.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

Escherichia coli es un bacilo corto gram negativo, mide aproximadamente 0.51µm pertenece a la familia de *Enterobacteriaceae*, es anaeróbico facultativo, móvil por flagelos peritricos, no forma esporas o pueden tener cápsulas y ser inmóviles, *E. coli* es catalasa-positivo, oxidasa negativo. La mayoría de las cepas fermentan la lactosa aunque algunas son fermentadoras lentas de este azúcar y algunas son anaerogénicas. Típicamente, la especie es rojo metilo positiva, Voges Proskauer negativa y no crece en el medio de citrato de Simmons, produciendo indol la mayoría de las cepas. (21, 22, 23)

E. coli es una especie bacteriana de considerable importancia científica, económica y médica. Están incluidas en esta especie cepas no patógenas y otras que son capaces de causar enfermedades entéricas y diversos tipos de infecciones extraintestinales en humanos y animales. La mayoría de las cepas intestinales de *E. coli* no son patógenas y coexisten en armonía con el hospedador, algunas incluso lo benefician sintetizando cofactores y hasta lo

protegen de la invasión por microorganismos patógenos, no obstante, algunas cepas son patógenas y pueden producir infecciones entéricas (diarrea, disentería, colitis hemorrágica, síndrome urémico hemolítico) o extraintestinales (infecciones urinarias, bacteriemias o septicemias, meningitis, peritonitis, abscesos, mastitis, infecciones pulmonares, bacteriemia y de heridas). (22, 23)

Las cepas de *E. coli* se pueden diferenciar serológicamente en relación a los antígenos:

Antígenos somáticos (O): Son cadenas polisacáridas unidas al complejo LPS característico de las bacterias gram negativas, con 167 variantes. (26)

Antígenos flagelares (H): Son de naturaleza proteica. Esta proteína que constituye los flagelos es llamada flagelina. Este antígeno es termolábil. El contenido de aminoácidos y el orden en que estos se encuentran en las flagelinas determina la especificidad de los diversos antígenos, presenta 75 variantes. (26)

Antígenos capsulares (K): Son externos a los antígenos O. Algunos constituyen una verdadera cápsula visible por los que se los denomina antígenos de envoltura por comportarse como si envolvieran la bacteria. Son de naturaleza polisacáridica, con 102 variantes. (26)

2.5.6.2 DETERMINANTES DE PATOGENICIDAD

Las fimbrias: actúan por su capacidad de adherencia. (21)

Los antígenos O y K: Presentan propiedades antifagocitarias e inhibidoras de las sustancias bactericidas del suero y son responsables de la virulencia de las cepas invasivas. (21)

Endotoxina: ligada al lipopolisacárido, es responsable de la acción pirógena y probablemente de las alteraciones vasculares que se producen en las infecciones generalizadas. (21)

Exotoxinas: producidas por algunas cepas, son responsables de la producción de diarreas y su síntesis está codificada por la presencia de plásmidos. (21)

2.5.6.3 MODALIDADES PATOGENICAS

La combinación de los diferentes determinantes de patogenicidad en *E. coli* da

lugar a varias modalidades patogénicas de las cuales se destacan seis:

2.5.6.3.1 ESCHERICHIA COLI ENTEROPATÓGENA (ECEP)

Es una de las principales causas de diarrea en niños menores de dos años. La principal característica histopatológica de la infección es una lesión que induce la ECEP en el intestino conocida como la lesión A/E (Adherencia/Eliminación).

Las bacterias se adhieren a los enterocitos y permiten la acumulación de la actina del citoesqueleto hasta formar una estructura tipo pedestal y causar eliminación de la microvellosidades intestinales. (23, 27)

Es la principal causa de diarrea en niños especialmente en países en vías de desarrollo y en viajeros, es uno de los principales agentes participantes en la diarrea infantil, con elevadas tasas de morbilidad y mortalidad. (23, 27)

2.5.6.3.2 ESCHERICHIA COLI ENTEROAGREGATIVA (ECEA)

Esta adherencia agregativa se muestra como una fuerte autoaglutanación entre las bacterias, y la característica más sobresaliente es la presentación

microscópica de las bacterias como en “ladrillos apilados”, además no producen enterotoxinas. (19, 23, 27)

Las cepas se adhieren a la mucosa intestinal y favorecen la secreción de moco, atrapando a las bacterias en la película mucosa; tiene efecto citopático sobre la mucosa intestinal, se acortan las vellosidades, hay necrosis en las puntas vellosas, una respuesta inflamatoria leve y edema e infiltración mononuclear de la submucosa. El blanco de ataque es el íleo. (19, 23, 27)

El factor enteroadherente termoestable se le ha asociado con diarrea acuosa mucoide de tipo secretor. (19, 27)

2.5.6.3.3 ESCHERICHIA COLI ENTEROAGREGATIVA DIFUSA (ECEAD)

Las bacterias se observan dispersas sobre la superficie celular con poca agregación, se la ha encontrado en niños de edades entre 1 y 5 años, con diarrea acuosa sin sangre; en el moco fecal no se detecta leucocitos. (27)

ESCHERICHIA COLI ENTEROHEMORRÁGICA (ECEH)

Se caracteriza por diarrea con colitis hemorrágica con vinculación al síndrome urémico hemolítico; es uno de los patógenos más frecuentes en los casos de diarrea con sangre. (27)

El principal reservorio es el tracto gastrointestinal del ganado vacuno y la carne contaminada; la transmisión más importante es por agua, alimentos y de persona a persona; el factor de virulencia es la citotoxina con efecto citopático. (27)

2.5.6.3.4 ESCHERICHIA COLI ENTEROINVASIVA (ECEI)

Tiene la capacidad de invadir las células del epitelio intestinal, donde posteriormente se multiplican y causan daño; afecta más a escolares, adolescentes y adultos, raramente a lactantes y su distribución es mundial; tiene predilección por la mucosa del colon. (19, 27)

Penetra las células epiteliales, se multiplica en forma intracelular generando una respuesta inflamatoria con la alteración de la forma epitelial, consiguiendo muerte celular y formación de úlceras microscópicas, produciendo una enfermedad diarreica leve a moderadamente severa, en pocos casos se exagera el cuadro con presencia de diarrea con abundante moco y sangre. (19, 27)

2.5.6.3.5 ESCHERICHIA COLI ENTEROTÓXICA (ECET)

Causa diarrea de leve a moderada severa en lactantes, produce un síndrome similar al colón en adultos, diarrea del viajero y diarreas en cuneros; además provoca daño mediante su adhesión y producción de enterotoxinas, de éstas las termolábiles estimulan la adenilciclase que activa la proteína quinasa de AMPc como consecuencia está la salida de líquidos; y las termoestables actúan sobre la guanilciclase alterando la absorción de cloro y sodio con distensión abdominal y posteriormente diarrea acuosa y vómito. (19)

2.5.7 KLEBSIELLA

2.5.7.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los microorganismos del género *Klebsiella* son bacilos gramnegativos, inmóviles que pertenecen a la familia *Enterobacteriaceae*. El género

Klebsiella está formado por varias especies, entre las que se encuentran *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*, *K. planticola* y *K. terrigena*. (20, 25)

La capa más externa de *Klebsiella* spp, está formada por una gran cápsula de polisacáridos que diferencia a estos microorganismos de otros géneros de esta familia. Aproximadamente del 60 al 80% de los microorganismos del género *Klebsiella* aislados de muestras de heces y clínicas son *K. pneumoniae* y dan positivo en la prueba de coliformes termotolerantes. (20, 25)

Estas bacterias fermentan la glucosa, la mejoría colonias sumamente mucoides en las placas, debido a la producción de una cápsula de polisacárido abundante y todas son inmóviles. Son Indol – negativas y pueden crecer en base de caldo **KCN** de Moeller y utilizar citrato como única fuente de carbono. (20, 25)

Con excepción de la endotoxina, la *Klebsiella* no posee otro factor de virulencia constante. Sin embargo esta ocupa el segundo lugar en la incidencia, sólo después de *E. coli*, como causa de bacteriemia por gramnegativos. (20)

La *Klebsiella* es resistente a múltiples antibióticos. Además de la resistencia natural de este microorganismo, se ha notado una adquisición creciente de plásmidos R lo que la dota de aun más resistencia en especial para las cefalosporinas y aminoglucósidos. Además se ha descrito un aumento en las cepas productoras de Betalactamasas. (20)

2.5.7.2 KLEBSIELLA PNEUMONIAE

La *Klebsiella pneumoniae* forma parte de la flora habitual intestinal y de la cavidad oral en el ser humano. Puede ser la causante de infecciones en su mayoría contraídas en el ámbito hospitalario como por ejemplo: infecciones

Urinarias, neumonía e incluso la formación de abscesos intrahepáticos en personas inmunocompetentes. (21)

Los factores de virulencia de *K. pneumoniae* se expresan de forma diferente en las infecciones de la comunidad y las nosocomiales (7-8%). En un estudio procedente de Taiwan. El serotipo K1 y la hiperviscosidad se expresa sobre todo en asilados provenientes de la comunidad. Dichos factores de virulencia condicionan la formación de abscesos hepáticos. (21)

Clásicamente, esta se asocia a neumonía lobar de carácter necrotizante, que afecta por lo general a pacientes con enfermedades de base. Existe una tendencia importante a la formación de abscesos, cavitación, empiema y adherencias pleurales. La mortalidad es alta. (20)

2.5.8 SALMONELLA

Existen mas de 2000 serotipos diferentes, que se agrupa en seis grupos, de los cuales los mas importantes son:

- A) *S. Paratyphi*
- B) *S. typhimurium*.

Se trata de un género de enterobacterias no formadores de esporas, anaerobias facultativas y móviles. Son oxidasa negativas y Prácticamente todas, lactosa negativas. (20, 21)

2.5.9 ENTEROBACTER

Hasta la época de 1960 estos gérmenes se agrupaban en el grupo de la *Klebsiella* (*K. Aerobacter*). Sin embargo a diferencia de la *Klebsiella*, los *Enterobacter* son móviles y su cápsula tiende a ser menos notable. Las cepas de *Enterobacter* suelen colonizar a los pacientes hospitalarios, en particular a quienes seguen un tratamiento antibiótico potente. Han sido

asociados a infecciones de quemaduras, de heridas, de las vías respiratorias y del tracto urinario. (20, 21)

2.5.10 PROTEUS

Este género son lactosa negativos y móviles y producen fenilalaninidasa. Hay varias especies de *Proteus*: *P. mirabilis* y *P. vulgaris* representan la inmensa mayoría de los aislados clínicos. Ambos producen ureasa, y el último es indl positivo, Producen ácido sulfhídrico. Expresan fimbrias y flagelos para dar bastones muy alargados con miles de flagelos que translocan con rapidez a través de la superficie de placas de agar. (20)

El *proteus* spp. Es una causa frecuente de infecciones urinarias, en pacientes sanos, en especial en pacientes con presencia de cateter, anatomías anatómicas o funcionales del tracto urinario. (20)

2.6 IDENTIFICACIÓN PRESUNTIVA DE LAS ENTEROBACTERIAS

No puede hacerse sobre la única base de la morfología con la tinción de Gram. En muestras que no sean heces, una preparación teñida con Gram puede revelar células bacilares y coccobacilares gramnegativas cortas y gordas, cuyo tamaño varía de 0.5 a 2 μm de ancho, de 2 a 4 μm de largo. Sin embargo no la diferenciación de especies. (4)

La característica morfológica de la colonia de un microorganismo que crece en un medio sólido puede ser una segunda clave. Típicamente, los miembros de *Enterobacteriaceae* producen colonias mucoides o secas relativamente grandes, de color gris opaco, en agar sangre; esto último sugiere cepas de *Klebsiella pneumoniae*. La hemólisis en agar sangre es variable y no es distintiva. (4)

Las colonias aparecen como una película delgada o una onda (un fenómeno conocido como dispersión o Swarming) y sugieren que el microorganismo es móvil y probablemente una especie de *Proteus*. Las colonias aparecen rojas en agar MacConkey o tienen brillo verde metálico sobre agar eosina azul de metileno (EMB), lo cual indica que el microorganismo es capaz de formar ácido a partir de la lactosa presente en el medio. (4)

La diferencia de *Enterobacteriaceae*, sin embargo, se basa primariamente en la presencia o ausencia de diferentes enzimas codificadas por el material genético del cromosoma bacteriano. Estas enzimas dirigen el metabolismo de las bacterias a lo largo de uno o más caminos que pueden ser detectados por medios especiales usados en las técnicas de cultivo in Vitro. Los sustratos sobre los cuales pueden reaccionar estas enzimas están incorporados al medio de cultivo, junto con un indicador que puede detectarse por la utilización de sustrato o por la presencia de productos metabólicos específicos. Mediante la selección de series de medios que miden las diferentes características metabólicas de los microorganismos que se deben ensayar, puede determinarse un perfil bioquímico para hacer una clasificación de especies. (4)

2.7 ANTIBIOTICOTERAPIA

El factor más importante para el éxito terapéutico es la cobertura correcta de los organismos causantes de las infecciones biliares. La terapia antimicrobiana inicial es generalmente empírica, por lo que el tratamiento debe cubrir las enterobacterias, los enterococos y, en casos graves, los anaerobios. La combinación antibiótica tradicional ha sido durante muchos años un aminoglucósido y una penicilina con actividad contra el enterococo, con o sin un anaerobio. (6)

Aunque dichas pautas siguen siendo válidas, las nuevas penicilinas, como mezlocilina, amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam, piperacilina-

tazobactam e imipenem, tienen una buena cobertura frente a los organismos hallados en las infecciones biliares, permiten en muchos casos la monoterapia y evitan los riesgos potenciales de los aminoglucósidos en los pacientes críticos. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino y ofloxacino, han sido una buena opción hasta fechas recientes. Los actuales niveles de resistencia de *E. coli* a las quinolonas, que llega hasta cerca del 20% de las bacteremias comunitarias en España, desaconsejan su uso como monoterapia en la infección biliar grave. (6)

Sin embargo, durante la última década se ha desarrollado un alto nivel de resistencia de *E. coli* a Piperacilina. Los patrones actuales de resistencias requieren la administración de piperacilina con un inhibidor de las betalactamasas, lo que convierte a la piperacilina-tazobactam en una excelente alternativa terapéutica. (6)

CAPITULO III

3 OBJETIVO GENERAL

Identificar el tipo, sensibilidad y resistencia de bacterias presentes en bilis de la vesícula biliar de pacientes colecistectomizados en el Hospital “Homero Castanier Crespo” en el periodo de Febrero – Agosto del 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Determinar el tipo de bacterias más frecuentes en bilis de pacientes colecistectomizados.
- 2) Determinar según la edad y sexo del paciente las bacterias más frecuentes.
- 3) Determinar el perfil de sensibilidad y resistencia antimicrobiana de las especies aisladas.

CAPITULO IV

4 MÉTODOS Y TÉCNICAS

4.1 DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de tipo descriptivo y diseño no experimental, de laboratorio de corte transversal cualitativo.

4.2 LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA

Se receptaron muestras de bilis de pacientes colecistectomizados en el Hospital “Homero Castanier Crespo”, ubicado entre Avenida 16 de Abril y Avenida Andrés F. Córdova; el cual se encuentra situado al sur de la provincia del Cañar en Ecuador.

Los Cultivos de bilis se realizaron en el laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca a cargo del Dr. Telmo Galindo localizado en la Avenida 12 de Abril; sector El Paraíso.

4.3 UNIVERSO Y MUESTRA

El universo y la muestra, lo representaron todos los pacientes que acudieron por emergencia o por consulta externa para ser sometidos a colecistectomía, en el Departamento de Cirugía del “Homero Castanier Crespo” durante el periodo de febrero-agosto del año 2014, para realizar el cultivo de bilis dando un total de 100 muestras.

4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES (ANEXO 1)

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se trabajó con todas las muestras de bilis de la vesícula biliar obtenida de pacientes colecistectomizados con edades comprendidas entre 0 y 80 años en el Hospital “Homero Castanier Crespo”.

4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No se trabajó con las siguientes características:

- ▶ Muestras de bilis mal inoculadas
- ▶ Muestras contaminadas
- ▶ Muestras que sobrepase 7 horas en llegar al laboratorio de microbiología
- ▶ Muestras que sobrepasen las 72 horas de cultivo
- ▶ Muestras de contenido biliar de pacientes con neoplasias y VIH.

4.7 ANÁLISIS

Los datos recolectados fueron procesados por medio de paquete estadístico SPSS. 15.0 para Windows. Se procedió con estadística descriptiva, para lo cual se presentaran los resultados en base a frecuencias y porcentajes.

4.8 ASPECTOS ÉTICOS

Los datos obtenidos fueron confidenciales, además se les indicó a los pacientes acerca del procedimiento quirúrgico a realizarles, que se le extraería una muestra de bilis de la vesícula biliar de manera transoperatoria sin que le afecte de alguna manera tanto física como mentalmente en su recuperación postoperatoria, con el objetivo de enviar a microbiología. Además se contó con el permiso administrativo y médico del Hospital “Homero Castanier Crespo”.

CAPITULO V

5 METODOLOGÍA

5.1 MÉTODOS E INSTRUMENTOS PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

5.1.1 Métodos:

Se aplicó el formulario a los pacientes que ingresaron con diagnóstico de patología biliar. (Anexo 2)

5.1.2 Instrumentos:

El formulario de recolección de datos. Se respetó los criterios de inclusión, se seleccionó al paciente, se le aplicó el formulario establecido, además se revisó la historia clínica del paciente y se recolectó la muestra

5.2 MANEJO DE MUESTRAS

5.2.1 RECOLECCIÓN

- a) Se preparó todo el material a ser usados Agar Sangre, SS Agar y EMB Agar. Además de los materiales destinados a realizar las pruebas químicas tales como el peróxido de hidrógeno, Bilis Esculina, M. Kligler, M. S.I.M., M. M.R.B.P., M. de L.I.A., M. de M.I.O.
- b) La muestra de bilis fue recolectada en el periodo transoperatorio de la colecistectomía (laparoscopia/convencional), conservando todas las normas de asepsia y antisepsia, mediante punción de la pieza quirúrgica con una aguja estéril.

5.2.2 SIEMBRA

La siembra debe permitir el aislamiento y el recuento cuantitativo desde 1.000 a 10.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC)/ml. (35)

5.2.3 INOCULACIÓN

A partir de la muestra recolectada, con aplicador de algodón estéril, se tomó una porción de bilis y se inocula en los medios de cultivos (Agar Sangre, SS agar y EMB agar).

5.2.4 DISEMINACIÓN

Con un asa bacteriológica previamente estéril, dispersamos el inóculo en toda la superficie de los medios de cultivo, con estriación en zig-zag; con el fin de permitir que las bacterias presentes formen colonias aisladas para poder de esa manera realizar la lectura de las mismas y posteriormente identificarlas.

5.2.5 INCUBACIÓN

Los medios de cultivo previamente sembrados se incubaron a la temperatura de 37°C durante 24 horas en un ambiente de aerobiosis y humedad ambiental por medio de una torunda de algodón humedecida.

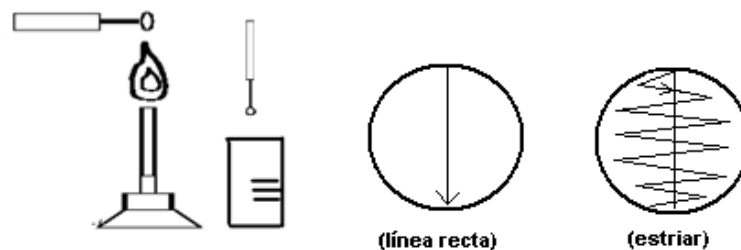


Figura 4: Siembra en Agar Sangre (4).

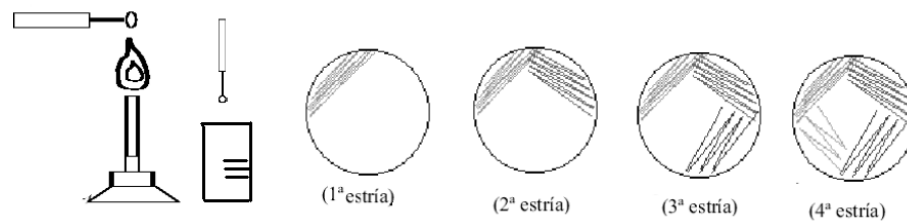


Figura 5 Siembra en Agar EMB (4).

5.2.6 LECTURA E INTERPRETACIÓN PRIMARIA

Transcurridas las 24 horas de incubación se realizó la lectura de cultivos para verificar la presencia o no de colonias; considerando que la muestra de bilis es normalmente estéril, los medios sin la presencia absoluta de crecimiento bacteriano, fueron considerados normales, por el contrario los medios con presencia de crecimiento bacteriano fueron considerados válidos tan solo si el crecimiento era homogéneo; entendiéndose por esto como el crecimiento de muchas o pocas colonias de un solo tipo de bacteria, lo que se puede considerar como infección. (35)

En los casos donde existió crecimiento bacteriano mixto (dos o más tipos de colonias bacterianas diferentes), se tomaron en consideración las colonias predominantes numéricamente (Mayor a 10^5 UFC/). (35)

En caso de existir crecimiento bacteriano homogéneo en Agar Sangre y EMB agar simultáneamente, significa la presencia de bacilos Gram negativos (-), en caso de percibir crecimiento en agar Sangre, EMB agar y SS agar simultáneamente hay la probabilidad de infección por Salmonella y Shigela y en caso de que haya crecimiento bacteriano solo en Agar Sangre significa la presencia de bacterias Gram positivas (+), en especial cocos Gram (+). (35)

5.2.7 AISLAMIENTO Y RESIEMBRA

Según las interpretaciones primarias; se realizó el aislamiento de las colonias por “picaje” con la aguja bacteriológica estéril, se traslada a un

medio de cultivo puro, sea líquido o sólido para obtener un cultivo puro de las bacterias sospechosas.

5.2.8 PRUEBAS DE IDENTIFICACIÓN

Si existe crecimiento únicamente bacteriano en Agar Sangre hay presencia de Gram (+), en especial estreptococos, estafilococos, etc.

Para la identificación se realizó:

5.2.8.1 TINCIÓN DE GRAM

Verificamos las características morfológicas y tincionales.

El procedimiento utilizado es el siguiente:

- Preparar y fijar los frotis bacterianos.
- Teñir con cristal violeta 1 minuto.
- Lavar con abundante agua el exceso de colorante.
- Cubrir con Solución Yódica 1 minuto.
- Lavar con agua el exceso de la solución yódica.
- Decolorar con alcohol-acetona durante 30 segundos.
- Lavar con abundante agua para eliminar el resto de disolvente.
- Teñir con Fucsina durante 1 minuto.
- Lavar con agua para eliminar el colorante de contraste.
- Secar la preparación.
- Observar al microscopio con objetivo 100x, empleando aceite de inmersión. (35)



Figura 6 Tinción de Gram (4)

5.2.8.2 PRUEBAS DE CATALASA

El principal objetivo de esta prueba es separar Micrococacceae (positiva) de Streptococcus spp. y Enterococcus spp. (Negativa). Colocamos 1 gota de peróxido de hidrógeno en un portaobjetos y sobre ella 2 o 3 colonias bacterianas. (35)

La catalasa es un enzima presente en la mayoría de los microorganismos que poseen citocromos. Las bacterias que sintetizan catalasa hidrolizan el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno gaseoso, que se libera en forma de burbujas. (35)

5.2.8.3 PRUEBA DE LA BILIS ESCULINA

En caso de presunción de Enterococos, se sembró la colonia bacteriana en un tubo con Bilis Esculina, se incubó alrededor de 24 horas, luego de lo cual se observó un ennegrecimiento del medio de cultivo que nos hizo sospechar de la presencia de enterococos. (35)

Hay microorganismos con capacidad de hidrolizar la esculina en esculetina y glucosa. La esculetina reacciona con una sal de hierro para formar un compuesto castaño oscuro o negro. El citrato férrico actúa como indicador de la hidrólisis de la esculina. Si se añade bilis al medio se inhibe el crecimiento de la mayoría de microorganismos del género Streptococcus pero no inhibe el crecimiento de microorganismos de los géneros Enterococcus y Listeria. (35)

5.2.8.4 PRUEBAS BIOQUÍMICAS

En esta investigación predominó la presencia de bacterias Gram (-) de la Familia Enterobacteriaceae para ello era importante comprobar su género y especies a través de estas pruebas químicas.

5.2.8.4.1 MEDIO KLIGLER

Mediante esta prueba se puede determinar:

- a. La capacidad de un microorganismo de metabolizar un hidrato de carbono específico (en este caso glucosa, lactosa o ambas) incorporado en un medio de crecimiento básico. (35)
- b. Producción o no de gases: CO₂ e H₂ como productos finales del metabolismo de los hidratos de carbono. (35)
- c. Producción de ácido sulfhídrico (SH₂). (35)

5.2.8.4.2 MEDIO S.I.M.

Nos sirve para realizar tres pruebas:

- a. Formación de ácido sulfhídrico
- b. Formación de Indol a expensas del Criptófano.
- c. Motilidad Bacteriana. (35)

5.2.8.4.3 MEDIO M.R - V.P.

Sirve para realizar dos pruebas al mismo tiempo:

Rojo de Metileno: el rojo de metilo es un indicador de pH. Actúa entre pH 4,2 y 6,3 variando desde rojo (pH 4,2) a amarillo (pH 6,3). Mediante esta prueba se comprueba la capacidad de un microorganismo de producir y mantener estables los productos terminales ácidos de la fermentación de la glucosa por la vía de la fermentación ácido – mixta. Se utiliza como parte de la identificación a nivel de especie de los bacilos entéricos gramnegativos. (35)

Voges- Proskauer: permite observar si el microorganismo fermenta la glucosa por la vía butanodiólica. Si es así, se forma un producto intermedio (acetoína) que forma un complejo de color rojizo con el α -naftol. Se usa en la

identificación a nivel de especie de bacilos entéricos gramnegativos. Si el resultado es positivo el cultivo se torna rojo que revela la presencia de PH ácido. (35)

5.2.8.4.4 MEDIO CITRATO DE SIMONNS

Esta prueba sirve para determinar si un microorganismo es capaz de utilizar citrato como única fuente de carbono y compuestos amoniacaes como única fuente de nitrógeno en su metabolismo, provocando una alcalinización del medio. Entre las enterobacterias estas características se dan en los siguientes géneros: Enterobacter, Klebsiella, Serratia, Citrobacter y algunas especies de Salmonella. Sin embargo, Escherichia, Shigella, Yersinia, Salmonella typhi y Salmonella paratyphi son incapaces de crecer utilizando citrato como única fuente de carbono. (35)

5.2.8.4.5 MEDIO DE UREA

Determina la capacidad de un organismo de desdoblar la urea formando dos moléculas de amoníaco por acción del enzima ureasa. Esta actividad enzimática es característica de todas las especies de Proteus y se usa sobre todo para diferenciar este género de otras enterobacterias que dan negativo o positivo retardado. (35)

5.2.8.4.6 MEDIO DE L.I.A. O LISINA HIERRO AGAR

Medio de cultivo utilizado para diferenciar microorganismos, especialmente Salmonella spp., basado en la decarboxilación y desaminación de la lisina y en la producción de ácido sulfhídrico. (35)

En el medio de cultivo, la peptona y el extracto de levadura aportan los nutrientes para el desarrollo bacteriano. La glucosa es el hidrato de carbono fermentable y la lisina es el sustrato utilizado para detectar la presencia de

las enzimas decarboxilasa y deaminasa. El citrato de hierro y amonio y el tiosulfato de sodio son los indicadores de la producción de ácido sulfhídrico. El púrpura de bromocresol, es el indicador de pH (su color es amarillo a pH igual o menor a 5,2 y violeta a pH igual o mayor a 6,8) y el agar es el agente solidificante. (35)

5.2.8.4.7 MEDIO M.I.O. (Movilidad, Ornitina e Indol)

Medio usado para la identificación de Enterobacteriaceae en base a su movilidad, actividad de ornitina decarboxilasa y producción de indol. (35)

5.2.9 ANTIBIOGRAMA

De los cultivos realizados que resultaron positivos, se tomaron las cepas puras aisladas y se realizaron pruebas de sensibilidad y resistencia.

Se realizó el Antibiograma de Kirby Bauer que es un método por difusión. Cumpliendo con las normas de calidad que exige del tipo de medio (Muller Hilton): en cuanto al grosor del mismo en las cajas de Petri y la medición de su pH, además se midió el tamaño del inóculo comparado con el patrón de turbidez de la escala de Mcfarlad. (Anexo 3) (35)

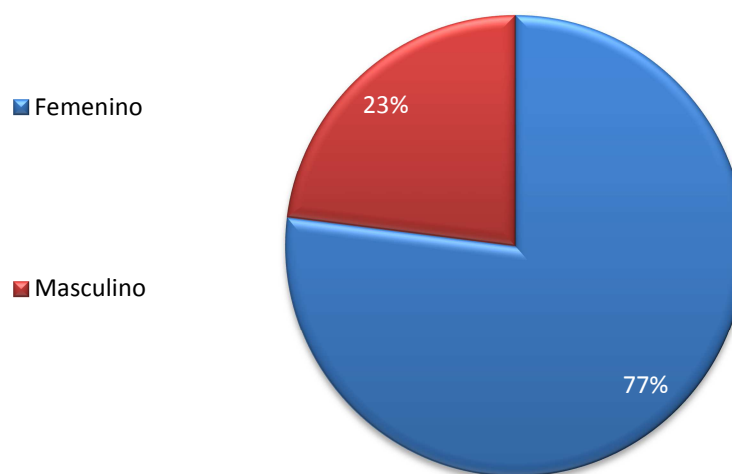
Luego se hizo la siembra en la superficie del medio de cultivo con un aplicador estéril con la técnica en plateado, Split o en llano. Posteriormente se colocaron los discos de antibióticos correspondientes a una distancia entre disco y disco de no menos de 25 mm y del borde de la caja de Petri de no menos de 15mm; se procedió a incubarlos durante 24 horas, en ambiente de aerobiosis y bajo una temperatura de 37°C; se verificó la sensibilidad y resistencia de cada bacteria guiándonos en una tabla establecida según el diámetro del halo de inhibición alrededor de los discos de antibiograma de cada antibiótico. (35)

CAPITULO VI

6 RESULTADOS

Para el presente estudio se trabajó con las muestras obtenidas posteriormente a la colecistectomía de los pacientes del Hospital “Homero Castanier Crespo” de la ciudad de Azogues durante el periodo de finales del mes de febrero hasta finales del mes de agosto del año 2014, resultando un número de 100 muestras que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

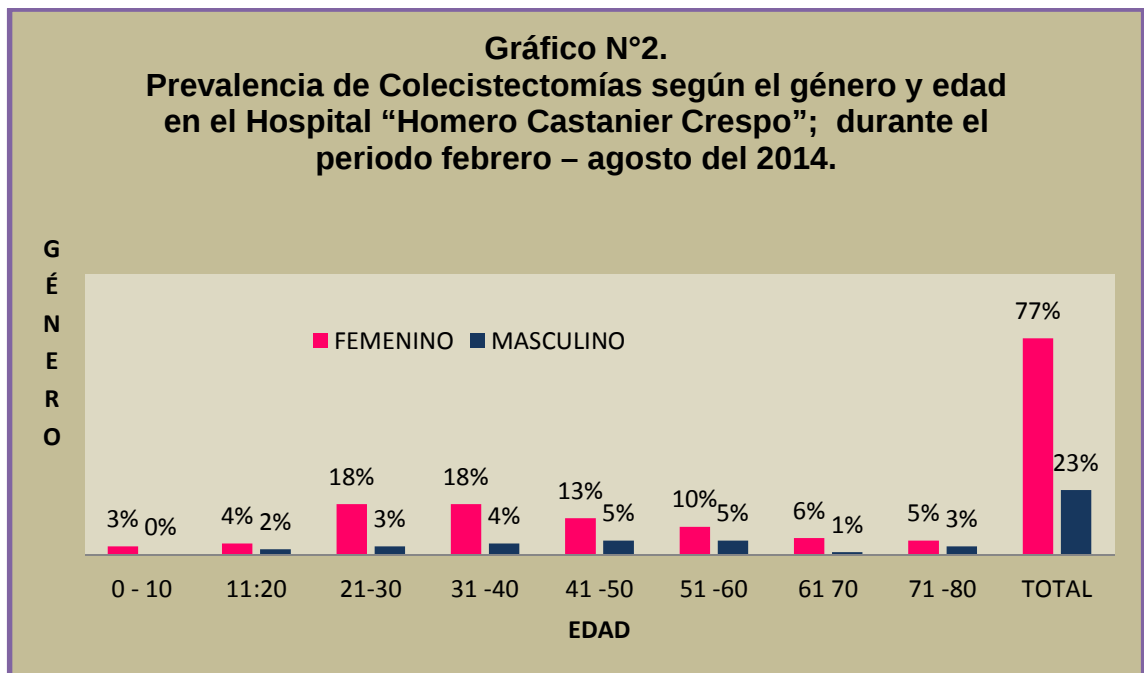
Gráfico N° 1.
Prevalencia de Colecistectomías según el género
en el Hospital “Homero Castanier Crespo”
durante el periodo febrero – agosto del 2014.



Fuente: Base de Datos.
Elaborado por: Las autoras.

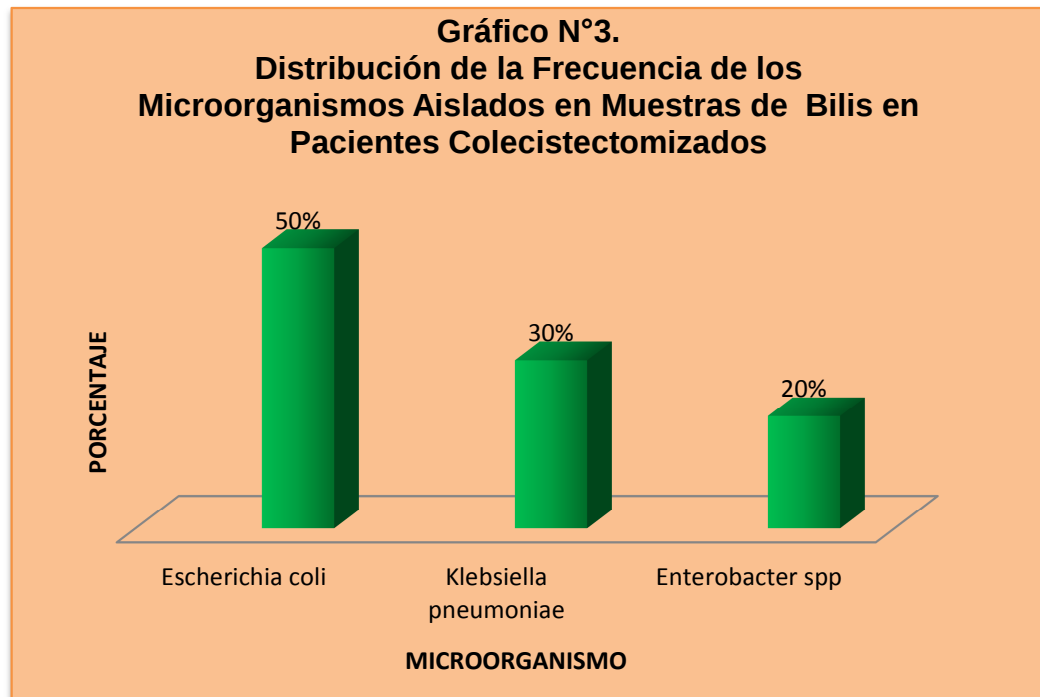
El Gráfico N°1 presenta un dominio notable en la prevalencia tanto de patología biliar como de colecistectomía en el género femenino (77%). Lo cual se pone en comparación con una publicación que en el año 2012, se realiza en la revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río de Chile en dónde;

se dice que Chile es el país que tiene la prevalencia más alta de patología biliar, en especial la litiasis biliar en el mundo: cerca de 44% de las mujeres y 25% de los hombres mayores de 20 años de edad y Bolivia como países de alta incidencia, (15,7%); seguidos de México con 14.3%, siendo en los hombres 8,5% y en las mujeres 20,5%. (28)



Elaborado por: Las autoras.

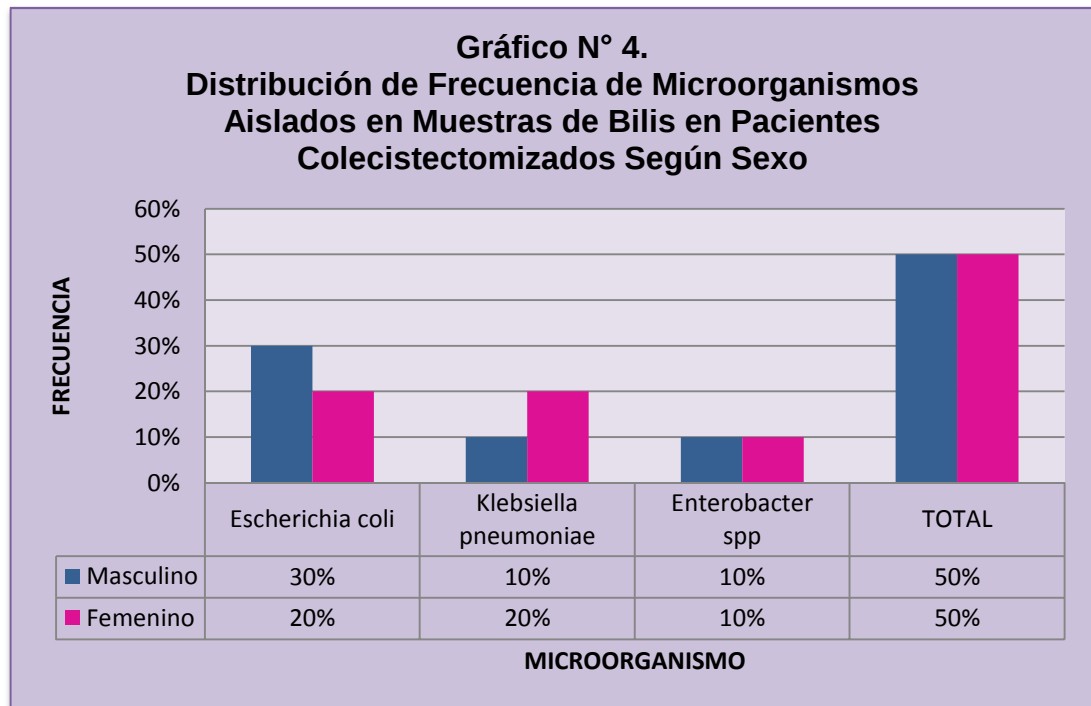
El Gráfico N°2 nos revela que la prevalencia de colecistectomías aumenta para el sexo femenino en un rango de edad comprendido entre los 20 y 50 años de edad; El promedio total de edad fue de 41,25 años, la media femenina fue 41,16 años y la media masculina 40,67años, para un rango comprendido entre 0 – 80 años, la moda fue 37 años para el hombre y 40 para la mujer.



Elaborado por: Las autoras.

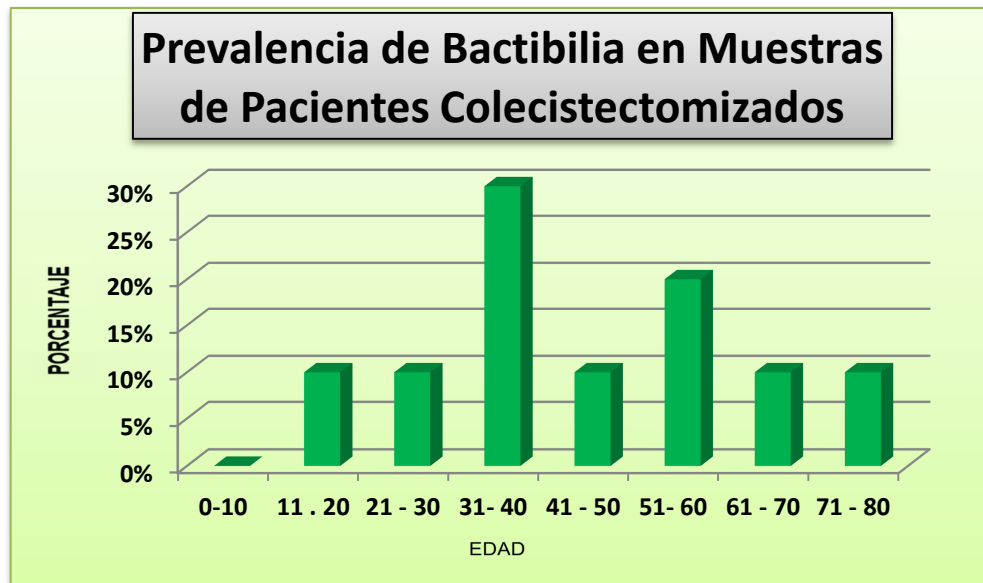
La distribución por resultados bacteriológicos de los cultivos mostró que hubo 90 cultivos en los que no se evidenció crecimiento bacteriano (90%) y por el contrario 10 cultivos resultaron positivas (10%).

Los microorganismos según su frecuencia se pueden observar tanto en el gráfico N°3. La *Escherichia coli* se aisló en el 50% de los cultivos, *Klebsiella pneumoniae* fue aislada en el 30% y por último *Enterobacter spp* en un 20%.



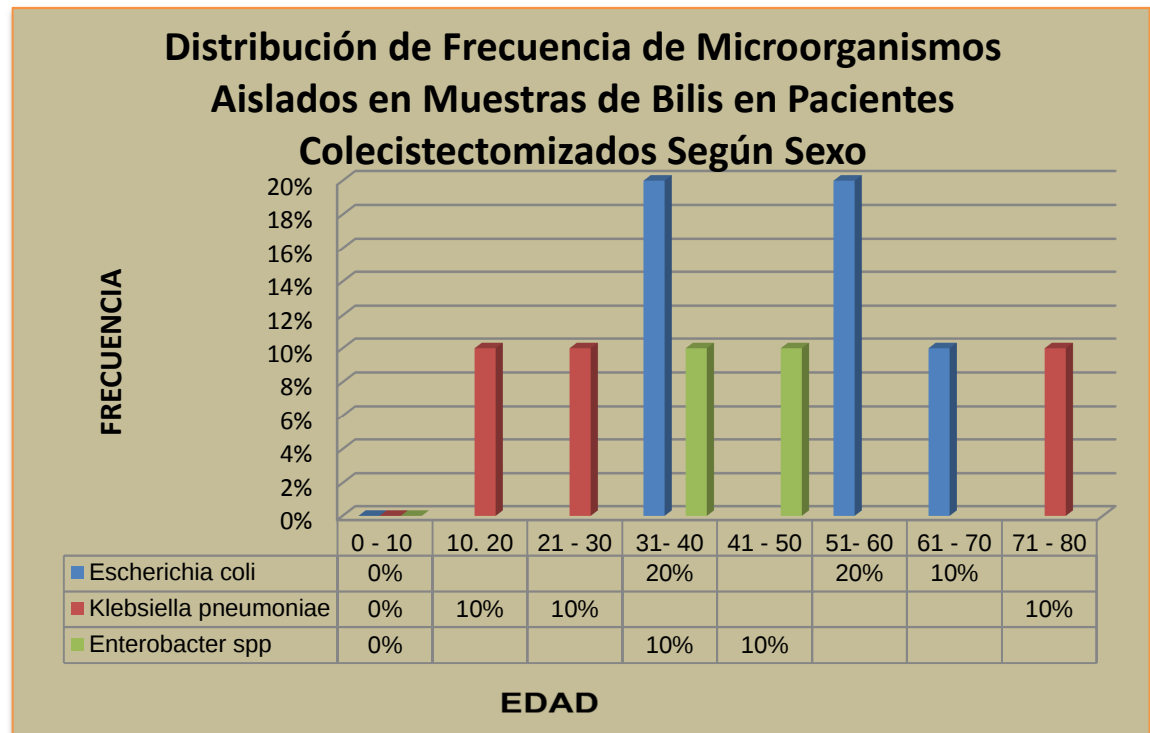
Elaborado por: Las autoras.

Según el Gráfico N°4, la presencia de bacterias se encuentra en igual proporción tanto en el sexo femenino como en el masculino (50%); en nuestro estudio se encontró mayor frecuencia de *Escherichia coli* (30%) en el sexo masculino en contraposición con la frecuencia de *Klebsiella pneumoniae* (20%) que es mayor en el sexo femenino.



Elaborado por: Las autoras.

El gráfico N°5 nos muestra que la prevalencia de infección de contenido biliar que aumenta a partir de la tercera década de vida, la media es de 40-44 años de vida.

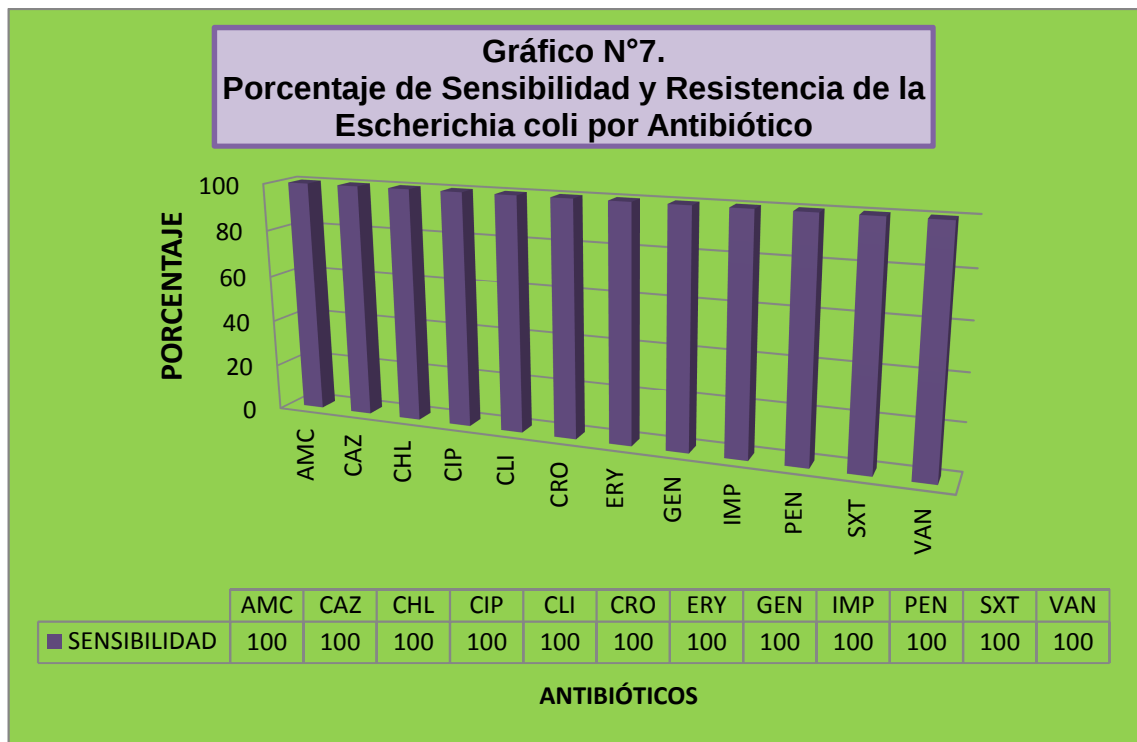


Fuente: Base de Datos.
Elaborado por: Las autoras.

En El gráfico N°6 se observa una mayor prevalencia en la infección de bilis en donde se puede aislar a la Escherichia coli entre un rango de salud comprendido desde la tercera década de la vida. Sin embargo según este gráfico podemos definir que el microorganismo productor de la bactibilia es independiente de la edad del paciente colecistectomizado.

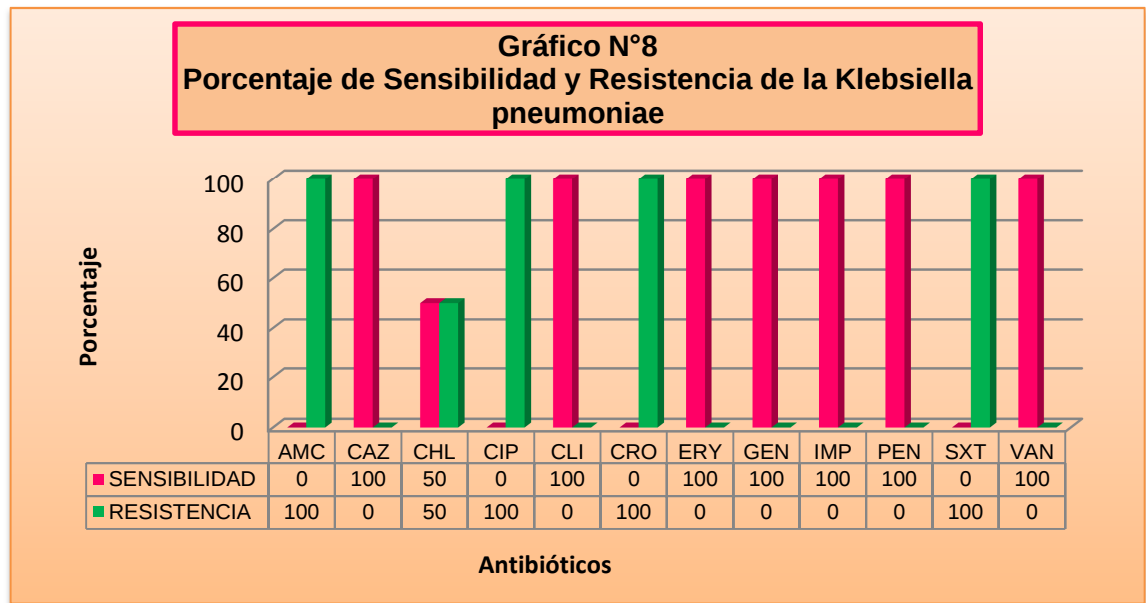
PERFIL DE SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE LOS MICROORGANISMOS A LOS ANTIBIOTICOS

La distribución de los microorganismos aislados y su sensibilidad antibiotica reportada se puede observar en las tablas . Las claves de abreviaciones de los antimicrobianos son los siguientes: AMC= Amoxicilina + Acido Clavulánico, CAZ= Ceftazidima, CHL= Cloranfenicol, CIP= Ciprofloxacino, CLI= Clindamicina, CRO= Ceftriaxona, ERY= Eritromicina, GEN= Gentamicina, IMP= Imipenem, PEN= Penicilina, SXT= Trimetropin-sulfametoxazol, VAN= Vancomicina.



Elaborado por: Las autoras.

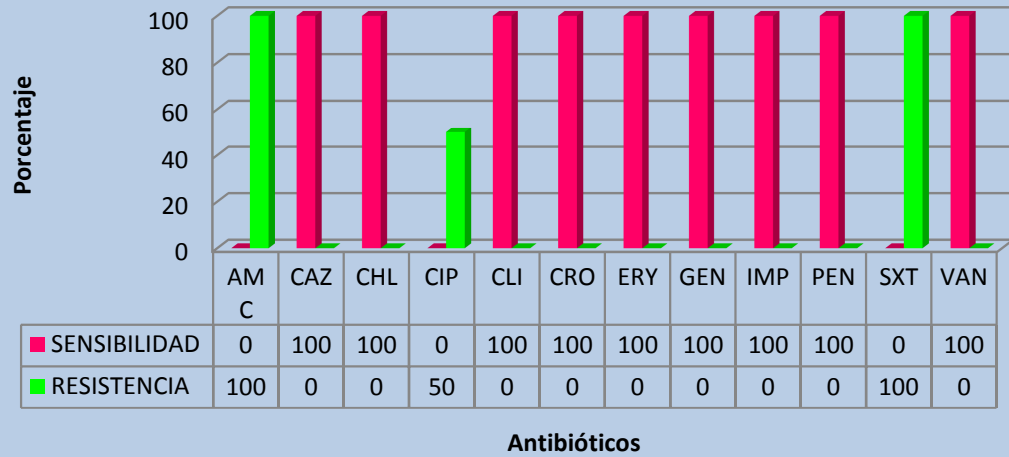
Según el Gráfico N°7 podemos observar que las cepas de Escherichia coli aisladas en los cultivos realizados de las muestras de bilis de los pacientes colecistectomizados son sensibles (100%) a todos los antibióticos con los que realizamos las pruebas.



Elaborado por: Las autoras.

Según el Gráfico N°8 podemos observar que las cepas de *Klebsiella pneumoniae*; aisladas en los cultivos realizados de las muestras de bilis obtenidas de los pacientes colecistectomizados; presentan resistencia completa (100%) a antibióticos como: la Amoxicilina + Acido clavulánico, Ciprofloxacina, Ceftriaxona y Trimetropin Sulfametoxazol; además de presentar una sensibilidad parcial (50%) al Cloranfenicol.

Gráfico N° 9.
Porcentaje de Sensibilidad y Resistencia de la
Enterobacter spp.



Elaborado por: Las autoras.

Según el Gráfico N° 8 podemos observar que las cepas de *Enterobacter* spp, obtenidas mediante el cultivo de las muestras de bilis de los pacientes colecistectomizados presentan una alta resistencia (100%) a antibióticos; como la Amoxicilina + Acido clavulánico y Trimetropin- Sulfametoxasol; sin embargo para antibióticos como la Ciprofloxacina es resistente en un 50%.

CAPITULO VII

7 DISCUSIÓN

En nuestra investigación se evidencia la mayor prevalencia de patología biliar y por ende de colecistectomías en el sexo femenino (77%), mayormente en un rango de edad comprendido entre los 20 y 50 años de edad. El promedio total de edad fue de 41,25 años, la media femenina fue 41,16 años y la media masculina 40,67 años, para un rango comprendido entre 0 – 80 años, la moda fue 37 años para el hombre y 40 para la mujer. Sorprendentemente se encuentran casos en edad pediátrica 3%. (Gráfico N°2).

Al comparar los resultados obtenidos en nuestra investigación con otras investigaciones similares, podemos decir que la patología biliar puede aparecer a cualquier edad, incluso desde la vida fetal. En los primeros años de vida no hay diferencias en cuanto al sexo. En los adolescentes hay un claro predominio del sexo femenino, como sucede en los adultos. En un estudio realizado en el Hospital Escuela “José F. de San Martín” Corrientes – Argentina, en el año de 2010 se recolectaron un total de 213 historias clínicas de pacientes intervenidos quirúrgicamente (colecistectomizados por vía convencional, video laparoscópica), con una distribución por sexo de 77 hombres (36,15 %) y 136 mujeres (63,85 %), con una relación hombre mujer de 1/1,7. El promedio total de edad fue de 43,6 años, para un rango comprendido entre 17 – 85 años, la máxima para hombres fue de 85 años y para las mujeres de 79 años, la mediana total fue de 43 años, la moda fue 49 años para el hombre y 42 para la mujer. En la distribución por edad y sexo se observó un amplio predominio del sexo femenino en la cuarta y quinta década, estas diferencias van disminuyendo a medida que aumenta la edad, invirtiéndose en la séptima y octava década de la vida. (31)

La litiasis biliar se considera una patología poco frecuente en la edad pediátrica, aunque en los últimos años, el número de casos ha ido

progresivamente en aumento, cifrándose una prevalencia entre el 0,13 y 0,22%. Recientemente (2011) se realizó un estudio poblacional en Barcelona, con 4.200 niños en los que por diversos motivos se había efectuado ecografía abdominal, detectándose litiasis biliar en 1,9% de los mismos. La mayor parte de los cálculos biliares en la infancia son idiopáticos. En pacientes menores de un año se estima que el porcentaje de litiasis idiopática es aproximadamente el 37%, reduciéndose progresivamente este porcentaje a 14% en el periodo preescolar y a 4% en mayores de 6 años. (32).

Los factores de riesgo asociados a la colelitiasis son: raza, obesidad, género femenino, edad, dieta baja en fibra, pérdida rápida de peso, multiparidad, cáncer, medicamentos, nutrición parenteral, estrógenos, etc.

Hay factores o barreras mecánicas que protegen la vía biliar de infecciones como: el esfínter de Oddi, que impide el reflujo de contenido intestinal hacia la vía biliar; uniones entre los hepatocitos que separan los canalículos biliares de los sinusoides hepáticos, protegiendo de una eventual bacteriemia. Adicionalmente, las células de Kuffer en el sinusoide hepático ayudan a mantener estéril el sistema biliar, fagocitando a los microorganismos. La misma bilis posee propiedades antibacterianas que incluyen IgA y sales biliares, y finalmente, el flujo unidireccional de la bilis al intestino actúa como medio mecánico físico de arrastre, lo que la mantiene libre de microorganismos. (1)

Se ha aceptado a través del tiempo que la bilis en condiciones normales es estéril. La bacteriemia es una presencia de bacterias en bilis vesicular; para su confirmación se requiere un resultado positivo en el cultivo de bilis o mucosa biliar; esta generalmente se asocia con edad avanzada; en nuestra investigación se muestra que la media en la prevalencia de infección de contenido biliar es de 40-44 años de edad, en contraposición con investigaciones similares en las cuales los objetos de estudio poseen edades

mayores; como por ejemplo en una investigación realizada en Santiago de Chile en el año 2006, en donde se estudió un total de 30 cultivos de pacientes intervenidos quirúrgicamente en el servicio de urgencias del Hospital Regional de Temuco, con una mediana de edad de 70 años y con edad mínima de 25 años y edad máxima de 95 años. (5)

En el estudio realizado en el año 2010 en Guanajuato – México, donde las muestras que resultaron con cultivo de bilis positivo fueron un número de 40, pertenecientes a pacientes en una edad promedio de 56,85 años. (1)

En otra investigación realizada en México en el año 2013 cuyos resultados fueron publicados en la Revista Médica de Hospital General de México; se obtuvieron 72 muestras, en donde la prevalencia aumentaba mayormente después de los 51. (30)

Al analizar la distribución según los datos obtenidos en los cultivos de bilis vesicular, era de esperar una frecuencia nula de crecimiento bacteriano, debido a la teoría de que la bilis es normalmente estéril, por los factores protectores que ya mencionamos anteriormente. Nuestra investigación a pesar de presentar una prevalencia de infección relativamente baja (10%) de la bilis vesicular, desvirtúa la esterilidad de la bilis. En investigaciones similares se ha encontrado una prevalencia aún mayor. En la publicación hecha en el año 2006, se estudió un total de 30 cultivos de pacientes con diagnóstico de colangitis aguda litiásica, intervenidos quirúrgicamente en el servicio de urgencias del Hospital Regional de Temuco; en los cuales, los gérmenes aislados presentaron cargas bacterianas sobre 105 UFC/ml en 25 cultivos (83,3%), 4 (12,3%) presentaron carga bacteriana inferior a 105 UFC/ml y en 1 (3,4%) cultivo no se registró presencia de gérmenes. (5)

En el estudio realizado en la ciudad de San Andrés – Colombia, el año de 2008 se encuentra que de 52 muestras de bilis recolectadas en el periodo transoperatorio de colecistectomía laparoscópica, resultaron 29 muestras (44%) con cultivo positivo. (4)

En el año 2010, en Guanajuato – México se realizó un estudio similar en el cual se recolectaron 80 muestras, de 24 hombres (30%) y 56 mujeres (80%), en quienes se realizó colecistectomía abierta y se obtuvo cultivo de bilis transoperatorio, mismo que resultó ser positivo en 50% de los cultivos de los cuales 16,25% pertenecía al sexo masculino y 33,75% al sexo femenino. (30)

Por último existe una investigación realizada en el año 2013 en el Hospital General de México, en donde se recolectaron 72 muestras de bilis para la realización de los respectivos cultivos, de los cuales 62 de ellas (86,1%) no reportaron desarrollo bacteriano y tan solo 10 muestras (13,88%) se muestran positivas. (30).

De las 100 muestras que obtuvimos de bilis vesicular de pacientes colecistectomizados, las cuales fueron sembradas en cultivos Agar SS, Agar Sangre y Agar EMB; no reportaron crecimiento bacteriano 90 muestras y 10 muestras resultaron positivas.

Como nos enseña la Tabla N°2 y el Gráfico N°3, podemos observar que los microorganismos aislados son *Escherichia coli* en 5 cultivos (50%), *Klebsiella pneumoniae* en 3 cultivos (30%) y por último *Enterobacter spp.* en 2 cultivos (20%). Estos datos se muestran en acuerdo con resultados obtenidos de investigaciones similares, difieren un poco en cuanto al porcentaje pero los microorganismos se encuentran en el mismo orden de importancia en la mayoría de las mismas.

En el Hospital Regional de Temuco, en el año 2006, el germen más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* en 16 cultivos (53%), seguido por *Klebsiella pneumoniae* en 6 cultivos (20%). (5)

El año siguiente (2007) se realiza una publicación en la Revista Médica del Hospital de ciudad Juárez - México en donde *Escherichia coli* fue aislada en 18 cultivos (51,42%), en segundo lugar *Klebsiella pneumoniae* con 9 casos

(25,71%), le sigue *Enterobacter* en 4 casos (11,42%), luego *Bacteroides fragilis* 2 casos (5,71%) y *Pseudomona aeruginosa* un caso (2,86%). (27)

Y es así que en el año 2008, en la Universidad Mayor de San Andrés se publica que de 52 muestras de bilis recolectadas, en 10 cultivos es aislada *Escherichia coli* (43,5%), en 4 cultivos se halla *Streptococcus viridans* (17,4%), seguida de 1 cultivo positivo para *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae* (8,8%). (4)

En el estudio realizado en el año 2010, en Guanajuato – México de 40 cultivos que resultaron positivos, se halla aislada con mayor frecuencia *Escherichia coli* (30%), *Enterobacter* sp (15%), *Staphylococcus aureus* (10%), *Streptococcus faecalis* (15%), *Klebsiella* (5%), *Serratia* (2,5%). (30)

En el Hospital General de México, el año pasado se hallaron 10 muestras con desarrollo bacteriano, de las cuales se logró aislar mayormente *Escherichia coli* en 4 cultivos (57,1%), *Streptococcus* sp. en 2 casos (28,6%) *Enterobacter cloacae* en 1 caso (14,3%). (31)

Considerando que la colecistectomía es una cirugía limpia-contaminada, la profilaxis con antibióticos está justificada, por la frecuencia en la que se aíslan microorganismos en los cultivos de bilis. El antibiótico inicial debe ser eficaz contra los microorganismos infectantes más comunes, las enterobacterias.

Los resultados de nuestra investigación revelan que los antibióticos usados en la profilaxis preoperatoria deben ser escogidos con mucho criterio, ya que en algunos de los casos las cepas bacterianas presentan resistencia ante la administración empírica. En el caso de la *Escherichia coli* se puede notar que según el antibiograma es 100% sensible a Amoxicilina + Acido Clavulánico, Ceftazidima, Cloranfenicol, Ciprofloxacino, Clindamicina, Ceftriaxona, Eritromicina, Gentamicina, Imipenem, Penicilina, Trimetropin-sulfametoxazol, Vancomicina.

La *Klebsiella pneumoniae* presenta resistencia completa (100%) a antibióticos como: la Amoxicilina + Acido clavulánico, Ciprofloxacina, Ceftriaxona y Trimetropín Sulfametoxazol; además de presentar sensibilidad en un cultivo para el Cloranfenicol.

Las cepas de *Enterobacter* sp presentan una alta resistencia en todos los cultivos (100%) a antibióticos; como la Amoxicilina + Acido clavulánico y Trimetropín- Sulfametoxazol sin embargo para antibióticos como la Ciprofloxacina es resistente en un solo cultivo.

Estos resultados son compatibles con los resultados de sensibilidad y resistencia en otras investigaciones similares de índole internacional; en las cuales existe una mayor resistencia a los antibióticos por parte de los microorganismos. Por ejemplo en el Hospital Regional de Temuco, en el año 2006, cuando describimos la resistencia de los gérmenes a los antibióticos de uso habitual, vemos que para la *Escherichia coli* no se registró resistencia, *Klebsiella pneumoniae* presentó resistencia en un caso a ampicilina y otro a Ciprofloxacina. El Enterococo no registró resistencia a la ampicilina. (5)

En el Hospital de ciudad Juárez – México (2007) se usan para el antibiograma: Amikacina, Metronidazol, Ceftriaxona y Ciprofloxacina. *Escherichia coli* solo presentó un cultivo con resistencia a la Amikacina y el Metronidazol, pero sensibilidad a Ciprofloxacina y Ceftriaxona. *Klebsiella pneumoniae* presento un caso de resistencia a todos los antibióticos excepto Ciprofloxacina. *Enterobacter* no presenta resistencia. (2)

Lourdes Yashira Plata Castelo, en su investigación para la Universidad mayor de San Andrés, usa antibióticos como: Amoxicilina + Acido Clavulánico, Ceftazidima, Cloranfenicol, Ciprofloxacino, Clindamicina, Ceftriaxona, Eritromicina, Gentamicina, Imipenem, Penicilina, Trimetropin-sulfametoxazol, Vancomicina. Sin embargo los resultados de esta; reportaron que en el caso de la *Escherichia coli*, es sensible (100%) solo a

Imipenen, tiene una resistencia menor (40%) para Gentamicina y a la Ceftriaxona (38%) y resistencia absoluta en el caso del Cloranfenicol. (4)

En la investigación llevada a cabo en el Hospital General de Mexico, por Carlos Alfredo Gutiérrez-Banda at el; Los microorganismos Gram negativos (enterobacterias) presentan sensibilidad a Imipenem, Gentamicina, Cefalosporinas, Ciprofloxacina, y los Enterococos y Estreptococos muestran sensibilidad a la penicilina, cefalosporinas, vancomicina y clindamicina. De acuerdo al antibiograma 90% de las cepas fueron sencibles a la ceftriaxona y tan solo 75% de las mismas lo fueron para Ciprofloxacina.(30)

CAPITULO VIII

8.1 CONCLUSIONES

La patología biliar es un mal que cada vez gana más espacio en nuestra población, siendo muchas de las ocasiones considerada una emergencia quirúrgica. Los posibles factores de riesgo en nuestra sociedad serían: una ingesta energética excesiva, alto consumo de azúcares simples, de colesterol y grasa saturada animal. Otros factores son la edad, la paridad en mujeres, la obesidad, la pérdida rápida de peso corporal.

Al parecer el grupo etario más afectado en el femenino como lo demuestra nuestra investigación en donde el 77% de las participantes fueron mujeres, con una edad promedio de 41,16 años. Sin mucha diferencia con el sexo masculino ya que la edad promedio de los hombres fue de 40,67 años.

Según nuestra investigación, sumada a criterio de estudios parecidos, podemos concluir que la bilis a pesar de poseer factores protectores; en estados patológicos tales como la formación de cálculos y obstrucción de las vías biliares con los mismos; podría producir la migración de microorganismos coliformes desde su habitat natural como lo es el intestino delgado hacia las vías biliares, vesícula biliar e incluso vías biliares intrahepáticas.

Mientras mayor sea el tiempo de evolución de la enfermedad y más avanzada sea la edad del individuo afectado, existe una probabilidad mayor de presentar bacteriemia, misma que se puede comprobar por el resultado positivo de un cultivo de contenido biliar. En nuestro trabajo se obtuvo el 10% de resultados positivos, que conjuntamente con los resultados reportados en investigaciones de índole internacional podemos definir que los agentes infecciosos más frecuentemente encontrados son: en primer lugar la *Escherichia coli* (50%), en segundo lugar la *Klebsiella pneumoniae*

(30%) y por último *Enterobacter* sp (20%), que de forma independiente de edad y sexo, invaden las vías biliares.

En nuestro medio los antibióticos más usados para la profilaxis antibiótica preoperatoria para patología biliar, son: Amoxicilina + Acido Clavulánico, Ceftazidima, Cloranfenicol, Ciprofloxacino, Clindamicina, Ceftriaxona, Eritromicina, Gentamicina, Imipenem, Penicilina, Trimetropin-sulfametoxazol, Vancomicina. La sensibilidad a estos por los microorganismos aislados es extensa. Sin embargo se necesita de mas investigaciones similares en nuestro medio con una muestra mas extensa para poder hacer recomendaciones en cuanto al esquema antibiótico.

En la bibliografía se ha tratado ampliamente sobre la importancia de la concentración en la bilis de los antibióticos, pero el éxito del tratamiento es la cobertura correcta de los agentes causantes de la invasión e infección biliar.

Los resultados en cuanto a sensibilidad y resistencia de nuestro estudio, reflejó que la *Escherichia coli* es altamente sensible a los antibióticos usados(100%) si presentar resistencias, al contrario de la *Klebsiella pneumoniae* que resultó ser resistente (100%) a antibióticos como: la Amoxicilina + Acido clavulánico, Ciprofloxacina, Ceftriaxona y Trimetropín Sulfametoxazol; además de presentar sensibilidad en el 50% de los cultivos para el Cloranfenicol; algo similar sucedió con el *Enterobacter* sp que presentan una alta resistencia en todos los cultivos (100%) a antibióticos; como la Amoxicilina + Acido clavulánico y Trimetropín- Sulfametoxazol sin embargo para antibióticos como la Ciprofloxacina es resistente en un solo cultivo. Estos resultados son alentadores comparados con los demostrados en estudios internacionales, donde se evidencia una mayor resistencia antimicrobiana, poniendo en estado de “Jaque” al profesional de la salud, que cada día tiene menos de donde escoger para establecer el mejor esquema antibiótico y evitar de esta manera complicaciones postquirúrgicas

que pudieran extender la temporada de hospitalización, incurrir en gastos médicos e incluso en el compromiso de la vida de nuestros pacientes.

8.2 RECOMENDACIONES

- La práctica de realizar cultivos del líquido vesicular no es una práctica común, sin embargo con los datos que se presentó en el trabajo, podemos asegurar que aunque la bactibilia no es frecuente, existe la posibilidad y por ende la probabilidad de que el paciente presente infecciones e incluso complicaciones postoperatorias.
- El cultivo microbiológico, no es la única práctica que debe hacerse sino también el cultivo de paredes vesiculares, pues, según la bibliografía consultada se observan cambios patológicos en las mismas, mayormente cuando existe cronicidad en el cuadro clínico, por lo que se recomienda, enfatizar en la importancia de obtener un cultivo completo y no solo para bacterias aerobias, pues, la gran mayoría de infecciones graves se pueden relacionar con la presencia de bacterias anaerobias.
- Se recomienda estar pendiente de nuevas investigaciones respecto al caso, pues según nuestros resultados podemos observar que los microorganismos aislados presentan resistencia a ciertos antibióticos, e incluso en investigaciones similares realizadas internacionalmente se observa una resistencia aún más amplificada.

8.3 BIBLIOGRAFIA

1. Velázquez, J. Álvarez, M. Velázquez, C. Anaya, R. Bactibilia e infección del sitio quirúrgico posterior a colecistectomía abierta. *Cir Cir.* 2010. 78 (3):239-243.
2. Núñez, L. Muñiz, M. Muñoz, R. Rodríguez, U. García, J. Pérez, R. Flora bacteriana en bilis de pacientes con colangitis aguda del Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Mex.* 2007. 74(3): 167-173.
3. Angarita, F. Acuña, S. Jiménez, C. Garay, J. Gómez, D. Domínguez L. Colecistitis calculosa aguda. *Univ Méd Bogotá.* 2010. 51 (3): 301-319.
4. Plata, L. Identificación de Flora Bacteriana en Cultivos de Bilis de pacientes sometidos a Cirugía Biliar. [Tesis Doctoral]. La Paz. Universidad Mayor de San Andrés. 2008.
5. Losada, H. Manterola, C. Pineda, V. Vial, M. Recuento bacteriano en bilis de pacientes con colangitis aguda. *Rev Chil Cir.* 2006. 58 (1): 35-39.
6. Josep, M. Williamson, C. Antibióticos e infección biliar. *Cir Esp.* 2004; 76 (4):203-206.
7. Hepp, J. Complicaciones de la colecistectomía laparoscópica. *Rev Chil Cir.* 1994. 46 (6): 377-389.
8. Cevallos, J. Complicaciones Postquirúrgicas por Colecistectomía Laparoscópica Hospital del IESS Riobamba 2008– 2010. [Tesis Doctoral]. Riobamba. Escuela Superior Politécnica del Chimborazo. 2010.

9. Hernández, J. Díaz, F. Osorio, S. Identificación de flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a cirugía biliar. *Kasmera*. 2002. 30 (1): 63-73.
10. Carlos Carvajal H, Juan Lombardi S, Luis Perales A, Eliseo Otaiza M, R. López. Cefalosporinas preoperatorias en colecistectomía electiva. *Rev Chile Cir*. 1985. 37 (1): 52-54.
11. Brunicardi, F. Schwartz. Principio de cirugía. México D. F. Mc Graw Hill. 2011.
12. Fernández, J. Parrilla, P. El paciente con patología de las vías biliares. *Guía Clínica de Cirugía Biliopancreática*. 2010. 20 – 23. [citado 2014 sep 07] Disponible en línea: http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_cirugia_biliopancreatica/capitulo1_guia_cirugia_biliopancretica.pdf.
13. Mitidieri, V. Anatomía de la Vía Biliar, *Rev. Cirugía digestiva, Cuba*. 2009; IV-437: 1-11. [citado 2014 Agosto 15] Disponible en línea: <http://www.sacd.org.ar/ctreintaysiete.pdf>
14. Adkins, R. Chapman, W. Reddy, V. Embriología, anatomía y aplicaciones Quirúrgicas del sistema biliar extrahepático. *Clin Quir Nort Am* 2004:365-81. [citado 2014 Agosto 16] Disponible en línea: http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/mon_pablo.pdf
15. Drake, R. Wayne, V. Adam, W. Mitchell, M. Anatomía de Gray para estudiantes. España, S. A. 2005. Pag: 285 – 287.
16. Valenzuela, J. Valdés, M. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vía biliar. *Rev. Medicine de Mursia*, 2008. Vol. 10. 8.

17. Quintanilla, C. Flisflish, H. Coledocolitiasis. Rev. Medicina y Humanidades, Santiago de Chile, 2009, Vol. I. 3.
18. Rodríguez, A. Naranjo, C. Rodríguez, R. Litiasis Biliar, Colangitis Aguda y Colecistitis Aguda. Sección: Vías Biliares y Páncreas. [citado 2014 Sep 07] Disponible en línea: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo35.pdf>
19. Romero, R. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. En: Microbiología y Parasitología Humana. México: Editorial Médica Panamericana. R., 2007: 34 – 35
20. Puerta, A. Rodríguez F. Enterobacterias, Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 2010; 10 (51): 3426-31. Disponible [En línea] http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Enterobacterias_Medicine2010.pdf. Último acceso: 20 de abril del 2014.
21. Enríquez, J. Peralta, C. Determinación de la presencia de Betalactamasas de Espectro Extendido en Cepas de Escherichia coli aisladas de muestras de orina de pacientes de la fundación "Pablo Jaramillo". Cuenca, Ecuador: Universidad de Cuenca. 2010.
22. Merino, A. Lösch, L. Familia Enterobacteriaceae, Universidad Nacional del Nordeste. Disponible en línea: <http://ecaths1.s3.amazonaws.com/catmicromed/APUNTE%20Enterobacterias.pdf>. Último acceso: 10 de enero del 2014.
23. López, J. Escherichia coli: Mecanismos de Patogenicidad. En: Microbiología Clínica. México DF: Universidad Autónoma de México.

- 2010, 21, Disponible en línea:
<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol1/CV1v1c01.pdf>
- 24.** Medina, A. Avances en Periodoncia. 2010. Disponible en línea
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S169965852010000100004&script=sci_arttext. Ultimo acceso: 5 de mayo del 2014.
- 25.** Ochoa, C. Eiros, J. Pérez, J. Tratamientos Antibióticos. 2005. 18(2).
- 26.** Fleitas, F. Fretes, C. Giménez, C. Cátedra de Parasitología y Microbiología Clínica. 2008. [citado 2014 Sep 07] Disponible en línea:
<http://www.slideshare.net/CesarCastorFretesTorales/ctedra-demicrobiologa-y-parasitologa-mdica-2>. Ultimo acceso: 2 de Diciembre del 2013.
- 27.** Vidal, J. Canizález, A. Gutiérrez, J. Navarro, F. Patogénesis molecular, epidemiología y diagnóstico de *Escherichia coli* enteropatógena. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2007 [citado 2014 Sep 08]; 49 (5): 376-386. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342007000500008&lng=es. Ultimo acceso: 15 de febrero del 2014.
- 28.** Almora, C. Arteaga, Y. Plaza, T. Prieto, Y. Hernández, Z. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Rev Ciencias Médicas [revista en la Internet]. 2012. [citado 2014 Ago 26] ; 16(1): 200-214. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021&lng=es. Ultimo acceso: 21 de febrero del 2014.
- 29.** Vázquez, R. Colecistopatías. En: Vargas Domínguez A. Gastroenterología. 2ª edición. 1998. Mc Graw-Hill Interamericana. México.

- 30.** Gutiérrez, C. Zaldívar, F. Reyes, N. Hurtado, L. Gutiérrez, C. Identificación de flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el Hospital General de México, Rev Med Hosp Gen Méx 2013; 76(2):60-64 [revista en la Internet]. 2013, [citado 2014 Ago 26]; 16(1):54-63. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90208285&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=325&ty=142&accion=L&origen=zonadelectura&web=zl.elsevier.es&lan=es&fichero=325v76n02a90208285pdf001.pdf. Ultimo acceso: 5 de diciembre del 2013.
- 31.** Alarcón, T. Rodríguez, L. Abitbol, M. Hallazgos quirúrgicos en pacientes con litiasis biliar, Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina - N° 145 – 2010, Pág. 1-4, citado el 27 de agosto de 2014, disponible en http://med.unne.edu.ar/revista/revista145/1_145.htm. Ultimo acceso: 6 de enero del 2014.
- 32.** Ruiz, M. Carnicer, J. Solaguren, R. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP, revista en internet, 2011, citado el 27 de agosto de 2014; disponible en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/litiasis_biliar.pdf. Ultimo acceso: 16 de noviembre del 2013.
- 33.** Tamayo, M. Docobo, F. Profilaxis antimicrobiana en cirugía digestiva. Departamento de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Rev And Pat Digest, vol. 22, 1999, citado el 08 de septiembre de 2014. Disponible en: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir02-01/02-01-06.pdf>. Ultimo acceso: 6 de junio del 2014.
- 34.** Netter F. Atlas de Anatomía Humana, Tercera Edición. México S.A. 2003. 317.



- 35.** Bradshaw, L. Microbiología de Laboratorio. Tercera Edición. Déleg Cuauhtémoc. México D.F. 1976.

ANEXOS**Anexo N°1.**

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR	ESCALA
Tipo de bacteria aislada	Número de colonias y tipo de Bacteria reportada en el cultivo	Biológico	Tipo de bacteria identificada por métodos Microbiológicos.	Escherichia Coli. Klebsiella spp. Enterobacter spp. Enterococo. Ninguno.
Edad	Tiempo en años que ha vivido una persona.	Biológica	Años cumplidos	0 - 10 11 - 20 21 - 30 31 - 40 41 - 50 51 - 60 61 - 70 71 - 80
Sexo	Características fenotípicas que identifican al varón y la mujer.	Biológica	Fenotipo	- Masculino - Femenino
Sensibilidad	Capacidad del antibiótico para combatir al microorganismo.	Química	Datos obtenidos a través del laboratorio de microbiología	- Positivo - Negativo
Resistencia	Es la capacidad del microorganismo de soportar los efectos del antibiótico.	Química	Datos obtenidos a través del laboratorio de microbiología	- Positivo - Negativo

Anexo N°2.

UNIVERSIDAD DE CUENCA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS ESCUELA DE MEDICINA TIPO, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE BACTERIAS EN CONTENIDO BILIAR DE PACIENTES COLECISTECTOMIZADOS EN EL HOSPITAL “HOMERO CASTANIER CRESPO”. AZOGUES. 2014. FORMULARIO PARA MUESTRA		
Fecha de Recolección:		Hora:
Nombres y Apellidos:		Número de Muestra:
N° de HC/CI:	Sexo: F:..... M:.....	Edad:
Tipo de Cultivo:		
Tipo de bacteria		
Antibiograma:		
Sensible: SI	NO	Medicamento:
Resistencia: SI	NO	Medicamento:
Observaciones:		

Anexo N°3.

Tabla de la NCCLS para la interpretación de la familia Enterobacteriaceae.

Antibiótico	Resistente	Intermedio	Sensible
Amoxiclavulanico	≤ 13	14 - 17	≥ 18
Ceftriaxona	≤ 13	14 - 20	≥ 21
Sulfamethoxazole Trimethoprim (SXT)	≤ 10	11 – 15	≥ 16
Imipenem (IPM)	≤ 13	14 – 15	≥ 16
Ciprofloxacin (CIP)	≤ 15	16 – 20	≥ 21
Gentamicina (CN)	≤ 12	13 - 20	≥ 21
Cloranfenicol (CHL)	≤ 12	13 - 17	≥ 18