UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS

IDENTIFICACIÓN DE LA FLORA BACTERIANA EN CULTIVOS DE BILIS DE PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en Cirugía General

Andrea De Jesús Uncein Álvarez

Maximiliano Antonio Guerra Marín

Tutor: Javier Cebrián Pozo

Caracas, 06 de octubre de 2016.

_____

Dr. Gustavo Benítez

Director del Curso de Especialización en Cirugía General

_____

Dr. José Manuel Pestana

Coordinador del Curso de Especialización en Cirugía General

_____

Dr. Javier Cebrián Pozo

Tutor

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	24
RESULTADOS	28
DISCUSIÓN	29
REFERENCIAS	34
ANEXOS	38

IDENTIFICACIÓN DE LA FLORA BACTERIANA EN CULTIVOS DE BILIS DE PACIENTES SOMETIDOS A COLECISTECTOMÍA

Guerra Marín Maximiliano Antonio, C.I: 18.412.238, Sexo: masculino, E-mail: maximo_guerra@hotmail.com, Telf.: 0424-4519125. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Programa de Especialización en Cirugía General.

Uncein Álvarez Andrea de Jesús, C.I: 18.477.414, Sexo: femenino, E-mail: andreauncein1@hotmail.com, Telf.: 0424-9384134. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Programa de Especialización en Cirugía General.

Tutor: **Javier Cebrián Pozo,** C.I. 4.858.914 Sexo: masculino, E-mail: cebrian.javier@gmail.com,Telf.: 0416-6218525. Dirección: Hospital Universitario de Caracas. Especialista en Cirugía General

RESUMEN

Objetivo: Identificar la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía en el Hospital Universitario de Caracas, durante el periodo enero- abril de 2016. **Métodos:** Estudio prospectivo, descriptivo, no experimental y de diseño clínico-quirúrgico, el análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS/PC para Windows versión 22.0. **Resultados:** El 71.7% de la muestra estuvo representada por mujeres, el 56.5% de las cirugías realizadas fue de tipo electivo, así mismo 87% de los pacientes no habían recibido antibioticoterapia en los últimos 6 meses previos a la cirugía. El 36,95% de los pacientes estudiados presentaron cultivo positivo, en los cuales predominó un sólo agente bacteriano en el 82,35%. Se aisló: E. Coli: 29,4% con sensibilidad del 100% a las cefalosporinas (ceftazidima, ceftriaxona y cefepime) e imipenem, la presencia de bactibilia se observó predominantemente en la cirugía electiva (58,8%) sin relación con la presencia de comórbidos o patologías de base. **Conclusiones:** El estudio bacteriológico de la bilis arrojo que el 36,95% de los pacientes presentaron cultivos positivos.

Palabras clave: bactibilia, cultivo de bilis, sensibilidad antimicrobiana, litiasis vesicular, colecistectomía.

ABSTRAC

Objective: To identify the flora Bacterial cultures of bile in patients undergoing cholecystectomy at the University Hospital of Caracas, for the period January- April 2016. **Methods:** A prospective, descriptive, not experimental and clinical-surgical study design, statistical analysis was performed using the program SPSS / PC for Windows version 22.0. **Results:** 71.7% of the sample was represented by women, 56.5% of elective surgeries was kind, likewise 87% of patients had not received antibiotics in the last 6 months prior to surgery. The 36,95% of the patients studied showed positive culture, in which a single bacterial agent predominated in the 82.35%. was isolated: E. coli: 29.4% with 100% sensitivity to cephalosporins (ceftazidime, ceftriaxone and cefepime) and imipenem, Bactibilia the presence of predominantly observed in elective surgery (58.8%) unrelated to comorbid presence or underlying pathologies. **Conclusions:** Bacteriological study of bile throw that 36.95% of patients had positive cultures.

KEY WORDS: bactibilia, antimicrobial susceptibility, cholelithiasis, cholecystectomy.

INTRODUCCIÓN

Las patologías biliares son motivo permanente de interés del investigador debido a que representan una de las causas más frecuentes de ingreso en las instituciones hospitalarias. De estas patologías, la enfermedad litiásica es la más común presente en aproximadamente el 10% de la población [(1)]. Las intervenciones en el árbol biliar son una de las más frecuentes patologías quirúrgicas en el abdomen [(2).]

La prevalencia de litiasis vesicular en Estados Unidos es muy alta, la padecen 20,5 millones de personas, de las cuales 6,3 millones son hombres y 14,2 millones son mujeres. El 20% de las personas mayores de 65 años son portadores de litios vesiculares, y un millón de nuevos casos serán diagnosticados cada año [(3).] 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, entre otros. [(3)].

Existe un índice de complicaciones en los pacientes tales como colecistitis aguda en un 13,4%, colangitis aguda supurada 1,9%, pancreatitis 4,1%, fistulas biliares 0,8%, enfermedades neoplásicas 3,1%, entre otras [(4)]. Se ha investigado la microflora de la bilis en pacientes sometidos a colecistectomía por cálculos biliares, estimando la presencia de bacterias en 19,9 % a 46% de la bilis de los pacientes sometidos a estos estudios [(5)].

La bactibilia es la presencia de bacterias en bilis vesicular; para su confirmación se requiere un resultado positivo del cultivo de bilis o mucosa de la vesícula biliar. Se ha informado que ante la colecistitis litiásica se encuentran bacterias en la bilis, en las paredes de la vesícula y dentro de los cálculos biliares, mientras que en las vesículas normales no hay bacterias o hay pocas [(6)]. Entre los factores de riesgo para la aparición de bactibilia están: la edad mayor de 70 años, pacientes con obstrucción de la vía biliar, colecistitis aguda, colédocolitiasis, colangitis, uso de “stent” biliar asociado a la presencia de litiasis vesicular, lo cual predispone a la aparición de complicaciones posterior a la intervención quirúrgica [(7).]

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 un trastorno mecánico o por un trastorno 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 [(6)].

Hay factores o barreras mecánicas que protegen la vía biliar de infecciones, como son: a) el esfínter de Oddi, que impide el reflujo de contenido intestinal hacia la vía biliar; b) la presencia de uniones entre los hepatocitos que separan los canalículos biliares de las sinusoides hepáticos, protegiendo de una eventual bacteriemia; c) Las células de Küpffer en las sinusoides hepáticas que ayudan a mantener estéril el sistema biliar fagocitando a los microorganismos; d) La misma bilis posee propiedades antibacterianas que incluyen inmunoglobulina A y sales biliares, y finalmente; e) El flujo unidireccional de la bilis al intestino actúa como medio mecánico físico de arrastre, lo que la mantiene libre de microorganismos [(3)].

Las bacterias de los cálculos biliares están dispuestas en capas cuyas características influyen en la severidad de la infección. Los factores que favorecen la colonización de la superficie de los litos son la b-glucuronidasa y la fosfolipasa. Las bacterias de los cálculos proporcionan un reservorio para infecciones biliares, facilitan la bacteriemia y están relacionadas con infecciones severas del tracto biliar. Se considera que la bactibilia tiene asociación con un estadio avanzado de colecistitis aguda, colangitis y con las complicaciones infecciosas locales posoperatorios [(6)].

Las condiciones preoperatorias tales como edad avanzada, temperatura elevada, vesícula palpable, cuenta de leucocitos elevada y niveles séricos de fosfatasa alcalina elevados, pueden servir como predictores de bactibilia y sus complicaciones, aunque la sensibilidad y especificidad de los factores predictivos para la bactibilia son de 63% y 67%, respectivamente. Ante la bactibilia durante la colecistitis aguda, los antibióticos de amplio espectro son considerados la terapia de primera línea, seguida de colecistectomía [(6)].

Si bien la bactibilia no desempeña un papel primario en la patogenia de la colecistitis, es un factor predisponente en las complicaciones sépticas después de la operación. La presencia de bacterias en la bilis predice el microorganismo que se aislará en la infección de una herida o de un absceso intraabdominal después de la colecistectomía. Según algunos estudios bacteriológicos, las vías biliares de un individuo sano casi nunca contienen bacterias; incluso, se concluye que la bilis de la vesícula biliar de una persona sana es estéril. Otros análisis bacteriológicos de la bilis y de la pared vesicular informan sobre cultivos positivos en pacientes con enfermedad litiásica aguda (de 32% a 50%, e incluso 80%), en comparación con los cultivos de pacientes con colecistitis crónica, que registran aislamiento bacteriológico en 15 a 30% de los casos [(6)].

Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en la bilis vesicular son *Escherichia oli, 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 *Clostridiun perfringens* [(6)].

Algunos autores sugieren un cambio en el perfil bacteriológico en la colecistitis aguda durante las últimas décadas, con aumento significativo de la infección por *Enterobacter* y *Pseudomonas sp*. Dicho cambio se puede deber a las intervenciones quirúrgicas y endoscópicas complejas practicadas en pacientes más graves [(7)].

Planteamiento y delimitación del problema

La infección biliar incrementa el riesgo de complicaciones infecciosas en el posoperatorio; se ha informado acerca de infección posterior a la cirugía de la vía biliar, con cultivos positivos hasta en un 33% de los casos [(6)].

Para justificar el uso de profilaxis antibiótica contra organismos biliares en pacientes que serán sometidos a colecistectomía laparoscópica por litiasis vesicular, se requiere demostrar que la bilis reportada es colonizada por bacterias y que las mismas son los organismos causantes de infecciones postoperatorias [(7)].

Con base en lo anteriormente expuesto, en el presente trabajo especial de investigación, realizaremos un estudio donde nos proponemos identificar la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía en una población de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Uno del Hospital Universitario de Caracas (HUC).

En consecuencia, se formula la siguiente interrogante que por razones metodológicas se presenta como problema objeto de investigación: ¿Cuál sería la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía en el servicio de Cirugía Uno del HUC en el periodo comprendido entre enero y abril de 2016?

La delimitación de la investigación estará basada en los resultados obtenidos y el análisis estadístico de los pacientes tratados en el Servicio de Cirugía Uno del HUC, durante el período comprendido entre enero y abril de 2016, donde se utilizará la valoración casuística de los pacientes mediante las variables contenidas en el registro para la recolección de datos diseñado por los autores (Ver anexo 2)

Justificación e importancia

En el Servicio de Cirugía Uno del HUC, se utiliza terapia antibiótica preoperatoria en los pacientes que son sometidos a colecistectomía sin que exista una base bacteriológica y epidemiológica actual que demuestre la existencia de bacterias en la bilis y justifique el empleo de dichos antibióticos en pacientes que acuden a nuestro centro considerándose para ser resueltos en turno quirúrgico electivo por no tener complicaciones inherentes a su patología al momento de su ingreso.

Para demostrar la existencia de bacterias en la bilis de dichos pacientes, se necesita una evidencia microbiológica que compruebe su presencia y muestre el predominio bacteriano determinando su sensibilidad a los diferentes antibióticos empleados en la actualidad, a fin de crear protocolos estandarizados para el manejo inicial de pacientes que ingresan a nuestro centro tanto para aquellos a ser resueltos de forma electiva como para los que ingresan por emergencia.

La resistencia a los antibióticos es un problema de salud pública creciente que se asocia con un aumento de la morbimortalidad de los pacientes y que de alguna manera repercute en la economía, aumentando los costos por una posible prolongación de la estancia hospitalaria y complicaciones secundarias al empleo inadecuado de antibioticoterapia en pacientes que se consideran candidatos para hacer uso de la misma, al ser los gérmenes presentes en la bilis de dichos pacientes resistentes a los antibióticos empleados actualmente. El uso inapropiado de antibióticos es la principal causa de desarrollo de resistencia bacteriana.

Es por todo lo antes mencionado que surge la necesidad de determinar la frecuencia de infección de la bilis en pacientes sometidos a colecistectomía, identificar el tipo de bacterias presentes y su espectro de sensibilidad a los antibióticos utilizados con mayor frecuencia en nuestro centro, a fin de reducir el gasto terapéutico antibiótico al conocer la sensibilidad bacteriana especifica. Esta información servirá de utilidad para la elaboración de guías para la profilaxis antibiótica pre-quirúrgica en cirugía de las vías biliares.

Antecedentes

Se ha aceptado a través del tiempo que la bilis en condiciones normales es estéril. Sin embargo, llama la atención que muchos pacientes sin antecedentes de cirugía biliar y sin cuadro infeccioso para el momento de la cirugía, presentan modificaciones histológicas de las paredes vesiculares compatibles con procesos infecciosos.

La bibliografía relacionada con 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 patológicos [8], por lo cual en el presente trabajo se realizarán cultivos de la bilis vesicular para determinar la presencia o ausencia de bacterias en la misma. “La bactibilia positiva es un factor epidemiológico muy importante para predecir la posibilidad de infección de la herida quirúrgica” [9-11].

En Latinoamérica el Dr. Ignacio Manzano se ocupó del problema en un trabajo titulado "Infección en vías biliares" [12]. En Venezuela, uno de los pioneros en el estudio de los problemas relacionados con las vías biliares fue el Dr. Loaiza Urrutia, quien en 1965 efectuó estudios relacionados a la bactibilia biliar [13], seguido del Dr. José Hernández quien realizó estudios sobre identificación de la flora bacteriana en pacientes sometidos a cirugía biliar en el año 2002 [1].

En el HUC, el Dr. Pablo Castillo realizo estudios sobre bacteriología del árbol biliar en el año 1998 [2]; Desde entonces, los trabajos sobre bacteriología de las vías biliares se inician con el deseo de conocer el papel de las bacterias en la patogénesis de la litiasis biliar, sin que exista un consenso general actualizado sobre el predominio bacteriano con su sensibilidad y patrones establecidos en cuanto a las pautas de tratamiento antibiótico profiláctico y dirigido en caso de infección de las vías biliares.

En el Servicio de Cirugía Uno se utilizan actualmente tratamientos antibióticos profilácticos preoperatorios en los diferentes pacientes que son sometidos a cirugía biliar, sin que exista una base bacteriológica y epidemiológica demostrada sobre el predominio bacteriano y su sensibilidad a los diferentes antibióticos empleados. Por otro lado, el gran déficit económico institucional y las precarias condiciones socioeconómicas de la mayoría de los pacientes, dificultan el cumplimiento del tratamiento, perjudicando de esta forma al paciente, por lo que el desarrollo de investigaciones recientes sobre los principales gérmenes presentes en la bilis vesicular y la antibioticoterapia adecuada para estos, aminoraría los gastos hospitalarios y mejoraría las condiciones de salud de los pacientes.

Marco teórico

Anatomía de la vesícula biliar

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 constituir un divertículo, en forma definitiva a las doce semanas de gestación [14].

La vesícula biliar se encuentra adherida por medio del peritoneo al parénquima hepático. Se divide en 4 partes: fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello [14]. El fondo de la vesícula biliar está dirigido hacia abajo y hacia adelante, se proyecta en superficie a la altura del extremo anterior de la décima costilla [15, 16].

El cuerpo de la vesícula biliar se proyecta desde el fondo y se une hacia el cuello en un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico. Está se encuentra separado del hígado por medio de una fascia vascular que une entre sí las ramas de la arteria cística (fascia de Albanese) [16]. 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 [14].

El cuello de la vesícula biliar 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, el cual se encuentra en la parte más profunda de la fosa de la vesícula biliar y se extiende hacia la porción libre del ligamento hepatoduodenal [17].

La vesícula biliar está recubierta por un 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 túbulo alveolares de la mucosa que recubre al infundíbulo y el cuello de este órgano, pero no al cuerpo ni al fondo [14]. 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 [14-17].

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 [14]. La irrigación está dada por la arteria cística, 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 [18].

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 [(14)]. Los vasos linfáticos de la vesícula biliar drenan en los ganglios del cuello de ésta [(16)].

La inervación vesicular proviene del sistema nervioso autónomo. Su porción simpática llega a través de la capa adventicia de las arterias císticas, mediante fibras aportadas por el plexo celíaco. La inervación parasimpática, se obtiene a través de los ramos hepáticos del nervio neumogástrico, que antes de adherirse a la curvatura menor gástrica se distribuye sus ramas terminales [(18)].

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 transverso del hígado, también en posición pre-portal, 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 [(18)].

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, el cual se divide en cuatro porciones: supraduodenal, retroduodenal, retropancreática e intramural. 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 7 mm, alcanzando los 8 mm en los pacientes colecistectomizados y tiene 1 a 4 cm de longitud [(14,16, 18)].

Una evaginación de la vía biliar principal constituye la vía biliar accesoria, 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 [15-17]. 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 11 cm de longitud y de 5 a 10 mm de diámetro [14,15].

En casi el 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 el 20% de los individuos ambas vías 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 el 10% de las pacientes ambas vías desembocan en el duodeno por aberturas separadas. El esfínter de Oddi es una capa gruesa de músculo liso circular que rodea el colédoco en la ampolla de Váter [14, 16, 17].

El esfínter de Oddi se trata de un complejo sistema cuya función es 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 [18].

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 1000 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 esplácnicos 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 [4,14].

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 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 [4,14].

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 [4,14].

La circulación enterohepática de las sales biliares constituye un mecanismo muy eficiente de reutilización de estas moléculas fisiológicas esenciales. No obstante, la pérdida fecal diaria 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 [4,14].

Enfermedades de la vesícula biliar

Colelitiasis: La bilis como se explicó anteriormente es una secreción exocrina 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, 19]. 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% [19].

El 80-90% de los cálculos biliares están compuestos fundamentalmente de colesterol, el 10-20% restante por pigmentos biliares. Los cálculos pigmentarios pueden ser negros (con una elevada proporción de calcio) o marrones (formado 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 esta se encuentra colonizada por bacterias (coledocolitiasis primaria) [(19)].

Colecistitis: Es la inflamación de la pared de la vesícula biliar, generalmente 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 [(20)]. 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* [(20)].

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 [(21)].

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 de 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 [(21)].

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 Ig A. Sin embargo, la estasis 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 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 [(21)].

Colecistitis aguda alitiásica: La fisiopatología de las colecistitis alitiásica 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 inotrópicos 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 estasis 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, 20)].

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)].

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 [22].

Colédocolitiasis: 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). Por último, los cálculos pueden impactarse por completo y ocasionar ictericia grave y progresiva [4, 14, 20].

Colangitis: Se trata de un cuadro caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, que puede evolucionar tórpidamente y producir 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 las colangitis postoperatorias o tras manipulaciones instrumentales, son frecuentes las *Pseudomonas*, los anaerobios y los gérmenes multirresistentes. [23].

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 [6].

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* [6].

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 [24].

Enterobacterias

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. Habitualmente colonizan las diferentes mucosas, especialmente las del tracto gastrointestinal y urinario, por lo que las infecciones suceden a partir de estas localizaciones [25].

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 [26]. 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 citotóxicas (la toxina enteropatogénica) y de enterotoxinas causantes de los diferentes síndromes diarreicos [25, 27].

Factores determinantes de la 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 sobrevida de la bacteria dentro del órgano afectado [28, 29]. Todas las enterobacterias poseen el lipopolisacárido (LPS) de pared, el cual tiene acción de endotoxina, la cual se libera al destruirse la bacteria [30, 31].

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. 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 [30, 31].

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 [26, 31].

Los patógenos oportunistas más frecuentes son especies de *Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Proteus y 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 [(34)].

***Echerichia coli*:** bacilo corto Gram negativo, mide aproximadamente 0.51µm de diámetro, pertenece a la familia de Enterobacteriaceae, es anaeróbico facultativo, móvil por flagelos perítricos, no forma esporas o pueden tener y ser inmóviles*; la E.coli* es catalasa-positivo, oxidasa negativa. 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 [(30, 35, 36)].

***Klebsiella*:** Microorganismos 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. terrígena* [(26, 27)].

Identificación presuntiva de las enterobacterias

Su identificación no puede hacerse únicamente sobre la 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 coco-bacilares Gram negativas cortas y gordas, cuyo tamaño varía entre 0,5 y 2 µm de ancho, y 2 a 4 µm de largo. 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)].

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)].

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 aminoglucósidos y una penicilina con actividad contra el enterococo, con o sin un anaerobicida [(21)].

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 encontrados 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 bacteriemias comunitarias en España, desaconsejan su uso como monoterapia en la infección biliar grave [(36, 37, 38)].

Sin embargo, durante la última década se ha desarrollado un alto nivel de resistencia de *E. coli* a Piperacilina. Los patrones de resistencia actúales requieren la administración de piperacilina con un inhibidor de las betalactamasas, lo que convierte a la piperacilina-tazobactam en una excelente alternativa terapéutica [39].

Métodos de recolección y transporte de muestras biológicas

La recolección correcta de la muestra clínica para su cultivo es la etapa más importante en el aislamiento exitoso de un microorganismo responsable de una determinada enfermedad infecciosa. Los factores que influyen primordialmente en el aislamiento de microorganismos son: la localización del proceso infeccioso, la técnica y el material utilizado para colectar la muestra, medio de transporte en el cual la muestra es recolectada, y el tiempo transcurrido entre la toma de la muestra y su procesamiento en el laboratorio.

En la actualidad se dispone de una variedad de recipientes para la recolección y transporte de las muestras clínicas tales como: placas de Petri, jeringas y agujas de aspiración, tubos o viales como medio de transporte, sistema de tubo plástico como medio de transporte e hisopo para bacterias aerobias y anaerobias, sistema de bolsas biológicas para bacterias microaerófilas estrictas y anaerobios, entre otras. Los medios para el transporte de muestras más utilizados y que permiten la viabilidad de la mayoría de los patógenos son: el medio de Stuart, Cary-Blair y el de Amies. Estos medios semisólidos tienen un pH regulado y son esencialmente una mezcla de sustancias tamponadas que carecen de factores de crecimiento. Se les adiciona un agente reductor como el tioglicolato de sodio para mejorar la recuperación de bacterias anaerobias [40].

Algunas de las tinciones más usadas para el examen directo de muestras clínicas son: azul de metileno de Löeffler, gram, Ziehl Neelsen, azul de lactofenol, Kinyoun, tinta china, giemsa, KOH al 40%. Los patógenos bacterianos pueden ser visualizados y agrupados de forma morfológica y funcional utilizando tinciones especiales como la de Gram o la coloración de Ziehl Neelsen [40].

Diagnóstico microbiológico y sensibilidad antimicrobiana

El crecimiento e identificación del agente etiológico in vitro casi siempre es el recurso diagnóstico más sensible y específico, y por eso es el método más usual. Casi todas las bacterias de importancia médica pueden cultivarse fuera del hospedador, en medios artificiales de cultivo.

Una vez que se detecta el crecimiento bacteriano en un medio de cultivo para aislamiento inicial o primario, debe determinarse la importancia real de la bacteria que se ha aislado. Luego, se continuará con el proceso de obtener cultivos puros a partir de colonias aisladas y la aplicación de pruebas diseñadas para la caracterización e identificación definitiva de la bacteria. Las pruebas exactas y la estrategia metodológica a seguir varían con los distintos grupos bacterianos, y el nivel taxonómico de identificación requerido estará en relación con la utilidad o importancia clínica que se le dé a esta información.

Los métodos convencionales para la identificación de los microorganismos se fundamentan principalmente en: pruebas bioquímicas, pruebas de tolerancia, sistema API®, sistema Sens-Ident®, sistema VITEK® y sistema MicroSan®. Los métodos no convencionales para el diagnóstico microbiológico son el inmunodiagnóstico y los métodos moleculares [(40)].

El aislamiento e identificación de un agente infeccioso a partir de una muestra clínica proveniente de un paciente, no es suficiente para aplicar una terapia antiinfecciosa adecuada. Actualmente, numerosos microorganismos han desarrollado múltiples mecanismos que les permiten resistir a la acción de los más nuevos y potentes agentes antimicrobianos. Como no se puede predecir la susceptibilidad de las bacterias a los antimicrobianos, en la actualidad se dispone de varios métodos para determinar el patrón de susceptibilidad de una bacteria a los antibióticos. Entre los métodos más utilizados se encuentran: difusión del disco en agar (prueba de Kirby-Bauer), antibiograma ATB Rapid®, método de dilución en caldo o en agar (Concentración Inhibitoria Mínima o CIM) y el método de la cinta o Epsilómetro Etest® [(40)].

Otro aspecto importante que se debe tener en cuenta en la realización de las pruebas de susceptibilidad, es la elección correcta de los antibióticos a probar, algunos de los criterios que

pueden ayudar a seleccionar adecuadamente dichos agentes son: microorganismo aislado, mecanismo y espectro de acción del antibiótico, localización y fuente de la infección, estados fisiológicos del paciente y enfermedades subyacentes.

El reporte de los resultados de una prueba de susceptibilidad bien realizada, es un instrumento que le permitirá al clínico elaborar un plan antibacteriano eficaz contra el patógeno, seleccionando la droga menos tóxica para el paciente, y con las características farmacocinéticas más apropiadas según la naturaleza y gravedad de la infección.

Objetivo general y específicos

Objetivo general

Identificar la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía en el Servicio de Cirugía Uno del HUC, en el periodo de tiempo comprendido entre enero-abril 2016.

Objetivos específicos

1. Identificar las bacterias aisladas con mayor frecuencia en muestras de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía electiva y de emergencia por litiasis vesicular.
2. Determinar el perfil de sensibilidad y resistencia a antimicrobianos de las especies aisladas.
3. Determinar la flora bacteriana y la resistencia en cultivos positivos de pacientes que hayan recibido antibioticoterapia en los seis meses previos a la realización de colecistectomía.
4. Determinar la frecuencia de bactibilia en pacientes sometidos a colecistectomía electiva y de emergencia por litiasis vesicular.
5. Evaluar si existe asociación entre patologías médicas de base del paciente y colonización bacteriana del árbol biliar.

Aspectos éticos

Las ciencias médicas generan, por sus efectos directos sobre las personas problemas éticos y de valor, así como de índole científica. Esto puede crear incertidumbre y relativismo que disminuyen en la actualidad la responsabilidad. Sin embargo, se comienza a observar una preocupación por reflexionar acerca de lo filosófico y lo moral.

Los autores del presente proyecto, toman en consideración el deber moral, como el proceso basado en lograr procedimientos seculares consensuados, es decir, el marco deseable que está por encima de creencias, intuiciones, dogmas o doctrinas. Por lo tanto, al estudiar los cultivos de la bilis vesicular en los pacientes sometidos a colecistectomía en el HUC puede ser un aporte que conlleva al beneficio de los pacientes atendidos en este y en los centros de salud del país, a través del desarrollo de la investigación, basándose en investigaciones previas y relacionadas con el objeto de estudio.

En esta investigación se respetan los cuatro principios básicos de la bioética como lo son: la autonomía, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia e incluye el consentimiento informado en el anexo 1.

METODOS

Tipo de estudio

Prospectivo, descriptivo, de corte transversal, clínico-quirúrgico.

Población y muestra

La población estudiada estuvo representada por todos aquellos pacientes que acudieron al Servicio de Cirugía Uno del HUC para ser sometidos a colecistectomía durante el período de tiempo comprendido entre enero- abril de 2016.

La muestra estuvo integrada por todos los pacientes que fueron sometidos a colecistectomía en el Servicio de Cirugía Uno, durante el periodo comprendido entre enero-abril 2016, que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión y exclusión delimitados por los autores.

Criterios de inclusión

1.- Pacientes mayores de 12 años

2.- Pacientes que acepten someterse al estudio mediante el consentimiento informado.

3.- Pacientes con diagnóstico de litiasis vesicular

4.- Pacientes sin contraindicaciones para la intervención quirúrgica.

Criterio de exclusión

1.- Aquellos pacientes que no acepten ser sometidos al estudio mediante el consentimiento informado.

2.- Pacientes en los que no se pueda tomar la muestra para cultivo.

3.- Pacientes con patologías inflamatorias intraabdominales asociadas.

Procedimientos

1.- Al momento del ingreso de los pacientes al Servicio de Cirugía Uno se les realizó una evaluación clínica que consiste en interrogatorio general, examen físico y evaluación de resultados de laboratorio y paraclínicos, tomando los datos pertinentes para el instrumento de recolección diseñado para el estudio (Ver anexo 2).

2.- Posteriormente se informó al paciente en qué consistiría el acto quirúrgico y los riesgos inherentes al mismo y se explicó en qué consistía el estudio, a fin de obtener el Consentimiento informado por escrito para su participación (Ver anexo1).

3.- Luego se procedió con el acto quirúrgico, en el cual mediante un abordaje laparoscópico, previas medidas de antisepsia y asepsia del área quirúrgica, bajo anestesia general, con el paciente colocado según la técnica Americana en la cual el cirujano se ubica a la izquierda del paciente, el primer ayudante al lado del cirujano con la cámara y el segundo ayudante al frente del mismo, mediante la técnica de Hasson, se aborda a nivel umbilical (portal # 1), se introdujo un trocar de 12 mm y, previa instilación con dióxido de carbono (CO2), se realizó una inspección completa de la cavidad peritoneal con endoscopio de 10 mm de diámetro con óptica de cero grados. Posteriormente se introdujo, bajo visión directa, un trocar de 10 mm en el epigastrio entre el apéndice xifoides y la cicatriz umbilical, un trocar de 5 mm subcostal derecho con línea medio clavicular y un trocar de 5mm subcostal derecho con línea axilar anterior [(41)].

4.- A continuación el primer ayudante introdujo una pinza laparoscópica y sujeto el fondo de la vesícula biliar dirigiéndolo hacia la pared abdominal, seguidamente se tomó una muestra por punción transabdominal del fondo vesicular guiado bajo visión laparoscópica, con un yelco número 20, incorporado a una inyectadora estéril de 10 cc, aspirando la bilis vesicular hasta completar 10cc; luego, el contenido de la misma fue vertido en un tubo de ensayo que contenía un medio de transporte adecuado, y a continuación se procedió a impregnar un hisopo estéril con la bilis que se encontraba en la superficie del medio de transporte introduciéndolo hasta el fondo del tubo de ensayo.

5.- Se procedió a realizar la colecistectomía propiamente dicha, introduciendo un disector de 5 mm por el trocar de línea medio clavicular y una pinza disectora atraumática por el trocar epigástrico. Se realizo la disección del ligamento colecistoduodenal hasta exponer las estructuras que comprenden el triángulo de Callot, se procedió a dividir el conducto y la arteria cística con grapas de titanio dos proximales y una distal y ambas estructuras se dividen con tijera.

6.- Para despegar el resto de la vesícula del lecho hepático se utilizó una espátula conectada al electrocauterio monopolar hasta despegarla totalmente del mismo y luego se procedió a extraerla con una pinza a través del portal epigástrico de 10 mm, verificando la hemostasia y en los casos que se consideró necesario se irrigó con solución salina el lecho vesicular a fin de eliminar los restos aspirando el líquido irrigado. Para culminar el procedimiento, se cerró la aponeurosis de todos los portales mayores de 10 mm con sutura vicryl 1, la piel con nylon 3-0 y se realizó cura final [(41)].

7.- Después de tomada la muestra debidamente identificada, fue transportada en un tubo de ensayo estéril mediante el medio de Cary-Blair modificado al laboratorio de Bacteriología del Hospital Universitario de Caracas para ser procesadas en los siguientes 30 minutos, realizándose cultivo y antibiograma. Todas las placas se sembraron en medio de agar-sangre, levine-agar a 37 ºC, permaneciendo en la estufa 18-24 horas hasta obtener el cultivo final.

8.- Tanto en los pacientes, como en la recolección de las muestras, como en el transporte de las muestras, así como en el procesamiento de las mismas, se siguieron rigurosamente las recomendaciones dadas por la Sociedad Americana de Microbiología para el manejo de material biológico.

Recursos humanos y materiales

1.- Pacientes hospitalizados en el Servicio de Cirugía I que fueron sometidos a colecistectomía.

2.- Residentes y adjuntos del Servicio de Cirugía I.

3.- Personal de enfermería de quirófano.

4.- Personal que labora en el Servicio de Bacteriologia del Hospital Universitario de Caracas.

5.- Autores: Andrea De Jesús Uncein Álvarez y Maximiliano Antonio Guerra Marín

6.- Tutor: Javier Cebrián Pozo

Financiamiento:
Propio e institucional

Tratamiento estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS/PC (Statistical Package for Social Sciences) para Windows versión 20.0. Se realizó estadística descriptiva, elaborando tablas y gráficas de las variables estudiadas. Para las variables cualitativas se registró su frecuencia y porcentajes y para las variables cuantitativas, además de estos cálculos se calculó su media aritmética, moda, valor máximo y mínimo y la desviación típica.

Se elaboraron tablas de contingencia para las variables cualitativas y se compararan mediante la prueba de Chi Cuadrado (x^2); en caso de variables cuantitativas su comparación fue a través de la prueba de t de Student.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 46 pacientes, de los cuales 17 (36,9%) presentaron cultivo de bilis positivo. El grupo etario de los pacientes estudiados estuvo comprendido entre los 33 y 61 años de edad, siendo el 71,7% femenino. El 56,5% de las cirugías fueron realizadas de forma electiva. (Anexo 3)

De la población participante en el estudio 80.4% refirió no haber sido sometido a procedimientos quirúrgicos en los últimos 6 meses y el 87% negó haber recibido tratamiento antibiótico (Anexo 3)

El agente predominantemente aislado en los cultivos de bilis fue E. *coli* en 29,4 % de los casos, seguido de P. *aeruginosa* y Achromobacter *spp* en 23,5%. (Anexo 4)

En relación al antibiograma del primer agente aislado (E. coli), se evidencio sensibilidad del 100% a las cefalosporinas (ceftazidima, ceftriaxona, cefepime) e imipenem, seguido del 80% para amikacina, levofloxacina y piperacilina/ tazobactam. (Anexo 5)

El antibiograma en relación a P. *aeruginosa* evidenció sensibilidad para imipenem en el 100% de los casos, seguido de amikacina, aztreonam y colistin en el 75%. (Anexo 6)

En relación a la presencia de bactibilia según el tipo de cirugía realizada, se evidenció que el 58,8% fueron de forma electiva. (Anexo 7)

De la población que presento bactibilia solo el 17.6% refirió intervención quirúrgica en los 6 meses previos al estudio, así como el 29,4 % refirieron el uso de antibióticos, lo cual no fue estadísticamente significativo. (Anexo 8)

En relación a los pacientes que recibieron antibióticos o fueron sometidos a intervención quirúrgica en los últimos 6 meses previos al estudio, se evidenció resistencia a las aminopenicilinas (ampicilina/sulbactam, amoxicilina/Ac. clavulánico), ciprofloxacina y aztreonam. (Anexo 9)

De los pacientes que presentaban algún comórbido o patología de base sólo 41.2% presentaron bactibilia. (Anexo 10)

DISCUSIÓN

A nivel mundial la litiasis vesicular es una enfermedad frecuente, presente en aproximadamente el 10% de la población general con una mayor incidencia en pacientes adultos y de predominio en el sexo femenino, lo cual coincide con lo observado en nuestro estudio.

En la investigación, el tipo de cirugía predominantemente realizada fue de tipo electiva en un 56.5%, similar a los datos reportados en el estudio realizado por Carlos Gutiérrez en el Hospital General de México en 2013, en el que el 86.1% de los pacientes incluidos fueron resueltos de manera electiva.

La incidencia de cultivos positivos en nuestra investigación fue de 36,9%, lo que es similar a los resultados reportados por autores como Roa et al, quienes obtuvieron 25,8% de bactibilia en los cultivos estudiados. Esto podría coincidir por lo reportado por el Dr. Velásquez J et al, en su estudio denominado: *"Bactibilia e infección del sitio quirúrgico posterior a colecistectomía abierta",* donde reporta que ante la colecistitis litiásica se encuentran bacterias en la bilis, en las paredes de la vesícula y dentro de los cálculos biliares, mientras que en las vesículas normales no hay bacterias o hay pocas. La presencia de bacterias en la bilis predice el microorganismo que se aislará en la infección de una herida o de un absceso intraabdominal después de la colecistectomía. El máximo número de microorganismos aislados en los cultivos estudiados fue de dos agentes; porcentaje similar al reportado por diversas literaturas y en otras latitudes mundiales.

Según algunos estudios bacteriológicos, las vías biliares de un individuo sano casi nunca contienen bacterias; incluso, se concluye que la bilis de la vesícula biliar de una persona sana es estéril. Otros análisis bacteriológicos de la bilis y de la pared vesicular informan sobre cultivos positivos en pacientes con enfermedad litiásica aguda de 32% a 80%, en comparación con los cultivos de pacientes con colecistitis crónica, que registran aislamiento bacteriológico en 15 a 30% de los casos, similar a nuestro resultado.

La gran parte de los estudios publicados, reportan que las bacterias encontradas con mayor frecuencia son: *Escherichia coli*, *Streptococcus sp y Enterobacter*, y que las bacterias anaerobias que se aíslan en menos de 20% de los casos son: *Bacteroides fragilis* y *Clostridium*

perfringens. En nuestro estudio se aislaron principalmente E. *Coli*, P. *aeruginosa* y *Achromobacter spp* y, En menor frecuencia, *Acinetobacter spp, Enterococcus gallinarum, Klebsiella oxytoca, Streptococcus spp, Enterobacter aggiomerans* y *Klebsiella pneumoniae*.

Es más habitual encontrar microorganismos en la bilis de pacientes con colecistitis si estos previamente presentaban otras enfermedades crónicas de la vía biliar o procesos infecciosos sistémicos. Por otra parte, sí es importante el papel de los agentes bacterianos en las complicaciones de la colecistitis aguda.

En nuestro estudio, el germen más frecuente en los pacientes con bactibilia fue la E. *coli* con una frecuencia de 29,4 % de los casos encontrados y fue sensible a las cefalosporinas de tercera (ceftazidima, ceftriaxona) y cuarta generación (cefepime) e imipenem en un 100%, seguido de aminoglucósidos y quinolonas de tercera generación en un 80%, lo cual coincide con lo reportado por Ochoa C et al, en su trabajo *"Tratamientos antibióticos"*.

Algunos autores como Roa et al sugieren un cambio en el perfil bacteriológico en la colecistitis aguda durante las últimas décadas, con aumento significativo de la infección por *Enterobacter* y *Pseudomonas sp*. Dicho cambio se puede deber a las intervenciones quirúrgicas y endoscópicas complejas practicadas, lo cual coincide con lo encontrado en nuestro estudio en el cual se aisló P. *aeruginosa* en cuatro pacientes (23.5%), dos de los cuales habían recibido manipulación de la vía biliar por un procedimiento endoscópico previo (CPRE), factor de vital importancia a tener en cuenta al considerar el antibiótico utilizado para profilaxis en estos casos.

En relación a los cultivos donde se aisló P. *aeruginosa,* se evidencio sensibilidad del 100% para imipenem y 75 % para amikacina, aztreonam y colistin, lo que demuestra que siguen siendo los aminoglucosidos y betalactamico (carbapenem) tratamientos de elección como lo observado por Badia J y Williamson R, en su trabajo y titulado "Antibióticos e infección biliar".

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 anaerobicida.

En este estudio se pudo observar que en los pacientes que habían sido intervenidos quirúrgicamente o manifestaron el uso de antibióticos en los 6 meses previos presentaron una alta resistencia bacteriana a las aminopenicilinas (ampicilina/sulbactam, amoxicilina/ac. clavulánico), ciprofloxacina y aztreonam. Así mismo, de los cinco pacientes que refirieron haber recibido antibioticoterapia, cuatro recibieron ampicilina/sulbactam y uno recibió piperacilina-tazobactam.

Gutiérrez C et al, han descrito la presencia de factores de riesgo asociados a la colelitiasis como obesidad, género femenino, edad, dieta baja en fibra, pérdida rápida de peso, multiparidad, cáncer, medicamentos, nutrición parenteral, estrógenos, nefropatías, hipertensión y diabetes. En nuestros pacientes con bactibilia el 41,2 % presentaban algún comórbido o patología de base.

CONCLUSIONES

El estudio bacteriológico de la bilis arrojo que el 36,95% de los pacientes presentaron cultivos positivos.

Los agentes predominantemente aislados en los cultivos de bilis fueron: E. *coli*, seguido de P. *aeruginosa* y Achromobacter *spp*.

El antibiograma de los pacientes en los que se aisló E. *coli*, reporto sensibilidad del 100% para el imipenem y las cefalosporinas de tercera y cuarta generación. Seguido de 80% para los aminoglucósidos y quinolonas de tercera generación.

El antibiograma de los pacientes en los que se aisló P. aeruginosa, reporto sensibilidad del 100% para imipenem y 75 % para amikacina, aztreonam y colistin.

RECOMENDACIONES

Es necesario la realización de este tipo de investigaciones en una población mayor de pacientes, con el objeto de establecer protocolos estandarizados de antibioticoterapia en los pacientes que vayan a ser intervenidos de colecistectomía laparoscópica, disminuyendo el recurso económico actualmente invertido en los fármacos utilizados de manera empírica sin tomar en cuenta la creciente resistencia bacteriana.

La obtención de información epidemiológica sobre la bactibilia, podría ayudar a predecir la posibilidad de infección del sitio quirúrgico (ISQ). Igualmente, el aislamiento de especies infrecuentes en bilis vesicular en nuestro estudio, como fueron la P. *aeruginosa* y el Achromobacter *spp*, nos orienta a pensar en estos gérmenes a la hora de plantear posibles agentes productores de ISQ.

REFERENCIAS

1- Hernández J, Díaz F, Osorio S. Identificación de la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a cirugía biliar revista Kasmera 30(1): 63-73, 2002. Hospital de Chiquinquirá, Maracaibo- Venezuela.

2- Castillo P, Rodríguez J. Bacteriología en cirugía del árbol biliar para optar al título de especialista en cirugía general en la Universidad Central De Venezuela.

3- Gutiérrez C, Zaldívar F, Reyes N, Hurtado L, Athie C. Identificación de flora bacteriana en cultivo de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en el Hospital General de México. Revista Médica del Hospital General de México 2013; 76 (2).

4- Plata L. Identificación de flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a cirugía biliar. (tesis doctoral) Universidad mayor de San Andrés. La Paz, Bolivia. 2008.

5- Al Harbi M, Osoba A, Mowallad A, Al Ahmadi K. Tract microflora in Saudi patients with cholelithiasis. DOI: 10. 1046/j 1365-3156. 2001.

6- Velásquez J, Álvarez M, Velázquez M, Anaya R. Bactibilia e infección del sitio quirúrgico posterior a colecistectomía abierta. Cir Cir 2010; 78: 239-243.

7- Morris G, O'Donohue P, Ogunbiyi S, Sheridan W.G. Microbiological assessment of bile during cholecystectomy: is all bile infected?. HPB, 2007; 9: 225-228.

8- Balows A, Hansler W, Hermann K, Isenberg H, Shadonny HJ. Manual of clinical microbiology. Washington D.C. ASM Press. 1999: 451-456.

9- Adams DB. The importance of extrahepatic biliary anatomy in preventing complications at cholecystectomy. Surgical Clin Nort Am. 1998; 74:861-871.

10- Beaman BL.Nocardia, Rhodococcus,Streptomyces, Oerskovia and other aerobic actinomycetes of medical importance. Br J Surg. 1996; 69-112-117.

11- Harken A, Moore E. Secretos de la Cirugía de Abernaty. México; Editorial Mc Graw-Hill. 1998; 138-142.

12- Manzano I, Clemente A. Infección en vías biliares. Revista latinoamericana de ciencias. 1999; 42:136-142.

13- Urrutia L. Vías biliares. Aspectos problemas. Soluciones. Maracaibo, Venezuela. Editorial Talleres Gráficos. 1965: 93-100.

14- Brunicardi, F. Schwartz. Principio de cirugía. México D.F. Mc Graw Hill. 2011.

15- Fernández J. El paciente con patología de las vías biliares Guía clínica de cirugía biliopancreatica. 2010. 20-23 (citado 2014 sep 07). Disponible en línea:http://www.aecirujanos.es/publicados_por_la_AEC/guia_cirugia_biliopancreatica/capitulo1_guia_cirugia_biliopancreatica.pdf.

16- Mitidieri, V. Anatomía de la vía biliar, Rev. Cirugía digestiva, Cuba. 2009; IV-437: 1-11. (citado 2014 agosto 15) disponible en línea en: http://www.sacd.org.ar/ctreintaysiete.pdf

17- 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.

18- Drake,R. Wayne, V. Adam, W. Mitchell, M. Anatomía de Gray para estudiantes. España, S. A. 2005. Pag: 285-287.

19- 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.

20- Valenzuela, J. Valdés, M. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vía biliar. Rev. Medicine de Mursia, 2008. Vol. 10. 8.

21- Angarita F, Acuña S, Jiménez C, Garay J, Gómez D, Domínguez L. Colecistitis calculosa aguda. Univ Med Bogota. 2010. 51 (3): 301-319.

22- Cevallos J. Complicaciones postquirúrgicas por colecistectomía laparoscópica Hospital del IESS Riobamba 2008-2010 (tesis doctoral). Riobamba. Escuela Superior politécnica del Chimborazo 2010

23- Quintanilla C, Flisflish H. Coledocolitiasis. Revista de Medicina y Humanidades, Santiago de Chile, 2009, Vol. 1.3.

24- Roa I, Ibacache G, Carvallo J, Melo A, Araya J, et al. Estudio bacteriológico de la bilis vesicular en un área de alto riesgo de cáncer vesicular. Rev. Med. Chile v.127 n.9 Santiago set. 1999.

25- Romero R. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas y parasitarias. En: Microbiología y parasitología humana. México: editorial Medica Panamericana. 2007: 34-35.

26- Ochoa C, Eiros J, Pérez J, tratamientos antibióticos. 2005 18 (2).

27- 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./microbiología/pdf/enterobacterias_mecicine2010.pdf.

28- Darkahi B, Sandblom G, Liljeholm H, Videhult P, Melhus A, Et al. Biliary micloflora in patients undergoing cholecystectomy. Surgical Infections. June 2014, 15(3): 262-265.

29- Sattar I, Aziz A, Rasul S, Mehmood Z, Khan A. Frecuency of infection in cholelithiasis. J Coll Physicians Surg Pak. 2007 Jan; 17(1): 48-50.

30- Merino L, familia Enterobacteriaceae, Universidad Nacional del Nordesre. Disponible en línea: http://ecaths1.amazonaws.com/catmicromed/APUNTE%20Enterobacterias.pdf.

31- López J. Echericha 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.

32- Medina A. Avances en periodoncia. 2010. Disponible en línea en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S169965852010000100004&script=sci_arttext

33- Fleitas F, Fretes C, Giménez C. Catedra de parasitología y microbiología clínica 2008.

34- Vidal J, Canizalez A, Gutiérrez J, Navarro F. Patogenesis molecular, epidemiológica y diagnóstico de Echericha Coli enteropatogena. 2007. 49 (5)= 376-386. Disponible en: http://www.scilo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342007000500008&ing=es.

35- Enríquez J, Peralta C. Determinación de la presencia de Betalactamasas de espectro extendido en cepas de Echericha Coli aisladas de muestras de orina de pacientes de la fundación "Pablo Jaramillo". Cuenca, Ecuador: Universidad de Cuenca. 2010.

36- Almora C, Arteaga Y, Plaza T, Prieto Y, Hernández Z. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. Rev ciencias Médicas 2012. 16 (1): 200-214.

37- Vásquez R, Colecistopatias. Vargas Domínguez A. Gastroenterología segunda edición 1998. Mc Graw-Hill. Interamericana. México

38- Yun L, Ting-Hai X, Jing- Sen S, Bing- Yuan Z. Bile anaerobic bacteria detection and antibiotic susceptibility in patients with gallstone. HBPD int 2003; 2: 431-434.

39- Galili O, Eldar S, Matter L, Madi H, Brodsky A, Et al. The effect of bactibilia on the course and outcome of laparoscopic cholecystectomy. European Journal of Clinical Microbiology & Infections Diseases. September 2008. Volumen 27, issue 9, pp 797-803.

40- Velasco J y col. Manual práctico de bacteriología clínica. 2ª ed. Universidad de Los Andes: Publicaciones Vicerrectorado Académico CODEPRE; 2008. p 9-30.

41- Flores, Sheylla. Causas de conversión de colecistectomías laparoscópicas Hospital Central Antonio Maria Pineda. Julio 2001 a julio 2003. Barquisimeto, estado Lara. Venezuela.

42- Rivadeneira, J., Rivadeneira Z. Notas, Instrumentos y Procedimientos de Metodología de la investigación. Mimeo.2008; 373: 314-315.

43- Badia, J., Williamson, R. Antibióticos e infección biliar. Revista Cirugía Español. 2004; 76 (4) 203-206.

ANEXOS

Anexo 1

Consentimiento informado

Consentimiento del paciente para participar en el estudio prospectivo titulado **"Identificación de la flora bacteriana en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía del Hospital Universitario de Caracas"**

Yo_____, C.I._____, Por medio de la presente hago constar que he sido debidamente informado del propósito de la investigación, de los riesgos y beneficios de la misma y doy pleno consentimiento de forma voluntaria, para participar en el mismo, el cual consiste en el llenado de una ficha de recolección de datos, toma de muestra transoperatoria de bilis vesicular y revisión de resultado de cultivo de la muestra. Así mismo, doy fe de que no estoy recibiendo remuneración alguna.

_____

Apellido y nombre del paciente/ C.I

_____

Apellido y nombre del testigo/ C.I

_____ _____

Apellido y nombre del investigador/ C.I Apellido y nombre del investigador/ C.I

Caracas, ____ de _____ de 2016.

Anexo 2

Instrumento para recolección de datos

Identificación del Paciente:

N° de Ficha: _____ Fecha: _____ Historia Nº: _____

Nombres y Apellidos: _____Teléfono: _____

C.I: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Raza: _____

Nivel Socioeconómico: ____ Dirección_____

Antecedentes personales:

Diabetes Mellitus Sí _____ No _____

Desnutrición Sí _____ No _____

Obesidad Sí _____ No _____

Nefropatía Sí _____ No _____

HTA Sí _____ No _____

Inmunosupresión Sí _____ No _____

Intervenciones quirúrgicas previas Sí _____ No _____

CPRE previa Sí _____ No _____

Uso de antibióticos en los últimos seis meses Sí _____ No _____

Tipo de antibiótico Sí _____ No _____

Motivo de ingreso:

Litiasis vesicular simple _____ cólico vesicular simple ____ cólico vesicular persistente____ colecistitis litiásica aguda ___ colecistitis alitiásica ____ colecistitis crónica reagudizada _____ coledocolitiasis____ colangitis ___ pancreatitis___ ictericia obstructiva____ hallazgo incidental _____ Otro_____

Tipo de intervención:

Emergencia____

Electiva ____

Conversión a cirugía abierta ____

Motivo de la conversión _____

Resultado de cultivo:

Positivo _____ negativo _____

Germen Nº 1:

Germen Nº 2:

Germen Nº 3:

Germen Nº 4:

Germen Nº 5:

Sensibilidad:

Resistencia:

Anexo 3

Tabla 1

Característica de la muestra según indicadores clínicos y quirúrgicos.

Variables	**Estadísticos**	
N	46	
Edad	47 ± 14	
Género		
Masculino	13	28,3%
Femenino	33	71,7%
Tipo de ingreso		
Emergencia	20	43,5%
Electiva	26	56,5%
Intervención en los últimos 6 meses		
Si	9	19,6%
No	37	80,4%
Uso de antibióticos en los últimos 6 meses		
Si	6	13,0%
No	40	87,0%
Número de agentes aislados		
Ninguno	29	63,0%
Uno	14	30,4%
Dos	3	6,5%

Anexo 4

Tabla 2

Agentes aislados en cultivos de bilis en pacientes sometidos a colecistectomía.

Agentes aislados	**N**	**%**
Escherichia coli	5	29,4
Pseudomonas aeruginosa	4	23,5
Achromobacter spp	4	23,5
Acinetobacter spp	2	11,8
Enterococcus gallinarum	1	5,9
Klebsiella oxytoca	1	5,9
Streptococcus spp	1	5,9
Enterobacter aggiomerans	1	5,9
Klebsiella pneumoniae	1	5,9

Incluye casos con dos agentes aislados

Anexo 5

Tabla 3

Resultado del antibiograma en el primer agente aislado (E. *coli*) en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía

Antibióticos	Sensible	Intermedio	Resistente
Amikacina	4	1	-
Amoxacilina / ácido clavulánico (AMC)	2	-	3
Aztreonam	1	-	-
Ciprofloxacina	3	-	2
Levofloxacina	4	-	1
Ampicilina / Sulbactam	2	1	2
Cefepime	5	-	-
Cefoperazona / sulbactam	-	1	-
Cefotaxime	1	-	-
Ceftazidime	5	-	-
Ceftriaxone	5	-	-
Colistin	1	-	-
Ertapenem	2	-	-
Gentamicina	2	-	-
Imipenem	5	-	-
Meropenem	2	-	-
Piperacilina / tazobactam	4	1	-
Tigeciclina	2	-	-

Anexo 6

Tabla 4

Resultado del antibiograma en segundo agente aislado (P. *Aeruginosa*) en cultivos de bilis de pacientes sometidos a colecistectomía

Antibióticos	Sensible	Intermedio	Resistente
Amikacina	3	-	-
Amoxacilina / ácido clavulánico (AMC)	-	-	-
Aztreonam	3	-	1
Ciprofloxacina	1	-	-
Levofloxacina	1	-	-
Ampicilina / Sulbactam	-	-	-
Cefepime	1	-	-
Cefoperazona / sulbactam	2	-	1
Cefotaxime	-	-	-
Ceftazidime	2	-	1
Ceftriaxone	-	-	-
Colistin	3	-	-
Ertapenem	-	-	-
Gentamicina	2	-	-
Imipenem	4	-	-
Meropenem	1	-	-
Piperacilina / tazobactam	1	1	-
Tigeciclina	-	-	-

Anexo 7

Tabla 5

Relación de la presencia de bactibilia según tipo de cirugía.

	Tipo de Cirugía	N	%
Bactibilia	**Emergencia**	7	41,2
	Electiva	10	58,8
Total		**17**	**100**

P= 0,809

Anexo 8

Tabla 6

Relación de la presencia de bactibilia según intervención en últimos 6 meses y uso de antibióticos en últimos 6 meses.

	Bactibilia	
Variables	**N**	**%**
Intervención últimos 6 meses		
Si	3	17,6
No	14	82,4
Uso de antibióticos últimos 6 meses		
Si	5	29,4
No	12	70,6

Intervención últimos 6 meses p = 1,000

Uso de antibióticos últimos 6 meses p =0,038

Anexo 9

Tabla 7

Relación de la resistencia bacteriana e intervención en los últimos 6 meses y uso de antibióticos durante los últimos 6 meses.

	Resistencia bacteriana			
	Pacientes		Resistencia Bacteriana	
Variables	**N**	**%**	**Germen**	**Antibiótico**
Intervención últimos 6 meses				
Si	3	17,6	E. *coli*	Amoxicilina/Ac.Clavulanico Ampicilina/Sulbactam Ciprofloxacina
Uso de antibióticos últimos 6 meses				
Si	5	29,4	E. *coli* Achromobacter *spp.* Enterococcus *gallinarum* P.*aeruginosa*	Aztreonam Cefoperazona/Sulbactam Ceftazidma Amoxicilina/Ac. Clavulanico Ciprofloxacina

Intervención últimos 6 meses: p = 0,189

Uso de antibióticos últimos 6 meses: p = 0,020

Anexo 10

Tabla 8

Relación de la presencia de bactibilia y patología base.

	Patología de base			
	SI		NO	
	N	%	N	%
Bactibilia	7	41,2	10	58,8

p = 0,641