



AVANCES EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Publicado por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (<http://www.saei.org/>)

Volumen 11, suplemento 1 ■ 2010

INFECCIONES INTRAABDOMINALES COMPLICADAS

Coordinador SAEI:

José Manuel Lomas Cabezas. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
(jlomascabezas@yahoo.es)

Coordinador ASAC:

Marcelino Medina Cuadros. Complejo Hospitalario de Jaén.

Redactores SAEI:

Francisco Javier Martínez Marcos. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
(fcojmntnz@telefonica.net)

Eva León Jiménez. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
(evaleon@ya.com)

Juan Gálvez Acebal. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
(jga3156@yahoo.es)

Redactores ASAC:

Gabriel Ángel Carranque Chaves. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
Fernando de la Portilla de Juan. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Febrero 2010

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	3
II. OBJETIVOS Y METODOLOGÍA DEL DOCUMENTO	5
III. PERITONITIS BACTERIANA	6
IV. DIVERTICULITIS.....	12
V. APENDICITIS.....	16
VI. INFECCIONES BILIARES: COLECISTITIS Y COLANGITIS	17
VII. COMPLICACIONES INFECCIOSAS DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	21
VIII. ABSCESOS HEPÁTICOS PIÓGENOS.....	23
IX. ABSCESOS ESPLÉNICOS	28
X. BIBLIOGRAFÍA.....	32

I. INTRODUCCIÓN

Epidemiología

Las infecciones intraabdominales (IIA) constituyen un grupo muy heterogéneo de procesos en cuanto al pronóstico, de forma que las tasas de mortalidad, muy ligadas al origen de la infección, se sitúan entre el 0.25% de las apendicitis no complicadas hasta más del 50% en las infecciones complicadas de la vía biliar [1][2], e incluso por encima del 60% en algunas series de peritonitis terciaria [3]. En términos generales, las IIA constituyen entre las infecciones, la segunda causa más frecuente de sepsis severa [4]. La incidencia de las IIA aumenta a medida que lo hace la edad y las enfermedades concomitantes [5][6][7] y su pronóstico está claramente influenciado por la rapidez en la instauración de un tratamiento eficaz [2].

Definiciones

Las IIA se pueden definir como “complicada” o “no complicada”. En la forma “no complicada” el proceso está confinado al órgano o tejido de origen y no hay interrupción anatómica, por lo que en la mayor parte de los pacientes la cirugía es resolutive y no precisa antibioterapia más allá de la profilaxis. En las formas “complicadas” la infección sobrepasa al órgano de origen y causa un proceso localizado (absceso intraabdominal) o una peritonitis difusa, en función del grado de contaminación y de la magnitud de la respuesta inflamatoria. Esto permite deducir que la microbiología de los abscesos intraabdominales y la peritonitis secundaria es bastante similar.

Microbiología

Las bacterias responsables de las IIA comunitarias derivan de la flora endógena del tracto gastrointestinal, y su número y variedad se incrementa progresivamente desde el tramo proximal al distal. Así, pasamos de la escasa flora presente en estómago e intestino delgado proximal, representada principalmente por estreptococos α -hemolíticos, anaerobios penicilin-sensibles y coliformes aerobios, a la elevada proporción de microorganismos colónicos (10^{12} microorganismos/gramo de heces) de predominio anaerobio, donde destaca *Bacteroides fragilis*. Además, existe la posibilidad de colonización transitoria por microorganismos oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida* spp. o *Staphylococcus* spp. La vía biliar, estéril normalmente, puede estar colonizada en aquellos pacientes con litiasis biliar, obstrucción del colédoco o anastomosis biliointestinal, por enterobacterias, *Enterococcus* spp., *Bacteroides* spp. o *Clostridium* spp. [8] [9]. Además hay que considerar la participación de *Pseudomonas aeruginosa* en aquellos sometidos a procedimientos endoscópicos de la vía biliar [10]. Este escenario propuesto puede sufrir importantes modificaciones en aquellos pacientes tratados previamente con antibióticos. La magnitud de estas modificaciones será proporcional a la duración y a la amplitud de espectro del tratamiento empleado.

A excepción de la peritonitis primaria, que es monomicrobiana, las IIA son de naturaleza polimicrobiana, siendo la flora predominante en las formas comunitarias los microorganismos aerobios, fundamentalmente *E.coli*, *Klebsiella* spp. y *Streptococcus* spp., además de anaerobios, liderados por *Bacteroides* spp. y representados también por *Peptoestreptococcus* spp. y *Clostridium* spp. Las IIA relacionadas con la asistencia sanitaria, ocurren en pacientes ya sometidos a antibioterapia o tras procedimientos quirúrgicos o diagnósticos invasivos previos. En este tipo de IIA la microflora responsable va a estar muy condicionada por la epidemiología local del centro sanitario o unidad concreta, aunque cobran una mayor relevancia microorganismos como *Enterococcus* spp. o *Pseudomonas aeruginosa* así como en ocasiones, *Candida* spp. y estafilococos resistentes a meticilina.

De todos los microorganismos presentes en el tracto gastrointestinal, sólo unos pocos están realmente implicados en la IIA y ni todos pueden ser identificados en el laboratorio, ni éste es capaz de distinguir entre

contaminantes y verdaderos patógenos causales [11]. De hecho, en la IIA complicada de origen comunitario, de etiología microbiológica predecible, el cultivo perioperatorio raramente modifica el manejo del paciente [12]. Sin embargo, el aumento de enterobacterias resistentes a quinolonas y productoras de BLEE hace prudente aconsejar la realización de este cultivo de forma rutinaria en aquellos casos de origen comunitario. En las IIA adquiridas en el hospital no hay dudas sobre la recomendación del cultivo perioperatorio, en base a la mayor probabilidad de encontrar un microorganismo resistente a la antibioterapia utilizada.

Principios del tratamiento de las infecciones intraabdominales complicadas

El tratamiento de las IIA complicadas no se puede entender sin la colaboración multidisciplinar de infectólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas y microbiólogos pues debe incluir, además de las medidas de soporte vital, el control del foco de infección y el drenaje de las colecciones ya establecidas, así como una antibioterapia eficaz para eliminar la contaminación residual y controlar la infección sistémica [13]. De hecho, como veremos a lo largo del documento, el espectro y duración del tratamiento antimicrobiano va a estar condicionado por la precocidad y capacidad de resolución de la cirugía.

El manejo óptimo de la IIA complicada exige iniciar un tratamiento antimicrobiano precoz y adecuado desde el inicio pues el retraso en su instauración se asocia a mayor mortalidad y a un mayor porcentaje de reintervenciones quirúrgicas [14]. Además, si el régimen antimicrobiano inicial es inadecuado, su modificación transcurridas más de 48 horas no modifica el pronóstico [15] [16]. No conviene olvidar, no obstante, que el tratamiento antimicrobiano debe comenzar a administrarse cuando ya se hayan iniciado las tareas de reposición de “volumen”, para optimizar la perfusión visceral y mejorar la distribución del fármaco. La elección del antibiótico adecuado va a depender del conocimiento preciso de los potenciales microorganismos implicados, de la patología de base del paciente, de la rapidez y eficacia en el control del foco infeccioso y de las características farmacológicas de los antibióticos disponibles.

El concepto “control del foco” consiste en todo tipo de medidas físicas que conducen a la erradicación del foco de infección, a la eliminación de la contaminación, y a la recuperación de la anatomofisiología previa [17]. Es un concepto eminentemente quirúrgico y mientras que hay actuaciones indiscutibles, como por ejemplo, la apendicectomía en la apendicitis aguda, en otros procesos la intervención para controlar el foco puede plantear controversias aún no resueltas por la insuficiente evidencia existente en la actualidad. El control del foco debe realizarse una vez que el paciente ha sido estabilizado y excepcionalmente forma parte de las medidas de resucitación, cómo sucede en el shock séptico por isquemia intestinal. No obstante, el aspecto clave es el abordaje precoz y resolutivo de la zona anatómica implicada, elemento éste más importante aún que la optimización de la antibioterapia y donde un inadecuado control del foco de infección va a conducir a un notable incremento de la morbi-mortalidad [18] en relación con: la persistencia de la infección, la sobreinfección por gérmenes multirresistentes, la aparición de alteraciones metabólicas y nutricionales y por último, el fallo multiorgánico [19].

Existen básicamente, tres posibles formas de abordar el control del foco, que como hemos comentado debe hacerse de forma precoz [20]: drenaje de los abscesos, desbridamientos de aquellos tejidos infectados y/o no viables y, tratamiento definitivo de la anomalía responsable de la contaminación microbiana. La urgencia de la intervención va a depender de la rapidez con que evolucione el proceso. En los casos de extrema gravedad, los procedimientos mínimamente invasivos, rápidos y paliativos son preferibles inicialmente, para pasar a la cirugía definitiva, más traumática, una vez hayan disminuido los signos de gravedad.

II. OBJETIVOS Y METODOLOGÍA DEL DOCUMENTO

El objetivo del documento es, desde el ámbito andaluz, facilitar una guía en el manejo de la IIA en la que discutiremos la importancia del tratamiento empírico inicial, la obligatoriedad de controlar la fuente de la infección y la duración del tratamiento antimicrobiano.

Este documento está dirigido al manejo de los pacientes con IIA complicada, con objeto de reducir la morbimortalidad de la misma, además de ayudar a la prescripción racional de la antibioterapia para minimizar los costes ecológicos derivados del uso indiscriminado de los fármacos de amplio espectro. Excluye aquellos pacientes con IIA no complicada además de a la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal. Los usuarios diana de este documento son aquellos que participan en la cadena de atención de estos pacientes: médicos de los Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Infectólogos, especialistas en Medicina Interna, Gastroenterólogos, Cirujanos Generales y Radiólogos Intervencionistas.

Fuentes y análisis de la información científica

Como método de elaboración de esta Guía se propuso un equipo compuesto por especialistas en Medicina Interna, expertos en Enfermedades Infecciosas y especialistas en Cirugía General y Digestiva, elaborándose el borrador con un formato y metodología predefinidos, que posteriormente se ha difundido a través del portal de Internet de la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI), para su estudio por todos los miembros de la SAEI y el envío de sugerencias al coordinador del documento, mediante correo electrónico. Con las sugerencias recibidas, el grupo de trabajo elaboró el borrador final, que fue debatido en la sesión de trabajo de la SAEI de junio de 2009. La versión actual, documento oficial de la SAEI, se finalizó a partir de las modificaciones introducidas en dicha reunión.

Este documento está basado en la evidencia científica. Para graduar ésta se han seguido los estándares de calidad propuestos por la *Infectious Diseases Society of America* [21]:

1. Calidad de la evidencia.

- Grado I: Evidencia desde al menos un ensayo controlado y aleatorizado, bien diseñado.
- Grado II: Evidencia desde al menos un ensayo bien diseñado sin aleatorización, desde estudios analíticos de cohortes o casos y controles (preferiblemente de más de un centro), desde múltiples series temporales, o desde resultados muy evidentes en experimentos no controlados.
- Grado III: Evidencia desde las opiniones de expertos respetados, basada en la experiencia clínica, estudios descriptivos, o comités de expertos.

2. Potencia de la recomendación.

- Categoría A: Buena evidencia que apoya la recomendación de uso.
- Categoría B: Moderada evidencia que apoya la recomendación de uso.
- Categoría C: Pobre evidencia para apoyar la recomendación de uso o contra su uso.
- Categoría D: Moderada evidencia que apoya la recomendación contra su uso.
- Categoría E: Buena evidencia que apoya la recomendación contra su uso.

III. PERITONITIS BACTERIANA

Introducción

La *peritonitis secundaria* puede definirse como la inflamación difusa de la cavidad abdominal provocada por el crecimiento de microorganismos en esta región, previamente estéril, y la consecuente respuesta inflamatoria del huésped en relación fundamentalmente con la perforación de una víscera hueca. *Peritonitis terciaria* es aquella IIA complicada y de origen hospitalario por definición en la que un paciente, habitualmente crítico y con disfunción multiorgánica, habiendo sido sometido a varios ciclos de antibioterapia para el tratamiento de una peritonitis secundaria, no puede controlar de forma eficaz dicho proceso, sobreinfectándose generalmente con gérmenes multirresistentes. Las *peritonitis primarias*, que incluyen la peritonitis bacteriana espontánea (derivada de una traslocación bacteriana en ausencia de perforación de una víscera hueca) y las infecciones asociadas a la diálisis peritoneal, no van a ser objeto de estudio en este documento.

El diagnóstico de una peritonitis secundaria se establece en base a signos clínicos, fundamentalmente dolor abdominal y signos de irritación peritoneal, que se apoyan en hallazgos analíticos (leucocitosis con fórmulas jóvenes) y en pruebas de imagen (radiología simple, ecografía abdominal o TAC). A diferencia de la peritonitis secundaria, en la peritonitis terciaria los signos clínicos están atenuados por la propia situación clínica del paciente (muchas veces sedado e intubado) y la pérdida de especificidad de elementos como fiebre y leucocitosis, por lo que el diagnóstico viene dado por un elevado índice de sospecha que se ampara en las técnicas de imagen (básicamente ecografía y TAC) y en los cultivos microbiológicos.

Principios básicos en el manejo de la peritonitis secundaria

Atendiendo a la localización anatómica del órgano dañado, las peritonitis secundarias a perforaciones gástricas, intestinales proximales o de la vía biliar van a estar causadas principalmente por estreptococos spp. y bacilos gram negativos (BGN), mientras que en aquellas derivadas de perforaciones de intestino delgado distal y colon predominarán los BGN aerobios, *E. coli* y *B. fragilis*.

Son numerosos los estudios que comparan diferentes pautas de tratamiento antimicrobiano [22-37]. A pesar de disponer de ensayos clínicos prospectivos, las limitaciones en el diseño de los mismos nos impiden disponer de datos que avalen la eficacia superior de un régimen terapéutico sobre otro, por lo que las diferentes pautas indicadas en este documento, salvo que se indique lo contrario, van a tener unos niveles de evidencia **BII** o **BIII**. La elección del tratamiento antimicrobiano estará condicionada a una serie de factores: localización de la perforación, rapidez en la reparación quirúrgica, evidencia de complicaciones (gangrena, perforación, absceso, peritonitis) y actividad *in vitro* del agente. Otros elementos a considerar serán: el patrón local de sensibilidad a los antimicrobianos, muy influenciado por la relación previa del paciente con el medio sanitario (antibioterapia previa, adquisición nosocomial), las características del paciente (comorbilidad, estado nutricional, estado inmunológico, índices de gravedad...), el riesgo de hipersensibilidad-alergias así como la tolerancia y efectos secundarios del fármaco y por último, la capacidad potencial de inducir resistencias del agente utilizado. En este contexto merece la pena realizar una serie de matizaciones que nos pueden ayudar a la elección del tratamiento empírico más adecuado:

- Mientras que las asociaciones de una penicilina con un inhibidor de betalactamasas, las carbapenemas y el metronidazol se mantienen activos frente a más del 95% de las cepas de *Bacteroides* del grupo *fragilis*, la resistencia de este microorganismo a la clindamicina, en la mayoría de los hospitales españoles, sobrepasa el 30% de los aislamientos clínicos [38], lo que desaconseja su uso como anaerobicida.

- Las cifras actuales de resistencia de *E. coli*, en torno al 25-30% para fluorquinolonas, sitúan a estos fármacos fuera de cualquier régimen empírico de primera línea [39].
- Las β -lactamasas de espectro extendido (BLEE) afectan a los microorganismos principalmente implicados en la IIA, *E. coli* y *K. pneumoniae*. Son pocos los datos que disponemos sobre enterobacterias productoras de BLEE en IIA aunque la bibliografía existente establece tasas situadas entre el 7-10% en los aislamientos clínicos de *E. coli* [40]. El incremento en la participación de BLEE es constante y su presencia se ha asociado fundamentalmente, aunque no de forma necesaria, a pacientes relacionados con el entorno sanitario, sometidos a antibioterapia reciente (principalmente cefalosporinas y fluorquinolonas) y portadores de comorbilidad (diabetes, neoplasia...) [41] [42] [43] [44] [45]. Es aquí donde pueden adoptar un papel relevante el grupo de las carbapenemas (ertapenem, imipenem y meropenem).
- Los aminoglucósidos no constituyen antimicrobianos de primera línea para el tratamiento de las IIA en base a su potencial toxicidad, a las dificultades que tenemos para utilizarlos en el enfermo crítico, dadas las alteraciones en el volumen de distribución que se producen en estos pacientes, y a las limitaciones de su actuación en el medio ácido que confiere un absceso. Un metaanálisis publicado recientemente en el que se evaluaban 47 ensayos clínicos prospectivos que comparaban aminoglucósidos con otros agentes, demostró su inferioridad respecto a la mayoría de comparadores. Esta diferencia aumentaba cuando se comparaban con los nuevos regímenes terapéuticos incluidos en los ensayos publicados a partir de 1990 [46]. Más aún, en contra de las recomendaciones clásicas de añadir un aminoglucósido a un betalactámico de amplio espectro en el tratamiento de los pacientes graves, un estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado y abierto que comparaba piperacilina-tazobactam con un tratamiento combinado de este fármaco junto amikacina, no demostró beneficio de esta última pauta sobre la monoterapia en IIA complicadas [47].
- Si bien la utilización de carbapenemas permite obviar alguno de los mecanismos de resistencia que afectan a las principales especies implicadas en la IIA, su uso indiscriminado puede conducir al incremento de la resistencia a *P. aeruginosa*. Es por tanto fundamental la diversificación del tratamiento antimicrobiano. En este sentido, tigeciclina, de reciente introducción, también ha demostrado su no-inferioridad para el tratamiento de las IIA [48] [49]. Al formar parte de una familia diferente de fármacos (gliciliclinas) y tener amplio espectro, este agente permite diversificar el tratamiento empírico de la IIA y ser útil en aquellas IIA complicadas de pacientes con alergias a betalactámicos y/o en el que puedan estar implicados gérmenes multirresistentes. Es necesario conocer que este fármaco no oferta cobertura frente a *P. aeruginosa*.

Independientemente de otros elementos de riesgo ya mencionados (relación con la asistencia sanitaria, antibioterapia previa...), existen una serie de factores intrínsecos del paciente derivados de su situación basal y de la repercusión sistémica que origina el cuadro infeccioso, que se constituyen como elementos pronósticos asociados a una mayor mortalidad: edad avanzada, APACHE II elevado (>15), estado nutricional pobre, enfermedad cardiovascular, renal o hepática avanzada, incapacidad de control de la fuente de infección e inmunosupresión [50] [51] [52]. Conociendo también, que el uso de un tratamiento empírico carente de actividad frente a los microorganismos implicados se asocia a un peor pronóstico [53], el objetivo en estos pacientes definidos como de “alto riesgo” debe ser elevar al máximo las posibilidades de acertar en el tratamiento empírico, por lo que se recomienda la utilización de antibióticos de amplio espectro [54].

Peritonitis secundaria de origen nosocomial y Peritonitis terciaria

Mientras que en la peritonitis secundaria de origen comunitario la etiología microbiológica era predecible, en el ámbito nosocomial la situación es más compleja por las modificaciones que, tanto en el tipo de flora como en el perfil de resistencias de la misma, puede ejercer la presión antibiótica. En el extremo de esta situación se sitúa la peritonitis terciaria. En la peritonitis de origen nosocomial, sigue existiendo un predominio de BGN entre la flora causal aunque con un menor porcentaje de *E. coli* y con una mayor presencia de otros microorganismos como *Enterobacter* spp. y *Pseudomonas aeruginosa* [55]. Entre los gram positivos destaca *Enterococcus* spp. [14] y, en aquellos casos con peritonitis persistente y sometidos a tratamiento antibiótico prolongado (peritonitis terciaria) hay que considerar además la presencia de *Staphylococcus coagulasa-negativo* y *Candida* spp.

Como se ha comentado anteriormente, la elección del tratamiento antimicrobiano en caso de un fracaso terapéutico va a estar influenciada no sólo por los microorganismos potencialmente responsables, sino por el perfil de resistencias de los mismos. Así que, en el uso necesario de pautas terapéuticas de amplio espectro, será de ayuda inestimable el conocimiento de los patrones locales de sensibilidad y por supuesto, el envío de muestras al laboratorio de microbiología. La elección de la nueva pauta antibiótica estará también condicionada a la mayor probabilidad de selección de un determinado microorganismo en función de la antibioterapia previamente utilizada. Así, los regímenes que incluyan cefalosporinas o piperacilina-tazobactam, seleccionan con mayor probabilidad *Enterococcus* spp. y enterobacterias productoras de betalactamasas mientras que el uso de carbapenemas en este contexto debe alertar sobre la posible presencia de BGN no fermentadores.

Abordaje quirúrgico de la peritonitis bacteriana

Una vez localizado el foco de infección, éste debe ser controlado lo antes posible (CI) [20] [56], ajustando la técnica al tipo de lesión e intentando minimizar los riesgos y las alteraciones fisiológicas [19]. Un deficiente control del foco incrementa notablemente la morbi-mortalidad [57].

Necesidad de cobertura frente a *Candida* spp.

Candida spp. puede encontrarse a lo largo de todo el intestino, aunque es especialmente prevalente en estómago, duodeno e intestino delgado proximal, de hecho se puede aislar en hasta un 20% de perforaciones agudas del tracto gastrointestinal [58]. No obstante, este microorganismo rara vez juega un papel diferente al de mero colonizador y la cobertura antifúngica no está indicada salvo en determinadas circunstancias. Un ensayo aleatorizado y prospectivo realizado en pacientes con perforaciones gastrointestinales o dehiscencias anastomóticas recurrentes evidenció una menor incidencia de peritonitis por *Candida* spp. en aquellos pacientes tratados con 400 mg/d de fluconazol i.v. [59]. La incidencia de infección por *Candida* spp. también se eleva en pacientes con pancreatitis aguda severa y necrosis pancreática infectada [60] [61]. En un análisis de 92 pacientes con necrosis pancreática infectada sometida a necrosectomía, la presencia de *Candida* spp. en los cultivos intraoperatorios estaba ligada a mayor mortalidad (64% vs.19%) y a mayor número de complicaciones [62]. Por último, otros candidatos a recibir tratamiento antifúngico son los pacientes inmunodeprimidos, aquellos pacientes de “alto riesgo” (ver arriba) con aislamiento microbiológico único de *Candida* spp. en relación con una peritonitis clínica y, evidentemente, en la candidiasis invasora demostrada en el examen histológico o en hemocultivos [54] [63].

Recomendaciones

Así, el tratamiento antifúngico está indicado en pacientes con perforaciones gastrointestinales recurrentes (BII), en la pancreatitis aguda grave que requiere tratamiento quirúrgico (BII), ante un aislamiento único de *Candida*

spp. en pacientes de “alto riesgo” (ver arriba) con peritonitis clínica (**CIII**), en pacientes inmunodeprimidos (**BII**) y en la candidiasis invasora demostrada en el examen histológico o en hemocultivos (**AI**).

Disponemos de escasa información del tipo de agente antifúngico a utilizar en los pacientes con peritonitis por *Candida* spp. por lo que debemos manejarnos con extrapolaciones de estudios de pacientes con candidemia. El tratamiento implica la corrección del defecto anatómico y el drenaje quirúrgico del absceso (**BIII**). La mayoría de los clínicos consideran adecuado el tratamiento con fluconazol (6 mg/kg/día i.v.) (**BIII**), reservando el uso de anfotericina B en caso de especies resistentes a fluconazol [64]. No está claramente establecida la indicación para el uso de equinocandinas o voriconazol (**CIII**). El tratamiento se debe mantener en función de la respuesta clínica, habitualmente 2-3 semanas [65].

Necesidad de cobertura frente a *Enterococcus* spp.

Disponemos de abundante información en la literatura para afirmar que la cobertura antibiótica de rutina frente a *Enterococcus* spp. en pacientes con IIA comunitarias no está justificada. Un estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado, llevado a cabo en 106 pacientes con peritonitis secundaria leve-moderada de origen comunitario, encontró un escaso porcentaje de *Enterococcus* spp. y no se encontraron diferencias pronósticas entre aquellos casos tratados con regímenes basados en penicilinas y aquellos tratados con cefalosporinas [66]. De igual manera, existen numerosos estudios sobre peritonitis clínica donde, identificándose este microorganismo, se alcanza eficacia terapéutica con regímenes que no poseen cobertura anti-enterocócica *in vitro* [23][67]. No obstante existen una serie de pacientes con IIA que van a beneficiarse del tratamiento frente a *Enterococcus* spp. Así, un análisis reciente, prospectivo y longitudinal, realizado entre 200 pacientes con peritonitis comunitarias o postoperatorias demostró que la presencia de este microorganismo en las IIA postoperatorias, donde alcanzaba una frecuencia del 50%, estaba ligada a fracaso terapéutico y muerte (21% versus 4%) [68]. Los pacientes inmunocomprometidos, grupo de riesgo de bacteriemia y consecuentemente de endocarditis enterocócica, también se consideran candidatos a recibir cobertura frente a *Enterococcus* spp. en caso de peritonitis secundaria o terciaria [69] [70]. Un análisis prospectivo observacional realizado entre 398 episodios de bacteriemia enterocócica, observó que el tratamiento anti-enterocócico precoz era un factor de riesgo independiente de supervivencia (RR= 0.21; IC 95%, 0.06-0.80) [71]. De la misma forma aquellos pacientes con IIA y sepsis severa que son portadores de factores de riesgo que puedan seleccionar este microorganismo (tratamiento con cefalosporinas, edad avanzada, APACHE II elevado, estancia hospitalaria prolongada, enfermedad crónica) y/o de valvulopatías o implantes protésicos vasculares deberían ser tratados con un régimen terapéutico activo frente a *Enterococcus* spp. [72].

Recomendaciones

En las IIA comunitarias, no está indicado de forma rutinaria el tratamiento, empírico o dirigido, frente a *Enterococcus* spp. (**AI**). Se recomienda su uso en las IIA postoperatorias (**BIII**) o en aquellas infecciones comunitarias con bacteriemia enterocócica concomitante (**AII**) o que acontecen en pacientes que cumplen alguno de los siguientes criterios: inmunosupresión, sepsis severa con factores relacionados con la selección de este microorganismo o portadores de valvulopatías de grado moderado-severo e implantes protésicos cardiovasculares (**CIII**).

Los comentarios aquí realizados nos permiten establecer una serie de recomendaciones que se concretan en la tabla I.

Entidad	Primera elección	Segunda elección Alergia a betalactámicos
IIA comunitaria leve-moderada	CFP 3 ^a G + MND ó Amoxicilina-clavulánico	Cip ³ ó Aztreon. ³ ó Aminog. + MND ó Tigeciclina ¹
	Ertapenem ¹ Imipenem	
IIA comunitaria grave² ó inmunodeprimidos	Meropenem	Aztreon. ³ ó Aminog. + Glicopéptido + MND
	Pip/Taz	Cip ó Aztreon. ³ ó Aminog. ó Ceftaz. ⁵ + Tigeciclina
	Cefepime + MND + Ampicilina	
IIA nosocomial⁴	Imipenen/Meropenem ó Pip/Taz	Cip ó Aztreon. ³ ó Aminog. ó Ceftaz. ⁵ +
	Cefepime + MND + Ampicilina +/- Fluconazol	Tigeciclina +/- Fluconazol
	Imipenen/Meropenem ó Pip/Taz +	Aminog. ó Colistina +
Peritonitis terciaria⁴	Glucopéptido ó Linezolid +	Tigeciclina +
	Fluconazol	Fluconazol

Cip: ciprofloxacino; Aztreon: aztreonam; MND metronidazol; Pip/Taz: Piperacilina-tazobactam; CFP 3^a G: cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima). Aminog.: aminoglucósido; Ceftaz.: ceftazidima.

1. Ante el riesgo de participación de enterobacterias portadoras de BLEE o AmpC, dar preferencia a esta pauta en aquellos pacientes con tratamiento antibiótico previo, portadores de comorbilidad o cuando la cirugía no va a ser resolutive.

2. APACHE II >15 ó sepsis grave

3. La hipersensibilidad cruzada de aztreonam con penicilinas o cefalosporinas es rara. La participación de aztreonam o ciprofloxacino no asegura la cobertura frente a enterobacterias productoras de BLEE.

4. Con los datos que disponemos actualmente parece adecuado recomendar, sobre todo en aquellas peritonitis secundarias con fracaso terapéutico (peritonitis secundarias complicadas o peritonitis terciaria) el uso de betalactámicos en perfusión "extendida".

5. Si no es alérgico a betalactámicos.

Duración del tratamiento antimicrobiano

No existen estudios bien diseñados que permitan establecer la duración correcta del tratamiento antimicrobiano. Parece claro que, ante una cirugía altamente resolutive, no son necesarias pautas de tratamiento antibiótico prolongadas. De hecho, un trabajo reciente aunque de diseño no óptimo, objetiva que la duración del tratamiento antibiótico no se relaciona con la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias [73]. Otro estudio sobre 5.561 episodios de infección intraabdominal revela que pautas cortas de antibióticos no se asociaron a más complicaciones que pautas prolongadas y que el empleo de antibioterapia hasta la resolución de los signos clínicos, la leucocitosis y el reestablecimiento de la función gastrointestinal, proporciona resultados similares a las pautas prolongadas [54] [74] [75]. En los pacientes con IIA nosocomial, por las dificultades en el reconocimiento de signos clínicos de mala evolución [76] y por la existencia de datos que sugieren que la suspensión prematura de la

antibioterapia en el enfermo crítico ensombrece el pronóstico [77], es esencial una monitorización estrecha de signos clínicos y de laboratorio así como el apoyo en las técnicas de imagen para evaluar el estado de la infección y decidir la duración del tratamiento antibiótico [11]. La candidiasis intraabdominal establecida debe tratarse durante 2-3 semanas [78].

Las recomendaciones actuales establecen una duración no superior a 5 días para la mayor parte de las IIA con buena evolución clínica (resolución de los signos clínicos, normalización de temperatura y del recuento leucocitario, restablecimiento de la función gastrointestinal) **(CI)**. No deben establecerse pautas fijas en el manejo de la IIA nosocomial, donde la duración del tratamiento debe ser individualizada en función de los signos clínicos, analíticos y radiológicos **(CIII)**.

Por otra parte, a pesar de constituir IIA no complicadas, merece la pena comentar que existen una serie de situaciones que sólo requieren un régimen antibiótico de profilaxis y no se van a beneficiar de pautas superiores a 24 horas. Estamos hablando de perforaciones traumáticas o iatrogénicas (incluidas las intraoperatorias) de intestino delgado o grueso y que se intervienen en las primeras 12 horas, perforaciones gastroduodenales intervenidas en las primeras 24 horas, apendicitis aguda o colecistitis aguda sin evidencia de gangrena, perforación, absceso ni peritonitis [54] [79] [80] y por último aquellas perforaciones secundarias a necrosis intestinal, por isquemia o estrangulación, sin evidencia de peritonitis.

IV. DIVERTICULITIS

Análisis de la importancia actual de la diverticulitis aguda

La prevalencia de la enfermedad diverticular es difícil de determinar, dado que la mayor parte de los pacientes permanecen asintomáticos, estimándose entre un 20% y un 60% de la población general [81] [82]. Lo que sí está claro es que ésta aumenta de forma paralela a la edad, y que se considera a la diverticulitis una enfermedad exclusiva de los países desarrollados, en clara relación con una pobre ingesta de fibra [83]. Esta teoría ha sido corroborada en modelos animales [84], así como en dos estudios prospectivos poblacionales [85] [86].

Se trata de una patología poco frecuente en personas menores de 40 años, que afecta a un 5-10% de la población en la quinta década de la vida, al 30% a los sesenta años y a más del 60% de los mayores de ochenta años, con una frecuencia similar en ambos sexos. Aunque casi tres cuartas partes de los pacientes afectados de diverticulosis permanecen asintomáticos durante toda su vida, hay que tener presente que la cifra de pacientes que requieren tratamiento médico o quirúrgico ha aumentado un 16% en los últimos 20 años, situación que se ha acompañado de una elevada morbilidad, si bien la mortalidad se ha mantenido sin variaciones [87]. En Estados Unidos, entre los años 1998 y 2005, se produjo un incremento global de ingresos anuales por diverticulitis aguda del 26% [88].

De esta forma, la prevalencia de la enfermedad diverticular se ha convertido en un problema sanitario de primer orden en los países desarrollados, y la diverticulitis complicada ha aumentado hasta considerarse, en el momento actual, una de las cinco patologías gastrointestinales más graves para el sistema sanitario. En los ancianos, en particular, la enfermedad diverticular es la patología de colon más frecuente, causando una morbilidad y mortalidad significativas.

Definición y conceptos

Desde el punto de vista conceptual, el término *diverticulosis* define globalmente la presencia de divertículos en el colon, con o sin síntomas asociados. Supone una condición adquirida que resulta de la herniación de la mucosa a través de defectos de la capa muscular, que suelen localizarse en el borde antimesentérico del colon, fundamentalmente sigmoides. Por otra parte, cuando hablamos de *enfermedad diverticular* nos referimos al espectro de manifestaciones clínicas y signos asociados con la diverticulosis. Finalmente, la *diverticulitis*, que afecta al 10-25% de los pacientes con diverticulosis, resulta de la inflamación y subsiguiente perforación de uno o varios divertículos colónicos, pudiendo generar desde un simple flemón paucisintomático hasta un cuadro séptico severo secundario a una peritonitis fecal [89].

Diagnóstico y estadiaje

Un adecuado manejo de la diverticulitis aguda (DA) sólo puede llevarse a cabo si se evalúa, estatifica y define la extensión del proceso inflamatorio y las complicaciones presentes o potenciales de la manera más precisa posible. La presentación clínica suele ser dolor abdominal hipogástrico de predominio en fosa ilíaca izquierda (FII), febrícula o fiebre franca establecida y síntomas digestivos (náuseas, vómitos, distensión abdominal y trastornos del ritmo intestinal) en grado variable. En la exploración va a existir defensa o irritación peritoneal en FII y/o toda la región hipogástrica y, en ocasiones, sensación de masa palpable. Los procesos que plantean el diagnóstico diferencial son: síndrome de colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, colitis isquémica, cáncer colorrectal localmente avanzado, gastroenteritis, litiasis renal y enfermedad pélvica inflamatoria.

Desde el punto de vista clínico, alrededor del 80% de las DA se limitan a la presencia de un flemón cólico con reacción mesentérica regional y se definen como *formas no complicadas*; por otra parte, la *DA complicada* implica la

existencia de abscesos (pericólicos, pélvicos o mesentéricos), fístulas (colocutáneas, colovesicales o cologenitales), obstrucción intestinal, hemorragia digestiva baja o perforación con la presencia de aire libre intraperitoneal.

Hay varias pruebas útiles para el diagnóstico de DA:

- Ecografía: puede describir la imagen del llamado “pseudo-riñón” o bien el signo de la cúpula en FII, ambos característicos de la DA [90] [91] [[92]. Pese a ser una prueba inocua y poco costosa, es operador dependiente y técnicamente dificultosa en pacientes obesos, en aquellos con íleo regional asociado y en los casos con defensa muscular importante en FII. En los estudios prospectivos alcanza una alta sensibilidad y especificidad (91 y 96% respectivamente), pero no permite de entrada cuantificar la magnitud del proceso, su pronóstico y definir una actitud terapéutica concreta [93].
- La Tomografía Axial Computarizada (TAC) con contraste oral e intravenoso (y si es posible también rectal) es la prueba más útil y de elección, ya que valora los siguientes aspectos: la presencia de divertículos, la inflamación de la grasa pericólica, el engrosamiento de la pared, el estrechamiento de la luz, el engrosamiento de la fascia, el edema del mesenterio y su mayor vascularización, la extravasación de contraste, la presencia de aire libre, y la presencia de abscesos o peritonitis difusa. Werner y cols., en un estudio prospectivo realizado en 120 pacientes con sospecha diagnóstica de DA sometidos a TAC, definieron una sensibilidad del 97%, una especificidad del 98% y una eficacia global del 98%. La TAC fue capaz de definir perforaciones cubiertas y abscesos con una eficacia del 96%, y en el 25% de los pacientes en los que el diagnóstico fue distinto de DA, la TAC identificó la patología causal en el 71% de los casos [94].

Ambrosetti y cols. [95], definieron en un estudio prospectivo clásico llevado a cabo en 542 pacientes, el impacto de la TAC en el manejo de la DA. Distinguieron DA moderada como aquella en la cuál la pared del colon tiene un engrosamiento mayor de 4 mm y existe inflamación de la grasa pericólica; la DA severa se estableció cuando además de los dos signos anteriores, se encontraron uno o más de los siguientes: absceso pericólico o a distancia, aire libre extraluminal, extravasación de contraste, obstrucción o peritonitis difusa. Durante la fase aguda, la posibilidad de fracaso del tratamiento médico conservador fue estadísticamente mayor en el grupo de DA severa respecto de la moderada (26% *versus* 4%). Además una vez resuelto el primer ataque, los pacientes cuyo brote de DA había sido severo tuvieron una mayor incidencia de lo que Ambrosetti llama “mala evolución” (nuevas crisis de DA, síntomas persistentes, fístulas o estenosis) respecto al grupo de DA moderada inicial (36% *versus* 17%), siendo además los pacientes menores de 50 años aquellos en los que estas diferencias fueron más acusadas. De este modo, la TAC parece claramente eficaz en la identificación de pacientes de mayor riesgo de complicaciones y tiene valor pronóstico en la predicción del grado de respuesta al tratamiento y las recaídas (2B).

Un paso adelante supone el establecimiento del grado de peritonitis que acompaña a las formas de DA severa, y que vienen definidos por la clasificación de Hinchey, posteriormente modificada por Sher [96] [97]. Si bien se trata de una clasificación operatoria e histológica, hoy día se ha extrapolado a los hallazgos radiológicos por TAC, y aunque el diagnóstico por imagen no puede diferenciar la peritonitis difusa purulenta de la fecal, es útil para clasificar a los pacientes en relación a la extensión del proceso inflamatorio-infeccioso: a) Estadío I: absceso pericólico; b) Estadío IIa: absceso pélvico o mesentérico susceptible al drenaje percutáneo; c) Estadío IIb: absceso complejo, no susceptible de drenaje percutáneo y asociado o no a fístula; d) Estadío III : peritonitis generalizada purulenta; e) Estadío IV: peritonitis generalizada fecal.

Otras exploraciones, como el enema con contraste hidrosoluble o la colonoscopia tienen su lugar en el proceso diagnóstico y evolutivo de la enfermedad diverticular, pero no en la diverticulitis aguda.

Indicaciones de tratamiento ambulatorio

Alrededor del 80% de las DA se limitan a la existencia de un flemón con reacción mesentérica regional. Los avances en el tratamiento antibiótico han contribuido a un mejor manejo de la enfermedad aguda. Si a esto se añade que en el momento actual se puede hacer un diagnóstico correcto con el empleo de la TAC, descartando otras posibilidades y estableciendo el grado de complicación, es posible, con un elevado margen de seguridad, emplear el tratamiento ambulatorio en la mayor parte de las DA no complicadas. La posibilidad de tratamiento ambulatorio viene condicionada por el correcto diagnóstico y estadificación de la enfermedad, el estado general del paciente, su capacidad para la ingesta oral y un entorno familiar adecuado, que asegure el seguimiento ambulatorio. Si existe sintomatología persistente o empeoramiento se debe proceder a tratamiento hospitalario.

Aunque algunas guías clínicas recomiendan el tratamiento ambulatorio en los pacientes con DA no complicada que no presenten enfermedades asociadas relevantes [98], apenas hay evidencias que demuestren la seguridad de éste. En el año 2001, Lombardo y Lapertosa [99] presentaron una serie de 20 pacientes con DA leve tratados con éxito de forma ambulatoria con rifaximina oral durante 10 días.

Posteriormente, Mizuki y cols. [100] publicaron un trabajo de seguimiento en un grupo de 70 pacientes diagnosticados de DA no complicada y cuyos hallazgos radiológicos se limitaban ecográficamente a flemón sigmoideo o absceso pericólico menor de 2 cm., con objeto de valorar la eficacia de un régimen de tratamiento ambulatorio consistente en 10 días con una cefalosporina oral y una dieta inicialmente líquida y ya regular a partir de las primeras 72 horas. En todos los pacientes excepto en 2, se solventó el brote de DA sin necesidad de ingreso, siendo el coste del tratamiento un 80% inferior a los casos que se trataban clásicamente con ingreso; tras un seguimiento de 30.8 meses, un 24.6% de los pacientes tuvieron recurrencia de los síntomas de DA, siendo tratados de forma exitosa usando de nuevo el protocolo el 75% de los mismos (12/16). Se ha sugerido que la DA del colon derecho, la más prevalente en los países asiáticos, sigue un curso más benigno que la DA de colon izquierdo [101] [102], por lo que podrían no ser extrapolables estos resultados en los países occidentales. Un grupo español ha comunicado la aplicabilidad, seguridad y eficacia de un protocolo de tratamiento ambulatorio de la DA no complicada, utilizando como antibioterapia oral amoxicilina-clavulánico y en alérgicos a betalactámicos la combinación de ciprofloxacino + metronidazol, ambas durante una semana [103].

Recientemente se ha llevado a cabo un ensayo clínico controlado que demuestra la no inferioridad del tratamiento antibiótico oral frente al intravenoso en la DA no complicada [104]. La pauta antibiótica escogida fue la combinación de ciprofloxacino + metronidazol, por vía oral en 41 pacientes y por vía intravenosa en 38. No encontrándose diferencias en la resolución de los síntomas y normalización de los parámetros de laboratorio (leucocitosis, VSG y PCR) entre las dos ramas, ni necesidad de reconversión en la vía de administración en ningún caso.

Recomendaciones

Es seguro el tratamiento en régimen ambulatorio de la DA no complicada en pacientes con buena tolerancia de la ingesta oral y adecuado entorno familiar, con amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino + metronidazol, durante 7-10 días (**BII**).

Tratamiento hospitalario

Tratamiento hospitalario no es sinónimo de tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico conservador resulta exitoso en el 70-100% de los casos de DA no complicada, y clásicamente ha consistido en ingreso hospitalario para reposo enteral y administración de antibioterapia intravenosa.

En caso de DA no complicada, son criterios de ingreso: la existencia de signos significativos de inflamación, incapacidad para la ingesta de líquidos, comorbilidad significativa o edad superior a 85 años, así como los pacientes con factores de riesgo de mala evolución y perforación por el empleo de antiinflamatorios no esteroideos, o inmunodepresión (ya sea por enfermedad de base o inducida). Elegiremos la pauta antibiótica y duración descritos en la tabla I, distinguiendo entre DA no complicada (IIA comunitaria leve-moderada) y DA complicada (IIA comunitaria grave o inmunodeprimidos)

Drenaje del absceso. Abordaje percutáneo vs. quirúrgico

Los abscesos de pequeño tamaño, hasta 2-3 cm no suelen requerir drenaje percutáneo, ya que la mayoría responden al tratamiento antibiótico. El impacto del drenaje percutáneo guiado por TC en el tratamiento de la DA Hinchey IIa con abscesos mayores de 4-5 cm, ha sido demostrado en numerosos estudios y resuelve con éxito el 70-90% de los casos [105] [106] [107] [108] [109].

El papel del tratamiento quirúrgico es de suma importancia para la eliminación del foco séptico. Según la Sociedad Americana de Colon y Recto, las indicaciones de Cirugía en la Diverticulitis incluyen:

- *Cirugía Urgente:* perforación libre con peritonitis purulenta o fecal, y en caso de DA con absceso no susceptible de drenaje percutáneo, que no responde al tratamiento médico. Existen varias técnicas quirúrgicas, pero los principios básicos deben ser el control de la sepsis, resección del tejido enfermo, restauración de la continuidad intestinal con ostomía de protección o sin ésta. Como ayuda en la toma de decisiones y predecir la mortalidad postoperatoria pueden ser útiles las diferentes escalas de puntuación, desde la general APACHE II, a otras específicas de peritonitis (MPI, *Mannheim Peritonitis Index*) [110] y peritonitis de origen en colon izquierdo [111] (PSS, *Peritonitis Severity Score*).

- *Cirugía electiva:* después de dos episodios de DA, o tras un sólo episodio en pacientes jóvenes, menores de 50 años. No existe evidencia que apoye esta actitud, por lo que la recomendación debe hacerse de forma individualizada, valorando las implicaciones de coste y riesgo (**BIII**).

Se considera adecuado un tiempo de espera entre 8 y 12 semanas entre la resolución del brote agudo y la cirugía programada.

Profilaxis de DA

En un estudio prospectivo, randomizado y controlado, en 168 personas con enfermedad diverticular no complicada, el empleo de rifaximina asociado a fibra, frente al uso de fibra y placebo, aumentó la proporción de pacientes asintomáticos o con sólo síntomas moderados tras doce meses de tratamiento (69% con rifaximina vs. 39% con placebo) [112]. Un segundo estudio prospectivo, randomizado y abierto, estudió 968 sujetos con enfermedad sintomática, comparando el empleo de fibra y rifaximina frente a sólo fibra. En el primer grupo mejoró la sintomatología, recogida en una encuesta de seis variables, con una diferencia significativa (efectos adversos en un 1,6 y 1,34%, respectivamente) [113]. En ambos estudios, un 2% de los pacientes presentaron una diverticulitis aguda durante el seguimiento. Así pues, el empleo de rifaximina y suplemento de fibra mejora los síntomas en la enfermedad diverticular sintomática pero no ha demostrado un efecto preventivo sobre los brotes de diverticulitis (**CII**).

Después de un episodio agudo de diverticulitis, tras 2-6 semanas de la resolución completa del proceso, debe realizarse una colonoscopia de forma rutinaria para descartar otras posibles patologías, fundamentalmente cáncer de colon y evaluar la extensión de la diverticulosis, información que puede ser importante en futuras complicaciones (**CII**).

V. APENDICITIS

El tratamiento de la apendicitis aguda es fundamentalmente quirúrgico. La necesidad de tratamiento antimicrobiano viene supeditada a los hallazgos operatorios (gangrena, perforación, absceso y peritonitis). En ausencia de estas complicaciones solo se requiere la administración profiláctica de pautas activas frente a anaerobios facultativos y obligados [54] (AI). Las más usadas, una o dos dosis de cefalosporinas de segunda generación [114] [115]. En la apendicitis complicada, optaremos por el tratamiento antimicrobiano indicado para la peritonitis de la comunidad (tabla I).

La existencia de protocolos o guías de práctica clínica ha mostrado la reducción de las complicaciones infecciosas y mejoría del coste-beneficio [116] [117].

En los casos de apendicitis complicada con perforación contenida y más de tres días de síntomas, se puede iniciar tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo de los abscesos periapendiculares guiados por ecografía o TAC. En estas situaciones hay que evaluar caso por caso la indicación de apendicectomía diferida.

VI. INFECCIONES BILIARES Y PANCREATICAS

Colecistitis aguda

La colecistitis aguda se define como la inflamación de la vesícula biliar. En el 90% de los casos es consecutiva a la obstrucción del conducto cístico por cálculos que obstruyen el drenaje de la bilis. En la mayoría de los casos esta inflamación no se acompaña inicialmente de infección, ésta se desarrolla posteriormente en función del grado y duración de la obstrucción biliar. La presencia de coledocolitiasis, ictericia, diabetes mellitus, edad superior a 70 años, cirugía biliar previa e inmunosupresión se ha asociado a mayor riesgo de colonización biliar bacteriana (bacterobilia).

Una vez desarrollada la infección, entre el 20 y 30% presentarán complicaciones incluyendo colangitis, empiema, gangrena, perforación y abscesos perivesiculares [118] [119]. La etiología más común son las enterobacterias y en menor grado microorganismos anaerobios, sobre todo en ancianos y pacientes sometidos previamente a cirugía biliar. El papel de los enterococos en estas infecciones es incierto [120].

Clínicamente se manifiesta con dolor en hipocondrio derecho, constante, habitualmente de más de 12 horas de evolución a diferencia del cólico biliar, así como sensibilidad a la palpación abdominal en la misma zona, con signo de Murphy positivo. En pacientes con infección establecida suelen existir además, datos de respuesta inflamatoria con fiebre, leucocitosis y elevación de los niveles de proteína C reactiva o de la velocidad de sedimentación. Sin embargo no existen datos clínicos o de laboratorio que permitan establecer o excluir el diagnóstico [121].

El método diagnóstico de elección es la ecografía (sensibilidad 95%) que pone de manifiesto como hallazgos más comunes la presencia de litiasis, distensión de la vesícula, engrosamiento de su pared y líquido perivesicular, junto con dolor a la colocación del transductor (Murphy ecográfico). En caso de dudas diagnósticas está indicada la realización de una gammagrafía con tecnecio.

El uso de antimicrobianos en los casos no complicados es controvertido. Aunque algunos casos de colecistitis aguda pueden resolverse sin tratamiento antibiótico, el riesgo de complicaciones aconseja su uso. Estos deben elegirse en función de la gravedad del paciente, posibles microorganismos implicados y capacidad para alcanzar concentraciones adecuadas en bilis [120]. En muchos casos, en los que se realice colecistectomía precoz y no existan durante la intervención hallazgos de complicaciones, será suficiente una pauta corta de antimicrobianos, casi con fines profilácticos. Las pautas recomendadas son las indicadas en la tabla I.

El tratamiento definitivo debe ser la colecistectomía aunque continúa siendo controvertido cuál es el momento más adecuado (precoz vs. diferida) y la técnica más adecuada (cirugía laparoscópica vs. cirugía abierta). Un reciente metaanálisis apoya la cirugía precoz [122], y una revisión sistemática puso de manifiesto que la colecistectomía realizada dentro de los 7 días posteriores al inicio de los síntomas, se asoció con menor estancia hospitalaria aunque no disminuyó ni la mortalidad ni el número de complicaciones, comparada con la cirugía realizada una vez resuelto el brote agudo [120]. No obstante este mismo estudio observó también que los pacientes con cirugía diferida precisaron cirugía urgente con mayor frecuencia. En relación con el procedimiento quirúrgico más adecuado, la colecistectomía laparoscópica redujo la estancia hospitalaria comparada con la colecistectomía abierta, pero se asoció con mayor riesgo de complicaciones, dado que más del 25% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica precisaron cirugía abierta derivada de complicaciones o sangrado [123]. Por el contrario, una revisión sistemática sobre 451 pacientes comparando la colecistectomía laparoscópica precoz con la diferida, no observó diferencias en el desarrollo de complicaciones ni mayor necesidad de colecistectomía abierta [124]. En pacientes con gravedad extrema en los que no pueda llevarse a cabo la intervención, la práctica de colecistostomía es una alternativa útil [125].

Colecistitis alitiásica

Constituye una forma grave aunque infrecuente de colecistitis aguda, (10% de los casos) como su nombre indica, no se asocia a litiasis siendo su etiología posiblemente multifactorial. Habitualmente afecta a pacientes en situación grave y tiene una mortalidad elevada, en ausencia de tratamiento adecuado [126].

La clínica suele ser insidiosa, con fiebre, leucocitosis y molestias abdominales vagas, que al afectar a pacientes en situación crítica, sedados, o sometidos a ventilación mecánica, puede retrasar el diagnóstico [119] [127]. También se han descrito casos en pacientes no hospitalizados, incluido casos asociados a salmonelosis, dengue, fiebre Q, conectivopatías y crioglobulinemias, siendo en estos casos la clínica similar a la descrita en la colecistitis aguda litiasica. La ecografía abdominal es la técnica diagnóstica de elección, puede poner de manifiesto la ausencia de litiasis junto con engrosamiento de la pared vesicular, en ocasiones con gas y perforación de la misma, con colecciones adyacentes, así como signo de Murphy ecográfico. Se han descrito también en pacientes inmunocomprometidos, ocasionadas por microorganismos oportunistas como citomegalovirus, micobacterias y parásitos entre otros. El tratamiento debe ser empírico, con actividad frente a microorganismos causantes de estas infecciones y deben alcanzar concentraciones adecuadas tanto en suero como en bilis. Se recomienda tratamiento con carbapenemas (imipenem, meropenem) en pacientes que la desarrollan durante hospitalizaciones por otros procesos, tratamiento antibiótico y/o cirugía previa, en el resto deben utilizarse los mismos criterios descritos en la tabla I. El tratamiento de elección es la colecistectomía precoz aunque en pacientes en situación crítica se han obtenido buenos resultados con la colecistotomía inicial para descomprimir la vesícula, seguida de colecistectomía diferida [125] [126] [127].

Recomendaciones

1. Debe sospecharse colecistitis aguda en aquellos pacientes con dolor persistente en hipocondrio derecho y fiebre **(BIII)**. El diagnóstico debe confirmarse mediante ecografía **(AIII)**.
2. En colecistitis agudas no complicadas, se aconseja el uso de antimicrobianos con fines profilácticos y tratamiento empírico en aquellos pacientes con riesgo elevado de bacterobilia **(CIII)**.
3. Las formas complicadas, incluyendo colecistitis enfisematosa, abscesos perivesiculares, colecistitis alitiásicas y las que se asocian con colangitis, requieren antibioterapia y tratamiento quirúrgico **(BII)**.
4. El tratamiento antimicrobiano empírico debe realizarse de acuerdo con las recomendaciones generales del tratamiento de la infección intraabdominal **(AI)**. (tabla I)
5. El tratamiento de elección es la colecistectomía precoz **(BII)**.

Colangitis

Se define como la infección de los conductos biliares, secundaria a infección generalmente bacteriana. Es una entidad frecuente, con una mortalidad elevada, que oscila entre el 10 y 30% en la series más recientes [128].

En su patogenia intervienen la colonización de la bilis por microorganismos, habitualmente de origen entérico, en relación con la obstrucción de la vía biliar o la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos sobre la misma. La obstrucción es debida en su mayoría a litiasis, seguida de estenosis benignas y malignas, así como otras causas menos frecuentes como parásitos, o la compresión por vesículas colelitiásicas (síndrome de Mirizzi) o divertículos duodenales (síndrome de Lemmel) [129]. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de colangitis en pacientes con litiasis biliar, se han observado: la edad avanzada, la existencia de enfermedad neurológica concomitante y la existencia de divertículos periampulares [130]. El aumento de la presión biliar provoca con frecuencia el paso de bacterias desde la bilis a la sangre. La colangitis secundaria a la realización de una colangiopancreatografía retrógrada

endoscópica (CPRE) ocurre con una incidencia de 0.5-5.4%, según la población analizada [119], siendo más frecuente en estenosis malignas y cuando se utiliza la técnica con fines terapéuticos, especialmente si no se consigue el drenaje completo de la vía biliar.

Los microorganismos causales más frecuente son las enterobacterias, como *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. y *Enterobacter* spp., *Enterococcus* spp. y anaerobios. Estos últimos son más frecuentes en infecciones recurrentes y con cirugía previa. Hasta en el 80% de los casos la etiología es polimicrobiana [41] [128] [131]. En los pacientes con tratamientos antimicrobianos previos, especialmente cefalosporinas o fluorquinolonas debe considerarse la posibilidad de *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) [132]. Los casos asociados a CPRE pueden estar ocasionados por *Pseudomonas aeruginosa* [133]. La existencia de endoprótesis se asocia con un mayor predominio de infecciones polimicrobianas y casos ocasionados por *Enterococcus* spp. [131].

Clínicamente se manifiesta por fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia (clásicamente denominada tríada de Charcot), aunque solo la presentan entre el 50-75% de los pacientes. También puede existir confusión e hipotensión (pentalogía de Reynolds) lo que suele asociarse además con peor pronóstico. Cursa con frecuencia con bacteriemia (50%) y sepsis grave, sobre todo en pacientes ancianos. La presencia de leucocitosis > 20.000 y la hiperbilirrubinemia >10 mg/dl son factores de mal pronóstico [134], así como la presencia de shock séptico, insuficiencia renal y obstrucción biliar maligna [135].

La ecografía es la técnica diagnóstica inicial para demostrar dilatación de la vía biliar así como la presencia de estenosis y/o cálculos, aunque puede presentar falsos negativos entre el 10 y 20% de los casos, en cálculos muy pequeños o cuadros muy agudos en los que no ha habido tiempo para que se produzca la dilatación de la vía biliar. La CPRE constituye otra técnica diagnóstica y terapéutica para confirmar el diagnóstico y realizar el drenaje de la vía biliar, mediante la extracción de cálculos o colocación de endoprótesis. La pancreatografía por resonancia magnética es útil en pacientes con CPRE no concluyente, especialmente en colecistectomizados [136].

El tratamiento consiste en la antibioterapia y el drenaje de la vía biliar obstruida, unido a las medidas de soporte. La antibioterapia debe administrarse precozmente, con fármacos activos frente a los microorganismos causales y con penetración adecuada en la vía biliar, como la mayoría de betalactámicos y fluorquinolonas [137]. Aunque diversos estudios han puesto de manifiesto la baja penetración de diferentes antimicrobianos, como quinolonas y cefalosporinas, en vías biliares obstruidas, estos hallazgos no se han correlacionado en todas las ocasiones con la evolución clínica [138].

Apenas existen consensos respecto a cuál el mejor régimen antibiótico en pacientes con colangitis. La mayoría se basan en opiniones de expertos y en algunos ensayos clínicos, realizados en su mayoría en los años 80 y 90 [137]. La asociación de ampicilina con aminoglucósidos fue la pauta antibiótica de elección durante muchos años, sustituida posteriormente por pautas diversas que incluían cefalosporinas en monoterapia o asociadas a metronidazol, fluorquinolonas y piperacilina. Todas ellas con grados de eficacia muy similares, entre 85 y 100%. Mas recientemente un ensayo comparando piperacilina+tazobactam frente a ceftriaxona más ornidazol mostró tasas similares de eficacia clínica y efectos adversos [139].

El drenaje de la vía biliar obstruida constituye una medida terapéutica decisiva, preferentemente por vía endoscópica (lo que permite realizar esfinterotomía y extracción de cálculos), a realizar de forma precoz en pacientes graves o que no mejoran rápidamente con medidas conservadoras [140].

Profilaxis antibiótica en CPRE

La incidencia de colangitis tras la realización de CPRE es variable, habitualmente inferior al 1% en las series más recientes, y depende fundamentalmente del tipo de procedimiento realizado y de la resolución de la obstrucción,

siendo más frecuente en los pacientes que tras un procedimiento laborioso no se consigue resolver completamente la obstrucción. Un estudio prospectivo analizó la incidencia de colangitis en un largo periodo de tiempo en los que se utilizaron diferentes pautas de antimicrobianos, no encontrando menor incidencia de infecciones en los casos que se utilizaron dichos fármacos [141].

Profilaxis antibiótica en colangitis recurrente

Actualmente existe un incremento de casos de colangitis recurrentes en pacientes oncológicos con estenosis de la vía biliar a los que se ha insertado una endoprótesis. Diversos estudios han valorado el empleo de diferentes antimicrobianos, fundamentalmente cotrimoxazol y ciprofloxacino, utilizados a bajas dosis durante periodos prolongados, no menos de 3 meses. Un ensayo clínico multicéntrico demostró una disminución en los episodios de colangitis en pacientes portadores de endoprótesis biliares con el uso de ciprofloxacino (23%) frente a placebo (42%) ($p=0,047$), aunque dicha medida no influyó en la aparición de reestenosis [142].

Recomendaciones

1. Debe sospecharse colangitis en todo paciente con fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia
2. Deben realizarse sistemáticamente hemocultivos (**AIII**)
3. Se debe realizar en todos los casos ecografía abdominal, como técnica inicial. En los casos no concluyentes debe realizarse CPRE diagnóstica o RNM
4. Todos los pacientes deben recibir antibioterapia empírica (tabla I), sin demora en los casos graves (**AI**).
5. Es necesario el drenaje de la vía biliar (**AI**), urgente en los casos graves o con mala evolución y diferido en casos leves y con evolución favorable con tratamiento conservador. Dicho drenaje puede llevarse a cabo preferentemente con CPRE o mediante cirugía.
6. La profilaxis antibiótica en pacientes sometidos a CPRE no se recomienda de forma sistemática (**EI**). En aquellos casos en los que la técnica no consiga resolver completamente la obstrucción de la vía biliar está indicado iniciar tratamiento empírico.
7. La profilaxis antibiótica de colangitis recurrentes, con cotrimoxazol o ciprofloxacino, debe considerarse en pacientes con episodios frecuentes (**BIII**).

VII. PANCREATITIS AGUDA. COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Alrededor del 25% de los pacientes con pancreatitis aguda, desarrollan una forma clínica grave, caracterizada por necrosis del parénquima pancreático; dicha necrosis puede infectarse en un tercio de los casos a partir de la flora intestinal, con una incidencia máxima a partir de la segunda semana de evolución, y se asocia con una mortalidad elevada (>50%) [143]. El factor de riesgo para el desarrollo de esta complicación es el grado de necrosis, habitualmente mayor del 30%, demostrada por técnicas de imagen (TAC o RNM) [144].

El absceso pancreático es una complicación más tardía, en la que existe una cavidad con contenido purulento, delimitada por una pared fibrosa. Puede ocurrir como consecuencia de la evolución de una necrosis infectada, o como infección secundaria de un pseudoquiste. En general su pronóstico es mejor que la necrosis infectada [145].

Las enterobacterias suelen ser la etiología más frecuente de estas infecciones, siendo polimicrobianas alrededor del 30% de los casos [143] [146]. No obstante, en los últimos años se observa un incremento de casos ocasionados tanto por microorganismos grampositivos (*Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp.) como *Candida* spp., posiblemente en relación con el uso previo y prolongado de antimicrobianos de amplio espectro. En un estudio sobre pancreatitis aguda necrosantes tratadas quirúrgicamente, durante un periodo de 19 años en un mismo centro, los cultivos intraoperatorios mostraron una disminución de los casos ocasionados por *E. coli* y un incremento de los ocasionados por *S. epidermidis* y *Candida* spp. [61]. Sin embargo otros estudios no han confirmado este dato, por lo que continúa siendo un aspecto controvertido.

Sospecha y confirmación diagnóstica de la infección

Las formas graves de pancreatitis aguda suelen cursar con síntomas y signos de respuesta sistémica inflamatoria como fiebre, taquicardia, hipotensión y leucocitosis aún en ausencia de infección, siendo difícil distinguirlas desde el punto de vista clínico. La determinación de marcadores de sepsis, como los niveles séricos elevados de procalcitonina pueden contribuir a aumentar el índice de sospecha clínica. Un estudio prospectivo y multicéntrico observó que los niveles séricos de procalcitonina superiores a 3,5 ng/ml, durante los primeros días de evolución, se asociaron significativamente con el desarrollo de infección en la necrosis y fallo multiorgánico (sensibilidad 93%, especificidad 88%, valor predictivo positivo 56%, valor predictivo negativo 99%) [147]. Sin embargo, el diagnóstico preciso de la infección, solo puede obtenerse mediante el cultivo de la zona necrótica obtenida mediante punción-aspiración guiada por TAC (sensibilidad 83-100%, especificidad 93-100%, valor predictivo positivo 88-100%, valor predictivo negativo 90-100%) [148]. No obstante en aquellos casos que no sea posible la realización de dichas técnicas diagnósticas, estaría recomendado no demorar el inicio del tratamiento antibiótico.

Prevención de la infección. Profilaxis antibiótica

Dada la gravedad de este cuadro, desde hace años se han realizado diferentes estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir la infección de las zonas necróticas, que incluyen el uso de antimicrobianos, tanto por vía sistémica como por vía oral (descontaminación intestinal selectiva), y la alimentación enteral con el fin de preservar la integridad de la barrera intestinal y evitar la traslocación bacteriana.

El uso de antimicrobianos por vía oral no ha mostrado resultados concluyentes. A menudo en los ensayos clínicos se han utilizado de forma concomitante antimicrobianos por vía intravenosa, lo que hace difícil conocer con exactitud el efecto de la descontaminación selectiva intestinal. La administración de antimicrobianos por vía sistémica

ha sido la pauta más utilizada desde hace varias décadas. Varios metaanálisis han observado menor índice de infecciones y de mortalidad cuando se administraron diferentes antimicrobianos frente a placebo, siendo este efecto superior en el caso de betalactámicos [149], posiblemente por su mayor penetración en el tejido pancreático. Sin embargo la mayoría de estos metaanálisis se basan en estudios muy heterogéneos, con pocos pacientes, diversos criterios de inclusión, escasa representación de las formas graves y diferentes pautas de antimicrobianos, lo que ha motivado conclusiones contradictorias. Recientemente dos nuevos ensayos clínicos, uno de los cuales fue multicéntrico, randomizado y doble ciego han demostrado que el uso de carbapenemas no disminuyó la infección ni la mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda grave [150]. Asimismo un metaanálisis reciente, que incluye 467 pacientes, entre los cuales se encuentran los pacientes de los últimos ensayos clínicos, ha comprobado que el uso de antimicrobianos frente a placebo, no evitó de forma significativa el desarrollo de infección de la necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis grave ni disminuyó la tasa de mortalidad [151].

El uso de antibioterapia empírica puede favorecer la sobreinfección fúngica. Un estudio retrospectivo comprobó que el 24% de los pacientes intervenidos tenían infección de la necrosis por *Candida* spp., siendo mayor su mortalidad y número de complicaciones. Estos pacientes con infección por *Candida* spp. habían recibido tratamientos previos con antimicrobianos más prolongados ($19 \pm 13,2$ días vs. $6,4 \pm 10,3$ días) [146]. El uso de antimicrobianos en perfusión continua por vía intraarterial no ha ofrecido hasta el momento resultados concluyentes.

Como medida coadyuvante se ha utilizado la alimentación enteral con el fin de preservar la integridad de la barrera intestinal, evitando de esa manera la traslocación bacteriana, origen fundamental de la colonización de la necrosis pancreática. Un metaanálisis, que incluía 6 estudios, con 263 pacientes ha demostrado su utilidad, con reducción de las infecciones en relación con la nutrición parenteral (RR 0,45, IC95% 0,27-0,78, $p=0,004$), así como en la necesidad de intervenir quirúrgicamente, en la mortalidad y en la estancia hospitalaria [152].

Manejo de la infección de la necrosis pancreática

El tratamiento de la infección incluye la antibioterapia y el drenaje de las colecciones. Dependiendo de la gravedad, la experiencia del centro y la morfología de la lesión, el drenaje se efectúa mediante cirugía abierta o de forma percutánea [153] [154]. La antibioterapia empírica debe ser de amplio espectro, activa para enterobacterias y anaerobios, siguiendo los principios utilizados en la antibioterapia de las infecciones intraabdominales [54][75] (tabla D). Los pacientes que hayan recibido antimicrobianos previamente pueden presentar infecciones por microorganismos multirresistentes, así como mayor número de infecciones fúngicas (*Candida* spp) y por grampositivos (*Enterococci*, *Staphylococci*), siendo preciso en estos casos la combinación de diferentes antimicrobianos, entre los que se incluyen glucopeptidos, linezolid y fluconazol o caspofungina.

Recomendaciones

1. No se recomienda el uso sistemático de antimicrobianos para prevenir la infección de la necrosis pancreática (**AI**).
2. Ante la sospecha de infección de la necrosis pancreática en pacientes con pancreatitis grave, debe realizarse cultivo de la zona de necrosis, obtenido mediante punción guiada por TAC (**BI**).
3. En pacientes graves en los que no esté disponible dicha técnica se aconseja iniciar tratamiento antimicrobiano empírico (**CIII**). El tratamiento antimicrobiano sigue los principios descritos en el tratamiento de la IIA.
4. El tratamiento de la necrosis infectada incluye el drenaje de la misma mediante cirugía (**AI**) y en casos seleccionados (elevado riesgo quirúrgico y/o abscesos) con drenaje percutáneo (**CIII**).

VIII. ABSCESOS HEPÁTICOS PIÓGENOS

Los abscesos hepáticos se dividen en amebianos y piógenos. Los abscesos hepáticos amebianos (producidos por *Entamoeba histolytica*) son raros, afectando casi exclusivamente a viajeros e inmigrantes de zonas endémicas, y no serán objeto de discusión en este documento. Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) son los abscesos viscerales más comunes. En una serie de 540 casos de abscesos intraabdominales, los AHP constituyeron el 48% de los abscesos viscerales y el 13% de todos los abscesos intraabdominales [155]. La invasión del parénquima hepático se puede producir por diversos mecanismos: a través del árbol biliar (la colangitis es la principal causa actualmente de AHP), a través de la vena porta (tras flebitis de la porta en el contexto de apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal o infección postoperatoria), a través de la arteria hepática (bacteriemia en el contexto de endocarditis o sepsis), extensión directa desde un foco contiguo (colecistitis, absceso subfrénico, perforación de estómago, duodeno o colon) o tras un traumatismo penetrante [156][157][158]. También se han descrito casos tras procedimientos de radiología intervencionista en el sistema biliar o tras procedimientos de embolización arterial de tumores [159]. Además, no se debe olvidar que existe un porcentaje no despreciable de AHP de mecanismo de producción desconocido [157][158][159][160].

La mayoría de los AHP son polimicrobianos, estando un tercio de ellos producidos por flora mixta aerobia y anaerobia (con participación de *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., otras enterobacterias, estreptococos del grupo “viridans”, especialmente del grupo *anginosus*, *Enterococcus faecalis*, *Bacteroides* del grupo “fragilis”, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *Clostridium* spp.) [156][160]. *Staphylococcus aureus* es frecuente en pacientes con abscesos metastáticos de un foco infeccioso a distancia. En pacientes inmunodeprimidos hay que considerar a *Mycobacterium tuberculosis* (SIDA) y *Candida* (candidiasis hepatoesplénica en pacientes que se recuperan de una neutropenia prolongada), ambos presentándose con frecuencia como abscesos múltiples de pequeño tamaño [161] [162].

Diagnóstico

Los síntomas más comunes de un AHP son la fiebre (80-90% de los casos) y el dolor en el hipocondrio derecho (50-75%) [156][160][163][164][165]. La ecografía y la TAC son las técnicas de elección para demostrar su existencia. Aunque la sensibilidad de la TAC (95%) es superior a la de la ecografía (70-90%) para la detección de los AHP, se utilizará preferentemente esta última en los pacientes en los que se sospecha enfermedad biliar y en los que deba evitarse la administración de contraste intravenoso [166].

Hay que tener en cuenta que los AHP no pueden distinguirse bien por los estudios de imagen de los abscesos amebianos, y que un tumor con necrosis y sangrado en su interior puede ser difícil de distinguir por las pruebas de imagen de un absceso [167] [168]. Además, se debe tener en cuenta que los AHP pueden desarrollarse sobre lesiones preexistentes (quistes, hematomas o tumores [169]). La resonancia magnética (RM) puede ser requerida cuando la ecografía y la TAC ofrecen dudas para diferenciar un AHP de lesiones no infecciosas, como las neoplasias.

Una vez demostrada la existencia del absceso hepático se procederá, si las pruebas de coagulación lo permiten, a su punción-aspiración guiada por ecografía o TAC (salvo necesidad de intervención quirúrgica urgente), con envío de muestras para tinción de gram y cultivo en medios separados para aerobios y anaerobios. Puede ser necesario el envío de muestras para cultivo de micobacterias y hongos en algunos pacientes (inmunodeprimidos), así como muestras para la investigación de *E. histolytica* (inmigrantes y viajeros de zonas endémicas, donde la serología además es muy sensible y específica [170]). Siempre debe hacerse tinción de gram del material purulento obtenido, pues puede ser la única pista de una infección mixta en los pacientes que se hayan tratado previamente con antibióticos (en general los

hemocultivos tienden a infravalorar el número de especies bacterianas implicadas, especialmente el componente anaerobio) [171]. Antes de realizar la punción de una lesión quística debe considerarse la posibilidad de que se trate de un quiste hidatídico (el cual se distingue bien por la TAC de los AHP) por el riesgo de anafilaxia o de siembra peritoneal en caso de punción accidental. Si no se obtiene pus, se debe reconsiderar un diagnóstico distinto al AHP, como los quistes hepáticos hemorrágicos, las neoplasias o los abscesos amebianos [168] [171].

Los hemocultivos deben ser realizados siempre que se sospeche AHP, siendo positivos hasta en el 50% de los casos [172]. En un 7% de los casos son los únicos cultivos positivos que se obtienen [173].

Los cultivos obtenidos a través de catéteres de drenaje no son adecuados para guiar la terapia antimicrobiana, puesto que a menudo están contaminados con flora cutánea y otros microorganismos. Así en un estudio, los cultivos de especímenes percutáneos y los obtenidos de drenaje se correlacionaron sólo en un 50% de los casos [174].

Tratamiento. Drenaje percutáneo del absceso

El tratamiento de los AHP está constituido por su drenaje y el tratamiento antimicrobiano sistémico. Las técnicas de drenaje incluyen el drenaje percutáneo (DP) guiado por TAC o por ecografía (mediante colocación de catéter de drenaje o mediante aspiración con aguja), el drenaje quirúrgico y el drenaje por CPRE.

El DP se ha ido imponiendo como el método de drenaje de elección en la mayoría de ocasiones, mostrando en los últimos años cifras de mortalidad y recurrencias comparables a la cirugía [156]. En general el procedimiento se tolera bien, y puede realizarse en el momento en que se realiza el diagnóstico radiológico [160] [173][175][176][177][178]. El tamaño mínimo que debe tener un AHP para intentar el DP no está bien establecido, aunque algunos autores lo han fijado en 3 cm [179] [180][181]. Los abscesos menores de 3 cm se tratarían únicamente con antimicrobianos. A pesar de esta consideración, en la literatura se ha descrito la realización de DP en abscesos tan pequeños como de 1,7 cm [182].

Drenaje percutáneo mediante catéter (DPC)

El DPC ha mostrado unos porcentajes de éxito del 60-96% [163]. Los mejores resultados (porcentaje de éxito mayor del 90%) se han obtenido en abscesos únicos no complicados [179] [183]. Se emplean catéteres del 8-10 Fr mediante la técnica de Seldinger modificada (catéteres pigtail o en cola de cerdo) [184].

Aunque hay pacientes en los que la fiebre y la leucocitosis pueden persistir durante 4-5 días (como ocurre en aquellos con abscesos de mayor tamaño y multiloculados), la mayoría quedan afebriles a las 48 horas del drenaje percutáneo [184][185][186]. Si la fiebre y la leucocitosis persisten más allá de 48 horas, es conveniente realizar ecografía o TAC de control, y si la cavidad del absceso no ha cambiado y el material purulento no se ha drenado adecuadamente será precisa la colocación de un catéter de mayor grosor [168]. Los catéteres de drenaje se retiran cuando existe mejoría clínica del paciente (desaparecen la fiebre y el dolor), se corrigen las anomalías de laboratorio (leucocitosis), el volumen drenado por el catéter es menor de 10 ml/día, y se comprueba la disminución significativa del tamaño de la cavidad del absceso, lo cual suele requerir 5-7 días [187].

Puede ser necesario lavar diariamente el catéter con 5-10 cc de suero fisiológico estéril en aquellos casos de pus más espeso, para facilitar su drenaje y en casos de obstrucción del mismo. En algunos casos, la inyección de soluciones proteolíticas, como urokinasa, puede ser útil [168]. Con este tratamiento no se han observado cambios significativos en los parámetros de coagulación ni complicaciones hemorrágicas [188].

Drenaje percutáneo mediante aspiración con aguja (DPAA)

Últimamente se ha venido ensayando la realización del DPAA sin colocación de catéter. Posteriormente los AHP aspirados deben ser reevaluados por ecografía o TAC a las 48-72 horas, y proceder a una nueva aspiración si se ha reacumulado fluido en el AHP [168]. Varios estudios han recogido porcentajes de éxito del 58-88%, parecidos a los observados con el DPC [173][175][176][178]. Incluso estos porcentajes de éxito han llegado al 94%-98% en dos estudios en los que después del DPAA se realizó una vigilancia clínica estrecha. En ambos trabajos se observó que se necesitaba reaspiración en cerca del 50% de los casos, y una minoría de pacientes necesitó tres o más procedimientos de aspiración [180][189][190].

Comparación de los resultados obtenidos con ambos tipos de DP

En AHP únicos con un tamaño menor o igual a 5 cm, el DPC y el DPAA se han mostrado igual de eficaces en estudios comparativos [180][181][189][191]. Sin embargo, para abscesos únicos de más de 5 cm, hay autores que recomiendan el DPC sobre el DPAA [191]. Los autores obtuvieron, en abscesos mayores de 5 cm, un porcentaje de evolución favorable del 100% mediante DPC, frente al 50% mediante DPAA. Los pacientes con AHP de tamaño menor o igual a 5 cm tuvieron todos un curso favorable, independientemente de la modalidad de DP empleada (DPC o DPAA).

Sin embargo, el tamaño mayor o menor a 5 cm parece haber implicado una peor evolución en otros trabajos donde con DPAA se obtuvieron excelentes porcentajes de éxito [189][190]. En el primero de ellos, en 101 abscesos (el 38% de tamaño mayor o igual a 5 cm) de 64 pacientes consecutivos, los autores obtuvieron mediante DPAA un porcentaje de éxito del 96,8% [189]. En el otro estudio donde el tamaño del absceso tampoco fue tenido en cuenta para la realización del DPAA, los autores obtuvieron un porcentaje de éxito similar (98,3%) en 115 pacientes con AHP de tamaño entre 3 y 16 cm (media 6,8 cm) [190]. En ambos estudios se necesitaron en un 50% de las veces aspiraciones repetidas.

Finalmente, hay autores que claramente se inclinan por el DPAA frente al DPC. En un estudio comparativo reciente entre las dos técnicas de DP (DPC y DPAA), el grupo sometido a DPAA tuvo un mayor porcentaje de éxito, una menor estancia hospitalaria, y una menor mortalidad, aunque las diferencias no alcanzaron significación estadística [181]. Por lo tanto, en condiciones de eficacia parecida, para estos autores, el DPAA aporta sobre el DPC una serie de ventajas adicionales: es más simple, permite abordar con más comodidad AHP múltiples, es más barato, implica una menor estancia media, la aguja del 18 G es de calibre más pequeño que el calibre del catéter 8 Fr que se suele emplear, y por lo tanto menos traumática, siendo además más capaz de atravesar los septos de las posibles loculaciones, es más cómoda para el paciente, menor probabilidad de complicaciones infecciosas, elimina los frecuentes problemas de bloqueo del catéter o de pérdida de su correcta ubicación. Su principal desventaja es la necesidad con frecuencia de una o más reaspiraciones para la resolución del absceso, aunque hay que tener en cuenta que el DPC no siempre consigue la curación con una sola sesión de colocación de catéter, siendo a veces necesaria la recolocación del mismo, su sustitución o la colocación de un catéter adicional [179][181][182][189][190].

Incluso los pacientes más débiles pueden tolerar el DP. En pacientes con abscesos pequeños, difíciles de drenar y en aquellos en los que el riesgo del drenaje resulte inaceptablemente alto, la única opción es el tratamiento antimicrobiano, el cual, en dos estudios con 20 y 13 pacientes mostró tasas de éxito del 75% y el 85%, respectivamente [173].

Tratamiento. Drenaje quirúrgico del absceso

Pese a que el DP de los AHP se va imponiendo como tratamiento de elección, el drenaje quirúrgico (DQ) no ha perdido su papel primordial en determinadas situaciones. Así, por ejemplo, hay autores que defienden el DQ cuando los

AHP miden más de 5 cm [177] [184]. Aunque en un estudio retrospectivo de 80 pacientes no hubo diferencias en cuanto a mortalidad, morbilidad, duración de la fiebre o tasa de complicaciones al comparar el DP con el DQ en abscesos mayores de 5 cm (80% multiloculados), la tasa de fallos de tratamiento fue más baja con el DQ que con el DP (7% vs. 28%), y la duración de la estancia hospitalaria fue menor (8 vs. 11 días) [184].

El DQ puede ser de elección sobre el DP en las siguientes situaciones [160] [168] [184] [192]: (1) grandes abscesos multiloculados (dos o más septos dentro de su cavidad) con loculaciones extensas (donde es preferible el DQ que permite una rápida resolución del cuadro séptico al lograr la evacuación de todas las loculaciones y la retirada de los restos necróticos, lo cual a menudo no es posible de conseguir con el DP), (2) AHP con contenido viscoso espeso que obstruye el catéter de drenaje; (3) enfermedad original causante del AHP que requiera manejo quirúrgico; (4) inadecuada respuesta al tratamiento con el DP a los 7 días. El fallo del DP puede deberse a la existencia de adherencias o tabiques en el interior del AHP que delimitan cavidades estancas, pus muy espeso, AHP en fase flemonosa, mala colocación del catéter, cavidad con paredes rígidas que impiden el colapso, o retirada prematura del catéter de drenaje; (5) AHP múltiples (no obstante, algunos autores, defienden el uso del DP con varios catéteres o con aspiración con aguja a distintos niveles en los AHP múltiples, evitando la necesidad de múltiples incisiones hepáticas para la inserción de tubos de drenaje [193][194]).

Hay que tener en cuenta que en pacientes críticos, con alto riesgo quirúrgico, el DP puede ser usado en AHP complicados como una medida temporal mientras mejora la condición del paciente para ser sometido al tratamiento quirúrgico definitivo [195].

Tratamiento. Drenaje a través de CPRE

El drenaje a través de CPRE puede ser útil para el drenaje de AHP en pacientes con patología biliar previa donde el absceso comunica con el árbol biliar [196].

Tratamiento antimicrobiano

No existen ensayos controlados randomizados que hayan evaluado regímenes de tratamiento antibiótico empírico para el tratamiento de los AHP. Por lo tanto, las recomendaciones de tratamiento empírico se basan en la fuente probable de la infección y deben adecuarse a los patrones de resistencia locales.

Para la elección de la pauta de tratamiento antimicrobiano empírica más apropiada según las características basales del paciente nos remitimos a la tabla I. Si se sospecha un origen biliar, el régimen de tratamiento debe incluir un fármaco activo frente a *Enterococcus* spp. Si se sospecha un origen hematógeno (infección vía arteria hepática), debe incluirse un antibiótico con actividad contra *S. aureus*. Si se considera la posibilidad de un absceso hepático amebiano debe incluirse en el tratamiento metronidazol a las dosis adecuadas.

Este régimen terapéutico debe ser revisado a la luz de los resultados de los cultivos y de la sensibilidad a los antimicrobianos. La recuperación de más de un microorganismo debe sugerir la infección acompañante por anaerobios, aunque estos no sean aislados en el cultivo, y por lo tanto la necesidad de mantener la cobertura para anaerobios.

En cuanto a la duración del tratamiento antimicrobiano no hay ensayos clínicos controlados randomizados que evalúen la óptima duración del mismo, lo cual está típicamente determinado por la extensión de la infección y la respuesta clínica del paciente al manejo inicial (los pacientes con abscesos que son difíciles de drenar o que se resuelven de forma lenta en el seguimiento con pruebas de imagen, a menudo requieren cursos más largos de terapia antimicrobiana). Los parámetros clínicos útiles para el seguimiento incluyen, además de las pruebas de imagen, la temperatura, leucocitosis y niveles de proteína C reactiva. La duración de la terapia antimicrobiana (parenteral más oral) debe prolongarse generalmente hasta al menos 4-6 semanas [197].

En un estudio reciente en el que se describe el tratamiento de 79 pacientes con AHP (44 pacientes tratados con DP, 20 con DQ y 14 únicamente con terapia antimicrobiana), 73 de ellos recibieron tratamiento antimicrobiano por vía intravenosa seguido de por vía oral, con una duración media de 17,5 días para la fase intravenosa y 13,6 días para la fase oral, con una mortalidad de sólo el 2,5% [156]. Otros autores han acertado la duración de la fase de tratamiento parenteral. Así en un estudio comparativo entre DPC frente a DPAA, el tratamiento parenteral se mantuvo una mediana de 12 días tras la colocación del DPC y una mediana de 8,5 días tras el inicio del DPAA, procediéndose a continuación, con ambas técnicas, a tratamiento oral para completar 6 semanas [181].

Por lo tanto, los pacientes que tienen buena respuesta al drenaje inicial deberían ser tratados con 2-3 semanas de tratamiento parenteral, mientras que los pacientes sin o con respuesta incompleta al drenaje, deberían recibir 4-6 semanas de tratamiento parenteral. El resto del curso del tratamiento puede ser completado con antibioterapia vía oral en función de los resultados de los cultivos [181][191][198].

Absceso hepático piógeno. Recomendaciones:

1. En todo paciente con sospecha de AHP se obtendrán hemocultivos seriados aún sin fiebre (**CIII**).
2. El diagnóstico de los AHP debe hacerse por ecografía o TC seguido de la aspiración y cultivo del material del absceso (**AII**).
3. El tamaño mínimo para intentar el DP de un AHP puede establecerse en 3 cm (**CIII**).
4. En la mayoría de ocasiones el DP es preferible al DQ. La técnica a realizar (DPC o DPAA) dependerá de la experiencia en cada hospital. En caso de que se opte por el DPAA debe tenerse en cuenta que con frecuencia se requerirán reaspiraciones para la total resolución del proceso (**BII**).
5. El DQ debe plantearse como técnica de elección en AHP múltiples, multiloculados, con pus muy viscoso que obstruya el catéter de drenaje, enfermedad original que requiera manejo quirúrgico, o cuando ocurre una falta de respuesta clínica al DP (**BIII**).
6. El tratamiento antibiótico empírico se realizará tras la toma de los hemocultivos según las pautas recogidas en la tabla I. La pauta de tratamiento se adaptará luego al resultado de los cultivos. Debe tenerse en cuenta de que si se aísla más de un microorganismo en un cultivo se deben cubrir anaerobios aunque estos últimos no se hayan cultivado.
7. La duración del tratamiento antibiótico depende de la evolución clínica, radiológica y analítica. La fase parenteral debe durar un mínimo de 2 semanas. La duración total del tratamiento no debe ser inferior a 4 semanas (**BIII**).

IX. ABSCESOS ESPLÉNICOS

Los abscesos esplénicos (AE) son mucho menos frecuentes que los AHP, y así, en una serie clásica de 540 abscesos intraabdominales, ninguno de ellos estuvo localizado en el bazo. Pese a ello, su incidencia parece ir aumentando, debido a los avances radiológicos y al aumento de pacientes con inmunodepresión [199][200][201].

El origen más frecuente de los AE es una infección bacteriémica a partir de distintos focos infecciosos a distancia (hasta en un 62% en alguna serie, especialmente tras la bacteriemia producida por una endocarditis o por un foco séptico abdominal) [202][203]. Es frecuente que la infección bacteriémica que provoque el AE ocurra en el marco de daño esplénico previo producido por embolismos, traumatismos o hemoglobinopatías, estando especialmente predispuestos los pacientes inmunodeprimidos (hasta un 18%-35% de los casos presentan algún grado de inmunodepresión previa [201][202][204][205][206][207]. Menos frecuentemente los AE ocurren por contigüidad tras la infección en un órgano cercano (hasta en un 2-7%, como puede ocurrir tras un absceso renal o un carcinoma de colon perforado) [202].

En series amplias, los microorganismos más frecuentemente aislados en los cultivos han sido *S. aureus*, *Salmonella*, *E. coli* y estreptococos del grupo “viridans”, con un menor porcentaje de otras enterobacterias, flora mixta aerobia y anaerobia, *Pseudomonas* spp. y escasos casos de enterococos, difiriendo la etiología en función del foco infeccioso inicial y el grado de inmunodepresión de los pacientes [202]. Al igual que ocurría en el AHP, en pacientes inmunodeprimidos hay que considerar a *M. tuberculosis* (SIDA) y *Candida* (candidiasis hepatoesplénica en pacientes que se recuperan de una neutropenia prolongada), presentándose como abscesos múltiples de pequeño tamaño [161][162][205]. No se debe olvidar que hasta en un 11% de los casos los cultivos fueron estériles [202].

Los signos y síntomas son inespecíficos y a menudo relacionados con la enfermedad de base (p.e. endocarditis). La fiebre aparece en el 90%-95% de los casos, y los síntomas o signos a nivel del cuadrante superior izquierdo sólo aparecen en la mitad de los casos. La leucocitosis aparece en el 66% [202][208]. Ante una endocarditis con bacteriemia o sepsis persistente o recurrente se debe pensar siempre en la posibilidad de AE [209]. Los AE se pueden complicar con ruptura a la cavidad peritoneal, formación de colecciones subfrénicas, empiema o fístulas (a estómago, colon o bronquios) [202]. En una serie reciente de 67 casos, donde predominaban como microorganismos causales bacilos gramnegativos (55%) y cocos grampositivos (31%), los AE solitarios (más frecuentes) tuvieron un mejor pronóstico que los AE múltiples (los cuales estuvieron asociados más frecuentemente a sepsis grave por bacilos gramnegativos con frecuente afección multiorgánica) [210]. Con frecuencia los AE se asocian a abscesos en otras localizaciones (hasta en un 35%), sobre todo la hepática [210].

Diagnóstico

La ecografía por ser barata, portátil, y tener una alta sensibilidad, resulta adecuada para la valoración inicial en la mayoría de los casos en los que se sospecha AE [211]. Aunque la ecografía se ha mostrado menos sensible (75-93% de sensibilidad) para detectar los AE que la TAC (96% de sensibilidad) [201][202][207][212], en un estudio reciente con 67 pacientes ambas técnicas evidenciaron una similar y muy elevada sensibilidad (98%) [210]. Pueden existir anomalías inespecíficas en la radiografía simple de tórax y de abdomen hasta en el 80% y 25% de las ocasiones, respectivamente (infiltrados, derrame pleural (hasta en un 20%), hemidiafragma elevado, presencia de gas e incluso nivel hidroaéreo [202][207][213]).

En todos los casos de sospecha de AE debe procederse a la realización de hemocultivos, los cuales han mostrado un porcentaje de positividad muy variable en las distintas series (24-71%) [207][210][214]. En los casos en

que se realice drenaje o esplenectomía, deben enviarse las muestras adecuadas para tinción de gram, baciloscopia y cultivo en medios para bacterias, hongos y micobacterias. En una serie reciente, el porcentaje de cultivos positivos del material obtenido del AE fue del 93% [210].

La aspiración diagnóstica con aguja guiada por ecografía o TAC ha demostrado ser un método útil y seguro para el diagnóstico de las lesiones focales esplénicas, y es especialmente útil en pacientes inmunodeprimidos (sospecha de patógenos no piógenos) que no vayan a ser sometidos a drenaje o esplenectomía, o cuando es más probable una etiología no infecciosa de la lesión (neoplasia) [214] [215]. Se debe tener en cuenta que los patrones ecográficos en el AE son variables, y así, en una serie de 44 casos, sólo 14 (44%) mostraron un patrón ecográfico considerado como típico de absceso. En estos casos la aspiración con aguja juega un importante papel para confirmar o descartar la existencia del AE [211].

La mayoría de los AE son solitarios (64% en una serie de 190 casos [202]). Aquellos con forma de cuña son propios de embolismos sépticos, como ocurre en la endocarditis [216]. Los AE que contienen gas tienen un peor pronóstico [211].

Tratamiento del absceso esplénico. Esplenectomía versus drenaje percutáneo

Los AE no tratados pueden tener una mortalidad del 100% [202]. El tratamiento de elección es la combinación de esplenectomía con tratamiento antibiótico intravenoso [199][201][202][203][204][206][209][217]. En un estudio reciente, la mortalidad se asoció claramente con la presencia de bacilos gramnegativos, presencia de abscesos múltiples y una mayor gravedad previa de los pacientes, determinada por la puntuación en la escala APACHE II [210]. En este estudio, la modalidad de tratamiento (esplenectomía más antibioterapia, DP más antibioterapia, o sólo antibioterapia) no fue determinante en el pronóstico, probablemente por el tamaño de la muestra, ya que los porcentajes de mortalidad fueron del 8%, 29% y 20% respectivamente para cada una de las tres modalidades de tratamiento mencionadas. Basándose en estos porcentajes, los autores recomiendan que en presencia de alguno de los tres factores de riesgo asociados a mortalidad mencionados arriba, la esplenectomía debe llevarse a cabo sin demora. Esta superioridad de la esplenectomía se refleja también en otro estudio con 51 pacientes, con porcentajes de supervivencia del 100% (esplenectomía más antibioterapia), 45% (DP más antibioterapia) y 48% (sólo antibioterapia), respectivamente [218]. La esplenectomía ha demostrado también ser fundamental en los AE en el contexto de una endocarditis. Así, en una serie de 27 casos de AE en el seno de 564 endocarditis, los 10 pacientes con AE no sometidos a esplenectomía fallecieron, frente a sólo 3 de los 17 sometidos a esplenectomía [201].

Una segunda opción que cuenta cada vez con más adeptos es el DP (bien mediante DPC o bien mediante DPAA guiados por ecografía o TC), procedimiento que además de permitir conservar las funciones inmunológicas del bazo, tiene menor morbimortalidad inicial que la esplenectomía. Las tasas de éxito han sido del 50-90% en varias series [208][202][204][216][219][220]. Esta opción debería ser considerada en pacientes jóvenes (para preservar la función inmune) con abscesos uniloculados de pequeño tamaño, en pacientes demasiado inestables para ser sometidos a esplenectomía o con alto riesgo quirúrgico, o en aquellos que han sido sometidos a múltiples intervenciones quirúrgicas previas (existencia de adherencias que dificultan la esplenectomía) [202][221][222][223]. Si el DP no tiene éxito, la esplenectomía de rescate no aumenta la mortalidad (si se realiza precozmente) con respecto a la esplenectomía realizada como tratamiento inicial [202]. No está bien establecido el tamaño mínimo que debe tener un AE para intentar su DP. En un estudio, el tamaño del menor AE sometido a DP fue de 26 mm [223]. De las dos técnicas de DP, el DPAA se recomienda para AE menores a 5 cm, y el DPC para aquellos mayores de 5 cm o que presenten dos loculaciones en su interior [223].

Para el abordaje por DP los AE deben cumplir una serie de características, como son el ser uni o biloculados, con pared fina sin septos internos, y con contenido no espeso [223]. Si se aprecian más de dos colecciones es preferible la esplenectomía, al igual que en casos de AE flemonosos, mal definidos, múltiples y originados por extensión de un foco séptico contiguo [224]. A pesar de estas consideraciones, cada vez hay más autores que recomiendan el DP (mediante DPC o DPAA) como técnica de elección, reservando la esplenectomía para los AE más complicados [208][225][226][227][228]. Las consideraciones para la retirada del catéter de drenaje son las mismas que para el AHP. Como complicación del DP hay que destacar la posibilidad de hemorragia por desgarramiento esplénico que requiere esplenectomía urgente [227].

En los casos en los que se decida la realización de esplenectomía, una aproximación a través de laparotomía media permite el examen de toda la cavidad abdominal si se sospecha la existencia de otros focos infecciosos. En caso contrario, una incisión subcostal es aceptable. Aunque la esplenectomía laparoscópica ofrece muchas ventajas sobre el procedimiento abierto y ha resultado segura y eficaz en pequeñas series, en los casos de AE es controvertida su aplicación [229]. Así, varios autores no la recomiendan por el riesgo de extender más la infección [230]. Una alternativa quirúrgica a la esplenectomía es el drenaje quirúrgico abierto, que solo se realiza cuando la presencia de adherencias extensas en el abdomen impiden una esplenectomía segura, o cuando un AE se abre dando lugar a un absceso subfrénico [202].

En pacientes donde, por su situación clínica, no se pueda llevar a cabo ni DP ni esplenectomía, la alternativa es el tratamiento sólo con antimicrobianos, lo cual puede ser eficaz, como lo demuestra un estudio reciente en el que 12 de 16 pacientes (75%) tratados sólo con antibióticos evolucionaron favorablemente [207]. Además, como se ha comentado arriba, las tasas de éxito del DP más antibióticos frente al tratamiento sólo con antibióticos fueron similares en dos estudios [210][218]. Los microabscesos de la tuberculosis y de la candidiasis hepatoesplénica suelen responder bien al tratamiento antimicrobiano [161][162].

Tratamiento antimicrobiano del absceso esplénico

El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro debe iniciarse tan pronto como se sospeche un AE, y siempre tras la extracción de hemocultivos. La antibioterapia juega un papel esencial en el tratamiento de la endocarditis y de la sepsis acompañantes, con objeto de estabilizar a los pacientes de cara a la esplenectomía o al drenaje percutáneo [231].

A la espera de los cultivos, la antibioterapia empírica del AE en el contexto de una endocarditis debe ajustarse a lo recomendado para dicha situación clínica [232]. En aquellos casos en los que se sospeche un foco infeccioso abdominal contiguo como origen del AE, el tratamiento empírico se hará según las pautas de tratamiento para la infección intraabdominal recogidas en la tabla I. En aquellos casos donde el origen de la infección no esté claro, los antibióticos a emplear deben incluir agentes activos frente a los microorganismos más frecuentes (estafilococos, estreptococos, bacilos gramnegativos aerobios y microorganismos anaerobios). En pacientes inmunocomprometidos se valorará el uso precoz de antifúngicos, y el tratamiento tuberculostático debe ser tenido en cuenta en pacientes con SIDA y AE de pequeño tamaño.

Al igual que con el AHP, la duración óptima del tratamiento antimicrobiano para los AE no está definida. Para los pacientes con endocarditis infecciosa, tras la realización del drenaje percutáneo o de la esplenectomía, la duración del tratamiento antimicrobiano estará condicionada por la propia endocarditis. En otros casos, si se realiza la esplenectomía y se erradica el foco de la infección, la duración del tratamiento puede ser menor. Con el DP, la duración del tratamiento vendrá definida por el curso clínico, y la resolución del proceso debe ser comprobada por técnica de

imagen. Si el paciente va a ser sometido a esplenectomía, es aconsejable la administración de vacunas para las bacterias piógenas encapsuladas tan pronto como sea posible [231].

Absceso esplénico. Recomendaciones:

1. En todo paciente con sospecha de AE se obtendrán hemocultivos seriados, aún sin fiebre **(CIII)**.
2. El diagnóstico de los AE debe hacerse por ecografía o TAC seguido de la aspiración y cultivo del material del absceso **(AII)**.
3. El tamaño mínimo para intentar el DP puede establecerse en 2,5 cm **(CIII)**.
4. En pacientes con abscesos uni o biloculados, con pared fina sin septos internos, y con contenido no espeso, o bien en pacientes demasiado inestables o con alto riesgo quirúrgico para ser sometidos a esplenectomía, el tratamiento inicial se realizará mediante DP (con DPC o con DPAA según la experiencia de cada centro). En caso de que se opte por el DPAA debe tenerse en cuenta que con frecuencia se requerirán reaspiraciones para la total resolución del proceso **(BIII)**.
5. En el resto de los casos (AE flemonosos, mal definidos, múltiples y originados por extensión de un foco séptico contiguo) o ante una falta de respuesta clínica al DP se recurrirá a la esplenectomía **(BIII)**.
6. El tratamiento sólo con antibióticos es una alternativa únicamente para aquellos pacientes que no puedan ser sometidos a DP ni a esplenectomía **(BIII)**.
7. Las pautas de tratamiento antimicrobiano empírico se ajustarán al posible origen de la infección que ha provocado el AE. En pacientes inmunocomprometidos se valorará el uso precoz de antifúngicos **(CIII)**.
8. Los pacientes con AE múltiples de pequeño tamaño en el contexto de tuberculosis o candidiasis hepatoesplénica se tratarán únicamente con tratamiento antimicrobiano **(BIII)**.
9. La duración del tratamiento antibiótico dependerá de la modalidad de tratamiento (esplenectomía o DP), del origen de la infección, de la evolución clínico-analítica y de la evolución de las pruebas de imagen (en caso de DP). Cuando se realice DP, la duración total del tratamiento (parenteral más oral) no debe ser inferior a 4 semanas **(BIII)**.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, et al. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983; 118: 285-90.
2. Pitcher WD, Musher DM. Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection. *Arch Surg* 1982; 117: 328-33.
3. Nathens AB, Rotstein OD, Marshall JC: Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg* 1998, 22:158–163.
4. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al. Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001, 344: 699-709.
5. Bedirli A. Factors effectings the complications in the natural history of acute cholecystitis. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 1275-78.
6. Lee JF, Leow CK, Lau W et al. Apendicitis in the elderly. *Aust NZJ Surg* 2000; 70: 593-96.
7. Ferzoco LB. Acute diverticulitis. *N Engl J Med* 1998; 338: 1521-26.
8. Shimada K, Inamatsu T, Yamashiro M. Anaerobic bacteria in biliary disease in elderly patients. *J Infect Dis* 1977; 135: 850-854.
9. Bourgault A, England D, Rosenblatt J, et al. Clinical characteristics of anaerobic bactibilia. *Arch Intern Med* 1979; 139: 1346-1349.
10. Classen DC, Jacobson JA, Burke JP, et al. Serious *Pseudomonas* infections associated with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am J Med* 1988; 84: 590-96.
11. Evans HL, Raymond DP, Pelletier SJ, et al. Diagnosis of intra abdominal infection in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 117-21.
12. Dougherty SH. Antimicrobial culture and susceptibility testing has little value for routine management of secondary bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis* 1997; 25 Suppl. 2: S258-61.
13. Schein M, Marshall J. Source control: a guide to the management of surgical infections. Heidelberg: Springer Verlag, 2002.
14. Montravers P, Gauzit R, Muller C. et al. Emergence of antibiotic- resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 486-494.
15. Falagas ME, Barefoot L, Griffith J, et al. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intra-abdominal or skin/soft tissue infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996; 15: 913-21.
16. Bohnen J, Solomkin JS, Dellinger P, Bjorson S, Page C. Guidelines for clinical care: Antiinfective agents for intraabdominal infection. *Arch Surg* 1992; 127: 83-89.

17. Jiménez MF, Marshall JC. Source control in the management of sepsis. *Intensive Care Med* 2000; 27:S49-S62.
18. Dunn HL. The biological rationale of source control. In Schein M, Marshall JC, (ed) Source Control. Heidelberg. Springer-Verlag. 2002.
19. Barie PS, Eachempati SR. Failed source control. In Schein M, Marshall JC, (ed) Source Control. Heidelberg. Springer-Verlag. 2002
20. Schoeffel U. Timing of intervention. In Schein M, Marshall JC, (ed) Source Control. Heidelberg. Springer-Verlag. 2002.
21. Gross PA, Barrett TL, Dellinger P, Krause PJ, Martone WJ, McGowan Jr JE, et al. Purpose of quality standars for Infectious Diseases. *Clin Infect Dis* 1994; 18:421.
22. Cohn SM, Lipsett PA, Buchman TG, et al. Comparison of intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole versus piperacillin/tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections. *Ann Surg* 2000; 232:254–62.
23. Ohlin B, Cederberg A, Forssell H, Solhaug JH, Tveit E. Piperacillin/ tazobactam compared with cefuroxime/metronidazole in the treatment of intra-abdominal infections. *Eur J Surg* 1999; 165:875–84.
24. Solomkin JS, Reinhart HH, Dellinger EP, et al. Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole to imipenem/cilastatin for intra-abdominal infections. The Intra-Abdominal Infection Study Group. *Ann Surg* 1996; 223:303–15.
25. Angeras MH, Darle N, Hamnstrom K, et al. A comparison of imipenem/ cilastatin with the combination of cefuroxime and metronidazole in the treatment of intra-abdominal infections. *Scand J Infect Dis* 1996; 28:513–18.
26. Mehtar S, Dewar EP, Leaper DJ, Taylor EW. A multi-centre study to compare meropenem and cefotaxime and metronidazole in the treatment of hospitalized patients with serious infections. *J Antimicrob Chemother* 1997; 39: 631–38.
27. Eklund AE, Nord CE. A randomized multicenter trial of piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of severe intraabdominal infections. Swedish Study Group. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31(Suppl A):79–85.
28. Brismar B, Malmborg AS, Tunevall G, et al. Piperacillin-tazobactam versus imipenem-cilastatin for treatment of intra-abdominal infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1992; 36:2766–73.
29. Allo MD, Bennion RS, Kathir K, et al. Ticarcillin/clavulanate versus imipenem/cilistatin for the treatment of infections associated with gangrenous and perforated appendicitis. *Am Surg* 1999; 65:99–104.
30. Solomkin JS, Yellin AE, Rotstein OD, et al. Ertapenem versus piperacillin/ tazobactam in the treatment of complicated intraabdominal infections: results of a double-blind, randomized comparative phase III trial. *Ann Surg* 2003; 237:235–45.
31. Barie PS, Vogel SB, Dellinger EP, et al. A randomized, double-blind clinical trial comparing cefepime plus metronidazole with imipenem-cilastatin in the treatment of complicated intra-abdominal infections. Cefepime Intra-Abdominal Infection Study Group. *Arch Surg* 1997; 132:1294–302.

32. Brismar B, Malmberg AS, Tunevall G, et al. Meropenem versus imipenem/ cilastatin in the treatment of intra-abdominal infections. *J Antimicrob Chemother* 1995; 35:139–48.
33. Basoli A, Meli EZ, Mazzocchi P, Speranza V. Imipenem/cilastatin (1.5 g daily) versus meropenem (3.0 g daily) in patients with intra-abdominal infections: results of a prospective, randomized, multicentre trial. *Scand J Infect Dis* 1997; 29:503–08.
34. Colardyn F, Faulkner KL. Intravenous meropenem versus imipenem/ cilastatin in the treatment of serious bacterial infections in hospitalized patients. Meropenem Serious Infection Study Group. *J Antimicrob Chemother* 1996; 38:523–37.
35. Berne TV, Yellin AE, Appleman MD, Heseltine PN, Gill MA. Meropenem versus tobramycin with clindamycin in the antibiotic management of patients with advanced appendicitis. *J Am Coll Surg* 1996; 182:403–07.
36. Condon RE, Walker AP, Sirinek KR, et al. Meropenem versus tobramycin plus clindamycin for treatment of intraabdominal infections: results of a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Clin Infect Dis* 1995; 21:544–50.
37. Solomkin JS, Hemsell DL, Sweet R, Tally F, Bartlett J. Evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of intraabdominal infections. Infectious Diseases Society of America and the Food and Drug Administration. *Clin Infect Dis* 1992; 15(Suppl 1):S33–42.
38. Betriu C, Culebras E, Gómez M, López F, Rodríguez-Avial I, Picazo J. Resistance trends of the *Bacteroides fragilis* group over a 10-year period, 1997 to 2006, in Madrid, Spain. *Antimicrob Agents Chemother* 2008; 52(7):2686-90
39. Picazo JJ, Betriu C, Rodríguez-Avial I, et al. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: estudio VIRIA 2006. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006; 24(10):617-28.
40. Rossi F, Baquero F, Hsueh PR et al. In vitro susceptibilities of aerobic and facultatively anaerobic Gram-negative bacilli isolated from patients with intra-abdominal infections worldwide: 2004 results from SMART (Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends). *J Antimicrob Chemother* 2006; 58: 205-10.
41. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, et al. Clinical and molecular epidemiology of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* as a cause of nosocomial infection or colonization: implications for control. *Clin Infect Dis* 2006; 42(1):37-45.
42. Peña C, Gudiol C, Tubau F, et al. Risk-factors for acquisition of extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* among hospitalised patients. *Clin Microbiol Infect.* 2006; 12(3):279-84.
43. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, et al. Epidemiology and clinical features of infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* in nonhospitalized patients. *J Clin Microbiol.* 2004; 42(3):1089-94.
44. Colodner R, Rock W, Chazan B, et al. Risk factors for the development of extended-spectrum beta-lactamase-producing bacteria in nonhospitalized patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2004; 23(3):163-67.
45. Calbo E, Romani V, Xercavins M, et al. Risk factors for community-onset urinary tract infections due to *Escherichia coli* harbouring extended-spectrum beta-lactamases. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 57(4):780-3.
46. Bailey JA, Virgo KS, Dipiro JT et al. Aminoglycosides for intraabdominal infection: equal to the challenge?. *Surg Infection* 2002; 3: 315-35.

47. Dupont H, Carbon C, Carlet J: The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad spectrum β -lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 2028-33.
48. Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, et al. The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intraabdominal infections: analysis of pooled clinical data. *Clin Infect Dis* 2005; 41 (Supl 5): S354-S367.
49. Swoboda S, Ober M, Hainer C, et al. Tigecycline for the treatment of patients with severe sepsis or septic shock: a drug use evaluation in a surgical intensive care unit. *J Antimicrob Chemother.* 2008; 61(3):729-33.
50. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection: multicenter trial. *Arch Surg* 1985; 120: 21-9.
51. Ohmann C, Wittmann DH, Wacha H. Peritonitis Study Group. *Eur J Surg* 1993; 159: 267-74.
52. Anaya DA, Nathens AB. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. *Surg Infect* 2003; 4: 355-62.
53. Krobot K, Yin D, Zhang Q, et al. Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intraabdominal infections requiring surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23: 682-87.
54. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis* 2003; 37: 997-1005.
55. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, et al. The Microbiology of Postoperative Peritonitis. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1513–19.
56. Schein M, Marshall J. Source Control for surgical infections. *World J Surg* 2004; 28:638-45.
57. Evans A, Winslow BH. Oxygen saturation and hemodynamic response in critically ill mechanically ventilated adults during intrahospital transport. *Am J Crit Care* 1995; 4:106-11.
58. Peoples JB. Candida and perforated peptic ulcers. *Surgery* 1986; 100: 758–64.
59. Eggimann P, Francioli P, Bille J, et al. Fluconazole prophylaxis prevents intraabdominal candidiasis in high-risk surgical patients. *Crit Care Med.* 1999; 27(6):1066-72.
60. Calandra T, Bille J, Schneider R, et al. Clinical significance of *Candida* isolated from peritoneum in surgical patients. *Lancet* 1989; 2:1437–40.
61. de Waele J, Vogelaers D, Blot S, et al. Fungal Infections in Patients with Severe Acute Pancreatitis and the Use of Prophylactic Therapy. *Clin Infect Dis* 2003; 37:208–13.
62. Isenmann R, Schwarz M, Rau B, et al. Characteristics of infection with *Candida* species in patients with necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 2002; 26:372–76.
63. Mazuski J. Antimicrobial treatment for intraabdominal infection. *Expert Opin Pharmacother* 2007; 8(17): 2933-45.
64. Salvaggio MR, Pappas PG. Current concepts in the management of fungal peritonitis. *Curr Infect Dis Rep* 2003; 5:120-24.
65. Goldie SJ, Kiernan-Tridle L, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:86-91.

66. Rohrborn A, Wacha H, Schoffel U, et al. Coverage of enterococci in community acquired secondary peritonitis: results of a randomized trial. *Surg Infect (Larchmt)* 2000; 1:95–107.
67. Sirinek KR, Levine BA. A randomized trial of ticarcillin and clavulanate versus gentamicin and clindamycin in patients with complicated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172(Suppl):30–5.
68. Sitges-Serra A, Lopez MJ, Girvent M et al. Postoperative enterococcal infection after treatment of complicated intra-abdominal sepsis. *Br J Surg* 2002; 89:361-67.
69. Patel R, Badley AD, Larson-Keller J, et al. Relevance and risk factors of enterococcal bacteremia following liver transplantation. *Transplantation* 1996; 61:1192–97.
70. Fernández-Guerrero ML, Herrero L, Bellver M, et al. Nosocomial enterococcal endocarditis: a serious hazard for hospitalized patients with enterococcal bacteraemia. *J Intern Med* 2002; 252:510–15.
71. Vergis EN, Hayden MK, Chow JW, et al. Determinants of vancomycin resistance and mortality rates in enterococcal bacteremia. A prospective multicenter study. *Ann Intern Med* 2001; 135:484–92.
72. Harbarth S, Uckay I. Are there Patients with Peritonitis Who Require Empiric Therapy for Enterococcus? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004; 23:73–77.
73. Gleisner AL, Argenta R, Pimentel M, et al. Infective complications according to duration of antibiotic treatment in acute abdomen. *Int J Infect Dis* 2004; 8: 155-62.
74. Hedrick TL, Evans HL, Smith RL, et al. Can we define the ideal duration of antibiotic therapy?. *Surg Infect* 2006, 7(5):419-428.
75. Tellado JM, Sitges-Serra A, Barcenilla F, et al, Pautas de tratamiento antibiótico empírico de las infecciones intraabdominales. *Rev Esp Quimioterap* 2005; 18 (2): 179-186.
76. Butler JA, Huang J, Wilson SE. Repeated laparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis. An analysis of outcome predictors. *Arch Surg* 1987; 122: 702–06.
77. Visser MR, Bosscha K, Olmans J, et al. Predictors of recurrence of fulminant bacterial peritonitis after discontinuation of antibiotics in open management of the abdomen. *Eur J Surg* 1998; 164: 825-29.
78. Pappas PP, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for Treatment of Candidiasis. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 38:161–89
79. Mazuski JE, Sawyer RG, Nathens AB, et al. The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: an executive summary. *Surg Infect (Larchmt)* 2002; 3:161-73.
80. Blot S, de Waele JJ. Critical issues in the clinical management of complicated intra-abdominal infections. *Drugs* 2005; 65 (12): 1611-20.
81. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1975; 4:53-69.
82. Manousos ON, Truelove SC, Lumsden K. Prevalence of colonic diverticulosis in general population of Oxford area. *Br Med J* 1967;3:762-763.
83. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilisation. *Br Med J* 1971; 2:450-454.
84. Wess L, Eastwood MA, Edwards CA, Busuttill A, Miller A. Collagen alteration in animal model of colonic diverticulosis. *Gut* 1996;38:701-706.
85. Gear JS, Ware AC, Fursdon PS, et al. Symptomless diverticular disease and intake of dietary fibre. *Lancet* 1979; 1:511-514.

86. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fibre types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128:714-719.
87. Kang JY, Hoare J, Tinto A, et al. Diverticular disease of the colon-on the rise: a study of hospital admissions in England between 1989/1990 and 1999/2000. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 17: 1189-1195.
88. Etzioni DA, Mack tm, Beart RW Jr, Kaiser AM. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg.* 2009; 249(2):210-17.
89. Köhler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of European Association for Endoscopic Surgery. *Surg Endosc* 1999;13: 430-36.
90. Gritzmann N, Hübner E. Sonography in acute diverticulitis of the sigmoid colon. *Schweiz Rundsch Med Prax* 2006; 95(16):625-629.
91. Baker JB, Mandavia D, Swadron SP. Diagnosis of diverticulitis by bedside ultrasound in the emergency department. *J Emerg Med* 2006; 30(3):327-329.
92. Kori T, Nemoto M, Maeda M, Tsuzuki Y, Ando T, Sekihara M, Uchida N, Mochida Y, Kogure K, Kuwano H. Sonographic features of acute colonic diverticulitis: the "dome sign". *J Clin Ultrasound* 2000; 28(7):340-346.
93. Schanz S. Sonography in diverticular disease. In: Kruis W, Forbes A, Jauch K, Kreis ME, Wexner SD, eds. *Diverticular Disease: Emergency evidence in a common condition.* Heidelberg: Springer-Verlag; 2006:83-93.
94. Werner A, Diehl SJ, Farag-Soliman M, Düber C. Multi-slice spiral CT in routine diagnosis of suspected acute left-sided colonic diverticulitis: a prospective study of 120 patients. *Eur Radiol* 2003; 13: 2596-603.
95. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis: impact of imaging on surgical management- a prospective study of 542 patients. *Eur Radiol* 2003; 12:1145-1149.
96. Hinchey EJ, Schaal PH, Richards MB. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12:85-109.
97. Sher ME, Agachan F, Bortul M, Nogueras JJ, Weiss EG, Wexner SD. Laparoscopic surgery for diverticulitis. *Surg Endosc* 1997; 11:264-267.
98. Wong DW, Wexner SD. American Society of Colon and Rectal Surgeons. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis--supporting documentation. The Standards Task Force. The American Society of Colon and Rectal Surgeons. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:289-97.
99. Lombardo L, Lapertosa G. The ambulatory medical treatment of colonic diverticulitis. An open clinico-endoscopic-histological study with rifaximin, a nonaminoglycoside enteric antibiotic. *Recenti Prog Med.* 1991;82:300-4.
100. Mizuki A, Nagata H, Tatamichi M, et al. The out-patient management of patients with acute mild-to-moderate colonic diverticulitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:889-97
101. Kim HU, Choe WH, Kim JH, Youk CM, Lee JU, Shim SG, Son HJ, Rhee PL, Kim JJ, Rhee JC. Clinical characteristics of colonic diverticulitis in Koreans. *Korean J Gastroenterol.* 2003 Nov;42(5):363-8
102. Markham NI, Li AK. Diverticulitis of the right colon: experience from Hong-Kong. *Gut* 1992;33:547-9

103. Peláez N, Pera M, Cortier R, Sánchez J, Gil MJ, Parés D. Applicability, safety and efficacy of an ambulatory treatment protocol in patients with uncomplicated acute diverticulitis. *Cir Esp* 2006 Dec, 80(6):369-72.
104. Ridgway P, Latif A, Shabbir J, Ofriokuma F, Hurley MJ, Evoy D, Mahony JB, Mealy K. Randomised Controlled Trial of Oral versus Intravenous Therapy for Clinically Diagnosed Acute Uncomplicated Diverticulitis. *Colorectal Dis*. Accepted Article; doi:10.1111/j.1463-1318.2008.01737.x.
105. Frezoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *New Engl J Med* 1998; 338(21):1521-1526.
106. Siewert B, Tye G, Kruskal J, Sosna J, Opelka F. Impact of CT-guide drainage in the treatment of diverticular abscesses: size matter. *AJR* 2006; 186:680-686.
107. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C, Peiris-Waser N, Terrier F. Long term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Dis Colon Rectum* 2005; 48: 787-791.
108. Durmishi Y, Gervaz P, Brandt D, Bucher P, Platon A, Morel P, Poletti AP. Results from percutaneous drainage of Hinchey II stage diverticulitis guided by computed tomography scan. *Surg Endosc* 2006; 20:1129-1133.
109. Brandt D, Gervaz P, Durmishi Y, Platon A, Morel P, Poletti AP. Percutaneous CT scan-guided drainage versus antibiotherapy alone for Hinchey II stage diverticulitis: a case-control study. *Dis Colon Rectum* 2006;49 (10) :1533-1538.
110. Linder MM, Wacha H, Feldman U, Wesch G, Streifensand RA, Gundlach E. The Mannheim peritonitis index. An instrument for the intraoperative prognosis of peritonitis. *Chirurg* 1987; 58(2):84-92.
111. Biondo S, Ramos E, Deiros M, Ragué JM, De Oca J, Moreno P, Farrán L, Jaurrieta E. Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system. *J Am Coll Surg* 2000; 191(6):635-642.
112. Papi C, Ciaco A, Koch M, Capurso L. Efficacy of rifaximin in the treatment of symptomatic diverticular disease of the colon. A multicentre double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9:33-39.
113. Latella G, Pimpo MT, Sottili S, et al. Rifaximin improves symptoms of acquired uncomplicated diverticular disease of the colon. *Int J Colorectal Dis* 2003;18:55-62.
114. Andersen BR, Kallehave FL, Andersen HK. Antibiotics versus placebo for prevention of postoperative infection after appendectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2):D001439.
115. Liberman MA, Greason KL, Frame S, Ragland JJ. Single-dose cefotetan or cefoxitin versus multiple-dose cefoxitin as prophylaxis in patients undergoing appendectomy for acute nonperforated appendicitis. *J Am Coll Surg* 1995; 180:77-80.
116. Helmer KS, Robinson EK, Lally KP, et al. Standardized patient care guidelines reduce infectious morbidity in appendectomy patients. *Am J Surg* 2002; 183: 608-13.
117. Fishman SJ, Pelosi L, Klavon SL, O'Rourke EJ. Perforated appendicitis: Prospective outcome analysis for 150 children. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 923-926.
118. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis- *BMJ*. 2002; 325:639-643.
119. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, pathophysiology and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007; 14:15-26.
120. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections. A guide to drug treatment. *Drugs* 1999. 57: 81-91.

121. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania K. Does this patient have acute cholecystitis?. JAMA 2003; 289: 80-86.
122. Chen LE, Halpin V, Whinney R. Acute cholecystitis. BMJ Clin Evid 2007; 12:411.
123. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Cochrane Database Syst Rev 2006; 4: CD005440.
124. Papi C, Catarci M, D'Ambrosio I, Gili L, Koch M, Grassi GB, Capurso L. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: meta-analysis. Am J Gastroenterol 2004; 99: 156-57.
125. Spira RM, Nissan A, Zamir O, et al. Percutaneous transhepatic cholecystostomy and delayed laparoscopic cholecystectomy in critically ill patients with acute calculus cholecystitis. Am J Surg 2002; 183: 62-66.
126. Sesé J, Morlans G. Colecistitis aguda alitiásica. Med Clin (Barc) 1985; 84: 663-66.
127. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. 2003; 36: 166-69.
128. Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. May Clin Proc 1998; 73: 473-78.
129. Tsujino T, Sugita R, Yoshida H et al. Risk factors for acute suppurative cholangitis caused by bile duct stones. Eur J Gastroenterol Hepatol 2007; 19: 585-88.
130. Rerknimitr R, Fogel E, Kalayci, Esber E, Lehman G, Sherman S. Microbiology of bile in patients with cholangitis or cholestasis with and without plastic biliary endoprosthesis. Gastrointest Endosc 2002; 56: 885-89.
131. Rosing DK, De Virgilio C, Nguyen AT, El Masry M, Kaji AH, Stabile BE. Cholangitis: Analysis of admission prognostic indicators and outcomes. Am Surg 2007; 73: 949-54.
132. Rodríguez-Guardado A, Maradona JA, Cartón JA, Hooker N, Alonso JL, Asensi V, Arribas JM. *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia as a complication after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1997 (10):540-543.
133. Lee C, Chang IJ, Lai YC, Chen SY, Chen SC. Epidemiology and prognostic determinants of patients with bacteremic cholecystitis or cholangitis. Am J Gastroenterol 2007; 102:563-69.
134. Wang AJ, Wang TE, Lin CC, Lin S, Shih S. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. World J Gastroenterol 2003; 9: 2821-823.
135. Miura F, Takada T, Kawarada Y et al. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2007; 14: 27-34.
136. Tanaka A, Takada T, Kawarada Y et al. Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokyo guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2007; 14: 59-67.
137. Dhalluin-Venier V, Bazin C, Massias L, et al. Effects of biliary obstruction on the penetration of ciprofloxacin and cefotaxime. Eur J Gastroenterol Hepatol 2008; 20:127-30.
138. Sirvent JA, Rodríguez JL, Rodríguez I, García-Oria M, Roig J, Bonet A. Estudio comparativo, prospectivo y aleatorizado de piperacilina/tazobactam frente a ceftriaxona y ornidazol en el tratamiento de las infecciones de las vías biliares. Med Clin (Barc) 2003; 121: 761-65.
139. Lai EC, Mok FP, Tan ES et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. N Engl J Med 1992; 326 : 1582-586.
140. Cotton PB, Connor P, Rawis E, Romagnedo J. Infection after ERC, and antibiotic prophylaxis: a sequential quality-improvement approach over 11 years. Gastrointest Endosc 2008; 67:471-75.
141. Chan G. The role of ciprofloxacin in prolonging biliary stent patency: a multicenter doubleblinded effectiveness. J Gastrointest Surg 2005; 9: 481-88.

142. Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 5043-5051.
143. Schmid SW, Uhl W, Friess H. The role of infection in acute pancreatitis. *Gut* 1999; 45: 311-316.
144. Górgolas M, Blanco A, García A, Nuñez A, Cuenca M, Fernández-Guerrero ML. Complicaciones infecciosas locales en la pancreatitis aguda. *Rev Clin Esp.* 1996; 196: 542-46.
145. Berger H, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology.* 1986; 91: 433-38.
146. Rau B, Bothe A, Berger HG. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by necrosectomy and closed lavage: changing patient characteristics and outcome in a 19-year, single center series. *Surgery* 2005; 138:28-39.
147. Rau BM., Kemppainen E A., Gumbs AA, et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin. Prospective international multicenter study. *Ann Surg* 2007; 245: 745–754.
148. Gerzof S, Banks P, Robbins A, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93:1315-1320.
149. Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2006, Issue 4. Art No:CD002941. DOI:10.1002/14651858-CD2941.pub2.
150. Isemann R, Rünzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patient with predicted severe acute pancreatitis: A placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126:997-1004.
151. Bai Y, Gao J, Zou D, Li Z. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastrol* 2008; 103: 104-10.
152. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328 (7453): 1407.
153. Heinrich S, Schäfer M, Rousson V, Clavien PA. Evidence-Based treatment of acute pancreatitis. A look at established paradigms. *Ann Sur* 2006; 243: 154-168.
154. Forsmark CE, Baille J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2022-2044.
155. Altemeier WA, Culbertson WR, Fullen WD, Shook CD. Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 1973; 125:70-79.
156. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: Recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis.* 2004; 39:1654-9.
157. Balasegaram M. Management of hepatic abscess. *Curr Probl Surg* 1981; 18:282-340.
158. Ivatury RR, Zubowski R, Psarras P, Nallathambi M, Rohman M, Stahl WM. Intra-abdominal abscess after penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 1988; 28:1238-43.
159. Hamlin JA, Friedman M, Stein MG, Bray JF. Percutaneous biliary drainage: complications of 118 consecutive catheterizations. *Radiology* 1986; 158:199-202.
160. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess: Changing trenes over 42 years. *Ann Surg.* 1996; 223:600-7.

161. Radin DR. Intraabdominal *Mycobacterium tuberculosis* vs *Mycobacterium avium-intracellulare* infections in patients with AIDS: distinction based on CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 487-91.
162. von Eiff M, Essink M, Roos N, Hiddemann W, Büchner T, van de Loo J. Hepatosplenic candidiasis, a late manifestation of *Candida* septicaemia in neutropenic patients with haematologic malignancies. *Blut* 1990; 60:242-48.
163. Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM*. 2002; 95:797-802.
164. Rubin RH, Swartz MN, Malt R. Hepatic abscess: Changes in clinical bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974; 57:601-610.
165. Wong WM, Wong BC, Hui CK, Ng M, Lai KC, Tso WK, et al. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1001-7.
166. Ralls PW. Focal inflammatory disease of the liver. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:377-89.
167. Lodhi S, Sarwari AR, Muzammil M, et al. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adults cases. *Trop Med Int Health*. 2004; 9:718-23.
168. Scott GC, Letourneau JG, Berman JM, Beidle T. Drainage of abdominal abscesses. En: Castañeda-Zúñiga WR ed. *Interventional Radiology*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 1745-1783.
169. Kurdziel JC, Dondelinger RF. Intraperitoneal fluid collections. En: Dondelinger RF, Rossi P, Kurdziel JC, Wallace S, eds. *Interventional radiology*. New York: Thieme, 1990; 102-130.
170. Haque R, Ali IK, Akther S, Petri WA Jr. Comparison of PCR, isoenzyme analysis, and antigen detection for diagnosis of *Entamoeba histolytica* infection. *J Clin Microbiol* 1998; 36:449-52.
171. Johannsen EC, Madoff LC. Infecciones hepáticas y del sistema biliar. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Enfermedades Infecciosas: principios y práctica*, 6^a ed. Madrid: Elsevier, 2006; 951-959.
172. Chemaly RF, Hall GS, Keys TF, Procop GW. Microbiology of liver abscesses and the predictive value of abscess gram stain and associated blood cultures. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2003; 46:245-48.
173. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75:99-113.
174. Everts RJ, Heneghan JP, Adholla PO, Reller LB. Validity of cultures of fluid collected through drainage catheters versus those obtained by direct aspiration. *J Clin Microbiol*. 2001; 39:66-68.
175. Chu KM, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Wong J. Pyogenic liver abscess. An audit of experience over the past decade. *Arch Surg* 1996; 131:148-52.
176. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology, and results of treatment. *World J Surg* 1997; 21:384-88.
177. Bertel CK, van Heerden JA, Sheedy PF. Treatment of pyogenic hepatic abscesses: Surgical vs percutaneous drainage. *Arch Surg*. 1986; 121:554-558.
178. Stain SC, Yellin AE, Donovan AJ, Brien HW. Pyogenic liver abscess. Modern treatment. *Arch Surg* 1991; 126:991-96.
179. Baek SY, Lee MG, Cho KS, Lee SC, Sung KB, Auh YH. Therapeutic percutaneous aspiration of hepatic abscesses: effectiveness in 25 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 799-802.
180. Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S. Percutaneous treatment of liver abscesses: needle aspiration versus catheter drainage. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:1035-39.

181. Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung DT, Yuen EH, Lee PS, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 2004; 39:932-38.
182. Giorgio A, de Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Ferraioli G. Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscesses of the liver: 13-year single-center experience. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187:1585-90.
183. Johnson RD, Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Dawson SL, Butch RJ, Papanicolaou N, et al. Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144:463-7.
184. Tan YM, Chung AY, Chow PK, Cheow PC, Wong WK, Ooi LL, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005; 241:485-90.
185. Haaga JR, Weinstein AJ. CT-guided percutaneous aspiration and drainage of abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135:1187-94.
186. van Sonnenberg E, Ferrucci JT Jr, Mueller PR, Wittenberg J, Simeone JF. Percutaneous drainage of abscesses and fluid collections: technique, results, and applications. *Radiology* 1982; 142:1-10.
187. D'Agostino HR, Sangster G, de Gregorio Ariza MA, Rodríguez-Viñuales J. Biopsias, ablación tumoral, drenaje de colecciones, neurólisis, esclerosis. En: Carreira JM, Maynar M, eds. *Diagnóstico y terapéutica endoluminal. Radiología Intervencionista*. Barcelona: Masson, 2002; 704-718.
188. Lahorra JM, Haaga JR, Stellato T, Flanigan T, Graham R. Safety of intracavitary urokinase with percutaneous abscess drainage. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:171-4.
189. Ch Yu S, Hg Lo R, Kan PS, Metreweli C. Pyogenic liver abscess: Treatment with needle aspiration. *Clin Radiol*. 1997; 52:912-16.
190. Giorgio A, Tarantino L, Mariniello N, Francica G, Scala E, Amoroso P, et al. Pyogenic liver abscesses: 13 years of experience in percutaneous needle aspiration with US guidance. *Radiology* 1995; 195:122-24.
191. Zerem, E, Hadzic, A. Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 189:W138-142.
192. van Sonnenberg E, D'Agostino HB, Casola G, Halasz NA, Sanchez RB, Goodacre BW. Percutaneous abscess drainage: current concepts. *Radiology*. 1991; 181:617-26.
193. Greenwood LH, Collins TL, Yrizarry JM. Percutaneous management of multiple liver abscesses. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 139:390-2.
194. Bernardino ME, Berkman WA, Plemmons M, Sones PJ Jr, Price RB, Casarella WJ. Percutaneous drainage of multiseptated hepatic abscess. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8:38-41.
195. van Sonnenberg E, Wing VW, Casola G, Coons HG, Nakamoto SK, Mueller PR, et al. Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscesses in critically ill patients. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142:821-26.
196. Serste T, Bourgeois N, Vanden Eynden F, et al. Endoscopic drainage of pyogenic liver abscesses with suspected biliary origin. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:1209-15.
197. Chen YW, Chen YS, Lee SS, et al. A pilot study of oral fleroxacin once daily compared with conventional therapy in patients with pyogenic liver abscess. *J Microbiol Immunol Infect* 2002; 35:179-83.
198. Wang JH, Liu YC, Lee SS, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Primary liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis* 1998; 26:1434-38.

199. Alonso-Cohen MA, Galera MJ, Ruiz M, Puig-la Calle J Jr, Ruis X, Artigas V, et al. Splenic abscess. *World J Surg* 1990; 14:513-16.
200. Paris S, Weiss SM, Ayers WH Jr, Clarke LE. Splenic abscess. *Am Surg* 1994; 60:358-61.
201. Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987;154: 27-34.
202. Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg* 1997; 174:87-93.
203. Chun CH, Raff MJ, Contreras L, Varghese R, Waterman N, Daffner R, et al. Splenic abscess. *Medicine (Baltimore)* 1980; 59:50-65.
204. Green BT. Splenic abscess: report of six cases and review of the literature. *Am Surg* 2001; 67:80-5.
205. Bernabeu-Wittel M, Villanueva JL, Pachón J, Alarcón A, López-Cortés LF, Viciano P, et al. Etiology, clinical features and outcome of splenic microabscesses in HIV-infected patients with prolonged fever. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18:324-9.
206. Smyrniotis V, Kehagias D, Voros D, Fotopoulos A, Lambrou A, Kostopanagiotou G, et al. Splenic abscess. An old disease with new interest. *Dig Surg* 2000;17: 354-7.
207. Chiang IS, Lin TJ, Chiang IC, Tsai MS. Splenic abscesses: review of 29 cases. *Kaohsiung J Med Sci* 2003;19: 510-5.
208. Ng KK, Lee TY, Wan YL, Tan CF, Lui KW, Cheung YC, et al. Splenic abscess: diagnosis and management. *Hepatogastroenterology* 2002; 49:567-71.
209. Robinson SL, Saxe JM, Lucas CE, Arbulu A, Ledgerwood AM, Lucas WF. Splenic abscess associated with endocarditis. *Surgery* 1992; 112:781-86.
210. Chang KC, Chuah SK, Changchien CS, Tsai TL, Lu SN, Chiu YC, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of splenic abscess: a review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterol* 2006;12: 460-4.
211. Changchien CS, Tsai TL, Hu TH, Chiou SS, Kuo CH. Sonographic patterns of splenic abscess: an analysis of 34 proven cases. *Abdom Imaging* 2002;27: 739-45.
212. Johnson JD, Raff MJ, Drasin GF, Daffner RH. Radiology in the diagnosis of splenic abscess. *Rev Infect Dis* 1985; 7:10-20.
213. van der Laan RT, Verbeeten B Jr, Smits NJ, Lubbers MJ. Computed tomography in the diagnosis and treatment of solitary splenic abscesses. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13:71-4.
214. Tarantino L, Giorgio A, de Stefano G, Farella N, Perrotta A, Esposito F. Disseminated mycobacterial infection in AIDS patients: abdominal US features and value of fine-needle aspiration biopsy of lymph nodes and spleen. *Abdom Imaging* 2003; 28:602-8.
215. Venkataramu NK, Gupta S, Sood BP, Gulati M, Rajawanshi A, Gupta SK, et al. Ultrasound guided fine needle aspiration biopsy of splenic lesions. *Br J Radiol* 1999; 72: 953-6.
216. Chou YH, Hsu CC, Tiu CM, Chang T. Splenic abscess: sonographic diagnosis and percutaneous drainage or aspiration. *Gastrointest Radiol* 1992; 17:262-6.
217. Johnson JD, Raff MJ, Barnwell PA, Chun CH. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. *Arch Intern Med* 1983;143: 906-12.
218. Tung CC, Chen FC, Lo CJ. Splenic abscess: an easily overlooked disease?. *Am Surg* 2006; 72: 322-5.
219. Gerzof SG, Robbins AH, Johnson WC, Birkett DH, Nabseth DC. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience. *N Engl J Med* 1981;305: 653-7.

220. Liu KY, Shyr YM, Su CH, Wu CW, Lee LY, Lui WY. Splenic abscess: a changing trend in treatment. *S Afr J Surg* 2000; 38: 55-7.
221. Quinn SF, vanSonnenberg E, Casola G, Wittich GR, Neff CC. Interventional radiology in the spleen. *Radiology* 1986; 161: 289-91.
222. Sarr MG, Zuidema GD. Splenic abscess: presentation, diagnosis, and treatment. *Surgery* 1982; 92: 480-5.
223. Zerem E, Bergsland J. Ultrasound guided percutaneous treatment for splenic abscesses: The significance in treatment of critically ill patients. *World J Gastroenterol* 2006; 12:7341-45.
224. Tikkakoski T, Siniluoto T, Päivänsalo M, Taavitsainen M, Leppänen M, Dean K, et al. Splenic abscess. Imaging and intervention. *Acta Radiol* 1992; 33:561-65.
225. Chou YH, Tiu CM, Chiou HJ, Hsu CC, Chiang JH, Yu C. Ultrasound-guided interventional procedures in splenic abscesses. *Eur J Radiol* 1998; 28:167-70.
226. Choudhury SR, Rajiv C, Pitamber S, Akshay S, Dharmendra S. Management of splenic abscess in children by percutaneous drainage. *J Pediatr Surg* 2006; 41: e53-6.
227. Taşar M, Uğurel MS, Kocaoğlu M, Sağlam M, Somuncu I. Computed tomography-guided percutaneous drainage of splenic abscesses. *Clin Imaging* 2004; 28:44-8.
228. Schwerek WB, Görg C, Görg K, Restrepo I. Ultrasound-guided percutaneous drainage of pyogenic splenic abscesses. *J Clin Ultrasound* 1994; 22:161-66.
229. Carbonell AM, Kercher KW, Matthews BD, Joels CS, Sing RF, Heniford BT. Laparoscopic splenectomy for splenic abscess. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004; 14:289-91.
230. Flowers JL, Lefor AT, Steers J, Heyman M, Graham SM, Imbembo AL. Laparoscopic splenectomy in patients with hematologic diseases. *Ann Surg* 1996; 224:19-28.
231. Madoff LC. Absceso esplénico. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Enfermedades Infecciosas: principios y práctica*, 6ª ed. Madrid: Elsevier, 2006; 967-968.
232. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Diseases Society of America. *Circulation* 2005; 111: e394-434.

NOTAS

NOTAS

NOTAS

Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas, Avda. de la Aeronáutica 10, edificio Helios, 2ª planta, módulo 8, 41020 Sevilla. Teléfono 954389553 Fax 954375351. Correo electrónico: saei.secretariatecnica@gmail.com

Avances en Enfermedades Infecciosas es un boletín de comentarios independientes sobre avances notables y de difusión reciente en Enfermedades Infecciosas, publicado 6 veces al año por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI). Pretende facilitar el conocimiento de lo publicado en la literatura científica, pero el tratamiento de los pacientes o la metodología de los procedimientos diagnósticos no pueden estar basados exclusivamente en estos comentarios. Tampoco lo divulgado en **Avances en Enfermedades Infecciosas** pretende sustituir el contenido de la publicación original, sino por el contrario, estimular su lectura. Los comentarios pueden reflejar opiniones personales de cada Redactor que no tienen porqué coincidir con las de SAEI.

Depósito Legal: SE-99-2000. ISSN: 1576-3129. Todos los derechos reservados.

En la edición de esta publicación han colaborado como Socios Protectores de SAEI los Laboratorios **Abbott, Gilead, Pfizer, Roche y ViiV** y como Socios Patrocinadores de SAEI los Laboratorios **Astellas, Boehringer Ingelheim, Janssen-Cilag, Merck Sharp & Dohme** y **Shering Plough**.