

# CAPÍTULO IV

## Infecciones del Aparato Digestivo

---

VICENTE NAVARRO LÓPEZ<sup>(\*)</sup>, EVA GONZÁLEZ ESCODA<sup>(\*)</sup>,  
FRANCISCO AMORÓS MARTÍNEZ<sup>(\*\*)</sup>, FRANCISCO LÓPEZ GARCÍA<sup>(\*)</sup>,  
ISABEL PACHECO TENZA<sup>(\*\*)</sup> Y JOAN GREGORI COLOMÉ<sup>(\*)</sup>

<sup>(\*)</sup>Médico Adjunto. Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna

<sup>(\*\*)</sup>M.I.R.Servicio de Medicina Interna.  
Hospital General de Orihuela.Alicante

## PERITONITIS Y OTRAS INFECCIONES INTRAABDOMINALES. PERITONITIS BACTERIANA

### Definición

La *peritonitis primaria* es la inflamación peritoneal sin relación con foco intraabdominal o perforación intestinal. La mayoría de casos ocurren en pacientes con cirrosis hepática y ascitis y se conoce como peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

La *peritonitis secundaria* aparece tras complicación intraabdominal como perforación de víscera hueca, ruptura apendicular, de un absceso o diverticulitis, vesícula biliar gangrenosa, neoplasias o isquemia mesentérica.

## Peritonitis primaria o espontánea

### Etiología

El 70% de los casos en pacientes cirróticos la causan enterobacterias, siendo el aislado más frecuente *E.coli*. Con menor frecuencia se aísla *S. pneumoniae*, *K.pneumoniae* y otros estreptococos entre ellos los enterococos. *S. aureus* se aísla rara vez y son excepcionales los anaerobios, gérmenes microaerófilos y *Mycobacterium tuberculosis*. En pacientes con diálisis peritoneal ambulatoria los microorganismos más frecuentes son *S. aureus*, *S. epidermidis*, corinebacterias y con menor frecuencia enterobacterias, *P. aeruginosa* u hongos.

### Diagnóstico

El manejo diagnóstico y terapéutico de la peritonitis viene resumido en el algoritmo 1. El diagnóstico se basa en el estudio citológico, bioquímico y microbiológico del líquido ascítico. En pacientes cirróticos con una PBE, el líquido ascítico suele ser un trasudado con unas proteínas de menos de 1g/dl y con predominio de polimorfonucleares (PMN) (mayores de 250 células/mm<sup>3</sup>).

En caso de recuento de PMN muy elevado (superior a 5.000/mm<sup>3</sup>) y/o un cultivo polimicrobiano, debe sospecharse un absceso o peritonitis secundaria. La rentabilidad del cultivo mejora si se inoculan 10 ml de líquido ascítico en frasco de hemocultivo. En el 75% de casos los hemocultivos son positivos.

En la peritonitis tuberculosa el líquido ascítico suele ser un exudado con proteínas altas (más de 3 g/dl), pleocitosis linfocítica y ADA (adenosina deaminasa) elevada. La tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo de Löwenstein son poco sensibles y en muchos casos el diagnóstico se efectúa por la histología tras biopsia peritoneal que muestra granulomas caseificantes. La prueba de la tuber-

culina suele ser positiva y la radiografía de tórax patológica en más del 50% de casos.

## Tratamiento

Todos los casos deben ingresar para recibir tratamiento sin esperar al resultado de los cultivos. El tratamiento empírico debe realizarse con cefalosporinas de segunda o tercera generación (cefotaxima, cefoxitina o ceftriaxona), u otros betalactámicos como amoxicilina-ácido clavulánico. Otra alternativa válida son las quinolonas.

El tratamiento se mantendrá durante diez a catorce días aunque también son eficaces tratamientos más cortos de cinco a siete días. En ocasiones es aconsejable repetir la paracentesis a las 48 horas para control evolutivo.

La peritonitis tuberculosa se trata con las pautas convencionales durante seis o nueve meses.

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal puede tratarse por vía general o por vía intraperitoneal.

La descontaminación intestinal con norfloxacin oral o cotrimoxazol a días alternos o cinco días por semana disminuye la frecuencia de la peritonitis espontánea en pacientes cirróticos.

## Peritonitis secundaria

### Etiología

Suele estar causada por una flora polimicrobiana aerobia y anaerobia, predominando las enterobacterias (*E. coli* el aislado más

frecuente), *Bacteroides fragilis* y estreptococos anaerobios. Son excepcionales las causadas por *S. aureus*, *Candida* spp o *P. aeruginosa*.

Los cambios de la flora a distintos niveles del tracto intestinal son los responsables de las diferencias microbiológicas y existe relación entre la localización de la perforación y las bacterias aisladas.

### Diagnóstico

La clínica característica es el dolor abdominal intenso que inicialmente puede ser localizado con posterior generalización, distensión abdominal y abdomen contracturado con presencia del signo de Blumberg.

Con frecuencia existe íleo y disminución de los ruidos intestinales. Es frecuente la leucocitosis con desviación izquierda y signos analíticos de deshidratación y hemoconcentración.

Las radiografías abdominales pueden mostrar dilatación de las asas intestinales y presencia de aire libre si existe una perforación.

La ecografía abdominal y la tomografía axial computarizada son útiles para el diagnóstico de abscesos y para la colocación de drenajes percutáneos guiados.

El diagnóstico microbiológico se confirma con el cultivo del exudado peritoneal o de las colecciones supuradas obtenidos en la laparotomía o por punción percutánea. Las muestras deben ser procesadas para cultivo en medios aerobios y anaerobios. Los hemocultivos son positivos en el 25% de los casos.

## Tratamiento

Requiere siempre ingreso hospitalario con la corrección quirúrgica de la patología desencadenante combinado con el tratamiento de soporte y los antibióticos.

La intervención quirúrgica debe realizarse lo más pronto posible, después que el paciente se haya estabilizado.

El tratamiento antibiótico empírico se basa en el uso de metronidazol o clindamicina y un aminoglucósido. La asociación de una cefalosporina de tercera generación y metronidazol es una alternativa adecuada.

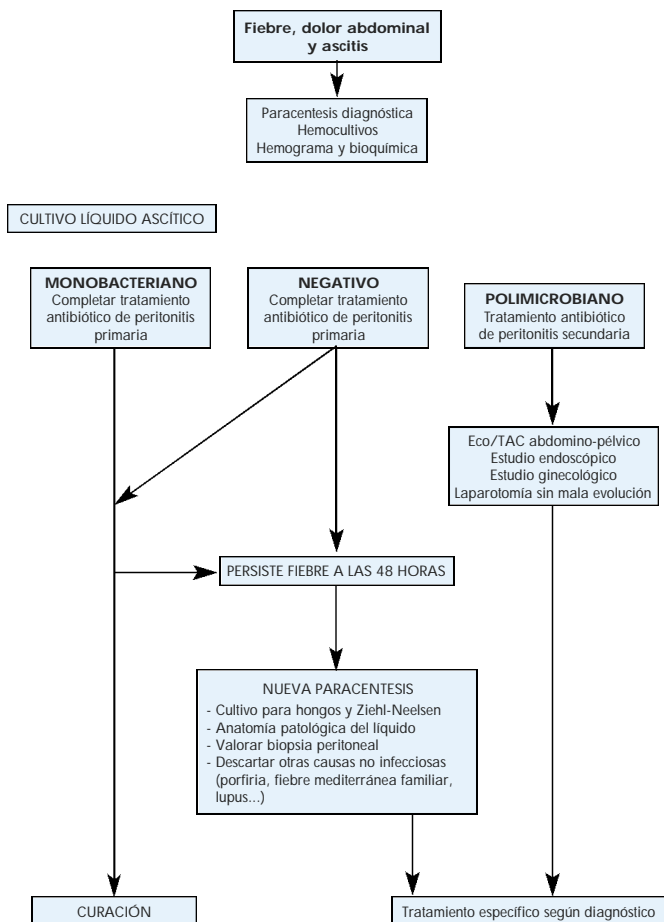
En los pacientes con alergias a los betalactámicos, éstos pueden ser sustituidos por las quinolonas de tercera y cuarta generación. La monoterapia con piperacilina-tazobactam o con carbapenems (imipenem o meropenem) también es eficaz.

La duración del tratamiento es variable, entre siete y diez días después de la cirugía. A pesar del tratamiento la mortalidad es elevada (10-40%) particularmente en los ancianos y en los pacientes cuya peritonitis tenga una evolución superior a las 48 horas.

La utilización de profilaxis antibiótica en la cirugía potencialmente contaminada o en la cirugía sucia o contaminada ha provocado un descenso en las tasas de infección postoperatoria.

Se recomienda el uso de cefazolina en la cirugía gastroduodenal o de vías biliares y cefoxitina o cefazolina junto a metronidazol en la cirugía colorrectal.

## Algoritmo 1. Diagnóstico/terapéutico en peritonitis bacteriana aguda



## Abscesos viscerales/Absceso hepático

### Etiología

Los abscesos hepáticos son lesiones relativamente raras; constituyen el 13% de todos los abscesos intraabdominales y el 48% de los viscerales.

Los abscesos bacterianos son más frecuentes que los amebianos. Pueden ser únicos o múltiples y se deben a diseminación hematológica o a extensión local desde una infección vecina. En situaciones especiales (enfermedades granulomatosas del hígado, trasplante hepático), su frecuencia aumenta. En aproximadamente la cuarta parte de los casos no se identifica la causa.

Lo más frecuente es que sean polimicrobianos, por flora mixta aerobia y anaerobia. Los gérmenes varían según el origen: *vía biliar* y *portal* (bacilos aerobios Gram negativos como *E.coli*, *Klebsiella* spp, los anaerobios *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium* spp, *Actinomyces* spp y *Enterococos* spp); *pelvis* y *cavidad peritoneal* (flora mixta aerobia y anaerobia), *vía hematológica* (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus milleri*), *neutropenias prolongadas* y *leucemias*: (*Candida* spp).

Otros gérmenes menos frecuentes son: *Yersinia enterocolitica*, *Brucella* spp y *Bartonella henselae*.

### Diagnóstico

La clínica suele consistir en fiebre en más del 90% de los casos con o sin escalofríos, dolor en hipocondrio derecho y síntomas sistémicos. La ecografía, la TAC y la resonancia son técnicas muy sensibles para la detección de abscesos hepáticos.

## Tratamiento

El ingreso hospitalario es necesario cuando se sospecha un absceso hepático.

El tratamiento es mixto, con drenaje percutáneo guiado por ecografía/TAC, o quirúrgico si este último es imposible, asociado a antibióticos:

*Combinación de antibióticos:* cefotaxima o ceftriaxona+metronidazol iv. Se puede asociar aminoglucósidos durante los primeros 3 a 5 días. Si alergia a betalactámicos:ciprofloxacino o levofloxacino+metronidazol.

*Monoterapia:* piperacilina-tazobactam, imipenem o meropenem iv.

La duración del tratamiento es de 4 a 6 semanas o hasta que desaparezcan los abscesos en las pruebas de imagen.

## Absceso esplénico

### Etiología

Poco frecuentes, en series de autopsias no superan el 1%. Suelen ser monomicrobianos y múltiples. La endocarditis infecciosa es la vía más común, seguida de la infección urinaria y la sepsis intraabdominal.

Los microorganismos aislados con más frecuencia son los estafilococos, estreptococos y bacilos Gram negativos (sobre todo *Salmonella* y *E.coli*).

En muchas ocasiones el germen implicado depende de la patología subyacente: endocarditis y UDVP (*S. aureus*, estreptococos), anemia drepanocítica (*Salmonella* spp), traumatismo esplénico

(*S. aureus*), infección urinaria (*E. coli*, *Candida* spp), inmunocomprometidos (*Candida* spp, *Aspegillus* spp, *Blastomyces dermatiditis*, *C. neoformans*), sida (*M. tuberculosis*), sepsis intraabdominal (flora mixta aerobia y anaerobia).

## Diagnóstico

El síntoma más frecuente es la fiebre y el dolor abdominal.

La radiología de tórax puede mostrar atelectasias laminares, derrame pleural o elevación del hemidiafragma.

La TAC es la técnica de imagen de elección.

## Tratamiento

El paciente requiere siempre el ingreso hospitalario, ya que la mortalidad es del 100% entre los pacientes que no reciben tratamiento precoz.

Aunque la opción terapéutica más extendida es la esplenectomía asociada a tratamiento antibiótico intravenoso, en los últimos años se ha mostrado útil la asociación de antibiótico y drenaje percutáneo.

La antibioterapia empírica debe incluir cloxacilina o vancomicina en alérgicos a penicilina, y el mismo régimen antibiótico comentado en el absceso hepático.

## Absceso pancreático

### Etiología

La mayoría de los casos se forman en el seno de una pancreatitis aguda que suele ser grave. Suelen ser polimicrobianos por

gérmenes entéricos como *E. coli* y otras enterobacterias, (enterococos, *S. viridans*). Más raro es que estén causados por *Staphylococcus aureus*, *Candida spp* y *M.tuberculosis*.

### Diagnóstico

El dolor abdominal, náuseas y vómitos están presentes en el 80-90% de los casos. De las técnicas de imagen, la TAC es superior a la ecografía.

### Tratamiento

Es una entidad grave que requiere ingreso hospitalario en todos los casos.

El drenaje quirúrgico temprano es lo más importante para evitar complicaciones, como la hemorragia intraabdominal. Sin drenaje, la mortalidad es del 100%.

El tratamiento antibiótico inicial debe tener actividad suficiente contra *E. coli*, otras enterobacterias y bacilos Gram negativos anaerobios, con los mismos regímenes antes descritos.

El tratamiento antibiótico temprano en las pancreatitis graves no previene la formación de abscesos posteriores.

# INFECCIÓN DE LA VÍA BILIAR

## Definición

La infección de la vía biliar puede afectar a la vesícula (colecistitis) y a los conductos biliares (colangitis). Ambos procesos se relacionan en más del 90% de ocasiones con la presencia de colelitiasis.

## Microbiología

Los microorganismos más frecuentes en la colecistitis son los bacilos Gram negativos entéricos *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, y en la colangitis, además de éstos, *Enterobacter* spp, *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp. Son menos frecuentes los Gram positivos (*Enterococcus* spp) y los anaerobios (*Bacteroides* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Clostridium* spp y *Fusobacterium* spp); estos últimos generalmente como parte de una infección polimicrobiana.

Los cultivos de bilis son positivos en el 50% y los hemocultivos en el 10% de colecistitis. En la colangitis son positivos en el 90% y en el 50% respectivamente.

## Diagnóstico

### Colecistitis aguda

Los síntomas clásicos son el dolor en hipocondrio derecho, fiebre, leucocitosis y signo de Murphy.

La ecografía es el método diagnóstico de elección. Los principales datos ecográficos son: litiasis en el cuello vesicular, aumento del espesor de la pared con una banda intermedia hiperecogénica y un signo de Murphy ecográfico.

La colecistitis alitiásica ocurre habitualmente en pacientes críticos con una elevada mortalidad.

El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el cólico biliar simple, la pancreatitis aguda, pielonefritis, litiasis ureteral, úlcera perforada, apendicitis, neumonía y el absceso hepático.

Entre las complicaciones de la colecistitis aguda aparecen el empiema vesicular, la colecistitis gangrenosa, la perforación vesicular y la colangitis.

### **Colangitis aguda**

La clínica típica es el dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia (triada de Charcot) con leucocitosis, aumento de fosfatasa alcalina y ALT junto a amilase normal.

La ecografía abdominal es la técnica diagnóstica más útil pues ayuda a demostrar la existencia de litiasis y dilatación de las vías biliares.

El diagnóstico diferencial incluye los procesos descritos en la colecistitis y las complicaciones son la colangitis supurativa aguda, la perforación vesicular, el absceso hepático y la pancreatitis por litiasis coledocal.

## **Tratamiento**

### **Colecistitis**

La base del tratamiento sigue siendo quirúrgica; así, en la colecistitis grave, en la colecistitis enfisematosa, o cuando se sospechan complicaciones, la colecistectomía de urgencia debe ser realizada cuando lo permita la situación hemodinámica del paciente.

El régimen antibiótico clásico incluye ampicilina más un aminoglucósido. También puede usarse una ureidopenicilina (piperacilina-tazobactam) o las cefalosporinas de tercera o cuarta generación en monoterapia para evitar la nefrotoxicidad de los aminoglucósidos. La eficacia de las fluorquinolonas es similar a las pautas recomendadas previamente.

En pacientes de riesgo (colecistitis enfisematosa y cuadros muy graves), el tratamiento ha de incluir metronidazol añadido a los regímenes descritos.

Si no se realiza cirugía precoz, el tratamiento antibiótico por vía parenteral se mantendrá durante 7 a 10 días; en caso contrario puede suspenderse a las 48 h.

En la colecistitis alitiásica debe realizarse siempre la laparotomía exploradora urgente con colecistectomía y cobertura antibiótica amplia.

### **Colangitis**

El tratamiento empírico incluye piperacilina o ampicilina más aminoglucósido, y metronidazol.

La falta de respuesta al tratamiento antibiótico requiere una descompresión urgente de la vía biliar. Son indicaciones de drenaje urgente la fiebre alta, dolor abdominal persistente e hipotensión o *shock* a pesar de 24-48 h de terapia.

## GASTROENTERITIS INFECCIOSA AGUDA

### Definición

La gastroenteritis infecciosa es la disfunción y/o inflamación intestinal provocada por un germen (bacteria, virus o parásito) o sus toxinas (enterotoxina, citotoxina o neurotoxina), cursando con diarrea con o sin fiebre, vómitos y dolor abdominal.

### Microbiología

Los patógenos más frecuentes, según contexto clínico y hallazgos en heces, se describen en la **Tabla 1**.

*Tabla 1. Gérmenes más frecuentes en la gastroenteritis infecciosa aguda.*

#### GASTROENTERITIS NO INFLAMATORIA

##### Clínica y hallazgos en heces:

Diarrea acuosa, dolor abdominal, vómitos y ausencia de leucocitos en heces. (Rara la fiebre)

##### Patógenos

- ! 1-6 h de incubación: *Staphylococcus aureus* y *Bacillus cereus*
- ! 8-16 h de incubación: *Clostridium perfringens* y *Bacillus cereus*
- ! > 16 h de incubación: *Virus Norwalk*, *rotavirus*, *adenovirus*,  
*Vibrio cholerae* y *E.coli* enterotoxigénica

#### GASTROENTEROLOGÍA INFLAMATORIA

(invasión o citotoxina)

##### Clínica y hallazgos en heces:

Diarrea con moco o sangre (disentería), fiebre, dolor abdominal, tenesmo rectal. Leucocitos polimorfonucleares en heces. Manifestaciones extraintestinales (polimialgia reumática, etc.)

Tabla 1. Gérmenes más frecuentes en la gastroenteritis infecciosa aguda. (continuación)

Patógenos frecuentes	Menos frecuentes
<i>Salmonella</i> spp	<i>E.coli</i> enteroinvasivo
<i>Shigella</i> spp	<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Campylobacter jejuni</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>E.coli</i> enterohemorrágico (pocos leucos en heces)	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>
<i>Clostridium difficile</i>	<i>Aeromonas hydrophila</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>	<i>Plesiomonas</i> spp
(síndrome pseudoapendicular)	<i>Trichinella spiralis</i>
	<i>Strongyloides stercoralis</i>

## Diagnóstico

El manejo diagnóstico y terapéutico de las gastroenteritis infecciosas agudas viene resumido en el **Algoritmo 2**.

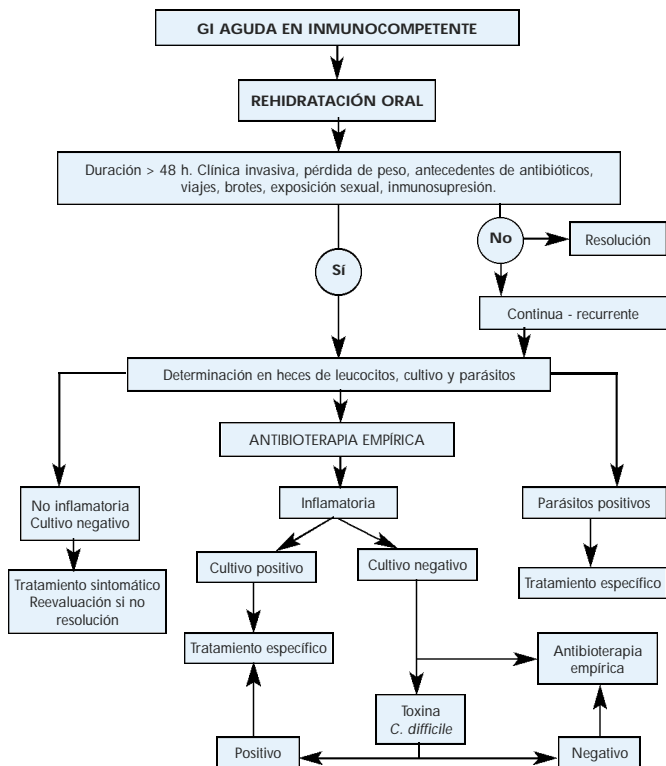
Se realizará analítica general para descartar alteraciones hidroelectrolíticas, análisis macroscópico de las heces para tipificar la diarrea, y microscópico (mediante tinción con azul de metileno) para detectar leucocitos en heces, presencia de parásitos, o creatorrea/es-teatorrea.

El coprocultivo está indicado en: pacientes que requieren hospitalización, signos o síntomas de infección invasiva, abundantes leucocitos fecales, diarrea persistente o pacientes inmunodeprimidos.

La radiografía de abdomen se realizará ante la sospecha de megacolon tóxico.

Son pruebas alternativas que sólo están indicadas si sospechamos situaciones especiales: hemocultivos para descartar bacteriemia, toxinas de *C. difficile* en pacientes con diarrea no inflamatoria, hospitalizados y sometidos a antibioterapia previa, identificación de *E.coli* O157:H7 si se trata de una diarrea hemo-

## Algoritmo 2. Diagnóstico/Terapéutica



rrágica en niños, serología para *Y. enterocolitica*, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, *Campylobacter* spp en pacientes con manifestaciones extraintestinales y coprocultivos negativos, rectosigmoidoscopia con biopsia de mucosa rectal si existe diarrea persistente con examen de heces negativo, sospecha de colitis pseudomembranosa, colitis por citomegalovirus o de proctitis en homosexuales. Realizaremos un aspirado y biopsia duodenal en una diarrea persistente con examen de heces negativo.

## Tratamiento

Rehidratación por vía oral o intravenosa, evitar el consumo de productos lácteos durante los primeros días y antibioterapia según las siguientes situaciones descritas en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Tratamiento de las gastroenteritis agudas infecciosas.

A) Según situación clínica:		
Diarrea no inflamatoria	Tratamiento sintomático	
Diarrea inflamatoria	Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo, 3-5 días o cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vo, 5 días o azitromicina 500 mg/24 h vo, 3-5 días.	
Diarrea asociada a tratamiento antibiótico	Suprimir el tratamiento antibiótico y si persiste iniciar metronidazol 250 mg/8 h vo o vancomicina 125 mg/6 h vo	
Diarrea de más de 15 días de evolución	Metronidazol 250 mg/8 h vo, 7 días	
B) Según agente patógeno:		
Microorganismo	De elección	Alternativo
<i>Shigella</i> spp	Cotrimoxazol 160/800 mg/día durante 5 días	Ampicilina, fluoroquinolonas, ceftriaxona.
<i>Salmonella</i> spp <sup>A</sup>	Fluoroquinolonas o cotrimoxazol durante 3 días	Cefalosporinas de 3 <sup>a</sup> generación.
<i>Salmonella typhi</i>	Fluoroquinolonas durante 14 días	Amoxicilina 4-6 g/días ó 100 mg/kg en niños o cotrimoxazol 640/3.200 mg/día

Tabla 2. Tratamiento de las gastroenteritis agudas infecciosas.  
(continuación).

<i>Campylobacter jejuni</i>	Eritromicina 1 g/día, 5 días	Fluoroquinolonas
<i>Clostridium difficile</i> <sup>B</sup>	Metronidazol 250 mg/ 6 h, 10 días (diarrea leve o moderada) o vancomicina 125 mg/6 h, 10 días (colitis pseudomembranosa o grave)	Bacitracina, teicoplanina.
<i>E.coli</i> enterotoxigénico (diarrea del viajero)	Cotrimoxazol 320/1.600 mg/dosis única, o 160/800 mg, 3 días o quinolonas en adultos durante 3 días.	Azitromicina, eritromicina, doxiciclina
<i>V. cholerae</i>	Tetraciclinas 2 g o doxiciclina 300 mg/dosis única en adultos o eritromicina 40 mg/kg /día, 3 días en niños.	Fluoroquinolonas o eritromicina, 3 días en adultos. Cotrimoxazol en niños

(A) Indicado cuando cursa con bacteriemia y/o metástasis sépticas, en niños de corta edad, ancianos, pacientes oncológicos, inmunodeprimidos, con anemia falciforme o afecciones vasculares, y portadores de prótesis. Si los hemocultivos son negativos, se puede retirar el antibiótico a los 3 días. (B) Inicialmente, retirar el antibiótico implicado.

## Criterios de ingreso

Son los siguientes: edad inferior a 2 años o superior a 65, vómitos de repetición, deshidratación, procesos intercurrentes (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, patología vascular e inmunosupresión).

## Bibliografía Recomendada

Barberá JR, Carranza R, Cebrián D. Protocolo terapéutico empírico de la gastroenteritis aguda. *Medicine* 2002;8:3481-3485.

Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 1999;29:1655-1661.

Csendes A, Burdiles P, Maluenda F, et al. Simultaneous bacteriologic assessment of bile from gallbladder and common bile duct in control subjects and patients with gallstones and common duct stones. *Arch Surg* 1996; 131: 389-394.

Gouma DJ. Management of acute cholangitis. *Dig Dis*. 2003; 21 (1):25-29.

Johnson CC, Baldessarri J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1997;24: 1035-1047.

Lai EC, Mok FP, Tan ES, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 1992;326: 1582-1586.

Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17:542-550.

Levison ME, Bush LM. Peritonitis and other intraabdominal infections. En: Mandell GL, Douglas RC, Bennett JE ed. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. ed. Churchill Livingstone. Philadelphia. 2000:821-856.

López F, Navarro V, González E, et al. Absceso esplénico por *Streptococcus bovis* primer caso en España y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp* 2003; 203:564-565.

Mensa J, Gatell JM, Martínez JA, et al. Infecciones en Urgencias. 4ª ed. Ed Antares 2002: 134-137.

Moreno A, Benito N, Gatell JM. Protocolo de actuación ante un paciente con fiebre y diarrea. *Medicine* 2002;8:3835-3841.

Moreno A, Gatell JM, Vila J. Gastroenteritis infecciosa en el adulto inmunocompetente e inmunodeprimido. *Medicine* 2002;8:3789-3795.

Zaleznick D, Kasper D. Infecciones y abscesos intraabdominales. En Braunwald E, Fauci S, Kasper D y col (Editores). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 15ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 2002:982-988.

