

28

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE UNA COLANGITIS ASCENDENTE GRAVE: ANÁLISIS DE UN CASO REPRESENTATIVO



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Y EVOLUCIÓN DE UNA COLANGITIS ASCENDENTE GRAVE: ANÁLISIS DE UN CASO REPRESENTATIVO

CLINICAL MANIFESTATIONS AND EVOLUTION OF SEVERE ASCENDING CHOLANGITIS: ANALYSIS OF A REPRESENTATIVE CASE

María Augusta Reyes-Pérez¹

E-mail: ua.mariareyes@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8882-7672>

Manuel Alejandro Chuquimarca-Chuquimarca¹

E-mail: manuelcc97@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-1125-3108>

Steeven Alexander Cuno-Pérez¹

E-mail: steevencp53@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-1389-3261>

Pablo Andrés Vera-Sangoquiza¹

E-mail: pablovs92@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-7876-5313>

¹ Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Reyes-Pérez, M. A., Chuquimarca-Chuquimarca, M. A., Cuno-Pérez, S. A., & Vera-Sangoquiza, P. A. (2025). Manifestaciones clínicas y evolución de una colangitis ascendente grave: análisis de un caso representativo. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(S2), 255-260.

Fecha de presentación: 22/05/2025

Fecha de aceptación: 10/07/2025

Fecha de publicación: 01/07/2025

RESUMEN

La colangitis ascendente es una infección grave del árbol biliar, comúnmente originada por una obstrucción del conducto biliar, generalmente debida a litiasis. Esta condición requiere diagnóstico y tratamiento oportunos debido a su alta tasa de morbilidad y mortalidad si no se maneja adecuadamente. El presente análisis de caso examina la evolución clínica de un paciente con colangitis ascendente severa, destacando las principales complicaciones multisistémicas que pueden surgir, incluyendo sepsis, insuficiencia hepática y disfunción renal. Se abordan también los criterios diagnósticos empleados, el papel fundamental de la imagenología, y la importancia del abordaje terapéutico multidisciplinario, en el que intervienen antibióticos de amplio espectro, drenaje biliar urgente y soporte vital intensivo. Este caso permite reflexionar sobre la importancia de una intervención precoz y una monitorización continua para evitar desenlaces fatales, constituyéndose en una herramienta útil para el abordaje clínico de casos similares en la práctica hospitalaria.

Palabras clave:

Colangitis ascendente, infección biliar, sepsis, drenaje biliar, caso clínico.

ABSTRACT

Ascending cholangitis is a severe infection of the biliary tree, commonly caused by ductal obstruction, most often due to choledocholithiasis. This condition requires prompt diagnosis and management because of its high morbidity and mortality if left untreated. This case analysis explores the clinical progression of a patient with severe ascending cholangitis, emphasizing the major multisystem complications that may arise, including sepsis, liver failure, and renal dysfunction. Diagnostic criteria, the critical role of imaging, and the importance of a multidisciplinary treatment approach are discussed. This includes broad-spectrum antibiotics, urgent biliary drainage, and intensive life support. The case highlights the necessity of early intervention and continuous monitoring to prevent fatal outcomes, serving as a valuable reference for the clinical management of similar hospital scenarios.

Keywords:

Ascending cholangitis, biliary infection, sepsis, biliary drainage, case report.

INTRODUCCIÓN

La colangitis aguda, también conocida como colangitis ascendente, es una afección inflamatoria del colédoco que es potencialmente mortal causada por una infección bacteriana ascendente del árbol biliar. Los principales factores que intervienen en su patogénesis son la obstrucción del tracto biliar dada por cálculos biliares pueden causar obstrucción biliar, lo que provoca ictericia, dolor abdominal y colangitis, y la obstrucción del conducto biliar común puede causar pancreatitis, la infección de la secreción biliar y el aumento de presión intraluminal. En la mayoría de los casos los pacientes presentan el antecedente de inmunosupresión, uso prolongado de antibióticos o procedimientos quirúrgicos (Durán et al., 2024; Jones et al., 2025; Virgile & Marathi, 2023).

El diagnóstico de la colangitis aguda se basa en la presentación clínica, los siguientes síntomas clásicos son fiebre y dolor en hipocondrio derecho en el 80% de los casos e ictericia en el 60 a 70% de los casos, estos síntomas corresponden a la denominada tríada de Charcot, que aparece en el 50% de los pacientes. Los resultados de laboratorio anormales (bilirrubina) y estudios de imagen que sugieren infección y obstrucción biliar. El cultivo de bilis es positivo en el 80-100% de los casos y los agentes etiológicos más frecuentes son microorganismos del tracto digestivo, siendo el más frecuente *E. coli* (Durán et al., 2024; Virgile & Marathi, 2023).

La colangitis aguda sus complicaciones esta estrechamente relacionada a la obstrucción del flujo biliar, lo que provoca un aumento de bacterias y endotoxinas en los sistemas de drenaje vascular y linfático. Fisiológicamente, a medida que la bilis fluye a través del sistema biliar, el epitelio biliar secreta IgA, un factor antiadherente contra las bacterias para limpiar los conductos. Pero en casos patológicos existe alteración de la presión intrabiliar y se pierde la capacidad bacteriostática del epitelio biliar, lo cual provoca el aumento de la inflamación y la infección, lo aumenta el riesgo de complicaciones mortales como septicemia biliar la cual puede llegar a un choque séptico, y abscesos hepáticos (Virgile & Marathi, 2023).

Los síndromes de sepsis abarcan un espectro clínico con pronósticos variables. El choque séptico, la complicación más grave de la sepsis, conlleva una alta mortalidad. Como sitio principal de esta respuesta, el endotelio no solo sufre daño microvascular, sino que también activa las cascadas de coagulación y complemento, que exacerban aún más el daño vascular y provocan fuga capilar. Esta cascada de eventos es responsable de los signos y síntomas clínicos de la sepsis y de su progresión al choque séptico. La administración temprana y prudente de antimicrobianos, el uso de paquetes de atención para la sepsis y las terapias tempranas dirigidas a objetivos han tenido un impacto significativo y positivo en la mortalidad relacionada con la sepsis (Mahapatra & Heffner, 2023).

Debido a su presentación clínica el diagnóstico se vuelve más complejo por parte de la clínica por ende se requiere de un trabajo multidisciplinario que incluye al médico de urgencias, gastroenterólogo, cirujano, radiólogo intervencionista, entre otros especialistas, para llegar al diagnóstico definitivo (Gupta & Simo, 2025). Este tema busca revisar las características clínicas de la colangitis aguda, sus posibles complicaciones y riesgos.

METODOLOGÍA

El proceso de inclusión de la bibliografía en este reporte de caso se realizó de manera selectiva, verificando las bases de fuentes más confiables y accesibles, y mejor reconocidas en el ámbito científico. Por ende, se consultaron bases de datos como PubMed y Scielo, que son plataformas de acceso a artículos y libros revisados anexados, garantizando la calidad y fiabilidad de la información.

En este proceso también se aplicó otro criterio de selección rigurosa, eligiendo únicamente artículos y libros publicados en los últimos 5 años para incluir la información más reciente. Esto permite elevar la calidad y validez de este reporte de caso.

DESARROLLO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 40 años, con antecedentes de hipertensión arterial hace 2 años en tratamiento con losartan, coledocolitiasis diagnosticada hace 2 años, poliglobulia e hipertensión pulmonar severa. El paciente es ingresado en UCI por un cuadro compatible a colangitis que condiciona un fallo multiorgánico (respiratorio, renal, hemodinámico y hematológico). Se detalla la evolución clínica, exámenes complementarios y el abordaje terapéutico multidisciplinario que permitió la resolución del caso.

Durante su estancia en UCI es valorado por el servicio de cirugía quienes realizan colecistectomía, posteriormente es dado de alta y se mantiene en el servicio de medicina interna con seguimiento de cirugía, durante su estadía en este servicio se programa CPRE, sin lograr extracción de cálculo por estenosis de colédoco distal, por lo que se coloca una prótesis biliar más limpieza de la vía biliar.

El paciente es dado de alta con drenaje biliar ocluido por evidencia de salida de líquido, colocando perisonda y evidencia de ictericia al tercer día, se coloca nuevo drenaje biliar el cual se mantienen a caída libre hasta el momento y se inicia trámite de nueva CPRE por posible obstrucción de prótesis biliar.

El paciente es ingresado nuevamente al servicio de emergencia con dolor abdominal intenso de 6 días de evolución en hipocondrio derecho (EVA 9/10) que se irradia de forma difusa, acompañado de ictericia conjuntival de 3 días de evolución y fiebre no cuantificada que no se logró

controlar con antipiréticos y deposiciones diarreicas múltiples (más de 5 ocasiones).

A su ingreso se evidencio salida de secreción amarillenta en el apósito del drenaje biliar. En la exploración física se encontró: PA:86/42 mmhg, FC: 60, SAT: 95%. En análisis de laboratorio se evidencio Acidosis metabólica con lactato 4, por lo que se inició reanimación con 1300 ml de cloruro de sodio sin respuesta adecuada, requiriendo vasopresores (norepinefrina 0.10 mcg/kg/min). Dada la leucocitosis marcada de 15.000 y el riesgo de gérmenes multirresistentes, se inicio antibioticoterapia de amplio espectro dirigida al foco biliar.

Debido a la gravedad del cuadro el paciente es trasladado a UCI para manejo de fallo multiorgánico, colangitis, insuficiencia renal aguda, absceso hepático, trombo-sis venosa portal derecha hasta tercio medio de la vena esplénica, vena mesentérica superior y vena ileocolica donde recibió soporte hemodinámico con norepinefrina y manejo de antibiótico ajustado según cultivos (Positivo E. coli.) Por otro lado, se realizaron los siguientes estudios de imagen:

Estudios de imagen

Eco abdominal

- » Hallazgos sugerentes de colección hepática en segmento IV/VIII conocida se recomienda complemento con tomografía.
- » Neumobilia en lóbulo derecho hepático.

Tomografía axial computarizada

- » Hallazgo en relación con colecciones en segmentos hepáticos descritos.
- » Hallazgo en relaciona trombo-sis venosa portal, vena porta derecha, hasta tercio medio de vena esplénica, vena mesentérica superior y vena ileocolica.
- » Hepatoesplenomegalia R16.
- » Líquido libre en cavidad abdominal R18.
- » Divertículos sin signos inflamatorios en sigma K57.
- » Hernia umbilical K42.

CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica.

- » Fuga biliar de bajo gasto.
- » Varices esofágicas (Gicas grandes a descartar).
- » Esfinterotomía biliar con papilotomo de arco.
- » Limpieza de bía biliar con balón de extracción (cálculos biliares de 15mm).
- » Coloración de prótesis biliar de 10 FR.

Se realizo drenaje percutáneo del absceso hepático guiado por imagen con mejoría progresiva del cuadro clínico.

La función renal se recupero sin necesidad de terapia de reemplazo renal. Por otro lado, se programo una nueva CPRE para evolución de prótesis biliar y posible retiro de la misma.

A los 12 días, el paciente presento mejoría clínica acompañado de reducción de marcadores inflamatorios y estabilización hemodinámica. Fue dado de alta de UCI y trasladado al área de medicina interna para completar su manejo antibiótico y monitorización de la evolución de la trombo-sis portal derecha, inicialmente manejada con heparina de bajo peso molecular, seguida de antibióticos orales.

Exámenes complementarios

Biometría hemática: hematocrito: 28.0%, Hb: 8.4, Plaquetas: 211 000, Leucocitos: 15000, Neutrófilos: 53.7%, Tiempo de protrombina: 15.7, INR: 1.27, TTP:43,4.

Bioquímica: Deshidrogenasa láctica: 103.12, Glucosa basal: 137, Urea: 48, Creatinina en suero: 1.14, Bilirrubina total: 2.26, Bilirrubina directa: 1.01, Bilirrubina indirecta: 1.25, Fosfatasa alcalina: 905, T.G.O (AST):25 U/ T.G.P (ALT): 30 U, Amilasa: 47, Lipasa: 27.23 U/L.

Electrolitos: Na: 137, K: 3.4, Cl: 107, Ca iónico: 0.98.

06-03-2025

Biometría hemática: hematocrito: 28.1%, Hb: 8.9, Plaquetas: 158 000, Leucocitos:7470, Neutrófilos: 78.1%, Tiempo de protrombina: 13.4, INR: 1.04, TTP:49,8.

Bioquímica: Deshidrogenasa láctica: 170.88, Glucosa basal: 149, Urea: 28 mg/dl, Creatinina en suero: 0.80, Proteínas totales: 5.6, Albumina: 2.2, Globulina: 3.40 g/uL Bilirrubina total: 1.95. Bilirrubina directa: 0.84, Bilirrubina indirecta: 1.11, Fosfatasa alcalina: 930, T.G.O (AST):12 U/ T.G.P (ALT): 11 U, Amilasa: 26, Lipasa: 20.17U/L.

Electrolitos: Na: 137, K: 4.48, Cl: 107.

Jean Marie Charcot describió la colangitis aguda en 1877. Reconoció su manifestación clínica como dolor de estómago, fiebre e ictericia. Esta prueba sigue siendo esencial para el primer diagnóstico de la enfermedad. Se trata de una infección bacteriana que afecta al sistema biliar y puede manifestarse en diversos grados de gravedad. Si se detecta a tiempo junto con y el tratamiento adecuado se puede reducir la mortalidad de esta enfermedad (Orellana, 2014).

Con los hallazgos que se le realizo al paciente, que ingreso a la UCI se analizó que es compatible con colangitis aguda, evolucionó hacia una caída multiorgánica (respiratoria, renal, hemodinámica y hematológica), que se encuentra entre las formas más graves de la enfermedad (Almirante & Pigrau, 2010). Los síntomas fueron compatibles con la tríada de Charcot. La evolución clínica del paciente incluyó hipertensión y cambios en el estado mental, sugiere que la enfermedad progresó hacia una

pentada de Reynoldst que tiene mayor riesgo de desequilibrio hemodinámico (Chen et al., 2024).

La colangitis aguda se clasifica según la gravedad y la presencia de complicaciones. La clasificación de Longmire, que separa la afección en cinco tipos: colangitis aguda secundaria a colecistitis aguda, colangitis aguda no supurativa, colangitis aguda supurativa, colangitis aguda supurativa obstructiva y colangitis aguda supurativa asociada a absceso hepático. Un fundamento importante que contribuyó al desarrollo de la colangitis en el caso del paciente fue la obstrucción biliar. Este tipo de colangitis se clasifica como obstructiva supurativa, porque es causada por el cálculo biliar y desencadena el crecimiento bacteriano (Colville et al., 2024; Masabanda et al., 2023).

Según estudios previos, se estima que hasta el 70% de los casos de colangitis aguda están relacionados con cálculos biliares que interceptan con la arteria biliar (Kiryama et al., 2012, 2013). En este caso el paciente sigue esta tendencia.

Los cálculos biliares son un problema de obstrucción biliar, y también se pueden afectar tumores pancreáticos, estenosis de conductos biliares y afecciones atípicas como las periampulares duodenales. A pesar de que la evidencia apunta a un proceso litiasico en este paciente (Colville et al., 2024; Masabanda et al., 2023).

Desde el punto de vista fisiológico y patológico, la infección de la vena biliar es una obstrucción que provee el crecimiento bacteriano dentro de las venas biliares (Colville et al., 2024; Masabanda et al., 2023). Los patógenos más frecuentes involucrados en este proceso de infección son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterococcus faecalis*. En el caso del paciente se realizó cultivos de *E. Coli*, y se concluyó que es un patógeno.

En casos severos, los pacientes pueden tener Pentada de Reynolds, que incluye hipotensión y cambios en el estado mental. Estos rasgos indican que la enfermedad es grave y requiere intervención urgente. Los estudios de imagen como la ecografía abdominal, la chinografía de resonancia magnética y la holangio pantreatografía retrógrada endoscópica son herramientas que sirven para diagnosticar y dar un tratamiento adecuado de los extremos de obstrucción (Almanza, 2009).

El ultrasonido y la TC se evaluaron para confirmar la obstrucción biliar, y el tratamiento con antibióticos empíricos en el amplio espectro para la bacteria gramnegativos y anaerobios, que son los patógenos más destacados de esta enfermedad.

Al realizar la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica resulto exitosa para la descompresión biliar. La rápida intromisión mediante CPRE y el debido tratamiento

antibiótico según los cultivos biliares redujeron notablemente la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.

Un aspecto para considerar es la respuesta del paciente al tratamiento. La mejoría clínica se observa dentro de las primeras 48 a 72 horas posteriores a la descompresión biliar y la antibioticoterapia. En casos donde los pacientes no responden al tratamiento es necesario considerar el drenaje percutáneo o cirugía abierta, y se reservan para casos reacios (Ahmed, 2018; Zao et al., 2019).

La elección del tratamiento antibiótico depende de las características del microorganismo, la gravedad del cuadro clínico y condiciones del paciente. La meta del tratamiento antibiótico es controlar la inflamación local y la sepsis. Se ha observado que los antibióticos no alcanzan concentraciones adecuadas en la vía biliar hasta 24 horas después de un drenaje efectivo (Sartelli & Tranà, 2012).

Seguir las guías clínicas y reconocer a tiempo los signos de alarma permite optimizar el tratamiento y reducir el riesgo de complicaciones graves, como la sepsis. Este caso incentivo un enfoque integral en el que se acoplaron la evaluación clínica, los estudios de imagen y las intervenciones terapéuticas adecuadas según la seriedad del cuadro.

CONCLUSIONES

La identificación rápida de la colangitis aguda, basada en la tríada de Charcot y estudios de imagen, es crucial para iniciar el tratamiento adecuado y reducir el riesgo de complicaciones graves como sepsis y abscesos hepáticos.

El manejo exitoso de la colangitis aguda requiere un enfoque integral que involucre a médicos de urgencias, gastroenterólogos, cirujanos y especialistas en cuidados intensivos, asegurando una intervención efectiva y personalizada para cada paciente.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es el tratamiento de elección para la descompresión biliar, mientras que la administración temprana de antibióticos de amplio espectro es clave para el control de la infección y la prevención de complicaciones sistémicas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahmed, M. (2018). Acute cholangitis – An update. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 9(1), 1–7. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i1.1>
- Almanza, J. M. (2009). Colangitis aguda. *Cirugía Digestiva*, 4(44), 1–5. <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/ccuarentaycuatro.pdf>
- Almirante, B., & Pigrau, C. (2010). Colangitis aguda. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 28(Supl 2), 18–24. [https://doi.org/10.1016/S0213-005X\(10\)70026-4](https://doi.org/10.1016/S0213-005X(10)70026-4)

- Chen, S., Lai, W., Song, X., Lu, J., Liang, J., Ouyang, H., Zheng, W., Chen, J., Yin, Z., Li, H., & Zhou, Y. (2024). The distribution and antibiotic-resistant characteristics and risk factors of pathogens associated with clinical biliary tract infection in humans. *Frontiers in Microbiology*, 15, 1404366. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1404366>
- Colville, N. (2024). Abordaje integral de la coledolitiasis: Diagnóstico, tratamiento y prevención. *Revista Electrónica Portales Médicos*, 19(4), 108. <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/abordaje-integral-de-la-coledolitiasis-diagnostico-tratamiento-y-prevencion/>
- Durán, M. V., Viceconte, R. V., & La Torre, A. (2024). Colangitis aguda por *Candida glabrata* y *Klebsiella pneumoniae*. *Medicina (B. Aires)*, 84(1), 168–170. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802024000100168&lng=es
- Gupta, A., & Simo, K. (2025). Recurrent Pyogenic Cholangitis. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564308/>
- Jones, M. W., Weir, C. B., & Ghassemzadeh, S. (2025). Gallstones (Cholelithiasis). StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459370/>
- Kiriyama, S., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Mayumi, T., Pitt, H. A., Gouma, D. J., Garden, O. J., Büchler, M. W., Yokoe, M., Kimura, Y., Tsuyuguchi, T., Itoi, T., Yoshida, M., Miura, F., Yamashita, Y., Okamoto, K., Gabata, T., Hata, J., Higuchi, R., Windsor, J. A., Bornman, P. C., Fan, S.-T., Singh, H., de Santibanes, E., Gomi, H., Kusachi, S., Murata, A., Chen, X.-P., Jaganath, P., Lee, S. G., Padbury, R., Chen, M.-F., Dervenis, C., Chan, A. C. W., Supe, A. N., Liau, K.-H., Kim, M.-H., & Kim, S.-W. (2013). TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 20(1), 24–34. <https://doi.org/10.1007/s00534-012-0561-3>
- Kiriyama, S., Takada, T., Strasberg, S. M., Solomkin, J. S., Mayumi, T., Pitt, H. A., Gouma, D. J., Garden, O. J., Büchler, M. W., Yokoe, M., Kimura, Y., Tsuyuguchi, T., Itoi, T., Yoshida, M., Miura, F., Yamashita, Y., Okamoto, K., Gabata, T., Hata, J., Higuchi, R., Windsor, J. A., Bornman, P. C., Fan, S.-T., Singh, H., de Santibanes, E., Gomi, H., Kusachi, S., Murata, A., Chen, X.-P., Jaganath, P., Lee, S. G., Padbury, R., Chen, M.-F., Dervenis, C., Chan, A. C. W., Supe, A. N., Liau, K.-H., Kim, M.-H., & Kim, S.-W. (2012). New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo guidelines. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 19(5), 548–556. <https://doi.org/10.1007/s00534-012-0537-3>
- Mahapatra, S., & Heffner, A. C. (2023). Septic Shock. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430939/>
- Masabanda-Celorio, V. E., Alvares-Sores, E. D., & Lara-Orosco, U. (2023). Colangitis aguda severa secundaria a divertículo duodenal periampular. Reporte de un caso [Acute cholangitis secondary to periampullary duodenal diverticulum. Case report]. *Revista medica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 61(2), 234–238.
- Orellana Soto, P. (2014). Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. *Medicina Legal de Costa Rica*, 31(1), 84–93. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100009
- Sartelli, M., & Tranà, C. (2012). A focus on acute cholecystitis and acute cholangitis. *Journal of Acute Disease*, 1(1), 77–81. [https://doi.org/10.1016/s2221-6189\(13\)60019-0](https://doi.org/10.1016/s2221-6189(13)60019-0)
- Virgile, J., & Marathi, R. (2025). Cholangitis. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558946/>
- Zhao, J., Wang, Q., & Zhang, J. (2019). Changes in microbial profiles and antibiotic resistance patterns in patients with biliary tract infection over a six-year period. *Surgical Infections (Larchmt)*, 20(6), 480–485. <https://doi.org/10.1089/sur.2019.041>