

TEMA DE REVISIÓN

INFECCIONES INTRAABDOMINALES EN PEDIATRÍA.

Intraabdominal infections in pediatrics.

Andrea Carolina Zárate Vergara¹, Irina Suley Tirado Pérez.²

RESUMEN

Se realizó una revisión de un tema de suma importancia en pediatría debido a su frecuencia en la práctica clínica.

Introducción: Las infecciones intraabdominales son comunes en todo el mundo, son consideradas una de las causas principales de consulta en urgencias, se relacionan con procesos inflamatorios e infecciosos cuya manifestación se puede limitar a un órgano intraabdominal o extenderse en la cavidad, implicando complicaciones que aumentan la morbimortalidad.

Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda en bases de datos como CENTRAL Y MEDLINE de revisiones de temas, guías de manejo, artículos y análisis estadísticos, en idioma inglés, donde se encontraron 280 referencias. Después de una primera mirada de los artículos a través de sus resúmenes comprendidos en el periodo de tiempo año 2000 a 2017, finalmente se seleccionaron 42 artículos en texto completo abarcando el tema en su totalidad que cumplían los requisitos de búsqueda.

Resultados y conclusiones: Las infecciones intraabdominales constituyen un grupo heterogéneo de patologías frecuentes en pediatría, el diagnóstico temprano reduce las complicaciones, es la primera revisión de este tema en nuestro país.

Palabras claves: Infecciones Intraabdominales, Pediatría, Cirugía.

SUMMARY:

A narrative review of subject of a topic of utmost importance was held in Pediatrics because of its frequency in clinical practice.

Introduction: Intra-abdominal infections are common throughout the world, they are considered one of the main causes of consultation in the emergency room, they are related to infectious and inflammatory processes which can limit to an intra-abdominal organ or extend into the cavity, implying complications which increase morbidity and mortality.

Materials and methods: We conducted a search in databases such as CENTRAL Y MEDLINE, of reviews of topics, management guidelines, articles and statistical analysis, in English, where 280 references were found. After a first look of the articles through their abstracts included in the year 2000-2017 period, were finally selected 42 articles in full text covering the topic in its entirety that met the requirements of search.

Results and conclusions: Intra-abdominal infections constitute a heterogeneous group of common pathologies in Pediatrics, the diagnosis early reduces the complications, it is the first review of this issue in our country.

Keywords: Intraabdominal Infections, Pediatric, Surgery

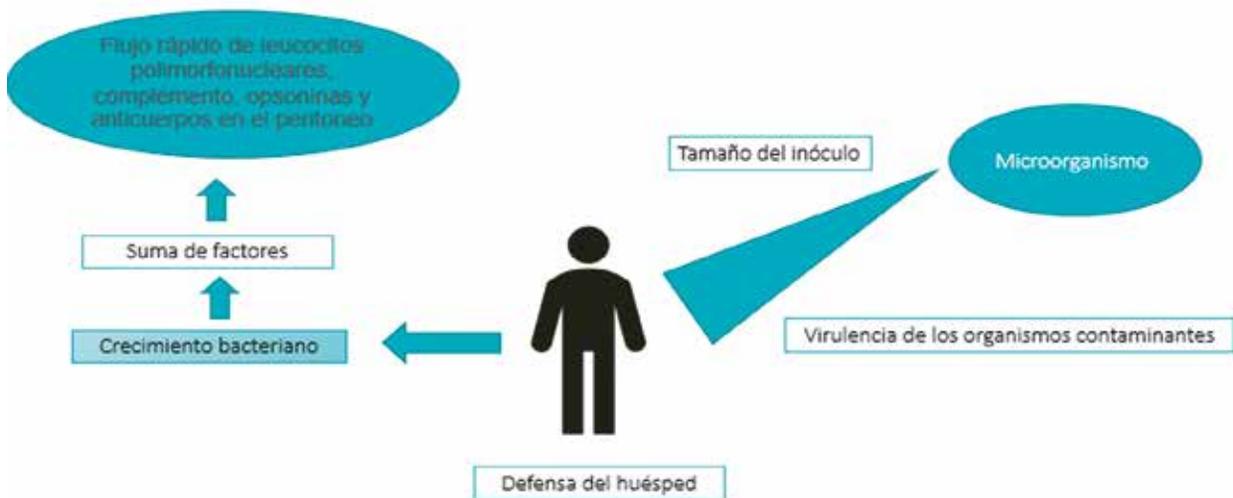
INTRODUCCIÓN

Las infecciones intraabdominales son comunes en todo el mundo, consideradas una de las primeras causas de emergencias quirúrgicas, representan condiciones patológicas implicando lesiones de órganos intraabdominales, estas lesiones corresponden a procesos inflamatorios e infecciosos cuya manifestación se puede limitar a un órgano intraabdominal o extenderse en la cavidad.^{1,2}

La respuesta de la infección va a depender de factores clave como el tamaño del inóculo, virulencia del microorganismo, localización anatómica, defensas del huésped y respuesta al manejo, en el huésped es muy importante la edad del paciente, las comorbilidades, estado nutricional y estado inmunológico. El tamaño del inóculo y la virulencia del microorganismo va a depender de factores como la tensión local del oxígeno, la simbiosis o antagonismo del microorganismo y sustancias como sangre, bilis y contenido entérico pueden inhibir la quimiotaxis de las bacterias, igualmente proporcionan nutrientes que predisponen al aumento bacteriano, también favorecido por cambios en la motilidad intestinal (**Figura 1**). Estos factores predisponen a la translocación de bacterias a través de la pared del

¹ Medica Epidemióloga, Residente de cuidado intensivo pediátrico, Universidad de Santander

² Medica Epidemióloga, Máster cuidado paliativo pediátrico, Residente de cuidado intensivo pediátrico, Universidad de Santander



tracto gastrointestinal, mecanismos de defensa de la cavidad peritoneal actual en primera estancia localizando la infección formando abscesos.^{3,5}

Cuando existe una infección intraabdominal, la respuesta del huésped inicia manifestaciones como leucocitos, aumento de polimorfonucleares, alteración de complemento, citoquinas y quimiocinas a nivel local, donde glóbulos blancos como los macrófagos realizan la opsonización y destruyen las bacterias, estas células son absorbidas por el sistema linfático y por el conducto torácico donde conllevan a la circulación sistémica iniciando una respuesta inflamatoria generalizada con la producción de citoquinas y secuestro pulmonar de glóbulos blanco por producción local de quimiocinas.^{3,5}

Las infecciones intraabdominales pueden ser primarias, secundarias o terciarias, las primarias se presentan cuando no se identifica una alteración anatómica, mientras que la secundarias si se identifica, esta puede ser una perforación u obstrucción, las terciarias se presenta cuando se considera que el cuadro infeccioso se resolvió, pero durante 48 horas se repite o persiste, generalmente se asocia con microorganismo nosocomiales.^{4,6}

El diagnóstico es clínico y se puede apoyar de estudios complementarios, paraclínicos básicos como hemograma o ayudas de imagen según disponibilidad, por ejemplo, la radiografía de abdomen simple y la ecografía pueden ser costo efectivo, con limitantes en la ecografía como la dependencia ser operador dependientes, la tomografía de abdomen está recomendada para los casos donde exista duda diagnóstica,² el tratamiento va encaminado al control de la fuente de infección y a la corrección de efectos fisiopatológicos que se producen durante esta,

por ejemplo por el tamaño que comprende el peritoneo la respuesta inflamatoria produce un secuestro de fluidos sumado a agravantes como desordenes de electrolitos por vómitos y diarrea, por lo cual es muy importante la restauración de fluidos y electrolitos en infecciones severas, se puede presentar el desarrollo de sepsis pudiendo desarrollar hipotensión o shock llegando a requerir apoyo con agentes vasoactivos,³ a continuación se realizara una revisión actual con el objetivo de analizar las definiciones y clasificaciones de las infecciones intraabdominales dicho tema es de suma importancia sin embargo se encuentra muy poca información en la literatura de manera específica en pediatría con cuál es el motivo principal para nuestra revisión.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó una búsqueda intensiva y sistemática de la literatura, los autores del artículo se basaron en las siguientes pautas: Información basada en actualización del tema, diagnóstico y manejo de la patología en edad pediátrica lo inespecífico y amplio de su espectro, las posibles complicaciones y secuelas a mediano y largo plazo, variabilidad de técnicas actuales para su manejo.

Esta búsqueda se realizó en idioma inglés, donde se encontraron 280 referencias en bases de datos como CENTRAL, MEDLINE Y EMBASE se utilizaron términos mesh como "Intra-abdominal infection" "pediatric intra-abdominal infection" "pediatric surgery ". Luego se realizó una primera mirada de los artículos a través de sus resúmenes (abstracts), preseleccionados por su pertinencia con las pautas existentes y dando predilección por los estudios originales, primarios o secundarios

comprendidos en el periodo de tiempo año 2000 a 2017. De esta manera finalmente, el soporte contextual y de evidencia del presente artículo quedó constituido por 42 artículos en texto completo abarcando el tema en su totalidad.

Peritonitis

La peritonitis se define como inflamación del peritoneo, se divide igual que la clasificación general de infecciones intraabdominales, en primarias, secundarias y terciarias. La peritonitis primaria es la infección bacteriana difusa sin alteración anatómica, sin perforación, usualmente interviene un solo microorganismo, la peritonitis por catéter de diálisis en los pacientes con enfermedad renal crónica es un ejemplo de esta y su manejo se basa en antibioticoterapia de amplio espectro, la peritonitis secundaria está asociada a pérdida de integridad del tracto gastrointestinal, puede ser por múltiples causas entre ellas por perforación intestinal, necrosis de la pared, traumatismo o postoperatorio como resultado de una lesión iatrogénica o una dehiscencia anastomótica; generalmente a diferencia de las infecciones primarias estas generalmente son polimicrobianas, por lo tanto, su tratamiento depende de una combinación de intervención quirúrgica y antibióticos. La peritonitis terciaria o recurrente tiene una tasa de mortalidad alta, asociándose a gérmenes nosocomiales que requieren antibiótico de amplio espectro.⁷

Peritonitis relacionada con diálisis

La diálisis peritoneal es una de las modalidades de diálisis con mayor preferencia en los pacientes con enfermedad renal crónica, la peritonitis es una de las complicaciones más frecuentes en pediatría con diálisis peritoneal crónica, su frecuencia va a depender de la modalidad de diálisis utilizada la diálisis peritoneal automatizada tiene menor tasa de incidencia de peritonitis que la peritoneal ambulatoria continua, y en la edad como factor relacionado es inversamente proporcional a la tasa de incidencia, en los registros de ensayos renales pediátricos y estudios colaborativos en América del Norte muestra una tasa de incidencia en menores de 1 año de 0,86 mientras que los pacientes mayores de 12 años tienen una tasa de 0,61.^{8,12}

Con respecto a su microbiología las bacterias son más prevalentes, las gram positivas son más frecuentes hasta en un 60%, mientras las gram negativas se dan en 20-30% y los hongos solo ocupan menos del 5%, las bacterias llegan al peritoneo por contaminación por contacto (transluminal) como *Staphylococcus*

coagulasa-negativo, a través de un sitio de salida *Staphylococcus aureus* (periluminal), entérica, hematógena o vía ascendente con el caso de *Streptococcus* suelen pertenecer al grupo alfa-hemolítico. La forma más frecuente de infección es la trasluminal por esto es recomendable el antibiótico profiláctico demostrando disminuir la tasa de infección, Para su diagnóstico la presencia de líquido turbio que contiene > 100 glóbulos blancos/ μL , predominantemente polimorfonucleares (> 50%), con o sin organismos en coloración Gram o cultivo o síntomas de inflamación peritoneal son las pruebas de mayor utilidad.^{8,13,14}

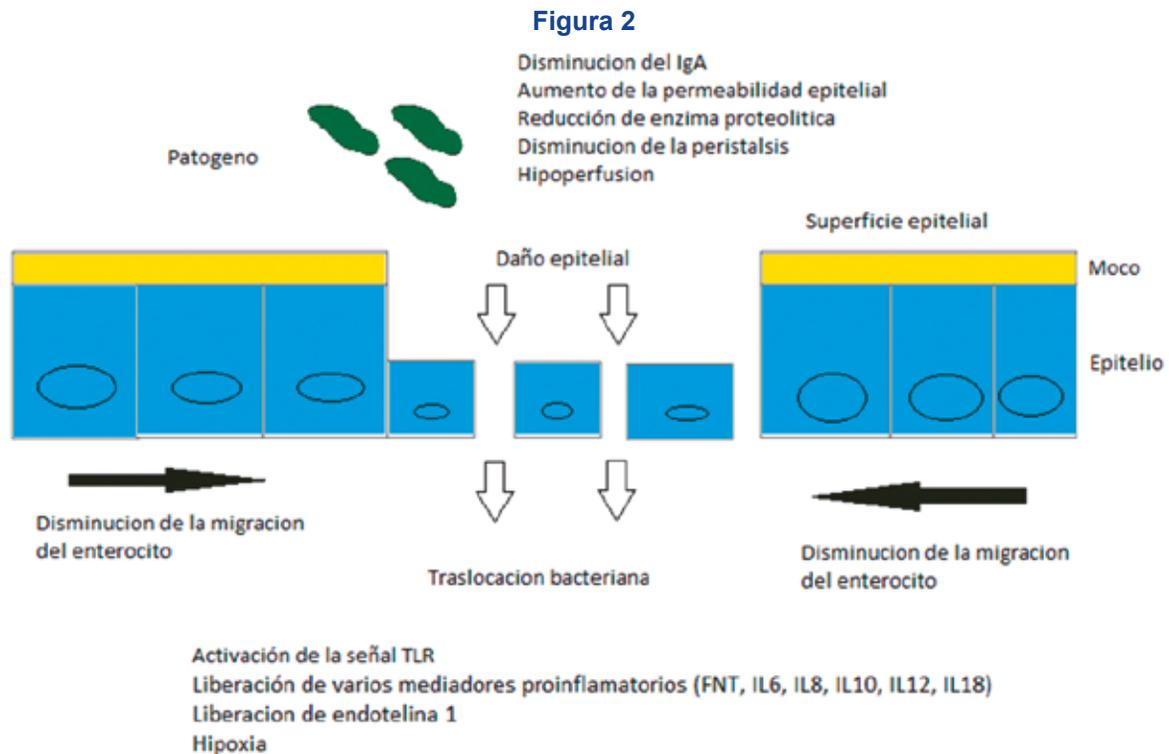
Enterocolitis necrosante neonatal

Es la causa más frecuente de emergencia quirúrgica en el neonato, con una incidencia que oscila dentro del 5-15%, reportan 1 por cada 1000 recién nacidos, la incidencia es inversamente proporcional a la edad, por lo cual es más frecuente en los neonatos prematuros y sobre todo de bajo peso al nacer, su patogenia se debe a múltiples causas, el papel de la inmadurez gastrointestinal y un sistema inmune inmaduro es muy importante como factor de riesgo de la lesión de la mucosa intestinal y la colonización bacteriana de la pared llevando a isquemia intestinal, otros factores de riesgo incluyen el uso de fórmulas en la alimentación enteral en vez del uso de leche materna y patologías que lleven a una disminución de perfusión intestinal como la anemia.^{15,17}

La fisiopatología no está claramente definida, la más aceptada es la interacción entre un intestino inmaduro, alteración de la microbiota, lesión de mucosa intestinal, disminución de la motilidad, disminución de enzimas proteolíticas, reducción de la secreción gástrica, la inmadurez celular y humoral con respuesta aumentada del sistema inmune con activación de los receptores toll-like que interpretan el ambiente extracelular dependiente de si son expuesta a agentes gram positivos y se activan TLR2 y TLR4 con los gram negativos, lo que lleva a la disrupción y apoptosis del enterocito, además sus sistemas de reparación están disminuidos aumentando la permeabilidad intestinal por acción de citoquinas que interfiere en las uniones estrechas promoviendo la translocación bacteriana o toxinas bacterianas como los lipopolisacáridos, esto es crucial para activar la cascada inflamatoria, desencadena respuesta inflamatoria (FNT, IL6, IL8, IL10, IL12, IL18, leucotrienos, tromboxanos), lo que lleva a una disfunción microcirculatoria, con disminución de perfusión lo cual produce radicales libres causando daño celular y mitocondrial, lo cual conlleva al daño de la mucosa y del tejido epitelial

con isquemia desencadenando al colapso final de la integridad intestinal con necrosis (**Figura 2**).^{18,20}

aéreo: extensión del proceso a los vasos del intestino afectado y Neumoperitoneo: necrosis con completa disrupción de la pared intestinal. En los laboratorio podemos observar anemia, aumento



Su diagnóstico es muy importante la sospecha clínica se acompaña de una confirmación y clasificación con técnicas de imagen como la radiografía, la clínica de enterocolitis necrotizante varía y puede llegar hasta disfunción orgánica y choque, puede tener una evolución de varios días o tener un inicio fulminante, se puede manifestar con inestabilidad térmica, letargia, apnea, bradicardia y signos gastrointestinales como aumento de residuos gástricos, distensión abdominal, asas intestinales visibles, emesis de contenido biliar, dolor o aumento de la sensibilidad a la palpación, edema de pared y cambios en la coloración de la piel, ascitis y sangre visible u oculta en heces. En el año 1978 Bell y colaboradores clasificaron en tres estadios que posteriormente Walsh y Kliegman modificaron dichos criterios y subdividieron cada estadio en A o B, teniendo en cuenta que la I es una sospecha de esta patología, la II es confirmado y la III es la patología en su forma avanzada o como complicación (**Tabla 1**).²¹ Las imágenes diagnósticas son muy útiles se puede identificar la progresión de esta patología primeramente la Neumatosis que es el gas producido por el crecimiento excesivo de bacterias entéricas, progresión a portograma

o disminución de los leucocitos, trombocitopenia, PCR positiva y hallazgo que indica mal pronóstico como la disminución de los monocitos y la aparición temprana y persistente de eosinofilia.^{15,18}

Su tratamiento va a depender del grado de compromiso según la clasificación, cuando sospechamos enterocolitis necrotizante, es fundamental el reposo gástrico con descompresión gástrica con inicio de antibiótico dependiendo del protocolo institucional, previamente con toma de cultivos, para el tratamiento ante la sospecha de enterocolitis se suspende la alimentación enteral 3 días, cuando es confirmado de 5-7 días y confirmado con sepsis de 7-10 días, en enterocolitis complicada puede requerir hasta 10-14 días de reposo gástrico y solo 20-40% de los pacientes requerirá manejo quirúrgico.^{18,19}

Enterocolitis necrotizante en el lactante

La enterocolitis necrotizante en el lactante es un reto para el pediatra o intensivista, ya que existe escasa literatura acerca de esta presentación en lactantes, es una enfermedad letal que usualmente se diagnostica en estadios II y III de la clasificación de Bell, conserva carácter multifactorial incluyendo

Tabla 1.

Estadios de la ECN de Bell modificados						
	IA	IB	IIA	IIB	IIIA	IIIB
Signos sistémicos	Alteración térmica Apnea Bradicardia	Alteración térmica Apnea Bradicardia	Alteración térmica Apnea Bradicardia	Lo anterior + Acidosis leve Trombocitopenia	Apnea Acidosis Hipotensión Oliguria CID	Lo anterior + Deterioro rápido y shock
Signos abdominales	Distensión abdominal, sangre oculta en heces	Distensión abdominal, sangre fresca por recto	Distensión abdominal marcada, ausencia de ruidos intestinales Sangre abundante en heces	Edema de la pared abdominal Masa palpable y sensible	Edema de la pared abdominal Masa palpable y sensible	Distensión abdominal severa, ausencia de ruidos intestinales Edema de pared equimosis, induración
Signos radiológicos	Normal o íleo leve	Normal o íleo leve	Íleo, dilatación de las asas intestinales Neumatosis foca	Neumatosis extensa, gas en vena porta Ascitis temprana	Ascitis prominente Asa intestinal fija, sin aire libre	Aire libre subdiafragmático Neumoperitoneo

Adaptado: Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am.* 1986; 33(1): 179-201.

un factor isquémico, infeccioso, inflamatorio, inmunológico, estas causan alteración en la permeabilidad de la barrera intestinal, permitiendo la translocación bacteriana y el paso de lipopolisacáridos activando la cascada inflamatoria llegando hasta la necrosis intestinal, cuando hay una disminución del flujo sanguíneo a nivel intestinal con la reperfusión produce liberación de radicales libres que aumenta la necrosis intersticial, podemos observar esta patología con mayor frecuencia en desnutridos o con enfermedad cardíaca.^{22,23}

Tiflitis

La tiflitis también se conoce como enterocolitis neutropénica, es una enfermedad inflamatoria del íleo terminal o ciego con afectación del colon en algunos casos, esta afectación puede presentarse en grado variables y se da como una complicación en pacientes con patologías neoplásica por tumores hematológicos o sólidos que reciben altas dosis de quimioterapia o en huésped inmunocomprometidos, su epidemiología no se conoce ciertamente, su incidencia es descrita desde estudios en adultos estableciéndose una presentación aproximada de 1.7%-16.2% con mayor frecuencia en paciente con leucemia mieloide aguda, su patogenia exacta tampoco se conoce entre la teoría se establece que los agentes quimioterapéuticos pueden causar lesión directa de la mucosa, favoreciendo la translocación bacteriana, producción de endotoxina, llevando hasta necrosis. Esto es favorecido por factores del huésped inmunocomprometido, los cuales son los efectos citotóxicos de los fármacos quimioterápicos, neutropenia, trombocitopenia o

infiltración neoplásica intestinal.^{24,25}

Los síntomas pueden ser dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho, diarrea en un 50-80%, melena y hematoquecia 25-40%, signos peritoneales, shock, síndrome compartimental por distensión abdominal y ascitis, usualmente estos síntomas aparecen posterior a la aplicación de quimioterapia de una a dos semanas, coincide con bajo recuento de leucocitos, con un mayor riesgo si su recuento de leucocitos están por debajo de 500/ul, para su diagnóstico la ecografía me orienta el manejo médico o quirúrgico sobre todo en paciente inestable que no es posible llevar a la tomografía, con cualquiera de las dos ayudas diagnosticas podremos observar engrosamiento de pared intestinal, colección líquida, ascitis, se prefiere la ecografía para evitar la exposición a la radiación, en cultivos se ha aislado en un 20% rotavirus o *Clostridium difficile*, para su tratamiento se debe dejar al paciente en reposo gástrico con soporte parenteral con glutamina, para ayudar la regulación del estado ácido base a nivel de la mucosa intestinal, antibiótico generalmente comienza con monoterapia betalactámico o combinado con aminoglucósido, o carbapenémicos, el tratamiento quirúrgico se realiza en las complicaciones sea por perforación, obstrucción intestinal, o sangrado que no corrige posterior a la corrección de coagulopatía.^{3,24,26}

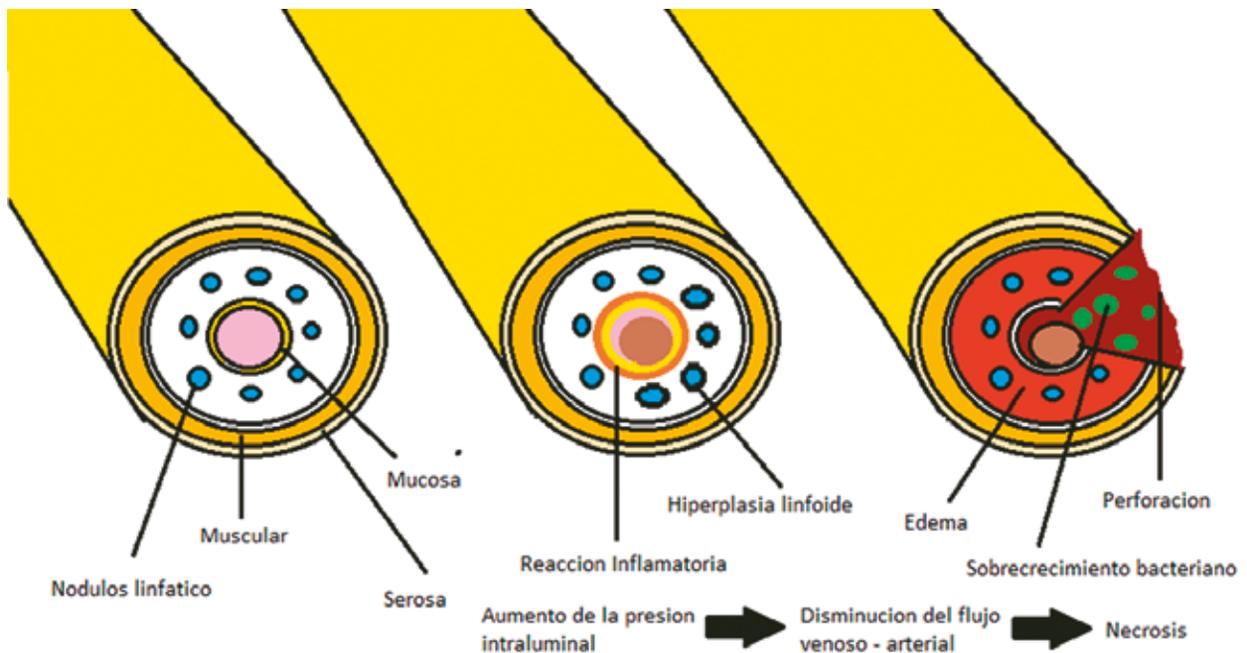
Apendicitis

La apendicitis tiene una tasa de incidencia anual estimada de 26 apendicectomía por 100.000 habitantes, el riesgo de por vida para la apendicitis es del 9% para los hombres y del 7% para las

mujeres, se puede presentar a cualquiera edad con pico máximo en pediatría entre las edades 11 y 12 años. Su causa principal es obstrucción de la luz apendicular por fecalito, parásito, cuerpo extraño, o hipertrofia de tejido linfóide, que ocasiona aumento en la secreción mucóide, aumento de la presión intraluminal y distensión lo que afecta el drenaje venoso y posterior flujo arterial, provocando isquemia, proliferación bacteriana, gangrena y perforación (**Figura 3**).^{2,27,28} El diagnóstico es apoyado en la clínica, náuseas, vomito, fiebre, dolor en fosa iliaca derecha, signo clínicos como punto de McBurney positivo, Rovsing, obturador, psoas, Blumberg, en paraclínicos podemos encontrar una respuesta leucocitaria, PCR positiva, las ayudas diagnósticas de imagen nos orienta a confirmar o descartar el diagnóstico, también existen puntajes diseñados para establecer la posibilidad de diagnóstico, validados en pediatría, como el puntaje modificado de Alvarado y score de apendicitis pediátrico, el tratamiento es la apendicetomía con reducción de complicaciones y de estancia hospitalaria con intervención laparoscópica.^{2,27,29}

o tumores primarios, lo cual produce distensión de la vesícula, estasis biliar, aumenta la presión biliar llevando a estasis venosa luego arterial llevando a necrosis la cual puede llegar a producir una perforación o empiema, la estasis biliar predispone a sobre crecimiento bacteriano, los más frecuente son *Escherichia coli*, enterococo y *Klebsiella*.^{30,32} Cuando existe colecistitis sin presencia de cálculos biliares, siendo la forma de colecistitis más frecuente en pediatría, se cree que es el resultado de disfunción de la vesícula biliar sea por hipoperfusión en un paciente con hipotensión arterial o depleción de volumen y en estados de inflamación sistémica como la sepsis, lo cual promueve mediadores proinflamatorios y vasoactivos, por esto usualmente es diagnosticado en un paciente crítico o con enfermedades crónicas, está relacionado con algunos patógenos bacterianos *Brucella* spp., *Leptospira*, virus como hepatitis, citomegalovirus, levaduras *Candida* spp, y parásitos como *A. lumbricoides*.^{31,33,34}

Figura 3



Infección del tracto biliar

La infección de las vías biliares es infrecuente en los niños, la colecistitis se refiere a inflamación de la vesícula biliar la cual puede ser aguda o crónica y estar acompañada de cálculos o no, es generalmente causada por obstrucción del conducto cístico sea por cálculos, lodo biliar, parásitos, cuerpo extraño, masas como pólipos

La colelitiasis se conoce como la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar puede estar acompañada de colecistitis o no, esta tiene una incidencia en pediatría 0.15% a 0.22%, está asociada con múltiples factores de riesgo el cual incluye enfermedad hemolítica, sepsis, genéticos, nutrición parenteral, obesidad, embarazo, medicamentos como furosemida entre otros; puede

presentarse en cualquier edad, incluso prenatal, el riesgo de esto aumenta con la edad, también es más frecuente en el sexo femenino, como se observa en un estudio retrospectivo de referencia de 20 años canadiense³⁵ estos cálculos biliares se forman cuando la bilis está sobresaturada con colesterol o bilirrubina provocando un desequilibrio que lleva a la formación de estos, también por cristalización acelerada, aumento de sales hidrófobas, y por hipomotilidad, en pediatría suele presentar de cuatro tipos de colesterol, pigmentos negros generalmente por enfermedad hemolítica, pigmentos marrones asociados a infección y cálculos de carbonato de calcio relacionado con la obstrucción transitorio del conducto cístico.^{31,36,37}

Puede ser asintomática diagnosticada por hallazgo accidental por medio de ecografía o presentar síntomas, el 10% corresponde a pacientes neonatos y lactantes el cual presenta ictericia colestasica, heces acolia, dolor abdominal inespecífico y sepsis, el 40% preescolares y escolares síntomas biliares típico, dolor abdominal inespecífico, intolerancia a la alimentación con grasa, nauseas vomito, abdomen agudo solo en un 5-0% y en adolescentes todo lo anterior con mayor frecuencia en la intolerancia a la grasa, también puede existir colangitis con la triada clásica de Charcot que corresponde a ictericia, dolor hipocondrio derecho y fiebre o presentase agregado con shock y alteración neurológica que es la pentada de Reynolds, en el examen físico el signo más característico para pensar en una colecistitis es el signo de Murphy, que la inspiración del paciente es interrumpida por dolor producido por palpación profunda en la parte superior derecha,^{31,38} para el diagnósticos de colecistitis aguda con cálculos se utiliza las manifestaciones clínicas, laboratorios y ayuda de imagen, actualmente existen guías que se extrapolan de los adultos para el diagnóstico y tratamiento estas son principalmente las guías WSES y las guías de Tokio las cuales han demostrados buena sensibilidad y especificidad, para el diagnósticos clínico el signo con mayor sensibilidad es signo de Murphy, este puede aumentarme el riesgo hasta 2.8 veces de tener colecistitis aguda con cálculos, se deben realizar pruebas bioquímicas hepáticas, que incluyen transaminasas, bilirrubina ,gamma glutamil transferasa, en cuanto a ayuda diagnostica de imagen la ecografía es la recomendada, conociendo la historia clínica del paciente, y los resultado paraclínicos podemos estratificar el riesgo del paciente en desarrollar cálculos en la vía

común que se conoce como coledocolitiasis, en los de bajo grado en las guías WSES 2016 refiere que por el riesgo de recurrencia se recomienda si los síntomas iniciaron en menos de 10 días realizar la colecistostomía laparoscópica y Tokio 2018 realizarla en los primeros 7 días del inicio de los síntomas sino diferirla, en riesgo moderado que son los pacientes con clínica de pancreatitis biliar, prueba bioquímica anormal y aumento del diámetro del conducto biliar común >6mm, realizarse Colangiopancreatografía de resonancia magnética, colangiografía intraoperatoria o ecografía laparoscópica preoperatoria, y alto riesgo cuando se evidencia calculo en la vía común biliar y está recomendado la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica acompañado de antibiótico, se debe reprogramar la realización de colecistectomía laparoscópica si el paciente tiene contraindicaciones de cirugía, si los síntomas iniciaron hace más de 10 días, o si es de alto riesgo. El manejo antibiótico para esta patológica como monoterapia no está recomendado, y cuando el paciente es de bajo riesgo se debe suspender en el posquirúrgico.^{39,40}

Otras infecciones intraabdominales

Entre las otras infecciones intraabdominales está el megacolon toxico que se asocia con amebiasis, salmonelosis, shigelosis, Campylobacter, Yersinia y colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos, y se trata de una dilatación aguda del colon debido a la inflamación difusa o necrosis de la pared intestinal en ausencia de obstrucción mecánica.^{3,41} También se contemplan infecciones como tuberculosis abdominal con manifestaciones clínicas inespecíficas, con ayuda diagnostica de la ultrasonografía abdominal, con hallazgos de son ascitis y linfadenopatías con centros hipocogénicos indicando necrosis caseosa,^{2,42} y los abscesos intraabdominales puede aparecer en cualquier parte del abdomen, se encuentra con mayor frecuencia en pediatría en el peritoneo, en el hígado, el bazo, el músculo psoas y el espacio retroperitoneal.³

Conclusiones

Existen numerosas patologías que causan infecciones intraabdominales, que para su diagnóstico es fundamental tener en cuenta la edad del paciente, la clínica es fundamental y la ayuda paraclínica incluyendo imágenes es vital para un diagnóstico acertado, la ecografía abdominal cada vez más toma fuerza como ayuda diagnostica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Menichetti F, Sganga G. [Intra-abdominal infections: definitions and classification]. *Infez Med.* 2008 Feb;16 Suppl 1:4–7.
2. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2017 Jul 10;12:29. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5504840/>.
3. Malangoni MA. Contributions to the management of intraabdominal infections. *Am J Surg* [Internet]. 2005;190(2):255–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002961005004617>.
4. Thompson AE, Marshall JC, Opal SM. Intraabdominal infections in infants and children: descriptions and definitions. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6(3):S30–5.
5. Itani HMAKKMF. Inflammation, Infection, & Antimicrobial Therapy in Surgery. In: *CURRENT Diagnosis & Treatment: Surgery.* 2014th ed.
6. Menichetti F, Sganga G. Definition and classification of intra-abdominal infections. *J Chemother.* 2009 Jul;21 Suppl 1:3–4.
7. Bethany J, Slater TMK. Surgical Infectious Disease. In: *Ashcraft's Pediatric Surgery.* 6th Editio. 2014. p. 129.
8. Chadha V, Schaefer FS, Warady BA. Dialysis-associated peritonitis in children. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(3):425–40.
9. Warady BA, Feneberg R, Verrina E, Flynn JT, Muller-Wiefel DE, Besbas N, et al. Peritonitis in children who receive long-term peritoneal dialysis: a prospective evaluation of therapeutic guidelines. *J Am Soc Nephrol.* 2007 Jul;18(7):2172–9.
10. Vas S, Oreopoulos DG. Infections in patients undergoing peritoneal dialysis. *Infect Dis Clin North Am.* 2001 Sep;15(3):743–74.
11. Warady BA, Bashir M, Donaldson LA. Fungal peritonitis in children receiving peritoneal dialysis: a report of the NAPRTCS. *Kidney Int.* 2000 Jul;58(1):384–9.
12. S.L. F, L.A. D, E.K. S, S.L. W, Furth SL, Donaldson LA, et al. Peritoneal dialysis catheter infections and peritonitis in children: A report of the North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2000;15(3–4):179–82. Available from: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med4&NEWS=N&AN=11214588%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=med5&NEWS=N&AN=2000439108>.
13. Piraino B. Peritoneal infections. *Adv Ren Replace Ther.* 2000 Oct;7(4):280–8.
14. Adragna M, Balestracci A, Chervo LG, Steinbrun S, Delgado N, Briones L. Acute dialysis-associated peritonitis in children with D+ hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2012;27(4):637–42.
15. Esposito F, Mamone R, Di Serafino M, Mercogliano C, Vitale V, Vallone G, et al. Diagnostic imaging features of necrotizing enterocolitis: a narrative review. *Quant Imaging Med Surg* [Internet]. 2017 Jun 11;7(3):336–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5537125/>.
16. Fernández Jiménez I, De las Cuevas Terán I. Protocolos de Neonatología. Enterocolitis necrotizante neonatal. *Bol pediatr* [Internet]. 2009;46:172–8. Available from: http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatr2006_46_supl1_172-178.pdf.
17. Patel RM, Denning PW. Intestinal Microbiota and Its Relationship with Necrotizing Enterocolitis. *Pediatr Res* [Internet]. 2015 Sep 20;78(3):232–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4655440/>.
18. Gasque-Góngora JJ. Revisión y actualización de enterocolitis necrosante. *Rev Mex Pediatr.* 2015;82(5):175–85.
19. Dominguez KM, Moss RL. Necrotizing Enterocolitis. In: *Aschars pediatrics surgery.* p. 454–73.
20. Karl G, Sylvester, Liu G, Albanese C. Necrotizing Enterocolitis. In: *Pediatric Surgery.* Seventh Ed. 2012. p. 1187–208.
21. Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria. *Pediatr Clin North Am.* 1986 Feb;33(1):179–201.
22. Necrotizante E, El EN. ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE EN EL LACTANTE : un reto al Pediatra. *PAEDIATRICA.* 2000;3(2):34–5.
23. Flores MM, M RA, Paz E, Lazo B. Enterocolitis necrotizante en el lactante: aspectos clinicos y quirurgicos de 25 casos. 2000;3:6–10.
24. Fernández-Sarmiento Jaime, Carolina C, Javier G. Enterocolitis Neutropénica en Niños. *Arch Med.* 2017;13(3):1–7.
25. Rodrigues FG, Dasilva G, Wexner SD. Neutropenic enterocolitis. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2017 Jan 7;23(1):42–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5221285/>.
26. Hurtado MM, Almaraz RL, Luis JR, Álvarez CV, Juan P, López P, et al. Enterocolitis neutropénica en el niño con cáncer : nuestra casuística y revisión de la literatura. *BOLETÍN LA Soc PEDIATRÍA Astur Cantab CASTILLA Y LEÓN.* 2008;48:128–36.
27. Zarate-vergara A, Barrios-redondo K, Mun C, Morales-payares D, Alvis-guzma N. Prognostic capabilities and agreement of three different scores in diagnosing appendicitis in children. 2016;2013:5–9.
28. Carlos R, González R, Álvarez JG, Téllez RT. Apendicitis aguda : Revisión de la literatura. 2009;76(4):210–6.

29. Liu Y, Cui Z, Zhang R. Laparoscopic Versus Open Appendectomy for Diagnosed Acute Appendicitis in Children. *Indian Pediatr*. 2017; 54(11): 938-941.
30. Knab LM, Boller A-M, Mahvi DM. Cholecystitis. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2014;94(2):455-70. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610914000061>.
31. Guralnick S. Cholelithiasis and Cholecystitis. *Pediatr Rev* [Internet]. 2009;30(9):368-9. Available from: <http://pedsinreview.aappublications.org/content/30/9/368>.
32. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ Br Med J* [Internet]. 2002 Sep 21;325(7365):639-43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1124163/>.
33. Poddighe D, Tresoldi M, Licari A, Marseglia GL. Acalculous Acute Cholecystitis in Previously Healthy Children: General Overview and Analysis of Pediatric Infectious Cases. *Int J Hepatol* [Internet]. 2015 Nov 11;2015:459608. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4658411/>.
34. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010 Jun;39(2):343-57, x.
35. Murphy PB, Vogt KN, Winick-Ng J, McClure JA, Welk B, Jones SA. The increasing incidence of gallbladder disease in children: A 20 year perspective. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2016;51(5):748-52. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2016.02.017>.
36. Lammert F, Gurusamy K, Ko CW, Miquel J-F, Méndez-Sánchez N, Portincasa P, et al. Gallstones. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 2016;2:16024. Available from: <http://www.nature.com/articles/nrdp201624>.
37. Svensson J, Makin E, Paeds F. Gallstone disease in children. *YSPSU* [Internet]. 2012;21(3):255-65. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2012.05.008>.
38. Poddar U. Gallstone disease in children. *Indian Pediatr* [Internet]. 2010;47(11):945-53. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13312-010-0159-2>.
39. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, Peitzmann AB, Fingerhut A, Catena F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg*. 2016;11:25.
40. Abdullah E, Idris A, Saparon A. Tokyo Guidelines 2018 management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *ARPN J Eng Appl Sci*. 2017;12(10):3218-21.
41. Javier F. Caso clínico Megacolon tóxico. *Med Int Mex*. 2012;28(3):282-7.
42. Valiente LR, Reto CP, Prieto OP, Cerna KD. Abdominal Tuberculosis in children and adolescents. A diagnostic challenge. 2015;35(4):318-22.