

Abscesos hepáticos en pacientes pediátricos. Estudio multicéntrico

Autores

María Artís,¹ Claudio Arredondo,² Osmar Méndez,³ Margarita Vásquez,⁴ Yubisay Rosendo,⁵ Daniel Villalobos,⁶ Karolina López,⁷ Katuska Belandria,⁸ Dianora Navarro,⁸ María Reymundez,⁹ Víctor González,¹⁰ Linnet Valderrey,¹¹ Yacirca Vázquez,¹² María Soriano,¹³ Gladiuska García,¹⁴ María Rivero,¹⁵ Mercedes Bolívar,¹⁵ Julio Rodríguez,¹⁵ Juan Rodulfo,¹⁶ Octavio Camacaro,¹⁶ María Quintero,¹⁷

Afiliación

¹Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Anexo Pediátrico del Complejo Hospitalario Dr. Luis Razetti (CHULR). Barcelona Estado (Edo.) Anzoátegui. ²Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Hospital Universitario Patricio Alcalá (HUAPA), Cumaná Estado Sucre. ³Infectólogo Pediatra adjunto del CHULR. ⁴Jefe del Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitario Pediátrico Agustín Zubillaga (HUPAZ). Barquisimeto, Edo. Lara. ⁵Adjunto del servicio de Gastroenterología pediátrica (HUPAZ). ⁶Jefe del Departamento de Pediatría Hospital Materno infantil Dr. José Gregorio Hernández IVSS (JGH – IVSS). Acarigua, Edo. Portuguesa. ⁷Jefe de la Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica "Dra. Georgette Daoud". Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño". I.V.S.S., Caracas. Venezuela (HMPC). ⁸Adjunto de la Unidad de Gastroenterología pediátrica de HMPC. ⁹Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital de Niños "Dr. J.M. de Los Ríos" Caracas, Distrito Capital. ¹⁰Gastroenterólogo. Jefe de Servicio de Gastroenterología. Hospital "Dr. Manuel Núñez Tovar" Maturín, Edo. Monagas (HMNT). ¹¹Infectólogo Pediatra Adjunto del (HMNT). ¹²Pediatra Adjunto del (HMNT). ¹³Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital Central de Valera "Dr. Pedro Emilio Carrillo", Edo. Trujillo, (HCV). ¹⁴Gastroenterólogo Pediatra Adjunto Hospital General "Dr. Felipe Guevara Rojas" El Tigre, Edo. Anzoátegui (HFGR). ¹⁵Residente del postgrado de Puericultura y Pediatría del CHULR. ¹⁶Residente de postgrado de Gastroenterología Pediátrica HUPAZ. ¹⁷Residente de postgrado de Gastroenterología Pediátrica HMPC.

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(1):5-10. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: María Artís. Gastroenterólogo Pediatra Adjunto del Anexo Pediátrico del Complejo Hospitalario Dr. Luis Razetti (CHULR). Barcelona, Estado Anzoátegui, Venezuela.

Correo-e: maiteartis@gmail.com

Fecha de Recepción: Noviembre 2011. Fecha de Revisión: Marzo 2012. Fecha de Aprobación: Mayo 2012

Resumen

Introducción: El absceso hepático (AH) sigue siendo causa de alta mortalidad y morbilidad en el mundo relacionadas con las condiciones sociodemográficas de los países en desarrollo.

Objetivo: Analizar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los AH en pacientes pediátricos en nueve centros asistenciales del país. **Materiales y métodos:** Estudio descriptivo, retrospectivo, donde se revisaron las historias clínicas en pacientes menores de 17 años de edad con diagnóstico de AH ingresados entre Enero-1998 a Mayo-2011.

Resultados: Se incluyeron 161 pacientes: predominaron los masculinos 59,01% (95/161), preescolares 42,24% (68/161), procedencia tipo urbana: 68,33% (110/161). Tiempo promedio de enfermedad prehospitalaria: 10 días y de hospitalización: 22 días. Los principales hallazgos fueron: fiebre: 96,27% (155/161), dolor abdominal 88,19% (142/161), leucocitosis: 91,30% (147/161) con neutrofilia 86,34% (139/161), comorbilidades por migración errática por *Ascaris lumbricoides* 19,88% (32/161), desnutrición 15,13% (23/152), AH único: 77,64% (125/161), lóbulo derecho: 82,61% (133/161), tipo piógeno 62,9% (56/89). El 96,89% recibieron Metronidazol (156/161) asociado en su mayoría con cefalosporina de tercera generación más aminoglicósido 24,22% (39/161). Se les realizó drenaje

del AH 28,57% (46/161). La Mortalidad fue: 1,86%. **Conclusión:** Los hallazgos clínicos-epidemiológicos y estudios imagenológicos permiten establecer el diagnóstico preciso e instaurar la antibioticoterapia ideal, reduciendo significativamente su morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: Absceso Hepático, niños.

LIVER ABSCESSES IN PEDIATRIC PATIENTS. MULTICENTER STUDY

Summary

Introduction: Liver abscess (AH) remains a leading cause of mortality and morbidity in the world related to the sociodemographic conditions of developing countries. **Objective:** To analyze the epidemiological, clinical, diagnostic and treatment of AH in pediatric patients in nine centers throughout the country. **Materials and methods:** A descriptive, retrospective, which reviewed the medical records for patients under 17 years of age diagnosed with AH admitted between January 1998 to May-2011. **Results:** We included 161 patients: male predominance of 59.01% (95/161), preschool 42.24% (68/161), urban-type

origin: 68.33% (110/161). Average time of prehospital illness: 10 days, and hospitalization: 22 days. The main findings were: fever: 96.27% (155/161), abdominal pain 88.19% (142/161), leukocytosis: 91.30% (147/161) with neutrophilia 86.34% (139/161), comorbidities by erratic migration *Ascaris lumbricoides* 19.88% (32/161), malnutrition 15.13% (23/152), AH only: 77.64% (125/161), right lobe: 82.61% (133/161), pyogenic type 62.9% (56/89). The 96.89% received metronidazole (156/161) associated mostly with third-generation cephalosporin, aminoglycoside 24.22% (39/161). Underwent drainage of AH 28.57% (46/161). Mortality was: 1.86%. **Conclusion:** The clinical-epidemiological and imaging studies allow us to establish accurate diagnosis and institute the perfect antibiotic, significantly reducing morbidity and mortality.

Key words: Liver Abscess, children.

Introducción

El hígado es el depósito más grande del sistema retículo endotelial y constituye el sitio inicial de filtración del contenido luminal absorbido y es particularmente susceptible al contacto con antígenos microbianos de todas las variedades. Además de los virus hepatotróficos, el hígado puede ser afectado por: 1) diseminación de infecciones bacterianas o parasitarias desde afuera del hígado; 2) Infecciones primarias causadas por espiroquetas, protozoos, helmintos u hongos; 3) efectos sistémicos de infecciones bacterianas o granulomatosas. En consecuencia el hígado es capaz de afrontar esta exposición continua. Cuando el inoculo excede la capacidad de control, sobrevienen infección y absceso. Estos últimos se definen como una colección localizada de pus, única o múltiple; resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima hepático.^{1,2} El absceso hepático (AH) es de distribución mundial y se conoce desde la antigüedad greco-romana. Los AH en los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales.^{3,4}

Metodología

Estudio descriptivo, multicéntrico y retrospectivo que incluyó pacientes menores de 17 años con diagnóstico de abscesos hepáticos ingresados en nueve centros asistenciales del país: Anexo pediátrico del Complejo Hospitalario Universitario "Dr. Luis Razetti" (CHULR) Barcelona, Estado (Edo). Anzoátegui, Hospital Universitario "Antonio Patricio Alcalá" (HUAPA) Cumaná, Edo. Sucre, Hospital Universitario de Pediatría "Dr. Agustín Zubillaga" (HUPAZ) Barquisimeto, Edo. Lara, Hospital Materno Infantil Dr. "José Gregorio Hernández" IVSS (JGH - IVSS) Acarigua, Edo. Portuguesa, Hospital "Dr. Miguel Pérez Carreño" I.V.S.S. (HMPC) Caracas, Distrito Capital, Hospital de Niños "Dr. J.M. de Los Ríos" Caracas, Distrito Capital, Hospital "Dr. Manuel Núñez Tovar", Edo. Monagas, Hospital Central de Valera "Dr. Pedro Emilio Carrillo", Edo. Trujillo, Hospital General "Dr. Felipe Guevara Rojas" El Tigre, Edo. Anzoátegui.

Se revisaron las historias médicas obtenidas del Departamento de Registro y Estadísticas Médicas de cada uno de los centros asistenciales involucrados; la información obtenida fue recopilada en formularios de recolección, de acuerdo a los objetivos

trazados en donde se evaluaron las variables: sexo, edad, procedencia, tiempo de enfermedad prehospitalaria, condición patológica de base, hallazgos clínicos, exámenes de laboratorio (hematología completa, conteo plaquetario, proteína C reactiva, química sanguínea, cultivos y coproanálisis), estudios imagenológicos (ultrasonograma abdominal y tomografía axial computarizada). Así como, antibioticoterapia instaurada, drenaje del AH, evolución y estadía hospitalaria.

Los resultados obtenidos fueron formulados en valores absolutos y decimales en hoja de procesamiento Excel para realizar su análisis a través del programa estadístico computarizado ACCESS 2010, siendo expresados en valores absolutos y porcentuales de frecuencias, para su posterior representación en tablas.

Resultados

Se revisaron e incluyeron 161 pacientes (rango de edad entre 2 meses y 17 años) con diagnóstico de absceso hepático, de los cuales 59,01% (95/161) pertenecieron al sexo masculino y 37,89% (61/161) al femenino. El grupo etario más frecuente fue en preescolares 42,24% (68/161) y escolares 36,02% (58/161) (**Tabla 1**). Según la procedencia del área urbana 68,33% (110/161) y rural 31,67% (51/161).

Tabla 1 Grupo etario y edad en pacientes pediátricos con abscesos hepáticos

Grupo Etario	Sexo		Total			
	Masculino n	Femenino %	n	%		
Lactantes						
2 m - <24 meses	9	52,94	8	47,06	17	10,56
Preescolares						
2 - 6 años	31	45,59	37	54,41	68	42,24
Escolares						
7 a 12 años	38	65,52	20	34,48	58	36,02
Adolescentes						
13 a 17 años	17	94,44	1	5,56	18	11,18
TOTAL	95	59,01	66	37,89	161	100

En relación a las enfermedades subyacentes o comorbilidades: a) migración por *Ascaris lumbricoides* 19,88% (32/161), uno de estos casos estuvo complicado con leptospirosis más encefalopatía hepática, b) neumonía: 21,12% (34/161): (7/34 casos de neumonía complicada con derrame pleural, 2/34 post trauma abdominal, 1/34 infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana: VIH), c) desnutrición: 15,13% (23/152), d) Asma: 6,21% (10/161), e) Intervención quirúrgica: 3,10% (5/161), de estos: apendicectomía: 3/5, laparotomía exploradora por herida de proyectil: 2/5. Además se evidenció 1,86% (3/161) en cada uno las siguientes comorbilidades: afectación pancreática (2/3 pancreatitis aguda y 1/3 pseudoquiste pancreático), sepsis y anemia drepanocítica, 1,24% (2/161) infección urinaria; y 0,62% (1/161) en cada una de las siguientes patologías: litiasis vesicular, quiste de colédoco, enfermedad linfoproliferativa, rectocolitis eosinofílica y portador de cardiopatía.

El tiempo promedio de enfermedad prehospitalaria fue de 10 días, siendo los principales síntomas y signos de los casos estudiados: fiebre 96,27% (155/161), dolor abdominal 88,19% (142/161), hepatomegalia 62,73 (101/161), palidez 53,41% (86/161) e hiporexia 44,09% (71/161). **Tabla 2** resto de los hallazgos.

Tabla 2 Signos y Síntomas clínicos en pacientes pediátricos con abscesos hepáticos

SÍNTOMAS Y SIGNOS	n	%
Fiebre	155	96,27
Dolor abdominal	142	88,19
Hepatomegalia	101	62,73
Palidez	86	53,41
Hiporexia	71	44,09
Vómitos	66	40,99
Decaimiento	60	37,26
Distensión Abdominal	53	32,91
Nauseas	42	26,08
Tos	37	22,98
Dificultad respiratoria	30	18,63
Diarrea	34	21,11
Ictericia	23	14,29
Edema	19	11,8
Sudoración	16	9,93

En el laboratorio se evidenció: leucocitosis: 91,30% (147/161), neutrofilia; 86,34% (139/161), anemia: 93,16% (150/161), trombocitosis; 52,17% (84/161) y PCR cuantificada positiva en 91,66% (66/72). Elevación de Alaninotransferasa (ALT) >30 U/L: 42,36% (61/144), Aspartatotransferasa (AST) >30 U/L: 54,17% (78/144), Fosfatasa Alcalina > 250: U/L 25,64% (20/78) e hipoproteinemia (<3,5 gr/dl) 65,82% (77/117). Ver **Tabla 3**

Tabla 3 Laboratorio 161 pacientes pediátricos con Absceso Hepático

Laboratorio	Intervalo	Promedio
Leucocitos mm ³	4.300 - 44.000	19.614
Segmentados %	47 - 97	77,47
Hemoglobina gr/dl	3,8 - 14	9,66
Plaquetas mm ³	25.000 - 1.107.000	426.459
Alaninotransferasa (ALT) U/L	4 - 442	45,09
Aspartatotransferasa (AST) U/L	8 - 478	43,25
Fosfatasa Alcalina U/L	17 - 862	229,43
Albúmina gr/dl	1,5 - 5,38	3,13
PCR cuantificada positiva	1,2 - 512	60,38

Del total de casos evaluados por ultrasonografía abdominal 77,64% (125/161) corresponden a AH únicos y 22,36% (36/161) a AH múltiples. El lóbulo hepático derecho fue la mayor localización en 82,61% (133/161) y 47,68% (72/151) de los abscesos midieron entre 5 y 10 milímetros. Ver **Tabla 4**. La Tomografía axial abdominal se realizó en 14,91% (24/161),

reportando 66,67% (16/24) AH únicos y 33,33(8/24) absceso hepáticos múltiples. En la ultrasonografía el 25% (9/36) de los casos de pacientes con abscesos múltiples se observaron imágenes compatibles con *Ascaris lumbricoides* en vesícula y vías biliares.

En 36,64% (59/161) de los pacientes se evidenció parásitos en el examen de heces, de estos se reportan: 47,45% (28/59) helmintos, 42,37% (25/59) protozoarios, 10,16% (6/59) protozoarios más helmintos. *Ascaris lumbricoides* 91,18% (31/34) helminto mayor reportado y como protozoarios: *Blastocystis spp* 41,94% (13/31) y *Entamoeba histolytica* 38,71% (12/31). Serología para amibas se efectuó en 13,66% (22/161) siendo positiva en 77,27% (17/22).

Se realizó cultivo en 34,16% (55/161), de estos, hemocultivos en 69,09% (38/55), cultivo de secreción de AH en 21,81% (12/55) y cultivo de líquido pleural en 5,45% (3/55). Se logró aislamiento microbiológico en 27,27% (15/55) de los casos, encontrándose 66,66% (10/15) principalmente bacterias Gram negativas. Ver **Tabla 5**.

Se le realizó drenaje del AH al 16,77% (27/161), localizados en el lóbulo hepático derecho 81,48% (22/27) y en el lóbulo izquierdo 18,52% (5/27). En 51,85% (14/27) el drenaje fue quirúrgico.

Se tipificó el AH en 55,28% (89/161): Amebiano 26,97% (24/89) y Ascaridiano 10,11% (9/89). Predominando los de tipo piógeno 62,92% (56/89), de los cuales sólo piógeno 83,93% (47/56) o combinados 16,07% (9/56): Ascaridiano (1/21), Amebiano (7/21) y micótico (1/21), donde hubo crecimiento *Candida albicans* más enterobacterias que ameritó tratamiento combinado con anfotericina B.

El 96,89% (156/161) de los pacientes recibió Metronidazol como parte del esquema del tratamiento en combinación con otros agentes antimicrobianos. El 24,22% (39/161) ameritó tratamiento antibiótico de inicio con Cefalosporinas de tercera generación en combinación con un Aminoglucósido; 14,29% (23/161) ampicilina/sulbactam sola o asociada a aminoglucósido; 13,04% (21/161) Cefalosporinas de tercera generación; 11,18% (18/161) Glucopéptidos asociada a un Betalactámico; 10,60% (17/161) recibió Cefalosporinas de primera generación en combinación con un Aminoglucósido; 8,07% (13/161) Oxacilina sola o combinada; 4,97% (8/161) ampicilina en combinación con un Aminoglucósido y el resto 13,66% (22/161) inició con otra combinación.

El 25,47% (41/161) recibió tratamiento antihelmíntico, encontrándose como esquemas: piperazina 43,90% (18/41); piperazina + albendazol 26,83% (11/41); albendazol 21,95% (9/41); pamoato de pirantel 4,88% (2/41); y piperazina + mebendazol 2,44% (1/41).

La evolución fue satisfactoria durante la hospitalización con el tratamiento inicial en un 67,70% (109/161) mientras que 32,30% (52/161) se cambió terapéutica para aumentar espectro por no mejoría clínica y/o paraclínica. El tiempo de hospitalización fue entre 5 a 76 días con un promedio de 22 días. Al revisar la mortalidad, se encontró que fallecieron 3 de los 161 pacientes (1,86%), debido a sepsis.

Tabla 4 Diferencias en laboratorio e imagenología en pacientes pediátricos con Abscesos Hepático únicos y múltiples

GRUPO ETARIO	ABSCEOS HEPATICOS				TOTAL	
	Únicos		Múltiples		161	
	n	%	n	%	n	%
Leucocitos >10.000mm ³	112	89,6	35	97,22	147	91,31
Segmentado > 70%	103	82,4	28	77,78	131	81,87
Plaquetas >400.000mm ³	60	48	24	66,66	84	52,18
Hemoglobina <12 gr/dl	114	91,2	36	100	150	93,17
Albúmina < 3,5 gr/dl	56/89	44,8	22/28	78,57	78/117	66,67
Alaninotransferasa (ALT) >30 U/L	47/112	41,96	20/32	62,5	67/144	50,76
Aspartatotransferasa (AST) >30 U/L	58/112	51,79	14/32	43,75	72/144	50
Fosfatasa Alcalina > 250 U/L	14/58	24,14	6/20	30	20/78	25,64
PCR cuantificada positiva	54/56	96,43	13/16	81,25	67/72	93,05
Ecosonograma Abdominal						
Hepatomegalia	87	69,6	31	86,11	118	73,29
AH Derecho	112	89,6	21	58,33	133	82,61
AH Izquierdo	13	10,4	3	8,33	16	9,94
Ambos	—		12	33,33	12	7,45
AH Tamaño (cm) < 5	45/120	36	18/31	58,06	63/151	41,72
AH Tamaño (cm) 5 -10	62/120	51,67	10/31	32,26	72/151	47,68
AH Tamaño (cm) > 10	13/120	10,83	3/31	9,68	16/151	10,60
Presencia de Gas dentro AH	4	3,2	0	0	4	2,48
TOTAL	125	77,64	36	22,36	161	100,00

Tabla 5 Aislamientos microbiológicos en pacientes con abscesos hepáticos

	Hemocultivos		Cultivo de secreción de absceso		Cultivo de líquido pleural	
	n	%	n	%	n	%
Bacteria						
<i>Acinetobacter spp.</i>	4	50	0	0	0	0
<i>S. aureus</i>	3	37,5	2	33,32	0	0
<i>Pantoea aglomerans</i>	1	12,5	0	0	0	0
<i>Enterobacterias spp</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>P. aeruginosa</i>	0	0	0	0	1	100
<i>E. coli</i>	0	0	1	16,67	0	0
<i>Salmonella</i>	0	0	1	16,67	0	0
Total	8	100	6	100	1	100

Discusión

Los abscesos hepáticos (AH) en los niños se encuentran con frecuencia en los países subdesarrollados o en vías de desarrollo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales.³ Los niños con AH constituyen más de 79 por 100.000 admisiones pediátricas en menores de 12 años en centros de atención terciaria en la India. En Brasil la frecuencia es de aproximadamente 1 de 140 admisiones. Sin embargo es raro en los países desarrollados con una incidencia de 25 por 100.000 admisión en

Estados Unidos y de 11 de 100.000 admisiones en Dinamarca. Es una de las causas de mortalidad y morbilidad significativa.^{5,6} Entre las publicaciones nacionales pediátricas se encuentran las de Trejo-Padilla analizaron 18 casos de 1964-1968 y después 84 casos de 1969-1973, Rojas y Saud describieron 20 pacientes desde 1970-1989, Kolster y colaboradores analizaron 20 casos 1986-1989; Goyo Rivas, Uribe y Sallum 31 casos de 1973 a 1990. Para González y colaboradores que recopilaban 54 casos en menores de 13 años desde 1982-1991, expusieron para esa época que todo AH era amebiano hasta que no se demostrara lo contrario.⁴

Por razones desconocidas los AH en niños varones, similar a adultos varones, se ven más afectados que las niñas.⁵ En nuestro trabajo evidenciamos que en las primeras etapas de lactante no se apreció diferenciación con respecto al sexo, luego en preescolares hubo cierto predominio en el género femenino. Es a partir de los escolares que se hace a predominio masculino, siendo más evidente en adolescentes.

Desde el punto de vista etiológico el AH puede clasificarse en AH amebiano (AHA) que predomina en países en vías de desarrollo y el AH piógeno (AHP) más común en países desarrollados, la gran mayoría de los casos han sido reportados en niños inmunosuprimidos y con enfermedades granulomatosas.⁷ En nuestra revisión predominaron los de tipo piógeno, solos o combinados, seguido de los de tipo amebiano y luego los ascaridianos.

El AHP es una enfermedad secundaria con un foco primario generalmente demostrable, cuyas vías básicas de infección son según Restrepo citando a Abdel Malek et al 1990: a) Vía biliar,

como en la colangitis ascendente. b) Pileflebitis portal. Esta entidad es muy rara desde la introducción de los antibióticos. Su causa principal era la apendicitis aguda, pero también enfermedades sépticas de la pelvis, colecistitis piógenas, peritonitis por perforaciones viscerales, úlceras del colon, dehiscencias anastomóticas y hasta hemorroides infectadas. En nuestra serie tuvimos 5/161 pacientes con intervenciones quirúrgicas, quistes de colédoco, litiasis vesicular, c) Arteria hepática: Este vaso puede llevar al hígado una infección en pacientes con bacteremias, que son la segunda causa en frecuencia de los abscesos solitarios. Sin embargo, apenas 10-26% de los pacientes con este tipo de absceso presentan hemocultivos positivos. d) Extensión directa. Ocurre por contigüidad de infecciones en órganos adyacentes, tales como estómago o duodeno, o en los espacios subfrénicos. e) Lesiones penetrantes o contusas del hígado. f) Criptogénica. Es muy frecuente: el foco primario no es identificable en 20-25% de los casos.⁸ La formación de gas en los AHP implica peor comportamiento evolutivo de los enfermos, como se refleja en el hecho de existir mayor morbilidad relacionada con el absceso, por lo que ante dicho hallazgo la aspiración o el drenaje percutáneo asociado a antibioterapia debería realizarse de forma temprana.⁹ En nuestra serie tuvimos 4/161 casos con presencia de gas.

En Venezuela, con una numerosa población infantil, la amebosis se registra como principal enfermedad parasitaria, se reportan 100.000 casos al año con 80 muertes.¹⁰ El hígado es la localización amebiana más frecuente después del colon. La puerta de entrada es el intestino grueso que ha sufrido la invasión por *Entamoeba histolytica* (Eh); por vía porta los parásitos son transportados al hígado. La invasión amebiana produce trombos en los pequeños vasos porta, los cuales están cargados de trofozoítos, lo que da origen a puntos de necrosis y a microabscesos, cuya ruptura causa inflamación inicial múltiple. Este estado no puede clasificarse verdaderamente como hepatitis amebiana, pues no existe un cuadro anatomopatológico definido de esta entidad. La etapa inflamatoria es transitoria, pues evoluciona hacia la curación por las defensas naturales del organismo o avanza hacia la necrosis y constituye el absceso. La etapa inicial consiste en la formación de pequeños focos que contienen trofozoítos y células mononucleares, los neutrófilos son lisados por los trofozoítos.¹¹ En el AHA existe tanto respuesta inmune celular mediada por linfocitos T, macrófagos y linfocinas solubles; como respuesta de inmunidad humoral formándose anticuerpos de la clase IgM, IgG e IgE en 100% de los pacientes. Hay aumento significativos de inmunoglobulina G, inversión de la relación albúmina/globulina y aumento de los porcentajes de las fracciones alfa 1, alfa 2 y gamma. La hipergammaglobulinemia es un hallazgo de laboratorio casi constante. El curso del AHA con tratamiento adecuado presenta 2 etapas. En la etapa aguda predomina una respuesta inmune humoral no protectora mediada por linfocitos Th2, y en la fase crónica la respuesta inmune celular mediada por células Th1; siendo la severidad del absceso directamente proporcional al grado de respuesta inmune humoral e inversamente a la respuesta inmune celular (Méndez A, 2003). En un 4-10% se sobreinfectan con bacterias.²

El absceso hepático ascaridiano es una entidad nosológica caracterizada por la presencia del *Ascaris lumbricoides* (*A. lumbricoides*) o de sus huevos en el parénquima hepático o en los conductos biliares intrahepáticos. La infestación parasitaria por

A. lumbricoides depende de las condiciones sanitarias del medio en que vive la persona, y es más importante en los niños con malos hábitos higiénicos (geofagia), ya que de esta manera se contaminan fácilmente e inicia el ciclo primario al ser llevados a la boca.^{13,14} En Venezuela Cáceres y col hicieron una revisión retrospectiva y descriptiva durante los años 2002 al 2005 y encontraron que de 14 pacientes pediátricos hospitalizados con diagnóstico de migración errática de áscaris 12 desarrollaron absceso hepático.¹⁵ En nuestra casuística evidenciamos que 19,88% (32/161) presentó migración errática de *A. lumbricoides*, y en la ultrasonografía abdominal el 25% (9/36) de los casos de pacientes con abscesos múltiples se visualizaron imágenes compatibles con *A. lumbricoides* en vesícula y vías biliares.

Los microabscesos hepáticos por Hongos por sí solo o en asociación con microabscesos esplénico pueden ocurrir en niños con leucemia. Un gran número de casos de AH se han reportado sin causa aparente y han sido etiquetados como criptogénicos. Donovan et al y Bari et al han reportado un alto porcentaje de 33 a 35% de AH criptogénico. El absceso también puede ser estéril debido a que el paciente ha recibido terapia antibiótica previa o de lo contrario, el informe puede ser poco fiable debido a insuficiente toma de cultivo para organismos anaerobios.⁴

Anatómicamente puede dividirse en único o múltiple. El AH único tiene una evolución subaguda y es más favorable dependiendo del tamaño y localización.¹⁶ Del total de casos evaluados por ultrasonografía abdominal 77,64% (125/161) correspondió a AH únicos y 22,36% (36/161) a AH múltiples. El lóbulo hepático derecho fue la mayor localización en 82,61% (133/161) y 47,68% (72/151) de los abscesos midieron entre 5 y 10 milímetros.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas tanto en el AHP como en AHA; típicamente los pacientes se presentan con un cuadro clínico crónico, con dolor en hipocondrio derecho, asociado a síntomas constitucionales (pérdida de peso, mialgias, malestar general), puede haber fiebre, hepatomegalia dolorosa, los síntomas gastrointestinales y la ictericia son raros.¹⁶ En nuestro trabajo predominó la fiebre, seguida del dolor abdominal, hepatomegalia, palidez e hiporexia.

En la revisión de la literatura el *Staphylococcus aureus* es la causa más común de AH seguido de la *Entamoeba histolytica*.³ En los niños, el AHP el *staphylococcus* es el organismo más común, seguido de las bacterias Gram negativas y anaerobios (bacteroides). Por lo tanto, una combinación de cloxacilina o vancomicina con cefalosporinas de tercera generación y metronidazol es ideal ya que ofrece una cobertura completa en la primera presentación. Otra elección de antibióticos se guiará por los informes de hemocultivo de pus y sensibilidad y la etiología, es decir, Amebiana o piógena. No existen estudios prospectivos para determinación de recomendaciones precisas para la duración del tratamiento antibiótico en AHP. La duración del tratamiento antibiótico tiene que ser a la medida según la condición clínica del paciente. La mayoría de los estudios recomienda antibióticos para una duración total mínima de 4 a 6 semanas. De 2-4 semanas iniciales por vía parenteral, seguido por vía oral.¹⁷ Cuando no se realiza drenaje quirúrgico los antibióticos deben darse por 6-8 semanas; y con drenaje quirúrgico por 4-6 semanas. En etiología micótica, la anfotericina B es la droga de elección asociada con flucitosina.¹²

Las indicaciones quirúrgicas del absceso hepático son: a) Ruptura a cavidad torácica, abdominal o pericardio, b) Inminencia de ruptura: aumento de la irritación pleural manifestada por derrame pleural, elevación diafragmática, cambio en la consistencia o tamaño del hígado, la visualización de la masa en pared abdominal desaparece, c) AH izquierdo mayor de 6 cm, d) Falla al tratamiento médico.^{18,19}

En los AH ascaridianos la piperazina es el tratamiento recomendado en casos de obstrucción biliar o intestinal, a una dosis inicial de 150 mg/kg por sonda, o instalación de 30 ml de piperazina al 10% seguida por 6 dosis de 65 mg/kg cada 12 horas; algunos informes recomiendan la aplicación directa del medicamento en la vía biliar. También se asocia al tratamiento cefalosporina de 3ra generación (cefotaxime) más un aminoglucósido debido a la asociación con abscesos piógenos.²⁰

La mortalidad en niños con absceso hepático varía de 0 a 11%,¹⁷ datos similares a nuestros resultados que fue 1,86%.

En conclusión, en este estudio multicéntrico en nueve hospitales, el AH tiene un promedio de enfermedad prehospitalaria de 10 días, y es a partir de los escolares en que el género es a predominio masculino, cuya sintomatología y paraclínica principal es fiebre y dolor abdominal, leucocitosis con neutrofilia. El mayor porcentaje son únicos localizados en el lóbulo derecho, de tipo piógeno. La mayoría recibió Metronidazol como parte del esquema del tratamiento en combinación con otros agentes antimicrobianos, con un tiempo promedio de hospitalización de 22 días con baja mortalidad. Es importante desarrollar protocolos de manejo de esta enfermedad, ya que los hallazgos clínicos-epidemiológicos y estudios imagenológicos permiten establecer el diagnóstico preciso e instaurar la antibioticoterapia ideal, reduciendo significativamente su morbimortalidad.

Clasificación

Área: Gastroenterología

Tipo: Clínico - epidemiológico

Tema: Hígado

Patrocinio: Este trabajo no ha sido patrocinado por ningún ente gubernamental o comercial.

Referencias Bibliográficas

1. Feldman M, Scharschmidt B y Sleisenger M. Enfermedades Gastrointestinales y hepáticas. 2000. Editorial Médica Panamericana. S.A. Buenos Aires. Cap 69:1252-1270.
2. Gajardo M y Flisfisch. Absceso hepático Rev. Medicina y Humanidades. 2010;2(2-3):51-55.
3. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Abscesos hepáticos en niños: Una revisión. World J Pediatr 2010;6(3):210-216. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.wjpc.com/UploadFile/1003004.pdf>
4. González A, Saavedra I, Sanz M. Absceso Hepático: 54 casos en menores de 13 años. Hospital Central "Antonio María Pineda" Barquisimeto - Venezuela. Agosto 1982 a Mayo 1991. Boletín Médico de Postgrado. 1994. [Documento en Línea] Disponible: http://bibmed.ucla.edu.ve/DB/psm_ucla/edocs/BM1002/BM100207.pdf
5. Sharma M and Kumar A. Liver Abscess in Children. Indian J

Pediatr 2006;73(9):813-817. [Documento en Línea] Disponible: <http://medind.nic.in/icb/t06/i9/icbt06i9p813.pdf>

6. Salahi R, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Liver abscess in children: A 10-year single center experience. Saudi J Gastroenterol 2011;17:199-202. [Documento en Línea] Disponible: http://www.saudi-jgastro.com/temp/SaudiJ-Gastroenterol173199-635351_173855.pdf

7. Khotaii G. Pyogenic liver abscess in children: a long time hospital experience. Acta Medica Iranica 2004;42(1):55-60; [Documento en Línea] Disponible: http://journals.tums.ac.ir/upload_files/pdf/_/355.pdf

8. Restrepo J. Manejo del Absceso hepático 2007. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.aibarra.org/Guias/5-9.htm>

9. Álvarez JA, et al. Abscesos hepáticos piógenos. Importancia de la existencia de gas. Cir Esp 2002;71(1):14-8. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/36/36v71n01a13026075pdf001.pdf>

10. Santiago R y Col. Protozoarios Patógenos Primarios Clásicos. Primer Consenso Venezolano De Parasitosis. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2010;73:20-28.

11. Botero D. y Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2005.

12. Méndez A, Velasco CA. El Absceso hepático en la edad pediátrica. Revista GASTROHNU 2003,5(1):27-35. [Documento en Línea] Disponible: <http://revgastrohnu.univalle.edu.co/a03v5n1/a03v5n1art5.pdf>

13. Anzures B. Pediatría general. Absceso hepático ascaridiano en pediatría. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. Rev Med Hosp Gen Mex 2005;68(2):106-114. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2005/hg052i.pdf>

14. Ospina J, Posada M. Manejo endoscópico de la ascariasis múltiple biliar en niños. Presentación de casos y revisión de la literatura. Rev Col Gastroenterol 2007;22(2):149-154. [Documento en Línea] Disponible: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v22n2/v22n2a12.pdf>

15. Cáceres Z, Arredondo C, Gonzalez I. et al. Absceso hepático ascaridiano en la migración errática de Ascaris lumbricoides en niños. Gen, dic. 2007;61(4):262-265.

16. Velasco D, Balcazar A, Rivas J, Rodríguez M, Tinnillero J. Absceso hepático en la edad pediátrica. 2007. [Documento en Línea] Disponible en: <http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/fcs/2007/diciembre/OK-ABSCESOHEP%C3%81TICO%20EDAD%20PEDIATRICA.pdf>

17. Srivastava A, Yachha S, Arora V, Poddar U. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess. Eur J Pediatr 2012;171:33-41.

18. Cardoso H, Hernández P, Zepeda O, González S. Presentación infrecuente de absceso hepático amebiano en pediatría. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 2006;20(77):3-7.

19. Rodríguez H, Carbajal R, Zarco R, Perea M, Pérez F, Lizarraga, et al. Absceso Hepático Amebiano. Complicado con rotura intaobdominal. Revista de Enfermedades infecciosas en Pediatría 2010;14(94):64-68. [Documento en Línea] Disponible: http://www.enfermedadesinfecciosas.com/files/num94/artrev02_94.pdf

20. Rondón L, Narvaez R, Artís M, Carrizo J. Nemátodos. Primer Consenso Venezolano De Parasitosis. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría 2010;73:36-41.