

ABSCESO HEPÁTICO EN NIÑOS MENORES DE 15 AÑOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE EVARISTO GARCÍA DE CALI. COLOMBIA 2005-2010 REPORTE DE 14 CASOS

ANA ROCÍO GUZMÁN BENAVIDES, M.D.¹, CARLOS ALBERTO VELASCO BENÍTEZ, M.D.²

RESUMEN

Introducción: El absceso hepático (AH), en países en vía de desarrollo, se presenta en edades tempranas, siendo el agente etiológico más frecuente la *Entamoeba histolytica*, que lo identifica como AH amebiano, que es la forma clínica más frecuente de amebiasis invasora extraintestinal. Su triada incluye fiebre, hepatomegalia y dolor en hipocondrio derecho.

Objetivo: Reportar 14 casos de niños con diagnóstico clínico (triada) y paraclínico (ecografía abdominal) de AH del Hospital Universitario del Valle Evaristo García de Cali, Colombia que se hospitalizaron entre el 1 de enero de 2005 y el 30 de noviembre de 2010.

Reporte de casos: Se recolectaron los datos de las historias clínicas del HUV de 14 niños menores de 15 años de edad con diagnóstico de primera vez de AH con presencia de la triada clínica diagnóstica y confirmados ecográficamente. Se analizaron variables como edad, género, procedencia, signos y síntomas, tiempo de evolución, y paraclínicos de diagnóstico al igual que manejo instaurado; encontrándose edad 8,7 años, con diagnóstico de primera vez, 7 masculinos, 11 procedentes del Valle del Cauca, con un tiempo de evolución entre 2 y 30 días (11,2 días) y una estancia hospitalaria entre 6 y 90 días (21,7 días). Otros síntomas incluyeron vómito en 8/14, anorexia y diarrea en 3/14, tos en 2/14 y cefalea y astenia en 1/10. Presentaron desnutrición aguda 3/7, crónica 3/7 y global 5/7. En 13/14 ecografías abdominales se encontraron AH localizados del lado derecho, siendo únicos en 11/13. Otros paraclínicos evidenciaron: hipoalbuminemia en 5/6, incremento de la VES y PCR en 14/14 y alteración de las pruebas de funcionamiento hepático en 3/7. En 9/14 niños los cultivos del material de drenaje de colección identificaron *E.*

coli, *S. viridans*, *S. epidermidis* y *P. aureginosa*. 2/6 presentaron amibas al examen de heces. El manejo médico tuvo una duración entre 10 y 42 días (17,7 días), con antibióticos como oxacilina, clindamicina, metronidazol, amikacina, ceftriaxona, cefotaxime, ampicilina sulbactam, piperacilina tazobactam, siendo el metronidazol utilizado en 13/14. 10/14 requirieron drenaje guiado por ecografía. **Conclusión:** El AH se debe sospechar clínicamente ante la triada fiebre, hepatomegalia y dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho, corroborar su localización y tipo de presentación con una ecografía abdominal, apoyar su diagnóstico con algunos paraclínicos en sangre y heces, e iniciar su pronto y adecuado manejo médico con antiparasitarios y antibióticos siguiendo una adecuada evolución y así evitar sus complicaciones que pueden ocasionar mayor morbimortalidad

Palabras claves: Absceso hepático, Absceso hepático amebiano, Absceso hepático piógeno, Niños

SUMMARY

Introduction: Liver abscess (AH) in developing countries, is presented at an early age, being the most common etiologic agent *Entamoeba histolytica*, which identifies it as AH and it is the most common clinical extraintestinal invasive amebiasis. His triad includes fever, hepatomegaly and right upper quadrant pain.

Objective: To report 14 cases of children with clinical diagnosis (triad) and paraclinical (abdominal ultrasound) of AH in the Hospital Universitario del Valle Evaristo Garcia de Cali, Colombia who were hospitalized between 1 January 2005 and 30 November 2010. **Case Report:** We collected data from medical records of HUV of 14 children under 15 years of age with first-time diagnosis of liver abscess in the presence of the clinical triad diagnosed and confirmed sonographically. We analyzed variables such as age, gender, signs and symptoms, evolution time, clinical and laboratory data for diagnosis as well as established management; finding age 8.7 years of

¹MD. Estudiante de pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

²MD. Pediatra. Gastroenterólogo y nutriólogo. Profesor titular. Director Grupo de Investigación GASTROHNUP. Universidad del Valle. Cali, Colombia

Recibido para publicación: enero 15, 2011

Aceptada para publicación: febrero 28, 2011

age with first time diagnosed, 7 male 11 from the Valle del Cauca, with a time between 2 and 30 days (13.5 days) and hospital stay between 6 and 90 days (21,7 days). Other symptoms included vomiting in 8/14, anorexia and diarrhea in 3/14, cough in 3/14, and headache and asthenia in 1/10. Acute malnutrition showed 3/7, chronic 3/7, global 5/7. The abdominal ultrasounds were located AH on the right, being unique in 11/13. Other paraclinical showed: albumin in 5/6, increased ESR and CRP 14/14 and impaired liver function tests in 3/7. In 9/14 children's material culture collection identified drainage *E. coli*, *S. viridans*, *S. epidermidis* and *P. aeruginosa*. 3/6 presented amoebas to stool examination. Medical management lasted between 10 and 42 days (17.7 days) with antibiotics such as oxacillin, clindamycin, metronidazole, amikacin, ceftriaxone, cefotaxime, ampicillin-sulbactam, piperacillin-tazobactam, metronidazole being used in 13/14. 9/10 required surgical drainage guided by ultrasound. **Conclusion:** The AH should be suspected clinically with the triad fever, hepatomegaly and right upper quadrant abdominal pain, verify their location and type of presentation with an abdominal ultrasound, supporting some paraclinical diagnosis with blood and feces, and initiate a prompt and suitable worming and medical treatment with appropriate antibiotics following developments, thereby avoiding the complications that can lead to increased morbidity and mortality

Key words: *Liver abscess, Amebic liver abscess, Pyogenic liver abscess, Children*

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático (AH), se define como una destrucción localizada de los tejidos hepáticos debido a la invasión bacteriana o amebiana por vía hematogena, biliar o por penetración directa (postraumática)¹. En la población neonatal se asocia a una alta mortalidad^{2,4}. Se presenta como amebiano (AHA) y piógeno (AHP), este último con mayor mortalidad y una incidencia de un 35-50%, donde los gérmenes más comunes son *Staphylococcus aureus* y las enterobacterias, especialmente *Escherichia coli* y *Klebsiella* spp,

seguido por *Streptococcus* spp, siendo *S. milleri* la especie más frecuente, en ocasiones se observan gérmenes poco frecuentes y se debe descartar alteraciones de la inmunidad, siendo en niños inmunocomprometidos los hongos, la principal etiología^{5,8}. La incidencia es reportada como de 25 por 100000 habitantes en Estados Unidos y 79 x 100000 habitantes en India^{6,9}. Por razones desconocidas es más común en el género masculino⁶. El 80% de estos pacientes presentan síntomas que se desarrollan relativamente rápido (2 a 4 semanas)⁹. La mayoría de AHA son únicos de tamaño variable, localizado en lóbulo hepático derecho^{6,7,10,11}. Los abscesos múltiples o localizados en lóbulo hepático izquierdo son menos frecuentes, pero tienen una mayor probabilidad de complicaciones^{2,7,12}. La mortalidad es del 10-15% si se localiza en lóbulo derecho, la cual puede incrementar hasta un 30% si se localiza en lóbulo izquierdo, ya que se asocia a un alto riesgo de efusión pericárdica^{5,6}. En cuanto al AHA, su principal etiología está dada por *E. histolytica*, cuya infección puede ocasionar varios tipos de patologías como colonización intestinal asintomática, colitis ulcerativa, y el absceso como la más común manifestación de amebiasis invasora extraintestinal, siendo su frecuencia mayor en países en vía de desarrollo^{5,13,14}. Entre los factores predisponentes a AHA, se tienen: pobres condiciones de salubridad que incrementan el riesgo de infecciones parasitarias; infecciones parasitarias entre las cuales incluimos áscaris, fasciola y tricocéfalos, teniendo como germen causal a varias especies de *Staphylococcus* y *Salmonella* (este incremento se considera a alteraciones en la inmunidad de linfocitos T1 que alteran la fagocitosis de hongos y bacterias); desórdenes genéticos asociados a alteración en la inmunidad del neutrófilo como el Síndrome de Papillon-Lefevre¹⁵; la enfermedad granulomatosa crónica considerada como una inmunodeficiencia primaria con alteración en la fagocitosis, con un incremento en las complicaciones y falla en el tratamiento¹⁶; síndrome hiper IgE; desnutrición; drepanocitosis, e infecciones abdominales como colangitis, y apendicitis con peritonitis^{5-7,17,18}. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas para ambos tipos de abscesos, incluyen fiebre como síntoma más común, la cual asociada a hepatomegalia y dolor abdominal en hipocondrio

derecho o epigastrio, conforman la triada diagnóstica presente en un 50-60% de los pacientes con diagnóstico de AH¹⁹. Un 10-35% se asocian con síntomas gastrointestinales tipo náuseas, vómito, distensión abdominal, diarrea, estreñimiento y hepatomegalia, siendo la tos el síntoma más frecuente^{5,6,10,20,21}. En cuanto a los estudios paraclínicos suele observarse un incremento en la velocidad de sedimentación globular (VSG), al igual que la proteína C reactiva PCR, leucocitosis con desviación a la izquierda, asociada a anemia normocítica normocroma e hipoalbuminemia. Entre el 80-90% de los pacientes presentan un incremento de la fosfatasa alcalina. La presencia de hiperbilirubinemia debe hacer sospechar patología de la vía biliar asociada a compromiso severo de parénquima renal, se ha utilizado como marcador de mortalidad^{15,7}. Las complicaciones más comunes son bacteriemia, ruptura con extensión al peritoneo, hemobilia, efusión pleural, empiema, efusión pericárdica, y choque séptico^{5,6,13}. Las técnicas de imagen no invasiva permiten un diagnóstico precoz de la enfermedad. La ecografía, permite establecer la naturaleza sólida o quística de la lesión²². La tomografía computarizada (TAC), tiene una sensibilidad ligeramente superior y cuando se utiliza contraste permite detectar lesiones de 1 mm de diámetro^{5,6,9}. En dos reportes previos nuestros, uno realizado en 1999 en 25 niños con diagnóstico de AH, atendidos en el Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia, entre 1982 a 1997, no se encontró diferencia significativa en la incidencia hombre a mujer, la mayoría presentaron la triada diagnóstica clásica con un predominio de localización en lóbulo hepático derecho para AHA; siendo la ecografía el método diagnóstico utilizado, evidenciando una adecuada respuesta al manejo con metronidazol5; datos similares al segundo reporte de casos en 8 pacientes con diagnóstico de AH, quienes consultaron entre 1981 a 1990 al Hospital Infantil "Lorencita Villegas de Santos" de Bogotá, donde se encontró una prevalencia del sexo masculino 5/8, presentado fiebre y dolor abdominal en un 100%, hepatomegalia en 62,5%, asociándose a desnutrición grado I de 37,5% y grado II de 25%²³. El objetivo del presente estudio, es reportar 14 casos con diagnóstico de

primera vez de AH analizando sus características epidemiológicas, sus manifestaciones clínicas y hallazgos paraclínicos, al igual que el manejo instaurado y sus complicaciones, para al final establecer un flujograma de manejo que facilite un diagnóstico temprano y un manejo adecuado lo cual permita disminuir la estancia hospitalaria y el riesgo de complicaciones.

REPORTE DE CASOS

Fueron ingresados al estudio 14 niños con edades entre los 1 y 13 años de edad (promedio 8,7 años), sin diferencia de género con una razón 1:1 hombre:mujer; 11/14 (78,5%) procedentes de Cali o Valle del Cauca, el 100% ingresan remitidos desde un nivel menor de complejidad, proviniendo el 64% de nivel II y el 36% restante de nivel I. El tiempo de evolución previo al ingreso estuvo entre los 2 y 30 días (promedio 11,2 días) y una estancia hospitalaria entre los 6 y 90 días (promedio 21,7 días). Teniendo en cuenta que uno de los criterios de inclusión era la triada diagnóstica fiebre, dolor abdominal y hepatomegalia, todos los niños la presentaron, además de los siguientes signos y síntomas: vómito en 8/14; anorexia y diarrea en 3/14, respectivamente; tos en 2/14; cefalea y astenia en 1/14, respectivamente (Tabla 1).

La principal impresión diagnóstica al momento del ingreso, fue dolor abdominal a estudio en 11/14 pacientes, y solo en 3 que venían remitidos de nivel II de atención, con ecografía positiva, se estableció como primer diagnóstico el de AH. Uno de los 14 niños, presentó apendicetomía previo al diagnóstico de AH. En cuanto a su estado nutricional, el 50% (7/14) presentaron desnutrición (DNT): DNT aguda en 3/7, DNT crónica en 3/7 y DNT global en 5/7. Con relación a los resultados de la ecografía abdominal en 13/14 niños, se encontraron AH localizados del lado derecho, siendo únicos en 11/13 pacientes. Otros paraclínicos evidenciaron: hipoalbuminemia en 5/6, incremento de la velocidad de eritrosedimentación (VES) o la proteína C reactiva (PCR) en 14/14 y alteración de la fosfatasa alcalina en 3/7 sin alteración de aminotransferasas ni elevación de bilirrubinas; en 13/14 se evidenció anemia, considerando

Tabla 1
Características demográficas de 14 niños con diagnóstico de AH del Hospital Universitario del Valle "Evaristo García" de Cali, Colombia 2005-2010

Edad	Género	Procedencia	Nivel Remisión	Signos y síntomas
1 año	Masculino	Tuluá- Valle	II	Vómito
9 años	Femenino	Cali – Valle	II	Vómito, diarrea
7 años	Masculino	Buenaventura-Valle	I	Tos, anorexia
3 años	Masculino	Dagua – Valle	II	Tos, vomito, diarrea
12 años	Femenino	Rio Frío-Valle	I	Vómito, disnea
3 años	Femenino	Quibdó-Choco	II	Vómito
9 años	Masculino	Florida-Valle	I	Anorexia
12 años	Masculino	Tuluá-Valle	II	Ictericia
6 años	Femenino	Tuluá-Valle	II	Escalofrío
1 año	Masculino	Tuluá-Valle	II	
12 años	Femenino	Tuluá – Valle	II	Palidez, anorexia y vómito
13 años	Femenino	Dagua- Valle	I	
11 años	Masculino	Guapi- Cauca	II	Vómito, cefalea
11 años	Masculino	Corinto-Cauca	I	Vómito, diarrea

valores menores de 11 mg/dl en promedio y leucocitosis con valores mayores a 15.000 en 8/14. En el coproparasitoscópico 3/5 resultaron positivos para *E. histolytica* (trofozoitos hematófagos unidireccionales móviles), uno para quistes de *Giardia lamblia* y dos positivo para huevos de *áscaris* (Tabla 2).

A 9/14 niños se les realizó drenaje guiado por ecografía, de los cuales se obtuvieron cultivos del material de drenaje de colección identificando gérmenes como son *E. coli*, *S. viridans*, *S. epidermidis*, *Streptococo*, *S. aureus*

y *P. aureginosa* (Tabla 3).

Se tomó tomografía axial computarizada (TAC) abdominal a 2/10 pacientes, los cuales reportaron AH del lóbulo derecho de 5,7 x 4,6 mm sin septos y AH de 5 x 5 en lóbulo superior derecho, respectivamente. El manejo médico tuvo una duración entre 10 y 42 días (promedio 17,7±9,7 días), con antibióticos como oxacilina, clindamicina, metronidazol, amikacina, ceftriaxona, cefotaxime, ampicilina sulbactam, piperacilina tazobactam; siendo el metronidazol el de mayor utilización en 13/14, seguido por clindamicina en 9/14 y ceftriaxona en 8/14. No se

Tabla 2

Principales paraclínicos en 14 niños con diagnóstico de AH del Hospital Universitario del Valle "Evaristo García" de Cali, Colombia 2005-2010

No.	Leucocitos (/mm ³)	Hb (gr/dl)	Albúmina (gr/dl)	PCR (U)	FA (UI)	Ecografía	Coproparasitológico
1	14.900	10,8	NT	75	131	Único, derecho	Negativo
2	23.600	11,7	3,2	NT		Único, derecho	
3	21.260	10,5	NT	206	134	Único, derecho	
4	30.700	10,9	NT	74	565	Único, derecho	Trofozoitos <i>E. histolytica</i>
5	22.600	10,9	3,3	NT	260	Único, derecho	Trofozoitos <i>E. histolytica</i>
6	23.200	9,9	3,6	39,5	243	Múltiple	
7	10.250	9,8	NT	153	141	Único, derecho	Áscaris, <i>Giardia E. histolytica</i>
8	9.800	9,9	NT	94		Único, derecho	
9	9.500	10,7	NT	55		Único, derecho	Negativo
10	20.300	8,6	3	385		Múltiple	
11	16.800	9,8	NT	183		Único, derecho	Áscaris
12	9.780	7,4	NT	44,8	133	Único, izquierdo	Quistes <i>Giardia</i>
13	13.700	8,2	2,6	139		Único, derecho	Negativo
14	20.000	9,8	2,7	227		Único, derecho	

Hb: Hemoglobina; FA: fosfatasa alcalina

Tabla 3
Hallazgos microbiológicos en 14 niños con diagnóstico de AH del Hospital Universitario del Valle "Evaristo García" de Cali, Colombia 2005-2010

	No Exámenes	%
Hemocultivos Totales	10	71,4%
Hemocultivos Positivos	6	60%
Microorganismos		
<i>Streptococcus grupo viridans</i>	1	16%
<i>Escherichia coli</i>	1	16%
<i>Enterococcus spp</i>	1	16%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	16%
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	16%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	16%

evidenciaron complicaciones ni mortalidad (Tabla 4).

Tabla 4
Tratamiento antimicrobiano en 14 niños con diagnóstico de AH del Hospital Universitario del Valle "Evaristo García" de Cali, Colombia 2005-2010

Fármaco	No. de Pacientes	Porcentaje %
Amikacina	2	14%
Oxacilina	3	21%
Piperacilina Tazobactam	3	21%
Cefotaxime	3	21%
Ceftriaxona	8	57%
Clindamicina	9	64%
Metronidazol	13	93%

DISCUSIÓN

Se analizaron 14 pacientes con diagnóstico de absceso hepático (AH), quienes presentaron la triada diagnóstica, fiebre, dolor abdominal y hepatomegalia, confirmado por ecografía abdominal. La diferenciación etiológica entre AH piógeno y amebiano no fue posible, ya que no se realizaron pruebas serológicas para amibas y se debe tener en cuenta que los AH amebianos se pueden sobre infectar y cursar con cultivos positivos^{5,6,24}.

Dentro de los 14 pacientes hubo predominio de la edad escolar con un promedio de de 8,7 años de edad contrario a lo reportado por Merten et al.¹⁴, quienes en una revisión de 408 casos, reportan un 73% de los casos en menores de 3 años, sin evidencia diferencial del género y con una relación hombre:mujer de 1:1, esto último, contrario a lo reportado por Bari et al.¹⁸ y otros investigadores^{2,6}, que muestran predominio del género masculino.

El inicio del cuadro fue inespecífico, con un periodo de tiempo previo al diagnóstico de 12,1 días, presentando todos la triada diagnóstica (fiebre, dolor abdominal y hepatomegalia), en concordancia con la literatura^{2,5,10,25}. Otros síntomas asociados e inespecíficos como cefalea, adinamia, hiporexia y tos, también fueron encontrados en este estudio^{6,25}. En el estudio de Muorah et al.¹¹, predominó el síndrome febril, y el 70% de los pacientes, debutaron con cuadro de dolor abdominal inespecífico. Uno de nuestros pacientes presentó como antecedente relevante, apendicetomía previa al diagnóstico del AH, la cual ha sido considerada como un factor predisponente, lo que coincide con lo reportado por Sota et al.²⁶, y Muorah et al.¹¹. De acuerdo nuestra descripción, se observa que el 50% de los pacientes presentan algún compromiso en su estado nutricional con mayor prevalencia de desnutrición (DNT) global lo cual es considerado como un factor predisponente, hallazgos igualmente reportados por González et al.²⁷, quienes encontraron un 66% de DNT en una serie de 54 pacientes, reportando DNT severa en 3 de los 4 pacientes que presentaron mortalidad.

En cuanto a ayudas diagnósticas, la ecografía fue el método imagenológico realizado en todos nuestros pacientes, y de acuerdo a la literatura mundial, la reconoce como el método de elección en los servicios de urgencias, teniendo en cuenta su inocuidad, la facilidad de realización y una sensibilidad del 85,8%²². El 78,5% de nuestros pacientes, presentaron compromiso del lóbulo derecho y con lesión única, acorde a los estudios de Israeli et al.¹⁹, y Pigrau et al.²⁰. En solo dos pacientes (14%), se presentaron AH múltiples, sin complicaciones ni mortalidad, contrario a lo reportado por Merten et al.¹⁴, quien encontró incremento en las complicaciones en estos pacientes.

Según los paraclínicos de nuestros pacientes, se evidenció hipoalbuminemia en 5/6 de ellos, anemia en el 93%, leucocitosis en un 64% y elevación de los reactantes de fase aguda (PCR o VES) en un 100%, datos similares a los descritos por González et al.²⁷, y Guittet et al.¹⁰. En algunos pacientes, solo se evidenció elevación de la fosfatasa alcalina sin compromiso de las aminotransferasas ni de las bilirrubinas, los cuales han sido considerados como marcadores de mortalidad⁶. Al 50% de los casos se les realizó drenaje guiado por ecografía, cuyas indicaciones incluyen, falla al tratamiento luego de 3 a 5 días del inicio antibiótico, abscesos de gran tamaño superiores a 10 mm, localización en el lóbulo izquierdo, y eminencia de ruptura^{5,27}. Los gérmenes que fueron aislados como *E. coli*, *S. viridans*, *S. epidermidis*, *P. aureginosa*, y *S. beta hemolítico*, no concuerdan con lo reportado por Sharma et al.⁶ y Mishra et al.⁷, los que reportan *S. aureus* como germen más frecuente; sin embargo, no logramos establecer el diagnóstico definitivo de AH piógeno. No logramos realizar serología para la identificación de amibas, a pesar de su alta sensibilidad (95%) y especificidad (90-95%)^{10,28}. El coproparasitoscópico solo fue realizado en el 57% de los pacientes, de los que en un 38% se identificaron trofozoitos de *E. histolytica*, en un 12%, quistes de *Giardia* y en un 25% áscaris; último hallazgo éste, que se ha relacionado con AH, según lo descrito por Bari et al.¹⁸, quienes reportan en el 100% de sus pacientes con AH, la presencia de áscaris.

La tomografía axial computarizada (TAC) se realizó en el 20% de los pacientes, y evidenció lesiones de gran tamaño sin compromiso hepático adicional; recordando que la TAC se considera como el método radiológico de elección para descartar lesiones menores a 1 cm⁶.

El manejo médico tuvo una gran gama de esquemas antibióticos, siendo el metronidazol el más utilizado en el 90%. La propuesta antibiótica empírica, incluye clindamicina para el Staphylococcus, metronidazol para amibas y aminoglucósidos o cefalosporina de tercera generación para el cubrimiento de gran negatividad, siendo recomendada una duración de dos semanas por vía parenteral y posteriormente por vía oral, hasta completar cuatro semanas de manejo teniendo en cuenta la respuesta satisfactoria^{5,6,10,27}.

No se presentaron complicaciones en los nueve pacientes con drenaje guiado por ecografía; manejo que se recomienda y que reemplaza al drenaje quirúrgico^{29,30}. Tampoco se evidenciaron complicaciones como perforación, peritonitis, sepsis, ni mortalidad, contrario a lo reportado por González et al.²⁷ y Hendricks et al.²⁵, quienes reportan entre 4 y 5 muertes, respectivamente. Muorah et al.¹¹, reportaron como complicación en 4 pacientes trombosis de la vena cava no presentado por los pacientes en este estudio. En nuestros pacientes no se evidenció mortalidad. En conclusión y a manera de recomendación, se sugiere que ante a un niño en edad escolar que consulte por síntomas agudos que incluyan la triada diagnóstica fiebre, hepatomegalia y dolor abdominal, se debe plantear como diagnóstico diferencial el AH, para lo cual se debe indicar una ecografía abdominal como método diagnóstico, y de ser positiva, se deben realizar estudios para esclarecer su posible etiología (piógena o amibiana), tales como pruebas serológicas y coproparasitológico para amibas, al igual que estudios que permitan evaluar el estado general y pronóstico como hemograma, pruebas de función hepática, niveles de albúmina, PCR, VES; y en caso de realizar aspiración de la lesión, obtener cultivos del contenido. Se debe iniciar el manejo antibiótico

empírico lo antes posible para lo cual se recomienda el esquema Clindamicina-metronidazol-aminoglucósido, lo cual permitirá un manejo oportuno y así disminuir las posibles complicaciones (Figura 1).

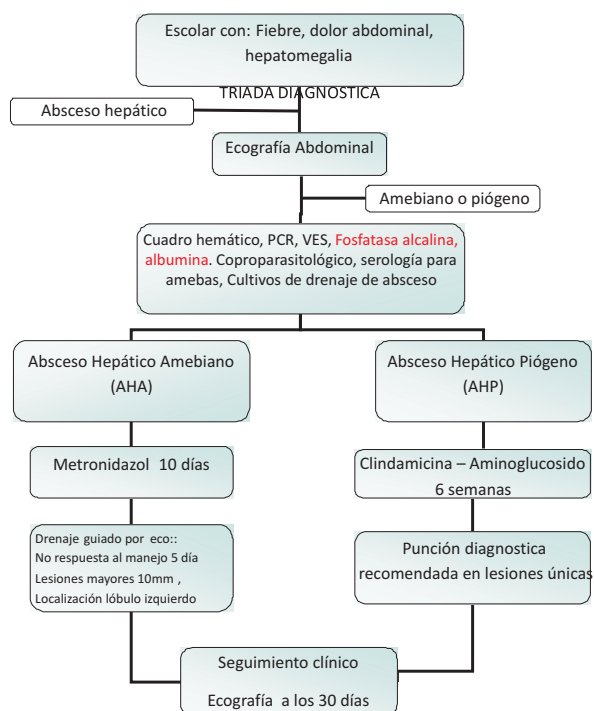


Figura 1. Flujograma de atención propuesto por el Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario de Valle “Evaristo García” del Cali, Colombia

REFERENCIAS

1. Dancygier H. Bacterial liver abscess and other bacterial infections. *Clinical Hepatology Principles and Practice of Hepatobiliary Diseases*. Springer-Verlag: Berlin 2010; 831-842
2. Méndez A, Velasco CA. Absceso hepático en niños menores de 12 años del Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga, Colombia 1982-1997. *Rev Salud UIS* 1999; 30: 22-27
3. Palmero MI, Matute A, Leon S. Absceso hepático piógeno: a propósito de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2005; 65: 33-34
4. Simeunovic E, Arnold M, Sidler D, Moore W. Liver abscess in neonates. *Pediatr Surg Int* 2009; 25: 153-156
5. Méndez A, Velasco CA. El Absceso Hepático en la Edad Pediátrica. *Rev Gastrohnp* 2003; 5: 27-35
6. Sharma M.P, Kumar A. Liver Abscess in Children. *Indian J Pediatr* 2006; 73: 813-817

Absceso hepático en niños menores de 15 años

7. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr* 2010; 6: 210-216
8. Buket K, Nurcan C, Pourbagher M, Tuba C. Hepatic abscess: a rare manifestation of brucellosis in children. *EuropJPed*. 2008; 167: 699-700
9. Pineiro-Carrero VM, Andres JM. Morbidity and Mortality in Children With Pyogenic Liver Abscess. *Am J Dis Child*. 1989; 143: 1424-1427
10. Guittet V, Ménager C, Missotte I, Duparc B, Verhaegen F, Duhamel JF. Les abcès hépatiques de l'enfant : étude rétrospective de 33 cas observés en Nouvelle-Calédonie de 1985 à 2003. *Archiv Pédiatrie* 2004; 11: 1046-1053
11. Muorah M, Hinds R, Verma A, Yu D, Samyn M, Mieli-Vergani G, Hadzic' N. Liver abscesses in Children: A Single Center Experience in the Developed World. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 42: 201-206
12. Sauto S, Ferrari I, Berazategui R. Abscesos hepáticos múltiples en pediatría: presentación de un caso clínico. *Arch Pediatr Urug* 2002; 73: 140 - 142
13. Rao S, Solaymani-Mohammad S, Petri W.A. Jr, Parker S. Hepatic amebiasis: a reminder of the complications. *Cur Opin Pediatrics* 2009; 21:145-149
14. Merten DF, Kirks DA. Review Amebic Liver Abscess in Children: The Role of Diagnostic Imaging. *AJR* 1984; 143:1325-1329
15. Dalgic B, Bukulmez A, Sari S. Pyogenic liver abscess and peritonitis due to *Rhizopus oryzae* in a child with Papillon-Lefevre syndrome. *Eur J Pediatr* 2010; Dec 17. [Epub ahead of print]
16. Fehon R, Mehr S, La Hei E, Isaacs D, Wong, Melanie Two-year-old boy with cervical and liver abscesses. *Jour Paed C Hea* 2008; 44: 670-672
17. Lambertucci JR, Rayes AA, Serufo JC, Nobre E, Pyogenic abscesses and parasitic diseases. *Rev Inst Med Trop (Sao Paulo)* 2001; 43: 67-74
18. Bari S, Sheikh KA, Ashra M, Hussain Z, Hamid A, Mufti G. Ascaris liver abscess in children. *J Gastroenterol* 2007; 42: 236-240
19. Israeli R, Jule JE, Hom J. Pediatric Pyogenic Liver Abscess. *Pediatr Emer Care* 2009; 25: 107-108
20. Pigrau C, Almirante B, Capdevila J.A, Pahissa A. Infecciones hepáticas no víricas. Absceso hepático. Etiopatogenia. Diagnóstico. Tratamiento. *Medicine* 1998; 7: 3427-3433
21. Hernández JL, Ramos C. Pyogenic hepatic abscess: clues for diagnosis in the emergency room. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7: 567-570
22. Lin AC, Yeh DY, Hsu YH, Wu CC, Chang H, Jang TN, et al. Diagnosis of pyogenic liver abscess by abdominal ultrasonography in the emergency department. *Emerg Med J* 2009; 26: 273-275
23. Velasco CA, Guerrero R, Absceso hepático en niños. Hospital Infantil de Bogota Colombia. *Enfermedades infecciosas y microbiología* 1993; 13: 196
24. Viasus D, Pinilla A, López M. Inmunología del Absceso Hepático Amebiano. *Rev Salud Pública* 2004; 6 (Supl 1): 80-96
25. Hendricks MK, Moore S, Millar A. Epidemiological aspects of liver abscesses in children in the Western Cape Province of South Africa. *J Trop Pediatr* 1997; 43: 103-105
26. Sota I, Bordoy A, López F, Nogués A, Eizaguirre I, Albusu Y. Absceso hepático. Una rara complicación de la apendicitis aguda. *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 263-272
27. Gonzáles A, Saavedra I, Sanz M. Absceso hepático: 54 casos en menores de 13 años. *Bol Med Postgrado* 1994; 10
28. Viasus D, Pinilla AE, López MC. Inmunología del Absceso Hepático amebiano. *Rev Salud Pública* 2004; 6 (Supl 1): 80-96
29. Moazam F, Nazir Z. Amebic Liver Abscess: Spare the Knife But Save the Child. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 119-122
30. O'Farrell N, Collins CG, McEntee G.P. Pyogenic liver abscesses: Diminished role for operative treatment. *Surgeron* 2010; 8: 192-196