

Reporte de caso

Manteniendo el índice de sospecha de absceso hepático en pediatría.

Maintaining the liver abscess suspect rate in pediatrics.

Ana-Carolina Parada-Cabal^{1,a}, José-Fernando Gómez-Urrego^{2,a}, Juliana Cardona-Polo^{3,b},
Juan-José Lozada-Jiménez^{3,b}, Carlos-Felipe Bustillos-Serna^{3,b}, Andrés-Felipe Ramírez-Perdomo^{3,b}

1. Médica, Especialista en Pediatría.
2. Médico, Especialista en Pediatría, Especialista en Epidemiología Clínica, profesor facultad de Medicina.
3. Estudiante de Medicina.

- a. Universidad Libre de Colombia Cali.
- b. Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia)

CORRESPONDENCIA

Ana Carolina Parada Cabal
ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-8384-5572>
Facultad de Medicina, Universidad Libre de Colombia, Cali (Colombia).
E-mail: anacparadac95@gmail.com

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 17 de noviembre de 2021

ACEPTADO: 13 de junio de 2023.

ABSTRACT

El absceso hepático es una patología predominante en adultos. La incidencia en pediatría varía según factores de riesgo. En los últimos años se ha evidenciado una disminución en su presentación, lo cual potencialmente genera una pérdida de la sensibilidad para el diagnóstico oportuno, por lo que se requiere recordación. Se describe el caso de un paciente masculino de ocho años de edad con diagnóstico de absceso hepático y se realiza revisión de la literatura de la patología en la edad pediátrica, su etiología, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo con el objetivo de mantener el índice de sospecha en el clínico.

Key words: Absceso hepático, pediatría, absceso piógeno hepático, absceso hepático amebiano, drenaje.

RESUMEN

Hepatic abscess of pyogenic and amoebic etiology is a predominant pathology in adults. The incidence in pediatrics varies according to risk factors. In recent years, a decrease in its presentation has been evidenced, which potentially generates a loss of sensitivity for timely diagnosis, for which recall is required. The case of an eight-year-old male patient with a diagnosis of liver abscess is described and a review of the literature of the pathology in pediatric age, its etiology, classification, clinical manifestations, diagnosis and management is carried out in order to maintain the index of suspicion in the clinician.

Palabras clave: Liver abscess, pediatrics, liver abscess, pyogenic, liver abscess, amebic, drainage.

Parada-Cabal AC, Gómez-Urrego JF, Cardona-Polo J, Lozada-Jiménez JJ, Bustillos-Serna CF, Ramírez-Perdomo AF. Manteniendo el índice de sospecha de absceso hepático en pediatría. *Salutem Scientia Spiritus* 2023; 9(2):132-137.



La Revista *Salutem Scientia Spiritus* usa la licencia Creative Commons de Atribución – No comercial – Sin derivar:

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático se ha definido como una cavidad o proceso encapsulado con presencia de pus, provocada por invasión y multiplicación de microorganismos, que se desarrolla dentro del parénquima hepático sano o enfermo.¹ La entidad es más común en la edad adulta. Su etiología es principalmente de causa piógena en un 80%, con incidencia estimada de hasta 79 casos por cada 100.000 ingresos pediátricos, de acuerdo a la región de estudio, identificando en la mayoría de los casos *Staphylococcus aureus* y etiología amebiana, esta última menos común en niños, siendo *Entamoeba histolytica* el parásito más identificado. El absceso hepático de etiología amebiana, corresponde al 1% de las infecciones por *Entamoeba histolytica*, principalmente en países en vía de desarrollo de zonas tropicales y subtropicales.^{2,3} La mortalidad del absceso hepático piógeno está alrededor del 15% y del absceso hepático amebiano el 1%, ambas en descenso en los últimos años.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de ocho años de edad, sin antecedentes médicos conocidos, quien ingresó con cuadro de 28 horas de dolor abdominal intermitente en flanco y fosa iliaca derechos, progresivo en intensidad, picos febriles intermitentes cuantificados en 38° Centígrados, hiporexia y un episodio emético de contenido gástrico no sanguinolento, sin otra sintomatología. A su ingreso pálido, álgico, con signos vitales reportando taquicardia y taquipnea, afebril y con saturación de oxígeno en límites normales (frecuencia cardiaca 113 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 27 respiraciones por minuto, temperatura 37°C, SO₂ 99%), auscultación cardiopulmonar sin hallazgos anormales, con dolor a la palpación de mesogastrio y fosa iliaca derecha, sin signos de irritación peritoneal. Hemograma con leucocitosis y neutrofilia, anemia microcítica homogénea (leucocitos 16.420 u/L neutrófilos 12.670 u/L linfocitos 1.400 u/L monocitos 2.040 u/L eosinófilos 290 u/L hemoglobina 10,8 g/dL volumen corpuscular medio 78,6 fL RDW 12,9% plaquetas 303 000 u/L), proteína C reactiva elevada (132,2 mg/L), radiografía de abdomen sin dilatación de asas intestinales ni formación de niveles hidroaéreos patológicos, ecografía de abdomen reporta hígado de forma, tamaño y ecogenicidad conservados, hacia el segmento VI lesión redondeada hipoecóica heterogénea de aproximadamente 18x14x17 mm para volumen de 2,2 cc que no capta doppler color, con vesícula biliar distendida de paredes engrosadas de aproximadamente 4 mm de espesor con abundante edema perivesicular, vía biliar intra y extrahepática de calibre normal, páncreas de características ecográficas conservadas en sectores visualizados, sin alteraciones en bazo, riñones o vejiga, con leve cantidad de líquido libre en pelvis y en fosa iliaca derecha imagen de asa que podría corresponder a apéndice cecal de 6-6.5 mm de diámetro, sin definir claros cambios inflamatorios regionales. Bilirrubinas totales en 1,16 mg/dL con directa en 0,63 mg/dL e indirecta en 0.53 mg/dL, transaminasas



Figura 1. TAC con doble contraste de abdomen con imagen redondeada hipodensa con ligero realce periférico que mide aproximadamente 18x17 mm, asociado con trastorno transitorio de la perfusión en segmento V-VI del hígado, en relación con absceso hepático.

normales con glutámico pirúvica en 11,6 U/L y glutámico oxalacética en 15,8 U/L. Tomografía axial computarizada de abdomen (TAC) reporta en segmento V-VI imagen redondeada hipodensa con ligero realce periférico que mide aproximadamente 18x17 mm, asociado con trastorno transitorio de la perfusión, vesícula biliar de pared engrosada con edema perivesicular, vía biliar no dilatada, abundante líquido libre en pelvis y en lo visible de las bases pulmonares bandas de atelectasias subpleurales bilaterales (Figura 1).

Con diagnóstico de absceso hepático se inicia manejo con cefepime a 87 mg/kg/día dividido en dos dosis más metronidazol a 30 mg/kg/día dividido en tres dosis endovenosas para cumplir esquema de 21 días en total y como búsqueda intencionada de etiología solicitan coproscópico seriado con tres muestras, identificando *Blastocystis Spp* 6-10 x campo, flora bacteriana ligeramente aumentada de predominio bacilar, leucocitos 0-3x campo, hematíes > 10 x campo, fibras vegetales escasas y hemocultivo negativo a los cinco días de incubación, no encontrando germen patológico causal con estos paraclínicos. Ecografía de abdomen al sexto día de inicio de antimicrobianos, reporta en segmento V-VI imagen hipoecóica redondeada de 28x22x24 mm para un volumen aproximado de 8 cc predominantemente hipoecoico, sin

definirse componentes líquidos, sin dilatación de vía biliar intra o extrahepática, con vesícula biliar distendida, de paredes delgadas, sin cálculos, sin dilatación de vías biliares intra o extrahepáticas, sin líquido libre en cavidad y sin otras alteraciones, con paciente afebril, sin dolor abdominal, sin datos de deterioro clínico. Dadas sus características, no se consideró requerimiento de drenaje por parte de cirugía pediátrica, a los seis días del control ecográfico referido, se realizó nueva imagen que reportó disminución en el segmento VI lesión redondeada de contenido heterogéneo denso y pared gruesa de aproximadamente 21x18x22 volumen 4,3 cc, sin otras alteraciones, se completaron las tres semanas de manejo antimicrobiano, con buena respuesta clínica, sin lograr identificar etiología del absceso y se dio egreso al paciente dado que la resolución de las imágenes radiológicas tarda algunos meses.

DISCUSIÓN

La clasificación del absceso hepático puede darse según:⁴

1. Ubicación anatómica de la lesión (segmentos comprometidos).
2. Número de lesiones (único o múltiple).
3. Tamaño de la lesión.
4. Vía de infección (portal, biliar, contiguo).
5. Agente causal (bacteriano o piógeno; parasitario, generalmente amebiano; fúngico).

Es una entidad más frecuente en población adulta, en quienes se han relacionado como factores de riesgo el género masculino, alcoholismo, enfermedad hepática crónica (especialmente anastomosis bilio-digestiva, inmunosupresión o diabetes),⁵ en la población pediátrica, Thavamani, *et al* realizaron un estudio retrospectivo en Estados Unidos, con pacientes hospitalizados entre 2003 y 2014 con diagnóstico de absceso hepático piógeno, con edades entre 1 y 20 años, identificando asociación significativa con neoplasia maligna hepatobiliar, trasplante hepático, patología biliar, enfermedad inflamatoria intestinal, otras neoplasias malignas e inmunodeficiencia primaria y una mayor frecuencia de sepsis grave, endocarditis infecciosa, apendicitis y diverticulitis.⁶ Pai-Jui Yeh *et al*, en un estudio retrospectivo en China, entre los años 2000 y 2019, en pacientes menores de 18 años de edad con diagnóstico de absceso hepático, encuentran como principales enfermedades predisponentes las hemato-oncológicas (talasemia y leucemia), enfermedades hepatobiliares y diabetes mellitus.⁷

El origen se detecta en dos tercios de los casos. Se han reportado como origen: abscesos biliares por obstrucción benigna (colecistitis complicada con daño hepático por contigüidad o colangitis en colelitiasis), por obstrucción tumoral (ampuloma, cáncer de cabeza de páncreas, colangiocarcinoma) o por enfermedades primarias del tracto biliar (colangitis esclerosante primaria, enfermedad de Caroli), también se ha descrito como complicación de procedi-

mientos endoscópicos (como colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), en los que estas lesiones característicamente son múltiples y se comunican con los conductos biliares, aparecen en el segmento VI con mayor frecuencia; abscesos portales por focos infecciosos digestivos sobreinfectados (apendicitis, diverticulitis, tumores de colon o lesiones de enfermedad intestinal crónica, microabscesos en mucosa rectal), en quienes las lesiones suelen ser polimicrobianas y se localizan en hemi hígado derecho; abscesos arteriales, seguidos a bacteriemia o fungemia de origen extradigestivo, los cuales suelen ser monomicrobianos; abscesos relacionados con sobreinfección de lesiones preexistentes (quistes hepáticos, tumores hepáticos) o por trauma, migración de cuerpos extraños y estos suelen encontrarse en la parte inferior, hemihígado izquierdo o segmento I, cerca del marco duodenal y antro gástrico. Se ha relacionado con infestaciones parasitarias, inmunodeficiencias primarias (enfermedad granulomatosa crónica, déficit del complemento y síndrome de hiperinmunoglobulina E) y desnutrición proteico calórica.^{3,5}

La microbiología de la infección será variable según la epidemiología del lugar de estudio, se conoce que la mayoría de abscesos hepáticos son piógenos, identificando cocos grampositivos, especialmente *Staphylococcus aureus* como principal causa, *Streptococcus spp*, bacilos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras enterobacterias, en segundo lugar están los abscesos hepáticos amebianos, teniendo como la principal causa *Entamoeba histolytica*, siendo la principal presentación de la amebiasis extraintestinal. La mayoría de casos son de origen monomicrobiano (50-60%), pero pueden presentarse como polimicrobianos (20-30%). En casos más aislados se detecta etiología fúngica, principalmente especies de *Candida* y de forma más rara por *Cryptococcus*, *Aspergillus* y Mucorales. En el caso de *Mycobacterium tuberculosis*, su presentación se da principalmente en inmunocomprometidos.^{3,5-7}

Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas e independientes de la etiología microbiana, los síntomas principales identificados en niños y adolescentes son fiebre con o sin escalofríos, dolor abdominal en epigastrio o cuadrante superior derecho y emesis, se puede acompañar de hepatomegalia dolorosa, anorexia, diarrea y síntomas respiratorios como tos o dificultad respiratoria y en casos más graves choque o hiperglucemia.^{3,5,7,8} En neonatos, se sospecha principalmente ante la combinación de elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural ipsilateral y aire en una cavidad en hígado.⁹ En el examen físico puede encontrarse fiebre y hepatomegalia dolorosa, taquicardia, palidez, ictericia, dolor en zona pre-hepática en espacios intercostales, frecuentemente irradiado hacia hombro, escápula derecha y región periumbilical.¹⁰ La sospecha de su etiología se dará por las características de la lesión y si existe un contexto clínico claro extra hepático que sugiera un tipo de germen en específico. Dada la baja especificidad de los síntomas en la patología, es necesario profundizar en el estudio

Tabla 1. Esquema antibiótico sugerido para el tratamiento empírico

Elección	
Cefalosporina de tercera o cuarta generación + Metronidazol +/- Clindamicina	Ceftriaxona 80-100 mg/kg/día cada 12 horas o Cefepima 100-150 mg/kg/día cada 8 horas + Metronidazol 30-50 mg/kg/día cada 8 horas +/- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 6 horas
Betalactámico con inhibidor de betalactamasa + Metronidazol +/- Clindamicina	Piperacilina/tazobactam 300-400 mg/kg/día cada 8 horas +/- Metronidazol 30-50 mg/kg/día cada 8 horas +/- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 6 horas
Alternativa	
Fluoroquinolona + Metronidazol +/- Clindamicina	Ciprofloxacina 20-40 mg/kg/día cada 8-12 horas o Levofloxacina 250-500 mg/día cada 24 horas (>12 años) + Metronidazol 30-50 mg/kg/día cada 8 horas +/- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 6 horas
Carbapenémico + Metronidazol +/- Clindamicina	Meropenem 120-180 mg/kg/día cada 8 horas o Ertapenem 30 mg/kg/día cada 12 horas o Imipenem 60-100 mg/kg/día cada 6 horas + Metronidazol 30-50 mg/kg/día cada 8 horas +/- Clindamicina 40 mg/kg/día cada 6 horas
Elaboración de los autores	

de diagnósticos diferenciales, en especial las hepatitis virales, colecistitis, colangitis, apendicitis, neumonía basal derecha y masas hepáticas necróticas.¹¹

El diagnóstico es apoyado por laboratorios e imagenología. Los laboratorios tienen baja sensibilidad, puede presentarse elevación de pruebas hepáticas (transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina), hipoalbuminemia, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y/o velocidad de eritrosedimentación). Solo en el 30% de los casos se obtiene identificación por hemocultivo, por lo que se recomienda cultivo de la lesión en quienes son sometidos a drenaje intervencionista.^{5,7,12}

En el caso reportado no se logró identificación del germen causal, el hallazgo de *Blastocystis spp* en el coproscópico se interpreta como un microorganismo comensal del tracto intestinal y sin rol patológico descrito, con hemocultivos finales negativos.

Las imágenes contribuyen al diagnóstico en más del 90% de los casos, permiten la búsqueda de complicaciones y orientan al diagnóstico etiológico. El método de elección es la ecografía hepática, en la que inicialmente puede evidenciarse una lesión hiperecótica

con contornos irregulares, que evoluciona a lesión hipocóica y regular, de forma redondeada u ovalada, a veces multilocular y rodeado por una delgada cápsula, adicionalmente permite estudiar los factores de riesgo anatómicos; la tomografía axial computarizada de abdomen es más sensible para la detección de las lesiones, se visualiza como lesión hipodensa con realce periférico en la fase arterial y con edema perilesional; estos métodos proporcionan información sobre el tamaño y localización de la o las lesiones. La radiografía de tórax puede mostrar ascenso del hemidiafragma derecho o derrame pleural derecho; la resonancia magnética no se realiza de forma rutinaria, las lesiones se evidencian como áreas de hipointensidad en secuencia T1 e hiperintensidad en secuencia T2 principalmente en los de etiología fúngica (*Candida*), siendo esta sospecha el escenario principal de su realización.^{3,5,12}

El tratamiento se basa en la combinación de antimicrobianos y drenaje del absceso cuando esté indicado. Se debe iniciar la administración empírica de antimicrobianos endovenosos de amplio espectro, buscando el cubrimiento de los gérmenes mencionados como causantes de la patología. El tiempo de duración de estos se recomienda entre cuatro y seis semanas en total. Si hay adecuada respuesta al drenaje inicial solo requerirá dos a tres semanas por

vía parenteral y se puede continuar con antimicrobianos vía oral, de lo contrario, se continuará todo el esquema por vía parenteral. El esquema sugerido involucra el uso de cefalosporinas de tercera o cuarta generación o betalactámico con inhibidor de betalactamasa, siempre asociado con metronidazol y en alergia a penicilina o resistencia, empleo de fluoroquinolonas o carbapenémicos, como se describe en la Tabla 1. Se debe adicionar cubrimiento antibiótico antiestafilocócico con clindamicina, especialmente en pacientes con antecedente de lesiones en piel.^{3,13,14}

La indicación de drenaje quirúrgico dependerá de las características del absceso, número, tamaño, presencia de loculaciones y respuesta a la técnica de drenaje inicial de la lesión. Actualmente, más del 90% de abscesos hepáticos se tratan sin intervención quirúrgica, este se considera en falla de drenaje percutáneo, sepsis después de recibir manejo antibiótico y drenaje percutáneo, en zonas de difícil acceso (como cúpula hepática o en abscesos no susceptibles de manejo percutáneo (multiloculados o con material purulento espeso). Este manejo se representa en la Tabla 2. Esto permitirá la toma de cultivo de la lesión.¹⁴

En el caso de nuestro paciente existe una lesión única en segmento V-VI hepático, de menos de tres centímetros, sin multiloculaciones, por lo que se definió manejo antimicrobiano combinado empírico por tres semanas, sin indicación de drenaje, con resolución clínica y control imagenológico sin complicaciones.

CONCLUSIONES

El absceso hepático al ser una entidad poco frecuente en pediatría y con manifestaciones clínicas inespecíficas, debe hacer parte del diagnóstico diferencial a tener en cuenta en un paciente con presencia de fiebre, dolor abdominal y hepatomegalia, complementando el enfoque diagnóstico con imagenología, que será el único método de confirmación de la entidad. En la mayoría de los casos no se logra la identificación etiológica. El índice de sospecha diagnóstico en pacientes con factores de riesgo, el manejo médico empírico oportuno y considerar el drenaje de la colección son aspectos relevantes con el fin de evitar complicaciones y contribuir a la tendencia en la disminución de la mortalidad por esta causa de los últimos años.

AGRADECIMIENTOS

Al grupo de investigación en pediatría (GRINPED) COL 0142019 de la Universidad Libre, Seccional Cali, por contribuir al seguimiento del desarrollo del estudio.

REFERENCIAS

1. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O *et al.* Hepatic abscess: Diagnosis and management. *J Visc*

Tabla 2. Drenaje de absceso hepático según su clasificación

Diámetro ≤ 3 cm	No drenaje
Uniloculares, únicos, con diámetro 3-5 cm o falla de tratamiento antibiótico en los ≤ 3 cm	Drenaje percutáneo con catéter o aspiración con aguja
Uniloculares, únicos, con diámetro > 5 cm	Drenaje percutáneo con catéter
Múltiples o multiloculados, falla de drenaje percutáneo, zonas de difícil acceso percutáneo, sepsis o respuesta inadecuada a drenaje percutáneo después de 7 días, después de recibir manejo antibiótico o con contenido viscoso que ocluye el catéter	Drenaje quirúrgico (abierto o laparoscópico)
Elaboración de los autores	

Surg. 2015;152(4):231-43. DOI: 10.1016/j.jvisc Surg. 2015.01.013

2. Mishra K, Basu S, Roychoudhury S, Kumar P. Liver abscess in children: an overview. *World J Pediatr.* 2010; 6(3):210-6. DOI: 10.1007/s12519-010-0220-1

3. Sharma MP, Kumar A. Liver abscess in children. *Indian J Pediatr.* 2006;73(9):813-7. DOI: 10.1007/BF02790392

4. Castillo S, Manterola C. Morphological Characteristics of Liver Abscesses According its Etiology. *Int J Morphol.* 2020;38(2):406-14.

5. Rossi G, Lafont E, Gasperini L, Dokmak S, Ronot M, Rossi B, *et al.* Abscès hépatiques. *Rev Med Interne.* 2016;37(12):827-33. DOI: 10.1016/j.revmed.2016.08.009

6. Thavamani A, Umapathi KK, Khatana J, Roy A, Augustin T, Radhakrishnan K. Incidence Trends, Comorbidities, and Outcomes of Pyogenic Liver Abscess Among Children: A Nationwide Population-based Analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(1):106-11. DOI: 10.1097/MPG.0000000000002700

7. Yeh PJ, Chen CC, Lai MW, Yeh HY, Chao HC. Pediatric Liver Abscess: Trends in the Incidence, Etiology, and Outcomes Based on 20-Years of Experience at a Tertiary Center. *Front Pediatr.* 2020; 1-8. DOI: 10.3389/fped.2020.00111

8. Salahi R, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Liver abscess in children: a 10-year single centre experience. *Saudi J Gastroenterol.* 2011; 17(3):199-202. DOI: 10.4103/1319-3767.80384

9. Altman RP, Stolar CJH. Pediatric hepatobiliary disease. *Surg Clin North Am.* 1985; 65(5):1245-67. DOI: 10.1016/s0039-6109(16)43738-2

10. Marín E, Pinilla A LC. Absceso hepático amebiano: Revisión de 100 años de esta patología en Colombia. *Acta Med Colomb.* 2000; 25(2):212-8.

11. Akhondi H, Sabih DE. Liver Abscess. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
12. Israeli R, Jule JE, Hom J. Pediatric pyogenic liver abscess. *Pediatr Emerg Care.* 2009; 25(2):107-8. DOI: 10.1097/PEC.0b013e318196fa9b
13. Roediger R, Lisker-Melman M. Pyogenic and Amebic Infections of the Liver. *Gastroenterol Clin North Am.* 2020; 49(2):361-77. DOI: 10.1016/j.gtc.2020.01.013
14. Guzmán, Ana Rocío; Velasco CA. Absceso hepático en niños menores de 15 años del hospital universitario del valle evaristo garcía de cali. Colombia 2005-2010 reporte de 14 casos. *Rev GASTROHNUP.* 2011; 10:13(1):42-50.