

11237 258

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.

SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO.  
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO.

**ABSCESO HEPÁTICO EN NIÑOS EN UN HOSPITAL DE  
SEGUNDO NIVEL.**

TESIS  
QUE PRESENTA  
**DRA .PENÉLOPE ANTONIETA NORIEGA ZAPATA.**

PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA.

Acapulco, Gro.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

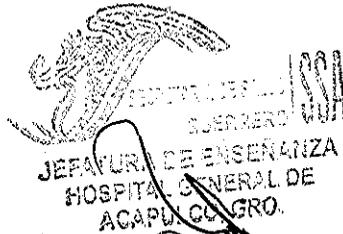
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.



DRA. VERÓNICA MUÑOZ PARRA  
SECRETARIA DE SALUD  
DE GUERRERO

DR. RODOLFO JUÁREZ CASTRO  
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACIÓN DE LA SECRETARIA  
DE SALUD.



DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL  
DE ACAPULCO, SECRETARIA ESTATAL DE  
SALUD

DR. SALVADOR VALDE SILVA  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
DEL HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO.

DR. FRANCISCO MEZA ORTIZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE  
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRIA MEDICA

DRA. PENÉLOPE A NORIEGA ZAPATA  
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRIA  
MEDICA HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO

## AGRADECIMIENTOS:

A MI HUESITO, POR LLEGAR A MI VIDA Y DARLE  
UN NUEVO SENTIDO, POR EL TIEMPO DE ESPERA  
Y LOS MOMENTOS NO COMPARTIDOS, TE AMO HIJO.

A MIS PADRES POR SU APOYO INCONDICIONAL,  
SU FORTALEZA, POR SU AMOR Y POR CREER EN MI

AL DR. JOSE GARIBO HERNANDEZ POR SU EXPERIENCIA  
Y SU ABRIGO DURANTE MI FORMACIÓN.

AL DR. FRANCISCO MEZA ORTIZ POR ESA COMBINACIÓN  
MARAVILLOSA DE ENTUSIASMO Y CONOCIMIENTO,  
POR SER MAESTRO Y AMIGO

A DIOS POR SU BONDAD INFINITA Y POR LLENAR MI VIDA.

A MIS NIÑOS POR LO APRENDIDO Y POR EXISTIR

**INDICE:**

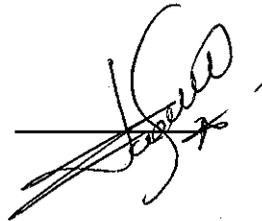
TÍTULO	1
OBJETIVO GENERAL	2
INTRODUCCIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	10
HIPÓTESIS	11
JUSTIFICACIÓN	12
CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO	13
MATERIAL Y MÉTODOS	14
VARIABLES	15
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	16
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	28

1

**“ABSCESO HEPATICO EN NIÑOS EN UN HOSPITAL DE  
SEGUNDO NIVEL”.**

**INVESTIGADORES:**

1.-DR. FRANCISCO MEZA ORTIZ.



**Titular del curso de Pediatría y médico adscrito al servicio.**

2.-DRA. PENÉLOPE ANTONIETA NORIEGA ZAPATA.



**Residente de tercer año de Pediatría.**

## **OBJETIVO GENERAL:**

Conocer la etiología más frecuente de los abscesos hepáticos y el cuadro clínico de los pacientes tratados en el HGA SSA, así como evaluar el protocolo seguido para su diagnóstico y tratamiento.

Conocer la evolución y morbimortalidad en estos pacientes.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1.-Conocer el agente etiológico en abscesos hepáticos de los niños del Hospital General de Acapulco de Enero 1995 a diciembre 2001.

2.-Identificar la sintomatología y los hallazgos mas frecuentes en la exploración física de los pacientes.

3.-Conocer los exámenes de laboratorio y gabinete a los que fueron sometidos los pacientes y sus resultados.

4.-Evaluar los esquemas de manejo y sus resultados.

5.-Conocer la causa del egreso y los días de estancia intrahospitalaria.

6 -Conocer el número de defunciones y sus causas.

## INTRODUCCIÓN:

Los abscesos hepáticos son poco comunes en pediatría, pueden ser solitarios o múltiples y son escasos en niños sanos. Su frecuencia prácticamente se ha conservado desde el siglo pasado. Su incidencia exacta en pediatría se ignora, se observa en pacientes con enfermedades subyacentes graves o inmunodeprimidos, podemos encontrarlos en edades desde los 4 meses así como en pacientes sometidos a procedimientos invasivos (1-3).

En el Hospital de Milwaukee para niños se encontró una incidencia calculada de 3 casos por 100 mil ingresos, Dehner y Kassine encontraron en necropsias que el 0.38% correspondían a menores de 15 años, 41% a menores de 2 años y 67% a menores de 6 años. En adultos se presenta en el 0.002 al 0.16% del total de ingresos hospitalarios (4). Los abscesos piógenos constituyen aproximadamente el 50%. Los abscesos múltiples se presentan en un 50% a 71% con una mortalidad del 95% contra el 38% de mortalidad de los abscesos únicos (2).

En México la amibiasis intestinal presenta una tasa de incidencia 1100 x 100 mil habitantes y con una mortalidad de 0.6 por cada 100 mil habitantes, el 10% desarrollan enfermedad invasiva. Se presente en diversos climas y situaciones geográficas, así como sectores de alta densidad poblacional, transmitiéndose por alimentos contaminados con materia fecal, presentando mayor incidencia entre 1 a 4 años.

El absceso hepático ocupa el segundo lugar de la amibiasis invasora (5,6). Se considera que más de la mitad tiene origen polimicrobiano, posteriormente se

encuentra el absceso amibiano, el origen criptogénico en un 20 % y en menor porcentaje por *Candida albicans* y algunos protozoarios menos comunes (3).

Los agentes que han logrado aislar en abscesos piógenos son *E.coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomona aureginosa*, *anaerobios* como *Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp*, *Actinomyces spp* y *estreptococos microaerofilos* hasta en un 66 %, el *Staphylococcus aureus* asociado a microabscesos en otras zonas y estreptococos del grupo A en un 33 % en niños y *Y. enterocolitica* asociada a gastroenteritis (3,7). En niños se aísla en un 52% dos o más agentes bacterianos *Candida albicans* se relaciona como productora de abscesos hepáticos en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad granulomatosa crónica o en niños que reciben alimentación parenteral (2,4) Cuando se encuentran alteradas las condiciones del huésped las bacterias puedan afectar el parénquima estableciendo un proceso inflamatorio que tiene su origen a través de extensión a partir de estructuras contiguas en un 3% en niños, por extensión directa de un foco infeccioso siendo frecuentes en niños sometidos a porto-- enterostomía secundaria a atresia de vías biliares o procedimientos diagnósticos como la pancreatoduodenocolangiografía

El sistema porta en los neonatos se ha reportado como vía de entrada en aquellos sometidos a cateterización de la vena umbilical o secundarios a onfalitis La apendicitis, diverticulitis, abscesos perianales, osteomielitis, tromboflebitis y colitis ulcerosa son otras causas menos frecuentes en pediatría (2-4).

La septicemia causa hasta el 78 % de los abscesos en pacientes pediátricos comprometidos. Los traumatismos hepáticos abiertos y cerrados presentan siembra y proliferación bacteriana siendo poco frecuente en niños (2,4). La enfermedad de las vías biliares predispone a abscesos múltiples, mientras que los traumatismos cerrados y los procesos inflamatorios de la vena porta dan lugar a abscesos únicos, más frecuentemente en el lóbulo derecho hasta en un 82 % (2-4). La infección amibiana extraintestinal por *Entamoeba histolytica* puede localizarse en hígado, pleura, pulmón, pericardio, piel, riñón y cerebro, presentándose en 50 % como amibiasis fulminante. La fase inicial son pequeñas úlceras evolucionando con úlceras más profundas “en botón de camisa” y pueden extenderse hasta la submucosa con perforación de la serosa formándose un “ameboma” con diseminación al hígado en un 50% originando abscesos y diseminación a otros órganos como pulmón, corazón, cerebro, bazo, escápula, laringe, estómago y aorta. El absceso del lóbulo hepático derecho se perfora hacia cavidad torácica o abdominal y el del lóbulo izquierdo ocasiona derrames pleurales o fistulas cutáneas izquierdas. Además pueden dar lugar a fistulas cutáneas o broncopleurales (5-8). Debe tenerse un alto índice de sospecha ante el antecedente de cirugía abdominal previa, traumatismo abdominal, medios invasivos o diagnósticos, amibiasis intestinal aguda, fiebre persistente sin causa aparente, pacientes inmunodeprimidos, así como pacientes con enfermedad granulomatosa crónica o drepanocitosis (2-8). En los niños el dolor abdominal no es frecuente, son más comunes la fiebre alta, irritabilidad, distensión abdominal y taquipnea, en menor frecuencia se presentan náuseas, vómito, anorexia, debilidad y

ataque al estado general, dolor pleurítico, pérdida de peso y diarrea (5,6,8). La hepatomegalia se encuentra en 40 % a 80 % de los enfermos, con menor porcentaje la hepatalgia, ictericia, distensión abdominal, fijación o elevación del hemidiafragma derecho, tos y síndrome de derrame pleural. La muerte por lo general se produce por ruptura del absceso a peritoneo, tórax 10%, pericardio con taponamiento 3 %, daño hepático extenso e insuficiencia hepática (4,8). Cualquier niño que expulsa heces sanguinolentas o con moco debe estudiarse através de la búsqueda de amiba en fresco (BAF) que puede ser positiva en 8 a 19 % (7,8). También debe realizarse biometría hemática en la cual encontraremos leucocitos por arriba de 11 mil en 60 % y por arriba de 15 mil en 28 %, anemia de diversos grados.

La transaminasa glutámico oxalacética (TGO), la transaminasa glutámico piruvica (TGP) y fosfatasa alcalina pueden encontrarse elevadas, las bilirrubinas solo se elevan con afección del sistema biliar (2,4,8,9). La electroforesis de proteínas en suero muestra hipoalbuminemia con aumento de la fracción globulínica (8,9).

Los cultivos son de importancia diagnóstica cuando se sospecha origen piógeno y pueden ser positivos hasta en un 50 % (3,4,9). El estudio radiológico del tórax muestra elevación del diafragma derecho en el 50 % de los casos, correlación clínica de hepatomegalia y con menor frecuencia atelectasia del lóbulo pulmonar inferior derecho (2-8,9).

Las pruebas de hemoaglutinación indirecta, la fijación del complemento, difusión en gel de agar y de anticuerpo fluorescente indirecto son las pruebas serológicas recomendadas para amibiasis invasora. El análisis inmunoabsorbente

enlace enzimático (ELISA) en el suero y heces es el más sensible. (4, 8). Entre los estudios de gabinete se recomiendan para el diagnóstico de abscesos hepáticos la exploración ecográfica abdominal que se correlaciona con los hallazgos de la gammagrafía hepática con Tecnecio 99

La tomografía computarizada es la más precisa, con una exactitud diagnóstica del 90 a 95%. La angiografía hepática define la anatomía vascular en el área del absceso y puede ser útil para el tratamiento quirúrgico (8,9)

En niños se recomienda drenaje quirúrgico cuando: 1) Persiste la sintomatología o deterioro clínico a pesar del tratamiento médico, 2) Abscesos mayores de 6 cms en paciente sépticos o 3) presenta inminencia de rotura, como conducta para mejorar el pronóstico del paciente (4,8,10). Entre los agentes bacterianos *S.aureus* y *estreptococo* son los más frecuentes; cuando es secundario a trastornos de la vía biliar o traumatismos, los anaerobios y aerobios Gram negativos suelen ser los responsables (2-5). El tratamiento inicial debe ser a base de una penicilina resistente a penicilinasas como meticilina y nafcilina con un aminoglucósido, con una duración de dos a cuatro semanas seguido de antibióticos adecuados por vía oral durante una o dos semanas. La penicilina, clindamicina, cloranfenicol, cefotaxima o metronidazol se administran a dosis convencionales para aislamiento de anaeróbicos según su susceptibilidad (4,7,9).

Ante la sospecha de hongos se recomienda manejo con Anfotericina B y con 5 fluorocitosina, se desconoce la combinación óptima y la duración del tratamiento

de estos agentes. También se ha observado mejoría con la administración de fluconazol (2-5). Los fármacos de elección para amibiasis hepática son el metronidazol, la cloroquina, clorhidrato de emetina y dehidroemetina ya no se encuentran disponibles en nuestro país (4,6,9).

La bacteriemia, hipoalbuminemia y abscesos hepáticos múltiples aumentan los índices de letalidad que varía entre 23 a 80%.

Los abscesos por amibiasis representan el 40% de las defunciones.

Las defunciones se asocian con rotura a cavidad abdominal y a el espacio pleural. Solo el 10% de los casos se asocia a superinfección bacteriana (4,8). La pericarditis o neumopericardio se relacionan a defunciones por amibiasis. El absceso cerebral en niños se ha reportado solo en 10 casos con un solo sobreviviente (4,7,8). Actualmente se reporta hasta un 88 a 100 % de curación comparada con 100% de mortalidad reportada en el siglo pasado (3, 4, 8, 10).

En nuestro país no contamos con registros sobre la etiología más frecuente del absceso hepático. El Sistema de Vigilancia Epidemiológica reportó en el año de 1997 1 176 051 casos de amibiasis intestinal, correspondiendo 86 589 al Estado de Guerrero, con 6 574 casos de absceso hepático amibiano en el ámbito nacional y 370 casos en el estado (11). En 1998 se presentaron 1 613 215 casos de amibiasis intestinal con 94 768 casos en el estado, con 6 404 casos de amibiasis hepática de los cuales 390 se encontraron en este estado (12). En 1999 1 324 773 casos de amibiasis intestinal en el país, con 90 466 casos en el Estado de Guerrero, en este año se registraron 5284 casos de absceso hepático con 291 casos en el estado.

Hasta Diciembre de 2001 se habían reportado 1 250 186 casos de amibiasis intestinal con 86 781 casos en el estado y 3 858 casos de absceso hepático correspondiendo 213 casos al Estado de Guerrero (13).

No contamos con datos sobre las infecciones piógenas a nivel hepático en el país, Estado o Municipio, sin embargo hemos observado con la información previa que continúan presentándose casos de amibiasis intestinal y secundaria a estos abscesos hepáticos, por lo cual consideramos importante la necesidad de realizar estudios que nos orienten a conocer el comportamiento de los abscesos hepáticos en nuestro medio, ya que continua representando un problema de salud pública.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cuál es la etiología, las manifestaciones clínicas y el manejo que recibieron los pacientes pediátricos con absceso hepático hospitalizados en el Hospital General de Acapulco de la SSA durante Enero 1995 a Diciembre 2001?

**HIPÓTESIS:**

Los agentes etiológicos y el cuadro clínico de los abscesos hepáticos en niños hospitalizados en el Hospital General de Acapulco es similar a lo reportado en la literatura, siendo sometidos al protocolo de diagnóstico y manejo recomendados.

## **JUSTIFICACIÓN:**

En el Hospital General de Acapulco se desconoce la etiología más frecuente de los abscesos hepáticos, así como las principales manifestaciones clínicas en relación con lo reportado previamente en la literatura. Además del manejo y diagnóstico tanto clínico como por laboratorio y gabinete, secundariamente desconocemos la evolución y la morbimortalidad en estos pacientes

**CLASIFICACION DEL ESTUDIO:**

Se realizó un estudio transversal analítico.

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se revisaron las libretas de registro del servicio de Pediatría buscando los pacientes con diagnóstico de absceso hepático y probable absceso hepático, y los expedientes clínicos que se encuentran completos en el servicio de Archivo clínico del Hospital.

Se utilizó una hoja de captación diseñada para este fin (Anexo I) que incluye 41 variables

## **DEFINICIÓN DE CASO:**

Pacientes de 0 a 15 años que ingresaron con el diagnóstico de absceso hepático amibiano en el Hospital General de Acapulco durante el periodo de Enero 1995 a Diciembre 2001.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

Pacientes que se ingresaron con el diagnóstico de absceso hepático y que fue descartado.

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:**

Pacientes que ingresaron con el diagnóstico de absceso hepático pero que no concluyeron el tratamiento por alta voluntaria; traslado a otras unidades hospitalarias, en los que el expediente se encontró incompleto o no se localizó.

**VARIABLES:**

A) VARIABLE DEPENDIENTE: Absceso hepático.

B) VARIABLES INDEPENDIENTES SON: Edad, género, fiebre, ataque al estado general, pérdida ponderal, náusea, vómito, tos, diarrea, distensión abdominal, taquipnea, dolor torácico, dolor abdominal, ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, derrame pericardico, frote pericardico, anemia, leucocitos, neutrofilos, linfocitos, plaquetas, búsqueda de amiba en fresco, cultivos, serameba, TGO, TGP, DHL, proteínas, radiografía de tórax, radiografía de abdomen, ultrasonido hepático, gammagrama hepático, tomografía computarizada abdominal, días de estancia intrahospitalaria, egreso, complicaciones, medicamentos, días de antibióticos, tratamiento quirúrgico (Anexo 2).

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

Se realizó la captura de datos en computadora personal.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa de cómputo EPI-INFO V 6.04b

Se elaboró un análisis univariado con frecuencias simples, medias y un análisis bivariado

con el método de Mantel-Haenszel.

## **RESULTADOS**

Después de revisar las libretas de ingreso y hojas de egreso del servicio de Pediatría se encontraron 21 registros correspondientes a Absceso hepático de los cuales 4 se encontraron en el archivo muerto y 2 pacientes fueron excluidos por traslado al IMSS, solo se localizaron 15 expedientes que son el motivo de análisis, de los cuales 12 (80%) casos correspondieron al sexo masculino y 2 (20%) al femenino; la edad mínima fue de 1 año, máxima de 14 años, con una media de 7 años.

En la **Tabla I** se muestra el cuadro clínico

Tabla 1. Cuadro clínico.

CUADRO CLÍNICO	NUMERO	PROPORCIÓN
Fiebre	15	100%
Hepatomegalia	12	80%
Ataque al estado general	11	73%
Distensión abdominal	11	73%
Dolor en hipocondrio derecho	11	73%
Tos	10	66%
Nausea	9	60%
Vomito	9	60%
Taquipnea	9	60%
Diarrea	5	33%
Derrame pleural	4	26%
Dolor abdominal generalizado	4	26%
Esplnomegalia	2	13%
Pérdida ponderal	2	13%
Dolor torácico	1	6%
Ictericia	1	6%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los hallazgos de laboratorio se presentan en la **Tabla 2**.

**Tabla 2. Hallazgos de laboratorio.**

Parámetro	Normal		Elevado		Bajo		No se realizó	
	No.	Proporción	No.	Proporción	No.	Proporción	No.	Proporción
Leucocitos	2	13%	12	80%	1	6%	0	0%
Neutrofilos	1	6%	13	86%	1	6%	0	0%
Linfocitos	10	66%	5	34%	0	0%	0	0%
Plaquetas	11	73%	1	6%	3	20%	0	0%
TGO	2	13%	5	33%	0	0%	8	54%
TGP	2	13%	5	33%	0	0%	8	54%
DHL	4	26%	2	14%	0	0%	9	60%
Proteínas	3	20%	0	0%	2	13%	10	67%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La búsqueda de amiba en fresco no se realizó en 9 (60%) pacientes , en los 6 que se realizó fue positivo en 3 y en 3 negativo.

No se tomaron cultivos en 12 (80%) pacientes, en 2 se tomó hemocultivo y en 1 cultivo de aspirado percutáneo.

La determinación de serameba no se realizó en 10 (66.7%) pacientes y resultó positiva en 5 (33.3%) pacientes.

La Radiografía simple de abdomen no se realizó en 8 pacientes (53.3%), en 4 (26.7%) fue normal, en 2 (13.3%) se observó imagen en vidrio despulido y solo en 1 niveles hidroaereos (6.7%)

Los hallazgos de la Radiografía de tórax se muestran en la **Tabla 3**.

**Tabla 3. Hallazgos de la radiografía de tórax.**

Hallazgos	No.	Proporción.
Elevación del hemidiafragma derecho.	11	74%
Derrame pleural derecho.	2	13%
Normal.	2	13%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Por ultrasonido hepático se encontraron 10 (66.7%) pacientes con absceso hepático único derecho, en 2 (13.3%) único izquierdo y en 3 (20%) múltiples. No se realizó gammagrama en ningún paciente y solo en 1 (6.7%) se realizó TAC.

Los días de antibióticos en 12 (80%) pacientes fue de 14 a 21 días y en 3 (20%) mayor de 21 días, con un mínimo de 14 días y máximo de 28 días.

Los esquemas de antibióticos se muestran en la **Tabla 4**.

**Tabla 4. Esquemas de antibióticos.**

Esquema	No.	Proporción.
Metronidazol, dehidroemetina y amikacina.	3	20%
Metronidazol, dehidroemetina y PGSC.	2	13%
Metronidazol, amikacina y PGSC.	2	13%
Metronidazol, amikacina y ampicilina	2	13%
Metronidazol y amikacina.	2	13%
Metronidazol y dehidroemetina.	1	7%
Metronidazol, dehidroemetina y ampicilina	1	7%
Metronidazol, dehidroemetina y dicloxacilina.	1	7%
Metronidazol, amikacina y cefotaxima.	1	7%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En cuanto a la estancia intrahospitalaria 5 (33.3%) fue menor de 8 días, 6 (40%) de 9 a 15 días y solo 4 (26.7%) mayor de 15 días, con un periodo mínimo de 7 días y máximo de 23 días.

Las complicaciones se muestran en la **Tabla 5**.

**Tabla 5. Complicaciones.**

Tipo	No.	Proporción
Ninguna	10	66%
Derrame pleural	4*	27%
Sepsis	1	7%

\*2 pacientes con radiografía tórax inicial normal.

Dos (20%) pacientes se sometieron a drenaje percutáneo y a uno (6.6%) se le practicó toracotomía.

Todos los pacientes egresaron por mejoría (100%).

El análisis bivariado no mostró asociaciones estadísticas y clínicas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSIÓN.

En la presente serie 12 pacientes (80%) correspondieron al sexo masculino y 2 (20%) al sexo femenino, no existen reportes previos en cuanto a predominio de sexo en niños sin embargo en otras series se ha reportado predominio en el sexo masculino (1, 14). La mayor frecuencia de presentación fue en pacientes de 6 a 15 años con un total en este grupo de 9 pacientes (60%), contrastando con lo reportado por otros autores (1, 10) con mayor número de casos en menores de 6 años.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron fiebre, hepatomegalia, ataque al estado general, distensión abdominal, dolor en hipocondrio derecho, en menor frecuencia diarrea, dolor abdominal generalizado, hepatomegalia, esplenomegalia, pérdida ponderal, dolor torácico e ictericia, al igual que lo informado en la literatura (2, 3, 14, 15). Alan (8) menciona que el dolor abdominal no es frecuente en niños cuando el origen es amibiano, sin embargo Webb y col (9) lo reportaron hasta en un 93% de los pacientes con absceso amibiano. Todos los pacientes de la presente serie presentaron dolor abdominal de predominando en hipocondrio derecho.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio 80% de los pacientes presentaron leucocitosis con desviación a la izquierda. Las pruebas de funcionamiento hepático solo se realizaron en 46%, en aquellos en los que si se les tomó el examen el 71% resultaron elevadas coincidiendo con lo establecido en la literatura. La búsqueda de amiba en fresco fue positivo en 50% de los pacientes a los que se realizó, sin

embargo los resultados negativos no excluyeron la enfermedad. Solo se tomaron 3 cultivos en nuestros pacientes que clínicamente no presentaron mejoría o desarrollaron sepsis.

La prueba de hemaglutinación fue positiva en 100 % de los pacientes a los que les fue practicada similar a lo reportado por Alan (8). La radiografía simple de tórax mostró en 74% de los pacientes elevación del hemidiafragma derecho e inicialmente solo derrame pleural en el 13%.

No se cuentan con datos exactos de hallazgos radiológicos en niños sin embargo en la literatura se reporta elevación del hemidiafragma derecho del 21 al 50% de los pacientes (4,8).

El ultrasonido hepático fue la prueba de gabinete que se practicó a todos los pacientes y que comprobó el diagnóstico. Sin embargo en comparación con Webb (9) que reportó que el 71% correspondían a abscesos múltiples, Gómez Alcalá y New N. (14,16) reportaron una incidencia en el lóbulo derecho del 82 al 90% respectivamente, similar a nuestra serie en donde 67% correspondió a absceso único derecho, 20 % múltiples y 13 % único izquierdo.

La gammagrafía no se realizó en nuestra serie y solo en un paciente con deterioro clínico se realizó Tomografía axial computarizada de abdomen, ambos estudios recomendados para el manejo integral de los pacientes (1-10). En relación al tratamiento el 80% de nuestros pacientes recibieron esquema de antibióticos por 14 a 21 días con un máximo de 28 días, en la literatura se recomienda esquemas mínimos

de 10 días cuando se trata de abscesos de origen amibiano y con un máximo de 6 semanas cuando se sospecha de origen piógeno, con un promedio de cuatro semanas ( 2-10 ). Como se muestra en la **tabla 4** hubo una gran diversidad en los esquemas de antibióticos utilizados (9 diferentes), esto hace difícil el análisis.

Al agruparlos encontramos que se asoció metronidazol con dehidroemetina en el 53 %. Al revisar la literatura ( 1-10,14,15 ) no se encontró una ruta crítica para el manejo antimicrobiano en pacientes que ingresan con sospecha de absceso hepático de etiología desconocida. Se encontró en esta serie que a 14 pacientes (93.3% ) se les inició manejo con antiparasitario y antibióticos desde su ingreso y solo 1 con antiamebianos

En cuanto a la estancia intrahospitalaria en el 40% de nuestros pacientes fue de 8 a 15 días similar a lo reportado por Chávez Vargas y Gómez Alcalá (1,14 ). Dentro de las complicaciones la más frecuente fue el derrame pleural en 27 % de los pacientes, dos de ellos ingresaron con radiografía de tórax normal y durante la estancia intrahospitalaria desarrollaron el mismo. En la literatura se reporta el derrame pleural como una de las complicaciones más frecuentes sin embargo no se ha reportado predominio sobre alguno de los hemitórax (1-10,14,15 ).

Dos paciente se sometieron a drenaje percutáneo por no presentar mejoría clínica y por riesgo de inminencia de ruptura como se recomienda en la literatura ( 14,15 ).

El 100 % de nuestros pacientes egresaron por mejoría, comparando la sobrevida con los reportes por Chávez Vargas y Porras-Ramírez.( 1,10)

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de nuestra serie son similares a lo informado en la literatura, sin embargo el protocolo de diagnóstico al que estos pacientes deben ser sometidos solo se hizo en la forma recomendada en el 40 % de los pacientes, además de hacerse en forma tardía, probablemente porque los recursos existentes en la unidad no son suficientes y la población de bajos recursos no puede pagar exámenes privados, lo que explica el uso de esquemas combinados de antibióticos con aminoglucósidos o derivados de la penicilina asociados a metronidazol y dehidroemetina para intentar cubrir un amplio margen de gérmenes. Las complicaciones se presentaron en 34.5% de los pacientes, solo el 26.5 % fue sometido a manejo quirúrgico.

### **CONCLUSIONES:**

- 1.-Los resultados de esta investigación no permiten comparar los agentes etiológicos en nuestro medio con lo reportado en la literatura porque los pacientes no se sometieron a un protocolo de estudio y manejo.
- 2.-Es necesario normar el manejo de estos pacientes sugiriendo rutas críticas o protocolos que deberán de aplicarse a todos los casos

El 100 % de nuestros pacientes egresaron por mejoría, comparando la sobrevida con los reportes por Chávez Vargas y Porras-Ramírez.( 1,10)

Los hallazgos clínicos y de laboratorio de nuestra serie son similares a lo informado en la literatura, sin embargo el protocolo de diagnóstico al que estos pacientes deben ser sometidos solo se hizo en la forma recomendada en el 40 % de los pacientes, además de hacerse en forma tardía, probablemente porque los recursos existentes en la unidad no son suficientes y la población de bajos recursos no puede pagar exámenes privados, lo que explica el uso de esquemas combinados de antibióticos con aminoglucósidos o derivados de la penicilina asociados a metronidazol y dehidroemetina para intentar cubrir un amplio margen de gérmenes. Las complicaciones se presentaron en 34.5% de los pacientes, solo el 26.5 % fue sometido a manejo quirúrgico.

### **CONCLUSIONES:**

- 1.-Los resultados de esta investigación no permiten comparar los agentes etiológicos en nuestro medio con lo reportado en la literatura porque los pacientes no se sometieron a un protocolo de estudio y manejo.
- 2.-Es necesario normar el manejo de estos pacientes sugiriendo rutas críticas o protocolos que deberán de aplicarse a todos los casos

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- 1.- Chávez VA. Castillo EG. Absceso hepático en pediatría: experiencia en un hospital de infectología. Rev Mex Pediatr. 1997; 64 (6); 240-242.
- 2.-Russell AW. Sydney MF , Absceso hepático piógeno y amibiano y esplénico. En: Bright R. Murria I. ed. Infecciones intrabdominales, diagnóstico y tratamiento. México. Editorial Interamericana Mc.GrawHill 1987. 140-149.
- 3.-Chapter M. Peritonitis and other intra-abdominal infections. En: Mandel , Bennet ed. Principles and practices of infectious diseases. Livistong Editorial Churchill Livingston, 1995:vol II:74-726.
- 4 -Sheldon LK. Abscesos piógenos del hígado En: Feigin , Cherry , ed. Tratado de Infecciones en Pediatría. 2da. edición México. Interamericana McGraw Hill. 1995. 687-690.
- 5.-Torales-Torales A. Del Villar J P. Gavidia-López L. Infecciones por anaerobios En: Gonzáles Saldaña N. Torales Torales N ed. Infectología clínica pediátrica. 6a edición. México. Trillas. 1997:427- 443.
- 6.-Kumate J. Amibiasis En: Manual de Infectología. 7a. edición. México Manual Moderno. 482 – 499.
- 7.-Kumate J. Infecciones por anaerobios En: Manual de Infectología. 7a. edición. México. Manual Moderno 118-135.

- 8.-Alan. Parásitos protozoarios En: Feigin. Cherry, ed. Tratado de infecciones en Pediatría 2da edición. México Interamericana McGraw Hill.1995:1881 – 1887.
- 9.- Webb TH. Lelimoe KD. Absceso hepático. Infectología. 1990: 1,11 – 19.
- 10.- Porras-Ramírez G. Hernández –Herrera M. and Porras-Hernández J. Amebic Hepatic Abscess in Children. J Pediatr Surg. 1994; 30: 662 –664
- 11.-Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema único de vigilancia 2 (17), sem.2 del 10 al 16 Enero 1999. pág. 9.
- 12.-Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema único de vigilancia. 2 (17), sem 2 del 9 al 15 de Enero 2000 .
- 13.-Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Sistema único de vigilancia 52 (17) sem 52 del 25 al 31 de Diciembre 2001.
- 14.-Gómez AA. Soto HB. Rivera GJ. González SE. Tratamiento del absceso hepático amibiano en niños. Revisión de 20 casos. Rev Med IMSS (Mex ).1995; 33: 67-72.
- 15.-Hofner JR. Kilaghbian T. Esekogwu IV. Henderson OS. Common Presentation Amebic Liver Abscess. Ann Emerg Med 1995; 34: 351-355.
- 16.-Newlin N. Silver MT. Stuck JK. Sandler AM. Ultrasonic Features of Pyogec Liver Abscesse. Radiology 1995; 139: 159-159.

**ANEXO 1.**

HOJA DE CAPTURA:

FOLIO: \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_

No. EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_

VARIABLE	CODIFICACIÓN	
1.- EDAD	_____	_____
2.- GÉNERO	_____	_____
3.- FIEBRE	_____	_____
4.- ATAQUE	_____	_____
5.- PERDIDA	_____	_____
6.- NAUSEA	_____	_____
7.- VOMITO	_____	_____
8.- TOS	_____	_____
9.- DIARREA	_____	_____
10.- DISTABD	_____	_____
11.- TAQUIPNEA	_____	_____
12.- DOLOR TOR	_____	_____
13.- DOLOR ABD	_____	_____
14.- ICYTERICIA	_____	_____
15.- HEPATO	_____	_____
16.- ESPLENO	_____	_____
17.- DERRAMEP	_____	_____
18.- PROTEPERI	_____	_____
19.- ANEMIA	_____	_____
20.- LEUCOCITOS	_____	_____
21.- NEUTROFILOS	_____	_____
22.- LINFOCITOS	_____	_____
23.- PLAQUETAS	_____	_____
24.- BAF	_____	_____
25.- CULTIVOS	_____	_____
26.- SERAMEBA	_____	_____
27.- TGO	_____	_____
28.- TGP	_____	_____
29.- DHL	_____	_____
30.- PROTEINAS	_____	_____
31.- RX TORAX	_____	_____
32.- RX ABDOMEN	_____	_____
33.- USHEPATICO	_____	_____
34.- GAMAGRAMA	_____	_____
35.- TAC ABDOMEN	_____	_____
36.- DIASESTHOSP	_____	_____
37.- EGRESO	_____	_____
38.- COMPLIC	_____	_____
39.- MEDIACM	_____	_____
40.- DIASAB	_____	_____
41.- TRATQUIR:	_____	_____

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## ANEXO 2.

VARIABLES	DEFINICIÓN	VALORES
1. -EDAD	Edad en años desde el nacimiento hasta el momento del internamiento.	1. -Menor de la. 2 -1 a 5a 3 -6 a 15a
2. -GENERO	Masculino y Femenino.	1. -Masculino. 2 -Femenino
CUADRO CLINICO		
3. -FIEBRE	Temperatura axilar mayor de 38°C.	1. -Si. 2 -No
4. -ATAQUE	Astenia, adinamia y anorexia.	1. -Si. 2 -No
5. -PERDIDAP	Pérdida de peso.	1. -Si. 2 -No
6. -NAUSEA	Sensación previa al vomito.	1. -Si. 2 -No
7. -VOMITO	Material procedente del estómago que se expela al exterior a través del esófago	1. -si. 2 -No
8. -TOS	Expulsión súbita y sonora de aire procedente de los pulmones, precedida de inspiración	1. -Si 2 -No
9. -DIARREA	Aumento en número de evacuaciones y disminución de la consistencia	1. -si 2 -No
10. -DISTABD	Aumento del perimetro abdominal	1. -Si. 2 -No
11. -TAQUIPNEA	Aceleración anómala de la frecuencia respiratoria para la edad	1. -Si. 2 -No
12. -DOLORTOR	Dolor torácico.	1. -Si. 2 -No
13. -DOLORABD.	Dolor abdominal.	1.-Hipocondrio derecho. 2 -Generalizado 3 -No se presento
14. -ICTERICIA	Tinte amarillo en piel y mucosas.	1. -Si 2 -No
15. -HEPATO	Borde hepático palpable por debajo del borde costal de acuerdo a la edad	1. -Si. 2 -No
16. -ESPLENO	Palpación del polo esplénico.	1. -Si 2 -No
17. -DERRAMEP	Líquido libre en cavidad pleural.	1. -Si. 2 -No

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

18. -FROTEPERI	Frote pericardico.	1. -Si. 2. -No
DIAGNOSTICO:		
19. -ANEMIA	Disminución en hemoglobina (g/dl) de acuerdo a los valores normales.	1. 1.-10 a 14. 2. 2 -5 a 9 3. -Menor de 4.9
20. -LEUCOCITOS	5000 a 10 000 glóbulos blancos por mm3	1. -Normal. 2 -Leucocitosis 3 -Leucopenia
21. -NEUTROFILOS	1500 a 8 000 neutrofilos por mm3	1.-Normal. 2 -Neutrofilia. 3 -Neutropenia
22. -LINFOCITOS	1500 a 4 000 linfocitos por mm3	1. -Normal. 2 -Linfocitosis 3 -Linfopenia
23. -PLAQUETAS	150 000 a 300 000 plaquetas por mm3.	L.- Normal. 2 -Trombocitopenia 3 -Trombocitocis
24. -BAF	Busqueda de amiba en fresco.	1. -Negativo 2 -positivo 3 -No se realizo
25. -CULTIVOS	Cultivos realizados.	1. -No se realizo. 2 -Hemocultivo 3 -Urocultivo 4 -Coprocultivo 5 -Absceso.
26. -SERAMEBA	Determinación de anticuerpos contra Entamoeba histolytica	L.- Positivo. 2 -Negativo 3 -No se realizo
27. -TGO	Transaminasa glutámico oxalacetica	1. -Normal. 2 -Elevada 3 -No se realizo
28. -TGP	Transaminasa glutámico piruvica.	1. -Normal. 2 -Elevada 3 -No se realizo.
29. -DHL	Deshidrogenasa láctica.	1. -Normal. 2 -Elevada 3 -No se realizo
30. -PROTEINAS	Cantidad Total de proteínas en g/dl	1. -Normal. 2 -Baja 3 -No se realizo
31. -RXTORAX	Radiografía de torax.	1. -No se realizo. 2 -Normal. 3 -Elevación del hemidiafragma derecho 4 -Derrame pleural 5 -Derrame pericardico

32. -RXABDOMEN	Radiografía de abdomen.	1. -No se realizo. 2 -Normal 3 -Vidrio despulido 4 -Niveles hidroaereos
33.USHEPÁTICO	Ultrasonido HEPÁTICO	1. -No se realizó. 2 -Único derecho 3 -Único izquierdo 4 -Múltiples.
35. -TACABDOMEN	TAC ABDOMINAL.	1. -No se realizo. 2 -Único. 3 -Múltiple 4 -Derecho 5 -Izquierdo
EVOLUCION		
36. -DIASES FHOSP	Días de estancia hospitalaria desde su ingreso hasta su egreso	1. -De 1 a 7 días. 2 -De 8 a 15 días 3 -Más de 16 días
37. - EGRESO	Motivo de egreso.	1. -Mejoria. 2. -Defunción
38. -COMPLICAC	Complicaciones.	1. -Derrame pleural. 2 -Derrame pericardico 3 -Fistula cutánea 4 -Sepsis. 5 -Absceso cerebral 6 -Ninguna
TRATAMIENTO		
39. -MEDICAM	Fármacos para tratar una enfermedad	1. -Metronidazol,dehidroemetina y amikacina 2 -Metronidazol,amikacina y ampicilina 3 -Metronidazol y amikacina 4 -Metronidazol,dehidroemetina y PGSC 5 -Metronidazol,dehidroemetina y ampicilina 6 -Metronidazol,amikacina y cefotaxima 7 -metronidazol,amikacina y PGSC: 8 -metronidazol dehidroemetina y dicloxacilina 9 -Metronidazol y dehidroemetina

40. -DIASAB	Días de antibióticos.	L.-1 a 10 días. 2 -11 a 21 días 3 -Más de 21 días
41. -TRATQUIR	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	1. -Drenaje percutaneo. 2 -Laparotomía exploradora 3. -Toracotomía 4 -Ninguno