

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



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:

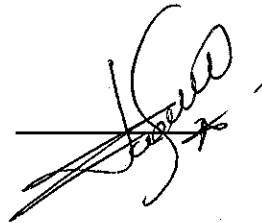
| | |
|----------------------------|----|
| TÍTULO | 1 |
| OBJETIVO GENERAL | 2 |
| INTRODUCCIÓN | 3 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 10 |
| HIPÓTESIS | 11 |
| JUSTIFICACIÓN | 12 |
| CLASIFICACIÓN DEL ESTUDIO | 13 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | 14 |
| VARIABLES | 15 |
| ANÁLISIS ESTADÍSTICO | 16 |
| RESULTADOS | 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 a relacionado 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 através 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 | PROPORCION |
|-------------------------------|--------|------------|
| Fiebre | 15 | 100% |
| Hepatomegalia. | 12 | 80% |
| Ataque al estado general. | 11 | 73% |
| Distención 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.- PERDIDAP | _____ | _____ |
| 6.- NAUSEA | _____ | _____ |
| 7.- VOMITO | _____ | _____ |
| 8.- IOS | _____ | _____ |
| 9.- DIARREA | _____ | _____ |
| 10.- DISTABD | _____ | _____ |
| 11.- TAQUIPNEA | _____ | _____ |
| 12.- DOLOR TOR | _____ | _____ |
| 13.- DOLOR ABD | _____ | _____ |
| 14.- ICYERICIA | _____ | _____ |
| 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.- RXTORAX | _____ | _____ |
| 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 |