

El Absceso Hepático en la Edad Pediátrica

Méndez A, Velasco CA

Publicado en la Revista Salud UIS 1997; 25: 87-95

Revista GASTROHNUPI 2003;5(1): 27-35

El absceso hepático ha sido reconocido por muchos años, su etiología, bacteriología, diagnóstico y tratamiento ha sido reciente en los últimos veinte años. De los dos tipos de absceso, el amebiano y el piógeno, éste último se presenta con una alta mortalidad y el absceso amebiano es más común en los países en vía de desarrollo. Nosotros describimos la etiología, epidemiología, manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio, diagnóstico y manejo en niños con absceso hepático amebiano y piógeno.

Palabras clave: Absceso hepático, piógeno, amebiano, niños

El absceso hepático (AH), entidad más frecuente en adultos, es una patología bien definida en la infancia que requiere un diagnóstico y manejo preciso, precoz y adecuado para evitar su morbimortalidad. El tratamiento, evolución y pronóstico del AH depende de la etiología. El AH amebiano (AHA), predomina en países en vía de desarrollo y el AH piógeno (AHP) asociado con una mortalidad elevada, en países desarrollados. El AHA es una de las presentaciones más graves de la amebiasis tisular y es la forma invasora extraintestinal más frecuente; la incidencia varía según el área geográfica y condiciones culturales y económicas de la población. En áreas endémicas la *Entamoeba histolytica* (Eh) afecta aproximadamente el 2% de la población con una mortalidad hasta del 20%.

El objetivo del presente artículo es, revisar la clasificación, patogenia, etiología, aspectos inmunológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y manejo del absceso hepático en niños.

CLASIFICACIÓN

El AH se clasifica en piógeno (AHP) y amebiano (AHA), siendo éste último más frecuente y considerado problema de salud pública en países en vía de desarrollo, por lo cual se revisará más ampliamente.

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO

El AHP, usualmente único, ocurre más frecuentemente en inmunosuprimidos. Son causas predisponentes la apendicitis, pyleflebitis, cateterización de vena umbilical, cirugía biliar, enfermedad granulomatosa crónica, leucemia e infección por VIH/SIDA.

Etiología

Se han aislado del AHP microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Escherichiacoli*, *Enterococcus faecalis*, especies de klebsiella, enterobacter, pseudomonas y salmonella. En niños se han reportado pocos casos de microorganismos anaerobios¹⁻³. En niños no inmunocomprometidos el *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común, seguido por gram negativos y anaerobios⁴⁻⁵. De los AHP múltiples se aíslan frecuentemente bacilos gram negativos

- *Angela Méndez Bravo. MD. Pediatra. Profesora Titular. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.*
- *Carlos Alberto Velasco Benítez. MD. Pediatra. Gastroenterólogo y nutriólogo. Profesor asociado. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle Evaristo García. Cali, Colombia..*

entéricos y organismos anaerobios asociados con enfermedades que comprometen el tracto biliar o secundario a inflamación de órganos contiguos.

Los niños inmunocomprometidos neutropénicos tienen riesgo de AHP por hongos⁶. Otros gérmenes raros causantes de AHP son *Haemophilus parainfluenzae*⁷ y por enfermedad de arañazo de gato⁸. El absceso hepaticriptogénico, que ocurre en ausencia de factores predisponentes, es muy raro y se reportan pocos casos por *Streptococcus viridans*, en los que se encontró asociación con ingestión de cuerpos extraños⁹.

PATOGENIA

El hígado puede ser invadido por varias vías: por embolismo, usualmente múltiple, de un foco en cualquier parte de cuerpo vía arteria hepática; por infecciones intrabdominales como apendicitis, diverticulitis, perforación intestinal o infección pélvica; por extensión directa en el neonatoque presenta flebitis o cateterización de la vena umbilical (tromboflebitis séptica); por obstrucción biliar extrahepática y colangitis y ocasionalmente por trauma hepaticopentrante o contuso.

El AHP es común en niños con septicemia, con estados de inmunodeficiencia como leucemia aguda y anemia aplásica, con enfermedad granulomatosa crónica o en niños que reciben drogas inmunosupresoras. Se han descrito casos raros por *Fusobacterium* sp asociado a bacteremia por manipulación de la mucosa oral.³

Cuadro clínico

Es inespecífico (Cuadro 1). Otras presentaciones incluyen compromiso pleuropulmonar, peritonitis, absceso subfrénico o subhepático y hemobilia.^{10,11}

IMAGINOLOGÍA

Las imágenes con radionúcleos no son un examen de tamizaje óptimo para la detección de AH debido a su baja especificidad: no distingue absceso de neoplasia y no identifica abscesos menores de 2 cms de diámetro. El TAC es sensible para lesiones pequeñas y suministra excelente detalle anatómico, pero es un examen costoso. El ultrasonido es la prueba radiológica de elección y en casos

de AH asociado a pyleflebitis, el ultrasonido doppler establece la permeabilidad de la vena porta¹⁻¹⁵. En la radiografía de tórax puede observarse elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural.

DIAGNÓSTICO

La triada fiebre, dolor abdominal y hepatalgia junto con imagenología y algunos paraclínicos hacen la sospecha de AH. El diagnóstico debe confirmarse por un aspirado percutáneo del material purulento guiado por ultrasonido o TAC, que hacen más fácil la localización y tamaño del absceso⁵⁻¹¹.

Diagnóstico diferencial: incluye quistes congénitos, malformación arteriovenosa, tumor hepático con necrosis central o hemorragia, y absceso amebiano.

TRATAMIENTO

Consiste en una combinación de antibióticos y drenaje percutáneo quirúrgico^{5,6}, aunque en algunos casos el absceso responde solo a tratamiento médico.

Manejo médico: Inicialmente se recomienda una penicilina penicilinas resistente, mas un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación; y luego de acuerdo al resultado del cultivo y evolución, se deciden cambios. Para *Staphylococcus aureus* se recomienda oxacilina, nafcilina o meticilina; para gram negativo entérico un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación si se asocia a inflamación o infección del árbol biliar cefoperazona ya que entra al tracto biliar en grandes concentraciones; para anaerobios gram negativos clindamicina, metronidazol, y cloranfenicol.³ La mayoría de los autores recomiendan un tiempo óptimo de tratamiento por 6 semanas; 2-4 semanas iniciales por vía parenteral, seguido por vía oral⁶. Cuando no se realiza drenaje quirúrgico los antibióticos deben darse por 6-8 semanas; y con drenaje quirúrgico por 4-6 semanas. En etiología micótica, la anfotericina B es la droga de elección asociada con flucytosina.⁶

Manejo quirúrgico: Se recomienda en caso de absceso único. Los abscesos múltiples usualmente no pueden ser drenados totalmente y se recomienda antibióticos por

Cuadro 1. Cuadro clínico, hallazgos de laboratorio y diagnóstico de niños con AHP

CUADRO CLÍNICO	HALLAZGOS DE LABORATORIO	DIAGNÓSTICO
Fiebre, dolor abdominal, hepatalgia, escalofrío, letargia, malestar general, material anorexia, vómito, pérdida de peso, diarrea, distensión abdominal, ictericia	Leucocitosis, VSG elevada, anemia, hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia directa, alteración de aminotransferasas y fosfatasa alcalina	Clínica, imagenología gram y cultivo de puncionado

tiempo prolongado, con seguimiento del tamaño y número por TAC o ultrasonido.⁶

Punción: Sirve para el diagnóstico microbiológico y el tratamiento antibiótico.¹⁷ Es recomendado especialmente en niños con un absceso localizado en la periferia o superficialmente en el lóbulo derecho del hígado y con una cavidad bien definida. Lleva a una elevada tasa de curación y disminuye la morbilidad comparada con intervención quirúrgica tradicional. Los criterios para remover el catéter incluyen defervescencia, cese de drenaje por el catéter, y normalización de la VSG y conteo de las células blancas. La monitorización de la resolución de la cavidad es hecha por inyección de contraste y estudios de ultrasonido. Antes del drenaje para disminuir el riesgo de septicemia se inicia empíricamente antibióticos de amplio espectro y luego se ajustan de acuerdo al resultado del cultivo¹⁸⁻²⁰.

La indicación para drenaje quirúrgico incluye pobre respuesta clínica a antibióticos parenterales. Signos de peritonitis, u otra patología intrabdominal.²¹

Cada vez el drenaje quirúrgico abierto es menos necesario, como resultado de mejores técnicas en imágenes guiadoras.

En enfermedad granulomatosa crónica se ha empleado el interferon gamma.²² El diagnóstico y el tratamiento precoz reducen significativamente la morbimortalidad.^{5,6}

AHPNEONATAL

Puede ser único o múltiple. Este último es más común y se caracteriza clínicamente por un comienzo fulminante y sepsis. El AHP único en contraste es una infección localizada caracterizada por un curso más suabagudo y una relativa carencia de síntomas sistémicos, rara vez ocurre, generalmente se localiza en el lóbulo derecho y es secundario a complicaciones de cateterización de vena umbilical, onfalitis, peritonitis y bacteremia estafilocócica. Las vías de llegada de la bacteria al hígado son por invasión directa de infección contigua, vía arteria hepática, durante la diseminación hematogena o de los conductos biliares vía vena porta. Los gérmenes más comunes son *Staphylococcus aureus* y bacterias entéricas gram negativas, también se han reportado anaerobios, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Cándida*. El tratamiento es médico y quirúrgico²³.

ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO (AHA)

La *Entamoeba histolytica* (Eh) patógena o invasora, prevalecen países en vía de desarrollo, tiene la propiedad

de invadir la mucosa intestinal y de diseminarse vía linfohematogena produciendo lesiones extraintestinales en diferentes órganos, siendo el más frecuentemente afectado, el hígado formando abscesos. Es rica en lisosomas con gran actividad citofagocitaria y tiene la propiedad potencial de evadir la respuesta inmune del huésped, debido a la capacidad dinámica de su membrana citoplasmática.^{24,25} Hay pruebas que diferencian entre cepas patógenas y no patógenas de Eh²⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

La Eh afecta casi el 100% de la población mundial; 95% de los cuales son portadores asintomáticos. Del 5% que manifiestan la enfermedad, 90% tienen disentería y 10% desarrollan absceso, siendo el hígado el sitio extraintestinal más comprometido.

El AHA es causa de hospitalización en zonas endémicas de 0.1- 1.2% de los pacientes.

La amebiasis es endémica en el trópico y región subtropical del mundo y contribuye a problemas de salud pública en países industrializados. En Estados Unidos la prevalencia de amebiasis es menor al 5% con una tasa más alta en los estados del sur³⁰. En países en vías de desarrollo los reportes son variables desde el 2% al 10% de pacientes con amebiasis intestinal que desarrollan AHA^{24,31,32}. En niños el AHA no presenta diferencia en cuanto a sexo³³, excepto en una revisión retrospectiva de AHA en donde predominaron los varones³⁴. La tasa global de mortalidad es de 10-15%, con compromiso pleural del 14% y con pericarditis del 40%. Se presenta en todas las edades pediátricas, con mayor frecuencia en menores de 3 años. Observándose altas tasas de morbimortalidad en niños de áreas endémicas. En reportes de Sur Africa y Estados Unidos la tasa de mortalidad en niños con AHA fue de 45%, a diferencia de otras series que no reportan mortalidad³². La amebiasis invasiva es más frecuente en países en vías de desarrollo: en 1987 hubo en México aproximadamente 10.000 casos de absceso hepático³⁶. En este país la tasa de mortalidad para pacientes con AHA antes de 1970 estuvo entre 9% a 12,8% después de la introducción de los 5-nitroimidazoles hubo un descenso a 3,8%.³¹

INMUNOLOGÍA

En el AHA existe tanto respuesta inmune celular mediada por linfocitos T, macrófagos y linfocinas solubles; como respuesta de inmunidad humoral formándose anticuerpos de la clase IgM, IgG e IgE en 100% de los pacientes. Hay aumento significativo de inmunoglobulina G, inversión

de la relación albúmina/globulina y aumento de los porcentajes de las fracciones alfa 1, alfa 2 y gama. La hipermeaglobulinemia es un hallazgo de laboratorio casi constante. El curso del AHA con tratamiento adecuado presenta 2 etapas (Cuadro 2).

En la etapa aguda predomina una respuesta inmune humoral no protectora mediada por linfocitos Th2, y en la fase crónica la respuesta inmune celular mediada por células Th1; siendo la severidad del absceso directamente proporcional al grado de respuesta inmune humoral e inversamente a la respuesta inmune celular.

En modelos in vivo e in vitro se observa que los leucocitos polimorfonucleares neutrofilos (PMN) del huésped constituyen la respuesta inicial. Los PMN migran rápidamente al sitio de la lesión hepática, el trofozoito se adhiere rápidamente por medio de lectinas y los destruye evitando la fagocitosis e incrementando el daño tisular. El parásito puede evadir la acción de los anticuerpos internalizándolos y degradándolos a nivel intracitoplasmático.

Respuesta inmune celular: La curación del AHA es mediada por células y se corrobora por pruebas de hipersensibilidad retardada o en ensayos de linfoblastotransformación. Estudios en humanos demuestran que los linfocitos de pacientes curados de AHA, presentan una respuesta linfoproliferativa específica acompañada de producción de interferón gama. Este efecto supresor es una de las causas de carencia en la respuesta inmune celular efectiva en la fase aguda del AHA.

La presencia de anticuerpos séricos a lecitina indican amebiasis invasiva actual o previa o infección intestinal asintomática con Eh patogénica. Estudios experimentales demuestran que la regulación de la producción de los diferentes isotipos de inmunoglobulinas y subclases de IgG está condicionada por la presencia o ausencia de linfocinas específicas producidas por subpoblaciones de linfocitos T CD4.

La identificación de las diferentes subpoblaciones de estos linfocitos a partir de sus características funcionales ha permitido establecer algunas correlaciones entre los mecanismos reguladores de la respuesta inmune celular y la respuesta inmune humoral en infecciones intracelulares en humanos. Teniendo en cuenta el perfil de inmunoglobulinas y la determinación de subclases de IgG es posible determinar el tipo de respuesta inmune; la detección de las subclases de IgG, por ejemplo IgG1 e IgG2, y su relación (IgG1/IgG2) es un buen marcador para el diagnóstico de AHA agudo y un elemento para el pronóstico y seguimiento de la enfermedad.

PATOGENIA

Desde el intestino grueso, sitio primario de la infección por Eh, los parásitos son transportados al hígado, vía de la vena porta, produciendo como resultado diseminación de Eh y AHA. Se han asociado factores causales de inmunosupresión en la formación de absceso, como desnutrición, utilización de corticoides o drogas inmunosupresoras y factores hormonales.

Se han postulado varias teorías para explicar la invasión de la Eh al hígado, como son la actividad citolítica de la Eh a través de sus enzimas lisosomales, producción de trombosis portal intrahepática por la Eh, digestión del hepatocito por los trofozoitos de Eh, y la teoría inmunológica de reacción antígeno-anticuerpo.

El AHA puede complicarse por contiguidad con inflamación de la serosa pleural y perforación del absceso hacia el tórax y pericardio.

El aumento significativo de frecuencia de JLA-DR3 y su haplotipo HLA-A2, DR3 encontrado en pacientes mestizos mejicanos con AHA, confirman que en este grupo étnico se pueden desarrollar las formas más severas de amebiasis invasiva como el AHA.

Cuadro 2. Respuesta inmune humoral

	ETAPA AGUDA	ETAPA DE
RECUPERACIÓN		
Inmunoglobulinas	Aumento de IgG, IgM, e IgE	Diminución de IgM, IgE, IgA e IgG
Respuesta de hiper-sensibilidad retardada	Negativa	Positiva

IgG: En la primera semana está elevada, llegando a su pico alrededor de la cuarta semana luego del tratamiento y a los 9-15 meses los niveles permanecen estables o descienden lentamente. Es un signo de mal pronóstico la elevación de la IgG luego del tercer mes indicando persistencia o recurrencia del absceso

IgE: Se detecta tempranamente y desaparece antes del tercer mes. Su reaparición se asocia a recurrencia

IgM: Detectada hasta en el 80% de los casos al inicio y desaparece antes del segundo mes. Su persistencia o reaparición se asocia a grandes abscesos. La presencia de IgM e IgG con aumento de IgG indican infección activa

PATOLOGÍA

Macroscopicamente se observa aumento de volumen del hígado. El AHA es más frecuente que sea de presentación única comprometiendo el lóbulo derecho en el 8-80% de los casos. El tamaño del absceso es desde pocos mm hasta los que ocupan más del 90% del hígado. La Patología hepática se resume en el desarrollo de abscesos necróticos o fibrosis periportal. La invasión por *Eh* produce trombos en los pequeños vasos porta que están cargados de trofozoitos; la isquemia da origen a zonas triangulares de necrosis y microabscesos, cuya ruptura causa inflamación múltiple. La etapa inicial consiste en formación de pequeños focos con células mononucleares y trofozoitos, que liberan enzimas proteolíticas responsables de la mayor parte del daño tisular, luego hay licuefacción en la zona central por necrosis y hemorragia, dando origen a un material gelatinoso inicialmente amarillo; al aumentar la destrucción hepática y fusionarse varios microabscesos se forma progresivamente una cavidad.

El tejido hepático que rodea estas zonas de necrosis muestra congestión; histológicamente se observa material amorfo, eosinófilo a la tinción hematoxilina-eosina, con trofozoitos amebianos en la periferia de la zona necrótica, con mínimas células inflamatorias por lo cual se consideran abscesos estériles.

En el AHA los cambios inflamatorios son moderados y cuando la lesión deja de extenderse, se forma alrededor de una delgada capsula de tejido fibroso. El tejido hepático que rodea el absceso muestra cambios degenerativos de los hepatocitos e infiltrado linfocitario. En la periferia del absceso se encuentra tejido hepático en destrucción, fibrosis, linfocitos, plasmocitos, y trofozoitos. En los abscesos crónicos puede tomarse una capsula de tejido fibroso que los aísla del tejido sano.

El contenido del absceso no es purulento, es un líquido espeso de color chocolate o amarillo rojizo, con grumos y restos de material coagulado y necrótico o blanco amarillento o blanco verdoso de consistencia firme, pero no siempre con trofozoitos, ya que estos no sobreviven en este material y después de desprenderse de la pared son destruidos. Si hay infección sobreagregada se observa

pus.

La amebiasis intestinal se puede asociar con anomalías en la función hepática y con inflamación periportal sin trofozoitos demostrables; en estos pacientes se ha demostrado una fibrosis periportal y no se sabe con certeza si este hallazgo refleja una invasión previa por trofozoitos o si representa una reacción del huésped a los antígenos o a las toxinas amebianas.

La hepatitis amebiana es probablemente una forma de necrosis hepática temprana, focal o zonal producida por la invasión y la acción de *Eh*, esta lesión es diferente del AHA ya que muestra necrosis colicuvativa, aunque se cree que la hepatitis amebiana es el primer estadio de la formación de AHA. Esta entidad no se reconoce anatómicopatológicamente y se considera como una etapa inicial de la invasión hepática por bacterias o sustancias tóxicas procedentes del colon, previa a la invasión amebiana.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los primeros síntomas son inespecíficos. En la mayoría de los casos prima la tríada fiebre, dolor abdominal y hepatalgia. La ictericia se presenta entre un 10-31% (Cuadro 3).

Las presentaciones inusuales de AHA incluyen: fiebre prolongada de origen desconocido, masa epigástrica, íleo paralítico con toxemia sugestiva de fiebre tifoidea y hallazgos abdominales que sugieren apendicitis aguda, otros se presenta con febrícula y pérdida de peso crónicas, y en contraste con AHP generalmente no tienen ictericia ni apariencia tóxica. La disentería amebiana no es frecuente y se reporta en algunas series entre 1,2-17% de los casos, se presenta con amebiasis intestinal aguda en una cuarta parte de los casos.

La presentación clínica del AHA es aguda cuando el curso es menor a 10 días con fiebre y dolor abdominal, o subaguda con marcada pérdida de peso, fiebre y dolor abdominal en menos del 50% de los casos, diarrea concomitante en 30-40% dolor en hipocóndrio derecho irradiado al hombro, tos no productiva.

Cuadro 3. Signos y síntomas

INICIALES	POSTERIORES	EXA-
MEN FÍSICO		
Debilidad general, febrícula, anorexia y dolor hepatomegalia, en hipocóndrio derecho de la	Gran malestar, escalofrío, hepatalgia irradiada a hombro derecho, epigastrio	Zona hipersensible, abombamiento abdominal o
	y espalda, náuseas, vómito, cólico y	pared costal,
alteraciones a la		
Revista Gastrohnp Año 2003 Volumen 5 Número 1 Páginas 27-35	dolor a la inspiración profunda con tos	movilidad
diafragmática y signos de	y disnea	congestión
pulmonar en base		derecha,

COMPLICACIONES

Deben sospecharse complicaciones cuando hay empeoramiento clínico del niño a pesar de tratamiento médico adecuado, presencia de un absceso de 6 cms o más en un niño séptico y hallazgos clínico o ultrasonográficos de un absceso al borde de la ruptura, la complicación más frecuente de AHA es la perforación hasta en un 40-50% principalmente a cavidad abdominal.

Complicaciones abdominales: La ruptura a cavidad peritoneal es reportada entre un 2,5-17% de los casos, peritonitis secundaria a ruptura constituye la segunda complicación más común de AHA después de la amebiasis pleuropulmonar, la perforación abrupta se asocia con alto índice de mortalidad hasta del 75% y es mas frecuente en presencia de AHAS izquierdo.

Aunque el cuadrante superior derecho del hígado es el sitio más comprometido, el absceso que se rompe en la cavidad peritoneal usualmente compromete al borde del lóbulo inferior. Cuando se ocasiona ruptura súbita hay peritonitis generalizada, mientras que cuando es lenta haya formación de adherencias dejando peritonitis localizada.

Complicaciones torácicas: La extensión puede hacerse a pulmón a través del lóbulo izquierdo del hígado en el pericardio. Las complicaciones pleuropulmonares ocurren en el 10%, la ruptura del absceso hacia el tórax se manifiesta por derrame pleural, neumonía, absceso pulmonar y fístula hepatobronquial. La complicación más frecuente, generalmente se debe a apertura del absceso del lóbulo hepático superior derecho con erosión a través del diafragma comprometiendo el espacio pleural y el parénquima pulmonar. Los derrames pleurales serosos y las atelectasias se asocian comúnmente a AH y no implican extensión de la enfermedad. Clínicamente hay tos, disnea y dolor pleurítico, en el empiema como consecuencia de ruptura del absceso en la cavidad pleural hay un síndrome de dificultad respiratoria brusco y dolor, siendo la mortalidad del 15-35%.

El compromiso parenquimatoso pulmonar puede ser directo o resultado de diseminación hematogena del hígado, observándose en el esputo una gran cantidad de material necrótico en el cual puede demostrarse la presencia de Eh. También puede formarse fístula hepatobronquial que se cierra espontáneamente.

Complicaciones pericárdicas: Se observa drenaje a pericardio se observa en el 3% de niños con AHA ocasionado por ruptura del absceso del lóbulo izquierdo dentro del pericardio o por extensión de amebiasis pleural

derecha. Se manifiesta como pericarditis aguda, taponamiento cardiaco y ocasionalmente pneumopericardio. La pericarditis amebiana es una complicación poco frecuente del AHA y tiene dos formas clínicas de presentación: una brusca y dramática con dolor precordial intenso, disnea, angustia, hipertensión venosa y choque que puede llevar a la muerte en pocas horas y otra forma insidiosa en que la apertura del absceso hepático a pericardio está precedida por una serosis reactiva predominando en estos casos el dolor epigástrico, la disnea progresiva, fiebre y dolor intenso en el hemitórax izquierdo. Al examen físico se encuentran ingurgitación yugular y derrame pleural. Se diagnostica por la sospecha clínica y se confirma por electrocardiograma y exámenes de laboratorio que confirmen Eh. El tratamiento es médico y quirúrgico, el pronóstico es malo con alta mortalidad hasta del 74.7%

En casos raros puede presentarse ruptura a mediastino, aparato digestivo, vías biliares y ocasionalmente al exterior a través de la piel, además se ha observado en pacientes inmunosuprimidos diseminación a distancia por vía hematogena a órganos como cerebro, riñón, suprarrenal y otros.

EXÁMENES PARACLINICOS

En general las pruebas rutinarias de laboratorio no son de ayuda diagnóstica. Hay anemia en más del 50% de los casos, leucocitosis sin eosinofilia en el 80% y VSG aumentada en más del 90%. El coprológico es positivo solo en el 10-40% de paciente con AHA, o incluso ser negativo concluyéndose que no contribuye al diagnóstico de AHA. El parcial de orina puede mostrar proteinuria en la enfermedad aguda. Las pruebas de función hepática se encuentran alteradas en el 95.5% de niños con AHA. La electroforesis de proteínas muestra albúmina baja y aumento de las fracciones de globulinas.

Estudios inmunológicos: Las pruebas serológicas en general, poseen buena sensibilidad y especificidad (Cuadro 4)

La hemaglutinación indirecta es negativa a títulos < 1:8 con títulos bajos hasta 1:32, moderados hasta 1:512, y altos > 1:512. Títulos entre 1:128 y 1:250 se consideran indicativos de amebiasis invasiva. La ELISA para anticuerpos IgG es positiva en el 85% de casos y útil en el diagnóstico de AHA.

En general los anticuerpos amebianos en el suero son el estudio definitivo en el diagnóstico de AHA, y que se encuentran en un 99% de los casos, la limitación en este método está en los pacientes con una presentación aguda

Cuadro 4. Métodos inmunológicos e imagenología en niños con AHA

MÉTODOS INMUNOLÓGICOS	IMAGINOLOGÍA
Hemaglutinación indirecta, doble digusión en agar Contrainmunolectroforesis, prueba de látex, ELISA para IgG, fijación del complemento	Radiografía de tórax, fluoroscopia, gammagrafía, ultrasonografía, TAC, RNM

menor de 7 días de duración en quienes los estudios serológicos pueden ser negativos. Si aún existen dudas diagnósticas deben repetirse 5-7 días más tarde con resultados positivos. La serología es un estudio confirmatorio tardío y es positiva solo con invasión tisular, las especies no invasoras de Eh no resultan en seroconversión.

Estudios Imagenológicos: En la radiografía de tórax se observan anomalías en el 50-75% consistentes en elevación del diafragma derecho, atelectasias, derrame pleural en base derecha y hepatomegalia. En la fluoroscopia se observa la inmovilidad y elevación del hemidiafragma derecho. La gammagrafía: localiza la lesión. Como los AHA no contienen leucocitos se manifiestan en la centellografía con galio como áreas frías, posiblemente asociadas con borde caliente. Por el contrario un AHP se manifiesta como un área con una mayor concentración de isótopo radioactivo. El ultrasonido diferencia masas sólidas de las que tienen líquido en el interior. En TAC (escanografía): con medio de contraste endovenoso demuestra la presencia de un halo hiperdenso en la periferia del absceso, diferencia entre AH y tumores vasculares, la apariencia del AHA en TAC es variable y no específica.

Ninguno de los métodos anteriores es absolutamente específico para diferenciar el AHA, AHP o tumores. La sensibilidad del Ultrasonido y TAC son comprobables para el diagnóstico de AHA, sin embargo el ultrasonido es la modalidad preferida debido a su alta precisión, relativamente bajo costo, ampliamente disponible y puede repetirse con seguridad en múltiples ocasiones para guiar las aspiraciones de AHA y para evaluación del manejo^{3,1,32}.

Estudios parasitológicos: La punción diagnóstica es poco recomendada, solo en casos de localización definida y de fácil acceso. El aspirado del absceso revela líquido pardo-rojizo, inodoro libre de bacterias y polimorfonucleares. El material obtenido se estudia en busca de trofozoitos de Eh con preparaciones en fresco o cultivos; es más frecuente encontrarlos en la periferia del absceso donde los parásitos se multiplican activamente. Pueden observarse trofozoitos en 30-50% de los casos, o no observarse^{3,2}.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es definitivo cuando se observa la Eh en el material del absceso, lo cual no siempre es factible, es de alta probabilidad con pruebas serológicas positivas. Y es presuntivo basado en la clínica cuando no es posible ninguno de los 2 métodos anteriores^{2,9}.

La presencia de AHA con serología positiva y respuesta favorable a metronidazol sugiere Eh como causa en el 85% de los casos^{4,9,64}. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se basa en la clínica más exámenes paraclínicos incluida la ultrasonografía y confirmado en la respuesta adecuada al tratamiento amebicida^{6,5}.

Diagnóstico diferencial: absceso hepático piógeno, quiste equinocócico, hepatitis, tumores, colecistitis, apendicitis, absceso subfrénico o perirrenal y malaria e infecciones bacterianas^{2,9,51}.

TRATAMIENTO

Un AHA no complicado puede ser manejado conservadoramente^{6,6} y con estudios de imágenes se hace seguimiento al tamaño del absceso^{3,0}

Tratamiento médico: El fármaco de elección es el metronidazol, vía endovenosa en casos severos, dosis EV 15 mgr/Kg inicial y luego 7,5 mgr/Kg cada 6 horas; la respuesta clínica se espera en 3-5 días y la disminución de un tamaño por ultrasonido en 7-10 días, aunque la resolución ecográfica dura mucho más tiempo. Por vía oral dosis de 35-50 mgr/Kg /día por 10 días, fraccionado en 3 dosis diarias^{2,7,29,49} si embargo dependiendo de la evolución clínica puede prolongarse el tratamiento por más tiempo.

Se han utilizado otros fármacos como son: tinidazol 60 mg/kg/día x 3-5 días dosis única diaria y ornidazol^{6,7}. La dehidroemetina asociada al metronidazol es utilizada en formas severas y extensas de AHA, 1-1.5 mgr/Kg/día x 5-10 días fraccionada en 2 dosis diarias vía intramuscular; debido a su toxicidad ha disminuido su uso desde que se introdujeron nitromidazoles. La cloroquina 10 mgr base/Kg/día máximo durante 3 semanas, dividida en 3 dosis diarias, es de valor limitado en AHA, se utiliza en raros pacientes que no responden a metronidazol.

Los pacientes con AHA usualmente albergan cepas patógenas de Eh en su intestino y son susceptibles a

enfermedad invasiva recurrente si no se tratan con un agente amebicida de acción luminal, ya que el metronidazol es una droga quisticida inefectiva; y también son el origen de diseminación a otros por transmisión persona a persona.

Los antibióticos son utilizados en casos de infección bacteriana sobreagregada, que puede encontrarse en 10% de los casos³³

Tratamiento quirúrgico: La punción evacuadora del absces, en sala de cirugía con asepsia, está indicada en los siguientes casos: no respuesta clínica con tratamiento médico adecuado en 3-5 días, dolor severo o marcada sensibilidad, absceso de gran tamaño mayor o igual a 10 cms de diámetro, marcada elevación del diafragma, peligro de ruptura inminente, abscesos asociados a pruebas serológicas negativas. La aspiración rutinaria de AHA no complicado es innecesaria^{27,29,49}. en el estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle, por Rengifo y colaboradores, los criterios para puncionar el absceso fueron : a) hallazgo de deformidad en la reja costal, gran elevación del hemidiafragma o mas que “apunta” al peritoneo; b) absceso que se dirige en forma progresiva a un lugar localizado de la reja costal; c) en pacientes que no mejoran y el absceso, ecográfica o gamagráficamente, es

de gran tamaño y d) falta de respuesta al tratamiento médico. La intervención quirúrgica por medio de drenaje al exterior por sonda se indica cuando persisten los síntomas o aumentan después de la punción evacuadora, y en casos graves, en los que hay sospecha de perforación²⁹. el AHA a diferencia de AHP rara vez requiere de intervención quirúrgica o aspirado, se realiza si después de tratamiento médico adecuado no responde, y en caso de complicaciones que puedan ocasionalmente necesitar intervención quirúrgica⁷⁰. El manejo quirúrgico es controvertido, entre las indicaciones para algunos autores están el absceso del lóbulo izquierdo y abscesos con infección secundaria, sin embargo no hay consenso claro en el tratamiento de la ruptura intraperitoneal⁵⁵.

EVOLUCIÓN

Los abscesos de mayor tamaño duran más tiempo para resolverse que los más pequeños, pero la resolución total del absceso es larga, de 20 a más meses. Muchos de los abscesos mayores de 10 cms de diámetro requieren más de un año para resolverse. El AHA se resuelve más lentamente que el absceso piógeno⁶. La cavidad del absceso generalmente desaparece en forma gradual⁸ en el curso de meses, pero es frecuente observar lesiones quísticas persistentes⁵¹

SUMMARY

Liver abscesses in children. Hepatic abscesses have been recognized for many years. An understanding of their etiology, bacteriology, diagnosis, and treatment is a recent event of the twentieth century. Of the two types of hepatic abscesses, amebic and pyogenic. The latter is associated with a higher mortality rate and amebic abscess is more common in most development countries. We describe etiology, epidemiology, clinical presentation, laboratory features, diagnosis and treatment of children with amebic and pyogenic abscesses.

Key words: Liver abscesses, Amebic abscesses, Pyogenic abscesses, Children.