Artículo original
Acta Pediatr Mex 2026; 47: e3275.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

Absceso hepático pediátrico: características clínicas y terapéuticas en un hospital de referencia

Pediatric liver abscess: clinical and therapeutic characteristics in a referral hospital.

Nelson Muñoz,[1,2] Álvaro Guzmán,[1] Juan Díaz,[1] Fabián Merlano,[1] Juan Reyes,[1] Melissa Reyes,[2] Carlos Moneriz[2]

Resumen

INTRODUCCIÓN: El absceso hepático en la edad pediátrica es una entidad poco frecuente, pero grave. Su diagnóstico temprano se basa en datos clínicos, paraclínicos y estudios de imagen.
OBJETIVOS: Describir las características clínicas y terapéuticas de pacientes pediátricos con absceso hepático en un hospital infantil de referencia.
MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo, por 4 años, revisando expedientes clínicos. Se analizaron variables demográficas, clínicas, paraclínicas y terapéuticas.
RESULTADOS: Se diagnosticaron 15 casos, para una incidencia acumulada de 6,25 casos por 100.000 niños atendidos. La etiología fue amebiana en 40%, piógena en 13,3% y no especificada en 46,7%. Los síntomas más frecuentes fueron dolor abdominal (93,3%), fiebre (46,7%) y hepatomegalia (40%). En los paraclínicos se destaca: anemia (Hb 10,2 g/dL), leucocitosis (17,4 $\times 10^3/\mu L$), neutrofilia (75,9%) y proteína C reactiva elevada (108,6 mg/L). Cinco pacientes requirieron drenaje percutáneo guiado por imagen, 14 recibieron tratamiento antimicrobiano y uno requirió transfusión de concentrado eritrocitario. No hubo mortalidad.
CONCLUSIONES: El absceso hepático en la infancia es una patología infrecuente, pero debe sospecharse en cualquier niño con dolor abdominal asociado a fiebre de más de una semana de duración. El tratamiento con antibióticos y drenaje percutáneo se asocia a la resolución en la mayoría de los casos. El diagnóstico oportuno es clave para evitar consecuencias graves.

PALABRAS CLAVE: Absceso hepático piógeno, Absceso hepático amebiano, Pediatría, Drenaje, Ultrasonografía.

Abstract

INTRODUCTION: Liver abscess in children is a rare but serious condition. Early diagnosis is based on clinical, paraclinical, and imaging data.
OBJECTIVES: To describe the clinical and therapeutic aspects of pediatric patients with liver abscesses in a referral children's hospital.
MATERIALS AND METHODS: A 4-year, retrospective, observational study reviewing medical records. Demographic, clinical, paraclinical, and therapeutic variables were analyzed.
RESULTS: Fifteen cases were diagnosed, for a cumulative incidence of 6.25 cases per 100,000 children treated. The etiology was amoebic in 40%, pyogenic in 13.3%, and unspecified in 46.7%. The most frequent symptoms were abdominal pain (93.3%),

[1] Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, Departamento de Pediatría, Cartagena, Colombia.
[2] Grupo de investigación de Bioquímica y Enfermedad, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

Recibido: 25 septiembre 2025
Aceptado: 26 de agosto 2026

Correspondencia
Carlos Moneriz Pretell. Ph.D
cmonerizp@unicartagena.edu.co

Este artículo debe citarse como: Muñoz N, Guzmán A, Díaz J, Merlano F, Reyes J, Reyes M, Carlos Moneriz C. Absceso hepático pediátrico: características clínicas y terapéuticas en un hospital de referencia. Acta Pediatr Méx 2026; 47: e3275. https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

fever (46.7%), and hepatomegaly (40%). Paraclinical findings revealed anemia (Hb 10.2 g/dL), leukocytosis (17.4 × 10³/µL), neutrophilia (75.9%), and elevated C-reactive protein (108.6 mg/L). Five patients required image-guided percutaneous drainage; all received antibiotics, and some required red blood cell transfusions. There was no mortality.

CONCLUSIONS: Liver abscess in childhood is rare but should be suspected in any child with febrile abdominal pain lasting more than a week. Treatment with antibiotics and percutaneous drainage is associated with resolution in most cases. Timely diagnosis is key to avoiding serious consequences.

KEYWORDS: Pyogenic Liver Abscess, Amebic Liver Abscess, Pediatrics, Drainage, Ultrasonography.

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una infección supurativa localizada en el parénquima del hígado[1]. De acuerdo a su etiología, puede ser piógeno, amebiano o de causa no establecida[2]. El absceso hepático en la infancia es una enfermedad poco frecuente, cuya etiología depende del área geográfica y el nivel socioeconómico. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica por la inespecificidad de los síntomas[3, 4].

En países desarrollados se calcula una incidencia de absceso hepático pediátrico de 25 por 100.000 ingresos hospitalarios, mientras que en países en vías de desarrollo esta cifra puede ser hasta 5-10 veces superior [4]. En Latinoamérica se cuenta con poca información, pero estudios multicéntricos en Venezuela informaron que casi el 63% de los abscesos hepáticos fueron piógenos, con una mortalidad reportada cercana al 1,9% [5, 6]. En Colombia aún no se cuenta con estudios que determinen con exactitud su incidencia; sin embargo, existen algunos reportes aislados en población pediátrica [7, 8].

El objetivo de este estudio es describir las características clínicas y terapéuticas de los pacientes con absceso hepático atendidos en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja de Cartagena (Colombia). Los resultados impactarán en el fortalecimiento de las estrategias de tamizaje, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico de esta enfermedad en la infancia a nivel regional y nacional.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y población

Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo en una población pediátrica entre el 1° de enero de 2021 y el 30 de diciembre de 2024 en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja de Cartagena, Bolívar (Colombia). El estudio se realizó conforme a la Declaración de Helsinki y las normas nacionales de investigación en salud y contó con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja de Cartagena de indias, Bolívar (Colombia) (11/07/2023). Debido a su carácter

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

retrospectivo, la investigación se realizó utilizando información clínica previamente registrada y completamente anonimizada. Las imágenes diagnósticas incluidas en la Figura 1 fueron completamente anonimizadas, eliminando cualquier información que permitiera la identificación de los pacientes.

Criterios de inclusión/exclusión

Se incluyeron en el estudio los pacientes pediátricos con diagnóstico confirmado de absceso hepático por ecografía o tomografía, a partir de la revisión de los expedientes clínicos en la base de datos institucional. Se excluyeron los casos con datos clínicos o paraclínicos incompletos y abscesos secundarios a traumatismos o neoplasias hepáticas.

Descripción etiológica

Los abscesos fueron clasificados como amebianos cuando se encontró serología positiva para *Entamoeba histolytica* o mejoría clínica con metronidazol en ausencia de otra causa identificable; piógenos cuando se aisló un germen bacteriano en hemocultivo, cultivo de pus o se identificó foco séptico extrahepático; e inespecíficos cuando no se logró definir una etiología específica con los métodos diagnósticos disponibles.

Análisis estadístico

Las variables estudiadas a todos los pacientes fueron: demográficas (edad, sexo, nivel socioeconómico, régimen de salud), clínicas (signos vitales, tipo de absceso y síntomas relacionados), paraclínicas (perfil hepático y hemático), hallazgos por ecografía y tomografía (método diagnóstico, localización y características del absceso) e intervenciones terapéuticas. Las variables cuantitativas se expresaron con medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico) y las cualitativas en frecuencias absolutas y relativas (porcentajes), usando el software SPSS versión 25 (IBM Corp., Armonk, NY, EE.UU.).

En aquellos casos en los que no fue posible completar el tratamiento por retiro voluntario, las variables terapéuticas se describieron únicamente de forma descriptiva y no fueron consideradas para la interpretación de la respuesta al tratamiento.

RESULTADOS

Características epidemiológicas y sociodemográficas

Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2021 y el 30 de diciembre de 2024, se diagnosticaron quince casos de absceso hepático en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja, lo que corresponde a una incidencia acumulada de 6,25 por cada 100.000 niños atendidos. Esta institución recibe en promedio 60.000 pacientes pediátricos al año. Cabe destacar que no se registraron muertes entre los pacientes diagnosticados.

La estancia hospitalaria promedio fue de 10,73 ± 4,86 días. Los 15 pacientes pediátricos estudiados, 14 (93,3%) correspondieron al sexo masculino y 1 (6,7%) al femenino. La edad promedio fue de 8,7 años ± 5,1. Todos los casos pertenecían a estrato socioeconómico bajo y estaban afiliados al régimen subsidiado de salud. En cuanto a la etiología, el 46.7% de los abscesos fueron clasificados como de causa no definida, el 40% como amebianos y el 13.3% como piógenos.

Signos vitales al ingreso

En la evaluación inicial se reportó temperatura ≥38 °C en el 46,7% y aumento de frecuencia cardiaca en el 40%. Dos niños tuvieron hipo-

tensión y la frecuencia cardíaca osciló entre 64 y 144 lpm; más de 100 lpm en seis casos. La frecuencia respiratoria varió entre 18 y 35 rpm, encontrándose taquipnea en dos pacientes. La saturación de oxígeno fue normal en la mayoría; solo un caso presentó hipoxemia leve.

Manifestaciones clínicas

Entre los 15 niños con absceso hepático, el dolor abdominal fue la manifestación clínica más frecuente, seguido de fiebre y hepatomegalia. Otras manifestaciones clínicas se describen en el **(cuadro 1)**.

Paraclínicos

En los exámenes paraclínicos iniciales, los pacientes mostraron anemia; la mediana de hemoglobina fue de 10,2 g/dL (IQR: 9,25–11,65), por debajo de los valores de referencia. La proteína C reactiva (PCR) estaba muy elevada (mediana: 108,6 mg/L). Se observó leucocitosis (17,44 $\times 10^3/\mu L$) con neutrofilia predominante (75,9%) y linfopenia relativa (17,3%). El recuento de plaquetas fue normal (426 $\times 10^3/\mu L$). La bilirrubina total, directa e indirecta, AST y ALT fueron normales, a diferencia de la fosfatasa alcalina (ALP), que se encontraba elevada (291 U/L, IQR 245,5-486). La albúmina sérica se mantuvo dentro de límites normales **(cuadro 2)**.

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas en pacientes pediátricos con absceso hepático en un hospital infantil de Colombia

Manifestación clínica	n (%)
Dolor abdominal	14 (93,3)
Fiebre	7 (46,7)
Hepatomegalia	6 (40,0)
Malestar general	4 (26,7)
Vómitos	4 (26,7)
Masa palpable	4 (26,7)
Pérdida de peso	4 (26,7)
Fatiga	2 (13,3)
Anorexia	1 (6,7)
Ictericia	1 (6,7)

Estudios de Imagen

La ecografía fue la técnica de imagen más utilizada, realizándose en todos los pacientes. Los hallazgos más frecuentes correspondieron a áreas hipoecoicas respecto al parénquima hepático, con márgenes definidos o indefinidos, que podían presentar o no áreas quísticas en su interior, sin evidencia de vascularización en el estudio Doppler.

La tomografía axial computarizada (TAC), con o sin contraste **(figura 1)**, se utilizó en nueve pacientes, siendo el hallazgo predominante la presencia de lesiones hipodensas. La resonancia magnética (RM) se realizó en un paciente, para una mejor caracterización de la lesión hepática con hallazgos tomográficos no concluyentes.

Tratamiento

De los 15 pacientes, 14 recibieron inicialmente terapia antimicrobiana y medidas de soporte **(cuadro 3)**. Las dosis se calcularon según el peso al ingreso hospitalario. El régimen terapéutico más utilizado fue la combinación de metronidazol (13 pacientes) con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona). En menor medida se emplearon otros antibióticos, como clindamicina (2 pacientes), trimetoprim/sulfametoxazol (2 pacientes) y ampicilina/sulbactam (1 paciente). Además, dos pacientes fueron tratados con pamoato de pirantel y uno con albendazol por parasitosis asociada; el tratamiento sintomático se basó principalmente en acetaminofén y dipirona. Un paciente recibió únicamente manejo sintomático debido a retiro voluntario antes de la confirmación diagnóstica del absceso hepático y del inicio del tratamiento antimicrobiano específico.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

Cuadro 2. Perfil paraclínico inicial de pacientes pediátricos con absceso hepático en un hospital infantil de Colombia

Paraclínico	VR	Mediana	IQR	Descripción
Hemoglobina (g/dL)	14-16	10,2	9,25-11,65	Patológico
PCR (mg/L)	£ 5	108,6	89,2-152	Patológico
Leucocitos (103/µL)	4,5-11	17,44	13,35-18,83	Patológico
Neutrófilos (%)	45-70	75,9	65,7-82,35	Patológico
Linfocitos (%)	20-40	17,3	14-26,1	Patológico
Plaquetas (103/µL)	150-450	426	335-602,5	Normal
Eosinófilos (%)	1-5	0	0-1	Normal
Albumina (g/dL)	3,5-5,4	3,82	3,58-4,04	Normal
Bilirrubina total (mg/dL)	£ 1	0,25	0,17-0,94	Normal
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	£ 0,8	0,14	0,11-0,5	Normal
Bilirrubina directa (mg/dL)	£ 0,2	0,08	0,06-0,3	Normal
AST (U/L)	£ 40	26,6	15,79-31,75	Normal
ALT (U/L)	£ 41	22	15,05-28,25	Normal
ALP (U/L)	£ 115	291	245,5-486	Patológico

IQR: rango intercuartílico; VR: valores de referencia; PCR: Proteína C reactiva; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; ALP: fosfatasa alcalina.

El tratamiento sintomático consistió en el uso dirigido de analgésicos y otros medicamentos de acuerdo al criterio médico: acetaminofén (10 pacientes), dipirona (7 pacientes), hioscina (1 paciente), sulfato de zinc (1 paciente), omeprazol (5 pacientes).

Drenaje percutáneo

Cinco pacientes fueron sometidos a drenaje percutáneo mediante catéter guiado por ecografía Doppler. Todos ellos recibieron tratamiento antibiótico con metronidazol y ceftriaxona como esquema inicial. En dos casos, posterior al procedimiento, se modificó la terapia a trimetoprim/sulfametoxazol de acuerdo con los resultados de los cultivos obtenidos durante el drenaje. Además, un paciente requirió transfusión de glóbulos rojos concentrados, la cual fue administrada sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El absceso hepático debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los cuadros de dolor abdominal, en particular en países con elevada prevalencia de parasitosis. En estos contextos, aumenta la probabilidad de infecciones por agentes como *Entamoeba histolytica*, capaz de producir enfermedad extraintestinal con compromiso hepático[9]. Un dato crucial es que el 100% de los participantes de este estudio vivían en condiciones socioeconómicas precarias y reportaron deficiencias en servicios básicos como el acceso a agua potable y un saneamiento adecuado. Estas condiciones son consideradas un factor de riesgo importante para el desarrollo del absceso hepático amebiano[9,10].

La incidencia acumulada en el hospital donde se desarrolló este estudio fue de 6,25 casos por

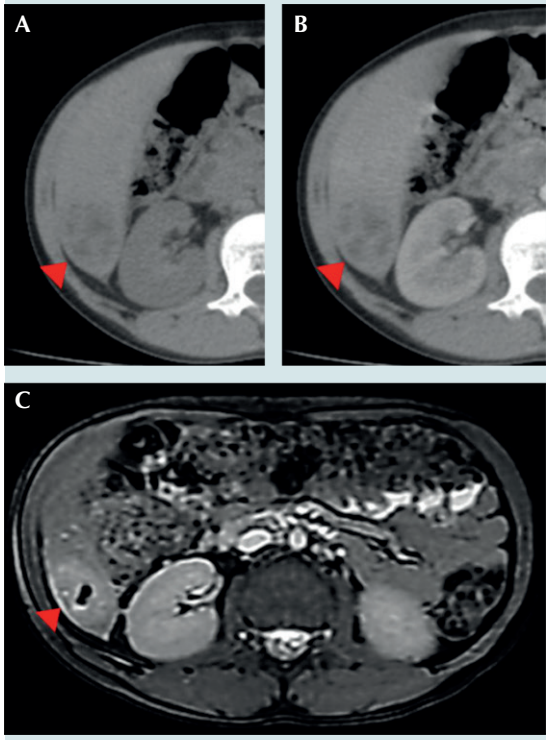


Figura 1. Estudios de imagen del paciente #3 con diagnóstico de absceso hepático. **A)** Tomografía axial computarizada (TAC) simple que muestra una imagen focal (flechas rojas) en el VI segmento hepático, redondeada, con un diámetro de 3 centímetros y densidad no homogénea, con componentes isodensos e hipodensos. **B)** Tomografía axial computarizada con contraste, donde se observa un ligero realce de la lesión. **C)** Resonancia magnética (RM) abdominal que evidencia una lesión focal en el segmento VI del lóbulo hepático derecho, compatible con absceso.

100.000 admisiones durante el período 2021–2024. Esta cifra es notablemente menor a la reportada en países de alta endemicidad, como India (79 por 100.000) y Costa de Marfil (400 por 100.000)[9,11], o ligeramente menor comparada con datos latinoamericanos, como el caso de Buenos Aires, donde se estimó una tasa de 35 por 100 000 en niños hospitalizados[5]. Estos datos sugieren que, si bien el absceso hepático pediátrico es menos frecuente en Colombia que en regiones de Asia y África, continúa siendo una enfermedad de importancia clínica en Latinoamérica. Por lo tanto, se hace necesario realizar estudios multicéntricos que permitan precisar con mayor exactitud la problemática de esta enfermedad por países y en América Latina.

Sobre la causa, en esta cohorte en casi la mitad de los casos no se llegó a un diagnóstico etiológico, lo que refleja la dificultad para conseguir diagnósticos precisos en situaciones con limitaciones diagnósticas y de recursos[10,12]. Hubo un predominio de abscesos amebianos sobre los piógenos, similar a otro estudio aislado realizado en Colombia[7]. Esto se alinea con la observación de que los abscesos amebianos son más comunes en áreas donde *Entamoeba histolytica* es endémica, mientras que los abscesos piógenos son más comunes en países desarrollados[13]. Pero en Latinoamérica se han reportado porcentajes variables, con series de hasta un 30-50% de casos amebianos en edad pediátrica[14], mientras que otras predominan el piógeno; esta diferencia se observa en reportes de México, Brasil y Argentina[5, 15, 16], lo que puede estar en relación con la persistencia de la infección en áreas endémicas y el escaso acceso a estudios microbiológicos e imagenológicos avanzados en hospitales de bajos recursos[14,17].

El dolor abdominal fue el principal síntoma clínico, igual como se reporta en otros estudios donde supera también el 80%[18,19]. La fiebre se presentó en un menor porcentaje al reportado en muchos otros casos[3,20], lo que podría explicarse por el uso previo de antipiréticos. La frecuencia de hepatomegalia fue comparable a la reportada previamente en la literatura (30-50%)[3, 19, 21]. La taquicardia, que se encontró en casi la mitad de los casos, es un indicador de la respuesta inflamatoria sistémica de las infecciones profundas[22]. La hipotensión se presentó en pocos casos y el compromiso respiratorio fue infrecuente, usualmente en relación con abscesos grandes[10,19]. En general, la mayoría de los pacientes se mantuvo

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

Cuadro 3. Tratamientos realizados a pacientes pediátricos con absceso hepático en un hospital infantil de Colombia

Pacientes	Manejo farmacológico	Manejo quirúrgico	Manejo de soporte
1	Metronidazol 150 mg IV/8h + Ceftriaxona 750 mg IV/12h + Clindamicina 150 mg IV/6h	Drenaje percutáneo guiado por eco-Doppler	Dipirona 450 mg IV cada 6 horas
2	Metronidazol 293 mg IV/8h + Ceftriaxona 1 gr IV/12h + Clindamicina 120 mg IV/6h	Drenaje percutáneo guiado por eco-Doppler	Acetaminofén (150 mg/5 cc.) 11 cc. PO/6h + Dipirona 440 mg IV/8h + Omeprazol 20 mg IV/24h
3	Metronidazol 145 mg IV/8h + Ceftriaxona 725 mg IV/12h Trimetoprima/sulfametoxazol (80/400 mg/5cc) 7,5 cc. PO/12h; después del drenaje	Drenaje percutáneo guiado por eco-Doppler	Acetaminofén (150 mg/5 cc.) 7 cc. PO/6h + Dipirona 280 mg IV/8h Transfusión de concentrado de glóbulos rojos 150 cc.
4	Metronidazol 230 mg IV/8h + Ceftriaxona 700 mg IV/12h Trimetoprim/sulfametoxazol (80/400 mg/5cc) 9 cc. PO/12h; Después del drenaje	Drenaje percutáneo guiado por eco-Doppler	Acetaminofén (150 mg/5cc) 7cc PO/6h + Sulfato de Zinc (10 mg/5cc) 5 cc PO/12h
5	Metronidazol 500 mg IV/8 h + Ceftriaxona 2 gr IV/12 horas + Ampicilina/Sulbactam 1,5 gr IV/6 h	Drenaje percutáneo guiado por eco-Doppler	Omeprazol 20 mg IV/24h + Paracetamol 1 gr IV/6h + Hioscina 20 mg IV/8h
6	Metronidazol 500 mg IV/8h	NA*	Acetaminofén 500 mg PO/6h
7	Ceftriaxona 1,3 gr IV/12 h + Metronidazol 360 mg IV/8h	NA	Acetaminofén 500 mg PO/6h + Dipirona 540 mg IV/6h
8	Metronidazol 280 mg IV/8h + Ceftriaxona 1,4 gr IV/12h	NA	Acetaminofén (150mg/5cc) 14cc PO/6h + Dipirona 600mg IV/8h
9	Metronidazol 280 mg IV/8h + Ceftriaxona 1,4 gr IV/12h Pamoato de pirantel (250 mg/5cc) 3 cc. PO/24h	NA	Acetaminofén (150 mg/5 cc.) 5 cc. PO/6h + Omeprazol 10 mg IV/24h + Loratadina (1mg/1cc) 2,5 cc. PO/12h + Ácido ascórbico (100 mg/mL) 10 gotas PO/24h
10	Metronidazol 500 mg IV/8h + Ceftriaxona 2 gr IV/12h	NA	Acetaminofén 500 mg PO/6h + Dipirona 1 gr IV/8h
11	Metronidazol 500 mg PO/8h + Ceftriaxona 2g IV/12h	NA	NA
12	Ceftriaxona 600 mg IV/12h Pamoato de pirantel (250 mg/5cc) 2,2 cc. PO/24h + Albendazol 200 mg PO/ dosis única	NA	Omeprazol 10 mg IV/12h
13	Metronidazol 500 mg IV/8h + Ceftriaxona 2 gr IV/12h	NA	Dipirona 800 mg IV/8h + Omeprazol 40 mg IV/24h
14	Metronidazol 370 mg IV/8h + Ceftriaxona 1,1 gr IV/12h	NA	Acetaminofén (150 mg/5cc) 11 cc. PO/6h
15	NA	NA	NA

* NA: No aplicado.
Pacientes 2, 3, 10, 11, 13, 14, y 15 = etiología indefinida.
Pacientes 1, 6, 7, 8, 9, y 12 = absceso hepático amebiano.
Pacientes 4 y 5: absceso hepático piógeno.

estable hemodinámicamente, lo que apoya la sospecha clínica temprana para prevenir complicaciones mayores. En conjunto, el cuadro clínico apoya que el dolor abdominal, la fiebre y la hepatomegalia en áreas endémicas deben levantar la sospecha y justificar la confirmación por imágenes para prevenir retrasos en el diagnóstico[18,19].

En los datos de laboratorio se observó neutrofilia con leucocitosis, anemia y PCR elevada. Estos hallazgos concuerdan con la literatura pediátrica de absceso hepático, que los considera marcadores confiables de infección sistémica[4]. Un marcador sensible y predictor de complicaciones en abscesos hepáticos es la PCR elevada[23]. Por otro lado, la normalidad de AST, ALT y bilirrubinas descarta colestasis o daño hepatocelular, ya que en la literatura solo se describen alteraciones en casos severos [20, 24]. Finalmente, la elevación de la fosfatasa alcalina es común en inflamaciones biliares o en una respuesta inespecífica a una infección [12].

A pesar de que la causa de esta enfermedad podría ser un parásito, solo un paciente mostró un incremento importante en los eosinófilos. Esto confirma que la eosinofilia no es una manifestación frecuente del absceso hepático amebiano, a diferencia de lo que se podría pensar[25]. La **figura 2A** resume los principales mecanismos inmunológicos descritos en la literatura para el desarrollo del absceso hepático amebiano[26, 27]. Estos mecanismos se incluyen con el propósito de contextualizar los hallazgos clínicos observados en nuestra cohorte y no corresponden a procesos evaluados experimentalmente en el presente estudio.

En el caso de los abscesos hepáticos piógenos, el *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común en todo el mundo [28-30]. En nuestra serie, los aislamientos bacterianos correspondieron exclusivamente a *Staphylococcus aureus*, a diferencia de otros microorganismos reportados como causantes de enfermedad por bacterias Gram-negativas, como *E. coli*, *Klebsiella spp* y *Pseudomonas spp*[29]. Debido al reducido número de casos, estos hallazgos deben interpretarse con cautela y no permiten establecer asociaciones entre este microorganismo y las manifestaciones clínicas o paraclínicas observadas. La **figura 2B** resume los principales mecanismos fisiopatológicos y de virulencia de *S. aureus* descritos en la literatura, incluyendo sus vías de diseminación[28,30]. Estos mecanismos se presentan únicamente con fines ilustrativos y no fueron evaluados en el presente estudio. Ambos pacientes recibieron el tratamiento antimicrobiano correspondiente y mostraron una evolución positiva favorable sin complicaciones adicionales.

En pacientes con abscesos hepáticos pequeños (<5 cm) y no complicados suele preferirse manejo antibiótico exclusivo, mientras que en abscesos grandes (>5 cm) el abordaje generalmente combina tratamiento antimicrobiano y drenaje percutáneo[31-33].

El tratamiento empírico inicial debe cubrir microorganismos entéricos y Staphylococcus aureus, ajustándose posteriormente según los resultados microbiológicos disponibles. El tratamiento de referencia para los abscesos hepáticos amebianos consiste en el uso de metronidazol 35-50 mg/kg/día cada 8 horas (máximo 750 mg/dosis) o tinidazol 50 mg/kg/dosis una vez al día (máximo 2000 mg/dosis), durante 10 o 3 días, respectivamente, junto con paromomicina durante 7 días[34]. En caso de sospecha de abscesos piógenos, la antibioterapia parenteral debe iniciarse tras la realización de hemocultivos y, en la medida de lo posible, tras la punción del absceso, teniendo en cuenta las posibles contraindicaciones y el estado del paciente [31]. El tratamiento con fármacos antihelmínticos en pacientes con absceso amebiano demuestra la importancia de definir la etiología para un tratamiento dirigido, ya que la falta de éste se relaciona con recurrencias [32]. La mayoría de

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

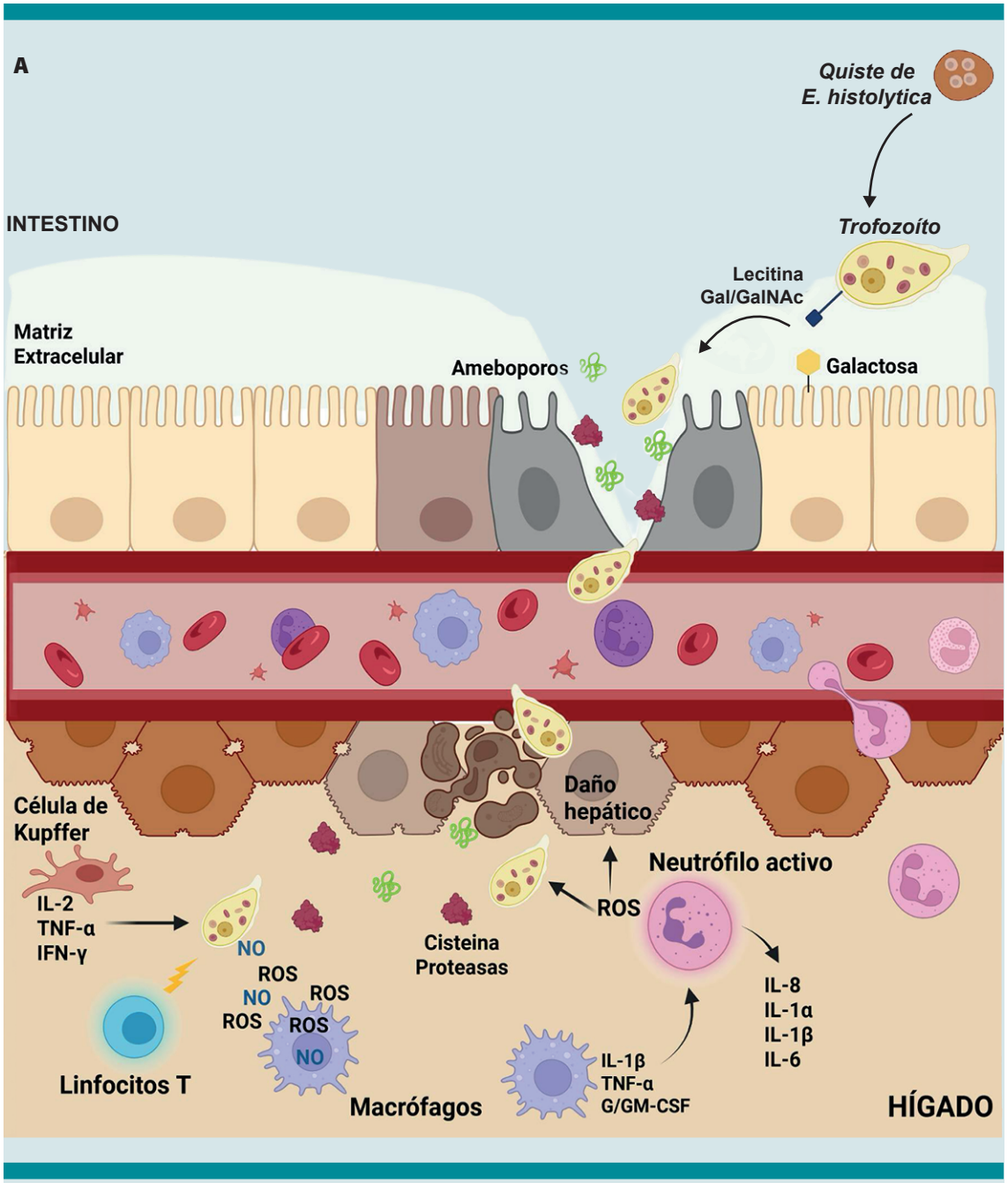


Figura 2. A. Mecanismos de patogenicidad del absceso hepático amebiano por *Entamoeba histolytica*. Este parásito ingresa al organismo en su forma quística y posteriormente adopta la forma de trofozoíto. Se conecta a la barrera intestinal a través de la lectina Gal/GalNac y sintetiza proteínas y péptidos formadores de poros (ameboporos) que inducen la lisis celular. Al llegar al hígado, los hepatocitos secretan IL-8 y TNF-α, lo que provoca infiltración de macrófagos y neutrófilos, liberación de citocinas y activación de las células inmunitarias. Otras moléculas implicadas son las especies reactivas de oxígeno (ROS) y el óxido nítrico (NO), que pueden eliminar el parásito. (Continúa en la siguiente página)

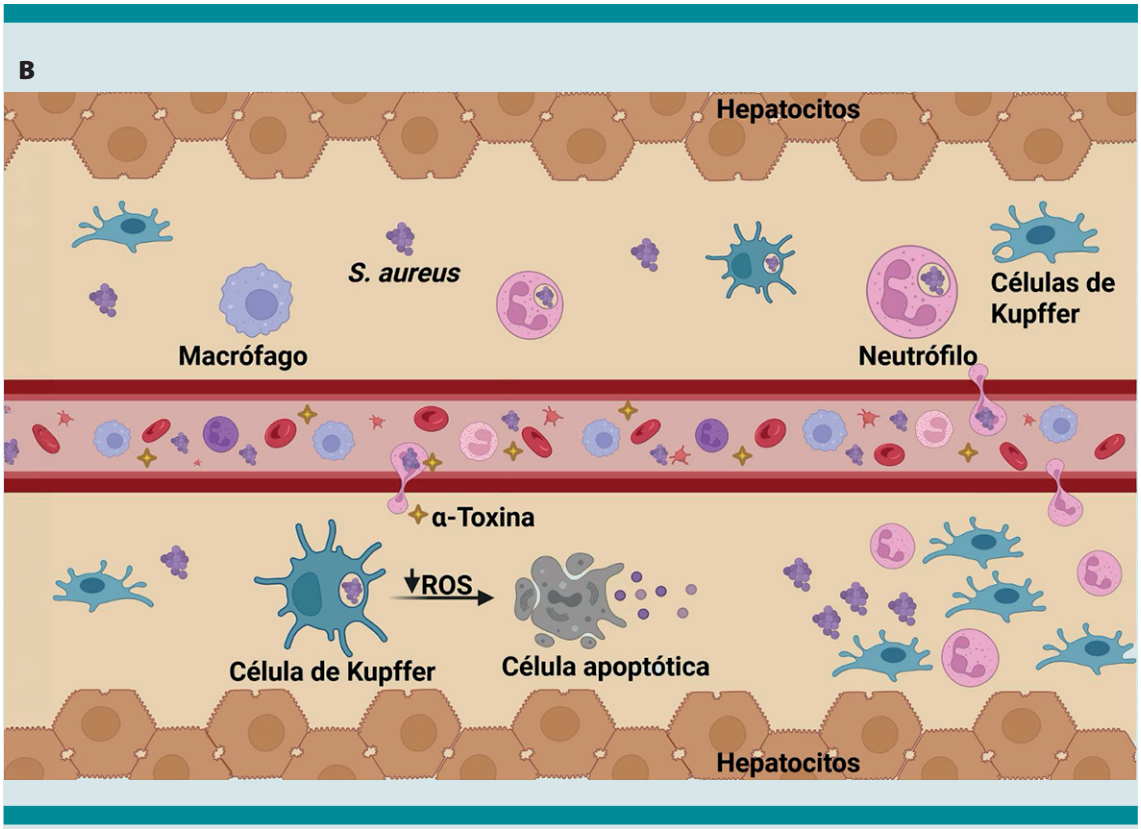


Figura 2. B. Estrategias de invasión tisular de *S. aureus* y posterior desarrollo de un absceso hepático piógeno. Esta bacteria puede llegar al hígado por vía sanguínea o arterial y a las células endoteliales por la producción de toxinas alfa, las cuales rompen la unión celular. Las células de Kupffer luchan contra la invasión bacteriana, destruyendo hasta el 90 %. Pero con bajos niveles de ROS, *S. aureus* se puede replicar en las células de Kupffer, lo que lleva a la lisis celular y la liberación de un considerable inóculo, lo que resulta en un absceso hepático. Gal/GalNac, Galactosa/Galactosa N-acetilgalactosamina; ROS, especies reactivas de oxígeno; NO, óxido nítrico; IL, interleuquina; IFN, interferón; TNF, factor de necrosis tumoral; G/GM-CSF, Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos y Macrófagos. "*Figura creada con BioRender.com*".

los pacientes presentó evolución clínica favorable con el tratamiento instaurado, sin documentarse mortalidad. En nuestra serie de casos, la duración del tratamiento antibiótico fue variable según la evolución clínica y la etiología sospechada; sin embargo, la mayoría de los pacientes recibió esquemas terapéuticos de aproximadamente 2 a 6 semanas, en concordancia con lo reportado en la literatura[25,31].

Entre las limitaciones del estudio se encuentran el reducido número de pacientes, el carácter retrospectivo de la investigación y las limitaciones diagnósticas propias de un hospital de referencia en un entorno con recursos limitados, incluyendo la disponibilidad restringida de estudios microbiológicos y métodos diagnósticos avanzados. No obstante, este estudio aporta información clínica, diagnóstica y terapéutica relevante sobre el absceso hepático pediátrico en una población poco estudiada en Colombia, contribuyendo al fortalecimiento del reconocimiento temprano y manejo oportuno de esta entidad en contextos similares.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275

CONCLUSIÓN

El absceso hepático en la edad pediátrica es una enfermedad rara pero importante en áreas endémicas. El diagnóstico precoz y el tratamiento combinado con antibióticos y drenaje percutáneo fueron efectivos en nuestra cohorte, con buenos resultados y sin mortalidad. Pero se necesitan estudios multicéntricos y prospectivos con mayor tamaño de muestra para explorar más a fondo los factores relacionados con la forma de presentación, la causa y la respuesta al tratamiento en la edad pediátrica.

REFERENCIAS

1. Lardière-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. J Visc Surg. 2015;152(4):231-43. https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2015.01.013
2. Khim G, Em S, Mo S, Townell N. Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting. Br Med Bull. 2019;132(1):45-52. https://doi.org/10.1093/bmb/ldz032
3. Rakholia R, Rawat V, Maroof M. Liver abscess in children–Clinical profile and outcome in a resource-limited setting. J Family Med Prim Care. 2022;11(11):7289-93. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_1024_22
4. Yeh PJ, Chen CC, Lai MW, Yeh HY, Chao HC. Pediatric liver abscess: trends in the incidence, etiology, and outcomes based on 20-years of experience at a tertiary center. Front Pediatr. 2020;8:111. https://doi.org/10.3389/fped.2020.00111
5. Carballo C, Cazes C, Matsuda M, Praino ML, Rivas N, López E. Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia. Rev Chil Infectol. 2017;34(2):128-32. https://doi.org/10.4067/S0716-10182017000200005
6. Artís M, Arredondo C, Méndez O, Vásquez M, Rosendo Y, Villalobos D, et al. Liver abscesses in pediatric patients: Multicenter study. Gen. 2012;66(1):5-10.
7. Guzmán AR, Velasco CA. Absceso hepático en niños menores de 15 años del Hospital Universitario del Valle Evaristo García de Cali, Colombia 2005-2010 reporte de 14 casos. Rev GASTROHNUP. 2011;13(2):42-50.
8. Parada-Cabal AC, Gómez-Urrego JF, Cardona-Polo J, Lozada-Jiménez JJ, Bustillos-Serna CF, Ramírez-Perdomo AF. Manteniendo el índice de sospecha de absceso hepático en pediatría. Sal Sci Spir. 2023;9(2):132-7. https://doi.org/10.18041/2422-1716/saltem.2023.v9n2.10842
9. Sharma MP, Kumar A. Liver abscess in children. Indian J Pediatr. 2006;73(9):813-7. https://doi.org/10.1007/bf02790392
10. Srivastava A, Yachha SK, Arora V, Poddar U, Lal R, Baijal SS. Identification of high-risk group and therapeutic options in children with liver abscess. Eur J Pediatr. 2012;171(1):33-41. https://doi.org/10.1007/s00431-011-1481-y
11. Kouassi-Dria AS, Moh NE, Aké YL, Midekor-Gonebo K, Keita B, Bonny-Obro R, et al. Liver abscess of children in Côte-d'Ivoire: retrospective analysis of a series of 30 cases. Ann Pediatr Surg. 2018;14(2):51-5. https://doi.org/10.1097/01.XPS.0000521800.43379.30
12. Salahi R, Dehghani SM, Salahi H, Bahador A, Abbasy HR, Salahi F. Liver abscess in children: a 10-year single centre experience. Saudi J Gastroenterol. 2011;17(3):199-202. https://doi.org/10.4103/1319-3767.80384
13. Sarawat D, Varghese G, Sahu C, Tejan N, Singh S, Patel SS, et al. Profile of Amoebic vs Pyogenic Liver Abscess and Comparison of Demographical, Clinical, and Laboratory Profiles of these Patients From a Tertiary Care Center in Northern India. J Clin Exp Hepatol. 2023;13(6):1025-31. https://doi.org/10.1016/j.jceh.2023.07.002
14. Gupta S, Smith L, Diakiw A. Amebiasis and amebic liver abscess in children. Pediatr Clin North Am. 2022;69(1):79-97. https://doi.org/10.1016/j.pcl.2021.08.003
15. Pérez-Escobar J, Ramirez-Quesada W, Calle-Rodas DA, Chi-Cervera LA, Navarro-Alvarez N, Aquino-Matus J, et al. Increased incidence of and microbiologic changes in pyogenic liver abscesses in the Mexican population. World J Hepatol. 2020;12(10):816-28. https://doi.org/10.4254/wjh.v12.i10.816
16. Santos-Rosa OM, Lunardelli HS, Ribeiro-Junior MA. Pyogenic liver abscess: diagnostic and therapeutic management. Arq Bras Cir Dig. 2016;29(3):194-7. https://doi.org/10.1590/0102-6720201600030015
17. Kumar R, Patel R, Priyadarshi RN, Narayan R, Maji T, Anand U, et al. Amebic liver abscess: An update. World J Hepatol. 2024;16(3):316-30. https://doi.org/10.4254/wjh.v16.i3.316
18. Anand M, Sahi PK, Mandal A. Pediatric Liver Abscess: Outcomes of Protocol-based Management and Predictors of Poor Outcome. Pediatr Infect Dis J. 2023;42(7):549-56. https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003923
19. Pandey A, Rajeshwari K, Kumar D, Gupta G. Assessment of risk factors in pyogenic liver abscesses in children. Afr J Paediatr Surg. 2023;20(3):218-23. https://doi.org/10.4103/ajps.ajps_15_22
20. Hsu YL, Lin HC, Yen TY, Hsieh TH, Wei HM, Hwang KP. Pyogenic liver abscess among children in a medical center in Central Taiwan. J Microbiol Immunol Infect. 2015;48(3):302-5. https://doi.org/10.1016/j.jmii.2013.08.009
21. Lal SB, Venkatesh V, Kumar A, Anushree N, Seetharaman K, Aneja A, et al. Liver Abscess in Children-experience From a Single Tertiary Care Center of North India: Etiology, Clinical Profile and Predictors of Complications. Pediatr Infect Dis J. 2021;40(5):e179-84. https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003053
22. Peshimam N, Nadel S. Sepsis in children: state-of-the-art treatment. Ther Adv Infect Dis. 2021;8:20499361211055332. https://doi.org/10.1177/20499361211055332

23. Gao HN, Yuan WX, Yang MF, Zhao H, Hu JH, Zhang X, et al. Clinical significance of C-reactive protein values in antibiotic treatment for pyogenic liver abscess. World J Gastroenterol. 2010;16(38):4871-5. https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i38.4871
24. Xie Y, Guo LY, Liu B, Hu HL, Hu B, Chen TM, et al. Pyogenic liver abscess in pediatric populations in Beijing (2008–2023). BMC Infect Dis. 2024;24(1):745. https://doi.org/10.1186/s12879-024-09634-0
25. Lübbert C, Wiegand J, Karlas T. Therapy of liver abscesses. Viszeralmedizin. 2014;30(5):334-41. https://doi.org/10.1159/000366579
26. Calle-Pacheco GL, Jiménez-Chunga JA, Vivas-Ruiz DE. Molecular diagnosis of amoebiasis. Bol Med Hosp Infant Mex. 2022;79(1):3-16. https://doi.org/10.24875/BMHIM.21000044
27. Yanagawa Y, Singh U. Diversity and Plasticity of Virulent Characteristics of Entamoeba histolytica. Trop Med Infect Dis. 2023;8(5):255. https://doi.org/10.3390/tropicalmed8050255
28. Cheung GY, Bae JS, Otto M. Pathogenicity and virulence of Staphylococcus aureus. Virulence. 2021;12(1):547-69. https://doi.org/10.1080/21505594.2021.1878688
29. Igbinedion S, Mavuram MS, Boktor M, Bienvenu J. Pyogenic Liver Abscess Caused by Methicillin-Susceptible Staphylococcus aureus in a 21-Year-Old Male. Case Reports Hepatol. 2018;2018:9868701. https://doi.org/10.1155/2018/9868701
30. Van Dijk MC, De Kruijff RM, Hagedoorn PL. The Role of Iron in Staphylococcus aureus Infection and Human Disease: A Metal Tug of War at the Host—Microbe Interface. Front Cell Dev Biol. 2022;10:857237. https://doi.org/10.3389/fcell.2022.857237
31. Rossi G, Lafont E, Rossi B, Dokmak S, Ronot M, Zarrouk V, et al. Abceso hepático. EMC - Tratado de Med. 2018;22(1):1-10. https://doi.org/10.1016/S1636-5410(17)87868-5
32. Singh A, Banerjee T, Shukla SK. Factors Associated with High Rates of Recurrence of Amebic Liver Abscess (ALA) in North India. Am J Trop Med Hyg. 2021;104(4):1383-7. https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-0074
33. Dauny V, Dioguardi-Burgio M, Leflon-Guibout V, Bert F, Roux O, Houzé S, et al. Clinical and radiological differences between amoebic and pyogenic liver abscess: A case-control study. Rev Med Interne. 2023;44(9):472-8. https://doi.org/10.1016/j.revmed.2023.03.011
34. Wuerz T, Kane JB, Boggild AK, Krajden S, Keystone JS, Fuksa M, et al. A review of amoebic liver abscess for clinicians in a nonendemic setting. Can J Gastroenterol. 2012;26(10):729-33. https://doi.org/10.1155/2012/852835

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3275