

Drenaje, antibióticos y trabajo en equipo: superando un absceso hepático en pediatría

Drainage, antibiotics and teamwork: overcoming al liver abscess in pediatrics

Drenagem, antibióticos e trabalho em equipe: superando um abscesso hepático em pediatria

Simara Coronado¹, Hernando Pinzón², Jazbleidi Lora¹

Resumen

Introducción: los abscesos hepáticos en pediatría pueden ser de origen piógeno o amebianos y su manejo oportuno es un pilar importante para mejores resultados clínicos.

Descripción del caso: se presenta el caso de un paciente de 8 años, procedente de San Marcos, Sucre, que ingresó con fiebre, dolor en el hipocondrio derecho y hepatomegalia. Las imágenes revelaron una lesión hipoecoica en el hígado, diagnosticándose un absceso hepático piógeno vs amebiano. Se inició tratamiento con ceftriaxona y metronidazol, y se realizó drenaje por complicaciones: derrame pleural.

El absceso hepático en niños representa un desafío diagnóstico y terapéutico. En este caso, la combinación de imagenología avanzada y un enfoque multidisciplinario fue clave para establecer un diagnóstico preciso y temprano. La decisión de iniciar un tratamiento antibiótico empírico adecuado y la intervención quirúrgica oportuna permitieron manejar eficazmente las complicaciones, como el derrame pleural. Este caso resalta la necesidad de un enfoque colaborativo entre pediatras, infectólogos, gastroenterólogos y cirujanos para optimizar el tratamiento y mejorar el pronóstico en pacientes pediátricos con abscesos hepáticos.

Conclusiones: el paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta tras 14 días de hospitalización. Este caso destaca la importancia de un enfoque integral en el tratamiento de abscesos hepáticos en niños.

Palabras clave: Absceso Hepático
Pediatría

Summary

Introduction: hepatic abscesses in pediatrics can be of pyogenic or amoebic origin, and timely management is a crucial pillar for better clinical outcomes.

Case Description: we present the case of an 8-year-old male patient from San Marcos, Sucre, who was admitted with fever, pain in the right hypochondrium, and hepatomegaly. Imaging revealed a hypoechoic lesion in the liver, leading to a diagnosis of pyogenic vs. amoebic hepatic abscess. Treatment with ceftriaxone and metronidazole was initiated, and drainage was performed due to complications: pleural effusion.

1. MD. Residente Pediatría. Universidad de Cartagena.

2. MD. Director científico. Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja. Cartagena. Universidad. Hospital Infantil. Cartagena.

Trabajo inédito.

Declaramos no tener conflictos de intereses.

Este trabajo ha sido aprobado unánimemente por el Comité Editorial.

Fecha recibido: 6 noviembre 2024.

Fecha aprobado: 25 febrero 2025.

Hepatic abscess in children represents a diagnostic and therapeutic challenge. In this case, the combination of advanced imaging and a multidisciplinary approach was key to establishing a precise and early diagnosis. The decision to initiate appropriate empirical antibiotic treatment and timely surgical intervention allowed for effective management of complications, such as pleural effusion. This case highlights the need for a collaborative approach among pediatricians, infectologists, gastroenterologists, and surgeons to optimize treatment and improve prognosis in pediatric patients with hepatic abscesses.

Conclusions: the patient evolved favorably and was discharged after 14 days of hospitalization. This case underscores the importance of a comprehensive approach in the treatment of hepatic abscesses in children.

Key words: Liver Abscess
Pediatrics

Resumo

Introdução: os abscessos hepáticos em pediatria podem ser de origem piogênica ou amebiana, e seu manejo oportuno é um pilar importante para obter melhores resultados clínicos.

Descrição do Caso: apresenta-se o caso de um paciente do sexo masculino de 8 anos, procedente de San Marcos, Sucre, que internou com febre, dor no hipocôndrio direito e hepatomegalia. As imagens revelaram uma lesão hipoecogênica no fígado, diagnosticando-se um abscesso hepático piogênico vs. amebiano. Iniciou-se tratamento com ceftriaxona e metronidazol, e realizou-se drenagem devido a complicações: derrame pleural.

O abscesso hepático em crianças representa um desafio diagnóstico e terapêutico. Neste caso, a combinação de imagiologia avançada e uma abordagem multidisciplinar foi chave para estabelecer um diagnóstico preciso e precoce. A decisão de iniciar um tratamento antibiótico empírico adequado e a intervenção cirúrgica oportuna permitiram manejar eficazmente as

complicações, como o derrame pleural. Este caso ressalta a necessidade de uma abordagem colaborativa entre pediatras, infectologistas, gastroenterologistas e cirurgiões para otimizar o tratamento e melhorar o prognóstico em pacientes pediátricos com abscessos hepáticos.

Conclusões: o paciente evoluiu favoravelmente e recebeu alta após 14 dias de hospitalização. Este caso destaca a importância de uma abordagem integral no tratamento de abscessos hepáticos em crianças.

Palavras chave: Abscesso Hepático
Pediatría

Introducción

El absceso hepático (AH) es un proceso focal supurativo, poco habitual⁽¹⁾. Dependiendo de la etiología, se puede clasificar en dos tipos: piógeno y amebiano. El absceso hepático piógeno (AHP) se caracteriza por la acumulación de pus, compuesto principalmente por neutrófilos y restos de tejido inflamatorio. Por el contrario, el absceso hepático amebiano (AHA) consiste en una acumulación de hepatocitos necróticos o apoptóticos, en los que la lisis de neutrófilos inducida por protozoos suele dar lugar a la ausencia de células inflamatorias⁽²⁾. Es una patología muy bien definida en la infancia, siendo más frecuente en adultos⁽³⁾, y requiere un diagnóstico y manejo oportuno para evitar su morbilidad. El desarrollo de las técnicas de imagen ha revolucionado su diagnóstico y tratamiento⁽⁴⁾, en especial en pediatría por ser una patología poco frecuente en la niñez⁽⁵⁾. La tasa global de mortalidad para AHA es de 10%-15%⁽⁶⁾ y en el caso de AHP está asociada con una mortalidad elevada en países desarrollados⁽³⁾. La etiología depende mucho del contexto clínico y geográfico. Entre los factores predisponentes tenemos la inmunosupresión, enfermedades hepato-biliares y diabetes mellitus^(6,7). Se presenta comúnmente por fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia⁽⁸⁾. Si no se trata oportunamente, las complicaciones pueden incluir ruptura del absceso, sepsis, formación de fístulas, insuficiencia hepática y diseminación de la infección a otros órganos.

En nuestra región la incidencia de esta patología y sus complicaciones es relativamente baja y la literatura disponible en el contexto pediátrico sigue siendo limitada. No obstante, es fundamental estar familiarizados con el diagnóstico y manejo del absceso hepático para prevenir desenlaces adversos. A continuación,

presentamos un caso clínico gestionado en 2024 en el Hospital Infantil Napoleón Franco Pareja (HINFP), Cartagena, Colombia, que subraya la importancia del reconocimiento temprano de esta condición en la práctica médica.

Descripción del caso clínico

Niño de 8 años de edad, procedente de San Marcos, Sucre, sin antecedentes de relevancia, ingresa a urgencias de HINFP remitido porque presenta un cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia. Se encuentra sin alteración de estado general y signos vitales en límites normales. En paraclínicos iniciales se evidencia marcada leucocitosis (>25.000 cel/mm³) con desviación a la izquierda, reactantes de fase aguda elevados (proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular), función renal y hepática conservada, hemocultivos por 2 sin desarrollo. Se realizan estudios de imágenes que incluyen ecografía de abdomen total y TAC de abdomen que reportan hígado de ecotextura heterogénea por la presencia de una lesión hipoecoica, de contornos irregulares, que compromete los segmentos II, III y IV, sin flujo al análisis Doppler color, que mide $90 \times 58 \times 58$ mm, para un volumen estimado de 162 cc e hígado aumentado de tamaño por presencia de lesión focal, hipodensa, en rango de densidad líquida no acuosa de 8×6 cm, en segmento 8 (Figura 1), respectivamente. Se establece el diagnóstico de absceso hepático piógeno vs amebiano. El paciente había iniciado tratamiento antibiótico con trimetoprima-sulfametoxazol y meropenem cuatro días antes del

ingreso, régimen que se suspendió al llegar al HINFP y en su lugar se inició ceftriaxona y metronidazol, además, se indica valoración multidisciplinaria: infectología pediátrica, gastroenterología pediátrica, radiología intervencionista, cirugía pediátrica. Al día siguiente el paciente presenta tos irritativa, sin deterioro de su estado general, se indica manejo antihistamínico. Por persistencia de síntomas y abolición de murmullo vesicular en hemitórax derecho a los tres días del ingreso al hospital se realiza radiografía de tórax (Figura 2), con reporte de ocupación parcial del hemitórax derecho en sus dos tercios inferiores asociado a borramiento de los ángulos costo y cardiofrénicos ipsilaterales sugestivo de derrame pleural. Se deriva a unidad de cuidados intensivos por riesgo de falla ventilatoria, y al día siguiente es drenado 20 cc de material purulento del hígado por parte de radiología intervencionista, con fijación de drenaje cerrado con posterior retiro cuatro días después por ausencia de secreción. Se realizan estudios microbiológicos de la secreción, incluyendo prueba de Gram y cultivo, sin aislamiento de microorganismos. Pasados dos días desde el drenaje de absceso hepático, por parte de cirugía pediátrica se drena 20 cc de material purulento de hemitórax derecho y decorticación, se fija tubo de tórax con posterior retiro cuatro días después por ausencia de secreción. Se reporta adenosina desaminasa (ADA) en líquido pleural negativa, cultivo para *Mycobacterium* líquido pleural negativo, cultivo líquido pleural (tres muestras) negativo, panel de neumonía en líquido pleural negativo, citoquímico de líquido pleural tipo exudado. El paciente evoluciona satisfactoriamente y egresó luego de dos semanas hospitalizado, culminando 14

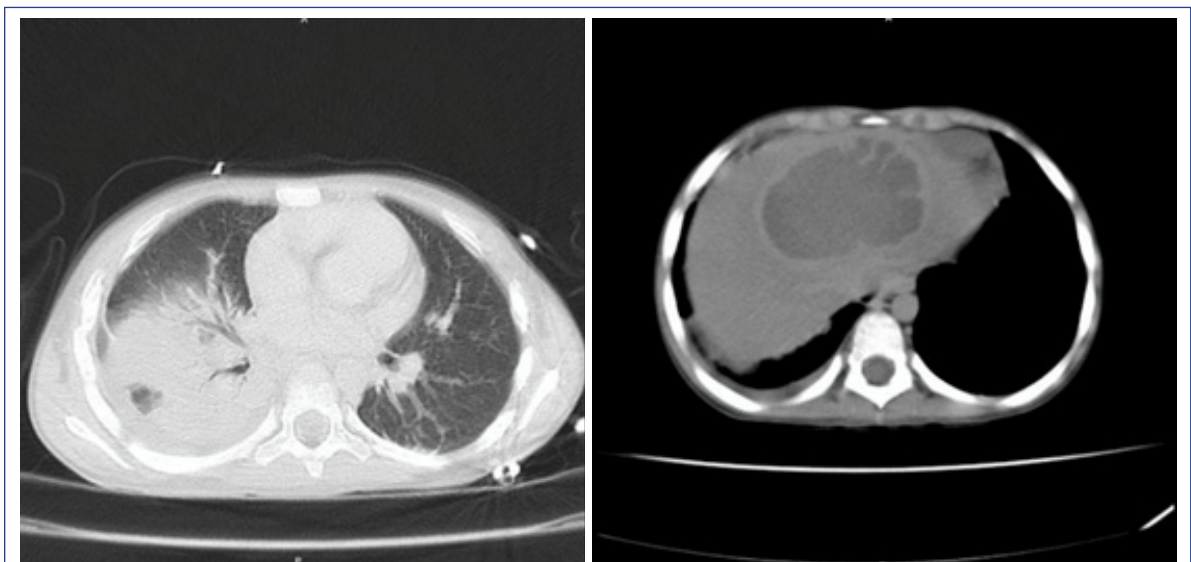


Figura 1. Corte axial de TAC de abdomen. Se aprecia lesión focal hepática hipodensa, en rango de densidad líquida no acuosa de 8×6 cm en segmento 8.

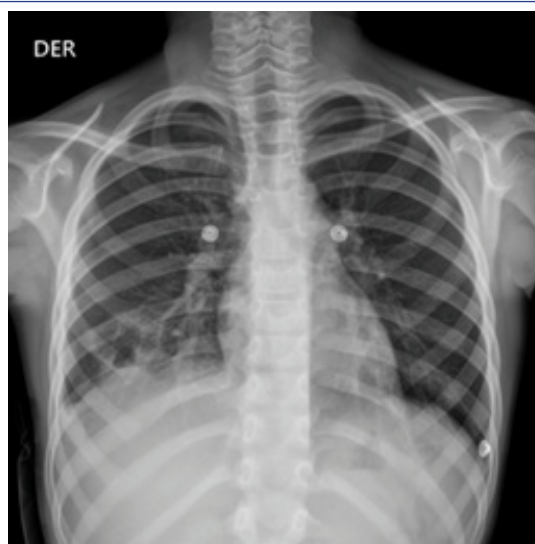


Figura 2. Radiografía de tórax, se observa radiopacidad basal derecha con borramiento de ángulos costo y cardiófrénicos ipsilateral. Elemento de monitoreo externo. Posteriormente se evidencia imagen después de intervención quirúrgica.

días de manejo intravenoso con antibiótico (ceftriaxona y metronidazol) y seguimiento por parte de equipo multidisciplinario.

Discusión

El presente reporte de caso informa sobre un paciente en contexto de absceso hepático, que genera gran interés de parte de la comunidad científica por la escasez de pacientes en nuestro medio. El AHA predomina en países en vía de desarrollo y el AHP en países desarrollados y este último se asocia con mayor mortalidad en países desarrollados^(5,9). En nuestro medio social es más prevalente la infección por *Entamoeba histolytica*, por lo que inicialmente nuestro paciente fue cubierto además con cefalosporina, también un nitroimidazole.

Entre los factores que predisponen el desarrollo de AH tenemos diabetes mellitus, cirrosis, uso de los inhibidores de bomba de protones, infecciones parasitarias, drepanocitosis, inmunodeficiencia, sexo masculino y uso de los inhibidores de bomba de protones^(6,7). En el caso presentado, el paciente no contaba con antecedentes relevantes, pero fue de sexo masculino, lo que coincide con lo descrito en la literatura^(3,6). En cuanto a la edad, la media oscila alrededor de 2,5 años, incluso algunos afirman ser más frecuente en menores de 3 años^(3,6), lo cual difiere con nuestro caso, que en su momento cursaba por su octavo año de vida.

La prevalencia de AH es mayor en países en desarrollo y en zonas tropicales y subtropicales⁽⁶⁾. En países subdesarrollados, como India, constituyen 79

de 100.000 admisiones, mientras que en países desarrollados, como Estado Unidos, la incidencia baja hasta 11/100.000⁽⁶⁾. Aunque en últimos estudios se ha evidenciado una tendencia a la baja, por ejemplo, en Taiwán, que pasó de 20 a 5,39 por 100.000 admisiones pediátricas⁽¹⁰⁾.

La etiología depende mucho del contexto clínico y geográfico. En India, la etiología piógena es la más frecuente (80%), dejando en segundo lugar la amebiana^(6,11,12) y siendo más prevalente el aislamiento de *Klebsiella pneumoniae* en cultivos⁽¹²⁾. En contraste, en Occidente, la literatura respalda que el agente etiológico más frecuente en la población pediátrica es el *Staphylococcus aureus*, seguido por los anaerobios y luego los gramnegativos como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter spp* en Estados Unidos^(3,6,10,13), aunque en niños se han reportado pocos casos de microorganismos anaerobios^(3,14). Por su parte, en los niños inmunocompetentes, el *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común, seguido por gramnegativos y anaerobios^(3,15). Es importante mencionar que en caso de pacientes inmunocomprometidos neutropénicos tendrán mayor riesgo de AHP por hongos^(3,16).

Algunas series han descrito niveles bajos de cultivos positivos debido a cursos de antibióticos previos al drenaje y hasta un 33% de casos criptogénicos⁽³⁾. En una cohorte de 38 pacientes, se encontró que las tinciones de Gram detectaron bacterias en el 79% de los abscesos hepáticos analizados. La sensibilidad y especificidad de la tinción de Gram de los absce-

Los abscesos hepáticos fueron de 90% y 100% para los cocos grampositivos (CGP) y de 52% y 94% para los bacilos gramnegativos (BGN). Las sensibilidades de los hemocultivos para cualquier CGP y BGN presentes en el absceso hepático fueron de 30% y 39%, respectivamente⁽¹⁷⁾. Es probable que en la situación de nuestro paciente, el manejo antibiótico iniciado varios días previo al procedimiento de drenaje de absceso hepático haya influido considerablemente en el resultado de los estudios microbiológicos (Gram y cultivo de secreción negativos), aun así es importante tener en cuenta que iniciar antibioticoterapia de amplio espectro empírica en el contexto de alta sospecha diagnóstica disminuye el riesgo de septicemia⁽³⁾.

Entamoeba histolytica (EH) es el agente causal de AHA. Tiene la capacidad de invadir la mucosa intestinal y de diseminarse vía linfohematógena a través de la vena porta, produciendo enfermedad extraintestinal dependiendo del órgano afectado, siendo más frecuentemente afectado el hígado^(3,18,19). Generalmente, la infección por EH es asintomática en el 90% de los casos, pero el 10% restante presenta lesión diseminada, con especial tropismo por el hígado. Mientras que la formación de AHP viene dada a través de la vía biliar, portal o por la arteria hepática^(3,20).

El AHA es más frecuente que se presente de forma única, comprometiendo el lóbulo derecho en el 80% de los casos. En contraste, el AHP puede presentarse con focos múltiples, siendo igualmente común en el lóbulo derecho⁽³⁾. En cuanto a las características de material drenado, el AHA presenta líquido rojizo descrito como “pasta de anchoas” y, por su parte, el AHP drena un líquido amarillento o purulento, como lo describe Khim y colaboradores⁽²⁾. En el contexto del caso, se evidenció drenaje de líquido purulento.

El AHA puede complicarse por contigüidad con inflamación de la serosa pleural y perforación del absceso hacia el tórax y pericardio, exhibiendo compromiso pleural en el 14% y pericarditis en el 40%, aunque sigue siendo más frecuente la apertura del AH al diafragma y parénquima pulmonar, seguramente porque la localización más frecuente del AH es el lóbulo derecho, esto explicado desde los términos de anatomía y mayor irrigación sanguínea^(3,15). La localización izquierda predispone a complicaciones como roturas y las lesiones múltiples se asocian al doble de mortalidad que las lesiones únicas⁽⁶⁾. En el caso presentado, la complicación descrita fue pleural con consiguiente inflamación y perforación del absceso hacia hemitórax derecho. Clínicamente estas complicaciones pueden presentarse con tos y dolor pleurítico e incluso con tos hemoptoica o con expectoración rojiza, como “pasta de anchoas”, secundario a la estasis de líquido producto de la licuefacción del proceso

inflamatorio, llegando a desarrollarse empiema. Está indicada la realización de radiografía de tórax en caso de sospecha de complicaciones, ya que puede observarse elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural⁽³⁾. En nuestro caso, el paciente solo presentó tos seca, sin expectoración, sin compromiso del estado general, a pesar del gran compromiso del hemitórax derecho. Otras complicaciones incluyen peritonitis, ascitis, síndrome de Budd-Chiari, ruptura o efusión pericárdica^(5,21).

El cuadro clínico viene dado por la tríada de Fontan (fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia)⁽¹⁰⁾, acompañado de síntomas inespecíficos que se pueden confundir con otras entidades en la población pediátrica^(6,8). Particularmente la fiebre es clave para el diagnóstico porque está presente en el 94,7% de los casos. No es común la presentación de ictericia (menor a 10%), lo que nos ayuda a hacer diagnóstico diferencial con hepatitis. Un dato importante que puede hacer la diferencia entre AHP y AHA es el antecedente de disentería previa (2-4 semanas antes de la aparición del AH), lo que va a favor de AHA⁽²²⁾.

Por otro lado, en el contexto del espectro clínico puede observarse el signo de Laffont, el cual resulta útil en el diagnóstico diferencial. Este signo se caracteriza por la presencia de dolor en epigastrio, región subclavicular, escapular o en hombro derecho y suele manifestarse en pacientes con procesos inflamatorios de origen hepatobiliar o en aquellos que presentan hemoperitoneo. Este fenómeno puede explicarse por la inervación del diafragma, que está mediada por el nervio frénico, originado del plexo cervical a partir de las raíces nerviosas C3 a C5. Dado que el mismo plexo también proporciona inervación al hombro derecho, el dolor referido en esta área puede ser consecuencia de la irritación del diafragma⁽²²⁾. En el caso del paciente evaluado, era fácil pensar que manifestaría el signo de Laffont, sobre todo por el compromiso del diafragma, pero en su lugar se pudo apreciar claramente la tríada de Fontan.

Además de la evaluación clínica, las modalidades de imagen son fundamentales para el diagnóstico de AH. La ecografía es la herramienta de elección inicial debido a su relación costo-beneficio y fue el primer estudio realizado en el paciente. Sin embargo, la tomografía computarizada presenta una mayor sensibilidad para detectar lesiones más pequeñas, revelando típicamente una imagen hipodensa con áreas de atenuación y un patrón de realce en anillo. Este estudio también fue realizado en el paciente⁽⁶⁾, lo que permitió una mejor caracterización de la lesión en concordancia parcial con la literatura existente. Los AHP suelen presentarse como una lesión única de predominio en lado derecho a nivel superior, por lo que se sospechó

inicialmente en el paciente, pero teniendo en cuenta la ubicación geográfica era más probable que se tratara de AHA. Se esperaba que el estudio microbiológico aclarara el panorama, pero en vista de ser negativo, solo queda apoyarse en la epidemiología, lo que explica en gran medida las conductas tomadas durante el desarrollo del caso clínico.

Conocer la etiología es fundamental para establecer un tratamiento dirigido y efectivo que incluye antibioterapia prolongada y drenaje de la colección. En el caso del drenaje de la colección cuenta con criterios que, aunque son controvertidos, ayudan a orientar la conducta médica. Por un lado, las indicaciones de punción guiada por ecografía o aspiración percutánea: pobre respuesta clínica al manejo con antibióticos parenterales después de 72 horas, dolor severo, tamaño mayor o igual a 10 cm de diámetro o mayor o igual a 5 cm de diámetro si se ubica en lóbulo izquierdo, marcada elevación del diafragma, peligro de ruptura inminente, absceso del lóbulo izquierdo, signos de peritonitis u otra patología abdominal^(3,23), es preciso resaltar la individualización del paciente. Por su parte, las indicaciones del drenaje quirúrgico son: fracaso del drenaje percutáneo, abscesos multilobulares, localizaciones de difícil acceso, ruptura del absceso⁽²⁴⁾. Aunque este enfoque puede resultar en hospitalizaciones prolongadas, se ha demostrado que mejora significativamente la mortalidad⁽⁶⁾. El tratamiento empírico antimicrobiano incluye cefalosporina de tercera generación o aminoglucósido para cubrir gramnegativos, asociada a metronidazol que brinda buena cobertura contra anaerobios y amebas. En el caso del paciente, al establecer el diagnóstico de absceso hepático piógeno vs amebiano, se inicia tratamiento antimicrobiano empírico con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona) asociada a metronidazol, siguiendo el esquema recomendado para cubrir bacilos gramnegativos y anaerobios, además de brindar cobertura contra amebas y esta elección se basó en la ausencia de aislamiento microbiológico en los estudios realizados (cultivo de Gram y secreción hepática negativa). En caso de preocupación por contaminación con estafilococos se puede adicionar con oxacilina o vancomicina⁽⁴⁾. La mayoría de los autores recomiendan un tiempo óptimo de tratamiento por 6 semanas: 2-4 semanas iniciales por vía parenteral, seguida por vía oral. Cuando no se realiza drenaje quirúrgico, se recomienda antibióticos por 6-8 semanas, y con drenaje quirúrgico se administran por 4-6 semanas. En caso de etiología micótica se utiliza anfotericina B. Por otro lado, el manejo quirúrgico se recomienda en caso de absceso único. El manejo quirúrgico se sugiere para abscesos únicos, mientras que en los múltiples se aconseja tratamiento antibiótico prolongado⁽³⁾.

Finalmente, el manejo del AH requiere un enfoque multidisciplinario que integra el diagnóstico preciso, identificación de etiología y tratamiento dirigido. El uso de antibióticos adecuados, sumado al drenaje oportuno, es crucial para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad. La comprensión de las características clínicas y epidemiológicas de esta patología permite optimizar la atención y facilitar una recuperación efectiva en los pacientes afectados.

Conclusiones

El absceso hepático en pediatría, aunque poco frecuente, representa una importante condición clínica que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. La etiología varía según el contexto geográfico. La presentación puede ser única o con focos múltiples, siendo el lóbulo derecho el más comúnmente afectado. La identificación temprana y el manejo adecuado son cruciales para mejorar los resultados en los pacientes pediátricos.

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses relacionados con el presente reporte de caso. Ningún apoyo financiero pudo haber influido en la realización del mismo. Este reporte de caso fue realizado de manera independiente, sin compromisos con organizaciones que puedan afectar la objetividad de los hallazgos presentados.

Referencias bibliográficas

1. Cosme Á, Julyssa C. Abscesos hepáticos. *Rev Esp Enferm Dig* 2014; 106(5):359.
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. doi: 10.1093/bmb/ldz032.
3. Méndez A, Velasco C. El absceso hepático en la edad pediátrica. *Rev Gastrohnp* 2003; 5(1):27-35. Disponible en: <https://revgastrohnp.univalle.edu.co/a03v5n1/a03v5n1art5.pdf>. [Consulta: 29 abril 2024].
4. Delgado N, Morán C, Toledo R, Ojeda O, Bardales J, Es-sien J. Absceso piógeno hepático: presentación de tres casos. *Clín Investig Ginecol Obstet* 2003; 30(7):232-4. doi: 10.1016/S0210-573X(03)77265-7.
5. Sotillo J, Bustamante G, Rojas M, Luciani K. Absceso hepático piógeno en pediatría: serie de casos. *Pediatr Panamá* 2019; 48 (1):13-9. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1000417/pag-9.pdf>. [Consulta: 29 abril 2024].
6. Mavilia M, Molina M, Wu G. The evolving nature of hepatic abscess: a review. *J Clin Transl Hepatol* 2016; 4(2):158-68. doi: 10.14218/JCTH.2016.00004.
7. Carballo C, Cazes C, Matsuda M, Praino M, Rivas N,

- López E. Absceso hepático piógeno en pediatría: experiencia en un centro pediátrico de referencia. *Rev Chil Infectol* 2017; 34(2):128-32. doi: 10.4067/S0716-10182017000200005.
8. Bolaños H, Freyre S, Carlosama J. Alteraciones histopatológicas en la mucosa gástrica de ratones blancos exocriados, ocasionadas por el consumo crónico de habas y sal. *Rev Fac Cienc salud Univ Cauca* 2007; 9(4):14-9.
9. Yeh P, Chen C, Lai M, Yeh H, Chao H. 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. doi: 10.3389/fped.2020.00111.
10. Rajagopalan S, Langer V. Hepatic abscesses. *Med J Armed Forces India* 2012; 68(3):271-5. doi: 10.1016/j.mjafi.2012.04.006.
11. Thavamani A, Umapathi K, Khatana J, Roy A, Augustin T, Radhakrishnan K. Incidence trends, comorbidities, and outcomes of pyogenic liver abscess among children: a nationwide population-based analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2020; 71(1):106-11. doi: 10.1097/MPG.0000000000002700.
12. Biswas S, Wahiduzzaman M, Gupta U, Talukder P, Faruk M. A case report on fever of unknown origin in a 10-year-old: tubercular liver abscess. *Cureus* 2024; 16(3):e56319. doi: 10.7759/cureus.56319.
13. Salahi R, Dehghani S, Salahi H, Bahador A, Abbasy H, Salahi F. Liver abscess in children: a 10-year single centre experience. *Saudi J Gastroenterol* 2011; 17(3):199-202. doi: 10.4103/1319-3767.80384.
14. Savage D, Pereira N, Saggi R. Liver abscess as an uncommon complication of laparoscopic appendectomy: a case report. *Cureus* 2024; 16(2):e54713. doi: 10.7759/cureus.54713.
15. Schöndorf D, von Bernuth H, Simon A, Schneider G, Kölsch U, Schwarz K, et al. Liver abscess complicated by diaphragm perforation and pleural empyema leads to the discovery of interleukin-1 receptor-associated kinase 4 deficiency. *Pediatr Infect Dis J* 2014; 33(7):767-9. doi: 10.1097/INF.0000000000000277.
16. Chemaly R, Hall G, Keys T, Procop G. Microbiology of liver abscesses and the predictive value of abscess gram stain and associated blood cultures. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003; 46(4):245-8. doi: 10.1016/s0732-8893(03)00088-9.
17. Nazir Z, Qazi S. Amebic liver abscesses among neonates can mimic bacterial sepsis. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24(5):464-6. doi: 10.1097/01.inf.0000160956.12570.3a.
18. Guittet V, Ménager C, Missotte I, Duparc B, Verhaegen F, Duhamel J. Les abcès hépatiques de l'enfant: étude rétrospective de 33 cas observés en Nouvelle-Calédonie de 1985 à 2003. *Arch Pediatr* 2004; 11(9):1046-53. French. doi: 10.1016/j.arcped.2004.03.101.
19. Hoffman J, Ranasuriya D. A finding of hepatic abscess in a teenager presenting with abdominal pain. *Pediatr Emerg Care* 2019; 35(2):e34-e36. doi: 10.1097/PEC.0000000000001724.
20. Srikanth K, Thapa B, Lal S. Gastrointestinal fistulization in amebic liver abscess. *Indian Pediatr* 2016; 53(3):253-5. doi: 10.1007/s13312-016-0831-2.
21. del Palacio M, Atencio P, Rodríguez B, Rodríguez G, Pavón M, Short J. Signo de Laffont y ecografía a pie de cama: caso clínico de un absceso hepático. *EuroEco* 2020; 9(4):14-7. Disponible en: <https://euroeco.org/signo-de-laffont-y-ecografia-a-pie-de-cama-caso-clinico-de-un-absceso-hepatico/>. [Consulta: 14 octubre 2024].
22. Absceso hepático - ClinicalKey [Internet]. [Consulta: 14 octubre 2024] Disponible en: <https://clinicalkey.unicartagenaproxy.elogim.com/#!/content/emc/51-s2.0-S1636541024492982?scrollTo=%23hl0000615>
23. Wang W, Lee W, Wei P, Chen T, Huang M. Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscesses. *Surg Today* 2004; 34(4):323-5. doi: 10.1007/s00595-003-2709-x.
24. Li Y, Li Z, Qian S, Dong F, Wang Q, Zhang P, et al. A fatal case of liver abscess caused by hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* in a diabetic adolescent: a clinical and laboratory study. *Pediatr Investig* 2021; 5(2):118-24. doi: 10.1002/ped4.12238.

Correspondencia: Dra. Simara Coronado.
Correo electrónico: scoronadop@unicartagena.edu.co

Disponibilidad de datos

El conjunto de datos que apoya los resultados de este estudio NO se encuentra disponible en repositorios de acceso libre.

Contribución de los autores

Todos los autores de este manuscrito han contribuido a la concepción y revisión crítica, y realizaron la aprobación final de la versión a publicar.

Simara Coronado, ORCID 0000-0001-9883-2355.
Hernando Pinzón, ORCID 0000-0003-4295-717X.
Jazbleidi Lora, ORCID 0000-0001-5114-503X.