

XXX Reunión de Actualización en Pediatría de la Asociación Médica del Instituto Nacional de Pediatría

Carcinomas en los niños. Experiencia del Instituto Nacional de Pediatría.

Dra. Cecilia Ridaura-Sanz, Dra. Sara Cortes-Quesada
Departamento de Patología Instituto Nacional de Pediatría

Introducción. Los carcinomas en los niños son muy raros, a diferencia de lo que ocurre en adultos. Su frecuencia real está subestimada ya que en las grandes series de tumores malignos en niños, muchos carcinomas no están explícitamente contabilizados o se encuentran incluidos en otras categorías. Es importante conocer su frecuencia ya que algunos carcinomas están asociados a agentes infecciosos como el carcinoma nasofaríngeo y el hepatocarcinoma; en los niños dado el corto tiempo de evolución, puede ser más fácil detectar la participación de dichos agentes infecciosos. Otros carcinomas tienen una clara predisposición genética como ocurre con el carcinoma de glándula suprarrenal en ciertas regiones de Brasil en donde existe una elevada proporción de mutaciones del gen p53. **Objetivo.** Conocer la frecuencia y distribución topográfica de los carcinomas en un hospital de tercer nivel para contribuir al conocimiento de la epidemiología de estas neoplasias. **Material y métodos.** Del archivo de estudios quirúrgicos del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Pediatría se seleccionaron todos los casos con diagnóstico histopatológico de carcinomas de cualquier localización. Se excluyeron tumores germinales y neuroendocrinos. Se clasificaron por topografía y estirpe histológica. **Resultados.** Se encontraron 140 casos de un total de 100,350 estudios quirúrgicos colectados de 1971 a 2008. La distribución por topografía fue: tiroides 41%, hígado 11%, suprarrenal 11%, piel 8%, glándula salival 8%, colon 6%, nasofaringe 6%, riñón 3%, páncreas 1.4%, y estómago 0.7%. En dos casos se encontró un carcinoma metastásico de sitio primario no identificado.

Conclusiones. La presente serie es la más numerosa de una sola institución y muestra una distribución topográfica similar a lo informado en la mayoría de las estadísticas internacionales.

Malformaciones cardíacas en pacientes con pentalogía de Cantrell y su relación con *ectopia cordis*.

De Rubens-Figueroa Jesús, Sosa-Cruz Erika Flor, Díaz-García Luis, Carrasco-Daza Daniel

Objetivo. Mostrar la prevalencia y evolución clínica de la cardiopatía congénita en los pacientes con pentalogía de Cantrell (PC) (alteraciones en tórax, en diafragma, en abdomen alto, abdomen bajo y afección cardíaca).

Material y métodos. Estudio retrospectivo, longitudinal y observacional. Se revisaron los expedientes de los pacientes con PC, de febrero de 1971 a enero del 2009. Se recabaron: género, edad del paciente al momento del diagnóstico, tipo de cardiopatía, manifestaciones y características del padecimiento, características radiológicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas; en algunos casos cateterismo, autopsia y evolución clínica. **Resultados.** En los últimos 38 años hubo 21 pacientes con diagnóstico de PC. La relación del género fue 1:1. La media de edad fue de cinco días. Seis pacientes tenían *ectopia cordis* (EC). La manifestación clínica principal fue la insuficiencia cardíaca en 16 pacientes, con cardiomegalia 13, e hiperflujo pulmonar 15; tuvieron el eje eléctrico A QRS en el cuadrante inferior derecho. A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma. Cinco pacientes tenían doble salida del ventrículo derecho (DSVD); otros cinco tenían *dextrocardia*. En la actualidad sobreviven 4. Fallecieron 17, entre el primer día de nacido y el cuarto mes de vida; 12 cursaron con sepsis, choque séptico o ambos problemas. Todos los pacientes con EC fallecieron. A diez se les realizó autopsia. **Conclusiones.** La PC es una entidad poco frecuente, la asociación con EC es de mal pronóstico. La ecocardiografía es el estándar de referencia para el estudio de la cardiopatía. La cardiopatía más frecuente

fue la DSVD. La principal causa de fallecimiento son la sepsis o el estado de choque séptico.

Prevalencia de las malformaciones cardiovasculares en niñas con síndrome de Turner.

De Rubens-Figueroa Jesús, Rodríguez-Muñoz Lorena, Díaz-García Luisa, Villarroel-Cortés Camilo

Instituto Nacional de Pediatría

Objetivo. Conocer la prevalencia de malformaciones cardiovasculares en pacientes con síndrome de Turner (ST) e investigar la asociación entre genotipos y tipos de cardiopatía. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, longitudinal, comparativo y observacional, donde se revisaron los expedientes de pacientes con ST entre recién nacidos y 16 años de edad, en los últimos 12 años. Se analizaron el cariotipo, el tipo de cardiopatía, el tratamiento y el seguimiento clínico. **Resultados.** Se estudiaron 152 niñas con ST, de las cuales 31 tuvieron cardiopatía congénita (20.4%); de éstas, 26 tuvieron cariotipo 45 X0 (83.8%), 3 fueron mosaico y 3 deleciones. Las cardiopatías más frecuentes fueron: coartación de la aorta (CoAo) (71%), aorta bicúspide (22.6%), estenosis aórtica (16%) y persistencia del conducto arterioso (13%). La malformación asociada más frecuente fue la renal (31%). El 78% era asintomática y 47% presentaban soplo en diversos focos de acuerdo a la cardiopatía. Recibieron tratamiento intervencionista dos pacientes y quirúrgico siete. Todas se encuentran vivas en la actualidad con clasificaciones de la NYHA entre I y II. **Conclusiones.** El 20% de las niñas con ST tiene cardiopatía. No hubo correlación estadísticamente significativa entre el cariotipo y el tipo de cardiopatía. La cardiopatía más frecuente es la CoAo que existía en 22 de 31 pacientes. La lesión cardíaca no es mortal; sin embargo, es necesario el seguimiento cardiológico para evitar complicaciones.

Revisión de expedientes con diagnóstico de osteogénesis imperfecta o artrogriposis congénita múltiple en el Instituto Nacional de Pediatría, de 1998 al 2008, para identificar posibles casos de síndrome de Bruck.

*Dra. Irais Sánchez °, Dra. Rosalía Garza *, Dra. Ariadna González ** y MC Luisa Díaz ****

° Pediatra egresada del INP

Médico adscrito al Departamento de Consulta Externa de Pediatría, INP *

Médico especialista en Genética. Departamento de Genética Humana, INP. **

Departamento de Metodología, INP ***

Introducción y objetivos. El síndrome de Bruck (SB), fue descrito por primera vez por Bruck en 1897, quien describió la asociación entre osteogénesis imperfecta (OI) y artrogriposis múltiple congénita (AMC). Es un síndrome muy poco frecuente y en la literatura mundial solo se han publicado 17 artículos referentes a este síndrome, en los cuales sólo se informaron 25 casos. En 1998, el Síndrome de Bruck fue clasificado como subtipo de la OI bajo dos categorías: el tipo 1 incluye los casos de SB que tienen mutaciones en la enzima lisil telopéptido hidroxilasa cuyo gen codificante se ubica en el cromosoma 17p12 y el tipo 2 son los casos en los que se ha detectado alteración en el gen PLOD 2 localizado en el cromosoma 3q23-q24. Entre las principales características clínicas están: contracturas articulares congénitas, pterygium, esclera blanca, audición y visión normales, disminución de la densidad ósea, deformidad severa de las extremidades, talla baja, xifoescoliosis, pie equino varo, múltiples fracturas y desarrollo cognitivo normal. El tipo de herencia es autosómica recesiva. En esta investigación revisamos expedientes de niños con diagnóstico de artrogriposis, osteogénesis imperfecta o ambos problemas, estudiados entre enero de 1998 y diciembre del 2008, en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) para identificar posibles casos de síndrome de Bruck; fue una investigación retrospectiva, descriptiva y longitudinal. **Material y métodos.** Se estudiaron los expedientes clínicos de pacientes del INP, entre enero de 1998 y diciembre del 2008, que tuvieron como diagnósticos osteogénesis imperfecta, artrogriposis múltiple congénita o los dos. **Resultados.** Del total de 30 expedientes de AMC y de OI, se encontraron sólo ocho casos con sospecha de síndrome de Bruck, por sus características clínicas. **Discusión.** La asociación entre disminución de la densidad ósea y contracturas articulares congénitas es muy poco frecuente. En nuestro estudio, la mayoría de los pacientes con sospecha de SB, estaban diagnosticados como AMC. Los pacientes con SB, al nacimiento y en la infancia, tienen medidas antropométricas normales, posteriormente van teniendo talla baja. En nuestros pacientes, la falta de asistencia de algunos a la consulta, impidió el seguimiento para determinar si existía talla baja, así como la presencia o no de xifoescoliosis. De acuerdo con la literatura, la dis-

minución de la densidad ósea es muy marcada en la región pélvica y en el cráneo. Sin embargo, existen pocos estudios radiológicos de nuestros pacientes, para sustentarlo. En nuestros casos con sospecha de SB, sería conveniente hacer estudios de extensión, incluyendo estudios de biología molecular para confirmar la sospecha clínica diagnóstica.

Conclusión. Todo paciente con contracturas articulares congénitas debe contar con serie ósea completa para buscar de manera intencionada disminución de la densidad ósea, y con ello descartar Síndrome de Bruck, a fin de hacer un diagnóstico temprano y ofrecer un mejor consejo genético y tratamiento oportuno.

Síndrome de Ivemark: informe de un caso.

Montserrat Hernández, Sara Solórzano, De Rubens F, Lorena Suárez, Edgar Sánchez, Roberto Cano
Instituto Nacional de Pediatría

Introducción. El síndrome de *Ivemark* o isomerismo tiene una prevalencia 1:20,000 niños. Se presenta en 1% de los neonatos con insuficiencia cardíaca congestiva. Se caracteriza por dextro o mesocardia, defectos septales, estenosis pulmonar, malrotación intestinal, hígado y vesícula biliar centrales, pulmones simétricos, asplenia o polisplenia. El 90% de los casos tiene una cardiopatía compleja. **Objetivos.** Descripción del síndrome de *Ivemark* y presentación de un caso con isomerismo derecho. **Presentación del caso.** Niña de dos años, con cianosis y episodios de síncope desde el nacimiento; peso y talla menores a percentil 3. Sin facies característica, cianosis generalizada; choque del área cardíaca en el hemitórax derecho; soplo sistólico G III/ VI en C1-2; desdoblamiento del 2º ruido; borde hepático palpable a 3 cm de borde costal, hipocratismo digital. **Resultados.** Se integra diagnóstico de dextroisomerismo derecho, con dextrocardia (Fig 1). Canal AV (Fig 2.). Hígado central y asplenia (Fig 3). Conexión anómala de venas pulmonares (Fig 4). Pulmones de morfología derecha (Fig 5). Tratamiento Médico: Captopril 0.25 mg/kg/d, furosemide 1 mg/kg/d. Quirúrgico: Procedimiento de Glenn y corrección de conexión anómala de venas pulmonares. Evolución satisfactoria. Plan: Cirugía completa cavo pulmonar. **Conclusiones.** La historia clínica y los estudios de gabinete son esenciales para el diagnóstico del síndrome de *Ivemark*. La dextrocardia e hígado central o izquierdo debe hacer sospechar una cardiopatía compleja. La ecocardiografía es el estudio idóneo para el

diagnóstico de las cardiopatías congénitas. Las nuevas técnicas de reconstrucción volumétrica en tomografía permiten un estudio **no invasivo** de cardiopatías complejas y anomalías asociadas.

Muerte en retinoblastoma. La perspectiva desde la autopsia.

Julia Milagros Ovalle-Quirón, Eduardo López-Corella, Cecilia Ridaura-Sanz

Objetivo. Los niños con retinoblastoma pueden morir por causas inherentes al tumor (mayor agresividad, resistencia al tratamiento), por retraso en el diagnóstico, por complicaciones del tratamiento o por causas no relacionadas. La autopsia puede determinar el valor relativo de estos factores. Este estudio tiene por objeto determinar las causas de muerte en niños con retinoblastoma que llegan a la autopsia, las características morfológicas del tumor, su extensión y evolución; establecer las causas previsibles que condujeron a la muerte. **Material.** Se analizaron 19 casos de retinoblastoma, cinco niñas y 14 niños, del archivo de autopsias de nuestro Instituto de diciembre de 1971 a octubre del 2009. **Resultados.** Los casos de retinoblastoma constituyeron 0.26% del total de 7164 autopsias. Seis fueron bilaterales y 13 unilaterales. En ningún caso se consigna historia familiar. La edad de diagnóstico fluctuó entre 16 y 72 meses con una mediana de 38 meses. Solamente un caso falleció sin tratamiento en vida. El resto habían sido sometidos a enucleación (1) o exenteración orbitaria (17) y tratamiento ulterior de quimioterapia. En la autopsia se encontró extensión extraocular del tumor en 18 casos y 15 de ellos tuvieron invasión y metástasis en el sistema nervioso central. En cuatro casos había diseminación visceral: médula ósea (2), ganglio linfático (1), hígado (2), huesos (2). La morfología histológica del tumor se conservó en las metástasis sin diferencias significativas en su grado de diferenciación. La causa determinante de la muerte fue la extensión del tumor en 18 casos; un caso falleció un año después del tratamiento por un proceso séptico. No se encontraron casos con segundas neoplasias en esta revisión. **Conclusiones.** La etapa clínica avanzada al momento del diagnóstico fue la situación de riesgo más frecuente para el fallecimiento en esta serie. El retinoblastoma conserva su histomorfología durante su evolución y la distribución de metástasis en el sistema nervioso central no guardó una topografía específica. A excepción de un caso, todos

los demás pacientes murieron por causas directamente relacionadas con el tumor.

Patrones de prescripción de fármacos en pacientes pediátricos de un hospital de tercer nivel de atención en México.

Ernestina Hernández García¹, Raúl A. Rodríguez Pérez², Francisca Trujillo Jiménez¹, Aline Morales Ramírez¹, Carlos I. Guzmán Saldaña³, David Calderón Guzmán²

1. Lab. Farmacología, 2. Lab. Neuroquímica, Instituto Nacional de Pediatría, 3. F.E.S. Cuautitlán, México

Objetivos. Determinar los patrones de prescripción de fármacos para conocer las necesidades de consumo de medicamentos en presentaciones pediátricas. **Material y Métodos.** A partir de una hoja de cálculo del programa Excel versión 2003, se realizó un análisis retrospectivo de los registros de consumo de medicamentos en el servicio de farmacia hospitalaria, durante 25 meses (enero de 2006 a enero de 2007). **Resultados.** En este periodo se trataron 14 190 pacientes (7 945 niños, 6 234 niñas y 11 con registros incompletos). Se consumieron 376 467 unidades de dosis (tabletas, cápsulas y grageas) de 142 fármacos diferentes. Como parte del tratamiento se administraron de 1 a 7 fármacos diferentes en los pacientes. **Conclusiones.** Los cinco grupos terapéuticos más utilizados fueron: corticoesteroides, antineoplásicos, antiepilépticos, antihipertensivos, antiinflamatorios, analgésicos, antipiréticos, entre otros. La mayor parte de estos fármacos no existen con una presentación de uso pediátrico, por lo que es fundamental el desarrollo de formas farmacéuticas adecuadas que faciliten la administración del fármaco en esta población. Aunado a esto es necesaria la creación de un servicio de farmacia hospitalaria que garantice una correcta dosificación para los pacientes pediátricos.

Síndrome linfoproliferativo transitorio en un paciente con síndrome de Down. Informe de un caso

Dra Arianna Kristina Orozco Gutiérrez, Dra. María del Carmen Ávila Iglesias

Introducción. El síndrome linfoproliferativo transitorio es un problema hematológico único en pacientes con trisomía 21, autolimitado en la mayoría de los casos en los primeros seis meses de vida. Se manifiesta por alteraciones hematológicas principalmente leucocitosis, plaquetosis e

incremento en la cifra de blastos. La alteración genética ocurre en el exón 2 del gen que codifica la transcripción del factor GATA1 localizado en el cromosoma X provocando la expresión de una proteína truncada (proteína GATA1). **Pronóstico:** En caso de comenzar con manifestaciones de daño hepático o alteración hematológica grave, la muerte temprana puede ocurrir en un 17%. El 30% de los pacientes afectados tiene riesgo de desarrollar leucemia mieloblástica en los primeros cuatro años de vida. **Caso clínico.** Recién nacido fenotipo trisomía 21, con alteración en la biometría hemática: leucocitosis en 66 mil con blastos 67% aspecto mielóide y plaquetosis 625 mil. Se realizó un aspirado de médula ósea y se corroboraron las alteraciones. Se le trató con hiperhidratación y alopurinol. Su evolución fue favorable en base al seguimiento de citometría hemática mensual, con cifras normales de leucocitos en límites acorde con la edad así como en el número de blastos. **Discusión.** Las manifestaciones bioquímicas aunadas a los rasgos fenotípicos orientan al diagnóstico. El estudio genético en búsqueda de la delección específica brinda el diagnóstico preciso sin mejoría del pronóstico.

Estudio de inmunodeficiencias humores en pacientes mexicanos.

Berrón Ruiz Laura^{1,2,3}, Vargas Hernández Alexander¹, Gómez Gaitán Carlos¹, Mogica Martínez Dolores³, Santos Argumedo Leopoldo¹, Espinosa Rosales Francisco²

¹Departamento de Biomedicina Molecular, Centro de investigación y de Estudios Avanzados- IPN, Av. Instituto Politécnico Nacional 2508, Colonia Zacatenco, 07360 México, D.F., México

²Unidad de Investigación en Inmunodeficiencias, Instituto Nacional de Pediatría SSA, Av. Insurgentes Sur 3700-C, Colonia Insurgentes Cuicuilco, México, D.F., México

³Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, Calzada Vallejo s/n esq. Jacarandas, Colonia La Raza, 02200 México, D.F., México

Introducción. Las inmunodeficiencias humores son las que más comúnmente se describen en el mundo; los trastornos varían desde la ausencia absoluta de todas las clases de anticuerpos, hasta estados de deficiencia selectiva de una sola clase o subclase de anticuerpos. Dos ejemplos de inmunodeficiencias humores son la inmunodeficiencia común variable (CVID) y el síndrome de hiperIgM (HIGM). **Objetivo.** Determinar el origen de

la deficiencia. **Metodología.** Se estudiaron 25 pacientes para determinar sus poblaciones leucocitarias, células B de memoria (CD22+, CD27+) y proteínas (CD154, ICOS, CD40 y TACI), por citometría de flujo. Se caracterizaron las mutaciones por medio de clonación en el vector TOPO y secuenciación. **Resultados.** Cuatro pacientes no expresaron la proteína CD154, por lo que se les hizo la búsqueda de mutaciones en dicho gen para verificar el diagnóstico de HIGM. En los 21 pacientes restantes, con diagnóstico presunto de CVID, y sin evidencias de defectos en la molécula CD154, se analizó la expresión de células B de memoria; 17 pacientes expresaron más de 1% de células B y 42% de éstos, expresaron menos de 20% de células B de memoria. En contraste, el resto de los pacientes estuvieron por arriba de este valor. También a los 21 pacientes antes mencionados, se les determinó ICOS, TACI y CD40. Un paciente no expresó la proteína CD40 en monocitos, mientras que dos pacientes expresaron un porcentaje muy bajo de ICOS; todos ellos son candidatos al análisis de mutaciones. **Conclusión.** El análisis de pacientes con HIGM demostró que al menos en algunos casos, es posible el diagnóstico molecular. En cuanto a los pacientes con CVID, la patología no puede atribuirse a una causa única; adicionalmente en este grupo de pacientes encontramos números variables de células B de memoria y algunos casos con valores muy bajos de linfocitos B, indicando que pueden existir diferentes defectos que expliquen el fenotipo de CVID.

Disfunción por sobredetección de los desfibriladores automáticos implantables: informe de un paciente pediátrico.

*, **, ***Gómez-Delgadillo Susana, ***Bobadilla-Aguirre Alfredo, *,**Molina F, de Lara Luis.

*Laboratorio de Electrofisiología UNAM. **Hospital General de México. ***Instituto Nacional de Pediatría.

Antecedentes. El uso de desfibriladores automáticos implantables (DAI) esta bien establecido para la prevención primaria y secundaria de muerte súbita en pacientes con arritmias ventriculares malignas. Existen pocos informes sobre su uso en niños y adolescentes. Menos del 1% de los DAI son colocados en pacientes menores de 21 años. Las indicaciones difieren de las de los adultos ya que generalmente se restringen a prevención primaria y secundaria de muerte súbita en enfermedades genéticas. Aunque los DAI

son muy seguros, pueden ocurrir complicaciones, en 15 a 20% de los casos y pueden ser fatales. **Objetivo.** Discutir las causas de descargas indeseables por sobredetección de la onda T. **Presentación del caso.** Niña de 7 años con síndrome de QT largo y taquicardia helicoidal; había tenido cuatro eventos de muerte súbita transitoria. Se le colocó un DAI con el electrodo en el ápex. En las primeras 24 h de su colocación tuvo respuestas múltiples inconvenientes por doble cuenta (sobredetección de la onda T). Se recolocó el electrodo en el septum ventricular y se corrigió el problema. **Discusión.** Las descargas indeseables no relacionadas con arritmias supraventriculares ocurren en el 4% de los pacientes con DAI. En algunas series, la causa más frecuente de estas descargas es la sobredetección de la onda T (SDOT). La sensibilidad disminuida de la onda T, puede ser causa de falla en la detección de una TV. Para reducir la SDOT, la mayoría de los DAI, ajustan automáticamente la sensibilidad en relación a la amplitud de la onda R precedente. Así, la sensibilidad disminuye exponencialmente hasta que se alcanza el valor máximo programado. Por lo tanto, la sensibilidad ventricular y el riesgo consecuente de SDOT es mayor si el intervalo de tiempo entre la onda R y la onda T es mayor. En vista de que en muchas ocasiones la reprogramación del DAI o la administración de antiarrítmicos no resuelven estas descargas, creemos que otra causa de SDOT se puede deber a la colocación de electrodo apical y se soluciona con reposicionamiento del electrodo en el septum ventricular. **Conclusión.** La SDOT debe ser reconocida en pacientes a quienes se les colocará un DAI y que tienen una onda R de baja amplitud. La colocación inicial en la región septal del VD, puede prevenir este problema.

Estudio de asociación entre los factores de riesgo para el desarrollo de lesiones coronarias en la enfermedad de Kawasaki.

Garrido-García Luis Martín, Soto-Blanquel Juan Luis, González Garay Alejandro, Camacho Reyes Laura
Servicio de Cardiología. Instituto Nacional de Pediatría

Introducción. La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis de vasos de mediano calibre, de etiología desconocida; caracterizada por fiebre, exantema, linfadenopatía y afección mucocutánea. Es la cardiopatía adquirida más frecuente en niños en países industrializados. No se conoce su frecuencia en México. **Objetivo.** Establecer los

factores de riesgo para el desarrollo de lesiones coronarias en pacientes atendidos en el INP con diagnóstico de EK. **Material y métodos.** Se revisaron los pacientes con diagnóstico de EK desde 1995 hasta diciembre del 2008; se registraron: sexo, edad, peso, presencia de cada criterio clínico de la EK al diagnóstico, hemoglobina, leucocitos, plaquetas, VSG, PCR, albumina, sodio, potasio, AST, intervalo de tiempo entre el inicio de las manifestaciones clínicas y el diagnóstico y el tratamiento que recibieron. **Análisis estadístico.** Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas. Se calculó el OR (índice de riesgo) de cada factor de riesgo a través de pruebas de regresión logística. Se realizó un análisis multivariado con cada factor de riesgo con significancia estadística. **Resultados.** Se estudiaron 148 casos de EK en 141 pacientes (7 recaídas), 91 niños y 57 niñas. La edad promedio al diagnóstico fue de 34 meses, el promedio al diagnóstico de la enfermedad fue de diez días (límites de dos a 30 días). Se observaron alteraciones coronarias por ecocardiograma en 88 pacientes (59.5%). **Discusión.** Se presenta la serie de EK más grande en nuestro país. Parece ser una enfermedad más frecuente de lo que indican los casos publicados; sin embargo, en la mayoría de los casos no se diagnostica la enfermedad oportunamente, lo que da lugar a una mayor incidencia de lesiones coronarias de la que señala la literatura.

Absceso hepático amibiano complicado con rotura intraabdominal y torácica.

Raymundo Rodríguez Herrera, Luis Carbajal Rodríguez, Jorge Zarco Román, Arturo Perea Martínez, Lorenzo Pérez Fernández, Sandra Lizarraga López, Max Alberto Bernal Moreno, Teresita Campos Rivera

Objetivo. Describir el caso de una niña de dos años con absceso hepático amibiano complicado con rotura intraabdominal y torácica. **Caso clínico.** Niña de dos años sin antecedentes de importancia y previamente sana.

Inicia cinco semanas antes con fiebre de 39° C con dos elevaciones máximas diarias, dolor abdominal, irritabilidad, hiporexia, y pérdida de 3kg. Quince días antes de su atención tuvo distensión y resistencia abdominal. Edad aparente menor a la cronológica; irritable; palidez de mucosa y tegumentos++; fondo de ojo normal, orofaringe sin alteraciones; tiroides normal; murmullo vesicular palomar normal; ruidos cardíacos rítmicos sin soplos; abdomen distendido con resistencia voluntaria; hígado a 14 cm por percusión total y borde inferior de 8 cm por abajo del borde costal derecho, de consistencia dura, con hepatalgia; ruidos intestinales normales; no había esplenomegalia; extremidades hipotroficas, con fuerza, tono y reflejos normales; genitales fenotípicamente femeninos normales. El ultrasonido abdominal muestra una lesión quística de 10 x 7.8 x 9.1 cm. A los cuatro días de estancia apareció polipnea, dificultad respiratoria progresiva que llevó a la insuficiencia respiratoria que requirió asistencia ventilatoria. Una TAC torácica y abdominal mostró derrame pleural que ocupaba todo el hemitórax derecho, con una colección del espacio hepatorenal de 8.5 x 7.6 x 6.2 y deshilachamiento de los contornos del riñón derecho. Se le colocó una sonda pleural que drenó líquido "achocolatado", positivo para trofozoítos de *Entamoeba histolytica*. En plasma se detectó hemaglutinación positiva para este parásito con títulos de 1:4096 (valor negativo < de 1:128). Con estos datos se estableció el diagnóstico de absceso hepático amibiano con rotura intrabdominal y pleural. Los estudios coproparasitológicos fueron negativos para *Entamoeba histolytica*. Recibió tratamiento con dicloxacilina, ceftriaxona, metronidazol. Se realizó una toracotomía posterolateral derecha y se colocó un catéter de Dawson-Müller para drenar un absceso del espacio hepatorenal. Su evolución fue satisfactoria. Actualmente se le vigila por la consulta externa. **Conclusión.** Alertar a los médicos que el absceso hepático amibiano es parte del diagnóstico diferencial de un paciente con fiebre de larga evolución y hepatomegalia.