

Sosa, Héctor; Vera, Rosialzira; Pinto, José Luis; Mejía, Fernando  
Gran Ronda de Medicina Interna y Especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Caso clínico 02-2014. Varón de 22 años con fiebre, colecciones intrabdominales y baja de peso  
Revista Médica Herediana, vol. 25, núm. 2, 2014, pp. 98-103  
Universidad Peruana Cayetano Heredia  
San Martín de Porres, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338034007009>



*Revista Médica Herediana*,  
ISSN (Versión impresa): 1018-130X  
[famed.revista.medica@oficinas-upch.pe](mailto:famed.revista.medica@oficinas-upch.pe)  
Universidad Peruana Cayetano Heredia  
Perú

## Gran Ronda de Medicina Interna y Especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia / Grand Round of Internal Medicine and Specialties at the Hospital Nacional Cayetano Heredia.

Editor de sección: Dr. Sergio Vásquez Kunze

Editores asociados: Dr. Héctor Sosa Valle, Dr. Ray Ticse Aguirre, Dr. Leslie Soto Arquíñigo, Dra. Elena Zelaya Arteaga

### Caso clínico 02-2014. Varón de 22 años con fiebre, colecciones intrabdominales y baja de peso

Clinical case 02-2014. A 22 year-old man with fever, intra-abdominal collections and weight loss

Héctor Sosa<sup>1,a</sup>, Rosialzira Vera<sup>1,b</sup>, José Luis Pinto<sup>2,a,c</sup>, Fernando Mejía<sup>3,a</sup>

#### CASO CLÍNICO

Varón de 22 años natural y procedente de Loreto con historia de dos meses de fiebre diaria persistente; un mes después se agrega dolor abdominal a predominio de hipocondrio derecho. Quince días antes del ingreso se agregan náuseas, vómitos y baja de peso siendo internado en un hospital de Iquitos (Loreto), donde le realizan una tomografía abdominal y le diagnostican abscesos hepáticos. Recibió tratamiento con ciprofloxacina y metronidazol por 10 días; la evolución fue favorable, siendo dado de alta con la misma medicación vía oral.

Acudió a nuestro hospital ante la reaparición la fiebre y el dolor abdominal, decidiéndose su hospitalización.

En las funciones biológicas tenía hiporexia, sed aumentada, deposiciones normales, orina conservada en volumen y refería pérdida de peso de 10 kilos en 1 mes.

Tenía antecedente de urolitiasis diagnosticada en el 2012. Negaba historia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, fiebre tifoidea, fiebre Malta,

hepatitis B o C y transfusiones previas. No consumía alcohol, ni fumaba. No refería conducta sexual de riesgo para enfermedades transmisibles, ni antecedente de tuberculosis ni de contactos. No tenía antecedentes familiares de importancia. La revisión anamnésica de sistemas y aparatos no agregó otros hallazgos.

El examen físico al ingreso mostró presión arterial 100/60 mm Hg en ambos brazos, pulso 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto y 38,5°C de temperatura. Lucía en regular estado general y adelgazado. La piel era húmeda, caliente, con palidez leve y sin ictericia. El tejido celular subcutáneo estaba disminuido de forma difusa, no presentaba edema. En tórax y pulmones el murmullo vesicular pasaba bien bilateralmente, sin ruidos agregados. Los ruidos cardíacos eran rítmicos y no se auscultaban soplos. El abdomen estaba distendido con ruidos hidroaéreos, poco depresible, sin matidez desplazable; doloroso a predominio de hipocondrio derecho, no se palpaban tumoraciones ni visceromegalia. El resto de la exploración física no fue contributaria.

Los exámenes de laboratorio mostraron anemia (hemoglobina 9,3 g/dl), normocítica y normocrómica, leucocitos 12120/mm<sup>3</sup> con distribución normal y

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Interna, Departamento de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Servicio de Gastroenterología, Departamento de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>3</sup> Departamento de Enfermedades Infecciosas y Tropicales, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

<sup>a</sup> Médico asistente

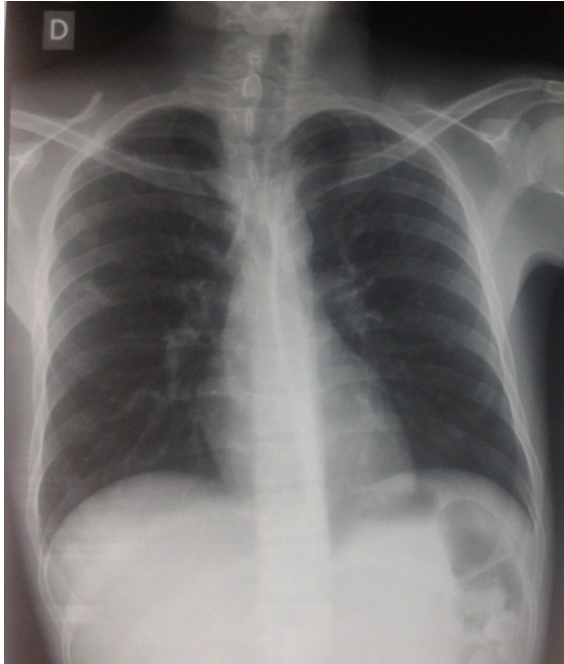
<sup>b</sup> Médico Residente de 3er año de Medicina Interna

<sup>c</sup> Jefe de Servicio

## CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

plaquetas 474000/mm<sup>3</sup>, e INR 1,1. Glucosa 92 mg/dl, TGO 34 U/l, TGP 36 U/l, fosfatasa alcalina 201 UI/l, bilirrubinas totales 0,6 mg/dl (B. indirecta 0,4 mg/dl), proteínas totales 7,1 g/dl, albumina 3 g/dl, urea

23 mg/dl, creatinina 0,6 mg/dl y electrolitos dentro de límites normales. La radiografía de tórax no mostró alteraciones (Figura 1). La ecografía abdominal completa mostró una lesión hepática heterogénea de 5 x 2 mm, descrita como absceso hepático residual en el segmento IV B.

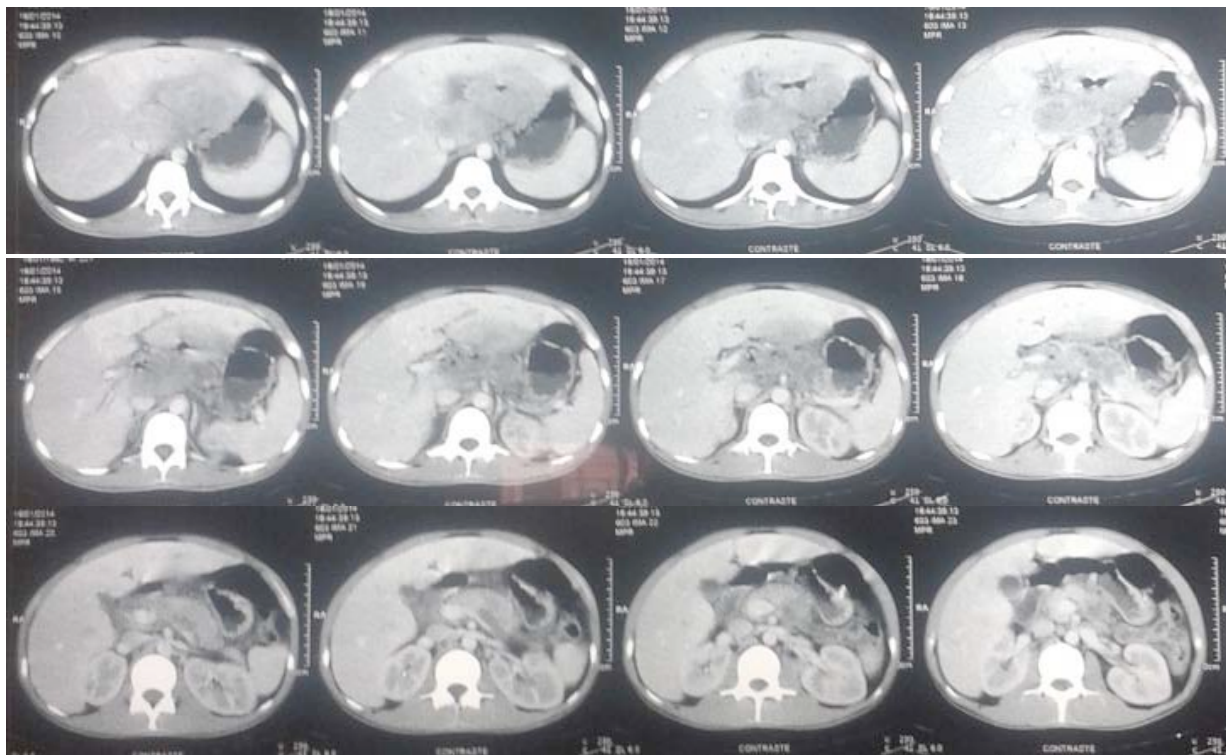


**Figura 1.** Radiografía tórax PA no muestra lesiones significativas.

Se inició tratamiento con meropenem y se hizo una tomografía abdomino-pélvica con contraste, encontrándose compromiso inflamatorio en hilio hepático y en los segmentos I, II y III, y en el cuerpo de páncreas presencia de colecciones complicadas sugestivas de abscesos que condicionaban dilatación de la vía biliar intrahepática y trombosis de la vena esplénica (Figura 2).

Las pruebas serológicas para hepatitis A, B y C, ELISA para VIH, HTLV 1 y 2 y aglutinaciones para tifoidea y brucella, fueron no reactivas con excepción del anti-HBsAg y anti-core HVB que fueron positivas. Los marcadores tumorales alfa-fetoproteína y CA 19-9 se encontraron en valores normales.

En este momento se realizó una discusión clínica con las especialidades de Medicina Interna, Gastroenterología e Infectología.



**Figura 2.** Tomografía abdominal se muestra compromiso inflamatorio en hilio hepático y en los segmentos I, II y III, y en el cuerpo de páncreas presencia de colecciones complicadas sugestivas de abscesos que condicionaban dilatación de la vía biliar intrahepática y trombosis de la vena esplénica.

## CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

### **Dr. Héctor Sosa Valle (Medicina Interna)**

Este es el caso de un paciente varón joven con dos meses de dolor abdominal en hipocondrio derecho y fiebre, quien fue hospitalizado con el diagnóstico de absceso hepático y fue tratado con antibióticos como si se tratará de un absceso piógeno; aunque, por un tiempo inadecuado. Al acudir a nuestro hospital presentaba un cuadro similar al que motivó su primera hospitalización; una posibilidad es que se trate de un absceso piógeno que haya persistido por no haber sido tratado por un tiempo adecuado; es llamativa la presencia adicional de colecciones pancreáticas, como se ve en la tomografía.

La concomitancia de colecciones hepáticas y pancreáticas es poco frecuente, una posibilidad es que haya tenido pancreatitis aguda y se haya complicado con abscesos pancreáticos y de allí lleguen al hígado vía el sistema porta o vía linfática (que es más rara) (1); pero no tenemos una historia típica de pancreatitis aguda ni evidencia que haya tenido elevación de las enzimas pancreáticas como amilasa y lipasa, por lo que esa posibilidad se aleja.

Otra opción que explique las colecciones en los dos sitios sería una obstrucción del colédoco y el conducto pancreático lo que produciría infección ascendente (colangitis), abscesos hepáticos y pancreáticos (2); las imágenes no apoyan la posibilidad de procesos que obstruyan las vías biliares como cálculos o neoplasias periampulares. Pero las colecciones podrían corresponder a ganglios en las zonas del hilio hepático; de ser así, se podrían plantear otras etiologías como adenitis supurativa, enfermedades granulomatosas como tuberculosis o neoplasias (metástasis o linfomas) (3).

Por ser una presentación atípica de colecciones hepáticas y pancreáticas, creemos que el paciente debe recibir tratamiento antibiótico para abscesos piógenos. También se debe plantear drenaje con radiología intervencionista o cirugía, que serían tanto de utilidad terapéutica como diagnóstica (3). Las biopsias en este caso son imperativas por ser un caso en el que no se ve una respuesta adecuada a los antibióticos y en la que se han planteado otras posibilidades diagnósticas.

### **Dr. José Luis Pinto (Gastroenterología)**

Se trata de un caso enfocado por nuestra especialidad como un síndrome febril asociado a una lesión en hilio hepático que impresiona en la tomografía como un conglomerado ganglionar con hipodensidad central,

con compromiso inflamatorio periférico que llega a hígado y zona peripancreática. Al ver la tomografía no nos impresiona una lesión tipo absceso hepático debido a que no hay una lesión hipodensa clara que capte contraste en la periferia (4). También llama la atención que no haya gran alteración en las transaminasas y en el resto del perfil hepático, que estarían alterados en un verdadero absceso hepático piógeno o parasitario.

Por otro lado, hay signos de una evolución más prolongada, como baja de peso, anemia normocrómica y normocítica e hipoalbuminemia. En la tomografía no se ven lesiones tumorales intrahepáticas ni en páncreas, coincidiendo con la negatividad de los marcadores tumorales.

La serología para hepatitis B que resultó positiva sólo demuestra contacto previo con el virus de la hepatitis B o la posibilidad de haber recibido la vacuna contra este virus (5). La posibilidad de una hepatitis B oculta no es algo que se pueda descartar por completo, debido a que ésta sólo se puede determinar con precisión con la prueba de carga viral para VHB, pero en ese momento y en el contexto clínico del paciente, no era tan relevante realizarla (salvo que posteriormente se determine la existencia de una neoplasia que vaya a requerir quimioterapia).

Hasta este momento nuestros planteamientos diagnósticos serían: un síndrome febril con lesión en hilio hepático por probable conglomerado ganglionar, cuya etiología en un paciente joven podría ser infecciosa (tuberculosis o micosis abdominal) o neoplásica (linfoma). Para llegar al diagnóstico sugerimos la posibilidad de una eco-endoscopia con biopsia con aguja fina (6), el cual es un procedimiento menos invasivo y eficaz ante la presencia de probables ganglios en hilio hepático, y de no ser posible ésta, una laparoscopia diagnóstica (7).

### **Dr. Fernando Mejía (Infectología)**

Se trata de un paciente joven sin antecedentes previos, procedente de zona tropical quien presenta enfermedad subaguda – crónica, caracterizada por lesiones intraabdominales en hígado, hilio hepático y al parecer páncreas, asociada a fiebre y baja de peso. El paciente no tiene historia de inmunosupresión y los exámenes de HIV y HTLV-1, son no reactivos. Entre las posibilidades diagnósticas, las enfermedades infecciosas de origen bacteriano como las infecciones por micobacterias, principalmente tuberculosis, podría explicar el cuadro; la actinomicosis producida por bacterias filamentosas también es causa de lesiones





**Figura 3.** Endoscopia alta, muestra compresión extrínseca duodenal, probable fistula duodenal y gastropatía antral no erosiva.

suggerentes de neoplasia, así como la nocardiosis; sin embargo, esta última está asociada principalmente a pacientes con inmunosupresión. La otra posibilidad es que se trate de infecciones fúngicas, siendo *Paracoccidioides brasiliensis*, el agente etiológico en su forma clínica subaguda. La imagen no es sugestiva de abscesos hepáticos ya sean piógenos o amebianos por lo que se alejan esas posibilidades. Es poco probable una causa neoplásica. El paciente debe ser sometido a un procedimiento diagnóstico -idealmente laparoscópico- y lograr obtención de muestras para anatomía patológica y cultivos.

### Evolución

Se realizó una endoscopia alta en la que se evidenció una compresión extrínseca duodenal, probable fistula duodenal y gastropatía antral no erosiva (Figura 3). Por estos hallazgos, se decidió realizar una eco-endoscopia

para toma de biopsias, la cual informó incremento del tamaño del istmo pancreático, a descartar un absceso periduodenal; se realizó una punción con aguja fina.

El estudio anatómo-patológico de la biopsia aspiración por aguja fina mostró abundantes polimorfonucleares en relación con probable proceso infeccioso. No se hallaron células neoplásicas. Se tomaron BK de esputo en 5 muestras, resultando negativos y el PPD resultó en 0 mm.

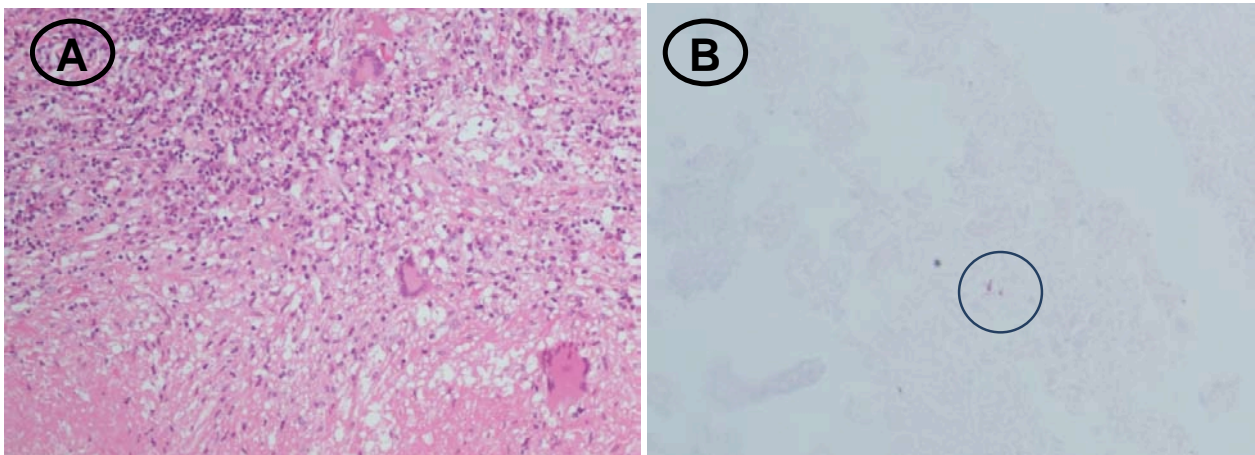
El paciente persistió sintomático y febril a pesar de tener cobertura antibiótica amplia, por lo que se realizó una laparoscopia diagnóstica, encontrándose hígado y peritoneo de características normales y ausencia de líquido libre en cavidad abdominal; adenopatías múltiples de menos de 10 mm en curvatura menor de estómago, paraduodenal y en epiplón; en el segmento III hepático había una cápsula fibrosa con adherencia a estómago. El contenido de un ganglio impresionó caseum.

El informe del estudio anatómo-patológico fue: "linfadenitis crónica granulomatosa necrotizante con células gigantes tipo Langhans" (Figura 4: A). "Se realizó coloración PAS que no fue contributiva y una coloración BAAR que resultó positiva" (Figura 4: B). El paciente fue diagnosticado de tuberculosis ganglionar intra-abdominal e inició terapia con esquema I cediendo la fiebre y los otros síntomas.

### Comentarios finales

#### Dr. Héctor Sosa

Este caso nos deja como enseñanza lo importante de la interpretación diagnóstica de las imágenes de



**Figura 4.** Biopsia de ganglio del hilio hepático muestra: A: Linfadenitis crónica granulomatosa necrotizante con células gigantes tipo Langhans y B: presencia de BAAR (círculo).

la tomografía del abdomen; como mencionó el Dr. Pinto en su intervención, las imágenes observadas no eran típicas de abscesos piógenos o amebianos e impresionaban ser conglomerados perihepáticos que al final fueron adenopatías. Es importante resaltar las características tomográficas de estos ganglios: de gran tamaño, con tendencia al formar conglomerados y con centro de baja densidad (8).

Según la literatura médica el compromiso ganglionar en tuberculosis abdominal se da con mayor frecuencia en la zona periportal, peripancreática y mesentérica, como se vio en nuestro paciente (8). También se reporta que muchos de estos pacientes tienen inicialmente diagnósticos presuntivos de cáncer o linfoma, lo cual hace notar la importancia de procedimientos invasivos como la punción eco-endoscópica o la laparotomía para llegar al diagnóstico final. En cuanto al tratamiento la IDSA recomienda 6 meses con isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida (9). Por último el uso de corticoesteroides no es recomendado para el tratamiento de la adenitis tuberculosa (9).

#### **Dr. José Luis Pinto**

La tuberculosis ganglionar con compromiso del hilio hepático puede manifestarse como “masa” en hipocondrio derecho, ictericia obstructiva o un síndrome febril persistente como lo presentó este paciente. Pese al resultado negativo de la punción realizada por eco-endoscopia, aún pensamos que es un buen método diagnóstico que puede hacer un diagnóstico adecuado hasta en aproximadamente 90% de los casos (si es un centro con experiencia); en 10% no contribuye al diagnóstico por limitaciones como la poca accesibilidad de los ganglios, sobre todo si son retropancreáticos.

Cabe señalar que ante un probable diagnóstico de “absceso hepático”, está bien iniciar tratamiento antibiótico de amplio espectro hasta que se realicen las pruebas adecuadas para confirmar dicha presunción, pero si los exámenes auxiliares de laboratorio (como perfil hepático alterado) o de imágenes (tomografía o resonancia que muestren claramente una lesión focal intrahepática con captación periférica de contraste) no se correlacionan con la sospecha diagnóstica, y además el paciente no responde al tratamiento adecuado, uno debe pensar en otras etiologías no bacterianas como la tuberculosis, micosis o neoplásicas, y poder avanzar en la aproximación diagnóstica con pruebas que puedan acceder a la toma de muestras de la lesión, como una eco-endoscopia o una laparoscopia.

#### **Dr. Fernando Mejía**

El caso representa uno de las tantas formas de presentación de la tuberculosis; en esta oportunidad manifestándose como una lesión de masa intraabdominal. El diagnóstico diferencial en pacientes inmunocompetentes siempre debe incluir actinomicosis, paracoccidiodomicosis o neoplasias (10,11). El diagnóstico de las formas abdominales similares a este caso en casi el 100% de las series reportadas, es a través de un procedimiento quirúrgico y usualmente entrando a sala de operaciones con diagnósticos preoperatorios de cáncer hepático, ampulomas, gastrointestinal stromal tumors (GIST), neoplasias pancreáticas, entre otras (12-14).

El tratamiento de la tuberculosis, asumiendo que es sensible, es de al menos 6 meses con el esquema de isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Una de los métodos diagnósticos que podría usarse para confirmar el diagnóstico y definir a la vez la sensibilidad a rifampicina, que correlaciona en más del 90% con multidrogoresistencia, es el Xpert MTB/RIF. Este es un método con buena sensibilidad y especificidad para muestras de secreción ganglionar (15). El uso de corticoides en manejo de tuberculosis abdominal es controversial, tiene clara indicación en meningoencefalitis por tuberculosis, en las demás formas no mejora la sobrevida sino sólo la sintomatología (16). En los casos reportados con obstrucción de la vía biliar, la colocación de prótesis biliar por colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, solucionó el cuadro obstructivo (17).

**Diagnóstico final:** Tuberculosis ganglionar intraabdominal.

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Bevan A. Abscess of the pancreas. Surg Clin of Chicago. 1919; 3: 1099.
2. Batchelor R. Pancreatic abscess associated with common duct stones. Pennsylvania Med Jour. 1929; 32: 426.
3. Krishna NB, Gardner L, Collins BT, Agarwal B. Periportal lymphadenopathy in patients without identifiable pancreatobiliary or hepatic malignancy. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006; 4(11):1373-7.
4. Malik AA, Bari SU, Rouf KA, Wani KA. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach. World J Gastrointest Surg. 2010; 2(12): 395-401.
5. European Association For The Study Of The Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. J Hepatol. 2012; 57:167-185.

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

6. Puri R, Mangla R, Eloubeidi M, Vilmann P, Thandassery R, Sud R. Diagnostic yield of EUS-guided FNA and cytology in suspected tubercular intra-abdominal lymphadenopathy. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75(5):1005-10.
7. Rai S, Thomas WM. Diagnosis of abdominal tuberculosis: the importance of laparoscopy. *J R Soc Med.* 2003; 96:586.
8. Kim SY, Kim MJ, Chung JJ, et al. Abdominal tuberculous lymphadenopathy: MR imaging findings. *Abdom Imaging.* 2000; 25(6): 627-632.
9. American Thoracic Society; CDC; Infectious Diseases Society of America. Treatment of tuberculosis. *MMWR Recomm Rep.* 2003; 52(RR-11):1-77.
10. Garner J, Macdonald M, Kumar P. Abdominal actinomycosis. *International Journal of Surgery.* 2007; 5: 441-448.
11. Silva Neto G, Ganc R, Colaiacovo R, Bueno F, Bernardi FC, Rossini L. Paracoccidioidomycosis simulating cancer diagnosed by endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration *Endoscopy.* 2012; 44(S2): E439-E440.
12. Gupta V, Goel MM, Noushif M, Rai P, Gupta P, Chandra A. Primary gastric tuberculosis mimicking gastrointestinal stromal tumor. *Am J Gastroenterol.* 2012; 107: 1269-70.
13. Chen C, Yang C, Yeh Y, Yang J, Chou D. Pancreatic tuberculosis with obstructive jaundice - a case report. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94: 2534-6.
14. Mehmet I, Arol A, Onder D, Mahmut O, Emin E. Biliary tuberculosis mimicking cholangiocarcinoma: treatment with metallic biliary endoprosthesis. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95: 1069-71.
15. Ligthelm L, Jacobson R, van Helden P, Marais B, Warren R, Wright C. Xpert MTB/RIF for rapid diagnosis of tuberculous lymphadenitis from fine needle aspiration biopsy specimens. *J Clin Microbiol.* 2011; 49(11):3967-70.
16. Thwaites GE, Nguyen D, Nguyen H, et. al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med.* 2004; 351(17):1741-51.
17. Arrese M, Lopez F, Rossi R, Traipe E, Cruz F. Extrahepatic cholestasis attributable to tuberculous adenitis. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:912-3.

Recibido: 06/05/2014  
Aceptado: 30/05/2014