



Tuberculosis hepática en paciente con nefropatía diabética. Una presentación infrecuente

N. Fontseré, J. Bonet, J. Bonal y R. Romero

Servicio de Nefrología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

RESUMEN

La tuberculosis hepática representa una forma excepcional de presentación de entre las formas extrapulmonares, pero en los últimos años, su mayor incidencia se ha dado en pacientes infectados por el VIH y/o enfermedades consuntivas o tratamientos inmunosupresores. Por esta condición su diagnóstico en otros grupos poblacionales representa un verdadero reto clínico por la escasa especificidad en las manifestaciones clínicas y biológicas.

A pesar del diagnóstico diferido, se observa una rápida mejoría de la sintomatología clínica tras la instauración del tratamiento tuberculostático.

Palabras clave: **Diabetes mellitus. Tuberculosis hepática.**

HEPATIC TUBERCULOSIS IN A PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY. AN UNUSUAL CLINICAL PRESENTATION

SUMMARY

Hepatic tuberculosis is an exceptional form of presentation of extrapulmonary tuberculosis, but in the last years a greater incidence has been found in patients with HIV infection and/or consumptive diseases or immunosuppressive treatment. For this condition, the diagnosis of hepatic tuberculosis in other population groups represents a true clinical challenge because of the scarce specificity of both the clinical and biological manifestations.

Despite deferral of the diagnosis, fast improvement is observed in the clinical symptomatology in most cases following initiation of tuberculostatic treatment.

Key words: **Diabetic nephropathy. Hepatic tuberculosis.**

Recibido: 21-IV-2003.

En versión definitiva: 15-VII-2003.

Aceptado: 15-VII-2003.

Correspondencia: Drs. Néstor Fontseré Baldellou
Josep Bonet Sol

Servicio de Nefrología

Hospital Universitario Germans Trias i Pujol

Avda. Canyet, s/n

08916 Badalona (Barcelona)

E-mail: 34989nfb@comb.es

bonetsol@ns.hugtip.scs.es

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) hepática constituye una forma infrecuente de presentación de la tuberculosis extrapulmonar y en un 60% de los casos se halla asociada a TBC pulmonar. La mayor incidencia de abscesos hepáticos tuberculosos se da en el contexto de pacientes infectados por el HIV, insuficiencia renal crónica¹, diabetes² y tratamientos inmunosupresores³.

El diagnóstico de la TBC en otros grupos poblacionales representa un verdadero reto clínico, por la escasa especificidad de las manifestaciones tanto clínicas como biológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 54 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II de 15 años de evolución y mal control metabólico, retinopatía diabética no proliferativa, hipertensión arterial, polineuropatía en las extremidades inferiores e insuficiencia renal crónica con un aclaramiento de creatinina de 25 ml/min y proteinuria de 1,6 g/día. En marzo de 1999, fue diagnosticado de pleuropericarditis vírica autolimitada con fibrilación auricular revertida con amiodarona, destacando en el estudio analítico practicado una leucocitosis de 21.600/mm³ con neutrofilia y anemia normocítica normocroma con un hematocrito del 27%. En junio de 1999 el paciente acude a nuestro centro por presentar en los últimos 3 meses episodios de sensación distérmica y sudoración de predominio vespertino con estado general conservado. Se le practicaron diversos estudios, siendo los más relevantes: hematocrito 30%, leucocitos 9.800/mm³ (fórmula normal), VSG de 106 mm/1.^a hora y PCR de 18 ng/ml (N < 6). La función hepática (aspartato-aminotransferasa 8 U/l, alanino-aminotransferasa 14 U/l, gamma-glutamilttransferasa 52 U/l y bilirrubina total 0,28 mg/dl y esterificada 0,12 mg/dl) y el proteinograma fueron normales. Los hemocultivos, urocultivos, prueba de Mantoux (PPD) y Rx Tórax, ANA, complemento, inmunocomplejos circulantes, HIV, virus de la hepatitis B y C, salmonellas typhi y paratyphi, brucella y lues, resultaron normales y/o negativos. No se realizaron más estudios.

En enero del 2000 sufrió nuevo episodio de fibrilación auricular que revirtió tras administración de amiodarona, con hormonas tiroideas normales, pero presentó nuevamente síndrome febril con leucocitosis de 17.500/mm³ y desviación a la izquierda. Se le practicó una ecografía abdominal que no

aportó información relevante. En la exploración física destacó la presencia de pequeñas adenopatías inguinales, realizándose una biopsia con estudio anatomopatológico y microbiológico que resultaron inespecíficos. El paciente recibió tratamiento antibiótico con amoxi-clavulánico, autolimitándose el cuadro febril. En marzo del 2000 nuevo episodio febril con leucocitosis, la Rx de tórax evidenció una condensación pulmonar basal derecha. Los hemocultivos y urocultivos realizados resultaron negativos. El ecocardiograma descartó endocarditis pero puso de manifiesto una depresión moderada de la fracción de eyección ventricular (35%). El cuadro se resolvió con ceftriaxona. En abril del 2000 sufrió nuevo episodios, esta vez compatible con edema agudo de pulmón y fiebre; en ese momento presentaba hepatomegalia. Los hemocultivos, urocultivo, HIV y examen de gota gruesa resultaron negativos. Se le practicó una nueva ecografía abdominal que evidenció la presencia de múltiples imágenes hipocogénicas intrahepáticas. La prueba de Mantoux (PPD) resultó entonces positiva. Se realizó una punción de las lesiones hepáticas con extracción de un material seropurulento, cuyos cultivos, tinción de Zhiel-Neelsen y en medio de Saburauud fueron negativos. El estudio citológico sólo mostró material necrótico. Se practicó una tomografía axial computarizada observándose múltiples lesiones en ambos lóbulos hepáticos de bajo coeficiente de atenuación (fig. 1A) y diversas adenopatías retroperitoneales (fig. 1B). Se realizó una laparotomía exploradora con toma de biopsia hepática y de ganglios retroperitoneales, que evidenció una adenitis granulomatosa con presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la tinción de Zhiel-Neelsen y crecimiento en ambas muestras de Mycobacterium tuberculosis en medio de Lowenstein. Se instauró triple terapia antituberculosa, resolviéndose la sintomatología clínica y las lesiones hepáticas en el posterior control tomográfico realizado a los dos meses de iniciado el tratamiento.

DISCUSIÓN

Existen tres formas de presentación de la TBC hepática: la miliar, que es la más frecuente y que tiene su diseminación hematogena a través de la arteria hepática, siendo de difícil diagnóstico por su sintomatología inespecífica si no da lugar a abscesos hepáticos^{1,4}. La biliar, en la que el mycobacterium tuberculosis se halla localizado en las vías biliares y por ello ocasiona adenopatías, y con relativa frecuencia, ictericia obstructiva por compresión del conducto hepático común⁵. La forma local con mí-

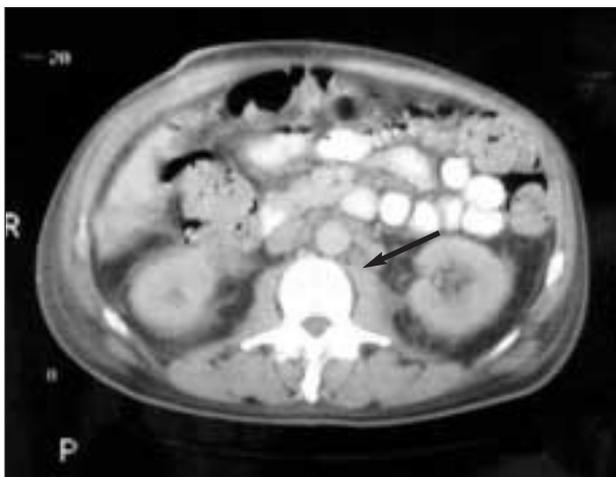
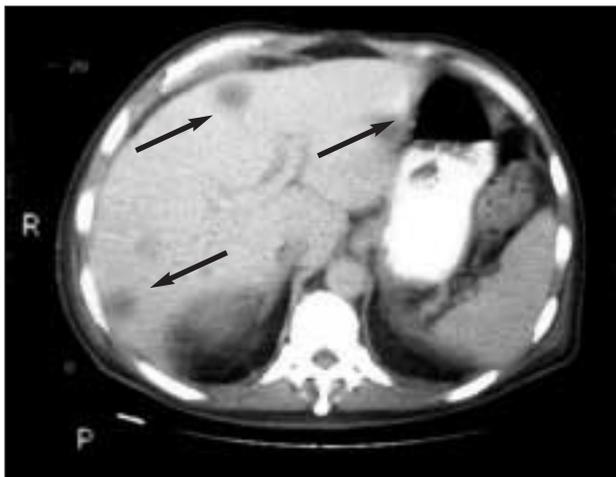


Fig. 1.—TAC abdominal que muestra múltiples lesiones de bajo coeficiente de atenuación en ambos lóbulos hepático (la mayor de 3 cm de diámetro), de bordes poco delimitados (fig. 1A) y diversas adenopatías retroperitoneales (fig. 1B).

nima manifestación o sin manifestaciones extrahepáticas de TBC, es la forma menos frecuente a causa de la baja tensión en oxígeno presente en los hepatocitos, siendo su incidencia entre el 14 y 20% de las formas de TBC gastrointestinal.

De forma excepcional la TBC hepática puede adoptar un aspecto pseudotumoral como consecuencia de la formación de tuberculomas. En éstos casos debe plantearse el diagnóstico diferencial frente a neoplasias o hidatidosis⁶.

La forma clínica de presentación de la tuberculosis hepática es fiebre (100% de los casos), hepatomegalia dolorosa a la palpación (80%), síndrome tóxico (65%) e ictericia (7%)^{7,8}. Analíticamente cabe destacar una VSG elevada (72%), anemia normocítica-normocroma (50%), monocitosis (27%) y eleva-

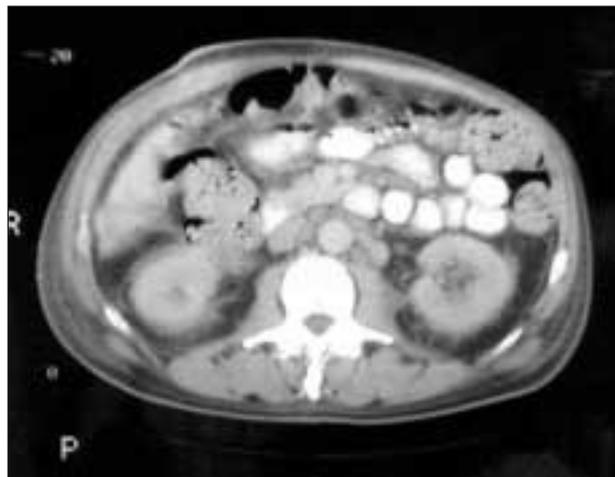


Fig. 2.

ción de gamma-glutamilttransferasa (58%), aspartato-aminotransferasa (37%), alanino-aminotransferasa (30%) y fosfatas alcalinas (42%). El tiempo en obtener el diagnóstico es variable y puede llevar desde unos días hasta 18 meses, debido a la poca especificidad tanto de las manifestaciones clínicas como de las biológicas⁷.

La TAC abdominal es la prueba por imagen con mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica ya que permite visualizar la presencia de lesiones únicas y/o múltiples de bajo coeficiente de atenuación en el parénquima hepático, así como la presencia de adenopatías retroperitoneales. Pero la exploración que confirma el diagnóstico en la mayoría de los casos es la laparoscopia abdominal con biopsia hepática y estudio microbiológico del material biopsiado. En el 56% de los casos permite observar granulomas, con una confirmación histológica del 95%.

En resumen, queremos remarcar que la sospecha diagnóstica de la TBC hepática es excepcional en los pacientes no severamente inmunosuprimidos, pero debe plantearse siempre ante cualquier síndrome febril de etiología incierta con hepatomegalia, reafirmando mediante estudios por imagen (TAC abdominal) y de forma definitiva mediante laparoscopia abdominal y estudio anatomopatológico y microbiológico del material biopsiado. Pero, de todos modos, su diagnóstico suele ser en la mayoría de los casos muy diferido en el tiempo. Aunque, en gran parte de ellos, se observa una mejoría rápida de la sintomatología clínica tras la instauración de la terapia tuberculostática.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Leoni M, Martín-Sacpa C, Rodeño P, Valderrábano F, Moreno S, Bouza E: High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 9: 283-285, 1990.
2. Sinder Dixie E, Roper William L: The new tuberculosis. *The N Engl J Med* 326: 703-705, 1992.
3. Slavin R, Walsh T, Pollack A: Late generalized tuberculosis: a clinical pathologic analysis and comparison of 100 cases in the preantibiotic and antibiotic eras. *Medicine (Baltimore)* 59: 352-366, 1980.
4. Oliva A, Durate B, Jonasson O, Nadimpalli V: The nodular form of local hepatic tuberculosis: a review. *J Clin Gastroenterol* 12: 166-73, 1990.
5. Chien RN, Lin PY, Liaw PF: Hepatic tuberculosis: comparison of miliary and local form. *Infection* 23: 5-8, 1995.
6. Zipser RD, Rau JE, Ricketts RR, Bevans LC: Tuberculous pseudotumors of the liver. *Am J Med* 61: 946-951, 1976.
7. Al Karawi MA, Mohamed AE, Yosawy MI y cols.: Protean manifestations of gastrointestinal tuberculosis: report 130 patients. *J Clin Gastroenterol* 20: 225-32, 1995.
8. García Díaz J, Solís Herruzo JA, Colina Ruiz-Delgado F, Ramírez Díaz J, Guerra Vales JM, Alonso Navas F: Hepatic tuberculosis: study 40 cases: clinicobiological, morphological bacteriological aspects. *Rev Clin Esp* 182 (5): 261-6, 1988.