

Fiebre prolongada y dolor en hipocondrio derecho en paciente anciana

José Manuel Ramos, Rosa M^a Blázquez, Enrique Girela y Santiago Moreno

Unidad de Enfermedades Infecciosas Sección de Microbiología y Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario J. M. Morales Meseguer. Murcia.

Figura 1.

Caso clínico

Mujer de 80 años con antecedentes de artrosis de rodilla e hipertensión arterial que consulta por fiebre de 4 semanas de evolución acompañada de sudación nocturna y dolor en hipocondrio derecho. No refería contactos con animales, ni viajes fuera de España. A la exploración física destacaba fiebre de 38,5°C y hepatomegalia a 15 centímetros del reborde costal. La analítica mostraba una anemia normocítica de 10, 1 g/dl (velocidad corpuscular media 85 fl), leucocitosis de 12.500/mm³, y elevación de las enzimas hepáticas: ASAT 56 UI/dl, ALAT 57 UI/dl, LDH 609 UI/dl y fosfatasa alcalina 340 UI/dl. La velocidad de sedimentación globular era de 97 mm en la primera hora y la proteína C reactiva de 250 mg/l. La radiografía de tórax era normal. La radiografía de abdomen evidenciaba una gran esplenomegalia (fig. 1) La ecografía abdominal mostraba una lesión quística de 16 x 14 cm en lóbulo hepático derecho sin ninguna anomalía en la

Figura 2.

vía biliar. La tomografía computarizada confirmaba una lesión con densidad líquida con una zona periférica que captaba el contraste (fig. 2). La serología frente a *Echinococcus* spp. y los hemocultivos fueron negativos.

Evolución

Se procedió a la realización de una punción aspiración de la lesión bajo control ecográfico. En la punción se obtuvo un líquido purulento que se envió para cultivo en medios en aerobiosis y anaerobiosis. Se dejó drenaje del absceso con un catéter de 8 french conectado a una bolsa de diuresis y en decúbito. En la tinción de Gram de la muestra se observaba abundantes polimorfonucleares y bacilos gramnegativos. En el cultivo creció únicamente *Escherichia coli* resistente a ampicilina y sensible a amoxicilina-ácido clavulánico y ciprofloxacino. En las primeras horas se obtuvo 1.500 cc de líquido purulento. Dejó de drenar material purulento en las horas siguientes, por lo que se realizó una nueva ecografía en donde persistía la colección purulenta. El catéter de 8 french se sustituyó al comprobar que estaba obstruido en la punta (fig. 3), por otro de mayor grosor (de 12 french) (fig. 4) volviendo a drenar 1.200 cc de un líquido purulento. Tras la colocación de un segundo drenaje la enferma se quedó afebril. La paciente recibió 3 semanas de tratamiento parenteral con amoxicilina-ácido clavulánico (2 g cada 8 horas) y posteriormente otras 3 semanas con ciprofloxacino con una buena evolución. Con el objetivo de encontrar el foco del absceso hepático se realizó un enema opaco en donde se apreciaba numerosos divertículos en el colon.

Correspondencia: Dr. José Manuel Ramos Rincón.
Avda. Ancha de Castelar, 79 6^a-B.
03690 San Vicente del Raspeig. Alicante.

Manuscrito recibido el 8-9-1999; aceptado el 1-3-2000.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 125-126

Figura 3.

Comentario

El absceso hepático es una entidad de baja incidencia, menos de 0,09% de los ingresos hospitalarios¹. Cursa como fiebre prolongada y constituye una entidad nosológica de la fiebre de origen desconocido². En la actualidad, la ecografía es de las primeras exploraciones en el estudio de la fiebre prolongada³, lo que permite generalmente diagnosticar un absceso hepático, por lo que la mayoría de los abscesos hepáticos no llegan a cumplir los criterios para definir el cuadro como una fiebre de origen desconocido. El absceso hepático en un 70% es único y localizado principalmente en el lóbulo hepático derecho^{1,4,5}. En el caso que se presenta destaca el gran tamaño de la lesión que en un principio nos hizo sospechar de un gran quiste hidatídico.

El origen del foco séptico inicial suele estar en la vía biliar o en otras localizaciones intraabdominales (colecciones apendiculares, peritonitis e infecciones colónicas) que infectan el parénquima hepático a través de la vena porta^{1,4,5}. En más rara ocasión tiene un origen extraabdominal y el microorganismo alcanza el hígado por vía hematógena⁶, si bien hasta en un tercio de los casos no se encuentra el foco séptico inicial^{1,4,6}. En nuestro caso la única exploración complementaria que realizamos para buscar el posible origen primario del absceso fue una colonoscopia, en la que se encontró divertículos en el colon, por lo que sospechamos que el foco séptico inicial estaría en una inflamación de los divertículos del colon. A pesar de los hallazgos no se puede asegurar el origen y podría estar en un pequeño quiste hepático sobreinfectado.

Los hemocultivos en los pacientes con absceso hepático suelen ser positivos en la mitad de los casos^{1,4}, en nuestro caso fueron negativos. La identificación microbiológica se suele conseguir con la punción percutánea del mismo, los microorganismos que más frecuentemente se identifican son bacilos gramnegativos (especialmente *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*) y anaerobios^{1,4-6}. En nuestro

Figura 4.

caso creció únicamente *E. coli*. El tratamiento de los abscesos hepáticos consiste en la utilización de antibióticos con espectro frente a bacilos gramnegativos y anaerobios^{1,7}, asociado a un drenaje del absceso quirúrgico o percutáneo con catéter guiado bajo control ecográfico^{1,4,7}. Aunque hay trabajos con buenos resultados con tratamiento antibiótico aislado⁸, en nuestro caso el drenaje percutáneo fue la clave de la evolución satisfactoria del cuadro y debido al gran tamaño del absceso con tratamiento únicamente antibiótico la evolución no hubiera sido favorable, ya que hasta que no se consiguió el total drenaje del absceso (2.700 cc) lo que necesitó la colocación de un nuevo catéter de mayor calibre, no desapareció la fiebre ni mejoró la clínica de la paciente.

Bibliografía

1. Jiménez E, Tiberio G, Sánchez J, Jiménez FJ, Jiménez G. Abscesos hepáticos piógenos: experiencia de 16 años en su diagnóstico y tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 307-311.
2. Ramos Rincón JM, Ramos Guevara R, Herrero Huerta F. Fiebre de origen desconocido en Medicina Interna. Experiencia de autores españoles durante 20 años. *An Med Interna (Madrid)* 1997; 14: 585-592.
3. De Kleijn EMHA, Vandenbroucke JP, Van der Meer JWM and The Netherlands FUO Study Group. Fever of Unknown origin (FUO). I. A prospective multicenter study of 167 patients with FUO, using fixed epidemiologic entry criteria. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76: 392-400.
4. Corbella X, Vadillo M, Torras J, Pujol M, Rafecas A, Gudiol F. Presentación, diagnóstico y tratamiento del absceso hepático piógeno: análisis de una serie de 63 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13: 80-84.
5. Asensi V, Rodríguez A, Cartón JA, Maradona JA, Álvarez E, Llera JM, et al. Abscesos hepáticos piógenos: Revisión de 59 casos y experiencia con imipenem. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 494-499.
6. Wang JH, Liu YC, Lee SJ, Yen MY, Chen YS, Wang JH, et al. Primary liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1.434-1.438.
7. De Miguel J, Díaz F, Vidales L, Miguélez JL, Collazos J, Marcos A. Abscesos hepáticos piógenos. Estudio de 20 pacientes tratados mediante drenaje percutáneo. *An Med Interna (Madrid)* 1994; 11: 173-176.
8. Sáez JA, García A, Navarro V, Puras A. Tratamiento exclusivo con antibióticos en una serie de doce abscesos hepáticos piógenos. *An Med Interna (Madrid)* 1994; 11: 255.