



SITUACIONES CLÍNICAS

Malestar en una mujer anciana: a propósito de un caso

M.T. Madan-Pérez^a y R.P. Llada-Marrero^{b,*}

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Centro Sanitario Güimar, Tenerife, España

^b Medicina de Familia y Comunitaria, Centro Sanitario Laguna San Benito, Tenerife, España

Recibido el 9 de julio de 2011; aceptado el 23 de agosto de 2011

Disponible en Internet el 5 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Anciana;
Fiebre;
Absceso hepático

KEYWORDS

Elderly;
Fever;
Liver abscess

Resumen Presentamos el caso de una paciente anciana que acude a la consulta por malestar general. La evolución tórpida y el empeoramiento progresivo nos llevan a un estudio más profundo de la situación de la paciente con el hallazgo de un absceso hepático que pudo ser tratado satisfactoriamente.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Malaise in an elderly woman: presentation of a case

Abstract We report on an elderly patient who came to the clinic due to general malaise. The complicated progress and gradual worsening led us to conduct a deeper study of the status of the patient, finding a liver abscess that could be satisfactorily treated.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Descripción del caso

Nuestro caso clínico trata de una paciente mujer de 80 años de edad que acude a su centro de salud por decaimiento y malestar general.

Antecedentes personales: hipertensión arterial; dislipidemia; ángor estable; cirugía por prolapso uterino en 1998; sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas.

Enfermedad actual: comienza con un cuadro de decaimiento y malestar general sin otros síntomas asociados. La exploración física en ese momento es anodina, incluyendo un ECG donde presenta arritmia sinusal e hipertrofia

de ventrículo izquierdo. Se solicita analítica completa. Días después comienza con un cuadro de fiebre de hasta 39 °C, sin ninguna otra sintomatología acompañante. Se realiza tira reactiva de orina en la consulta de atención primaria destacando la presencia de 25 leucos/ μ l, urobilinógeno 3,0 mg/dl y proteínas 1,5 mg/dl. Se diagnostica de infección de orina y se pauta tratamiento antibiótico y antipirético (amoxicilina/ácido clavulánico 500/125 mg y paracetamol 1 g cada 8 h durante 8 días). Durante el tratamiento cesó la fiebre.

Tras finalizar el tratamiento, vuelve a la consulta de atención primaria por picos febriles (temperatura 37,5-39,1 °C) de 2 días de evolución sin otra sintomatología asociada. Se solicita hemograma y bioquímica urgente, en espera de la analítica ya solicitada días previos, donde destaca lo siguiente: glucosa 147 mg/dl, creatinina 0,96 mg/dl, potasio 3,20 mmol/l, hematíes $3,59 \cdot 10^{12}$ /l, hemoglobina 11,6 g/dl, hematocrito 33,2%, leucocitos $8,4 \cdot 10^9$ /l (neutrófilos 69,4%,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ahulfellam@hotmail.com
(R.P. Llada-Marrero).

linfocitos 10,3%, monocitos 19,1%), INR 1,48, tiempo de protrombina 17,1 s, actividad de tiempo de protrombina 68%. En orina se encuentran: proteínas 1,5 g/l y urobilinógeno 3,0 U/dl. Se solicita también radiografía de tórax urgente siendo informada como normal. Se diagnostica de síndrome febril pendiente de estudio pautándose tratamiento con antihipertermicos (paracetamol 1 g y metamizol 550 mg), con ligera mejoría.

Al mes de la primera consulta, acude de nuevo persistiendo la fiebre de hasta 38,5 °C, con sudoración nocturna, cefaleas frontales, pérdida de peso no cuantificada y pérdida de apetito. En la anamnesis estructurada niega otra sintomatología asociada. En la exploración física destacaba: temperatura 38 °C, palidez cutánea, en la auscultación cardiopulmonar presenta hipoventilación en la base pulmonar derecha siendo el resto de la exploración anodina. Se valora la analítica solicitada desde la primera consulta cuyos resultados fueron:

- Hemograma: hematíes $3.56 \cdot 10^{12}/l$, hemoglobina 10,2 g/dl, hematocrito 31,7%, VCM 89,2 fl, HCM 28,8, plaquetas $438 \cdot 10^9/l$, leucocitos $14,3 \cdot 10^9/l$ (leucocitosis con desviación a la izquierda: neutrófilos 10,6%, monocitos 1,21%), cayados 1%. Anticuerpos anti-Epstein-Barr heterófilos negativo, VSG 73 mm.
- Bioquímica: glucosa 103 mg/dl, urea 24 mg/dl, creatinina 0,67 mg/dl, sodio 131,1 mmol/l, AST 22 UI/l, ALT 30 UI/l, GGT 412 UI/l, fosfatasa alcalina 414 UI/l, bilirrubina total 0,53 mg/dl, α -amilasa 45 U/dl, hierro 10,4 μ g/dl, ferritina 309 ng/ml, PCR 28,7 mg/dl, ASLO 82 UI/ml, factor reumatoide 15,8 UI/mg, proteínas totales 7,3 g/dl, ácido úrico 3,21 mg/dl, TGC 112 mg/dl, colesterol total 130 mg/dl, c-HDL 35 mg/dl, c-LDL 72 mg/dl.
- Inmunología: ANAS, valores 1/40 (normal para la población de nuestro ámbito).
- Serología: Parainfluenza Ac IgG 1,65, Parainfluenza Ac IgM 1,28, hepatitis A, B, C, citomegalovirus, sífilis, sarampión, parotiditis, fiebre Q, Rickettsias y VIH negativos.

Dada la persistencia del síndrome febril y los hallazgos analíticos se deriva al hospital de referencia para valoración y realización de pruebas complementarias, quedando ingresada para completar estudio en el servicio de medicina interna.

A su ingreso y tras valorar la analítica que aportaba la paciente que le realizaron en atención primaria, solicitaron ecografía abdominal de urgencia donde se objetivó vesícula no dilatada con imagen de litiasis en su interior, a nivel del lóbulo hepático derecho (LHD) se observó una imagen de paredes irregulares no vascularizadas en relación con un proceso ocupativo (fig. 1). Ante estos hallazgos, se decidió punción bajo control ecográfico, se drenaron 200 ml de líquido purulento y se insertó un catéter de drenaje en localización del proceso ocupativo compatible con diagnóstico de absceso hepático. Posteriormente se realizó tomografía computarizada toracoabdominal de control en la que se encontró: lesión focal hepática hipodensa heterogénea de 5 cm en segmentos 6 y 7 con burbujas aéreas y tubo de drenaje en relación con absceso hepático; coledocistitis única; quiste cortical en polo inferior de riñón izquierdo. Los resultados de microbiología fueron: hemocultivos positivos para *Escherichia coli* multisensible;

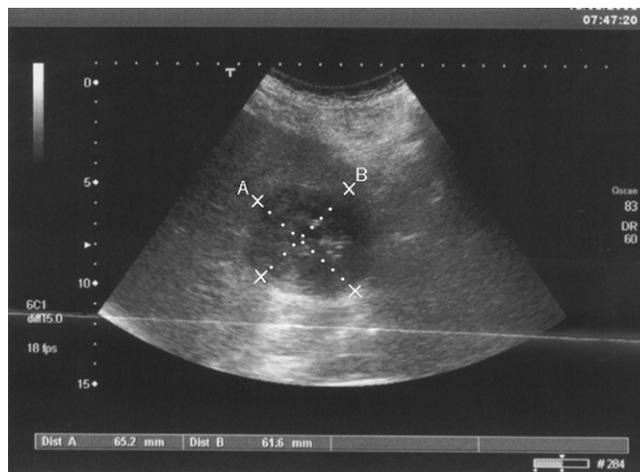


Figura 1 Imagen ecográfica de absceso hepático.

aspirado de absceso hepático positivo para *Streptococcus viridans*. Tras las pruebas complementarias se llegó al diagnóstico definitivo de absceso hepático piógeno y se procedió a efectuar tratamiento antibiótico intravenoso con piperacilina-tazobactam, levofloxacino y metronidazol durante 14 días. Con el drenaje percutáneo realizado y el tratamiento antibiótico la paciente evolucionó favorablemente, por lo que se procedió al alta hospitalaria con tratamiento antibiótico de levofloxacino y metronidazol, para control por su médico de familia hasta nuevo control ecográfico.

Durante el seguimiento desde la consulta de atención primaria la paciente tuvo una buena evolución clínica y en las ecografías posteriores de control se observó una disminución progresiva del tamaño del absceso hepático hasta su total desaparición, por lo que no precisó tratamiento quirúrgico del absceso hepático.

Conclusión

La fiebre es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria¹ Se define la fiebre de origen desconocido clásica (FOD) como una temperatura mayor de 38,3 °C en repetidas ocasiones durante más de 3 semanas y sin un diagnóstico tras 3 días de ingreso hospitalario o después de 3 visitas ambulatorias. El 40% es por causa infecciosa y entre el 20-30% son neoplásicas^{1,2}. El hígado es el órgano donde más veces se producen abscesos³. Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) han sido considerados de difícil diagnóstico y manejo terapéutico complicado, asociándose a una elevada mortalidad⁴. Se trata de una situación clínica grave, donde los pacientes no tratados tienen una mortalidad del 100%⁵. La introducción de la ecografía y la tomografía computarizada (TC) ha hecho posible un diagnóstico más preciso y el desarrollo del drenaje percutáneo. A pesar de todo, el AHP es hoy en día un reto médico, siendo los diagnósticos tardíos y con una mortalidad cercana al 40%^{5,6}. La causa más frecuente de muerte suele ser la sepsis y el fallo multiorgánico⁵. Esto se relaciona con la edad avanzada, la presencia de lesiones múltiples y la gran prevalencia de neoplasias malignas presentes en estos pacientes⁶. La incidencia del AHP se ha mantenido estable a lo largo del tiempo pero

su distribución por edades se ha visto afectada, siendo en la actualidad más frecuente en la quinta y sexta década de la vida⁶. La forma de presentación más común suele ser subclínica y poco expresiva, con fiebre, malestar general, anorexia, vómitos y adelgazamiento entre otros. En pacientes ancianos nos puede confundir con procesos neoplásicos. La hepatomegalia o la aparición de masa dolorosa palpable tienen una frecuencia de entre 38 y 60%, mientras que la ictericia suele estar presente entre el 17 y el 31%⁶. Se estima que el tiempo transcurrido desde que el paciente comienza con la sintomatología hasta el diagnóstico varía desde unos días hasta 3-4 semanas, aunque se han descrito casos de hasta 6 meses de evolución dada la inespecificidad de las manifestaciones clínicas^{2,6}. El diagnóstico se establece a partir de la sospecha clínica y la confirmación diagnóstica con las técnicas de imagen. La ecografía y la TC son los pilares fundamentales para el diagnóstico de esta enfermedad. La Ecografía se presenta como una prueba inocua, barata, rápida y con gran sensibilidad diagnóstica de entre el 80 y 96%, siendo de elección en el diagnóstico precoz. El tratamiento se basa en antibioterapia y drenaje percutáneo o quirúrgico⁶. El AHP es una enfermedad secundaria a un foco primario. El agente causal más frecuente es *Escherichia coli* y después pueden aparecer *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y otros como *Klebsiella*, *Proteus* o *Pseudomonas*⁷. Debe destacarse en nuestro caso clínico la ausencia de fiebre y dolor abdominal en el comienzo de los síntomas sin otros hallazgos que decaimiento y malestar general. Al igual que en lo encontrado en la bibliografía el diagnóstico se demoró más de un mes desde el inicio de los síntomas debido a la inespecificidad de la clínica. Una vez realizado el diagnóstico no hubo necesidad de tratamiento quirúrgico ya que se resolvió con tratamiento médico y drenaje bajo control ecográfico. En el contenido del absceso se halla *Streptococcus* del grupo *viridans* (SGV), agente poco frecuente en la etiología de los AHP. A pesar de que los SGV son considerados patógenos de poca virulencia, son agentes etiológicos de procesos patológicos de gran repercusión sanitaria. En la actualidad son responsables del 6-8% de los episodios de las bacteriemias significativas en nuestro país. En consecuencia, ante todo hemocultivo positivo para estos microorganismos, siempre habrá que descartar un foco piógeno: abdominal, pleuropulmonar, sistema nervioso central, óseo, articular, piel y tejido subcutáneo⁸. Desde atención primaria debemos estar alerta en el diagnóstico de la FOD y

hacer el diagnóstico diferencial de los abscesos hepáticos y otras entidades poco frecuentes, ya que en la mayoría de las ocasiones presentan una sintomatología anodina, evitando los diagnósticos por inercia.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Pinel Monge M, Martínez Elgarresta M. Fiebre de origen desconocido. Casos Clínicos en Atención Primaria. Semergen. 2007 Enero. Disponible en: <http://semergen.es/semergen/contentFiles/8259/es/fiebre.pdf>.
2. Ruso L. Fiebre de origen desconocido única manifestación de Absceso hepático. Arc Med Int. 2000;XII:155-8.
3. Linarez Ochoa NE, Bu Figueroa E. Absceso hepático. Presentación de un caso y revisión. Revista Medica Hondureña. 1977;65:78-80.
4. Álvarez Pérez JA, Baldonado Cernuda RF, González González JJ, Sanz Álvarez L, Carreño Villarreal G, et al. Abscesos hepáticos piógenos de origen criptogénico. An Med Interna (Madrid). 2001;18:473-8.
5. Álvarez Pérez JA, Baldonado Cernuda RF, González González JJ, García Bear I, Hernández Luyando L, García Arias F, et al. Morbimortalidad y factores asociados a abscesos hepáticos piógenos en pacientes mayores de 60 años. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2002;37:141-5.
6. Álvarez Pérez JA, González González JJ, Baldonado Cernuda RF, Sanz Álvarez L. Absceso hepático piógeno. Revisión de conjunto. Cir Esp. 2001;70:164-72.
7. Patiño Restrepo JF. Manejo del absceso hepático [En internet]. Departamento de cirugía, Fundación Santa Fe de Bogotá [actualizado Agosto 2007]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-9.htm>
8. Alcaide Fernández de Vega F. Aspectos microbiológicos de los estreptococos del grupo *viridans*. Servicio de Microbiología. Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge [consultado Junio 2010]. Disponible en: http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/SGVirid.htm