

## Tuberculosis hepática como primera manifestación de tuberculosis miliar, reporte de caso

Hepatic tuberculosis as the first manifestation of miliary tuberculosis, case report

\*Andrea Córdoba-Guzmán<sup>1</sup>       Estefanía Vargas-Reales<sup>2</sup>       Daniela Alejandra Gómez-Mahecha<sup>3</sup>   
Oscar Alberto Sáenz-Morales<sup>4</sup>       Carlos Hernán Calderón-Franco<sup>5</sup> 

1. Fellow de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Fundación Universitaria Sanitas; Clínica Universitaria Colombia. Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-0527-2625>
2. Residente de Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-2464-7880>
3. Residente de Medicina Interna, Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0009-0004-3489-8258>
4. Especialista en Medicina Interna y Neumología, Coordinador Posgrado Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara. Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-3931-933X>
5. Residente Medicina Interna, Universidad El Bosque, Hospital Santa Clara, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-9823-8409>

### Información del artículo

Recibido: 07 de septiembre de 2024. Evaluado: 28 de octubre de 2024. Aceptado: 09 de diciembre de 2024.

**Cómo citar:** Córdoba-Guzmán A, Vargas-Reales E, Gómez-Mahecha DA, Sáenz-Morales OA, Calderón-Franco CH. Tuberculosis hepática como primera manifestación de tuberculosis miliar, reporte de caso. Rev. Navar. Medica. 2024; 10(2): 28-33. <https://doi.org/10.61182/rnavmed.v10n2a5>

### Resumen

La infección por tuberculosis (TB) constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial, siendo la infección oportunista más común en personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la principal causa de muerte en pacientes de países de ingresos bajos y medianos, como Colombia. La interacción entre *Mycobacterium tuberculosis* y el VIH ha sido ampliamente estudiada debido a la diversidad de manifestaciones clínicas asociadas al compromiso de la inmunidad celular. Entre estas, se encuentran las manifestaciones atípicas, como la tuberculosis hepática, que representa menos del 1% de los casos de TB extrapulmonar. En este contexto, presentamos un caso de tuberculosis hepática reportado en un centro de referencia de tuberculosis en Bogotá, Colombia, siendo uno de los pocos casos documentados en el país.

### Abstract

Tuberculosis (TB) infection is a major public health problem worldwide, being the most common opportunistic infection in people infected with human immunodeficiency virus (HIV) and the leading cause of death in patients in low- and middle-income countries, such as Colombia. The interaction between *Mycobacterium tuberculosis* and HIV has been widely studied due to the diversity of clinical manifestations associated with the compromise of cellular immunity. Among these are atypical manifestations, such as hepatic tuberculosis, which represents less than 1% of extrapulmonary TB cases. In this context, we present a case of hepatic tuberculosis reported in a TB referral center in Bogotá, Colombia, being one of the few documented cases in the country.

### Autor para correspondencia:

\*Andrea Córdoba Guzmán

Correo: [andcorguz90@hotmail.com](mailto:andcorguz90@hotmail.com)

Este es un artículo de acceso abierto bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0).



### Palabras clave

Tuberculosis hepática, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, VIH, granulomas.

### Keywords

Liver tuberculosis, tuberculosis, *Mycobacterium tuberculosis*, HIV, granulomas.

## Introducción

La infección por tuberculosis (TB) es un grave problema de salud pública a nivel mundial, representando la decimotercera causa de muerte global y la enfermedad infecciosa con mayor tasa de mortalidad, especialmente en países de ingresos bajos y medianos (1).

Aunque la TB pulmonar sigue siendo la forma más común, la tuberculosis miliar, una forma diseminada de la enfermedad, es particularmente prevalente en pacientes con VIH. Esta variante de la TB se caracteriza por la diseminación hematógena de *Mycobacterium tuberculosis*, afectando múltiples órganos, incluidos los ganglios linfáticos, el sistema nervioso central y, con menor frecuencia, el hígado (2). El compromiso hepático en la tuberculosis es poco frecuente, pero significativo, dado que el hígado es susceptible a enfermedades granulomatosas, como la tuberculosis. Las formas hepáticas de la enfermedad incluyen tuberculomas hepáticos, abscesos tuberculosos, colangitis tuberculosa y hepatitis granulomatosa tuberculosa (3, 4, 5, 6).

Los pacientes con TB hepática suelen presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal, ictericia y alteración de las pruebas hepáticas, lo que puede dificultar el diagnóstico temprano, especialmente en aquellos con infección por VIH, en quienes los síntomas pueden solaparse con el curso natural de la enfermedad retroviral (1). Se presenta el caso de un paciente con infección por VIH, en quien la tuberculosis hepática fue la primera manifestación de una tuberculosis miliar, destacando la complejidad del diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos.

## Caso clínico

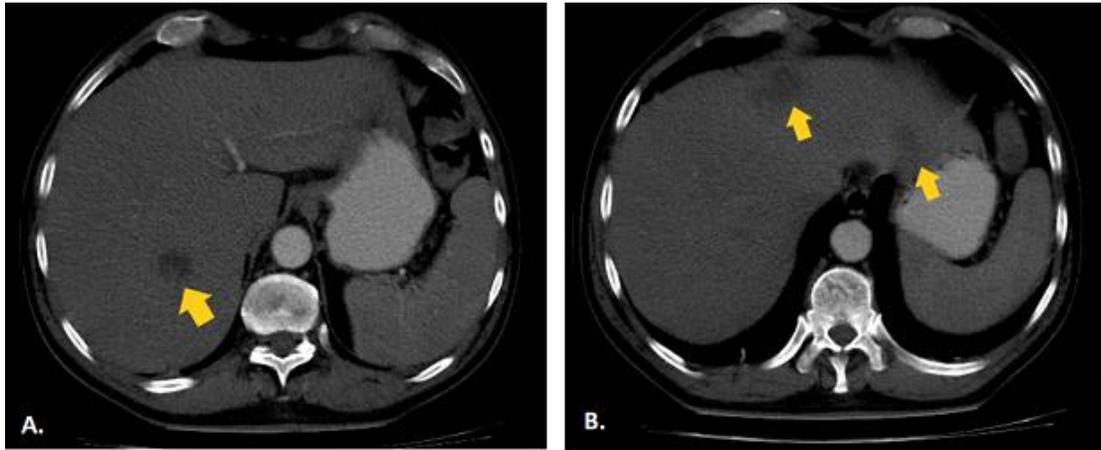
Hombre de 57 años con antecedentes de infección por VIH, con una carga viral de 456 copias/ml y un recuento de CD4 de 25 células/ $\mu$ l, en tratamiento con Emtricitabina + Tenofovir y Efavirenz, aunque con una adherencia deficiente al tratamiento antirretroviral. El paciente consultó en la institución debido a síntomas de hiporexia, dolor abdominal difuso, pérdida de peso y diarrea, que habían persistido durante las últimas dos semanas. En los estudios paraclínicos iniciales, se observó una elevación de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, con bilirrubinas dentro de los rangos normales. El hemograma de ingreso no presentó alteraciones (Tabla 1).

**Tabla 1.** Paraclínicos de ingreso

TGP 90 UI/L	Leucos: 7.970 neutros: 6.780 linfos: 600 Hb: 11.4 Hto: 33.2 vcm:
TGO 126 UI/L	77 hcm: 26.5 plaquetas: 380.000
B total 0.8 mg/dl	
Fosfatasa alcalina 509 UI/L	

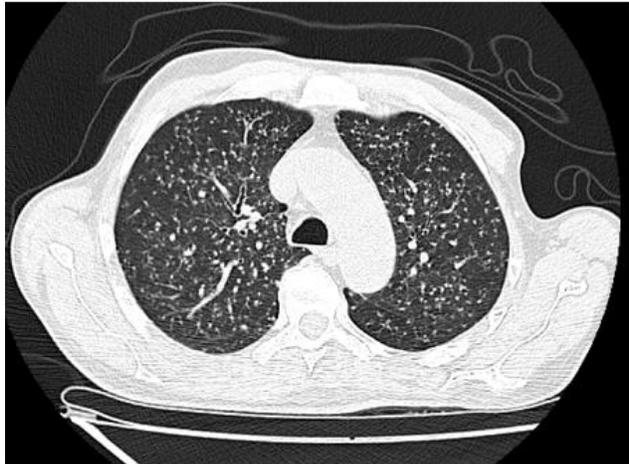
Debido a la alteración del perfil hepático, se realizó una tomografía computarizada de abdomen con contraste, que evidenció lesiones hipovasculares en el parénquima hepático de contornos definidos, comprometiendo los segmentos VII, IVa y III (Imagen 1), con edema perilesional. Se llevó

a cabo un perfil infeccioso, el cual resultó negativo para virus hepatotropos, y un coproscópico junto con un panel FilmArray gastrointestinal, ambos también negativos.



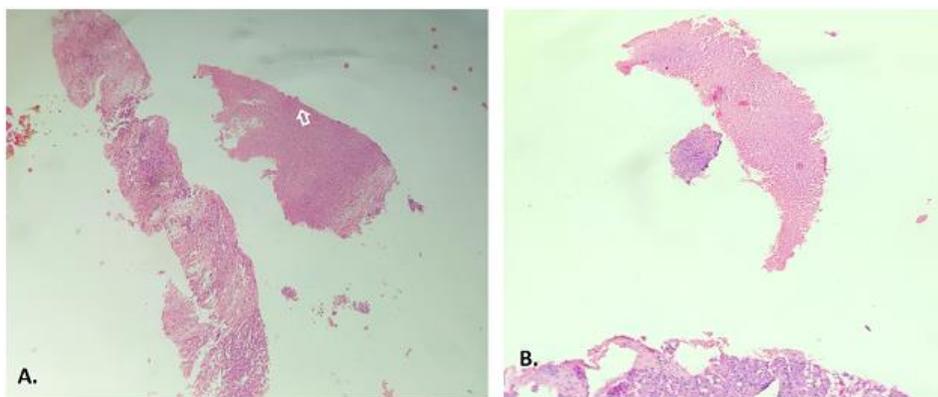
**Figura 1.** TC de abdomen contrastado. Imagen A lesión hipodensa del segmento hepático VII (flecha amarilla). Imagen B lesiones hipodensas segmentos hepáticos IVa y III (flechas amarillas).

Se consideró inicialmente un cuadro de abscesos hepáticos para lo cual se indicó cubrimiento antibiótico empírico. Se realizó una tomografía de tórax complementaria, destacando la presencia de nódulos pulmonares con patrón miliar en ambos campos pulmonares (ver Figura 2).



**Figura 2.** TC de tórax que evidencia opacidades con patrón miliar en cuatro cuadrantes.

Se realizó biopsia percutánea de las lesiones con reporte de histopatología del tejido hepático mostraron granulomas constituidos por células gigantes multinucleadas rodeadas de linfocitos con necrosis central (Figura 3); las coloraciones especiales de Ziehl-Neelsen demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes, confirmando el diagnóstico de TB hepática (Figura 4). Se confirmó el diagnóstico de TB miliar y compromiso hepático asociado por medio de cultivo para *Mycobacterium*, por lo que se inició primera fase de terapia anti-TB, con una mejoría clínica progresiva.



**Figura 3.** Biopsia hepática, A. área de necrosis con aumento 4x (flecha blanca). B. acercamiento área de necrosis con aumento 10x. Cortesía Dra. Constanza Franco, patóloga.

### Discusión

La tuberculosis hepática es una forma extrapulmonar poco frecuente, representando menos del 1 % de los casos reportados en la literatura mundial. En un estudio de Tai et al., realizado sobre 1251 casos de tuberculosis durante un periodo de 15 años, se documentaron únicamente 10 pacientes con compromiso hepático, lo que corresponde al 0,79 % de los casos. De manera similar, en un estudio de Essop et al., realizado durante un periodo de 6 años, la tuberculosis hepática fue diagnosticada en el 1,2 % de los pacientes con tuberculosis (2).

La institución en la que se realiza este estudio es un centro de referencia en el manejo de pacientes con tuberculosis. Entre los años 2018 y 2023, se identificaron 556 casos nuevos de tuberculosis, de los cuales 124 presentaron compromiso extrapulmonar. El caso que se presenta en este informe es el único de compromiso hepático reportado en esta institución y uno de los pocos documentados a nivel nacional.

La micobacteria puede comprometer el parénquima hepático por diferentes vías: mediante diseminación hematogena, generalmente desde un foco pulmonar primario y asociado a TB miliar por compromiso de la arteria hepática, considerado el mecanismo más común; por contigüidad de un foco gastrointestinal a través de la vena porta, o por compromiso hepático primario, siendo este el menos frecuente dado la baja tensión de oxígeno del parénquima hepático que representa un ambiente desfavorable para el crecimiento de la micobacteria (3-6). En una revisión sistemática publicada en el 2015, el compromiso hepático por tuberculosis se presentó en relación a TB miliar en el 79 % de los casos, mientras que la TB hepática local representó el 21 % de los casos (7).

Se han propuesto varias clasificaciones para la TB hepática; Levine en 1990, la clasificó en: TB miliar, TB pulmonar primaria con afectación hepática, TB primaria de hígado, tuberculoma, y colangitis tuberculosa (8). Reed et al., la dividen en TB hepática asociada a TB miliar, TB hepática primaria y tuberculoma primario (7), sin embargo, no se ha logrado estandarizar el uso de ninguna de ellas.

Las manifestaciones clínicas de la TB hepática suelen ser inespecíficas, y se necesita de una alta sospecha para llegar al diagnóstico (9,10, 11). Un análisis de 11 series de casos mostró que los

hallazgos clínicos más frecuentes fueron hepatomegalia (80 %), fiebre (67 %), síntomas respiratorios (66 %), dolor abdominal (59,5 %) y pérdida de peso (57,5 %) (14); siendo el dolor abdominal y la pérdida de peso los síntomas que resaltan en nuestro paciente. Entre las alteraciones paraclínicas más frecuentes están la elevación de reactantes de fase aguda (VSG-PCR) hasta en el 79 % de los casos, elevación de la fosfatasa alcalina con niveles normales de transaminasas, y eventualmente ictericia por invasión y obstrucción de los conductos biliares (6).

Los hallazgos imagenológicos igualmente son múltiples e inespecíficos y pueden coincidir con lesiones hepáticas de otras etiologías. El estudio imagenológico ideal para la caracterización de las lesiones hepáticas es la tomografía computarizada de abdomen con contraste o en tres fases. Yu et al., en su serie de casos de 12 pacientes, calificaron la enfermedad en 3 patrones según las características de las lesiones en la tomografía computarizada: colangitis tuberculosa, patrón serohepático y patrón parenquimatoso, esta última dividida en las variantes miliar, nodular y mixta (3). El patrón miliar es el más común, se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones, generalmente menores a 2 mm, con distribución aleatoria en el parénquima hepático (4). El patrón nodular es raro, y se caracteriza por lesiones focales aleatorias, mayores a 2cm, que pueden ser difíciles de diferenciar de lesiones por compromiso neoplásico secundario, tal como en el caso de nuestro paciente (5). Finalmente, el patrón serohepático es el menos frecuente, demostrando lesiones en el plano subcapsular del hígado y engrosamiento de la cápsula hepática ("frosted liver") (6).

La biopsia hepática es el estándar de oro para el diagnóstico. La característica histológica distintiva es el granuloma epitelioides, con caseificación y células gigantes. Los granulomas usualmente son pequeños, pero pueden coalescer y formar nódulos con necrosis caseosa central (7). En pacientes con VIH se han descrito granulomas pequeños y pobremente formados, sin células gigantes multinucleadas, caseificación ni hialinización; sin embargo, su relación con el recuento de CD4+ no se ha establecido (7,8). La tinción de Ziehl-Neelsen es positiva en el 40 % de los casos, de ser negativa se recomienda la PCR (Sensibilidad 82 %) para confirmar el diagnóstico (6).

El tratamiento debe ser multidisciplinario e individualizado, teniendo en cuenta la resistencia farmacológica y las comorbilidades (6-8). La terapia anti-TB es la base del tratamiento, recomendando la terapia cuádruple de 6-12 meses. Usualmente la intervención quirúrgica no es necesaria a menos que haya compresión biliar que conlleve a síndrome biliar obstructivo, hipertensión portal o cuando el diagnóstico es incierto (8). El pronóstico usualmente es favorable en pacientes con diagnóstico temprano y tratamiento (8).

## **Conclusiones**

Los casos de tuberculosis hepática representan un reto diagnóstico y terapéutico, especialmente cuando se presentan en pacientes inmunocomprometidos, en los que debe descartarse el compromiso hepático por otras causas. Por ello, la confirmación histopatológica sigue siendo el pilar fundamental para el diagnóstico.

**Financiación:** los autores declaran que no han recibido financiación.

**Declaraciones:** los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

1. Tai WC, Kuo CM, Lee CH, Chuah SK, Huang CC, Hu TH, et al. Liver tuberculosis in Southern Taiwan: 15-years clinical experience. *J Intern Med Taiwan*. 2008;19(5):410-7.
2. Essop AR, Posen JA, Hodgkinson JH, Segal I. Tuberculosis hepatitis: a clinical review of 96 cases. *QJM*. 1984;53:465-77. PMID: 6515002.
3. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol*. 2004;10(11):1639-42. <https://doi.org/10.3748/wjg.v10.i11.1639>
4. Ruiz A, Mederos L, Capó V. Aislamiento de *Mycobacterium avium-intracellulare* a partir de biopsia hepática. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2002; 54(2):161-163. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0375-07602002000200014&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602002000200014&lng=es&tlng=es)
5. Bell LCK, Noursadeghi M. Pathogenesis of HIV-1 and mycobacterium tuberculosis co-infection. *Nat Rev Microbiol*. 2018;16(2):80-90. <http://dx.doi.org/10.1038/nrmicro.2017.128>
6. Levine C. Primary macronodular hepatic tuberculosis: US and CT appearances. *Gastrointestinal radiology*. 1990; 15(4): 307-309. <https://doi.org/10.1007/BF01888805>
7. Reed, D. H., Nash, A. F., & Valabhji, P. Radiological diagnosis and management of a solitary tuberculous hepatic abscess. *The British journal of radiology*. 1990; 63(755): 902-904. <https://doi.org/10.1259/0007-1285-63-755-902>
8. Evans RPT, Mourad MM, Dvorkin L, Bramhall SR. Hepatic and Intra-abdominal Tuberculosis: 2016 Update. *Curr Infect Dis Rep*. 2016;18(12):1-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s11908-016-0546-5>
9. Niyogi D, Goel M, Shinde RS, Patkar S. Primary hepatic tuberculosis: A rare occurrence. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2019 Feb;23(1):80-83. <https://doi.org/10.14701/ahbps.2019.23.1.80>
10. McMullan GH, Lewis JH. Tuberculosis del hígado, vías biliares y páncreas. *Microbiol Spectr*. 2017; 5(1) <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.tnmi7-0025-2016>
11. Garmpis N, Damaskos C, Garmpi A, Liakea A, Mantas D. The Unexpected Diagnosis of Hepatic Tuberculosis in an Immunocompetent Patient. *Case Rep Surg*. 2020 Oct 6;2020:7915084. <https://doi.org/10.1155/2020/7915084>