

## **Hepatitis granulomatosa en paciente con tuberculosis miliar: presentación de un caso**

### **Granulomatous hepatitis in a patient with Miliary Tuberculosis: presentation of a case**

**Dra. Dalia García Cuervo, Dra. Yanet Acosta Piedra, Dra. Omara Bandera Rodríguez, Dra. Janet Testar de Armas, Dra. Adianez Jiménez Álvarez**

Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

---

#### **RESUMEN**

La hepatitis granulomatosa como elemento inicial de una enfermedad tuberculosa es muy poco frecuente. El rendimiento de las pruebas para el diagnóstico de tuberculosis hepática resulta baja, siendo las principales causas de granulomatosis hepática las infecciones (tuberculosis, brucelosis, hongos, parásitos, etc.). En la tuberculosis miliar, durante la diseminación hemática, que ocurre en el desarrollo de la primoinfección, el hígado es capaz de recibir y albergar una carga considerable de bacilos por sus características anatomofuncionales que se agrupan en forma de granuloma, que es un patrón de reacción inflamatoria crónica en el que predomina un tipo especial de célula denominada macrófago. Esto es causa frecuente de síndrome febril prolongado de causa sistémica, puede debutar con manifestaciones clínicas poco precisas. Se presentó un caso del sexo masculino que ingresa en el servicio de Medicina del Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas, que ingresa por cuadro de fiebre de origen desconocido, que resultó ser por esta causa.

**Palabras clave:** tuberculosis miliar, hepatitis granulomatosa.

---

#### **ABSTRACT**

Granulomatous hepatitis as initial element of a tubercular disease is few frequent; the efficacy of the tests for diagnosing hepatic tuberculosis is low, being infections

(tuberculosis, brucellosis, fungi, parasites, etc.). The main cause of hepatic granulomatosis. during the hematic dissemination in the miliary tuberculosis, occurring in the development of primo-infection, liver is able of receiving and dwelling a considerable charge of bacilli due to its anatomic functional characteristics; they group in the form of granulomas, a pattern of chronic inflammatory reaction, in which there is a predomination of an special kind of cells called macrophages; it frequently causes a prolonged febrile syndrome and may start with little precise clinical manifestations. We present the case of a male patient entering the Medicine Service of the Military Hospital Dr. Mario Muñoz Monroy of Matanzas, with a picture of unknown origin fever, resulting being originated by this cause.

**Key words:** miliary tuberculosis, granulomatous hepatitis.

---

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis miliar o diseminada, es una forma de tuberculosis (TB) caracterizada por una diseminación amplia al resto del cuerpo por pequeñas lesiones granulomatosas de aproximadamente 1,5 mm. Su nombre viene por la apariencia en la radiografías a semillas de mijo. La TB miliar puede afectar a un gran número de órganos, incluyendo hígado y bazo. Es una complicación de entre 1-3 % de casos de tuberculosis.<sup>(1)</sup>

Ha recibido diferentes denominaciones a lo largo de la historia: consunción, tisis, escrófula, mal de Pott, del Rey, plaga blanca, entre otras. Es considerada una de las primeras enfermedades humanas que se tiene constancia. Se estima su antigüedad entre 15 000 y 20 000 años. Se han constatado indicios de su presencia en huesos humanos desde la etapa del neolítico, aunque no es posible conocer su verdadera magnitud con anterioridad al siglo XIX, aunque se estima que su mayor extensión ocurrió durante las últimas décadas del siglo XVIII y XIX.

La lesión granulomatosa es un patrón de reacción inflamatoria crónica en el que predomina un tipo especial de célula denominada macrófago de morfología epitelioides. El granuloma es un foco de este tipo de lesión. Su origen suele ser infeccioso, pero también se puede desarrollar en enfermedades autoinmunes y reacciones a material extraño. El hígado puede afectarse por procesos de este tipo, siendo las principales causas de granulomatosis hepática las infecciones (tuberculosis, brucelosis, hongos, parásitos, etc.) y enfermedades autoinmunes, como cirrosis biliar primaria y fiebre reumática. Otras causas —sarcoidosis, obstrucción de vías biliares— pueden también originar el cuadro.<sup>(1,2)</sup>

En relación a la enfermedad tuberculosa, el espectro clínico es variado, pudiendo afectar a cualquier órgano de la economía. Una de estas formas es la tuberculosis hepática que tiene cuatro modalidades de presentación: tuberculoma, abscesos tuberculosos, colangitis tuberculosa y hepatitis granulomatosa tuberculosa.<sup>(1,2)</sup> La tuberculosis hepática localizada comprende a los tuberculomas y abscesos que cursan con un cuadro general de fiebre, pérdida de peso, anorexia y, sobre todo, dolor abdominal. Hasta 1994 se había reportado 29 casos de abscesos hepáticos tuberculosos en la literatura inglesa y 14 en la japonesa, ello traduce su baja frecuencia, la que alcanza 0,34 %.<sup>(3)</sup>

Por otro lado, las enfermedades granulomatosas que cursan con fiebre de origen desconocido incluyen la sarcoidosis, la colitis ulcerativa, la enfermedad de Crohn, la enfermedad de Whipple y las hepatitis granulomatosas.<sup>(3)</sup> Las causas más frecuentes de hepatitis granulomatosa se listan en la tabla 1.

**Tabla 1.** Hepatitis granulomatosa

Infecciones	Etiología
Bacterianas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TBC Salmonelosis Lepra Tularemia Brucelosis</li> <li>• Granuloma inguinal</li> </ul>
Micóticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histoplasmosis Coccidioidomicosis Blastomicosis</li> <li>• Nocardiosis Candididasis Esquistosomiasis</li> <li>• Toxoplasmosis</li> </ul>
Parasitarias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxocariasis mononucleosis</li> <li>• Itomegalovirus</li> </ul>
Virales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Psitacosis</li> <li>• Linfogranuloma venéreo</li> </ul>
Rickettsias	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fiebre por arañazo de gato</li> <li>• Fiebre Q</li> </ul>

En el caso de la tuberculosis, que aparece entre las primeras causa dentro de las infecciones bacterianas, no puede obviarse que durante la diseminación hemática, que ocurre en el desarrollo de la primoinfección, el hígado es capaz de recibir y albergar una carga considerable de bacilos por sus características anatomofuncionales, sin embargo, esa cantidad será verdaderamente grande en pacientes con tuberculosis peritoneal o intestinal, siendo causa frecuente al igual que en la hepatitis granulomatosa y la granulomatosis hepática de síndrome febril prolongado de causa sistémica.

Debe diferenciarse la hepatitis granulomatosa, que es una afección difusa del hígado y la granulomatosis hepática como tal, que consiste en lesiones focales del hígado, histológicamente se puede biopsiar las lesiones y observarse los granulomas, o si no se tiene esa suerte, puede observarse la hiperplasia de las células de buffer.<sup>(1-3)</sup>

La tuberculosis hepática difusa, miliar o hepatitis granulomatosa tuberculosa se presenta con sintomatología escasa e inespecífica como malestar general, fiebre, escalofríos, anorexia, astenia o pérdida ponderal. Se caracteriza por la presencia de granulomas microscópicos en lobulillos hepáticos cercanos a la vena centrolobulillar, y en el 90 % de los casos de TBC diseminada existe compromiso hepático. En diversas series de granulomas hepáticos la etiología tuberculosa oscila en rangos de 1,8 a 62 %.<sup>(3,4)</sup>

La granulomatosis hepática como elemento inicial de una enfermedad tuberculosa es muy poco frecuente, si se diagnostica tardíamente se corre el riesgo de que se produzca una destrucción masiva de lobulillos hepáticos, los cuales son sustituidos por fibrosis, que de ser muy extensa, provoca una insuficiencia funcional del hígado.<sup>(1)</sup>

A menudo, en la radiografía de tórax se observa un dibujo reticulonodular miliar (más fácilmente visible en las radiografías poco penetradas), pero en las primeras fases del proceso y en los pacientes infectados por el VIH quizás no se encuentre ninguna alteración radiográfica precoz. Otros signos radiológicos consisten en infiltrados extensos, infiltración intersticial, ante todo en los pacientes infectados por el VIH, y derrames pleurales. El frotis del esputo es negativo en un 80 % de los casos. Puede haber varias alteraciones hemáticas, como anemia con leucopenia, leucocitosis por neutrófilos y reacciones leucemoides, así como policitemia. Se han descrito casos de coagulación intravascular diseminada. En los pacientes con afección hepática intensa hay niveles altos de la fosfatasa alcalina y de otras pruebas funcionales hepáticas. Lo más probable es que el lavado broncoalveolar y la biopsia transbronquial confirman bacteriológicamente el diagnóstico. Además, en muchos pacientes se encuentran granulomas en las muestras de biopsia del hígado o de la médula ósea. Si no se diagnostica la tuberculosis miliar es fatal, pero si el tratamiento es correcto se consigue la curación. No se ha demostrado que el tratamiento con glucocorticoides sea eficaz.<sup>(5)</sup>

## **PRESENTACIÓN DEL CASO**

Ingreso: 17-5-2011

Egreso: 30-8-2011

Paciente W.A.A. del sexo masculino, 65 años de edad, procedencia rural, con antecedentes de alcoholismo y adicción tabáquica por alrededor de 20 años que abandona hace 3 meses e hipertensión arterial ligera. Ingresó en el Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas, en mayo de 2011 por presentar fiebre de aparición vespertina de 37-38 °C, acompañada de sudoraciones profusas, dolor en la región epigástrica que se irradiaba a la parte superior derecha del abdomen de intensidad moderada, agudizado con la ingestión de comidas ricas en salsas y grasa, astenia, anorexia y leve pérdida de peso; reportando, además, orinas oscuras desde hacía aproximadamente dos meses.

Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial.

### **Examen físico**

Mucosas húmedas con ligero tinte subictérico.

Tejido celular subcutáneo: no infiltrado.

Aparato respiratorio: frecuencia respiratoria. 16 res p/ minuto. No se auscultan estertores.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados. Ausencia de soplos.

Frecuencia cardíaca: 76 latidos/min

Tensión arterial: 130 mm de Hg/70

Palpación del abdomen: dolor a la palpación superficial y profunda, se palpa hepatomegalia de aproximadamente 3 cm.

Tacto rectal: próstata aumentada de tamaño grado II.

Sistema nervioso: sin alteraciones.

### **Exámenes complementarios**

Hemograma: cifras de hemoglobina: 11,2 g/L. Evolutiva a los 15 días - 10,3g/l

Hemoglobina evolutiva: A los 45 días después del ingreso - 9,1g/l

Estudio de la anemia: hierro sérico: normal - 11

Lámina periférica: Normocítica –normocromica Conteo de reticulocitos :  $7 \times 10^{-3}$

Medulograma con biopsia de médula ósea: anemia de los procesos crónicos.

Leucograma:  $5,6 \times 10^9$  /L

Eritrosedimentación: 36 mm

Glucemia: 5,35 mmol/L

Creatinina: 102,4 mmol/L

Ácido úrico: 382,5 mmol/L

Colesterol: 3,53 mmol/L

Conteo absoluto de eosinófilos:  $0,4 \times 10^9$  /L

### **Pruebas de función hepática**

Resultados al ingreso ---- Evolutivas 15 días después ---- A los 45 días

TGP: 285 U/L ---- 85 U/L ---- 60U/L

TGO: 64 U/L ---- 98/UL ---- 90U/L

GGT: 113 U/L- 380/UL ---- 594U/L

Bilirrubina: no se realiza, no hay reactivo.

F.A: no se realiza por no haber no hay reactivo.

Coagulograma: Pla.  $157 \times 10^9$ /LT. cag.\_8 \_1 ½

I.N.R.: 1,5

T.P: C-15p-18 Hemocultivos: se realizaron 12, durante el ingreso sin crecimiento bacteriano.

Urocultivos: se realizaron 6 sin crecimiento bacteriano.

Espustos B.A.A.R: no expectoración.

B.A.A.R del contenido gástrico:

**Negativo**

Antígeno de superficie: no reactivo.

Anticuerpo C: no reactivo.

Test de Bruselas: negativo.

Serología para V.I.H: no reactiva.

Drenaje biliar: presencia de áscaris.

Ecocardiograma: no alteraciones.

Radiografía de tórax simple: lesiones nodulillares difusas extensas desde tercio medio hasta ambas bases pulmonares.

TAC de tórax: bulas con fibrosis apical (descrito por Neumología)

Lesiones compatibles con posible linfoma o metástasis pulmonar (informe de Radiología)

Ultrasonografía simple abdominal: hepatomegalia de 1 cm, de eco estructura normal.

Vías biliares: vesícula escleroatrófica. Ambos riñones poliquísticos, el mayor en riñón izquierdo en cara media y anterior de 30x33 mm. No existen otras alteraciones.

Endoscopia: úlcera en salami, bulbitis eritematosa pangastritis eritematosa de antro y cuerpo.

Laparoscopia: hígado aumentado de tamaño en ambos lóbulos color rojo pardo con discreto tinte subictérico, con escasa fibrosis.

Biopsia hepática: hepatitis crónica granulomatosa no caseificada. Se le impuso tratamiento con omeprazol mejorando los síntomas digestivos, y dos ciclos de mebendazol para tratar la ascariasis.

Posibles diagnósticos: fiebre de origen desconocido (enfermedad neoplásica versus linfoma). Úlcera gástrica en salami con gastritis y bulbitis eritematosa. Ascariasis intestinal. Hepatitis granulomatosa de causa parasitaria.

12/7/2011

La fiebre persistía y empeoraba el síndrome general predominando la pérdida de peso. Se rediscutió en conjunto con el Servicio de Neumología, sugiriendo biopsia pulmonar por mínimo acceso, se informa al paciente y a los familiares sobre esta indicación médica, solicitando su consentimiento, no siendo concedido por el mal estado general del paciente, el cual presentaba gran emaciación.

Se plantea posible enfermedad neoplasia primaria (linfoma) o metastásica de etiología no precisada, se decide remitir al nivel terciario de atención.

Durante el pase en espera del traslado, regresa (21/7/2011) por persistencia del cuadro febril con estado de consunción, sin querer ingerir alimentos, con onicofagia, y dolor intenso en epigastrio, y se traslada al Servicio de UTI como posible neoplasia oculta (páncreas) en estadio terminal con signos de deshidratación severa y bronconeumonía nosocomial.

### **Complementarios**

Hb-8,5 g/l

Radiografía de tórax P-A: radiopacidades difusas extensas más acentuadas en región hiliar bilateral (vompatibles con bronconeumonía bacteriana y/o distress respiratorio).

Permanece en UTI por 10 días, se le impone tratamiento con piperacilina + tazobactan, esteroides y vtaminoterapia (con mejoría clínica y radiológica).

Se transfunde en dos ocasiones, elevándose la Hb a 10,3 g/l.

Se traslada (1/8/11) nuevamente a sala de Medicina Interna, con gran desnutrición proteico energética.

A pesar de continuar con elevación de las enzimas hepáticas, pero con disminución de la G.G.T.(378U/L) con respecto a la anterior, 7 días atrás (600U/L) y con el consentimiento informado del paciente y familiares, valorando riesgo-beneficio y bajo estricta vigilancia de la función hepática, se indica tratamiento con triple terapia anti-Tb, valorando esta posibilidad diagnóstica (5/8/11).

A partir del séptimo día de tratamiento, aparece mejoría del paciente, con caída del cuadro febril, y recuperación paulatina del estado general del mismo, hubo buena respuesta clínica y radiológica.

A los 21 días se revalora con Neumología, se envía a la consulta provincial de tuberculosis y se continuó tratamiento completo anti-Tb.

Diagnóstico: hepatitis granulomatosa por tuberculosis miliar.

### **Evolución**

Se inició tratamiento con tuberculostáticos, según dosis normadas por el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. A las tres semanas del plan terapéutico, los síntomas generales habían mejorado y la fiebre desapareció. Los estudios evolutivos revelaron una regresión hacia la normalidad de las alteraciones hepáticas y torácicas encontradas en los primeros exámenes.

## **DISCUSIÓN**

El síndrome febril de origen desconocido (FOD), constituye uno de los mayores desafíos para el clínico, para cuyo discernimiento no existen algoritmos ni pistas

diagnósticas fiables. El enfoque se dificulta cuando las manifestaciones clínicas son mínimas, sutiles, insuficientes o imprecisas para configurar una enfermedad o grupo de enfermedades.

Clásicamente se define FOD como aquella enfermedad de más de tres semanas de duración con temperatura que supera los 38,3 °C y cuyo diagnóstico permanezca incierto, luego de una semana de estudios.

En las series de las dos últimas décadas se han reportado como 200 entidades clínicas causantes de FOD, de ellos el 70 % corresponden a procesos infecciosos, neoplasias o conectivopatías, siendo las condiciones más mencionadas: tuberculosis, endocarditis, linfoma, tumores sólidos, enfermedad de Still del adulto, vasculitis, lupus eritematoso sistémico y enfermedades granulomatosas.<sup>(6-8)</sup>

Durante el proceso evolutivo de la enfermedad de este paciente, al no tener elementos diagnósticos que permitieran confirmar que una posible Tb-miliar como uno de los procesos infecciosos que con mayor frecuencia dan lugar a este síndrome, pues el rendimiento de las pruebas para el diagnóstico de tuberculosis hepática son bajas, lo que se pudo corroborar en trabajos revisados para la confección de este estudio, como la serie de Gilinsky de 116 casos el 50 % (58 casos) portadores de TBC hepática, se encontraron BAAR en 7 pacientes, necrosis caseosa en 10 y el cultivo fue positivo únicamente en dos casos,<sup>(9,10)</sup> situación presente en este paciente, contribuyó a valorar la presencia de otros procesos a pesar de haber sospechado de esta entidad desde los primeros momentos como parte de los posibles diagnósticos presuntivos en el caso. Esto es debido a que la hepatitis granulomatosa como elemento inicial de una enfermedad tuberculosa es muy poco frecuente, y en esa rareza estriba la importancia del análisis de este caso desde el punto de vista docente, pues si no se sospecha la presencia de esa alteración y se diagnostica tardíamente, se corre el riesgo de que se produzca una destrucción masiva de lobulillos hepáticos, los cuales son sustituidos por fibrosis, que de ser muy extensa, provoca una insuficiencia funcional del hígado.

Teniendo en cuenta la importancia del diagnóstico precoz de la entidad, entre algunas actitudes terapéuticas, a pesar de no tener un diagnóstico de certeza, son el uso de tuberculostáticos como prueba terapéutica durante tres semanas. Si la fiebre cae en la primera semana, contribuye a confirmar presuntivamente este diagnóstico y justifica el tratamiento de la enfermedad. En este caso, los medicamentos antituberculosos prescritos curaron la misma.

En la tuberculosis hematógena crónica, donde el individuo presenta un período de semanas o meses de evolución con síntomas generales no específicos y progresivos, como son pérdida de peso, debilidad, febrículas, etc, este cuadro se atribuye a episodios pequeños y frecuentes de bacilemia. Es muy común en grupos de edades avanzadas por disminución de sus defensas inmunes, las cuales, no obstante lo lento del proceso, no logran dominarlo, por lo que toma fuerzas y puede llegar a una forma grave y provocar la muerte del enfermo. Las manifestaciones clínicas, además del cuadro general ya mencionado, consistirán a menudo en la toma de las serosas, meningitis, y en menor cuantía, toma de los linfáticos; además, puede aparecer una hepatitis granulomatosa como ocurre en este caso.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodríguez M, Montagud JB, Robert J, Mayol MJ, Merino J. Hepatitis granulomatosa idiopática con orquiepididimitis bilateral y erupción cutánea. Rev

- Méd Chile [Internet]. 2002 [citado 19 Jul 2012]; 130(11):1273-6. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002001100010&script=sci\\_arttext&lng=pt](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872002001100010&script=sci_arttext&lng=pt)
2. Ruiz A, Mederos L, Capó V. Aislamiento de *Mycobacterium avium intracellulare* a partir de biopsia hepática. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 2002 [citado 18 Jul 2012 ];54(2):138-41. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0375-07602002000200014&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0375-07602002000200014&script=sci_arttext)
3. Crofton J, Horne N. Tuberculosis clínica. Washington, DC: Organización Mundial de la Salud; 1999.
4. Calvo Hernández LM, Bautista Salinas RM, Suárez Cabrera M, Pérez Acosta G, Sosa Henríquez M, Peña Quintana P, et al. Hipercalcemia agravada por el uso de furosemida en un paciente con hepatitis granulomatosa secundaria a alopurinol. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2010 Feb [citado 18 Jul 2012]; 102(2):147-8. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082010000200014&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010000200014&lng=es)
5. Cecchini D, Paz S, Poggi S, Robles M, Ambroggi M. Peritonitis tuberculosa en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Argent Microbiol [Internet]. 2010 Sep [citado 21 Jul 2012];42(3):172-5. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-75412010000300004&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-75412010000300004&lng=es)
6. Gómez-Reino JJ, Carmona J, Descalzo MA. BIOBASADER Group. Risk of tuberculosis in patients with tumor necrosis factor antagonists due to incomplete prevention of reactivation of latent infection. Arthritis Rheum. 2007;57(5):756-61. Citado en PubMed; PMID: 17530674.
7. Wallis RS, Broder MS, Wong JY, Hanson ME, Beenhouwer D. Granulomatous infections diseases associated with tumor necrosis factor antagonists. Clin Infect Dis. 2004;38(9):1261-5. Citado en PubMed; PMID: 15127338.
8. Zalba Etayo B, Obón Azuara B, Gutiérrez Cía I, Villanueva Anadón B, Ridruejo Sáez R. Infarto de la arteria cerebral media como forma de presentación de la tuberculosis miliar. An Med Inter [Internet]. 2008 Feb [citado 18 Jul 2012];25(2):102-03. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992008000200016&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992008000200016&lng=es)
9. Llanos-Tejada F, del Castillo H. Asociación entre tuberculosis infantil grave e inmunización previa con BCG en un hospital de referencia nacional, Perú 1990-2000. Rev Perú Med Exp Salud Pública [Internet]. 2012 Mar [citado 11 Nov 2012 ];29(1):87-91. Disponible en: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1726-46342012000100013&lng=en](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-46342012000100013&lng=en)
10. Silva R, Jara J, Soto T, Sepúlveda P. *Sepsis tuberculosa gravissima*: una presentación infrecuente en paciente con tratamiento inmunosupresor. Rev Méd Chile [Internet]. 2011 [citado 12 Jul 2012]; 139(6):774-8. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872011000600012&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011000600012&lng=es)
11. Fiterre Lancís I, Herrer Quintana Y, Martínez Fernández L, Mir Narbona I, Redondo Concepción M, Escofet Noa M. Sarcoidosis una granulomatosis sistémica

de etiología no definida. Rev Cubana Med [Internet]. 2010 [citado 13 Ago 2012];49(2). Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232010000200005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232010000200005&lng=es)

Recibido: 23 de julio de 2013.  
Aprobado: 7 de octubre de 2013.

*Dalia García Cuervo*. Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Carretera Central km 109, Gelpy. Reparto 2 de Diciembre. Matanzas, Cuba. Correo electrónico: [bibliotecahm.mtz@infomed.sld.cu](mailto:bibliotecahm.mtz@infomed.sld.cu)

#### **CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO**

García Cuervo D, Acosta Piedra Y, Bandera Rodríguez O, Testar de Armas J, Adianez Jiménez Álvarez A. Hepatitis granulomatosa en paciente con tuberculosis miliar: presentación de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2014 Ene-Feb [citado: fecha de acceso]; 36(1). Disponible en:  
<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol1%202014/tema08.htm>