

dos modelos de enfermedad<sup>8-10</sup>: una forma pulmonar «tuberculosis like» en fases tempranas de la infección y una enfermedad diseminada en pacientes con sida. En la revisión de la bibliografía (MEDLINE 1981-1998) no hemos encontrado descrita la asociación SHF-*M. xenopi*.

El SHF está probablemente infra-diagnosticado en pacientes con infección por el VIH dada su clínica inespecífica y su carácter transitorio. Su hallazgo obliga a un chequeo riguroso de infecciones oportunistas (aisladas o concomitantes), incluido *M. xenopi*. Sólo un temprano diagnóstico con tratamiento etiológico específico permitirá la reversibilidad del proceso.

Francisco Javier Nuño, Julio Noval,  
Regina Llorente<sup>a</sup> y Guillermo Viejo<sup>b</sup>  
Servicios de Medicina Interna,  
<sup>a</sup>Hematología y <sup>b</sup>Microbiología.  
Hospital de Cabueñes. Gijón.

## Bibliografía

1. Reiner AP, Spivak JL. Hematophagic histiocytosis. A report of 23 new patients and a review of the literature. *Medicine* (Baltimore) 1988; 67: 369-388.
2. Wong KF, Chan JKC. Reactive hemophagocytic syndrome. A clinicopathologic study of 40 patients in an oriental population. *Am J Med* 1992; 93: 177-180.
3. Baraldés MA, Domínguez P, González MJ, Aventin A, Coll P. Tuberculosis associated hemophagocytic syndrome in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1998; 158: 194-195.
4. Sasadeuz J, Buchanan M, Speed B. Reactive haemophagocytic syndrome in human immunodeficiency virus infection. *J Infect* 1990; 20: 65-68.
5. Grateau G, Bachmeyer C, Blanche P, Jouanne M, Tulliez M, Galland C et al. Haemophagocytic syndrome in patients infected with the human immunodeficiency virus: nine cases and a review. *J Infect* 1997; 34: 219-225.
6. Tiab M, Mechinaud Lacroix F, Hamidou M, Gaillard F, Raffi F. Reactive haemophagocytic syndrome in AIDS. *AIDS* 1996; 10: 108-111.
7. García C, Santaolalla P, Gómez C, Pintor E. Síndrome hemofagocítico asociado a tuberculosis en un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 43-44.
8. Juffermans NP, Verbon A, Danner SA, Kuijper EJ, Speelman P. *Mycobacterium xenopi* in HIV-infected patients: an emerging pathogen. *AIDS* 1998; 12: 1661-1666.
9. El-Helou Ph, Rachlis A, Fong I, Walmsley S, Phillips A, Salit I et al. *Mycobacterium xenopi* infection in patients with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 206-210.
10. Jiva TM, Helen MJ, Weymouth LA, Kaminski DA, Portmore AC. *Mycobacterium xenopi*: innocent bystander or emerging pathogen? *Clin Infect Dis* 1997; 24: 226-232.

## Peritonitis fibrinosa por *Brucella* sp.

La peritonitis brucellar se ha descrito en los últimos años como una forma de peritonitis bacteriana espontánea, en el marco de una translocación intestinal de microorganismos dentro del cuadro de complicaciones de una hepatopatía crónica avanzada, a veces sintomática. Presentamos un caso de peritonitis brucellar con algunas características dignas de reseñar, en el que no había enfermedad hepática.

Mujer de 24 años de edad, con residencia urbana, cuidadora de niños en una guardería, que negaba la ingesta de alimentos no higienizados, o de contactos con ambientes rurales de riesgo. En el mes anterior había presentado ligeras irregularidades menstruales. Comenzó con fiebre y dolor abdominal de localización errática, referido a ambos hipocondrios y a fosa ilíaca derecha, sin signos de afectación peritoneal, cediendo todo espontáneamente tras 4 días de evolución. Dos días después reapareció el cuadro acompañado esta vez de ligero abultamiento abdominal, constatándose clínica y ecográficamente la presencia de ascitis. La paracentesis mostró un líquido claro con 20.000 hematíes/μl y 3.800 leucocitos/μl, de los cuales el 50% eran linfocitos. La adenosindesaminasa (ADA) fue de 83 U/l. La hematemetria sanguínea de las tres series no reveló patología, y el recuento y fórmula leucocitarias fueron normales. No hubo signos bioquímicos de citólisis ni de colestasis hepática, y no se constataron alteraciones en la función renal ni en la analítica urinaria. La radiografía de tórax era normal y el Mantoux fue negativo. Los hemocultivos no demostraron crecimiento de gérmenes. El estudio ginecológico no reveló enfermedad alguna. Una tomografía axial computarizada abdominal fue normal. Una laparoscopia evidenció la existencia de gran cantidad de fibrina recubriendo la serosa peritoneal, que se acumulaba especialmente en la región perihepática. La biopsia peritoneal reveló granulomas sin signos de caseum ni de bacterias y los cultivos fueron negativos. Un tratamiento de una semana con hidrácidas, rifampicina y piracinamida no mejoró el cuadro. A pesar de la fiebre, de los dolores difusos abdominales y de la instauración de una lumbalgia poco característica, la enferma mantenía un relativo buen estado general. Una ecografía ginecológica mostró una zona con aspecto de masa anfractuosa en la región anexial derecha. La laparotomía comprobó los hallazgos peritoneales previamente reseñados, eviden-

ciándose en la región genital una acumulación de fibrina y signos de inflamación inespecífica ligera; principalmente en las trompas. Se tomaron biopsias. Unas aglutinaciones a *Brucella* spp. fueron positivas a 1:320. El tratamiento con doxiciclina y rifampicina mejoró el cuadro rápidamente. En el control ambulatorio al mes y medio, la enferma estaba asintomática y las aglutinaciones a *Brucella* spp. eran positivas a 1:1.280. Dijo haber mantenido, previamente a su enfermedad, relaciones sexuales estables y su pareja no reveló síntomas pasados ni actuales de brucellosis. El estudio serológico del compañero fue negativo incluyendo aglutinaciones y test de Coombs anti-*Brucella* mediante el método de aglutinación-inmuno-capture (Brucellacapt, Vircell S.L.).

Se trata de un caso de peritonitis por *Brucella* sp. con dos características singulares: la primera, que no se produjo en el marco de una hepatopatía crónica y, la segunda, que remedió en su clínica al cuadro de una enfermedad inflamatoria pélvica complicada con síndrome de perihepatitis fibrinoide (Fitz-Hugh-Curtis). Una enfermedad inflamatoria pélvica suele deberse, bien a complicaciones de enfermedades obstétrico-ginecológicas, a transmisión sexual por *Chlamydia* spp. o por gonococos o bien, finalmente, a microorganismo aerobios o anaerobios procedentes de la vagina y/o del cuello uterino, no habiéndose descrito *Brucella* spp. como agente causal<sup>1</sup>. Los pocos casos reseñados bibliográficamente de peritonitis brucellar parecen originados a partir del tracto gastrointestinal, bien por translocación bacteriana en el marco de hepatopatías crónicas avanzadas, bien por apertura a peritoneo de un absceso brucellar de vecindad<sup>2,3</sup>. Los datos epidemiológicos no nos permiten sospechar de ninguna forma de transmisión específica (alimentaria, respiratoria, dermatocutánea o genital<sup>4</sup>). El caso que se presenta tiene el interés de ser una forma clínica infrecuente y grave de una infección que en nuestro medio siempre hay que tener en cuenta.

José Luis Escolar<sup>a</sup>, José Villalobos<sup>b</sup>,  
Luis Condor<sup>c</sup> y Encarnación Clavijo<sup>d</sup>  
Servicios de <sup>a</sup>Medicina Interna, <sup>b</sup>Cirugía,  
<sup>c</sup>Ginecología-Obstetricia y <sup>d</sup>Microbiología.  
Hospital Clínico Universitario  
Virgen de la Victoria. Málaga.

## Bibliografía

1. Soper DE. Pelvic inflammatory disease. *Infect Dis Clin North Am* 1994; 8: 821-840.

2. Idígoras A, Ollero M, Caballero-Granado J, Calderón E. Peritonitis bacteriana espontánea por *Brucella*. Med Clin (Barc) 1997; 109: 48.
3. Guerner C, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis; pathogenesis, diagnosis and management. Gastroenterology 1995; 3: 311-328.
4. Ruben B, Band JD, Wong P, Colville J. Person-to-person transmission of *Brucella melitensis*. Lancet 1991; 337: 14-15.

### Mastitis tuberculosa bilateral en una mujer infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana

Sr. Director: La infección tuberculosa raramente afecta a la mama. En grandes series de autopsias, aquella sólo se ve afectada en uno de cada 1.500 pacientes diagnosticados de tuberculosis<sup>1</sup>. Aunque la inmunodepresión causada por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) aumenta el riesgo de tuberculosis extrapulmonar<sup>2</sup>, sólo existen reflejados en la bibliografía 3 casos de mastitis tuberculosa en enfermos infectados por VIH (MEDLINE 1986-1999)<sup>3-5</sup>. Describimos a continuación un caso de mastitis tuberculosa bilateral como primera manifestación del sida.

Mujer de 37 años con hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) y enfermedad por el VIH en estadio A3, con linfocitos CD4 de 150/ $\mu$ l y carga vírica de 50.000 copias/ml en tratamiento antirretrovírico de alta eficacia con zidovudina, lamivudina e indinavir. Acudió a nuestro servicio por fiebre alta de hasta 40 °C, de 15 días de evolución, mantenida, sin mejoría tras tratamiento antibiótico con cefonicid. La anamnesis por aparatos y la exploración física no aportaban ningún dato focalizador de la fiebre. Se realizó hematimetría con hemoglobina 9,7 gm/dl, leucocitos 2.310/ $\mu$ l (52% neutrófilos) y 278.000 plaquetas/ $\mu$ l. En el perfil bioquímico destacaba una fosfatasa alcalina de 388 U/l, gamma-glutamyl transpeptidasa de 61 U/l, con el resto de parámetros de función hepática y renal normal. La radiografía de tórax fue normal. Los hemocultivos, urocultivos y cultivos de esputo para bacterias fueron negativos. Se inició protocolo diagnóstico de fiebre de origen desconocido (FOD) con estudios microbiológicos en los que se incluyeron tinción y cultivos para micobacterias en esputo, sangre, orina y heces, IFD en esputo para *Pneumocystis carinii*, aglutinación en látex en sangre para criptococo, antígeno para citomegalovirus (CMV) y serologías para *Toxoplasma* spp., *lúes*, *Brucella* spp., *Coxiella* spp. y

*Leishmania* spp. Todos fueron informados a posteriori como negativos. La intradermorreacción de Mantoux fue negativa. La ecografía abdominal, el ecocardiograma, la tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal y la TAC craneal fueron normales. La biopsia de médula ósea (MO) no detectó *Leishmania* spp. y la tinción para micobacterias fue negativa. No se encontró clonalidad linfocítica y la anatomía patológica no ofreció datos de interés. En espera de cultivos de MO para micobacterias, hongos y *Leishmania* spp., respectivamente, se inició tratamiento empírico antituberculoso (rifabutina, pirazinamida e isoniazida), con mejoría inicial de su síndrome febril, por lo que fue dada de alta. Una semana después acudió a consulta refiriendo fiebre y tumefacción en la mama izquierda. En la exploración física destacaban leves signos inflamatorios en la mama izquierda y una adenopatía axilar izquierda indolora de 1 cm. La mamografía y la ecografía no presentaban datos complementarios a los de la exploración física. Se añadió al tratamiento amoxicilina-ácido clavulánico, pero la enferma no mejoró y apareció idéntica sintomatología en la mama derecha, así como un exudado mamario bilateral por el pezón. Las tinciones y los cultivos para micobacterias confirmaron el diagnóstico de mastitis tuberculosa bilateral. La paciente posteriormente reconoció no haber tomado en ningún momento el tratamiento antituberculoso y evolución posteriormente, y a pesar de nuestra insistencia sobre el cumplimiento terapéutico, a una forma miliar o diseminada, persistiendo leves signos inflamatorios mamarios.

La localización mamaria de *Mycobacterium tuberculosis* puede producirse por diseminación a partir de un foco contiguo, por vía hematogena, o lo que es más frecuente, por vía linfática. La afectación es casi exclusivamente unilateral, existiendo pocos casos publicados de afectación bilateral. La diseminación de una mama a la otra puede explicarse igualmente por uno de estos tres mecanismos patogénicos, si bien, en nuestro caso, la ausencia de lesión cutánea y de *M. tuberculosis* en otros cultivos orienta hacia la vía linfática. La mastitis tuberculosa se presenta habitualmente como una masa dolorosa de crecimiento insidioso, asociada o no a adenopatía axilar. En ocasiones, puede presentarse como una mastitis piogénica o como un absceso<sup>6</sup>. Ocasionalmente puede asociarse fiebre aunque no suele ser un hallazgo muy relevante en el cuadro clínico de estos enfermos. En nuestro caso, la masti-

tis tuberculosa se manifestó como una FOD, precediendo a la lesión mamaria en al menos 6 semanas. El diagnóstico de esta enfermedad suele ser por tinción y cultivo del material obtenido por punción-aspiración<sup>7</sup> o por biopsia. En la mayoría de las series el diagnóstico no se sospecha inicialmente, y se encuentra de forma incidental entre el 0,01% y el 4,5% de todas las mamas biopsiadas (dependiendo del área endémica). Es infrecuente encontrar en la bibliografía, como en el caso que nos ocupa, mastitis tuberculosa con diagnóstico microbiológico a través del exudado mamario por el pezón. Esto puede deberse, por una parte, a la ausencia de sospecha clínica inicial y, por otra, a la escasa cantidad de bacilos presentes en el exudado. En el caso de nuestra enferma fue llamativa la presencia de la tinción positiva repetida del exudado de ambas mamas, lo que posiblemente traduce la afectación de los conductos galactóforos. El tratamiento de la mastitis tuberculosa no está bien sistematizado, pero en la mayoría de las series publicadas se obtienen aceptables resultados con el tratamiento farmacológico convencional con 3 o 4 fármacos con actividad antituberculosa. Sin embargo, un 14% de los casos no mejoran sólo con tratamiento farmacológico y precisan desbridamiento del tejido mamario para la resolución del cuadro<sup>8</sup>. Se desconoce si la infección por el VIH constituye un factor de peor pronóstico en la evolución de estos enfermos. A la vista de su presentación oligosintomática y de la evolución insidiosa pensamos que deben estudiarse las mamas de enfermos infectados por el VIH con FOD en los que se hayan descartado otras causas más frecuentes de fiebre.

Javier Pardo, Inma Galindo,  
L.M. Navarro y R. Querol  
Servicio de Medicina Interna III.  
Hospital Universitario de Salamanca.

### Bibliografía

1. Hamit HF, Ragsdale TH. Mammary tuberculosis. J R Soc Med 1982; 75: 764-765.
2. Jones BE, Young SMM, Antoniskis D, Davidson PT, Kramer F, Earnes PF. Relationship of the manifestations of tuberculosis to CD4 cell counts in patients with human immunodeficiency virus infection. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1292-1297.
3. Hartstein M, Leaf HL. Tuberculosis of the breast as a presenting manifestation of AIDS. Clin Infect Dis 1992; 15: 692-693.
4. Fred HL. An enlarging breast mass in an HIV-seropositive woman. Hosp Practice 1995; 30: 31-32.