

mente ocasionan una PBE son bacterias gram negativas (*Escherichia coli* y *Klebsiella* spp), generalmente procedentes del tubo digestivo (83%). La *Listeria monocytogenes* (LM) es un cocobacilo gram positivo anaerobio facultativo que raramente produce PBE. El primer caso fue publicado en 1974 en un paciente con enfermedad de Hodgkin (2) y tres años más tarde fueron reportados los dos primeros casos en cirróticos (3). Pérez Roldán en 1995 revisa la literatura y recoge 25 casos, la mayoría de ellos en pacientes con hepatopatía crónica (21 de 25 pacientes) (4).

Presentamos un varón de 62 años con cirrosis hepática por el virus de la hepatitis C que ingresa por presentar en los últimos dos meses deterioro del estado general, disminución de la diuresis y aumento del perímetro abdominal.

Entre sus antecedentes personales destacaban hipertensión portal con varices esofágicas grado IV/IV en tratamiento profiláctico con beta-bloqueantes y varios ingresos previos por descompensaciones hidrópicas tratadas con paracentesis y posteriormente con diuréticos. En el momento del ingreso no estaba tratado con antibióticos profilácticos para la PBE. En la exploración física se observaba estigmas de hepatopatía crónica junto a un importante aumento del diámetro abdominal sugestivo de ascitis franca, sin fiebre ni dolor abdominal, ni signos de encefalopatía hepática. En la analítica al ingreso presentó una glucemia 112 mg/dL, urea 57 mg/dL, colesterol 102 mg/dL, GOT 53 U/L, BT 3,8 mg/dL, resto de la bioquímica y hemograma fueron normales. Estudio de coagulación: IP 60,1%, TTPA 28 seg (30), fibrinógeno 682. LDH normal. Alfa-fetoproteína 13,5 ng/mL. CEA 0,3 ng/mL. Orina: sedimento con 15-20 leucos/campo. Se practicó una paracentesis diagnóstica (Tabla I) y evacuada con reposición de albúmina. Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g/iv/12h. Cuatro días más tarde, llegó el cultivo positivo del líquido ascítico para LM, por lo que se cambió ceftriaxona por ampicilina 2g/iv/6 horas y gentamicina 80 mg/iv/12 horas, durante 14 y 7 días, respectivamente. Al 5º día del ingreso presentó una encefalopatía hepática grado I-II/IV que fue resuelta con lactulosa oral y enemas. La ecografía abdominal mostró abundante ascitis y una litiasis renal izquierda. No existían lesiones focales hepáticas ni otras alteraciones. La tomografía computarizada abdominal evidenció importante ascitis, sin observar lesiones focales hepáticas ni otras alteraciones. El paciente fue dado de alta con tratamiento profiláctico para la PBE con norfloxacino y enviado para valoración de trasplante hepático.

La LM produce infecciones graves en inmunodeprimidos, niños y ancianos. Se encuentra en plantas, peces, mamíferos y pájaros. Se distinguen 11 serotipos de *Listeria Monocytogenes* en función de sus antígenos O y H, siendo los serotipos Ia, Ib y Iv los que se aíslan con más frecuencia en infecciones humanas (5). Las formas clínicas más frecuentes de infección son la encefalitis, endocarditis, neumonía, endoftalmitis, artritis séptica, colecistitis y peritonitis (6). La PBE por LM es infrecuente y aparecen con más frecuencia en pacientes con cirrosis hepática aunque

también se ha visto, con mucha menos frecuencia, en enfermedades hematológicas malignas, diálisis peritoneal y portadores de derivación peritoneovenosa (4). Ocurre con más frecuencia en la sexta década de la vida y gran parte de los pacientes presentan antecedentes de etilismo (6). El mecanismo por el cual la LM alcanza el líquido ascítico es desconocido, sin embargo se cree que es similar a otras PBE (1). Se conoce que un 14% de sujetos sanos son portadores de LM en heces (7) y se sospecha que el número de portadores de LM en hepatopatías crónicas tratados con antibióticos profilácticos podría ser aún mayor. Es llamativo como la mayoría de los casos publicados son españoles (4,5). Esto puede deberse a la diferente incidencia de listeriosis en cada país y/o a la mayor profilaxis de PBE en España respecto a otros países. Desde el punto de vista clínico las únicas diferencias señaladas en la literatura en relación a otras infecciones que producen PBE son la temperatura más alta a 38° C y la presencia de encefalopatía hepática en la mayoría de los casos (82,6%) (4). El resto de la clínica, analítica y diagnóstico son similares a otras PBE (1). La importancia de su diagnóstico radica en que el antibiótico empírico de elección para el tratamiento de la PBE, la cefotaxima no es eficaz frente a la LM.

El tratamiento de la PBE por LM más indicado es la ampicilina sola o en combinación con un aminoglucósido durante aproximadamente dos semanas, dependiendo de la resolución de la ascitis neutrocítica y esterilización del cultivo de líquido ascítico y hemocultivo. El otro antibiótico que puede ser utilizado es el cotrimoxazol (4). En nuestro caso se utilizó ceftriaxona, y posteriormente, gentamicina y ampicilina. La mortalidad de la PBE por LM es similar a otros microorganismos (4).

I. Uriarte Retuerto, L. Bujanda Fernández de Piérola*, P. Peña Sarnago

*Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Aparato Digestivo. Hospital San Eloy. Barakaldo. Vizcaya*

1. Cirera I, Navasa M. Infecciones bacterianas en el hígado. En: Enfermedades digestivas; Hígado y vías biliares. En: Vilardell F, Rodes J, Malagelada JR, et al. Grupo Aula Médica, Madrid 1998; 2176-84.
2. Case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med 1974; 291: 516-24.
3. Rheingold OJ, Chiprut RO, Schiff ER. Spontaneous peritonitis of cirrhosis due to *Listeria monocytogenes*. Ann Intern Med 1977; 87: 455-6.
4. Pérez Roldán F, Bañares R, Piqueras B, De Diego A, Castellote I, Casado M, et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 889-92.
5. Vázquez J, Such J, Ena J, Arguello L, Ortiz de la Tabla V, Mingot M et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. Rev Esp Enf Digest 1995; 87: 407-11.
6. Sivalingam JJ, Martin P, Fraimow HS, Yarze JC, Friedman LS. *Listeria monocytogenes* peritonitis: Case report and literature review. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1839-45.
7. Gómez Mamposo E, Teruel JL, Cascales P, García Martín F, Baquero F, Ortuño J. Portadores fecales de *Listeria* y trasplante renal. Rev Esp Enf Digest 1987; 2: 99-101.

TABLA I

DATOS ANALÍTICOS DE LA PARACENTESIS AL INGRESO Y A LAS 24 HORAS

	Ingreso	24 horas
Hematíes	1.280	
Otras células	9.600	15.300
PMN	98%	84%
Mononucleares	1%	16%
Otros	1%	
Proteínas totales	2 gr/dl	2,2 gr/dl
LDH	161	320 u/l
ADA	8	Normal

Coxalgia de larga evolución

Sr. Director:

La tuberculosis continúa siendo una de las causas de muerte, por enfermedad infecciosa, más frecuente en todo el mundo. Habitualmente se considera como una enfermedad principalmente pulmonar. Sin embargo, su omisión ante la localización extrapulmonar origina retrasos y/o errores diagnósticos.

La tuberculosis extrapulmonar presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas que puede afectar a cualquier órgano y que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial ante patologías que involucren al sistema nervioso central, aparato digestivo, aparato urinario u óseo, y debe ser considerada como posible etiología en pacientes que presenten clínica de fiebre de origen desconocido (1).

Presentamos el caso de una mujer de 58 años de edad, procedente de un ambiente rural, que es remitida a nuestro hospital, a la consulta de traumatología, para realizar una posible PTC. Refiere coxalgia desde los 15 años de edad, con temporadas de dolor intermitente, con fases de más intensidad, y que mejoró mucho 5 años después, lo que le permitió realizar una vida casi normal. Hace aproximadamente 10 años las molestias se vuelven a intensificar, manifestando, incluso en reposo, dolor y cojera que fueron empeorando hasta impedir la deambulación.

En la consulta, además de los síntomas articulares, refirió, desde hace aproximadamente 10 días, cefaleas matutinas que no se acompañaban de vómitos. No refiere antecedentes personales de interés, pero sí narra que hace años tuvo dolores abdominales, que se relacionaron con posible colecistitis, pero que se resolvieron médicamente. Ha tenido 5 embarazos de los cuales 4 fueron abortos prematuros y un hijo nacido sano. Fue diagnosticada, posteriormente, de posible salpingitis.

La exploración física mostró una paciente afebril con buen estado general, discreta obesidad, marcada atrofia muscular en hemipelvis derecha. No se palpaban adenopatías. Resto de la exploración era normal salvo la existencia de un soplo sistólico leve en foco aórtico. TA 105/70. FC 84 lpm.

Entre los datos analíticos de la hematología y bioquímica destacaban una desviación izquierda, (19 cayados, 69 segmentados), sin leucocitosis ($6,5 \times 1.000/\text{mcl}$), velocidad de sedimentación de 60 mm la hora y un Na^+ de 123mEqA. La serología a brucella, HIV, hemocultivos seriados para aero-anaerobios y urocultivos fueron inicialmente negativos. Rx de tórax era normal.

A los pocos días de su ingreso, y si causa justificada, presentó hipertermia de 38°C por lo que se aplazó la posible PTC comenzando su estudio. En Rx de cadera se observa marcada deformidad de la cabeza del femur derecho, con pérdida de espacio articular y alteración del acetábulo. La RSM confirmó lo descrito y además mostró la existencia de una gran masa de contenido líquido e intensa atrofia de tejido muscular, siendo diagnosticada de un proceso destructivo de cadera (Fig. 1).

Se realiza biopsia de esta lesión, por vía antero lateral, y se remite el material obtenido para estudio anatomopatológico y microbiológico, para aislamiento de gérmenes aero-anaerobios, brucella y micobacterias siguiendo los procedimientos estandarizados convencionales.



Fig. 1. Resonancia Magnética Nuclear de cadera que muestra una gran masa de contenido líquido y marcada atrofia muscular.

En la tinaón de auramina se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Se instaura de forma inmediata tratamiento antituberculoso con cuatro fármacos isoniazida, rifampicina, etambutol y pirazinamida así como inmovilización mediante escayola.

A las 24 horas de la intervención presenta dos crisis convulsivas generalizadas de 1/2 a 1 minuto de duración. En la exploración neurológica se observa alteración del nivel de conciencia moderado edema papilar, pero no hay afectación de pares craneales ni otros signos de patogenicidad neurológicos. Se realiza una punción lumbar, previa administración de manitol al 20%, cuyo líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: 25 células/mm³ (linfocitos en su totalidad), proteínas totales 1140 mg/l, ácido láctico 714 mg/ml, glucosa 0,36g/l, ADA 3,6U/L. Se envía para estudio microbiológico. En la tinaón de auramina se visualizaron BAAR.

Posteriormente se obtuvo crecimiento, en todas las muestras clínicas estudiadas, exudado de cadera, hemocultivos, orinas y LCR, de una micobacteria que se identifica como *Mycobacterium tuberculosis*.

Después de un año de tratamiento la paciente evolucionó favorablemente lográndose el control de todos los síntomas, quedando la articulación anquilosada, por lo que en un futuro se valorará la posibilidad de una artrodesis o PTC.

En general se acepta que la tuberculosis osteoarticular periférica es una combinación de osteomielitis y artritis, por lo general monoarticular y con frecuencia su aparición no está asociada a una tuberculosis activa en otro foco concomitante: las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son las de carga, cadera y rodilla, y el dolor es la manifestación clínica más importante, que puede preceder en muchos meses a la aparición de signos de inflamación e incluso a las alteraciones radiológicas. Esta forma de presentación supone, según diferentes series, aproximadamente el 3% de todas las formas de tuberculosis y en su diagnóstico las técnicas que deben realizarse, tan pronto como se sospeche, es la biopsia o la punción con aspiración de aguja fina (2-4).

En nuestra paciente, salvo la excepcionalidad de su larguísima evolución, se presenta lo que ocurre en el 50% de los pacientes con tuberculosis ósea, es decir, coincidencia de una radiografía de tórax normal con la presencia de dolor que impide la realización de una vida normal (3).

La notoriedad de nuestra aportación es la presentación de una tuberculosis generalizada a partir de un foco óseo, en paciente que no presenta infección por VIH, drogodependencia, enfermedad de base conocida ni causa inmunosupresora justificativa de esta diseminación (5-7).

C. Martín-Scapa, L. Álvarez-Sala, P. Bartolomé Martínez, T. González Hernández*, F. Vega San Vicente**

*Servicio de Microbiología. Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Traumatología y **Ortopedia. Hospital de Cantoblanco. Madrid*

1. Álvarez S, McCabe WR. Extrapulmonary tuberculosis revised: A review of experience at Boston City Hospital and other hospitals. *Medicine* 1984; 63: 2S-5S.
2. Weir MR, Thomson G. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of a community hospital and review of the literature. *Am J Med* 1985; 79: 467-8.
3. Haas DN, Des Prez RM, Heim CR. Mycobacterial diseases. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (ed). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. (4th ed) A Churchill Livingstone. John Wiley & Sons. New York 1995; 2231-443.
4. Pouchot J, Vinceneux Ph, Barge J and Boussougnant Y, Grossin M, Pierre J, et al. Tuberculosis of the Sacroiliac Joint: Clinical features, outcome and evaluation of closed needle biopsy in the consecutive cases. *Am J Med*. 1988; 84: 822-8.