

## CARTA AL DIRECTOR

### Mastitis granulomatosa tuberculosa en varón, con respuesta paradójica a la terapia antituberculosa

#### Tuberculous granulomatous mastitis in a male patient with a paradoxical response to antituberculosis therapy

Sr. Director:

La respuesta paradójica al tratamiento antituberculoso (RPTT) es definida como una «recurrencia de lesiones tuberculosas o aparición de nuevas en pacientes con tratamiento antituberculoso efectivo»<sup>1,2</sup>.

Fernández-Fúnez<sup>3</sup> señala que se debe descartar:

«1. Incumplimiento del tratamiento. 2. Dosificación inadecuada de los fármacos anti-TBC. 3. Absorción deficiente de los medicamentos. 4. Desarrollo de resistencia a los fármacos. 5. Aparición de un nuevo proceso que pueda explicar el cuadro de empeoramiento.»

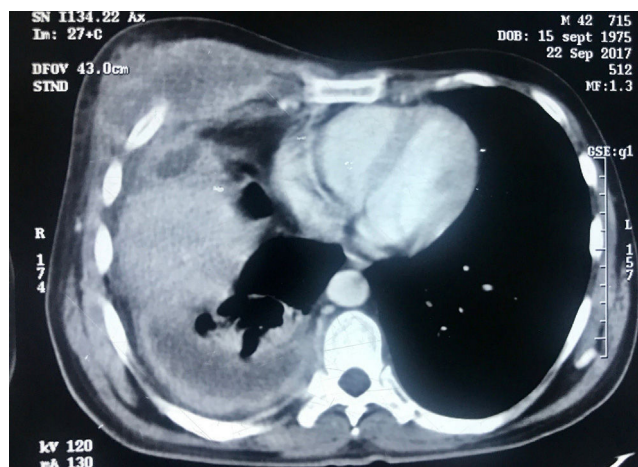
Reportamos el caso de un paciente varón, de 42 años de edad, inmunocompetente, que recibía tratamiento por tuberculosis pleural durante 2 meses y medio; luego de mejoría inicial, presentó dolor y aumento de volumen en región mamaria derecha con posterior drenaje persistente de secreción purulenta achocolatada.

Una tomografía evidenció masa en pared torácica y compromiso pleural derecho (fig. 1). La biopsia mostró reacción inflamatoria granulomatosa. La prueba de Xpert MTB-RIF detectó MTB. Dos cultivos para *Mycobacterium tuberculosis* fueron negativos.

El informe de la biopsia fue: «abundantes células histiocíticas, células de Langerhans, polimorfonucleares y moderada fibrosis reactiva». Se decidió su internamiento en la Unidad de Infectología. Recibió clindamicina y metronidazol por 10 días. El aumento de volumen y los signos inflamatorios remitieron, pero persistió la secreción seropurulenta.

Al considerar criterios diagnósticos de RPTT se inició prednisona a dosis aproximada de 1 mg/kg de peso. Al quinto día se evidenció notable reducción de la secreción y salió de alta con indicaciones. En control ambulatorio se fue reduciendo la dosis de prednisona.

La RPTT se atribuye al efecto autoagresivo de la respuesta inmunológica desmesurada. Los monocitos activados producen interleucina 10 y factor de crecimiento tisular B, induciéndose la apoptosis de linfocitos T. Al producirse recuperación inmunológica, por tratamiento, los linfocitos CD4



**Figura 1** Tomografía donde se observa masa en pared torácica, a nivel de tetilla derecha y a nivel de pulmón presencia de compromiso pleural marcado.

producen factor de necrosis tumoral alfa e interferón gamma con formación de granulomas que limitan el proceso<sup>3</sup>.

En 235 casos de tuberculosis ganglionar periférica, evaluados en Corea, se estableció que un 23% fueron respuesta paradójica al tratamiento<sup>4</sup>.

Debido a la teoría del mecanismo autoinmune de la RPTT se sustenta el uso de corticoides; la eficacia de esta terapia ha sido evaluada mediante ensayos clínicos<sup>5,6</sup>. No existe consenso respecto a la duración del tratamiento, se recomienda administrar corticoides durante 4-6 meses<sup>7</sup>.

Los casos de mastitis idiopática en varones son extremadamente raros. Se considera que el primer caso reportado fue el publicado el 2005 por Reddy et al. en la India<sup>8</sup>. Rajagopala y Agarwal reportaron un caso de mastitis tuberculosa en varón y revisaron la literatura evaluando 24 casos<sup>9</sup>.

En Jordania, en 2016, un reporte en varón de 29 años fue considerado el segundo caso de mastitis por tuberculosis<sup>10</sup>.

Este es el primer reporte de un caso de mastitis granulomatosa en varón, resultado de respuesta paradójica al tratamiento antituberculosis.

### Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

### Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y han obtenido los permisos correspondientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Bell LCK, Breen R, Miller RF, Noursadeghi M, Lipman M. Paradoxical reactions and immune reconstitution inflammatory syndrome in tuberculosis; International. *Int J Infect Dis.* 2015;32:39–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2014.12.030>.
2. Al-Majed SA. Study of paradoxical response to chemotherapy in tuberculous pleural effusion. *Respir Med.* 1996;90:211–4.
3. Fernández Fúnez Á. Respuesta paradójica durante el tratamiento tuberculostático en pacientes inmunocompetentes. *Med Clin.* 2009;133:637–43.
4. Oh-Hyun Cho, Ki-Ho Park, Tark Kim, Eun Hee Song, Eun-Young Jang, Eun Jung Lee., et al. Paradoxical responses in non-HIV-infected patients with peripheral lymph node tuberculosis. *J Infect.* 2009;59:56–61.
5. Meintjes G, Wilkinson RJ, Morroni C, Pepper DJ, Rebe K, Rangaka MX, et al. Randomized placebo-controlled trial of prednisone for paradoxical tuberculosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS.* 2010;24:2381–90.
6. Rodríguez-Bano J, Muniain MA, Aznar J, Pérez-Cano R, Corral JL. Systemic paradoxical response to antituberculous drugs:

Resolution with corticosteroid therapy. *Clin Infect Dis.* 1997;24:517–9.

7. García Vidal C, Garau J. Systemic steroid treatment of paradoxical upgrading reaction in patients with lymph node tuberculosis. *Clin Infect Dis.* 2005;41:915–6.
8. Reddy KM, Meyer CER, Nakdjevani A, Shrotria S. Idiopathic granulomatous mastitis in the male breast. *Breast J.* 2005;11:73, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1075-122X.2005.21404.x>.
9. Rajagopala S, Agarwal R. Tubercular mastitis in men: Case report and systematic review. *Am J Med.* 2008;121:539, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2008.01.026>.
10. Al Manasra ARA, Al-Hurani MF. Granulomatous mastitis: A rare cause of male breast lump. *Case Rep Oncol.* 2016;9:516–9, <http://dx.doi.org/10.1159/000448990>.

Humberto Vásquez Cubas<sup>a</sup> y Mirian E. Pinto Paz<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Grau, Essalud, Lima, Perú

<sup>b</sup> Cirugía Oncológica, Hospital Grau, Essalud, Lima, Perú

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mepintop@gmail.com](mailto:mepintop@gmail.com) (M.E. Pinto Paz).

<https://doi.org/10.1016/j.senol.2020.11.004>

0214-1582/ © 2020 SESPM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## El parche de capsaicina: una nueva herramienta para el tratamiento del dolor neuropático tras cirugía mamaria



### Capsaicine patch: a new tool for the treatment of neuropatic pain after breast surgery

Sr. Director:

Presentamos nuestra experiencia con el parche de capsaicina a alta concentración (8%) Qutenza®, de Grunenthal, para el tratamiento de dolor neuropático secundario a cirugía mamaria.

Incluso con los avances en las técnicas quirúrgicas y estrategias preoperatorias de cara a mejor control del dolor postoperatorio, la incidencia de dolor neuropático tras cirugía mamaria es del 8 al 26%<sup>1</sup>.

Según la *International Association for the Study of Pain* (IASP) el dolor neuropático se produce tras la lesión o enfermedad del sistema somatosensorial. Inicialmente después de la cirugía, el dolor agudo sucede por un aumento del estímulo de las neuronas nociceptivas (fibras Ad y c) por mediadores inflamatorios locales (prostaglandinas, citocinas y bradiquininas) produciendo una hiperalgesia primaria. Después de una lesión tisular con dolor prolongado o intenso, hay una disminución del umbral de excitación de los nociceptores para distintos estímulos, la génesis de impulsos ectópicos, una inadecuada conexión sináptica o un fallo en los mecanismos de control endógeno, apareciendo un dolor neuropático que se caracteriza por dolor a estímulos no

nocivos (alodinia), dolor desproporcionado a estímulos nocivos (hiperalgesia) y dolor en ausencia de estímulos (dolor espontáneo)<sup>2</sup>.

La capsaicina es una sustancia alcaloide obtenida del pimiento *Capsicum* y es agonista de los receptores de potencial transitorio vanilinoide 1 (TRPV1) que liberan la sustancia P, siendo la sustancia P un mediador que incrementa la transmisión de los impulsos dolorosos desde la periferia al sistema nervioso central (SNC) (fig. 1). La capsaicina produce una disminución de la sustancia P, inhibe su síntesis y ocasiona una desensibilización de los nociceptores TRPV1. Todo ello provoca una analgesia que se puede observar a partir de la primera semana después de la aplicación del parche. Se puede utilizar únicamente en adultos de forma hospitalaria, sola o combinada con otros medicamentos para el dolor.

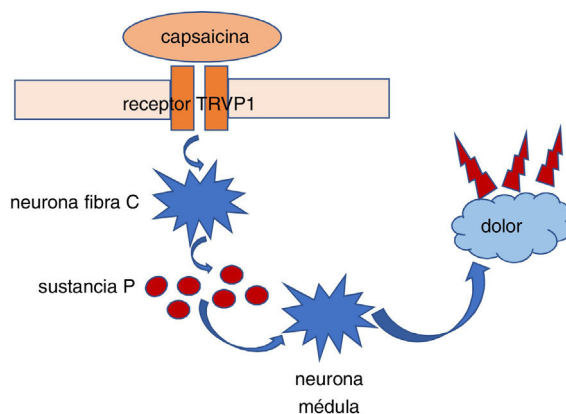


Figura 1 Mecanismo de acción de la capsaicina.