

ellos fue leve en nuestra paciente. El tratamiento es con corticoides, y en caso de complicaciones, como en el presente caso, inmunosupresores^{1,8-10}. Debemos considerar la enfermedad de Churg-Strauss en pacientes asmáticos pediátricos, con empeoramiento respiratorio, infiltrados pulmonares, afectación cutánea, anemia, hipereosinofilia y neuropatía periférica.

**E. Martínez-Boné Montero, F. Picchi Rodríguez,
M. Mier Palacios y R. López Díaz**

Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Elena.
Huelva. España.

Correspondencia: Dr. E. Martínez-Boné Montero.
Palos, 3,4. B. 21003 Huelva. España.
Correo electrónico: emarbomon@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Antón J, Bou R. Vasculitis. *An Pediatr Contin*. 2007;5:131-8.
2. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990;33:1094-100.
3. Lindsley CB, Laxer RM. Granulomatous vasculitis, giant cell arteritis and sarcoidosis. En: Cassidy JT, Petty RE, editores. *Textbook of pediatric rheumatology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders Company; 2005. p. 539-60.
4. Boyer D, Vargas SO, Slattery D, Rivera-Sánchez JM, Colin AA. Churg-Strauss syndrome in children: a clinical and pathologic review. *Pediatrics*. 2006;118:914-20.
5. Pérez-Arellano JL, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Ángel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. *An Med Interna (Madrid)*. 2004;21:244-52.
6. Solans R, Bosch JA, Pérez-Bocanegra C, Selva A, Huguet P, Alijotas J. Churg-Strauss syndrome: outcome and long-term follow-up of 32 patients. *Rheumatology*. 2001;40:763-71.
7. Guillemin L, Lhote F, Gayraud M, Cohen P, Jarronee B, Looholly O, et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1996;75:17-28.
8. Lhote F. Churg-Strauss syndrome. *Presse Med*. 2007;36:875-89.
9. Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux Ch, Mouthon L, Jayne D, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. *Ann Intern Med*. 2005;143:632-8.
10. Hellmich B, Gross WL. Recent progress in the pharmacotherapy of Churg-Strauss syndrome. *Expert Opin Pharmacother*. 2004;5:25-35.

Tuberculosis endobronquial que simula un enfisema lobar congénito

Sr. Editor:

La tuberculosis endobronquial (TEB) en los niños es una complicación de la tuberculosis pulmonar primaria¹. Su principal mecanismo de producción es la erosión del árbol traqueobronquial por un foco ganglionar infectado adyacente². La afectación

endobronquial como única manifestación puede dificultar el diagnóstico, ya que en algunos casos la expresión radiológica puede ser inespecífica, y empeorar el pronóstico del paciente debido al desarrollo de complicaciones broncoestenóticas³.

Presentamos el caso de una lactante inicialmente diagnosticada de enfisema lobar congénito que, tras la sospecha y posterior confirmación de TEB, tuvo una buena respuesta terapéutica, con una resolución clinicoradiológica a corto plazo.

Lactante de raza árabe de 5 meses y 20 días de edad con cuadro de 3 meses de evolución caracterizado por tos persistente, dificultad respiratoria creciente, fiebre intermitente no termometrada y estancamiento ponderal desde el tercer mes de vida. Fue derivada para intervención al Servicio de Cirugía Infantil de nuestro hospital con el diagnóstico de enfisema lobar congénito. Sus padres eran tosedores crónicos, sin diagnóstico etiológico. Su peso era de 5 kg (< percentil 3). Se mantuvo apirética y con saturaciones de O₂ > 97% desde su ingreso. En la exploración física existía un aumento del diámetro anteroposterior del tórax, con tiraje, taquipnea con 60 resp./min, hipoventilación marcada en hemitórax derecho y desviación del latido cardíaco hacia la izquierda. La radiografía anteroposterior de tórax mostraba desplazamiento mediastínico hacia la izquierda, hiperinsuflación del lóbulo medio e inferior derechos, atelectasia en el lóbulo superior derecho y pérdida de volumen en el pulmón izquierdo. Ante las dudas planteadas sobre el diagnóstico inicial, decidimos ampliar los estudios. En el hemograma existía leucocitosis de 21.920/μl a expensas de mononucleares, velocidad de sedimentación globular de 26 mm, con bioquímica, inmunoglobulinas, subpoblaciones linfocitarias y gasometría sin alteraciones. El estudio para el virus de la inmunodeficiencia humana resultó negativo. En la tomografía computarizada (TC) torácica (fig. 1) se apreciaba hiperinsuflación del lóbulo medio con herniación hacia el mediastino anterior y marcas vasculares evidentes, lo que iba en contra del diagnóstico inicial. En cortes superiores se evidenciaba un conglomerado adenopático paravertebral derecho, con calcificaciones e imágenes radiológicas sugestivas de infiltrado pulmonar subpleural en resolución. Ante la sospecha de lesión intrabronquial causante de un enfisema obstructivo, se llevó a cabo fibrobroncoscopia, que reveló en el bronquio intermediario un granuloma endobron-

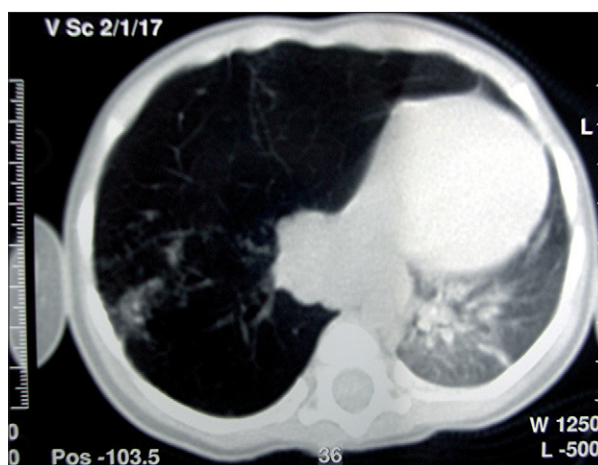


Figura 1. TC torácica. Hiperinsuflación del lóbulo medio con herniación hacia el mediastino anterior con marcas vasculares evidentes. Se aprecian adenopatías paravertebrales derechas, con calcificaciones en su interior e imágenes radiológicas sugestivas de infiltrado pulmonar subpleural en resolución.

Figura 2. Imagen obtenida durante la fibrobroncoscopia en la que se objetiva un granuloma endobronquial que ocluye completamente la luz del bronquio intermedio y una compresión extrínseca peribronquial.



quial que ocluía completamente la luz del mismo y compresión extrínseca peribronquial (fig. 2). En las muestras de lavado broncoalveolar y aspirado gástrico, la tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa y los cultivos en medio de Lowenstein-Jensen mostraron el crecimiento de micobacterias. La prueba de tuberculina fue de 1 mm. Entre los contactos próximos a la paciente, la madre tuvo una reacción tuberculínica de 33 mm, infiltrado pulmonar en lóbulos superiores y una lesión cavernosa en la radiografía de tórax. Se instauró tratamiento con isoniazida, rifampicina y piracinamida durante los dos primeros meses, y prednisona durante un mes, continuando con los dos primeros fármacos los 4 meses siguientes. Al mes de evolución se objetivó una marcada mejoría clinicoradiológica.

El principal problema para el diagnóstico de la tuberculosis es pensar en ella. Aunque es frecuente encontrar lesiones endobronquiales en pacientes tuberculosos, es raro descubrir este tipo de lesiones como manifestación única de tuberculosis pulmonar. En ocasiones no existe una evidencia clínica ni radiológica de enfermedad endobronquial⁴, y la sensibilidad de la radiología para la detección es del 71%⁵. La fibrobroncoscopia ha demostrado ser de utilidad en el diagnóstico y mejor orientación terapéutica de los pacientes con TEB⁴, excluir otras causas de obstrucción y valorar la respuesta al tratamiento en algunos casos. Tanto un diagnóstico precoz como un tratamiento eficaz son importantes para disminuir las complicaciones secundarias, como bronquiectasias y estenosis bronquial residual. El papel de los corticoides en el tratamiento de la TEB es controvertido. Pese a que no existen ensayos clínicos concluyentes, los corticoides sistémicos se utilizan en la práctica clínica para reducir la estenosis bronquial y sus posibles secuelas⁶, tal como sucedió en nuestra paciente.

P. García-Soler, J. Pérez-Frías, E. Pérez-Ruiz y A. Jurado-Ortiz

Servicio de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. España.

Correspondencia: Dra. P. García-Soler. Servicio de Pediatría.

Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Avda. Arroyo de Los Ángeles, s/n. 29010 Málaga. España. Correo electrónico: doctorapagarsol@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Hoheisel G, Chan BK, Chan CH, Chan KS, Teschler H, Costabel U. Endobronchial tuberculosis: Diagnosis features and therapeutic outcome. *Respir Med.* 1994;88:593-7.
2. Lee JH, Park SS, Lee DH, Shin DH, Yang SC, Yoo DM. Endobronchial tuberculosis. Clinical and bronchoscopic features in 121 cases. *Chest.* 1992;102:990-4.
3. Chung HS, Lee JH. Bronchoscopic, radiologic and pulmonary function evaluation of endobronchial tuberculosis. *Respirology.* 2000;5:411-7.
4. Chan S, Abadco DL, Steiner P. Role of flexible fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of childhood endobronchial tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:506-9.

5. Tagarro A, Barrio MI, Martínez C, Antelo C, Díez R, del Castillo F, et al. Fibrobroncoscopia en la tuberculosis endobronquial. *An Pediatr (Barc).* 2004;61:314-9.
6. Toppet M, Malfroot A, Derde MP, Toppet V, Spehl M, Dab I, et al. Corticosteroids in primary tuberculosis with bronchial obstruction. *Arch Dis Child.* 1990;65:1222-6.

Tuberculosis diseminada con afectación grave del sistema nervioso central poco sintomática

Sr. Editor:

La tuberculosis cerebral se manifiesta fundamentalmente como meningitis linfomonocitaria, aracnoiditis basal, vasculitis o tuberculomas intracraneales¹. Estos últimos parecen afectar en mayor medida a pacientes de países en desarrollo; sin embargo, se describe el caso de una paciente autóctona sin factores de riesgo ni fuente de contagio conocida, que presentó tuberculomas intracraneales diseminados como consecuencia de una siembra hematógena precoz, coincidente con un cuadro de neumonía tuberculosa.

Niña de 3 años de edad que ingresa por presentar fiebre intermitente de mes y medio de evolución, prueba de tuberculina positiva de 20 mm e imagen radiológica compatible con adenopatía hilar y condensación del lóbulo superior derecho. Cuatro meses antes había sido ingresada por neumonía. Entre ambos procesos, la paciente había presentado un episodio de hemiparesia izquierda transitoria.

En el estudio realizado en el segundo ingreso se constata la similitud de las imágenes radiológicas torácicas entre la primera y la segunda estancia hospitalaria (fig. 1), lo cual, unido al episodio neurológico transitorio recogido en la anamnesis, hizo sospechar la posibilidad de que se tratara del mismo proceso infeccioso tuberculoso y que el antecedente de hemiparesia se debiera a una participación cerebral del mismo. Por ello, se solicitó la realización de una resonancia magnética cerebral, en la que se puso de manifiesto la presencia de múltiples lesiones diseminadas de hiperséñal en secuencias T2 y FLAIR. Se observan captaciones nodulares intensas de

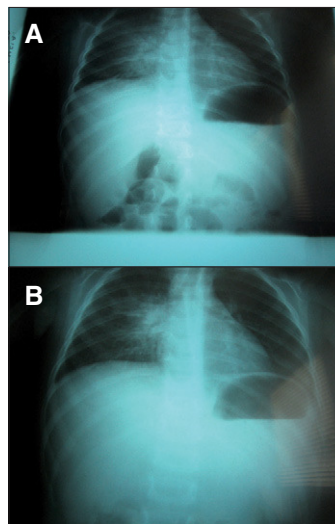


Figura 1. Condensación del lóbulo superior derecho en el primer (A) y segundo ingreso (B).