

Figura 1 Ecografía ocular que manifiesta el aumento de densidad-ecogenicidad coroidea.

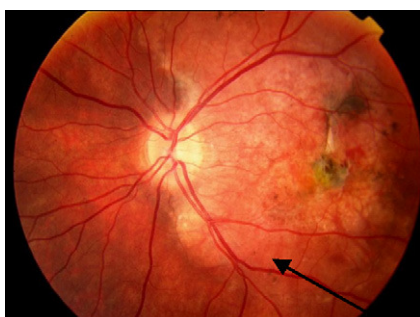


Figura 2 Extensa lesión de color blanquecino que ocupa todo el polo posterior.

lesiones del OC y la ecografía ocular, aún sin ser patognomónicas, darán la pauta diagnóstica en la mayoría de los casos.

En cuanto al pronóstico visual, va ligado a la propia afectación tumoral inicial y al control de la neovascularización.

Bibliografía

1. Prado Serrano A, Camas Benítez JT. Neovascularización subretiniana asociada con osteoma coroideo. *Rev Mex Oftalmol*. 2006;80:160-4.
2. García Y, Lasierra R, Pina JI, Madariaga B. Osteoma coroideo. Una inusual forma de calcificación del globo ocular. *Radiol*. 2000;42:331-3.
3. Kida Y, Shibuya Y, Oguni M. Choroidal osteoma in an infant. *Am J Ophthalmol*. 1997;124:119-20.

4. Shields J, Shields C, Polter P, Belmont J. Progressive enlargement of choroidal osteoma. *Arch Ophthalmol*. 1995;113:819-20.
5. Aylward GW, Chang TS, Pantler SE, Gass JD. Long-term follow-up of choroidal osteoma. *Arch Ophthalmol*. 1998;100:45-9.
6. Hanovar S, Shields C, Demirci H. Sclerochoroidal calcification. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:833.
7. Trimble SN, Schatz H, Schneider GB. Spontaneous decalcification of a choroidal osteoma. *Ophthalmology*. 1988;95:631-4.
8. Narayanan R, Shah VA. Intravitreal bevacizumab in the management of choroidal neovascular membrane secondary to choroidal osteoma. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18:466-8.
9. Shields CL, Pérez B, Materin MA, Mehta S, Shields JA. Optical coherence tomography of choroidal osteoma in 22 cases: Evidence for photoreceptor atrophy over the decalcified portion of the tumor. *Ophthalmology*. 2007;114:e53-8.
10. Ahmadi H, Vafi N. Dramatic response of choroidal neovascularization associated with choroidal osteoma to the intravitreal injection of bevacizumab (Avastin). *Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:1731-3.

A.J. Pérez Aragón^{a,*}, M. Toribio García^b, E. Delgado Alonso^b, J. Pacheco Sánchez-Lafuente^a y M.F. Moreno Galdó^a

^aServicio de Pediatría, Hospital General del Estado (HGE) Virgen de las Nieves, Granada, España

^bServicio de Oftalmología, Hospital General del Estado (HGE) Virgen de las Nieves, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.perez.aragon.sspa@juntadeandalucia.es (A.J. Pérez Aragón).

Linfoma de Burkitt con infiltración renal: una causa de leucoencefalopatía posterior reversible

Burkitt lymphoma with kidney infiltration: A cause of posterior leukoencephalopathy syndrome

Sr. Editor:

Recientemente ha acaecido en nuestro centro el caso de un varón de 11 años de edad, de origen magrebí, derivado por síndrome nefrótico y datos analíticos de insuficiencia renal aguda. En su valoración inicial se solicitó una radiografía simple de tórax (fig. 1A), que mostró una masa mediastínica (flechas). La bioquímica evidenció un aumento en cifras de creatinina de 2,12 mg/dl (hasta 1,1) y urea de 71 mg/dl (hasta 40), con incremento de reactantes de fase aguda. Se realizó una TC toracoabdominal, sin contraste *iv* por la insuficiencia renal aguda, en la que se observó una masa mediastínica retrocardial (fig. 1B, asterisco) de 5 × 7 cm, isodensa respecto al músculo, que se extendía desde el receso pleuroacigoesofágico hasta la cúpula diafragmática derecha. Los riñones estaban muy aumentados de tamaño (fig. 1C, asterisco), sin evidencia de lesión focal. Se realizó una toracoscopia al paciente con tomas de biopsia. El estudio histopatológico de la masa mediastínica posterior mostró un linfoma de Burkitt (LB) (inmunohistoquímica: CD10, CD20 y CD79a positivos, con negatividad para CD3, Bcl6 y TdT, como patrón histoquímico propio de LB¹). Se probó una traslocación

c-Myc 8p:24 en el 39% de las células tumorales. Con el resultado intraoperatorio de LB, se administró quimioterapia intratecal (metotrexato e hidrocortisona). Se trasladó al paciente a la UCI; en ese momento presentaba una PA de 140/60 mmHg, hipocalcemia de 7,33 mg/dl (normal desde 8,8), normohipouricemia, normofosforemia e hiperuremia de 196 mg/dl, con disminución en el ritmo de la diuresis. A las 72 h de estancia en la UCI se inició un primer ciclo quimioterapéutico con vincristina y ciclofosfamida; durante las horas posteriores apareció un deterioro del nivel de consciencia, sin crisis convulsiva, que requirió de intubación y ventilación mecánica. La TC craneal (figs. 2A,B) evidenció una lesión hipodensa de 15 mm en la sustancia blanca parietal (flecha), sin signos de territorialidad vascular. A las 24 h de la TC se le realizó una RM sin contraste *iv*, que mostró lesiones coalescentes en la sustancia blanca, occipitoparietofrontales, bilaterales y simétricas, hiperintensas en secuencias FLAIR (fig. 2C, cabezas de flecha) y potenciadas en T2 (fig. 2D, cabezas de flecha), hallazgos que iban de acuerdo con la existencia de un síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (PRES). Se trató con isoprotenerol, con normalización de las cifras tensionales. Se realizó una RM de control (no mostrada) y 15 días después mostró la desaparición de las lesiones estructurales.

Es por todos conocida la dificultad diagnóstica del LB. En nuestro caso, el diagnóstico histológico vino precedido de la realización de una toracoscopia, un procedimiento seguro, rápido y preciso en el diagnóstico del LB, pero que se ha ilustrado poco en la literatura médica actual². El elevado índice proliferativo de este tumor obliga a una poliquimioterapia intensiva, que provoca, adicionalmente, una amplia

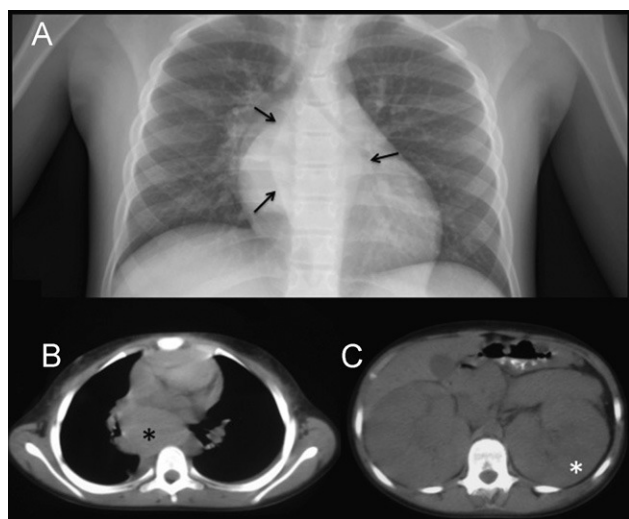


Figura 1 Estudio toracoabdominal al ingreso. A) Radiografía posteroanterior de tórax, que muestra una masa retrocardial (flechas), que se hacía visible debido a que no hacía «signo de la silueta» cardíaca por interposición de parénquima pulmonar. B) TC torácico sin contraste intravenoso que confirma la disposición mediastínica posterior (asterisco) de la masa torácica, isodensa respecto al músculo. C) TC abdominal sin contraste intravenoso ni oral, que objetiva un aumento del tamaño renal (asterisco), bilateral y simétrico, sin evidencia de lesión focal.

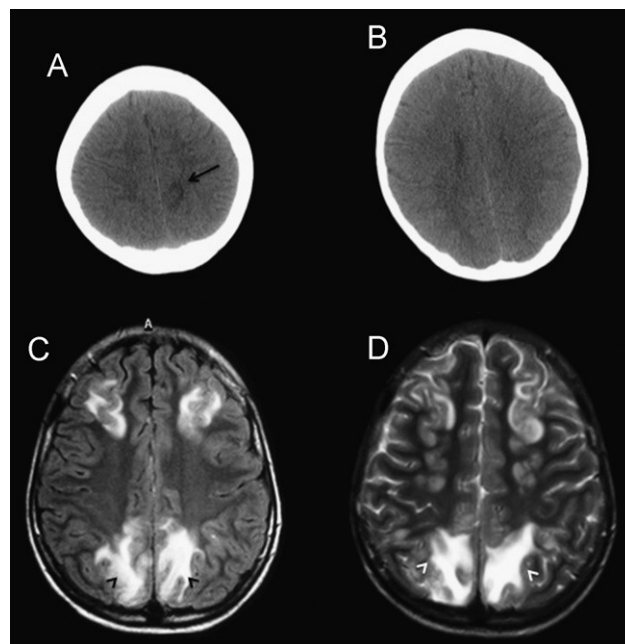


Figura 2 Estudio cerebral. A, B) TC craneal sin contraste intravenoso que demuestra un lesión focal hipodensa en sustancia blanca parietal (flecha en A). C) RM cerebral: secuencia FLAIR. D) Secuencia potenciada en T2, donde se muestra hiperintensidades en sustancia blanca bilateral, en cortes similares al de la figura B y donde no había traducción tomográfica de las lesiones.

lisis tumoral. El síndrome de lisis tumoral se ha indicado como un factor en el desarrollo del PRES, por un mecanismo aún no establecido, al igual que la hipertensión arterial³. Existen descritos múltiples factores asociados al desarrollo del PRES: la encefalopatía hipertensiva, la eclampsia, la enfermedad renal, el tratamiento inmunosupresor o distintas enfermedades hematológicas o conectivopatías⁴. Entre estos factores, también podemos considerar actualmente al LB como una causa directa o indirecta⁵. Aunque la hipercalcemia ya se ha reportado como causa del PRES en un paciente con LB⁶, en nuestro caso, los niveles de calcio se mantuvieron bajos, y consideramos la aparición del PRES como consecuencia de la combinación de la hipertensión arterial y el síndrome de lisis tumoral por el inicio de la quimioterapia. Una vez que se controlaron ambas causas, el cuadro neurológico cedió y se pudo continuar el tratamiento, tal como propone la literatura médica actual³.

Bibliografía

1. Tumwine LK, Agostinelli C, Campidelli C, Othieno E, Wabinga H, Righi S, et al. Immunohistochemical and other prognostic factors in B cell non Hodgkin lymphoma patients, Kampala, Uganda. *BMC Clin Pathol.* 2009;9:11.
2. McLean TW, Farber RS, Lewis ZT, Wofford MM, Pettenati MJ, Pranikoff T, et al. Diagnosis of Burkitt lymphoma in pediatric patients by thoracentesis. *Pediatr Blood Cancer.* 2007;49:90–2.
3. Ozkan A, Hakyemez B, Ozkalemkas F, Ali R, Ozkocaman V, Ozcelik T, et al. Tumor lysis syndrome as a contributory factor to the development of reversible posterior leukoencephalopathy. *Neuroradiology.* 2006;48:887–92.
4. Hinchey J, Chaves C, Appignani B. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996;334:494–500.
5. Merhemic Z, Milicić-Pokrajac D, Bajramovic A, Sulejmanpasic G. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Med Arh.* 2009;63:55–6.
6. Ma ES, Chiu EK, Fong GC, Li FK, Wong CL. Burkitt lymphoma presenting as posterior reversible encephalopathy syndrome secondary to hypercalcaemia. *Br J Haematol.* 2009;146:584.

A.D. Domínguez-Pérez*, J.F. Molina-Chacón, E. Merchante-García, M.L. Anguita-Quesada y M. Fajardo-Cascos

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drdominguezperez@hotmail.com (A.D. Domínguez-Pérez).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.007

Tumoración parietal derecha

Right parietal tumour

Sr. Editor:

La tuberculosis es una de las enfermedades infecciosas más antiguas y estudiadas de la humanidad y, a pesar de esto, continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial.

Los tuberculomas son el resultado de la diseminación hematogena de *Mycobacterium tuberculosis* desde otro lugar del organismo¹ y se manifiestan clínicamente como una tumoración cerebral, suelen ser solitarios, por lo general se localizan en la región infratentorial en los niños y supratentorial en los adultos, y constituyen una forma clínica de tuberculosis de difícil diagnóstico, con una elevada morbimortalidad y una notable dificultad diagnóstica^{2,3}.

El tuberculoma craneal es una entidad rara y solo ocurre en un 0,01% de los pacientes con tuberculosis. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes.

La forma clínica seudotumoral del tuberculoma se puede confundir con un proceso tumoral^{3–5}.

Presentamos el caso de un paciente varón de 12 años de edad natural de Gambia y residente en España desde hacía un año, que acudió a Urgencias de nuestro hospital por presentar una tumoración parietal derecha, fiebre de 38 °C, vómitos, tos irritativa y un exantema urticarial que predominaba en el lado derecho. El paciente no tenía antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración física se observó una tumoración parietal derecha y se realizaron las siguientes pruebas complementarias: radiografía craneal que mostró una imagen osteolítica parietal derecha; radiografía de tórax sin hallazgos patológicos; gammagrafía completa en la que se evidenció una lesión ósea craneal con moderada actividad blástica y vascular en el parietal derecho y una tomografía axial computarizada en la que se observó un proceso expansivo en la calota craneal parietal derecha, bien delimitado, de unos 4 cm de diámetro que producía una evidente destrucción de la calota craneal. No se evidenció afectación del tejido cerebral ni efecto de masa significativo. Los parámetros analíticos realizados (hemograma y bioquímica) se encontraban dentro de los límites normales.

Se programó la intervención quirúrgica con exéresis completa de la tumoración y se enviaron muestras para la realización del estudio anatomopatológico, que informó de tejido meníngeo y óseo con infiltrados linfoplasmocitarios y formación de numerosos granulomas con células epiteliales y multinucleadas. En algunos granulomas se observaron necrosis y acúmulos de neutrófilos, que indicaban una probable etiología infecciosa, por lo que se procedió al envío de las muestras para un estudio microbiológico.

Se remitieron a la Unidad de Micobacterias las siguientes muestras: biopsia ósea parietal intraoperatoria y 3 aspirados de jugo gástrico. En la biopsia ósea se realizó una tinción de Ziehl-Neelsen, en la que se observaron escasos bacilos resistentes al ácido y al alcohol. La detección de ARN de micobacterias a partir de la muestra directa fue positiva para *M. tuberculosis complex* y a los 22 días de incubación en medio de cultivo líquido para micobacterias se confirmó el crecimiento de *M. tuberculosis*. En las 3 muestras de