

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 hematológica 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

aspirado gástrico los resultados de las baciloscopias y de los cultivos para las micobacterias fueron negativos. El paciente recibió tratamiento con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. A los 2 meses se retiró el etambutol y a los 3 meses la pirazinamida, y se continuó con rifampicina e isoniazida hasta completar los 9 meses de tratamiento.

La evolución tras la instauración del tratamiento fue buena, y se mantuvo afebril, asintomático y desapareció la lesión casi en su totalidad.

Clínicamente, los tuberculomas cerebrales suelen manifestarse con estado confusional, signos de hipertensión endocraneal, cefalea, déficits focales o convulsiones que pueden ser parciales o generalizadas y constituir, en ocasiones, la única forma de presentación de la enfermedad⁶.

La evidencia de tuberculosis pulmonar se encuentra en muy pocos pacientes, lo que dificulta su diagnóstico. Deben efectuarse estudios microbiológicos e histológicos para poder descartar otros procesos como metástasis, tumores, abscesos, etc.

La tuberculosis es un problema de salud pública mundial, emergente en nuestra sociedad⁷. El uso de nuevos medios diagnósticos, tanto microbiológicos como de imagen, así como la revisión y el consenso en el tratamiento por parte de los expertos^{8,9} permiten alcanzar mayor éxito en el tratamiento de estos pacientes y, con esto, mejorar el pronóstico¹⁰.

Bibliografía

1. Lado FL, Cabardos Ortiz de Barrón A, Carballo Arceo E, Pérez del Molino ML, Antúnez López JR. Tuberculomas craneales y expansión paradójica. *Rev Clin Esp*. 2005;205:94-5.
2. Gonorazky H, Tomoko A, Colobrero A, Majewski G, Rodríguez S, Rey R. Tuberculoma como lesión ocupante de espacio. *Neurol Arg*. 2009;1:158-9.

3. Poonnoose SI, Singh S, Rajshekhar V. Giant cerebellar tuberculoma mimicking a malignant tumor. *Neuroradiology*. 2004;46 Epub Jan 9.
4. Martínez la Casa JT, Burillo J, Niubó R, Rufí G, Podzamczar D, Mariscal A, et al. Tuberculoma cerebral. A propósito de ocho casos. *Med Clin (Barc)*. 1991;97:218-23.
5. Afzal M, Qureshi SM, Ghaffar A, Lutafullah M, Khan SA, Iqbal M, et al. Cerebellar tuberculoma mimicking posterior cranial fossa tumour. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2007;17:761-3.
6. Giese A, Kucinski T, Hagel C, Lohmann F. Intracranial tuberculomas mimicking a malignant disease in a immunocompetent patient. *Acta Neurochir*. 2003;145:513-7.
7. Altet Gómez MN, Alcaide Megías J. Control y eliminación de la tuberculosis en España. Las estrategias para el Siglo XXI. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:66-73.
8. Grupo de trabajo de tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP). Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección latente en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:59-65.
9. Martínez-Roig A. Tuberculosis. *An Pediatr Contin*. 2005;3:152-63.
10. Ceylan E, Gencer M. Miliary tuberculosis associated with multiple intracranial tuberculomas. *Tohoku J Exp Med*. 2005;205:367-70.

M.L. Monforte Cirac^{a,*}, M.C. Nieto Toboso^a, M.A. Lezcano Carrera^a, F. de Juan Martín^b y M.J. Revillo Pinilla^a

^aServicio de Microbiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^bServicio de Pediatría, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mlmonforte@salud.aragon.es (M.L. Monforte Cirac).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.02.013

Anemia hemolítica autoinmunitaria por crioaglutininas secundaria a neumonía neumocócica

Cold agglutinin induced autoimmune haemolytic anaemia secondary to pneumococcal pneumonia

Sr. Editor:

La anemia hemolítica autoinmunitaria (AHAI) por anticuerpos fríos es un trastorno caracterizado por la presencia de autoanticuerpos que se fijan a la membrana eritrocitaria, a bajas temperaturas, y producen una destrucción prematura de los hematíes¹. Es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, que habitualmente ocurre en el curso de infecciones virales y, de forma excepcional, se asocia a infecciones bacterianas agudas.

Presentamos un caso de AHAI por anticuerpos fríos secundaria a neumonía con bacteriemia por *Streptococcus pneumoniae*.

Varón de 2 años de edad, sano, que ingresó con el diagnóstico de bronquiolitis y neumonía por virus respiratorio sincitial (la radiografía de tórax mostró infiltrado en el lóbulo inferior izquierdo; el test rápido para virus respiratorio sincitial fue positivo; la analítica sanguínea resultó inespecífica), en tratamiento con oxígeno, salbutamol inhalado y sueroterapia. El cuadro había comenzado 3 días antes y los padres referían que había recibido la 4.^a dosis de vacuna conjugada heptavalente contra neumococo 9 meses antes. A las 72 h del ingreso presentó empeoramiento del estado general, con incremento de la dificultad respiratoria y palidez. Se repitió la analítica, que mostró la presencia de anemia normocítica leve (hemoglobina [Hb] de 9,6 g/dl, V de 80 fl), leucocitos en el límite inferior (recuento de leucocitos totales de 4.100/μl, el 81% de neutrófilos), ligera trombocitopenia (113.000/μl) y elevación de la PCR (23 mg/dl). Asimismo, se realizó una nueva radiografía de tórax, que mostró empeoramiento de los infiltrados alveolares, y se extrajo un hemocultivo en el que se aisló *S. pneumoniae* serotipo 1 con sensibilidad intermedia a penicilina, por lo que se instauró tratamiento con ampicilina i.v. Seis días más tarde, en coincidencia con la mejoría del cuadro infeccioso, el paciente presentó marcada palidez y subictericia