

pero, en algunos pacientes, especialmente cuando existen defectos inmunes o enfermedades de base pueden ser mortales (10).

Desgraciadamente desconocemos la evolución final de nuestro paciente, ya que, fue trasladado a un hospital de su país de origen. Pero una vez realizada la revisión bibliográfica sobre el *Mycobacterium fortuitum* creemos que debemos comunicar el caso por la baja incidencia como causa de infección respiratoria y, como causa excepcional de derrame pleural.

### J. A. Escobedo Palau, A. Domínguez Gil

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Sta. Cruz de Tenerife

1. Harrison. Principios de Medicina Interna. 13ª Edición, capítulo 132; 841-845.
2. Lessing MP, Walker MM. Fatal pulmonary infection due to *Mycobacterium fortuitum*. J. Clin. Pathol. 1993; 46 (3): 271-272.
3. Vadakekalam J, Ward MJ. *Mycobacterium fortuitum* lung abscess treated with ciprofloxacin. Thorax 1991; 46 (10): 737-738.
4. Hoy JF, Relston KV, Hopfer RL, Bodey C. *Mycobacterium fortuitum* bacteriemia in patients with cancer and long-term venous catheter. Am J Med 1987; 83: 213-217.
5. Patch ER. *Mycobacterium fortuitum* lung abscess resolution with prolonged trimethoprim/Sulfamethoxazole therapy. Am Rev Respir Dis 1990; 141 (6): 1599-1601.
6. Hand W, Sanford JM. *Fortuitum* a human pathogen. Ann Med Int 1970; 73: 971-977.
7. Dross IC, et al. Pulmonary infection due to *A Fortuitum*. Am Rev Respir Dis 1964; 89: 923-925.
8. Bass J, Hawkins E. Treatment of disease caused by Non-tuberculous *Mycobacteria*. Arch Intern Med 1983; 143: 1439-1441.
9. Martin ML, Dall L. Emergence of Multiug-Resistant *Mycobacterium fortuitum* during the treatment. Chest 1984; 85 (3): 440-441.
10. Cope RF, et al. Death due to *Mycobacterium Fortuitum*. JAM 1961; 1: 262-263.

## Paquimeningitis hipertrófica granulomatosa craneal

Sr. Director:

La paquimeningitis hipertrófica crónica es una entidad poco frecuente que se caracteriza por un engrosamiento e inflamación de la duramadre que produce una compresión progresiva de estructuras neurológicas. En un principio su etiología se atribuía a sífilis y tuberculosis, siendo en los últimos años la mayoría de los casos de origen idiopático. La oportunidad de poder estudiar un paciente que presentaba una paquimeningitis hipertrófica granulomatosa con respuesta al tratamiento tuberculostático nos motiva a la publicación de este caso.

Mujer de 39 años que presenta cuadro de mes y medio de duración de cefalea continua y progresiva localizada en región periorbitaria derecha, el dolor es de carácter pulsátil y aumenta con los movimientos de la cabeza, y no se asocia con náuseas ni vómitos, sin presentar ninguna otra sintomatología. En la exploración física presentaba una hipoestesia de la primera y segunda rama del trigémino, siendo el resto de la exploración normal. Como antecedentes de interés citar que la paciente trabajaba como auxiliar de enfermería, era fumadora de 20 cigarrillos diarios, había presentado litiasis de glándulas salivares y un año antes se había demostrado un Mantoux positivo, sin haber recibido quimioprofilaxis. A su ingreso se realizó un hemograma, bioquímica, coagulación, electrocardiograma y radiografía de tórax



Fig. 1. RNM. Masa con morfología en placa en el borde libre del tentorio derecho.

que resultaron normales. Las serologías para VIH 1 y 2, lúes y *Brucella* fueron negativas, los anticuerpos antinucleares y anticitoplasma de neutrófilos resultaron negativos, y la enzima convertidora de la angiotensina fue de 5. Se realizó una RNM cerebral que demostró una masa con morfología en placa, de 4,5 centímetros de diámetro anteroposterior situada en el borde libre derecho del tentorio, isointensa en T1 y T2, con marcado realce tras la administración de gadolinio, con un discreto efecto masa sobre el asta occipital y temporal derechas (Fig. 1). Con la sospecha de meningioma en placa se realiza intervención quirúrgica, y el informe anatomopatológico de la pieza descubre un tejido fibroso con abundantes granulomas epitelioides necrotizantes, grandes, irregulares y a veces confluentes, sin células de Langhans. La tinción Ziehl-Neelsen fue negativa, así como el cultivo en medio Löwestein. Con estos hallazgos se inició tratamiento tuberculostático con cuatro fármacos, siendo la evolución clínica favorable, en la RNM de control realizada tras completar el tratamiento demostró una resolución completa de la lesión.

La paquimeningitis hipertrófica es una enfermedad poco frecuente consistente en un engrosamiento focal o difuso de la duramadre a nivel espinal o craneal, que produce compresión de estructuras neurológicas (1-4). Los hallazgos histológicos suelen consistir en un proceso inflamatorio crónico con infiltración de linfocitos, células plasmáticas y algunas células gigantes con áreas de necrosis; siendo poco frecuente la aparición de granulomas (1,2,5), siendo en estos casos donde se ha de descartar una infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Aparece con la misma frecuencia en hombres que en mujeres, y la presentación clínica habitual depende de la localización de las lesiones, apareciendo una radiculopatía o mielopatía en los casos de localización espinal y cefalea, afectación de pares craneales y ataxia en los de localización craneal, que suelen afectar a la base del cráneo o a la fosa posterior (1,6,7). Como datos de laboratorio se ha descrito un aumento de la velocidad de sedimentación eri-

trocitaria y una proteinorraquia y pleocitosis mononuclear en aproximadamente un 75% de casos (1-4). El diagnóstico se basa en la demostración mediante TAC o RMN de una duramadre hipertrofica, aunque en el diagnóstico diferencial radiológico se han de incluir otras entidades como el meningioma en placas, la carcinomatosis dural o linfomas (1,2). En la actualidad la mayoría de los casos de paquimeningitis hipertrofica son considerados de naturaleza idiopática, aunque es necesario descartar procesos infecciosos como la tuberculosis, sífilis, infecciones por hongos o parásitos, y procesos autoinmunes como la sarcoidosis, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener o enfermedad mixta del tejido conectivo (1,2,8,9). En nuestro caso los hallazgos del estudio anatomopatológico y la favorable respuesta al tratamiento nos hacen pensar en la etiología tuberculosa.

**C. Martínez-Vázquez, A. Nodar Germiñas, C. Conde Alonso\*, A. López Domínguez, M. Seijas Ares**

*Servicio de Medicina Interna. \*Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Xeral-Cies. Vigo. Universidad de Santiago de Compostela*

1. Masson C, Hélin D, Hauw JJ, Rey A, Raverdy P, Masson M. Cranial pachymeningitis of unknown origin: a study of seven cases. *Neurology* 1993; 43: 1329-1334.
2. Parneuf IF, Jonson ES, Allen PBR. Idiopathic cranial hypertrophic pachymeningitis responsive to antituberculous therapy: case report. *Neurosurgery* 1997; 41: 965-970.
3. Phanthumchinda K, Sinsawaiwong S, Hemachudha T, Yodnophaklao P. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: an unusual cause of subacute and chronic headache. *Headache* 1997; 249-252.
4. Goyal M, Malik A, Mishra NK, Gaikwad SB. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis: spectrum of the disease. *Neuroradiology* 1997; 39: 619-623.
5. Callebaut J, Dormont D, Dubois B, Chiras J, Bories J. Contrat-enhanced MR imaging of tuberculous pachymeningitis cranialis hypertrophica: case report. *AJNR* 1990; 11: 821-822.
6. Martín N, Masson C, Henin D, Monpoint D, Marsault C, Nahum H. Hypertrophic cranial pachymeningitis: assessment with CT and MR imaging. *AJNR* 1989; 10: 477-884.
7. Botella C, Orozco M, Navarro J, Riesgo P. Idiopathic chronic hypertrophic craniocervical pachymeningitis: cases report. *Neurosurgery* 1994; 35: 1144-1149.
8. Bauer J, Johnson RF, Levy JM, Pojman DV, Ruge JR. Tuberculoma presenting as an en plaque meningioma. *J Neurosurg* 1996; 85: 685-688.
9. Veres L, Utz JP, Houser OW. Sarcoidosis presenting as a central nervous system mass lesion. *Chest* 1997; 111: 518-521.

## Hepatitis por ticlopidina. Presentación de un nuevo caso

Sr. Director:

La ticlopidina es un fármaco ampliamente utilizado como antiagregante plaquetario en pacientes con alto riesgo de fenómenos tromboembólicos al inhibir la unión ADP-dependiente del fibrinógeno a la membrana plaquetaria. Entre los efectos secundarios los de mayor gravedad son los hematológicos y raramente la hepatitis colestásica.

El primer caso de hepatitis colestásica por ticlopidina descrito en España fue en 1995 por López en un varón de 74 años (1). Recientemente ha sido publicado el caso de un paciente con anemia aplásica y hepatitis colestásica simultáneamente tras tratamiento con ticlopidina, por Sánchez y col (2). Presentamos un

nuevo caso de hepatitis colestásica atribuido razonablemente a la ticlopidina con buena evolución clínica tras su suspensión.

Mujer de 71 años con antecedentes de HTA controlada con dieta, DMID en tratamiento con insulina, nefropatía diabética con insuficiencia renal leve, parálisis facial desde hacía 38 años, arteritis de células gigantes e infarto cerebral lacunar. Desde los dos meses y medio previos al ingreso estaba en tratamiento con prednisona, ranitidina y ticlopidina (500 mg/día). La paciente refería cuadro de dos semanas de evolución de ictericia, hipocolia y prurito muy intenso. No presentó dolor abdominal, ni vómitos, ni fiebre, ni cuadro constitucional. En la exploración física destacaba una marcada ictericia sin estigmas de hepatopatía ni otras alteraciones. En la analítica destacaba: urea 96, creatinina 1.5, colesterol 602 mg/dl, AST 509, ALT 576, GGT 2450, fosfatasa alcalina 1488, LDH 762, bilirrubina total 16,3 y bilirrubina directa 14,9. El hemograma no mostraba eosinofilia y las pruebas de coagulación, cupremia, ceruloplasmina, autoanticuerpos (ANA, anti-DNA, antimitocondriales, antimúsculo liso, anti-LKM) fueron normales. La serología para los virus de la hepatitis A, B, C, herpes, citomegalovirus, Epstein-Barr y virus de la inmunodeficiencia humana fueron normales o negativos. La radiografía de tórax, ecografía y TAC abdominales fueron normales. Al ingreso se retiró la ticlopidina produciéndose una mejoría progresiva con desaparición del prurito y normalización de las pruebas de función hepática a los dos meses del comienzo del cuadro.

La alteración de las pruebas de función hepática en pacientes que consumen ticlopidina varía con una incidencia entre el 0 y el 4,4%, observándose habitualmente en los tres primeros meses de iniciar el consumo del fármaco, siendo sin embargo, la hepatitis colestásica (3-6) una complicación rara, teniendo en cuenta la amplia difusión y utilización de la ticlopidina.

La histología hepática suele mostrar un patrón colestásico asociado a inflamación portal (3,4) siendo el mecanismo por el cual se induce la lesión hepática desconocido, aunque actualmente se piensa que pudiera ser idiosincrásico, dada la intensa metabolización que sufre el fármaco a este nivel con la posible creación de metabolitos reactivos tóxicos. También se ha especulado con un posible mecanismo de hipersensibilidad ante la aparición en algún paciente (5) de lesiones cutáneas y fiebre, aunque esto es lo menos frecuente. En el caso que presentamos la paciente no presentó ninguna manifestación que sugiriera un mecanismo inmunoalérgico.

Las manifestaciones clínicas habitualmente ceden antes de conseguir una normalización analítica, llegando en ocasiones a transcurrir hasta un año hasta normalizar la bioquímica hepática (7). En nuestro caso, la ictericia, coluria e hipocolia cedieron progresivamente hasta desaparecer, permaneciendo la paciente a los dos meses del alta asintomática y con analítica normal.

El conocimiento de ésta complicación, habiendo descartado previamente y de forma razonable otras causas responsables de lesión hepática, permite evitar actuaciones agresivas tales como biopsia hepática y/o CPRE, así como recomendar el control clínico-analítico de los consumidores de ticlopidina durante los tres primeros meses. Nosotros no practicamos biopsia hepática, dado que pensamos que el cuadro que presentó la paciente y tras descartar otras etiologías, es similar a lo descrito por otros autores en relación con el consumo de ticlopidina y con una evolución favorable.

**P. Rivera Vaquerizo, J. Solís García del Pozo,\* P. Villanueva Hernández\*\***

*Servicios de Aparato Digestivo y de \*Medicina Interna. \*\*Sección de Neurología. Hospital General. Albacete*

1. López P, Castiella A, Bujanda L, Arenas JI. Hepatitis colestásica por ticlopidina. Presentación de un nuevo caso. *Rev Esp Enf Digest* 1995;