

Fig. 1. Resonancia magnética: corte coronal en T1 con gadolinio. Se aprecia cómo el engrosamiento afecta al tentorio y al hemisferio cerebeloso izquierdo.

normales. Sospechando una infección ótica parameningea, se trató con betalactámicos y corticoides, con mejoría clínica y licuoral. Sin embargo, RM posteriores (fig. 1) evidenciaron un avance del engrosamiento paquimeníngeo, realizado con gadolinio (Gd), al hemisferio derecho, extensión al conducto auditivo interno izquierdo y engrosamiento e hiperseñal de mucosa nasal y de los senos maxilares y esfenoidal. En ese momento la paciente presentó metrorragias, y se detectó un tumor ovárico que fue intervenido. En el estudio anatomopatológico se objetivó un cistoadenoma mucinoso, y casualmente se descubrió en el cérvix, el apéndice y el miometrio necrosis fibrinoide de pared arteriolar e infiltración inflamatoria linfoplasmocitaria y leucocitaria, indicativo todo ello de vasculitis necrosante de pequeño vaso. Esto motivó un estudio inmunológico, en el que se detectaron anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo con patrón citoplásmico (cANCA) a 1/640. El postoperatorio se complicó con una peritonitis por *Candida albicans*, por lo que se retrasó el tratamiento inmunodepresor, y en este intervalo la paciente presentó artralgias y mononeuropatía múltiple. Posteriormente se realizó terapia con prednisona (dosis inicial de 1 mg/kg/día) y ciclofosfamida (dosis inicial de 100 mg/día). Un año después la paciente sólo presentaba signos clínicos de mononeuropatía múltiple, así como regresión parcial de la paquimeníngea, y persistencia de las imágenes indicativas de rinosinusitis en una nueva RM.

Las paquimeníngeas fueron descritas por Gowers en 1893¹. En la RM cerebral aparecen como engrosamientos subperiósticos que se realzan con contraste de Gd. Responden a dos patrones posibles²: lineal difuso, típico de infecciones, y nodular, más frecuente en metástasis, enfermedad de Erdheim-Chester, paquimeníngea craneal hipertrofica idiopática, neurolúes, sarcoidosis y GW.

La GW es una vasculitis necrosante y granulomatosa de pequeño vaso con dos posibles formas: clásica y limitada². Tradicionalmente se han aceptado para su diagnóstico los criterios del American College of Rheumatology (ACR) de 1990. Sin embargo, la Conferencia de Consenso de Chapell Hill sembró dudas sobre su validez³, las cuales se vieron incrementadas al demostrarse que muchos casos de vasculitis cumplen criterios de la ACR para varias entidades distintas, y que el estudio anatomopatológico a menudo no es patognomónica⁴. Por este motivo, un número creciente de autores^{5,6} defienden como criterios suficientes la afectación de un órgano típico (oído, nariz, laringe, pulmón o riñón), con biopsia demostrativa o tí-

tulos altos de cANCA, basándose en que estos anticuerpos ofrecen una sensibilidad del 66% y una especificidad del 98 al 99% en la GW⁷. En este sentido Gil y Carulla⁶ destacan que la ausencia de cANCA o de la tríada clínica clásica no excluye la presencia de GW. En el presente caso, un título significativo de cANCA, la lesión de órganos típicos como el oído, el seno paranasal y la fosa nasal, junto con la presencia de vasculitis necrosante de pequeño vaso, permiten deducir que la GW es la causa de la meníngea. No parece probable la relación etiológica con el tumor, ya que no se encontró evidencia de carcinomatosis en el líquido cefalorraquídeo. Las meninges y el sistema nervioso central se afectan en el 1,2 al 8%⁸ de las GW por tres posibles mecanismos: invasión directa de granulomas nasales o paranasales, vasculitis de *vasa nervorum* de los nervios craneales, y lesiones granulomatosas alejadas de granulomas nasales⁹. La meníngea en la GW aparece habitualmente en estadios avanzados de la enfermedad como paquimeníngea lineal difusa o como paquimeníngea focal contigua a una lesión orbital, nasal o paranasal⁵. La RM objetiva engrosamiento paquimeníngeo isointenso en T1, hipointenso en T2 y con importante captación de Gd⁹.

Este enfermo presentó, una forma excepcional de inicio de GW. Cabe destacar, por tanto, la necesidad de incluir esta entidad como parte del diagnóstico diferencial de las paquimeníngeas. Para este cometido es de gran utilidad la determinación del título de cANCA en sangre periférica.

José Ignacio Martín-Serradilla,
Ángel Luis Guerrero*,
Abdelam Mohamed Buskri
y Javier San José Alonso

Servicio de Medicina Interna. *Unidad de Neurología.
Hospital General de Palencia Río Carrion.

1. Mamelak AN, Kelly WM, Davis RL, Rosenblum ML. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: report of three cases. *J Neurosurg* 1993; 79: 270-276.
2. García-Asensio S, Barrena R, Guelbenzu S, Velilla J, Martínez R. Granulomatosis de Wegener con afectación meníngea: correlación clinicoradiológica. *Rev Neurol (Barc)* 1998; 27: 833-836.
3. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL et al. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an International Consensus Conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187-192.
4. Rao JK, Allen NB, Pincus T. Limitations of the 1990 American College of Rheumatology Classification Criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med* 1998; 129: 345-352.
5. Scarrow AM, Segal R, Medsger TA, Wasko MChM. Communicating hydrocephalus secondary to diffuse meningeal spread of Wegener's Granulomatosis: case report and literature review. *Neurosurgery* 1998; 43: 1470-1473.
6. Gil A, Carulla M. Exoftalmos y meníngea crónica en un varón de 49 años. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 307-316.
7. Hagen EC, Daha MR, Hermans J, Andrassy K, Csernok E, Gaskin G et al. EC/BCR Project for ANCA Assay Standardization. Diagnostic value of standardized assays for anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in idiopathic systemic vasculitis. *Kidney Int* 1998; 53: 743-753.
8. Nussbaum AO, Morgello S, Atlas SW. Pial involvement in Wegener's granulomatosis shown on MRI. *Neuroradiology* 1999; 41: 847-849.
9. Scully RE, Mark GJ, McNeely WF, Ebeling SH. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Eng J Med* 1999; 340: 945-953.

Prevalencia de la osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española

Sr. Editor: Respecto al interesante artículo de Díaz Curiel et al¹ sobre la prevalencia de la osteoporosis en la población femenina española, hay algunos datos de los que en mi opinión sería importante disponer para conocer la verdadera magnitud del problema:

1. ¿Cuántas mujeres se excluyeron del estudio en cada grupo de edad por presentar fracturas o posibles anomalías de la mineralización ósea? Como los propios autores apuntan, la prevalencia de osteoporosis en la población femenina española debe de ser mayor, ya que *a priori* se ha excluido del estudio a las mujeres con osteoporosis establecida. Puesto que la importancia de la enfermedad viene dada por las fracturas y sus consecuencias, la estimación de su impacto sería más realista si se consideran a todas las mujeres, expuestas y afectadas, no sólo a las mujeres sanas expuestas.
2. ¿Cómo se estratificó a las mujeres sanas respecto a los valores de densidad mineral ósea (DMO) en el total de la cadera? Hay autores que consideran que la DMO en el total de la cadera es mejor predictor de fractura de la extremidad proximal del fémur que la DMO del cuello femoral².

Alberto Cantabrana Alúitz

Sección de Reumatología.
Hospital Nuestra Señora de Candelaria.
Santa Cruz de Tenerife.

1. Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A et al. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 86-88.
2. Lindsay R, Meunier PJ, editores. Osteoporosis: review of the evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis. Status report developed by the National Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int* 1998 (Supl 4): 7-80.

Sr. Editor: Agradecemos los comentarios del Dr. Cantabrana a nuestro artículo. En relación con el primer punto, al no ser un estudio basado en un registro poblacional, no se contabilizó a aquellas pacientes que tenían alguno de los criterios de exclusión, entre ellos antecedentes conocidos de fracturas osteoporóticas. Tal como relatamos en el último párrafo de la discusión, la prevalencia verdadera de osteoporosis debe de ser probablemente mayor que la cifra referida en nuestro estudio.

En relación con el punto segundo, se utilizaron los valores de DMO en el cuello del fémur, que son los aceptados en la actualidad¹ para el diagnóstico de osteoporosis siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Algunos trabajos recientes, como bien apunta Cantabrana, están incorporando los valores de fémur total tanto para el diagnóstico de la osteoporosis como para el seguimiento de sus diferentes tratamientos².

Manuel Díaz Curiel

Servicio de Medicina Interna.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

1. Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporos Int* 2000; 11: 192-202.
2. Miller PD, Zapalowski C, Julak CAM, Bilezikian JP. Bone densitometry: the best way to detect osteoporosis and to monitor therapy. *J Clin Endocrinol* 1999; 84: 1867-1871.