

Figura 1.

greso. En la necropsia a nivel de pulmón se observa una fibrosis intersticial y peribronquiolar sin presencia de infiltrados inflamatorios. Existe también una hiperplasia de las células de revestimiento alveolar.

Las neumopatías constituyen una causa importante de morbimortalidad en pacientes con PM/DM, presentando algún tipo clínico de enfermedad pulmonar en el 50 % de los casos⁵.

La afección pulmonar puede producirse por diversos mecanismos²:

a) Neumopatía secundaria a aspiración por alteraciones en la motilidad esofágica, b) hipoventilación y retención de secreciones por déficit de la musculatura respiratoria, c) neumonitis debida a infecciones oportunistas por la inmunosupresión secundaria al tratamiento, d) EPI asociada a PM/DM y e) EPI secundaria al uso de ciertos fármacos inmunosupresores (metotrexato).

La patología más frecuente en este tipo de pacientes es la infecciosa seguida de la EPI^{3,5}.

Los hallazgos histopatológicos en caso de EPI incluyen desde hiperplasia de neumocitos tipo II e infiltrado inflamatorio crónico compuesto por linfocitos y células plasmáticas hasta fibrosis intersticial importante con esclerosis alveolar, siendo por tanto inespecíficos e indistinguibles de los que se encuentran en otras conectivopatías y en la fibrosis pulmonar idiopática^{3,6}.

La EPI asociada a la PM/DM empeora el pronóstico de la enfermedad de base, acortando la supervivencia. Parece que el uso de esteroides en fases tempranas de la enfermedad puede mejorar el pronóstico⁷, aunque no existen estudios controlados al respecto. Otros autores sugieren una asociación entre los hallazgos histopatológicos y la respuesta a los esteroides, obteniendo un buen resultado en aquellos pacientes con más componente inflamatorio, que en los que predomina la fibrosis.

En el caso presentado, el comienzo de la enfermedad muscular y respiratoria fue simultáneo, predominando las manifestaciones respiratorias sobre las musculares, con rápida progresión hacia la insuficiencia respiratoria y hacia la fibrosis pulmonar, lo que sorprende en contraste con la bibliografía consultada, en la que se refiere que la evolución es tanto más crónica cuanto mayor es el predominio de la fibrosis en relación a la inflamación⁸.

La evolución fulminante que presentó el paciente sólo está referida de forma ocasional en la literatura⁴, existiendo en todos los casos revisados afectación cutánea.

Aunque no realizamos determinación de autoanticuerpos, queremos por último comentar que los pacientes con polimiositis que además tienen EPI, se les empieza a considerar como un subgrupo independiente en el que los anticuerpos antiJO-1 suelen ser positivos, constituyendo el síndrome JO-1⁸.

A.L. Sampérez, J.L. Alonso, M.P.T. Rubio, F. Escolar y L. Bengoechea

Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

1. Mills ES, Matthews WH. Interstitial pneumonitis in dermatomyositis. *JAMA* 1956; 160:1467-1470.

2. Frazer AR, Miller RD. Interstitial pneumonitis in association with polymyositis and dermatomyositis. *Chest* 1974; 65:403-407.

3. Lakhanpal S, Lie JT, Conn DL, Martin WL. Pulmonary disease in polymyositis dermatomyositis: a clinicopathological analysis of 65 autopsy cases. *Ann Rheum Dis* 1987; 46:23-29.

4. Piñas I, Forteza-Rey J, Coll J, Villalonga C. Dermatomiositis y enfermedad pulmonar intersticial difusa rápidamente evolutiva. *Rev Clin Esp* 1988; 182:3-6.

5. Dickey BF, Myers AR. Pulmonary disease in polymyositis dermatomyositis. *Semin Arthritis Rheum* 1984; 14:60-76.

6. Duncan PE, Griffin JP, García A, Kaplan SB. Fibrosing alveolitis in polimiositis: a review of histologically confirmed cases. *Am J Med* 1974; 57:621-626.

7. Webb DR, Currie GD. Pulmonary fibrosis masking polymyositis remission with corticosteroid therapy. *JAMA* 1972; 222:1146-1149.

8. Bernstein RM, Morgan SH, Chapman J, Bunn CC, Matheus MB, Turner M, Hughes GRV. AntiJO-1, antibody: a maker for angositis with interstitial lung disease. *Br Med J* 1984; 289:151-153.

Crisis de angustia secundaria a la administración de teofilina retardada

Sr. Director: La crisis de angustia ha sido raramente citada como efecto secundario de la administración de las metilxantinas^{1,2}. Se piensa que la etiología del proceso puede estar relacionada con la acción antagónica de las metilxantinas sobre los receptores adenosínicos centrales³, lo que evitaría la normal acción de la adenosina como inhibidor de la transmisión sináptica colinérgica y noradrenérgica, lo que explicaría la aparición de la sintomatología.

Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar el caso de una paciente que presentó esta infrecuente complicación y nos parece interesante referirlo brevemente.

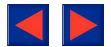
Se trata de una mujer de 38 años que refería antecedentes personales de cuadros catarrales que con cierta frecuencia se acompañaban de sibilancias. No tenían predominio estacional.

Acudió refiriendo presentar desde hacía tres días un nuevo episodio de tos con sibilancias y disnea. Sin fiebre ni expectoración. No había recibido ninguna medicación en esta oportunidad.

A la exploración: Consciente. Bien profunda. No cianosis. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos normofrecuentes, sin soplos. Auscultación pulmonar: roncus y sibilancias bilaterales. Abdomen: sin hallazgos patológicos. Laboratorio: Coulter, urea, glucosa normales. Rx de tórax: silueta cardíaca y campos pulmonares normales. ECG normal.

El cuadro fue etiquetado inicialmente de bronquitis aguda con componente de broncoespasmo y se instauró tratamiento con un preparado de teofilina de liberación retardada 200 mg cada doce horas y doxiciclina 100 mg cada doce horas. La enferma acudió al día siguiente refiriendo presentar sensación de angustia, intranquilidad, sudoración y sensación de irrealidad. No temblores ni palpitations. El ritmo intestinal era normal. La exploración cardiopulmonar no mostraba cambios respecto de la previa.

Se añadió un preparado de bromazepam a dosis de 6 mg al día y se solicitaron niveles de hormonas tiroideas y de teofilina. Sin embargo, la enferma suspendió el tratamiento que llevaba denotando una mejoría espectacular al día siguiente de la suspensión del



mismo. Posteriormente se inició tratamiento con salbutamol a dosis de 6 mg día y se reinició tratamiento con doxicilina, sin presentar nuevas complicaciones y evolucionando favorablemente. Consideramos que nuestra paciente presentó una crisis de angustia (*panic attack*) secundaria a la administración de teofilina retardada. A los 10 días recibimos los niveles de hormonas tiroideas que estaban en límites normales y el de teofilina (a las 12 horas de la última administración) que tenía un nivel de 9,5 µg/ml, lo que apoya la idea de imputar la crisis de angustia a una reacción de idiosincrasia.

F. Marcos Sánchez, C. Rodríguez Gallego, J. Celdrán Gil y A. Durán Pérez-Navarro
Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

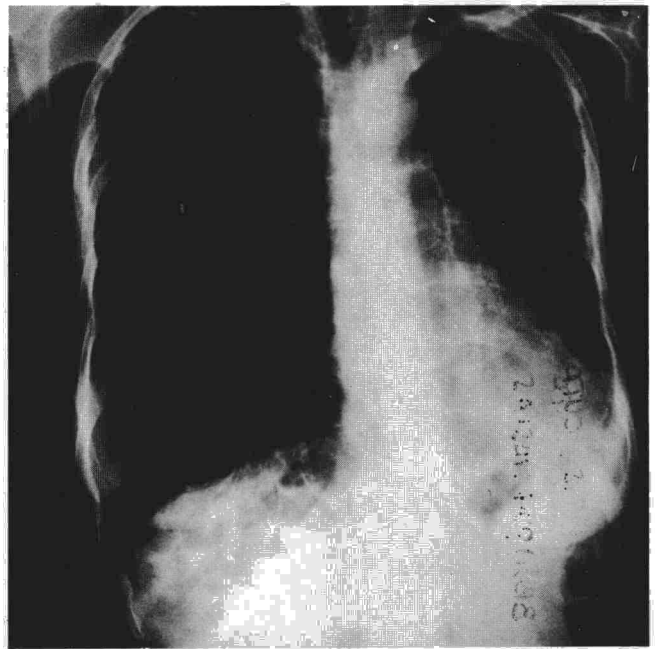
1. De Pablo J, García JC, Picado C, Pérez P. Crisis de angustia desencadenadas por teofilina. *Med. Clín (Barc)*. 1987; 88:549-550.
2. Gea J, De Pablo J, Martí J, Picado C, Pujol A, Agustí-Vidal A. Crisis de angustia (*panic attack*) secundaria a la administración de teofilina en preparado oral de liberación sostenida. *Rev Clín Esp* 1988, 183-280.
3. Snyder SH, Sklar P. Behavior and molecular actions of caffeine: focus on adenosine. *J Psychiatr Res* 1984; 18:91-106.

Vasculitis cutánea en un caso de bronquiectasias

Sr. Director: En los últimos años se han descrito diferentes alteraciones de carácter inmunológico en pacientes afectos de supuración bronquial de tipo crónico, especialmente en individuos con bronquiectasias¹. Dichas alteraciones, fundamentalmente vasculitis cutánea, aparecen en el paciente coincidiendo con una exacerbación de su enfermedad respiratoria supurativa crónica.

Presentamos una paciente con vasculitis cutánea de tipo leucocitoclástica con depósito de IgG en la pared del vaso, afecta de bronquiectasias quísticas. Se trata de una mujer de 57 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar en su juventud, que fue tratada mediante colapso de hemitórax izquierdo. En los últimos 10 años presentó tos crónica con expectoración bronquial e incapacidad al esfuerzo. El motivo de su consulta fue la aparición de lesiones cutáneas de carácter purpúrico en ambas extremidades inferiores coincidiendo con agravación de su enfermedad pulmonar crónica. La radiografía de tórax mostró imágenes compatibles con bronquiectasias quísticas en lóbulo inferior derecho (fig. 1). En la analítica se observó aumento de la concentración de IgA (729 mg/dl) siendo los niveles de C3 y C4 normales. Se le realizó una biopsia cutánea observándose a nivel de la dermis papilar una infiltración de la pared de los vasos por polimorfonucleares, con restos nucleares y depósitos de fibrina en algunos de ellos. Con inmunofluorescencia directa se observó depósitos de IgG en la pared de los vasos. La

Fig. 1. Bronquiectasias quísticas en lóbulo inferior derecho.



paciente fue tratada con antibióticos de amplio espectro, broncodilatadores y corticoides, mejorando progresivamente la sintomatología respiratoria y desapareciendo las lesiones cutáneas.

Las alteraciones inmunológicas descritas en pacientes afectos de bronquiectasias, fundamentalmente aumento de las inmunoglobulinas, se han observado de forma experimental en animales de laboratorio tras la inyección de endotoxinas y también en enfermos en los que se han detectado endotoxinas en sangre^{2,3}. Asimismo, hasta el 80 % de los pacientes con bronquiectasias presentan complejos inmunes circulantes de diferente tipo⁴. Un mecanismo patogénico posible de las lesiones purpúricas cutáneas estaría en relación con el fallo de los mecanismos de aclaramiento de los complejos inmunes, en relación con el sistema mononuclear fagocítico⁵.

M.*J. Mayol Belda, J. Marco Such*, R. Roldán Iglesias y H. Manero Soler***

Servicio de Anatomía Patológica,
*Servicio de Neumología y **Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Provincial de Alicante.

1. Horan MA, Doyle L, Ellis DA. Immunological abnormalities in patients with chronic bronchial suppuration: a possible relation with endotoxaemia. *Br J Dis Chest* 1984; 78:66-74.
2. Murphy MB, Walker M, White WF. Atopy, immunological changes and respiratory function in bronchiectasias. *Thorax* 1984; 39:179-184.
3. Borker AF, Chalmers J, George RJ. Humoral immunity in bronchiectasis. *Ann Allergy* 1987; 59:179-182.
4. Scherzer H, Ward DA. Lung and dermal vascular injury produced by performed immune complexes. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:551-557.

5. Hildon AM, Masleton PS, Bradlow A, Leahy BC, Moore M, Cooper KM. Cutaneous vasculitis and immune complexes in severe bronchiectasis. *Thorax* 1984; 39:185-191.

Empiema por nocardia. Presentación de un caso de evolución atípica

Sr. Director: La publicación en su revista del trabajo «Nocardiosis pulmonar: es la nocardia un saprófito»¹ y el haber vivido recientemente un caso que nos ha planteado problemas diagnósticos nos ha animado a enviarle la presente carta.

Se trata de un paciente de 50 años, fumador y con antecedentes de catarros de repetición, que un mes antes de su ingreso en nuestro centro acudió a otro hospital por un cuadro de dolor en costado izquierdo, tos sin expectoración y sensación febril. En las pruebas complementarias destacaba imagen radiológica de derrame pleural izquierdo que fue evacuado, apareciendo entonces en la radiografía condensación basal del mismo lado con broncograma aéreo. Se efectuó estudio del derrame y biopsia pleural y, aunque no se aisló ningún germen, se llegó al diagnóstico de empiema pleural paraneumónico. Trasladado a nuestro centro, a su ingreso se evidencia importante derrame pleural por lo que se coloca drenaje torácico, siendo el estudio bacteriológico del líquido negativo. A pesar del tubo persiste cámara pleural, por lo que siete días después se decide colocación de sonda de «Pezzer» con resección costal, evacuando el contenido líquido y lavando la cavidad con povidona yodada diluida, tomándose muestras directas del líquido pleural, presentando el cultivo crecimiento puro de *Nocardia sp*, por lo que se inicia tratamiento médico con sulfadiacina 7 g/día y trimetropin-sulfametoxazol 8 compr/día, 10