



ción fue corto, pero persistió la elevación diafragmática por lo que se realizó estudio funcional más completo con estudio de presiones y difusión, siendo los resultados:

PI máx. en boca: 55,7 cmH₂O (Pred. 127 ± 28).

PI máx. transdiaf.: 61 cmH₂O (Pred. 84 ± 16,4).

PE máx. boca: 84 cmH₂O (Pred. 120 ± 19).

PE máx. trans.: 92 cmH₂O (Pred. 87 ± 14).

DLCO (SB): 75 % del valor teórico calculado.

La parálisis diafragmática se recuperó clínica y radiológicamente en 5 meses.

En la literatura de los últimos 10 años, no hemos hallado referencias de casos de insuficiencia respiratoria aguda, asociados a fiebre Q. Es conocida la asociación de deplección de fosfatos y depresión de la contractilidad muscular²⁻⁵ aunque se suele presentar en asociación con otras enfermedades de base. En nuestro caso, la interpretamos como consecuencia del efecto quelante de los antiácidos con aluminio que fueron administrados a este paciente, junto con la falta de aporte. Sin embargo, creemos que en este caso, la hipofosfatemia fue sólo un factor coadyuvante, ya que la rápida corrección de la misma no fue seguida de una recuperación inmediata, persistiendo la parálisis frénica que atribuimos a mononeuritis del frénico en relación con infección por *C. burnetti*. Pensamos que la IRA que presentó el paciente fue consecuencia de la suma de una serie de factores a saber: neumonía, hipofosfatemia y parálisis frénica, que coincidieron sobre un paciente fumador y obeso. De esta manera, un proceso habitualmente benigno, puede convertirse por un concurso de circunstancias en un cuadro potencialmente fatal.

S. Tomé Martínez de Rituerto, A. Martín Joven,
J.M. Merino Nazábal y G. Zubillaga Garmendia
Hospital de Guipúzcoa. San Sebastián.

Edema pulmonar neurogénico unilateral como complicación de una crisis comicial

Sr. Director: La aparición de un edema pulmonar en el curso de enfermedades o lesiones que afectan al sistema nervioso central, denominado edema pulmonar neurogénico (EPN), es un hecho bien conocido en el momento actual. Sin embargo, la aparición del mismo ha sido infrecuentemente referido en el contexto de crisis epilépticas, a pesar de la frecuencia elevada que éstas tienen en la clínica. Algunos autores observaron un peor pronóstico en los pacientes que presentaron esta complicación¹⁻⁴.

El motivo de la presente comunicación es referir el caso de una paciente que desarrolló un EPN unilateral en el curso de una crisis epiléptica, sin que ello influyera en su favorable evolución clínica.

Caso clínico. Mujer de 57 años que ingresó por presentar una crisis convulsiva tónico-clónica. No existían antecedentes personales ni familiares de epilepsia, ni tampoco de parto distócico, factores de riesgo cardiovasculares, traumatismos craneales previos o abuso de drogas o alcohol. La paciente nos fue remitida en estado postcrítico recuperándose espontáneamente en pocos minutos. La paciente estaba consciente y orientada, la tensión arterial era de 140/80 mmHg, la frecuencia cardíaca de 80 pm, la respiratoria de 24 pm y la temperatura axilar de 36,9 °C. No se palpaban adenomegalias y la coloración cutaneomucosa era normal. El examen cardiocirculatorio y neurológico era estrictamente normal. La auscultación respiratoria reveló la existencia de estertores crepitantes en hemitórax derecho. En la radiología torácica (fig. 1) existía un patrón alveolo-intersticial algodonoso en pulmón derecho. La TAC craneal fue normal y en el EEG se objetivó un foco irritativo temporo-occipital izquierdo. Ante la sospecha de una neu-

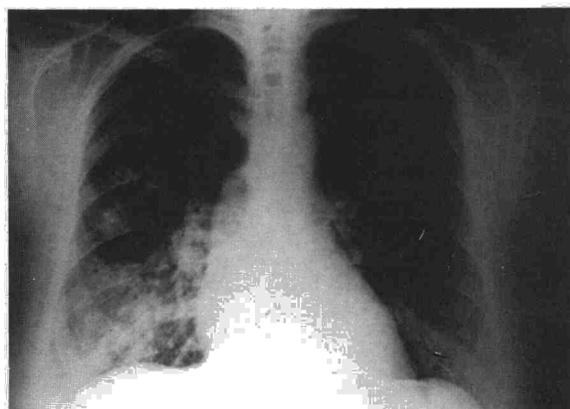


Fig. 1. Presencia de un infiltrado algodonoso alveolo-intersticial localizado en el pulmón derecho en ausencia de cardiomegalia.

BIBLIOGRAFIA

1. Tuazon CV, Murray HW. Atypical pneumonias. En: Pennington J.E. Ed Respiratory infections diagnosis and management. New York, Raven Press 1983; 262-265.
2. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1985; 313:420-424.
3. Knockel JP. The clinical status of hypophosphatemia, an update. N Engl J Med 1985; 313:447-449.
4. Rie AM. Hypophosphatemia and diaphragmatic contractility. N Engl J Med 1986; 314-519.
5. Torres A, Agustí A, Estopa R, Agustí-Vidal A. Respiratory illness and hypophosphatemia. Chest 1983; 84:786.



Fig. 2. Nueva radiografía torácica practicada 48 horas después de la anterior, en la que puede objetivarse la desaparición del infiltrado en el pulmón derecho.

monía aspirativa se trató a la paciente con penicilina G sódica. A las 48 horas de su ingreso la auscultación respiratoria era normal y una nueva radiografía de tórax (fig. 2) fue estrictamente normal. El estudio analítico practicado así como el ECG y ecocardiograma fueron también normales.

La aparición de un EPN ha sido fundamentalmente descrita en pacientes epilépticos en el curso de crisis convulsivas y también a consecuencia de traumatismos craneales, accidentes cerebro-vasculares, tumores o situaciones que cursan con aumento de la presión endocraneal⁵⁻⁷. Su incidencia es difícil de determinar ya que únicamente se han descrito casos aislados o pequeñas series de pacientes. Probablemente, si no se sospecha su aparición, en muchas ocasiones pase desapercibida debido a la escasa sintomatología o porque se confunda con una aspiración, tal y como ocurrió en nuestro caso⁸. Sólo en ocasiones excepcionales se desarrolla, en el curso de pocas horas, un edema pulmonar grave con hipoxemia marcada, insuficiencia respiratoria aguda y muerte del paciente⁴.

Se ha sugerido que la patogenia de esta entidad guardaría relación con una descarga alfa-adrenérgica masiva mediada centralmente que produciría una vasoconstricción generalizada y aumento de presiones sistémicas y pulmonares con redistribución de volumen hacia el pulmón; ello daría lugar, no sólo a edema por aumento de la presión hidrostática, sino que además causaría una lesión endotelial con alteración de la permeabilidad que sería responsable de la persistencia del edema y de la alta concentración proteica que se encuentra en las secreciones obtenidas de pacientes con EPN⁹. La distribución del edema pulmonar podría ser difusa o menos frecuentemente reducida a un lóbulo o un pulmón, como era el caso de nuestra paciente¹⁰.

El tratamiento debe ser exclusivamente de soporte, intentando evitar en caso de que la ventilación mecánica fuera necesaria, presiones espiratorias pulmonares positivas que podrían aumentar la

presión intracraneal y por consiguiente el edema pulmonar. En algunos casos podrían estar indicado el uso de diuréticos, alfa-bloqueantes o corticoides para reducir la presión intracraneal y las resistencias periféricas^{8,9}.

A pesar de que el EPN no sea una entidad muy frecuente, especialmente si su localización es unilateral, las actitudes diagnósticas y terapéuticas innecesarias que se pueden derivar de un diagnóstico incorrecto así como la gravedad clínica de algunos casos, deben orientar al clínico a tener presente esta entidad en situaciones en las que existe una agresión del sistema nervioso central.

R. Monforte, A. Azón, F. Cardellach,
A. Monegal y A. Urbano-Márquez

Servicio de Medicina Interna General.
Hospital Clínico y Provincial. Universidad de Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Shanahan WT. Acute pulmonary edema as a complication of epileptic seizures. *NY Med J* 1908; 37:54-56.
2. Ohlmacher AP. Acute pulmonary edema as terminal event in certain forms of epilepsy. *Am J Med Sci* 1910; 139:417-422.
3. Buiseret P. Acute pulmonary edema following grand mal epilepsy and as complication of electric shock therapy. *Br J Dis Chest* 1982; 76:194-198.
4. Terrence CF, Rao GR, Perper JA. Neurogenic pulmonary edema in unexpected, unexplained death of epileptic patients. *Ann Neurol* 1981; 9:458-464.
5. Fern IA, Rackow EC. Neurogenic pulmonary edema. *Chest* 1982; 81:318-322.
6. Carlson RW, Shaeffer RC, Michaels SGM, Weil MH. Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. *Chest* 1979; 75:731-734.
7. Wray NP, Nicotra MB. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113:405-411.
8. Colice GL, Matthey MA, Bass E, Matthey RA. Neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1974; 130:941-948.
9. Wauchob TD, Brooks RJ, Harrison KM. Neurogenic pulmonary edema. *Anaesthesia* 1984; 39:529-534.
10. Felman AH. Neurogenic pulmonary edema: observations in six patients. *Am J Roentg Radium Ther and Nuclear Med* 1971; 112:393-396.

Mycoplasma pneumoniae y tetraciclinas en el síndrome de Stevens-Johnson

Sr. Director: Entre las diversas complicaciones que presenta la enfermedad infecciosa pulmonar por *Mycoplasma pneumoniae*, una de las más infrecuentes es el eritema multiforme (EM)¹, afección dérmica caracterizada por presencia de exantemas maculopapulosos de distribución generalizada aunque con predilección por la cara, manos y pies. En los casos graves ocurre una extensa invasión de las mucosas bucal, respiratoria superior y de genitales externos, conociéndose en este caso como síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)². En España, la asociación entre infección por *M. pneumo-*