



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 endocraneal<sup>5-7</sup>. 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 caso<sup>8</sup>. 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 paciente<sup>4</sup>.

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 EPN<sup>9</sup>. La distribución del edema pulmonar podría ser difusa o menos frecuentemente reducida a un lóbulo o un pulmón, como era el caso de nuestra paciente<sup>10</sup>.

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<sup>8,9</sup>.

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)<sup>1</sup>, 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)<sup>2</sup>. En España, la asociación entre infección por *M. pneumo-*

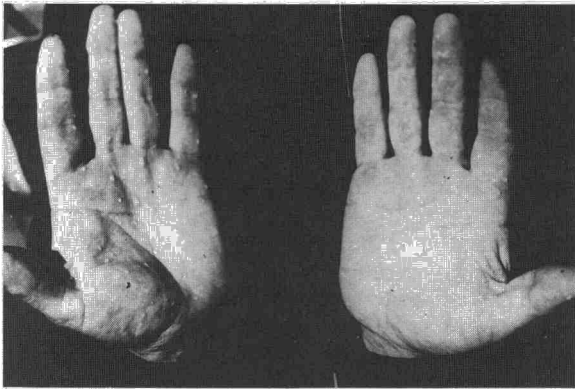
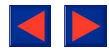


Fig. 1. Lesiones en escarpela en fase de regresión.



Fig. 2. Lesiones ampollas en pies.

*niae* y SSJ ha sido reportada en 5 casos<sup>3-5</sup>. Presentamos un nuevo caso de SSJ en cuya etiología hay presumiblemente intervención de *M. pneumoniae*.

Se trata de un paciente varón de 33 años de edad, que desde 10 días antes del ingreso, presentaba un cuadro respiratorio agudo consistente en tos, expectoración hemoptoica poco intensa, disnea de esfuerzo grado III (BMRC), astenia, fiebre de 37,5° y cefalea occipital. A su ingreso, en la exploración física destacaba únicamente la auscultación de estertores húmedos en ambas bases pulmonares, siendo el resto de la exploración normal. En las exploraciones complementarias destacaban una leucocitosis de 12.000 cel/mm<sup>3</sup> (C 10, S 60, L 25, M 4, E 1) y una VSG de 80 a la primera hora. Glucemia 132 mg/100 ml; el resto normal. Los urocultivos y hemocultivos realizados fueron estériles. Radiografía de tórax: infiltrados bilaterales de distribución segmentaria predominantes en lóbulo inferior derecho. Fibrobroncoscopia y aspirado selectivo de zonas afectadas radiológicamente, sin hallazgos relevantes. Posteriormente se realizó serología para adenovirus, parainfluenza 1, 2, 3, sincitial respiratorio, fiebre A y B, fiebre Q, psitacosis y legionella que fue negativa en todos los casos. Hubo un título de fijación de complemento para *M. pneumoniae* de 1:256.

El paciente fue puesto en tratamiento con 1 g/día de tetraciclina oral, presentando bruscamente 3 días después un cuadro consistente en astenia, mal estado general, fiebre de hasta 38,5° y un exantema ampolloso localizado en palmas de manos y plantas de pies, así como lesiones ampollas en mucosa bucal, lingual, labial y ano (figs. 1 y 2).

Ante este cuadro se suprimió la medicación reinitando las lesiones progresivamente pero persistiendo tres semanas después lesiones descamativas en las zonas previamente afectadas.

Los criterios diagnósticos de SSJ<sup>6,7</sup> consisten en: 1) Lesiones cutáneas de EEM. 2) Lesiones vesiculares o ampollas de la piel y de dos o más mucosas. 3) Importante afectación del estado general (fiebre, astenia y síntomas respiratorios). Nuestro caso presenta criterios suficientes para ser englobado dentro de los SSJ.

El factor etiológico más constantemente encontrado en el SSJ es una reacción de hipersensibilidad a fármacos<sup>8</sup>. Entre los fármacos implicados se encuentran las tetraciclinas<sup>9</sup>. Es un tema de controversia la asociación entre la infección por *M. pneumoniae* y la toma de antibióticos como determinantes de la aparición del SSJ. En un reciente artículo<sup>5</sup> se postula que el papel desempeñado por el fármaco es difícil de precisar aunque se inclinan a considerar como un hecho determinante la infección por *M. pneumoniae*. En nuestro caso, la secuencia de hechos sugiere que el cuadro debería haber sido causado por la administración de tetraciclinas, aunque teniendo en cuenta el período de latencia entre la presencia de clínica de infección por *M. pneumoniae* y la aparición de SSJ, no se puede descartar la participación del citado microorganismo en el SSJ, ya que dicho período se encuentra dentro de los límites descritos entre comienzo de la enfermedad y presentación del SSJ<sup>4</sup>. Es interesante constatar que las tetraciclinas están indicadas como fármacos de elección en el tratamiento de la infección respiratoria por *M. pneumoniae*; y dado el hecho de la posibilidad de participación de tetraciclina sola o como favorecedora de la presentación del SSJ podría ser recomendable la utilización de otros fármacos igualmente eficaces en el tratamiento de la infección por *M. pneumoniae* (v.g. eritromicina) en los casos sospechosos de asociación entre *M. pneumoniae* y SSJ.

A. Sebastián Ariño, S. Carrizo Sierra  
y M.A. Serrano Arcos

Hospital de Enfermedades del Tórax.  
Zaragoza.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Fishman AP. Tratado de Neumología, vol. 2. Edición española 1983. Ediciones Doyma SA (España) y Libros McGraw-Hill de Mexico SA; 1062-1064.
2. Passmore R, Robson JS. Tratado de enseñanza integrada



de la medicina. Vol 3. Barcelona, Editorial Científico-Médica 1976; 38-39.

3. Rodríguez Marcos MA, Martín Jiménez T, Moya Mir MS et al. Síndrome de Stevens e infección por *Mycoplasma pneumoniae*. An Esp Pediatr 1984; 21:141-146.

5. Verdejo Ortes J, Polo Rodríguez RM, Angulo Carrera MT, González Lahoz JM. Síndrome de Stevens-Johnson asociado a infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Med Clin 1986; 178:57-58.

6. Rook A, Ebling W. Erythema multiforme. En: Textbook of Dermatology. Champion RH ed. Londres, Blackwell 1979.

7. Lyell A, Gordon AM, Dick HM, Sommerville RG. Mycoplasma and erythema multiforme. Lancet 1967; 2:1116-1118.

8. Maleville J, Massicot P, Ponge A, Guillard JM, Sarrat Ph, Guillet G. Aspects clinique et etiologique de l'érythème polymorphe. A propos de quarante observations. Sem Hop Paris 1983; 59:671-675.

9. Charpin J. Allergologie. Flammarion-Médecine-Sciences, Paris 1980; 577.

### Granulomatosis broncocéntrica. Un caso secundario a aspergillosis broncopulmonar alérgica

**Sr. Director:** La granulomatosis broncocéntrica (GBC) es una entidad fundamentalmente anatómopatológica, descrita por Liebow y caracterizada por la existencia de una lesión granulomatosa necrotizante, de localización exclusivamente pulmonar, que afecta a las paredes de los bronquios y bronquiolos, sin implicación primaria vascular<sup>1</sup>. Han sido descritos muy pocos casos en los que se asocia a la presencia de aspergillosis pulmonar alérgica<sup>2-7</sup>. En la presente comunicación, aportamos un nuevo caso de granulomatosis broncocéntrica, secundaria a aspergillosis pulmonar alérgica e impactación mucoide bronquial (IMB).

Se trata de un varón de 19 años de edad, con crisis de disnea sibilante desde su infancia. Refería cinco episodios etiquetados de neumonía en los últimos años. Acudió por dolor sordo en hemitórax derecho, sin otra sintomatología acompañante y la exploración física fue anodina. La analítica se encontraba dentro de valores normales, salvo la presencia de leucocitosis con 10 % de eosinófilos, siendo la VSG 5/40 mm. La radiografía de tórax (fig. 1) mostraba imágenes de infiltración parenquimatosa en los segmentos 1 y 6 derechos. La exploración funcional respiratoria y la gasometría arterial estaban en límites normales. En la fibrobroncoscopia se observó la obstrucción total del segmento 1 derecho por una masa gelatinosa de color marrón que no se pudo broncoaspirar. La muestra obtenida estaba formada por un material casi acelular. Los test cutáneos dieron reacciones de tipo I frente a polvo común y su ácaro dermatofagoides. Frente a *Aspergillus fumigatus* y *niger* se obtuvieron reacciones duales tipo I y III. La IgE total fue 860 U/ml y los RAST frente a dermatofagoides y aspergillus positivos. Se detectaron precipitinas séricas frente a aspergillus. El resto de las

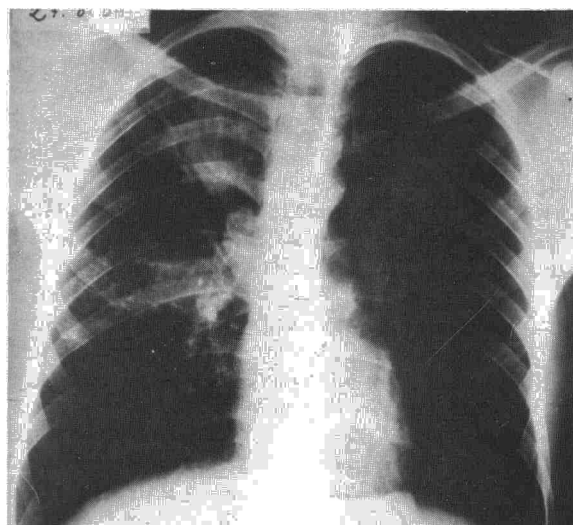


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax: imágenes infiltrativas en lóbulo superior e inferior derecho, segmento 1 y 6 respectivamente. Se aprecia borrosidad hilar en dicho hemitórax.

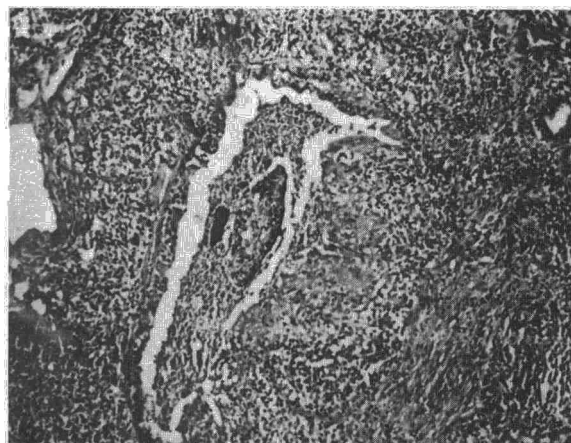


Fig. 2. Fotomicrografía mostrando un granuloma broncocéntrico que ha destruido parcialmente la pared del bronquiolos. En el interior de la luz se observan restos celulares necróticos (HE × 20).

inmunoglobulinas fueron normales y no se detectaron anticuerpos antitejido. El estudio de la inmunidad celular *in vivo* mostró una depresión de las reacciones de recuerdo y de la reacción frente a neoantígeno. El estudio de las poblaciones linfocitarias estaba dentro de límites normales, asimismo fue normal el análisis funcional linfocitario de ambas poblaciones. Las imágenes radiográficas persistieron, aunque variando espontáneamente, disminuyendo las lesiones del lóbulo superior y acentuándose las del segmento 6. Se practicó una hiliomediastinoscopia en la que se observó un tejido pulmonar indurado que al corte producía un material pseudocaseoso. El estudio histológico de las muestras de biopsia pulmonar mostró un parénquima afectado por lesiones de tipo granulomatoso, centradas por bronquiolos con mayor o menor destrucción de sus paredes. Junto a