



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 mucóide 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

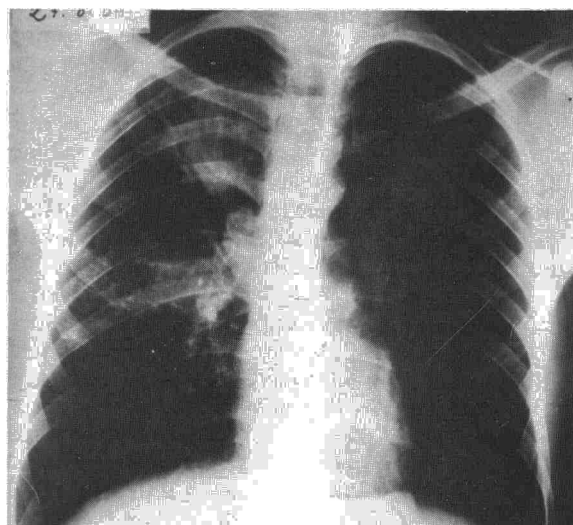


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax: imágenes infiltrativas en lóbulo superior e inferior derecho, segmento 1 y 6 respectivamente. Se aprecia borrosidad hiliar en dicho hemitórax.

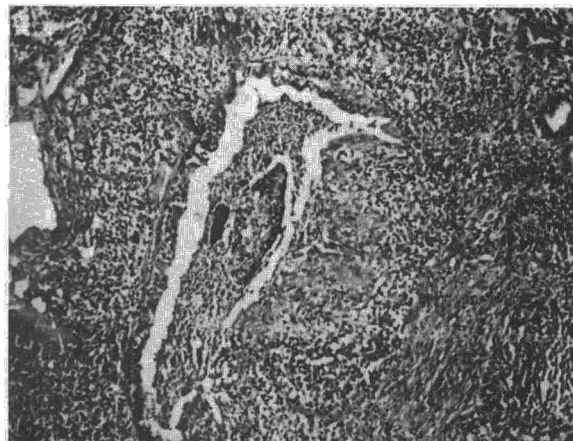
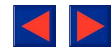


Fig. 2. Fotomicrografía mostrando un granuloma broncocéntrico que ha destruido parcialmente la pared del bronquiolo. En el interior de la luz se observan restos celulares necróticos (HE × 20).

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



bronquiolos cuya mucosa se encontraba parcialmente sustituida por acúmulos de histiocitos epiteloides dispuestos en empalizadas alrededor de la luz (fig. 2) con material necrótico en su interior, en otras áreas había una total destrucción de la mucosa y de las paredes bronquiolares que habían sido sustituidas por la reacción granulomatosa necrotizante quedando siempre respetada la rama de la arteria pulmonar que acompaña siempre al bronquiolo. Los granulomas estaban constituidos por los citados histiocitos epiteloides, restos nucleares picnóticos, eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos y ocasionales células multinucleadas gigantes, no observándose material caseoso. En algunos granulomas se observó la presencia de hifas de hongos que con la técnica de Grocott resultaron ser *aspergillus*, dato corroborado posteriormente por su crecimiento en cultivo. Con la administración de 0,5 mg de prednisona/kg/día durante 6 meses, remitió la sintomatología clínica normalizándose, asimismo, las imágenes radiográficas.

La patogenia de la GBC no está bien aclarada, pues si bien parece tratarse de una reacción inmunológica a nivel local ante la presencia de un antígeno, parece muy importante la obstrucción bronquial mantenida por acúmulos de restos celulares, especialmente si se trata de eosinófilos, dado que el requerimiento esencial para la formación de GBC, es una inflamación mantenida de dicha pared<sup>8,9</sup>. Es importante separar, los casos en los que el antígeno es conocido, de los que no lo son, por lo que Churg<sup>10</sup> propone denominar a las primeras «reacción granulomatosa broncocéntrica», dejando para las segundas la denominación de GBC propiamente dicha. Esta separación es importante, sobre todo a la hora de enfocar el tratamiento, dado que en la reacción granulomatosa broncocéntrica debe ser la de la enfermedad de base, siendo en el caso que nos ocupa la ABPA. Esto evitaría en muchos casos la exéresis, tal y como se hizo en casi un 50 % de los casos recogidos en la literatura, ya que el tratamiento esteroideo consigue obtener una remisión completa de las lesiones.

F. Perales Marín, E. Benlloch García,  
M. Jordá Cuevas y V. Marco Martínez

Servicio de Neumología y Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital La Fe. Valencia.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Liebow AA. The J Burns Amberson Lecture - Pulmonary angitis and granulomatosis. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108:1-18.
2. Katzenstein AL, Liebow AA, Friedman PJ. Bronchocentric granulomatosis, mucoid impaction, and hypersensitivity reaction to fungi. *Am Rev Respir* 1975; 111:497-537.
3. Hanson G, Flod N, Wells J, Novey H, Galant S. Bronchocentric granulomatosis: a complication of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol* 1977; 59:83-90.

4. Goodman DS, Sacca JD. Pulmonary cavitation, allergic aspergillosis, asthma and bronchocentric granulomatosis. *Chest* 1977; 72:368-369.

5. Chahlaoui J, Boisjoly A, Gaboury L, Leblanc P, Sylvestre J. La granulomatose bronchocentrique. *Sem Hop Paris* 1981; 57:2033-2035.

6. Koss MN, Robinson RG, Hochholzer L. Bronchocentric granulomatosis. *Hum Pathol* 1981; 12:632-638.

7. Jelihovsky T. The structure of bronchial plugs in mucoid impaction, bronchocentric granulomatosis and asthma. *Histopathology* 1983; 153-167.

8. Patterson R, Greenberger P, Radin C, Roberts M. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: stain as an aid to management. *Ann Intern Med* 1982; 96:286-291.

9. Clee MD, Lamb D, Clark RA. Bronchocentric granulomatosis: a review and thoughts on pathogenesis. *Br J Dis Chest* 1983; 77:227-234.

10. Churg A. Pulmonary and granulomatosis revisited. *Hum Pathol* 1983; 14:868-883.

### Derrame pleural como única manifestación de hepatitis B

**Sr. Director:** Desde que en 1971 Gross y Gerding<sup>1</sup> describieran por primera vez la asociación entre derrame pleural y hepatitis vírica, se han publicado hasta la fecha 21 casos en toda la literatura médica<sup>1-10</sup>. En la presente carta comunicamos un nuevo caso, con la peculiaridad de ser el derrame pleural la única manifestación clínica de la hepatopatía de nuestro paciente.

Varón de 17 años de edad, camarero de profesión y fumador de 10 cigarrillos al día durante los últimos dos años, sin otros antecedentes personales, familiares o epidemiológicos de interés. Dos días antes de su ingreso comenzó con dolor pleurítico en costado izquierdo, no presentando sintomatología digestiva o respiratoria alguna y negando fiebre o cuadro constitucional. En la exploración física no había datos de interés, salvo una abolición de murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax izquierdo con aumento de la matidez a la percusión. La bilirrubina total era de 0,6 mg/100 ml, GGT 116 mU/ml, GOT 283 mU/ml, GPT 276 mU/ml y FA 136 mU/ml, siendo el resto de los parámetros bioquímicos computarizados en el SMAC, normales. El proteinograma era normal y ANA, ANOES, alfa-feto-proteína e inmunocomplejos circulantes indetectables. El mantoux con 5 U PPD fue positivo y el HBsAg en suero tenía títulos elevados (más de 2.000 cpm por RIA). Las baciloscopias repetidas en esputo fueron siempre negativas con Löwenstein asimismo negativas a las 8 semanas de cultivo. En el estudio serológico realizado no se pudo demostrar infección reciente por gérmenes neumotropos. En la radiografía de tórax se apreciaba derrame pleural izquierdo que ocupaba aproximadamente la mitad del hemitórax izquierdo, movili-