

Vasculitis urticariforme e infección por *Mycoplasma pneumoniae*

Sr. Editor: La infección por *Mycoplasma pneumoniae* representa entre el 7 y el 20% de casos de neumonía atípica adquirida en la comunidad, siendo sus manifestaciones extrapulmonares frecuentes. Entre ellas se incluyen la anemia hemolítica, manifestaciones gastrointestinales, neurológicas o articulares. Existe un amplio espectro de manifestaciones cutáneas desde exantemas maculopapulares o vesiculares hasta el síndrome de Stevens-Johnson. La vasculitis urticariforme es una forma de vasculitis leucocitoclástica o de pequeño vaso caracterizada por la lesión inflamatoria de los capilares y las vénulas poscapilares de la dermis superior. Se presenta una paciente con neumonía atípica por *M. pneumoniae* que presentó una vasculitis urticariforme. En una revisión Medline (1966-2001) usando los descriptores "urticarial vasculitis", "*Mycoplasma*" no hemos encontrado referencias al respecto.

Paciente de 51 años que consulta por fiebre alta con sensación de escalofríos y mialgias de una semana de evolución junto con una erupción cutánea generalizada ligeramente pruriginosa. No refería antecedentes de interés, salvo contacto de forma ocasional con cabras por vivir en un

ambiente rural. En la exploración física estaba febril (temperatura 39 °C), auscultación pulmonar: crepitantes en base pulmonar izquierda. No existían masas ni visceromegalias en el abdomen. La exploración oftalmológica reveló la existencia de una episcleritis bilateral. Presentaba una erupción maculopapular en tronco y extremidades que respetaba palmas y plantas. Las lesiones tenían un aspecto habonoso de aproximadamente 1-4 cm de diámetro, indicativas de urticaria; se tomó biopsia de una de ellas. Exploraciones complementarias: leucocitos, 13.700/ μ l (68% neutrófilos); hemoglobina, 11,4 g/dl; hematocrito, 34,1%; plaquetas, 438.000/ μ l; AST, 36 U/l; ALT, 91 U/l; GGT, 259 U/l; fosfatasa alcalina, 553 U/l; LDH, 553 U/l; VSG, 112 mm; PCR, 22 mg/dl. Coagulación: índice de Quick 76%, TTPA 73 s. Anticuerpos anticardiolipina: IgM positivos, IgG negativos. ANA y anti-DNA negativos. Complemento (CH50, C3 y C4): normal. Radiografía de tórax: atelectasias laminares con pérdida de volumen en lóbulo inferior izquierdo. Ecografía abdominal: sin hallazgos. TC torácica: pequeño infiltrado parenquimatoso en lóbulo inferior izquierdo, sin adenopatías patológicas. Fue tratada empíricamente con ceftriaxona y claritromicina, persistiendo febril y presentando nuevas lesiones cutáneas que desaparecían en 48-72 h dejando un área de hiperpigmentación de características petequiales. Se añadió de forma empírica doxiciclina (100 mg/12 h) y antihistamínicos, tras lo cual quedó afebril y desaparecieron las lesiones cutáneas. Microbiología: hemocultivos, negativos. Serologías: virus de hepatitis A, B y C, sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de Epstein-Barr, *Brucella*, *Rickettsia conorii*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia pneumoniae* *Leishmania*, parvovirus B19, *Legionella pneumophila* y *Borrelia burgdorferi* negativas. Serología a *M. pneumoniae* por microaglutinación positiva (1/1024), que se confirmó en una segunda determinación. La biopsia de la lesión cutánea demostró la existencia de vasculitis urticariforme.

La vasculitis urticariforme se caracteriza por la existencia de lesiones urticariformes dolorosas o ligeramente pruriginosas que recuerdan a la urticaria clásica. Sin embargo, a diferencia de ésta, las lesiones duran más de 24 h y se resuelven con púrpura¹. En la mayoría de casos existe una

enfermedad de base, aunque existen casos secundarios a un proceso local. Se clasifica en normo e hipocomplementémica y aunque ambas se pueden asociar a enfermedades sistémicas (colagenopatías o el lupus eritematoso sistémico), es más frecuente en las formas hipocomplementémicas². Predomina en mujeres (70%) de edad adulta (4.^a década). Su incidencia se ha estimado en el 2,1% de los pacientes con urticaria aguda. Fisiopatológicamente se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo III con producción de inmunocomplejos (antígeno-anticuerpos) que se depositan en las vénulas poscapilares de la piel sana. Posteriormente se activan el complemento y los mastocitos con liberación de mediadores (factor de necrosis tumoral [TNF], histamina), con una activación de eosinófilos y producción de leucotrienos que aumentan la permeabilidad vascular. Ello favorece la infiltración neutrofílica y la liberación de enzimas proteolíticas (elastasas) que aumentan el daño vascular. En su etiología se han implicado a fármacos (IECA, fluoxetina), neoplasias (mieloma múltiple, mielodisplasia) y enfermedades autoinmunes (lupus sistémico, síndrome de Sjögren). Entre las causas infecciosas cabe destacar los virus de hepatitis A y C^{3,4}, el virus de Epstein-Barr⁵ y la enfermedad de Lyme⁶.

Histológicamente se trata de una vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso caracterizada por la degeneración del revestimiento endotelial de los capilares y las vénulas poscapilares dérmicas, necrosis fibrinoide, extravasación hemática, infiltrados inflamatorio perivascular y difuso con predominio de polimorfonucleares y cariorrexis de los mismos (leucocitoclasia). Cuando se afectan los capilares y las

vénulas precapilares de la dermis profunda, o del tejido celular subcutáneo, la lesión toma aspecto de angioedema, más que de urticaria, aunque no es la presentación más típica⁷.

En cuanto al tratamiento, debe ser etiológico (si existe causa tratable) y sintomático. En los casos leves con antihistamínicos y antiinflamatorios (AINE, dapsona o antimaláricos). En las formas graves y en las formas hipocomplementémicas deben utilizarse corticoides o inmunosupresores. En general tiene buen pronóstico, salvo en las formas hipocomplementémicas por su elevada asociación con enfermedades sistémicas.

En nuestro caso, pensamos que el motivo del fallo de la claritromicina pudo ser la resistencia de *M. pneumoniae* a la misma. De hecho, Lucier et al⁸ comunicaron el aislamiento de dos cepas mutantes resistentes a eritromicina (M129-ER1 y M129-ER2) y sensibles a tetraciclinas por mutación en el gen RNAr 23S que reducen la afinidad de estos antibióticos por el ribosoma.

Francisco Jover^a,

José María Cuadrado^a,

Joaquín Ivars^b y Jaime Merino^a

^aUnidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. ^bSección de Dermatología. Hospital Clínico de San Juan. Alicante. España.

Bibliografía

1. Mehregan DR, Gibson LE. Pathophysiology of urticarial vasculitis. Arch Dermatol 1998;134: 88-9.
2. Wisnieski JJ. Urticarial vasculitis. Curr Op Rheumatol 2000;12:24-31.
3. Kuniyuki S, Katoh H. Urticarial vasculitis with papular lesions in a patient with type C hepatitis and cryoglobulinemia. J Dermatol 1996;23:279-83.
4. Matteson EL. Interferon 2-alfa therapy for urticarial vasculitis with angioedema apparently following hepatitis A infection. J Rheumatol 1996;23:382-4.
5. Wards JR, Persoto JL, Isselbacher KJ. Circulating immune complexes and complement sequence activation in infectious mononucleosis. Am J Med 1976;60:269-72.
6. Olson JC, Esterly NB. Urticarial vasculitis and Lyme disease. J Am Acad Dermatol 1990;22: 1114-6.
7. Davis MD, Daoud MS, Kirby B, Gibson LE, Rogers RS. III. Clinicopathologic correlation of hypocomplementemic and normocomplementemic urticarial vasculitis. J Am Acad Dermatol 1998;38:899-905.
8. Lucier TS, Heitzman K, Liu SK, Hu PG. Transition mutations in the 23S rRNA of erythromycin-resistant isolates of *Mycoplasma pneumoniae*. Antimicrob Agents Chemother 1995; 39:2770-3.

Respuestas a las preguntas de formación continuada

- | | |
|------|-------|
| 1. e | 6. e |
| 2. c | 7. c |
| 3. b | 8. e |
| 4. d | 9. a |
| 5. e | 10. a |