

# VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN TẮC NGHẼN SAU HỘI CHỨNG STEVENS JOHNSON DO *MYCOPLASMA PNEUMONIAE*: BÁO CÁO CA BỆNH

Mai Thành Công<sup>1,✉</sup>, Thục Thanh Huyền<sup>2</sup>, Nguyễn Thị Lê<sup>3</sup>  
Lê Thị Kim Ngọc<sup>3</sup>, Đào Khánh Ly<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>2</sup>Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec

<sup>3</sup>Bệnh viện Nhi Trung ương

Hội chứng Stevens Johnson (SJS) là phản ứng quá mẫn qua trung gian miễn dịch, liên quan chủ yếu đến thuốc và nhiễm trùng. Bệnh đặc trưng bởi tổn thương phỏng nước và hoại tử da, niêm mạc lan rộng; diễn biến cấp tính và thường tự giới hạn. Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn (BO) là một biến chứng hô hấp hiếm gặp của SJS, xảy ra sau giai đoạn cấp. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nam 32 tháng được chẩn đoán SJS do *Mycoplasma pneumoniae* với biểu hiện sốt, ho, tổn thương da phỏng nước, loét niêm mạc miệng và viêm kết mạc, xét nghiệm huyết thanh cho *Mycoplasma pneumoniae* dương tính (IgM > 1352 U/mL). Tổn thương da, niêm mạc cải thiện tốt sau 2 tuần nhưng sau 5 tuần trẻ xuất hiện khó khè, khó thở. Phim chụp cắt lớp vi tính ngực lớp mỏng cho thấy hình ảnh thể khảm, dày thành phế quản và úr khí phổi. BO là một biến chứng hô hấp muộn, hiếm gặp của SJS. Cần theo dõi lâu dài các biểu hiện hô hấp trên bệnh nhân SJS để chẩn đoán và điều trị sớm bệnh, tránh những tổn thương phổi trầm trọng hơn.

**Từ khóa:** Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn, hội chứng Stevens Johnson, *Mycoplasma pneumoniae*.

## I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Stevens Johnson (SJS: Stevens Johnson syndrome) là một rối loạn có khả năng đe dọa tính mạng, đặc trưng bởi tình trạng hoại tử thượng bì của da, niêm mạc lan rộng dưới 10% diện tích bề mặt cơ thể.<sup>1</sup> Đây là một rối loạn hiếm gặp, đặc biệt là ở trẻ em, với tỉ lệ mắc mới ở trẻ em và người lớn tương ứng là 5,3 và 9,3 ca trên 1 triệu người mỗi năm.<sup>2,3</sup>

SJS hay được nhắc đến là một loại phản ứng thuốc nặng, thường liên quan tới thuốc chống động kinh, kháng sinh, allopurinol và thuốc giảm đau chống viêm không steroid. Bên cạnh đó, tác nhân nhiễm trùng cũng có thể

là yếu tố kích hoạt bệnh, trong đó vai trò của *Mycoplasma pneumoniae* hay được đề cập.<sup>4</sup>

Tình trạng hoại tử thượng bì của da và niêm mạc trong SJS diễn biến cấp tính, thường tự giới hạn. Tuy nhiên, bệnh có thể gặp những biến chứng muộn ở các cơ quan ngoài da. Viêm tiểu phế quản tắc nghẽn (BO: bronchiolitis obliterans) là một biến chứng hô hấp muộn hiếm gặp sau giai đoạn cấp của SJS.

BO là hậu quả của tổn thương biểu mô đường thở với sự tái cấu trúc và tạo sẹo sau đó. Sự tăng sinh mô sợi với dị sản tuyến hoặc vảy làm rối loạn chức năng lông chuyển, thuận lợi cho nhiễm trùng thêm và tạo sẹo. Quá trình này thường xảy ra ở các phế quản ngoại vi và tiểu phế quản, ít ảnh hưởng đến các phế quản lớn, phế quản có sụn. Hậu quả cuối cùng là đường thở bị tắc nghẽn nặng với biểu hiện khó

Tác giả liên hệ: Mai Thành Công

Trường Đại học Y Hà Nội

Email: maithanhcong@hmu.edu.vn

Ngày nhận: 12/04/2023

Ngày được chấp nhận: 05/05/2023

khè, khó thở tiến triển trên lâm sàng.<sup>5,6</sup>

BO sau SJS hiếm gặp nên chưa có nhiều báo cáo. Tuy nhiên, điều đáng chú ý là các ca bệnh đã được báo cáo phần nhiều gặp ở trẻ em và có liên quan đến nhiễm *Mycoplasma pneumoniae*. Mặt khác, BO có thể gặp sau nhiễm trùng.<sup>6,7</sup> Vậy nên, *Mycoplasma pneumoniae* có thể là

đồng yếu tố cùng với những biến đổi đường thở do SJS gây ra BO.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhi 32 tháng tuổi được chẩn đoán SJS do *Mycoplasma pneumoniae* và chẩn đoán BO sau tổn thương da 5 tuần.

## II. GIỚI THIỆU CA BỆNH



**Hình 1. Tổn thương da và niêm mạc giai đoạn cấp của bệnh nhân**

Bệnh nhân nam 32 tháng tuổi, tiền sử khỏe mạnh, vào bệnh viện địa phương vì bị sốt và ho khan 3 ngày. Tại đây, trẻ được chẩn đoán viêm phổi cộng đồng và điều trị 12 ngày bằng kháng sinh cefotaxime nhưng vẫn sốt cao và ho nhiều. Sau 3 ngày điều trị, trẻ bắt đầu xuất hiện loét miệng, đau, có giả mạc và tiến triển nặng dần nên được thêm kháng sinh metronidazole. Hai ngày sau viêm niêm mạc miệng, trẻ biểu

hiện viêm kết mạc mắt hai bên có chảy dử và tiếp sau đó 2 ngày xuất hiện các tổn thương da bong nước rải rác vùng cổ, lưng, ngực và hai mu bàn tay (hình 1). Trẻ được chẩn đoán hội chứng Stevens Johnson, điều trị thêm corticosteroid và thuốc kháng histamine 5 ngày nhưng không cắt sốt nên được chuyển đến bệnh viện chúng tôi.

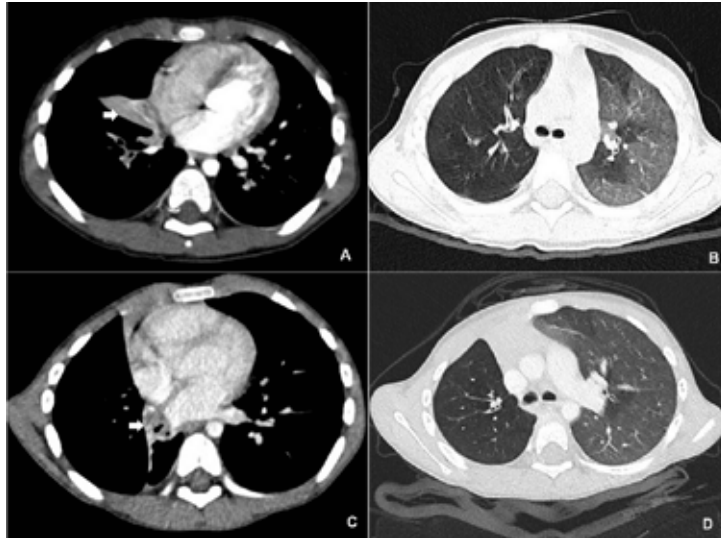


**Hình 2. Tổn thương da sau giai đoạn cấp của bệnh nhân: sẹo da (A, B), mất móng (B, C, D)**

Chúng tôi chỉ định một số xét nghiệm cho bệnh nhân: PCR *Mycoplasma pneumoniae*, PCR Adenovirus và nuôi cấy vi khuẩn với bệnh phẩm dịch tị hầu cho kết quả âm tính nhưng nồng độ kháng thể IgM và IgG với *Mycoplasma pneumoniae* tương ứng là  $> 1352$  U/mL và  $38,9$  U/mL. Kết quả các xét nghiệm khác: số lượng bạch cầu trong máu ngoại vi  $11,8$  G/L, nồng độ CRP  $88,9$  mg/L, X-quang ngực thẳng không thấy hình ảnh bất thường, kháng thể IgM – IgG với HSV, HHV6, CMV, EBV âm tính. Trẻ được điều trị kháng sinh clarithromycin 4 ngày không cắt sốt nên chuyển sang levofloxacin trong 5 ngày, sau 2 ngày cắt sốt và giảm ho (không điều trị corticosteroid). Tổn thương da, niêm mạc miệng khô dần và lành trong vòng 3 tuần từ khi xuất hiện. Chúng tôi tiếp tục theo dõi bệnh nhân ngoại trú và phát hiện các biến chứng mụn tại da (sẹo da, mất móng) và mắt (khô mắt, lông xiêu, sẹo kết mạc) sau khởi phát

tổn thương da tương ứng khoảng 3 tuần và 4 tuần (hình 2).

Khoảng 5 tuần sau biểu hiện da, niêm mạc của SJS, bệnh nhân xuất hiện ho đờm, khó thở, khó khè. Khám thấy trẻ thở nhanh, co kéo cơ liên sườn và rút lõm hõm ức, độ bão hòa oxy 95% với khí trời. X-quang ngực có hình ảnh xẹp thùy giữa phổi phải. Phim chụp cắt lớp vi tính lồng ngực lớp mỏng (HRCT) cho thấy hình ảnh dày thành phế quản, phổi phải ứ khí và xẹp thùy giữa, tổn thương dạng khảm bên phổi trái (hình 3 - A, B). Bệnh nhân cũng được chỉ định nội soi phế quản thấy viêm niêm mạc đường thở, không có bất thường cấu trúc đường thở, PCR *Mycoplasma pneumoniae* trong dịch rửa phế quản âm tính. Nồng độ kháng thể IgM và IgG với *Mycoplasma pneumoniae* trong huyết thanh sau 5 tuần lần lượt là  $> 1442$  U/mL và  $188,2$  U/mL.



**Hình 3. Hình ảnh trên phim chụp HRCT tại thời điểm chẩn đoán BO**

(xẹp thùy giữa phổi phải (mũi tên) – A, ứ khí phổi phải và tổn thương dạng khảm ở phổi trái – B) và sau điều trị 6 tháng (cải thiện tình trạng xẹp phổi (mũi tên) – C, ứ khí phổi phải và tổn thương dạng khảm ở phổi trái – D)

Chúng tôi chẩn đoán bệnh nhân bị viêm tiểu phế quản tắc nghẽn sau SJS do *Mycoplasma pneumoniae*. Trẻ được điều trị prednisolone uống 2 mg/kg/ngày giảm liều dần và ngừng trong 2 tuần, fluticasone dạng hít 250 µg/ngày và azithromycin 10 mg/ngày 3 ngày mỗi tuần kéo dài. Sau 6 tháng điều trị, trẻ không khò khè, HRCT ngực chụp lại cải thiện rõ rệt (hình 3 - C, D). Chúng tôi cho trẻ ngừng điều trị fluticasone dạng hít và azithromycin, theo dõi ngoại trú định kì trong 2 năm nay. Hiện tại, tình trạng của trẻ ổn định, mẹ của trẻ báo cáo với chúng tôi khi trẻ hoạt động gắng sức còn nghe thấy khò khè nhẹ.

### III. BÀN LUẬN

Bệnh nhân này được chẩn đoán SJS bởi tổn thương da và niêm mạc đặc trưng. Tổn thương da niêm mạc xuất hiện sau 3 ngày điều trị kháng sinh cefotaxime nên chúng tôi không nghĩ SJS gây ra do phản ứng thuốc. SJS do thuốc là phản ứng quá mẫn chậm, thường xảy ra sau 7 ngày sử dụng thuốc.<sup>8</sup> Mặt khác kháng

sinh cefotaxime là một loại thuốc hiếm gây ra SJS, ngoài ra bệnh nhân không sử dụng thuốc gì trong 3 tháng nay. Chúng tôi chẩn đoán SJS liên quan đến *Mycoplasma pneumoniae* vì ở trẻ này có bằng chứng nhiễm với nồng độ kháng thể IgM rất cao > 1352 U/mL và nồng độ kháng thể IgG tăng > 4 lần sau 5 tuần (188,2 U/mL : 38,9 U/mL). Đây là tác nhân nhiễm trùng hay gặp nhất gây ra SJS. Chúng tôi cũng làm các xét nghiệm để loại trừ một số tác nhân nhiễm trùng khác (HHV6, HSV, EBV, CMV) cho kết quả âm tính.

Thiết lập chẩn đoán BO có thể dựa trên việc khai thác bệnh sử, khám lâm sàng và hình ảnh HRCT đặc hiệu. Sinh thiết phổi và mô bệnh học là tiêu chuẩn vàng nhưng không phải tiêu chuẩn bắt buộc để xác định bệnh.<sup>9,10</sup>

Triệu chứng cơ năng đặc trưng của bệnh nhân BO là khó thở và ho, khò khè. Các triệu chứng này kéo dài dai dẳng, có thể nặng lên từng đợt nhưng giữa các đợt bệnh nhân không hết hoàn toàn triệu chứng. Khám lâm sàng có thể thấy rì rào phế nang giảm, thì thở ra kéo

dài, nghe thấy rales trong một vài trường hợp.<sup>7</sup> Trên HRCT, hình ảnh đặc trưng của BO là dày thành phế quản, tổn thương dạng khảm mosaic với những vùng kính mờ xen lẫn ứ khí loang lổ.<sup>7</sup> Vùng phổi tổn thương có hình ảnh giảm tỉ trọng do 2 cơ chế chính: ứ khí phế nang và co mạch do thiếu oxy.<sup>11</sup>

Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi có những biểu hiện lâm sàng điển hình của BO: ho, khò khè, khó thở, thở nhanh; các biểu hiện trên kéo dài, tăng dần và hình ảnh HRCT tổn thương dạng khảm, dày thành phế quản, ứ khí phù hợp với các đặc điểm của BO đã được nêu ở trên. Mặt khác, chúng tôi cũng đã loại trừ các nhóm nguyên nhân khác có thể gây tình trạng khò khè ở bệnh nhân bằng cách đánh giá biểu hiện lâm sàng, nội soi phế quản kết hợp với hình ảnh HRCT ngược.

Một điều thú vị trong trường hợp này là tổn thương dạng khảm chỉ xuất hiện ở một bên phổi; điều mà chúng tôi chưa từng gặp ở các bệnh nhân BO trong thực hành lâm sàng, cũng như chưa tìm thấy ghi nhận trước đây trên các dữ liệu đã được công bố.

BO đã được xác định là biến chứng sau ghép tạng (ghép phổi, ghép tủy xương) và sau nhiễm trùng đường hô hấp dưới nặng (trong đó sởi, Adenovirus và *Mycoplasma pneumoniae* là những tác nhân thường gặp).<sup>7</sup> Biểu hiện nhiễm trùng hô hấp ở thời điểm khởi phát càng nặng, nguy cơ tiến triển thành BO càng cao.<sup>6</sup> SJS là một nguyên nhân hiếm gặp để lại biến chứng BO. Theo một nghiên cứu tổng hợp trên 68 bệnh nhi được chẩn đoán SJS từ tháng 1/2004 đến tháng 12/2016 của Lauren và cộng sự cho thấy: 9% số bệnh nhân tiến triển các triệu chứng được chẩn đoán là BO.<sup>12</sup> Bệnh nhân của chúng tôi có khả năng bị BO sau SJS hơn là BO sau nhiễm trùng vì tình trạng hô hấp gây ra do *Mycoplasma pneumoniae* lúc khởi phát không nặng. Tuy nhiên, cũng không thể loại trừ vai trò của vi khuẩn này cùng với những biến đổi

đường thở do SJS gây ra BO. Ngoài ra, chúng tôi cũng chỉ định xét nghiệm PCR Adenovirus - một trong những tác nhân gây ra BO sau nhiễm trùng hô hấp thường gặp - cho kết quả âm tính.

Năm 2019, Seccombe và cộng sự báo cáo 3 trường hợp BO sau SJS/ TEN và tổng hợp thêm 15 ca BO sau SJS/TEN trên hệ thống MEDLINE về các đặc điểm của bệnh. Kết quả cho thấy, tuổi khởi phát từ 5 - 14 tuổi, thời gian khởi phát BO sau các biểu hiện da, niêm mạc của SJS từ 5 ngày đến 5 tháng. Không có yếu tố nguy cơ đặc biệt nào được ghi nhận, tất cả bệnh nhân đều không có báo cáo về bệnh phổi trước đó.<sup>13</sup> Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi khởi phát BO sau 5 tuần kể từ khi có biểu hiện da, niêm mạc, với tiền sử khỏe mạnh.

Cho đến nay, cơ chế bệnh sinh của BO sau SJS vẫn chưa được hiểu rõ. Bệnh có thể là hậu quả của tổn thương biểu mô và niêm mạc tiểu phế quản do lắng đọng phức hợp miễn dịch trong SJS. Những tổn thương này ban đầu có thể hoại tử, sau đó tiết ra fibrin và các tế bào viêm tại đường thở.<sup>14</sup> Sự tắc nghẽn lòng tiểu phế quản có thể do phát triển mô xơ hạt. Khi khám nghiệm tử thi phổi của bệnh nhân mắc BO sau SJS cho thấy mất biểu mô phế quản và tăng sinh mô hạt ở xa chỗ tắc nghẽn, dẫn đến hẹp trên diện rộng của nhánh thứ ba đến thứ năm của phế quản càng củng cố cho giả thuyết trên.<sup>15</sup> Một nghiên cứu của Rosewich và cộng sự cho thấy có sự gia tăng rõ rệt bạch cầu trung tính và các cytokine tiền viêm (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ , và NF $\kappa$ B) trong đờm của nhóm 20 bệnh nhân BO so với 22 người chứng khỏe mạnh.<sup>16</sup> Điều này gợi ý có thể các chất trung gian viêm nói trên đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của BO. Bệnh nhân của chúng tôi không được phân tích tế bào trong đờm hoặc dịch rửa phế quản và chưa được sinh thiết phổi, đây có thể được coi là một hạn chế trong quá trình chẩn đoán bệnh.

**Bảng 1. Các biện pháp điều trị viêm tiểu phế quản hít tác sau nhiễm trùng**

<b>Liệu pháp chống viêm</b>	<b>Điều trị hỗ trợ</b>
1. Corticosteroid toàn thân	1. Thở oxy
2. Azithromycin	2. Dinh dưỡng
3. Điều trị kết hợp: FAM (fluticasone/ azithromycin/ montelukast)	3. Tiêm vaccine (cúm, phế cầu)
4. Globulin miễn dịch	4. Tránh khói thuốc
5. Thuốc làm giảm liều sử dụng Corticosteroid (Steroid-sparing drugs)	5. Làm sạch đường thở (nếu có giãn phế quản)
6. Thuốc ức chế yếu tố hoại tử u	6. Thuốc giãn phế quản (nếu đáp ứng)
7. Liệu pháp quang hóa ngoài cơ thể (extracorporeal photopheresis)	7. Lý liệu pháp hô hấp

Hiện tại, chưa có đồng thuận về phương pháp điều trị tốt nhất cho BO; chưa có thử nghiệm ngẫu nhiên nào được thực hiện. Một khuyến cáo về điều trị BO sau nhiễm trùng bao gồm: các biện pháp hỗ trợ và liệu pháp chống viêm (bảng 1).<sup>17</sup> Cách sử dụng corticosteroid phổ biến nhất là methylprednisolone 10 - 30 mg/kg đường tĩnh mạch trong 3 ngày liên tiếp và lặp lại hàng tháng trong 3 - 6 tháng tương tự như điều trị trẻ mắc bệnh phổi kẽ với những trường hợp BO nặng có giảm oxy máu hoặc khởi đầu prednisolone liều 1,5 - 2 mg/kg/ngày sau đó giảm liều dần trong 6 - 9 tháng.<sup>9</sup> Azithromycin đã được chỉ ra có tác dụng giảm nồng độ bạch cầu trung tính và IL-8 trong dịch rửa phế quản, những yếu tố được cho là đóng góp quan trọng vào cơ chế bệnh sinh của BO.<sup>16,18</sup> Theo lý thuyết, thuốc giãn phế quản không có tác dụng giảm triệu chứng trên bệnh nhân BO, tuy nhiên 1 nghiên cứu đã chỉ ra rằng có nhóm bệnh nhân nhất định đáp ứng giảm triệu chứng khó thở và tăng nồng độ oxy máu sau dùng thuốc giãn phế quản, do vậy thuốc được khuyến cáo chỉ định trên nhóm bệnh nhân có đáp ứng.<sup>19</sup> Liệu pháp oxy nên được sử dụng ở những bệnh nhân biểu hiện giảm oxy máu.<sup>9</sup> Mặc dù tỉ lệ mắc BO cao ở bệnh nhân sau ghép phổi, biện pháp này được chỉ định ở nhóm bệnh nhân BO nặng, có

giảm nặng chức năng phổi ở giai đoạn cuối.<sup>9</sup>

Với chẩn đoán BO trên lâm sàng không có giảm oxy máu và kinh nghiệm trong thực hành lâm sàng điều trị các bệnh nhân BO sau nhiễm trùng, chúng tôi điều trị cho trẻ bằng prednisolone uống 2 mg/kg/ngày giảm liều dần và ngừng trong 2 tuần, fluticasone dạng hít hàng ngày và azithromycin 3 ngày mỗi tuần kéo dài trong 6 tháng.

Tiên lượng của bệnh nhân BO phụ thuộc vào nguyên nhân khởi phát bệnh. Bệnh nhân BO sau nhiễm trùng thường có tiên lượng tốt, các triệu chứng cải thiện dần mặc dù sẽ có những biểu hiện hô hấp mạn tính. Nhóm bệnh nhân BO sau ghép phổi thường tiến triển đến suy hô hấp mạn tính và có tiên lượng kém.<sup>9</sup> Chưa có thống kê về tiên lượng bệnh nhân BO sau SJS. Theo báo cáo của Seccombe và cộng sự trên nhóm 18 bệnh nhân BO sau SJS/ TEN, chỉ có 2 bệnh nhân có các triệu chứng cải thiện đáng kể, 5 bệnh nhân cần ghép phổi và 2 bệnh nhân tử vong.<sup>13</sup> Bệnh nhân của chúng tôi có sự cải thiện rõ ràng về lâm sàng, trẻ chỉ khò khè khi gắng sức sau 2 năm điều trị bệnh.

Mặt khác, bệnh nhân mắc BO có nguy cơ cao gặp các nhiễm trùng tại phổi, gồm viêm phế quản phổi và viêm tiểu phế quản; mức

độ bệnh cũng thường nặng hơn ở những trẻ khỏe mạnh, đồng thời làm nặng hơn những triệu chứng hô hấp nền sẵn có.<sup>7</sup> Do vậy, để cải thiện tiên lượng sống trên nhóm bệnh nhân này, cần theo dõi chặt chẽ và điều trị sớm các nhiễm trùng hô hấp.

#### IV. KẾT LUẬN

BO là bệnh xơ hóa phổi thứ phát không thường gặp, trong đó SJS là nguyên nhân hiếm gặp gây BO ở trẻ em. Mặc dù bệnh ít gặp, các bác sĩ nhi khoa cần theo dõi lâu dài các biểu hiện hô hấp trên bệnh nhân SJS để chẩn đoán và điều trị sớm bệnh, tránh những tổn thương phổi trầm trọng hơn.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Roujeau JC. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Arch Dermatol*. 1993; 129(1): 92-96.

2. Hsu DY, Brieva J, Silverberg NB, Paller AS, Silverberg JI. Pediatric Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 76(5): 811-817.e4. doi:10.1016/j.jaad.2016.12.024.

3. Hsu DY, Brieva J, Silverberg NB, Silverberg JI. Morbidity and Mortality of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in United States Adults. *J Invest Dermatol*. 2016; 136(7): 1387-1397. doi:10.1016/j.jid.2016.03.023.

4. Wetter DA, Camilleri MJ. Clinical, etiologic, and histopathologic features of Stevens-Johnson syndrome during an 8-year period at Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc*. 2010; 85(2): 131-138. doi:10.4065/mcp.2009.0379.

5. Edwards C, Penny M, Newman J. Mycoplasma pneumonia, Stevens-Johnson syndrome, and chronic obliterative bronchitis.

*Thorax*. 1983; 38(11): 867-869.

6. Chiu CY, Wong KS, Huang YC, Lin TY. Bronchiolitis obliterans in children: clinical presentation, therapy and long-term follow-up. *J Paediatr Child Health*. 2008; 44(3): 129-133. doi:10.1111/j.1440-1754.2007.01209.x.

7. Krishna R, Anjum F, Oliver TI. Bronchiolitis Obliterans. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2020. Accessed November 4, 2020. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441865/>.

8. Levi N, Bastuji-Garin S, Mockenhaupt M, et al. Medications as risk factors of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children: a pooled analysis. *Pediatrics*. 2009; 123(2): e297-304. doi:10.1542/peds.2008-1923.

9. Kavaliunaite E, Aurora P. Diagnosing and managing bronchiolitis obliterans in children. *Expert Rev Respir Med*. 2019; 13(5): 481-488. doi:10.1080/17476348.2019.1586537.

10. Champs N da S, Lasmar LMLBF, Camargos PAM, Marguet C, Fischer GB, Mocelin HT. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children. *J Pediatr (Rio J)*. 2011; 87: 187-198. doi:10.1590/S0021-75572011000300003.

11. Eber CD, Stark P, Bertozzi P. Bronchiolitis obliterans on high-resolution CT: a pattern of mosaic oligemia. *J Comput Assist Tomogr*. 1993; 17(6): 853-856. doi:10.1097/00004728-199311000-00003.

12. Carpenter LM, Weinman JP, Aleksanyan Y, Mizoue AK, Deterding RR, Liptzin DR. Stevens-Johnson Syndrome in Children: Consider Monitoring for Bronchiolitis Obliterans. *J Pediatr*. 2021; 236: 307-311. doi:10.1016/j.jpeds.2021.05.036.

13. Seccombe EL, Ardern-Jones M, Walker W, et al. Bronchiolitis obliterans as a long-term sequela of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in children. *Clin Exp*

*Dermatol.* 2019; 44(8): 897-902. doi:10.1111/ced.13969.

14. Lebargy F, Wolkenstein P, Gisselbrecht M, et al. Pulmonary complications in toxic epidermal necrolysis: a prospective clinical study. *Intensive Care Med.* 1997; 23(12): 1237-1244. doi:10.1007/s001340050492.

15. Rapidly Progressive Bronchiolitis Obliterans Associated with Stevens-Johnson Syndrome - ScienceDirect. Accessed March 17, 2023. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0012369216412699>.

16. Rosewich M, Zissler UM, Kheiri T, et al. Airway inflammation in children and adolescents with bronchiolitis obliterans. *Cytokine.* 2015; 73(1): 156-162. doi:10.1016/j.cyto.2014.10.026.

17. Jerkic SP, Brinkmann F, Calder A, et al. Postinfectious Bronchiolitis Obliterans in Children: Diagnostic Workup and Therapeutic Options: A Workshop Report. *Can Respir J.* 2020; 2020:e5852827. doi:10.1155/2020/5852827.

18. Verleden GM, Vanaudenaerde BM, Dupont LJ, Van Raemdonck DE. Azithromycin reduces airway neutrophilia and interleukin-8 in patients with bronchiolitis obliterans syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 174(5): 566-570. doi:10.1164/rccm.200601-071OC.

19. Kim CK, Kim SW, Kim JS, et al. Bronchiolitis Obliterans in the 1990s in Korea and the United States. *Chest.* 2001; 120(4): 1101-1106. doi:10.1378/chest.120.4.1101.

## Summary

### **BRONCHIOLITIS OBLITERANS AS A LONG-TERM SEQUELA OF MYCOPLASMA PNEUMONIAE-INDUCED-STEVENSON-JOHNSON: A CASE REPORT**

Steven-Johnson syndrome (SJS) is an immune-mediated hypersensitivity reaction, mainly related to medications and infections. It is characterized by blisters and extensive necrosis of the skin and mucous membranes, acute and usually self-limiting. Bronchiolitis Obliterans (BO) is a rare respiratory complication of SJS which occurs after the acute phase. We report a case of a 32-month-old boy diagnosed with SJS due to *Mycoplasma pneumoniae*, presenting with fever, cough, blister, oral mucosal ulcer and conjunctivitis, positive *Mycoplasma pneumoniae* test (IgM > 1352 U/mL). Skin and mucosal lesions improved after 2 weeks, but after 5 weeks, he developed wheezing and dyspnea. HRCT showed mosaic pattern, bronchial wall thickening and air trapping. BO is a late respiratory complication of SJS. Long-term monitoring of respiratory manifestations in SJS patients is essential to have prompt interventions, avoiding more serious lung damage.

**Keywords:** Bronchiolitis obliterans, Stevens Johnson syndrome, *Mycoplasma pneumoniae*.