

muestran la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos de la ultrasonografía endobronquial sin que, hasta la fecha, se haya cuestionado la validez de los resultados obtenidos mediante esta técnica diagnóstica. Por otro lado, queda demostrado en un interesante metaanálisis publicado en *Thorax* por Holty et al⁴ que la sensibilidad de la punción aspirativa transbronquial depende de la prevalencia de infiltración tumoral en las adenopatías mediastínicas. Como señalan Burgueño et al⁵, "cuando se afirma que la sensibilidad y la especificidad son independientes de la prevalencia se hace referencia a la prevalencia de enfermos en la muestra global a la que se aplica la prueba. La sensibilidad sí depende de la prevalencia de los distintos grados de la enfermedad en un grupo de pacientes". En nuestro caso, esto hace referencia a la existencia o no de cáncer de pulmón. Podemos recomendarles, en este sentido, la lectura de un interesante trabajo metodológico de Brenner y Grefeller⁶.

Finalmente, el solapamiento de los intervalos de confianza no invalida, como mencionan Campillo-Soto et al, que una diferencia pueda ser estadísticamente significativa⁷. En nuestro estudio, con un intervalo de confianza del 95% el rendimiento de la punción aspirativa transbronquial en las estaciones paratraqueales e hiliares fue del 19,6 al 48,7% para la punción convencional, y del 45,4 al 72,9% para la punción guiada con ultrasonografía endobronquial radial, siendo la diferencia de estos resultados estadísticamente significativa. Esto implica, corroborando estudios anteriores realizados en otros países, que la segunda técnica tiene probablemente una utilidad clínica superior a la primera.

doi:10.1016/j.arbres.2009.06.008

Bibliografía

1. Sánchez-Font A, Curull V, Vollmer I, Pijuan L, Gayete A, Gea J. Utilidad de la punción aspirativa transbronquial guiada con ultrasonografía endobronquial (USEB) radial para el diagnóstico de adenopatías mediastínicas. Arch Bronconeumol. 2009;45:212-7.
2. Herth FJF, Eberhardt R, Krasnik M, Ernst A. Endobronchial ultrasound guided transbronchial needle aspiration of lymph nodes in the radiologically and PET normal mediastinum in patients with lung cancer. Chest. 2008;133:887-91.
3. Wallace MB, Pascual JMS, Raimondo M, Woodward TA, McComb BL, Crook JE, et al. Minimally invasive endoscopic staging of suspected lung cancer. JAMA. 2008;299:540-6.
4. Holty JE, Kuschner WG, Gould MK. Accuracy of transbronchial needle aspiration for mediastinal staging of non-small cell lung cancer: a meta-analysis. Thorax. 2005;60:949-55.
5. Burgueño MJ, García-Bastos JL, González-Buitrago JM. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. Med Clin (Barc). 1995;104:661-70.
6. Brenner H, Gefeller O. Variation of sensitivity, specificity, likelihood ratios and predictive values with disease prevalence. Stat Med. 1997;16:981-91.
7. Payton ME, Greenstone MH, Schenker N. Overlapping confidence intervals or standard error intervals: what do they mean in terms of statistical significance? J Insect Sci. 2003;3:34.

Albert Sánchez-Font *, Víctor Curull y Joaquim Gea

Servei de Pneumologia, Hospital del Mar, IMIM, Universitat Autònoma de Barcelona, Universitat Pompeu Fabra, CIBER de Enfermedades Respiratorias (CibeRes), Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ASanchezF@imas.imim.es (A. Sánchez-Font)

Toxicidad pulmonar por metenolona: a propósito de un caso

Pulmonary toxicity due to Methenolone: a Case Report

Sr. Director:

La toxicidad pulmonar por fármacos ocurre entre el 5 y el 30% de los pacientes¹. Describimos un caso que cumple criterios diagnósticos de toxicidad pulmonar por metenolona.

Varón de 26 años, sin antecedentes patológicos, culturista profesional, que consultó por disnea de esfuerzo progresiva de grado III y tos seca de 24h de evolución tras administrarse una primera dosis intramuscular de metenolona (300 mg). En el examen físico estaba afebril, con presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria normales. Se objetivó murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. El resto era normal. La analítica mostraba 18.200 leucocitos/ μ l (un 85% neutrófilos y un 0,4% eosinófilos), y los resultados de la gasometría arterial (fracción inspiratoria de oxígeno de 0,21) fueron los siguientes: pH de 7,45, presión arterial de anhídrido carbónico de 35 mmHg, presión arterial de oxígeno de 60 mmHg y HCO₃ de 25 mmol/l; el resto de los parámetros bioquímicos y de coagulación fueron normales. La radiología simple de tórax mostró un patrón alveolointerstitial nodular, bilateral. Se inició antibioterapia con levofloxacino y se interrumpió la metenolona. La tomografía computarizada de tórax al ingresar el paciente reveló áreas parcheadas de neumonitis en vidrio deslustrado, de predominio periférico y en campos superiores. La tinción de Ziehl-Neelsen, el cultivo de Löwenstein-Jensen, la antigenuria para *Legionella pneumoniae* y *Streptococcus pneumoniae*, así como la serología para neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *L. pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia pneumoniae* y virus respiratorio

sincitial), resultaron negativos. La espirometría mostraba: capacidad vital forzada (FVC) de 4,76 l (79%), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) de 4,45 l (93%) y FEV₁/FVC del 93%. La capacidad de transferencia de monóxido de carbono (TLCO) fue de 10,17 mmol/min/kPa (75%), y el valor corregido por el volumen alveolar (TLCO/VA), de 1,81 mmol/min/kPa/l (86%). A las 48 h del ingreso se suspendió el tratamiento antibiótico. El paciente experimentó mejoría clínica y resolución radiográfica al séptimo día, con una saturación de oxígeno por pulsioximetría (respirando aire ambiente) del 97%. Al cabo de un mes, la radiografía de tórax (fig. 1) continuaba sin anomalías y se observó una mejoría funcional: FVC de 5,45 l (91%), FEV₁ de 5,06 l (106%), FEV₁/FVC del 92%. La TLCO era de 15,41 mmol/min/kPa (114%) y la TLCO/VA de 2,42 mmol/min/kPa/l (115%).

La metenolona es un anabolizante hormonal que emplean los deportistas para incrementar su rendimiento físico. La búsqueda bibliográfica en MEDLINE (1976-2008) y en la página web Pneumotox² confirmó que aún no se ha comunicado ningún caso de toxicidad pulmonar por esteroides anabolizantes.

El mecanismo por el cual los fármacos producen lesiones pulmonares parece ser de tipo inmunológico o citotóxico. La forma de presentación puede ser aguda o subaguda. La sospecha clínica se establece ante el inicio de síntomas indicativos en un paciente que ha tomado un fármaco nocivo, junto con las anomalías radiológicas³ y funcionales de esta clase de enfermedades. La alteración funcional suele ser de carácter restrictivo, con baja capacidad de difusión del monóxido de carbono. El diagnóstico es por exclusión, deben descartarse etiologías infecciosas y ambientales. Existe una relación temporal entre la toma del fármaco y el inicio de los síntomas, los cuales mejoran al interrumpir el fármaco y recidivan si se reintroduce⁴. El caso

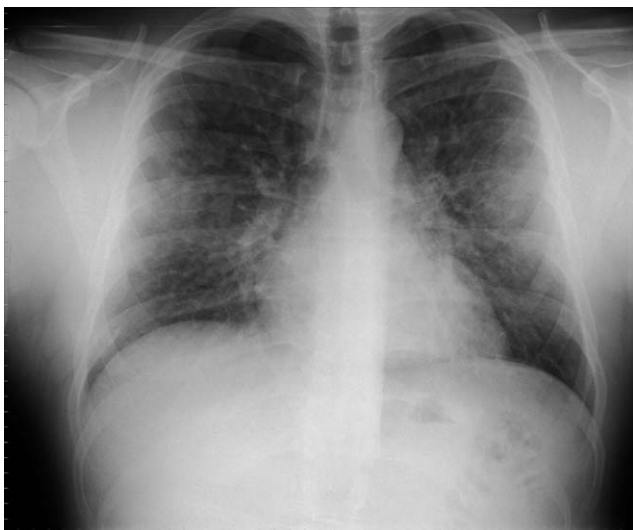


Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax.

expuesto creemos que cumple los criterios para considerar que la metenolona fue la causante del daño pulmonar. Pese a que el hallazgo de una linfocitosis con inversión del cociente CD4/CD8 en el lavado broncoalveolar refuerza el diagnóstico^{5,6}, en nuestro caso no lo consideramos necesario dada la evolución inicial favorable del paciente.

doi:10.1016/j.arbres.2009.09.001

Con respecto al tratamiento, no siempre es imprescindible administrar glucocorticoides⁶, como ocurrió en el presente caso, en el que se produjo una mejoría clínica y radiológica con la retirada del fármaco.

Bibliografía

1. Enfermedades pulmonares inducidas por drogas y venenos. En: Fraser RG, Paré JAP, Paré PD, Fraser RS, Gagnéux GP, editors. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana SA; 1992 p. 2255-309.
2. <http://www.pneumotox.com/lungdrug>
3. Camus PH, Foucher P, Bonniaud PH, Ask K. Drug-induced infiltrative lung disease. Eur Respir J Suppl. 2001;32:93S-100S.
4. Fernández AB, Karas RH, Alsheikh-Ali AA, Thompson PD. Statins and interstitial lung disease: a systematic review of the literature and of Food and Drug Administration adverse event reports. Chest. 2008;134:824-30.
5. Costabel U, Uzaslan E, Guzman J. Bronchoalveolar lavage in drug-induced lung disease. Clin Chest Med. 2004;25:25-35.
6. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol. 2003;39:580-600.

Gádor Ramos-Villalobos *, José Antonio-Gullón Blanco e Isidro González-Martín

Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gadorramos@hotmail.com
(G. Ramos-Villalobos)