

lesiones granulomatosas, absceso cerebral o fiebre de origen desconocido. El diagnóstico diferencial radiológico debe realizarse principalmente con neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o *Staphylococcus aureus*, carcinoma central broncogénico y tuberculosis pulmonar. Habitualmente *R. equi* es susceptible a terapias antibióticas combinadas, entre las que se incluyen macrólidos, rifampicina, aminoglucósidos e imipenem. Siempre deben combinarse 2 o 3 antibióticos, recomendándose aquellos con actividad intracelular, como rifampicina o azitromicina. En lo conveniente al pronóstico, la mortalidad llega a alcanzar el 50% en pacientes VIH, el 25% en otro tipo de inmunodepresión y el 11% en los inmunocompetentes⁵.

Excepcionalmente se observa en pacientes inmunocomprometidos no VIH, como en nuestro caso, en el que a pesar de no estar con tratamiento inmunosupresor activo, la inmunosupresión celular causada por la leucemia mielomonocítica y el contacto con estiércol contaminado desencadenaron esta grave infección pulmonar.

Bibliografía

1. Romero A, Domínguez B, García-Gil D, Vergara de Campos A. Pulmonary malacoplakia associated with *Rhodococcus equi* infection in a patient with AIDS. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:63-4.

2. Yamshchikov AV, Schuetz A, Lyon GM. *Rhodococcus equi* infection. *Lancet Infect Dis*. 2010;10:350-9.
3. Weinstock DM, Brown AE. *Rhodococcus equi*: An emerging pathogen. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1379-85.
4. Gelfand MS, Cleveland KO, Brewer SC. *Rhodococcus equi* pneumonia in a patient with fludarabine-treated chronic lymphocytic leukemia and CD4-lymphopenia. *Am J Med Sci*. 2010;340:80-1.
5. Camponovo R, García P. *Rhodococcus equi*. *Rev Chil Infect*. 2006;23:155-6.

Claudia Josa Laorden*, Carmen Gómez del Valle, Marina Bucar Barjud, María Beatriz Amores Arriaga, Miguel Ángel Torralba Cabeza y Juan Ignacio Pérez Calvo

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claudiajosa@gmail.com (C. Josa Laorden).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.03.003>

Eosinofilia pulmonar por cipionato de testosterona

Pulmonary Eosinophilia Caused by Testosterone Cypionate

Sr. Director:

Presentamos un caso de toxicidad pulmonar aguda con eosinofilia por cipionato de testosterona, en nuestro conocimiento el primero descrito en la literatura.

Varón de 39 años que presenta, después de administrarse una dosis intramuscular de 250 mg de cipionato de testosterona, disnea de aparición súbita, tos con escasa expectoración hemática y sensación febril. *Antecedentes*: sin hábitos tóxicos, bombero de profesión. En sus ratos libres se dedica al culturismo y, desde 20 años antes, había empleado suplementos hormonales de manera intermitente. Inició un nuevo ciclo de cipionato de testosterona 4 semanas antes, aplicándose una dosis semanal de 250 mg. *Exploración física*: se encontraba en mal estado general, con diaforesis profusa, taquipnea con frecuencia respiratoria de 28 rpm y temperatura de 38 °C. Auscultación, estertores crepitantes finos en ambas bases pulmonares. *Gasometría arterial*: pH 7,44, PaCO₂ 34 mmHg, PaO₂ 62 mmHg. *Análisis*: hemograma, leucocitos 19.900/μl con predominio de neutrófilos (88%, 17.600/μl), linfocitos (4%, 810/μl), eosinófilos (0,2%, 40/μl), proteína C reactiva 13,3 mg/l. Índice Quick 99%. Dímero D 575 ng/ml. Glucemia, función renal y electrolitos normales. Complemento e inmunoglobulinas séricas normales. Auto-anticuerpos negativos. *TAC de tórax*: presencia de áreas de opacidad en vidrio

deslustrado de predominio en bases y en regiones declives, engrosamiento septal (fig. 1A). *Fibrobroncoscopia*: normal. El estudio microbiológico del lavado broncoalveolar (BAL) y del broncoaspirado fue negativo. El estudio anatomopatológico del BAL evidencia un frotis de fondo hemático con abundante celularidad constituida por macrófagos alveolares, destacando la presencia de neumocitos hiperplásicos atípicos y de abundantes eosinófilos (25%), compatible con el diagnóstico de eosinofilia con hiperplasia atípica de neumocitos (fig. 1B).

Se indicó tratamiento inicial con oxigenoterapia, levofloxacino intravenoso y antitérmicos. Al segundo día de ingreso el paciente presenta mejoría sintomática con desaparición de la disnea y control de la fiebre, y al quinto día la radiografía de tórax y la gasometría arterial eran normales. A las 2 semanas el paciente se encontraba asintomático y había suspendido el uso de suplementos hormonales. La exploración funcional respiratoria —incluyendo test de difusión— y la TAC de tórax eran normales.

En el ámbito clínico, el principal uso de los andrógenos radica en la terapia de sustitución de testosterona en el hipogonadismo masculino¹. El uso de cipionato de testosterona, a pesar de estar prohibido en competición, es bien conocido en el ámbito deportivo para conseguir mayor fuerza y un mejor rendimiento, así como en el culturismo para lograr un rápido aumento de la masa muscular. En una búsqueda bibliográfica en la página web Pneumotox² y en MEDLINE, hasta febrero de 2012, no se encontró ninguna asociación entre el uso de cipionato de testosterona y toxicidad pulmonar. Sin embargo, Ramos Villalobos et al.⁴ reportaron

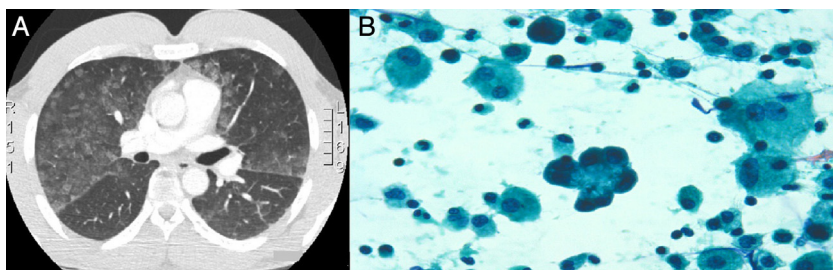


Figura 1. A. TAC tórax: opacidad en vidrio deslustrado, de predominio lóbulos inferiores. B. Lavado broncoalveolar: neumocitos hiperplásicos y eosinofilia significativa.

un caso similar al nuestro causado por el uso de metenolona, otra sustancia anabolizante que es utilizada en el campo del culturismo.

La relación causal con el fármaco, la presencia de infiltrados y la confirmación de eosinofilia tisular mediante BAL hizo pensar en la posibilidad de toxicidad pulmonar³, habiendo descartado otro tipo de patologías: infecciosas, vasculares, autoinmunes e inmunológicas. De hecho, en nuestro caso ha existido una relación temporal del inicio de la terapia con cipionato de testosterona de 4 semanas desde la primera dosis y la sintomatología coincide con la aplicación reciente de la siguiente dosis, que le correspondía al paciente según el ciclo que venía empleando. Además, presentó una evolución rápida y favorable al retirar el uso de esta droga, con normalización radiológica y funcional respiratoria. Es importante resaltar que no se emplearon corticoides sistémicos.

Como sucede frecuentemente con los pacientes con toxicidad pulmonar causada por fármacos, el paciente ingresó con las sospechas de neumonía adquirida en la comunidad, aunque este diagnóstico no fue confirmado por los estudios microbiológicos ni por la evolución posterior. En la neumopatía inducida por fármacos, la TAC de alta resolución muestra hallazgos histológicos que se parecen a los de otras entidades, como la infección o la fibrosis pulmonar⁵. El hallazgo en el BAL de una eosinofilia refuerza la presunción de toxicidad medicamentosa⁶.

En definitiva, el caso actual, junto con el reportado recientemente por Ramos Villalobos et al.⁴, podrían servir de evidencia para apuntar que el uso con fines deportivos de sustancias anabolizantes derivadas de la testosterona puede producir toxicidad pulmonar. En el futuro debería prestarse atención al uso de estas sustancias y su posible relación con cambios fisiopatológicos que conlleven lesiones del parénquima pulmonar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jubiz W, Cruz EA. Hipogonadismo masculino: causas, genética, diagnóstico y tratamiento. *Colom Med.* 2007;38:84-91.
2. [consultado 11 Feb 2012]. Disponible en: www.pneumotox.com
3. Camus PH, Foucher P, Bonniaud PH, Ask K. Drug-induced infiltrative lung disease. *Eur Respir J.* 2001;32 Suppl:S93-100.
4. Ramos Villalobos G, Gullón Blanco J, Gonzalez Martin I. Toxicidad pulmonar por metenolona: a propósito de un caso. *Arch Bronconeumol.* 2009;45:622-3.
5. Ellis SJ, Cleverley JR, Müller NL. Drug-induced lung disease, high-resolution CT findings. *Am J Roentgenol.* 2000;175:1019-24.
6. Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. *Allergy.* 2005;60:841-57.

Erick Monclou Garzón^{a,*}, Francisco Carrión Valero^b
y Andrea Urbano Salcedo^c

^a Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emonclou@hotmail.com (E. Monclou Garzón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.03.007>