



Toxicidad pulmonar inducida por sales de oro

Sr. Director: La afectación pulmonar inducida por sales de oro es un efecto indeseable poco habitual¹ que puede presentar similitud con las manifestaciones propias de las enfermedades reumatológicas para las cuales se utiliza. Se presenta un caso de afectación pulmonar inducida por sales de oro con manifestaciones cutáneas y pulmonares que evolucionó a la mejoría tras la suspensión del tratamiento.

Mujer de 62 años de edad, diagnosticada de artritis seronegativa cuyos estudios inmunológicos mostraron un título de anticuerpos antinucleares de 1/160 con patrón homogéneo, factor reumatoide y anticuerpos específicos nucleares negativos. La paciente inició tratamiento con sales de oro a una dosis inicial de 10 mg semanales por vía intramuscular, que se incrementaron hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 50 mg/semana. Tres semanas después (dosis acumulada: 85 mg) apareció un exantema macular no pruriginoso en las palmas, plantas, prominencias óseas y tronco, seguido de disnea creciente que le hizo consultar al neumólogo. En la auscultación destacaron crepitantes inspiratorios bibasales tipo "velcro". El hemograma mostró una eosinofilia del 5% (227 células/l) y una velocidad de sedimentación globular de 38 mm. Los parámetros bioquímicos eran normales y en las pruebas de función pulmonar se reconoció una restricción leve —capacidad vital forzada de 2.080 ml (82%); volumen espiratorio forzado en el primer segundo, expresado como porcentaje de la capacidad vital forzada, del 87% y capacidad pulmonar total de 3.330 ml (70%)—, con estudio de difusión e intercambio de gases normales. La tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) reveló una afectación reticular micronodular bibasal, con opacidades irregulares en las regiones subpleurales, de predominio izquierdo (fig. 1). En el lavado broncoalveolar se constató una proporción de linfocitos del 15% con una relación CD4/CD8 de 0,20. Los estudios microbiológicos del lavado broncoalveolar resultaron negativos y la biopsia transbronquial puso de manifiesto unos septos alveolares engrosados con discreto componente inflamatorio y algunas yemas intraluminales de tejido conectivo laxo coincidiendo con las zonas de mayor inflamación. La suspensión del tratamiento permitió alcanzar una resolución *ad integrum* del cuadro descrito.

Para establecer un diagnóstico de afectación pulmonar por sales de oro es preciso cumplir al menos 9 de los 13 criterios descritos por Tomioka y King¹; en el caso aquí presentado, se cumplen 11 de ellos. No existe dependencia entre la dosis y la aparición de los efectos secundarios¹, aunque generalmente se requiere una dosis media acumulada de más 1.000 mg para que dichos efectos se manifiesten. Se ha descrito un caso en que aparecieron con dosis acumuladas bajas, lo cual refuerza el concepto de que los efectos secundarios son independientes de la dosis². En esta paciente la toxicidad farmacológica inicial se expresó con un exantema cutáneo que debería haber condicionado la retirada del fármaco¹. El mantenimiento de la medicación condujo en las semanas posteriores a la aparición de síntomas respiratorios, por lo que podría esgrimirse un mecanismo patogénico común entre ambas de carácter inmunológico³. Estos pacientes suelen presentar en la TACAR torácica opacidades alveolares distribuidas a lo largo del árbol bronquioloalveolar y zonas subpleurales⁴. En el caso expuesto fueron muy manifiestas las alteraciones radiológicas y contrastaron con la casi normalidad de los parámetros de función pulmonar. Las sales de oro pueden producir afectación pulmonar intersticial de diferentes tipos; se han descrito patrones de neumonía intersticial usual, de neumonía intersticial linfocítica, de bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa o de daño alveolar difuso⁵. La inexistencia de infiltrados radiológicos neumónicos parcheados, el predominio de la afectación reticulonodular en la TACAR, el predominio linfocitario en el lavado broncoalveolar⁶ con cociente CD4/CD8 reducido y la favorable evolución con la simple retirada del fármaco harían pensar como principal posibilidad en una neumonitis de hipersensibilidad, patrón no recogido en las descripciones clásicas de esta entidad.

J.M. Hernández Pérez^a,
O. Acosta Fernández^a
y V. Castro López-Tarruella^b

^aServicio de Neumología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Tenerife.

^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. Tenerife. España.

1. Tomioka H, King TE. Gold-induced pulmonary disease: clinical features, outcome and differentiation from rheumatoid lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1011.
2. Fernández Álvarez R, Domínguez del Álamo MJ, Molinos Martín L, Babío Herráez J. Toxicidad asociada a tratamiento con sales de oro: experiencia con 4 casos. *Med Clin (Barc)* 1994;102:475.
3. McCormick J, Cole S, Lahirir B, Knauff F, Cohen S, Yoshida T. Pneumonitis caused by gold salt therapy: evidence for the role of cell-mediated immunity in its pathogenesis. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:145-52.
4. Sinha A, Silverstone EJ, O'Sullivan MM. Gold-induced pneumonitis: computed tomography findings in a patient with rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2001;40:712-4.
5. Travis WD, et al. Drug and radiation reactions. En: *Armed Forces Institute of Pathology, editor. Non-neoplastic disorders of the lower respiratory tract. Atlas of nontumor pathology.* Washington, DC: American Registry of Pathology, 2002; p. 321-50.
6. Eitensohn DB, Roberts NJ, Condemi JJ. Bronchoalveolar lavage in gold lung. *Chest* 1984;85:569-70.



Fig 1. Opacidades pulmonares peribronquiolares y micronodulares bibasales.