

## Carta al Director

**Shock séptico por *Rhodococcus equi* en paciente con leucemia mielomonocítica crónica****Septic Shock Due to *Rhodococcus equi* in a Patient With Chronic Myelomonocytic Leukemia**

Sr. Director:

Se describe un caso excepcional de shock séptico de origen pulmonar debido a *Rhodococcus equi*, bacteria intracelular que causa una zoonosis emergente en nuestro medio. Transmitido al ser humano habitualmente por inhalación, en esta ocasión el contacto con estiércol en un paciente inmunodeprimido por leucemia mielomonocítica crónica (LMMC) produjo una infección pulmonar grave.

**Caso clínico**

Presentamos el caso de un paciente de 79 años de edad con antecedentes médicos de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca e insuficiencia respiratoria global, habiendo siendo diagnosticado hace 12 meses de LMMC tipo 1, sin tratamiento hasta ese momento. Mantenía contacto con estiércol que utilizaba como abono.

Acude a urgencias por disminución del nivel de consciencia, astenia y somnolencia. A la exploración física presentaba una presión arterial de 73/47 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 latidos/min, febrícula y saturación de oxígeno basal del 86%. Consciente, con tendencia a la bradipsiquia y deshidratado. Analíticamente destacaban 59.900 leucocitos/mm<sup>3</sup> con un 90% de neutrófilos y 46.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. En una analítica realizada previamente como control periódico de su LMMC la cifra de leucocitos era de 15.000/mm<sup>3</sup>. En la radiografía de tórax (fig. 1a) se apreciaba un aumento de densidad radiológica en hemitórax derecho, sin broncograma, redondeada, de 5 × 4 cm, sobre la región parahiliar derecha. Se extrajeron hemocultivos y se inició de forma empírica, con la sospecha de sepsis y masa pulmonar, tratamiento con imipenem intravenoso.

Se realizó TC toracoabdominal (fig. 1b), en la que se observó una masa de 5 cm de diámetro con amplia implantación pleural

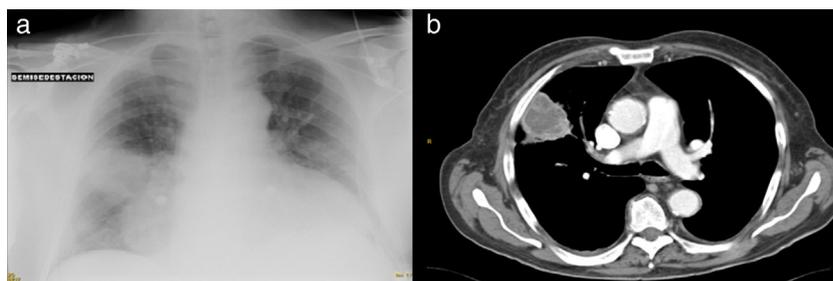
y espiculación marginal en el segmento anterolateral del lóbulo superior derecho, con áreas de heterogeneidad. Radiológicamente la lesión era sugestiva de neoplasia pulmonar. Se realizó una punción-aspiración con aguja fina, obteniendo inflamación aguda abscesificante asociada a patrón de neumonía en organización, con citología negativa para células malignas. La serología para VIH fue negativa. Finalmente se recibieron los hemocultivos, siendo ambos positivos para *Rhodococcus equi*.

La evolución del paciente fue excelente con imipenem durante su hospitalización y tras terapia secuencial en domicilio con ciprofloxacino y rifampicina oral. A los 3 meses se demostró la desaparición de la masa pulmonar y 12 meses más tarde el paciente seguía asintomático con controles periódicos en hematología.

**Discusión**

La primera infección causada por *Rhodococcus equi* en el hombre se describió en 1967. En ella se observa un proceso inflamatorio granulomatoso crónico caracterizado por agregados de histiocitos PAS positivos que contienen unas inclusiones denominadas de Michaelis-Gutmann (malacoplaquia) y abscesos necrosantes asociados con cocos grampositivos intracelulares, siendo característico de la infección por *Rhodococcus equi*<sup>1</sup>. A pesar de esto, la malacoplaquia no es específica de esta infección, ya que *Mycobacterium tuberculosis*, *Pasteurella multocida* y *Escherichia coli* pueden originar lesiones histológicamente similares, aunque no tan frecuentemente en pacientes inmunocomprometidos<sup>2</sup>. La infección primaria ocurre en el pulmón en aproximadamente el 80% de los casos, frecuentemente presentando una condensación cavitada en el lóbulo superior<sup>3</sup>. Es un patógeno excepcional en pacientes inmunocompetentes, que representan el 10-15% de los casos, principalmente pacientes trasplantados renales<sup>2</sup>. En el año 2010 fue comunicado el primer caso en el que un paciente con leucemia linfóide crónica, tras recibir tratamiento con fludarabina, desarrolló una neumonía cavitada producida por este germen<sup>4</sup>.

Se debe sospechar en pacientes inmunodeprimidos que presenten una neumonía de curso clínico insidioso, absceso pulmonar,



**Figura 1.** Radiografía de tórax (a) y TC torácica (b). Masa parahiliar derecha.

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 inmunocompetentes<sup>5</sup>.

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](mailto: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, PaCO<sub>2</sub> 34 mmHg, PaO<sub>2</sub> 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 masculino<sup>1</sup>. 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 Pneumotox<sup>2</sup> 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.<sup>4</sup> reportaron

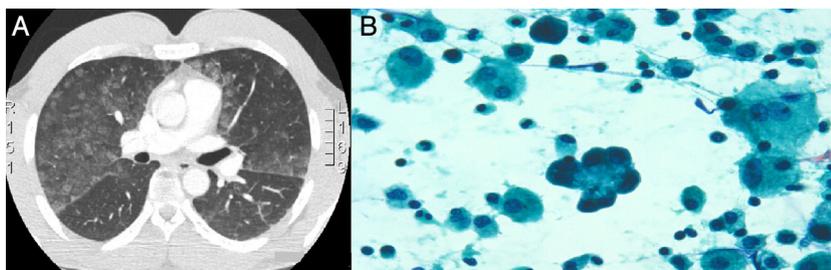


Figura 1. A. TAC tórax: opacidad en vidrio deslustrado, de predominio lóbulos inferiores. B. Lavado broncoalveolar: neumocitos hiperplásicos y eosinofilia significativa.