



Neumonitis aguda y síndrome de distrés respiratorio del adulto tras inyección subcutánea de silicona líquida

Sr. Director: La silicona líquida es un polímero (dimetilpolisiloxano) que se ha usado mucho con fines estéticos desde la década de 1960, debido a sus propiedades químicas, su falta de inmunogenicidad y su estabilidad física. Sin embargo, no es totalmente inerte, ya que se han señalado complicaciones¹ tanto locales (infección, necrosis, reacción a cuerpo extraño) como sistémicas (mastitis, hepatitis granulomatosa, enfermedad del tejido conectivo, linfadenopatía o reacción febril aguda). La afectación pulmonar se considera una situación excepcional.

Varón transexual de 30 años, natural de Ecuador, sin hábitos tóxicos, sometido a implantes mamarios de silicona 6 meses antes, que acudió a urgencias por cuadro de 3 días de evolución consistente en disnea de comienzo brusco hasta ser de reposo, fiebre de 38,5 °C, escalofríos y sensación de muerte inminente. En la exploración destacaba temperatura de 37,3 °C, frecuencia cardíaca de 110 lat/min, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones/min, sin cianosis, y disminución del murmullo vesicular bilateral; el resto era normal. En la radiografía de tórax se apreciaba patrón alveolar bilateral bibasal y periférico. La gasometría arterial –fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) de 0,21– mostró pH de 7,45, presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂) de 35 mmHg, presión arterial de oxígeno (PaO₂) de 60 mmHg, saturación arterial de oxígeno del 90% y bicarbonato de 23 mmol/l. En la analítica sanguínea destacaba una cifra de 12.500 leucocitos con fórmula normal; el hemograma, la bioquímica y la coagulación eran normales. Se diagnosticó al paciente de neumonía grave adquirida en la comunidad e insuficiencia respiratoria aguda, y ante la sospecha de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana se inició desde urgencias tratamiento con cefotaxima, claritromicina y cotrimoxazol. Con posterioridad refirió que el cuadro había comenzado inmediatamente después de la inyección de 125 ml de silicona líquida en la región trocántera de los muslos. Además, refería que 4 años antes había presentado un cuadro similar en su país de origen. Se realizó una fibrobroncoscopia en la que no se apreciaron lesiones, así como catéter telescópico en el lóbulo inferior derecho y lavado broncoalveolar (BAL), pero no pudo realizarse biopsia transbronquial debido a que la saturación arterial de oxígeno era del 90% con oxígeno al 50%. En las 12 h siguientes el paciente presentó empeoramiento clínico y gasométrico (FiO₂ de 0,5): pH de 7,43, (PaCO₂) de 36,1 mmHg, PaO₂ de 65 mmHg, bicarbonato de 23 mmol/l y PaO₂/FiO₂ de 121. En la radiografía de tórax se apreció progresión del patrón alveolar bilateral, por lo que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos. La tomografía computarizada de tórax mostró patrón alveolar panlobular con broncograma aéreo (fig. 1A). Todas las muestras obtenidas fueron negativas. El análisis del BAL mostró 625 células/ml con un 83% de macrófagos, un 12% de neutrófilos, un 3% de linfocitos y un 2% de eosinófilos. La tinción del BAL mostró inclusiones micro y macrovacuoladas en los macrófagos indicativas de partículas de silicona (fig. 1B), con lo que se confirmó el diagnóstico de neumonitis aguda por silicona (NS) con síndrome de distrés respiratorio. Tras el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, se retiraron los antibióticos y se inició tratamiento con 20 mg de metilprednisolona por vía intravenosa

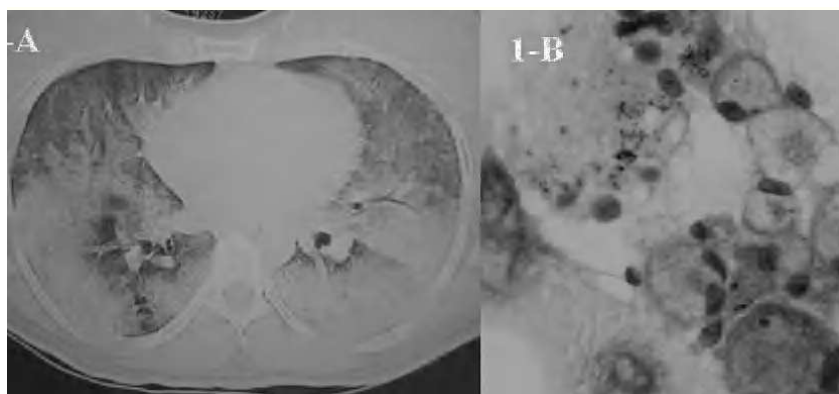


Fig. 1. Corte de la tomografía axial computarizada de tórax realizada durante el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se observa el patrón alveolar panlobular con broncograma aéreo (A), y muestra de lavado broncoalveolar que muestra inclusiones micromacrovacuoladas en los macrófagos alveolares (B).

cada 8 h y oxigenoterapia a alto flujo sin soporte ventilatorio, con el que el paciente experimentó una gradual mejoría gasométrica. Los hemocultivos, la serología del virus de la inmunodeficiencia humana, el antígeno de *Legionella* y de neumococo en orina y serología respiratoria fueron negativos. En el momento del alta (día 10 de ingreso) la tomografía computarizada de tórax y la exploración funcional eran normales.

En 1975 se describe el primer caso de NS¹ y posteriormente se publican varias comunicaciones de edema pulmonar, distrés o derrame pleural bilateral relacionadas con inyecciones subcutáneas de silicona en mamas, región malar, glúteos o región trocántera. En 1983 Charstre et al² publican una serie de 5 pacientes con lesión pulmonar y demuestran que la sustancia obtenida del sobrenadante del BAL era la misma que se había utilizado para las inyecciones y, además, que las inclusiones globulares en el citoplasma de los macrófagos alveolares correspondían a partículas de silicona. Se han descrito 2 formas de NS. La aguda²⁻⁶ cursa, como en nuestro caso, con disnea de comienzo brusco, taquicardia, taquipnea, fiebre elevada y, en ocasiones, dolor torácico o hemoptisis. Suele aparecer inmediatamente después de la inyección o en un intervalo de 24 h. El volumen de silicona inyectado oscila entre 100 y 250 ml. Afecta a personas sanas y debe descartarse la presencia de infecciones, fármacos o drogas como causantes del cuadro. Tal como sucedió en nuestro paciente, cursa con hipoxemia moderada o grave y en ocasiones con insuficiencia respiratoria aguda. Radiológicamente se caracteriza por patrón alveolar bilateral o infiltrados intersticiales bilaterales con áreas parcheadas de consolidación. El tratamiento suele ser conservador, con reposo y oxigenoterapia a altos flujos, si bien en algunos casos es necesario el soporte ventilatorio. Existen discrepancias sobre el uso de esteroides, ya que no existe una evidencia clara de que la evolución sea mejor con este tratamiento. En general, el cuadro se resuelve sin secuelas, aunque se ha descrito un caso de evolución a fibrosis pulmonar⁴. Aunque el BAL puede mostrar aumento de la celularidad a expensas de macrófagos alveolares, neutrófilos y eosinófilos, el hallazgo de inclusiones en los macrófagos con aspecto globular es característico y diagnóstico de la NS. La espectrofotometría y la microscopía electrónica confir-

man su naturaleza^{2,3}. La presencia de dichos hallazgos podría obviar la realización de biopsia transbronquial o biopsia abierta^{4,5}. En este sentido, se han descrito 4 patrones histológicos⁶: la mera presencia de émbolos de silicona; congestión y hemorragia; neumonitis aguda, y lesión alveolar difusa. Se ha descrito también la forma latente³, que acontece entre 6 y 13 meses después de la inyección y afecta a quienes presentaron edema e hinchazón local, con síntomas respiratorios leves e hipoxemia. En la patogenia de la NS se implica un proceso de embolización al pulmón tras la difusión de la silicona al sistema circulatorio, favorecido por una elevada presión local tisular, masajes, migración o inyección directa. La presencia ocasional de hemorragia alveolar y exantema petequial apunta a este mecanismo, semejante a la embolia grasa. Otra hipótesis plantea que se trataría de un proceso inflamatorio mediado por células; a favor de esta teoría estarían las inyecciones previas y la linfocitosis en el BAL³.

En conclusión, ante un cuadro de lesión pulmonar aguda y antecedente de inyección subcutánea de silicona cabe considerar el diagnóstico de NS, para lo cual el hallazgo en el BAL de inclusiones vacuolares en el citoplasma de los macrófagos puede ser decisivo en el manejo de estos pacientes.

E. Pastor, A.L. Andreu y E. Chiner

Sección de Neumología.

Hospital Universitario San Juan de Alicante.
Alicante. España.

1. Ellenbogen R, Ellenbogen R, Rubin L. Injectable fluid silicone therapy: human morbidity and mortality. *JAMA*. 1975;234:308-9.
2. Charstre J, Basset F, Viau F, Dournovo P, Bouchama A, Aksebi A, et al. Acute pneumonitis after subcutaneous injections of silicone in transsexual men. *N Engl J Med*. 1983;308:764-7.
3. Charstre J, Brun P, Soler P, Basset F, Trouillet JL, Fagon JY, et al. Acute and latent pneumonitis after subcutaneous injections of silicone in transsexual men. *Am Rev Respir Dis*. 1987;135:236-40.
4. Chen Y, Lu C, Perng R. Silicone fluid-induced pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis*. 1993;147:1299-302.

CARTAS AL DIRECTOR

5. Lai YF, Chao TY, Wong SL. Acute pneumonitis after subcutaneous injections of silicone for augmentation mammoplasty. *Chest*. 1994;106:1152-5.
6. Chung KY, Kim SH, Kwon IH, Choi YS, Noh TW, Kwon TJ, et al. Clinicopathologic review of pulmonary silicone embolism with special emphasis on the resultant histologic diversity in the lung –a review of five cases. *Yonsei Med J*. 2002;43:152-9.