

mamaria derecha. Después de la retirada quirúrgica de las prótesis y de instaurar un tratamiento con corticoides por vía oral, la evolución fue favorable.

Los implantes de silicona son utilizados en cirugía de la mama con creciente frecuencia, tanto por razones reconstructivas como estéticas. La migración de silicona tras su implante se produce generalmente por la rotura de la prótesis, aunque la silicona también puede «trasudarse» a través de una cubierta indemne<sup>4</sup>.

Desde que se describiera el primer caso de neumonitis por silicona en 1975, se han publicado series de casos similares, la mayoría secundarios a inyecciones subcutáneas de silicona líquida. La patogenia es desconocida, aunque las hipótesis más aceptadas son la diseminación de la silicona por vía hematogena o linfática. En cuanto al curso clínico, se han descrito 2 formas: una aguda, que cursa con disnea de comienzo brusco, fiebre y dolor torácico; y una forma latente, de inicio posterior a los 6 meses tras la aplicación del biopolímero, con un cuadro clínico más larvado<sup>5</sup>.

El diagnóstico definitivo se puede hacer por biopsia transbronquial o abierta, aunque la presencia de macrófagos con inclusiones lipídicas intracitoplásmicas en el lavado broncoalveolar es característico de la neumonitis por silicona, y puede obviar la realización de la biopsia en los casos de sospecha clínica fundada. El tratamiento en la fase aguda es el soporte respiratorio, con administración de oxígeno a altos flujos y ventilación mecánica en los casos más graves.

En conclusión, la neumonitis por silicona es una complicación poco frecuente y potencialmente grave, que se puede producir tras la aplicación de silicona con fines estéticos. La presentación de esta complicación en relación con una prótesis de gel es aún más rara,

aunque es importante incluirla en el diagnóstico diferencial de las pacientes portadoras de implantes mamarios con procesos inflamatorios pulmonares.

## Bibliografía

1. Paredes Vila S, González Barcala FJ, Suárez Antelo J, Moldes Rodríguez M, Abdulkader Nallib I, Valdes Cuadrado L. Pneumonitis caused by silicone gel following breast implant rupture. *Ir J Med Sci.* 2010;179:141-5.
2. Pastor E, Andreu AL, Chiner E. Acute pneumonitis and adult respiratory distress syndrome after subcutaneous injection of liquid silicone. *Arch Bronconeumol.* 2005;41:702-3.
3. Smith A, Tzur A, Leshko L, Krieger BP. Silicone embolism syndrome: A case report, review of the literature, and comparison with fat embolism syndrome. *Chest.* 2005;127:2276-81.
4. Daniels AU. Silicone breast implant materials. *Swiss Med Wkly.* 2012;142:w13614.
5. Charstre J, Brun P, Soler P, Basset F, Trouilliet 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.

María José García Hernández\*, Genaro López Milena y Eduardo Ruiz Carazo

Departamento de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [ghmajo.garcia@gmail.com](mailto:ghmajo.garcia@gmail.com)  
(M.J. García Hernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.10.009>

## Deshidratación en pacientes adultos con fibrosis quística



### Dehydration in adult cystic fibrosis patients

Sr. Director:

La fibrosis quística (FQ) afecta a las células epiteliales ecrinas y exocrinas produciendo afectación pulmonar, sudor anormalmente concentrado e insuficiencia pancreática. La alteración genética responsable de esta enfermedad es la mutación de la proteína CFTR, regulador de la conductancia transmembrana de la FQ, que funciona como un canal de cloro regulador del transporte iónico a través de la membrana apical<sup>1</sup>. En estaciones cálidas, ejercicio físico intenso, estrés, fiebre, vómitos, diarrea o excesivo abrigo<sup>2</sup>, los pacientes pueden presentar una depleción significativa de cloro, sodio y potasio, por una falta de restitución de las pérdidas de sales<sup>3</sup>. Dado que esta enfermedad ha aumentado la supervivencia en las últimas décadas, y ya no es exclusiva de la edad pediátrica, es importante conocer que pueden existir otras complicaciones no respiratorias que pueden ser una urgencia médica<sup>2</sup>.

Mostramos 3 casos de pacientes adultos diagnosticados de FQ, que a pesar de las recomendaciones habituales, presentaron un cuadro de deshidratación grave durante el verano.

Varón de 19 años con FQ, transportista, que acudió a urgencias por cuadro de intensa astenia y algún vómito. Había estado trabajando expuesto a altas temperaturas durante varias horas. A su llegada a urgencias presentaba una tensión arterial de 137/71 mmHg, afebril, palidez mucocutánea y ojos hundidos.

Mujer de 25 años con FQ, monitora de campamento de verano, que acudió a urgencias por cuadro de 24 h de evolución, de unos 20 vómitos e imposibilidad de ingesta oral. Además, refería

disminución de diuresis. A su llegada presentaba hipotensión arterial (85/52 mmHg).

Varón de 28 años, trabajador en un taller mecánico, que acudió a urgencias por calambres, dolor muscular generalizado y disminución de la diuresis. Había estado trabajando el día previo expuesto durante muchas horas al sol.

Las analíticas del ingreso y del alta, así como la gasometría de los pacientes se presentan en la [tabla 1](#). Todos ellos recibieron tratamiento con sueroterapia, mejorando sus parámetros bioquímicos.

En condiciones normales el cloro y el sodio se reabsorben del sudor mediante el canal CFTR presente en las glándulas sudoríparas. En los pacientes con FQ cuando se produce una sudoración excesiva, se origina un fallo en la reabsorción de estos iones, por lo que se excreta una gran cantidad de cloruro sódico disminuyendo en sangre<sup>3</sup>. Ello induce un hiperaldosteronismo secundario con alcalosis metabólica por un aumento de la reabsorción de bicarbonato e hipopotasemia por la secreción de potasio del túbulo colector<sup>4</sup>. Además, la disminución del líquido extracelular baja la tasa de filtración glomerular y la filtración del bicarbonato<sup>1</sup>. Este cuadro se engloba dentro del síndrome de «pseudo-Bartter» caracterizado por alcalosis metabólica, hiponatremia con hipoclorémica sin afectación de los túbulos renales<sup>1</sup>. Este cuadro es más frecuente en pacientes pediátricos y, excepcionalmente, en adolescentes y adultos, motivando el diagnóstico de FQ<sup>5</sup>. Dada la gravedad que estas alteraciones iónicas pueden conllevar, riesgo de arritmias con parada cardíaca, parálisis muscular con afectación de los músculos respiratorios o laringoespasma, tetania y convulsiones por la alcalosis metabólica<sup>1</sup>, es importante seguir unas recomendaciones. El tratamiento se basa en una adecuada reposición de fluidos y corrección del déficit de electrolitos, con altos aportes de sodio, cloro y potasio para corregir la alcalosis y una prevención adecuada,

**Tabla 1**  
Analíticas al ingreso, al alta y gasometrías

	Hb (g/dl) URG	Hto (%) URG	Urea (mg/dl) URG	Cr (mg/dl) URG	Na (mEq/dl) URG	K (mEq/dl) URG	Urea (mg/dl) Alta	Cr (mg/dl) Alta	Na (mEq/dl) Alta	K (mEq/dl) Alta	pH	pCO <sub>2</sub> (mmHg)	Bicarbonato (mMol/l)	Exceso de bases (mMol/l)
Caso 1	17,2	47,5	88	0,91	118	2,81	28	0,65	140	3,1	7,61	46	46,2	24,8
Caso 2	16,8	49	127	2,86	128	2	39	1,43	140	5,4	7,47 <sup>a</sup>	45,90 <sup>a</sup>	32,7 <sup>a</sup>	7,7 <sup>a</sup>
Caso 3	18,5	53,8	94	1,43	131	4,36	56	1,05	134	3,91	7,48	33	24,3	

Cr: creatinina; HB: hemoglobina; Hto: hematocrito; K: potasio; Na: sodio; URG: urgente.

<sup>a</sup> Gasometría venosa.

mediante la adición de sal en la dieta (1-4 g/día, según la edad del paciente), evitar las circunstancias que produzcan un exceso de sudoración, y suplementar adecuadamente al realizar actividad física importante<sup>2</sup>.

**Bibliografía**

- Cortell I, Figuerola Mulet J. Otras patologías prevalentes. En: Salcedo posado A, Gartner S, Girón Moreno RM, García Novo MD, editores. Tratado de Fibrosis Quística. Ed. Justin S.L.; 2012. p. 433-47.
- García Romero R, Heredia S. Deshidratación hiponatémica. Golpe de Calor. En: Sole A, Salcedo A, editores. Manual de Urgencias Médicas en Fibrosis Quística. Valencia: Federación Española de Fibrosis Quística; 2013. p. 115-20.
- Pavone MA, Solís Padrones A, Muratore DG, Saiz M, Puig C. Hiponatremia, hipopotasemia e insuficiencia renal aguda prerrenal como presentación de fibrosis quística. Nefrología. 2010;30:481-2.
- Raya Cruz M, Zubillaga IP, Schneider P. Alcalosis metabólica con hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia como forma de presentación de fibrosis quística en un adulto. Med Clin (Barc). 2014;143:137-8.

- Ballesteros Y, Hernández MI, Rojo P, Manzanares J, Nebreda V, Carbajosa H, et al. Hyponatremic dehydration as presentation of cystic fibrosis. Pediatr Emerg Care. 2006;22:725-7.

Carmen María Acosta Gutiérrez<sup>a,\*</sup>, Marta Hernandez Olivo<sup>a</sup> y Rosa María Girón Moreno<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Fibrosis Quística-Bronquiectasias, Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Carmen.ag88@gmail.com (C.M. Acosta Gutiérrez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.11.004>

**Infecciones respiratorias de repetición en paciente con diarrea crónica**



**Recurrent Respiratory Infections in a Patient With Chronic Diarrhea**

Sr. Director:

El síndrome de Good (SG) es una inmunodeficiencia primaria que se caracteriza por la presencia de timoma e inmunodeficiencia humoral. Dentro del síndrome paratímico es la forma menos habitual, situándose tras la *miastenia gravis* o la aplasia pura de serie roja<sup>1</sup>. Las formas de presentación clínica más frecuentes son las infecciones recurrentes, las alteraciones hematológicas y la diarrea crónica<sup>1,2</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 76 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, tabaquismo antiguo con índice paquetes/años de 20 y diarrea crónica con aislamiento de *Campylobacter coli*, que es remitido al servicio de neumología por infecciones respiratorias de repetición. La espirometría forzada mostraban datos de obstrucción leve: FEV<sub>1</sub>/FVC 0,67, FEV<sub>1</sub> 2,11 (87%), FVC 3,171 (98%). Las pruebas cutáneas para neumoalérgenos resultaron negativas. En la analítica se objetivaban niveles de hemoglobina de 11,7 g/dl con volumen corpuscular conservado, sin repercusión sobre la serie plaquetaria, y con marcado descenso de linfocitos CD19, con un cociente CD4/CD8 de 1,04. Los niveles de inmunoglobulinas se encontraban disminuidos: IgA < 5 mg/dl, IgG < 74 mg/dl, IgM < 5,3 mg/dl. En el cultivo de esputo se aisló de forma persistente *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. La TC de senos paranasales mostró ocupación de senos maxilares, mientras que en la TC de tórax se apreciaban bronquiectasias de escaso calibre en el lóbulo medio, llingula y ambos lóbulos

inferiores, así como la existencia de una masa sólida multilobulada en mediastino anterior sugestiva de timoma. Se realiza VATS confirmandose el diagnóstico histológico que se describió como timoma cortical de células poligonales. Con dichos hallazgos el paciente es etiquetado de SG, iniciándose tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas, con lo que evolucionó favorablemente con disminución del número de infecciones.

El SG aparece preferentemente, a diferencia de nuestro paciente, en la cuarta o quinta década de la vida afectando por igual a ambos sexos<sup>1</sup>. Se trata de una inmunodeficiencia por déficit de anticuerpos, siendo actualmente clasificada como una entidad diferente de la inmunodeficiencia común variable (IDCV)<sup>1</sup>. Este síndrome es el responsable del 2% de los casos de deficiencia primaria de anticuerpos que se encuentran en tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas<sup>3</sup>.

La clínica más frecuente es el padecimiento de infecciones respiratorias recurrentes cuyos principales patógenos implicados son el *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas* spp. La diarrea crónica presente en el 50% de los pacientes parece relacionarse con una base autoinmune, siendo el aislamiento de agente patógeno anecdótico<sup>3</sup>.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y el estudio de la respuesta inmunitaria. Esta última se caracteriza por un descenso de los linfocitos B e hipogammaglobulinemia con disminución de los linfocitos T CD4 e inversión del cociente CD4:CD8<sup>1</sup>.

El tratamiento de elección es la administración intravenosa regular de gammaglobulinas para el tratamiento de la inmunidad humoral obteniéndose beneficio clínico en la mayoría de los casos<sup>2</sup>. Por otra parte, está indicada la extirpación del timoma para evitar el riesgo potencial de crecimiento invasivo local y la diseminación metastásica, aunque no parece que produzca una mejoría de la inmunodeficiencia<sup>2</sup>.