

Una limitación importante del caso que presentamos es que el anti-HMGCR no se analizó. No obstante, la asociación temporal entre el inicio de los síntomas y la toma de estatinas, la presencia de necrosis significativa sin inflamación en la biopsia muscular y la necesidad de inmunosupresión intensa nos permitieron realizar un diagnóstico de certeza de MAN por estatinas.

Destacamos la importancia de considerar que las estatinas son un posible factor etiológico de EPI. La presencia de EPI se debería descartar activamente en pacientes con MAN inducida por estatinas, y el rituximab parece ser útil en los casos refractarios.

Bibliografía

- Mohassel P, Mammen AL. The spectrum of statin myopathy. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25:747-52.
- Liang C, Needham M. Necrotizing autoimmune myopathy. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23:612-9.
- Werner JL, Christopher-Stine L, Ghazarian SR, Pak KS, Kus JE, Daya NR, et al. Antibody levels correlate with creatine kinase levels and strength in anti-3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Rheum*. 2012;64:4087-93.
- Christopher-Stine L, Casciola-Rosen L, Hong G, Chung T, Corse AM, Mammen AL. A novel autoantibody recognizing 200-kd and 100-kd proteins is associated with an immune-mediated necrotizing myopathy. *Arthritis Rheum*. 2010;62:2757-66.
- Mahler EA, Blom M, Voermans NC, van Engelen BG, van Riel PL, Vonk MC. Rituximab treatment in patients with refractory inflammatory myopathies. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50:2206-13.

Olivia Meira Dias^{a,*}, Bruno Guedes Baldi^a,
André Nathan Costa^a, Samuel Katsuyuki Shinjo^b,
Renata Miozzi^b y Ronaldo Adib Kairalla^a

^a División Pulmonar, Heart Institute, University of São Paulo, São Paulo, Brasil

^b División de Reumatología, Hospital das Clínicas, University of São Paulo, São Paulo, Brasil

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: meiradias@yahoo.com.br (O. M. Dias).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.10.011>

Neumonitis subaguda por silicona tras la rotura silente de un implante mamario



Subacute silicone pneumonitis after silent rupture of breast implant

Sr. Director:

Las siliconas son un conjunto de polímeros de polidimetilsiloxano que presentan distinta viscosidad en función de la longitud de su cadena. Son ampliamente utilizadas en cirugía estética y reparadora por su teórica estabilidad física y falta de inmunogenicidad. Sin embargo, estos compuestos no son inertes; se han comunicado múltiples complicaciones relacionadas con su empleo, tanto locales como sistémicas¹⁻³.

La mayoría de los casos de toxicidad pulmonar descritos en la literatura están relacionados con inyecciones subcutáneas de silicona líquida, por lo que este uso está actualmente prohibido por la FDA. Las complicaciones sistémicas secundarias a prótesis de gel de silicona son, en cambio, de presentación excepcional¹. Nosotros describimos a continuación un caso de neumonitis subaguda por silicona en una paciente con implantes mamarios.

Mujer de 55 años, no fumadora, con antecedentes de cirrosis biliar primaria, portadora de prótesis mamaria bilateral de silicona desde hacía 10 años. Acudió a la consulta de neumología por un cuadro clínico de 3 meses de evolución de tos irritativa, febrícula, dolor torácico de tipo pleurítico, disnea de moderados esfuerzos, astenia e hiporexia. En la exploración física destacaba una taquipnea de 24 resp/min y la auscultación de crepitantes en campos superiores izquierdos. La gasometría y los resultados del hemograma y bioquímica sérica fueron normales.

En la radiografía de tórax se apreciaban opacidades de densidad en vidrio deslustrado, y consolidaciones del espacio aéreo de distribución bibasal y periférica. El diagnóstico inicial fue de neumonía, y la paciente inició tratamiento antibiótico con moxifloxacino. Sin embargo, la evolución fue tórpida, por lo que ingresó para estudio. Se realizó una fibrobroncoscopia sin que se obtuvieran hallazgos patológicos. La TC torácica de control mostró la aparición de nuevas áreas de consolidación parenquimatosa en el lóbulo superior derecho (fig. 1A). Finalmente, la paciente fue sometida a una biopsia pulmonar quirúrgica por videotoroscopia, con el diagnóstico anatómopatológico de reacción de células gigantes a cuerpo extraño, con macrófagos con vacuolas lipídicas en su interior (fig. 1B). La RM mamaria confirmó la rotura intra y extracapsular de la prótesis

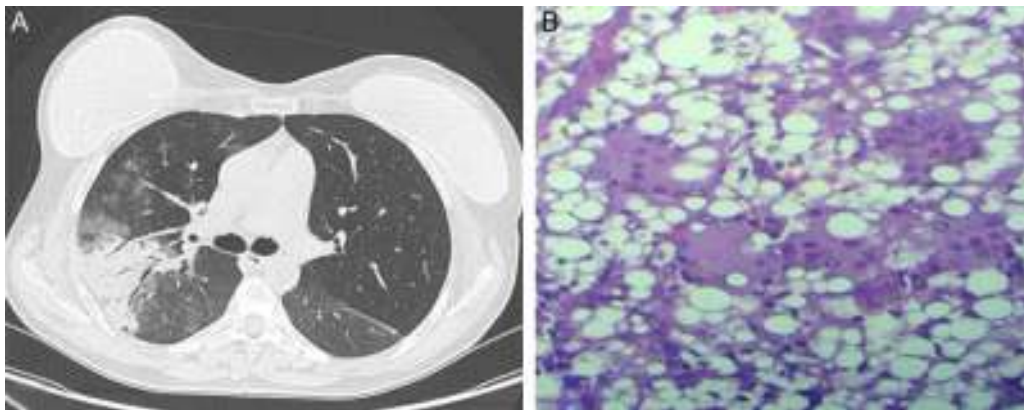


Figura 1. A) Corte axial de tomografía computarizada de tórax, que muestra áreas de consolidación parenquimatosa con broncograma aéreo, junto con opacidades en vidrio deslustrado, situadas en lóbulo superior derecho. B) Estudio histológico (×40) de la biopsia pulmonar en el que se aprecian macrófagos multinucleados con vacuolas de cuerpo extraño (silicona).

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 indemne⁴.

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 larvado⁵.

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
(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 apical¹. En estaciones cálidas, ejercicio físico intenso, estrés, fiebre, vómitos, diarrea o excesivo abrigo², los pacientes pueden presentar una depleción significativa de cloro, sodio y potasio, por una falta de restitución de las pérdidas de sales³. 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 médica².

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 sangre³. 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 colector⁴. Además, la disminución del líquido extracelular baja la tasa de filtración glomerular y la filtración del bicarbonato¹. Este cuadro se engloba dentro del síndrome de «pseudo-Bartter» caracterizado por alcalosis metabólica, hiponatremia con hipoclorémica sin afectación de los túbulos renales¹. Este cuadro es más frecuente en pacientes pediátricos y, excepcionalmente, en adolescentes y adultos, motivando el diagnóstico de FQ⁵. 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 metabólica¹, 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,