

La radiografía de tórax mostró hemotórax izquierdo y el cuchillo se apreció sobre la silueta cardíaca (fig. 1B). Se le trasladó al quirófano y se realizó exploración toracoscópica, que determinó penetración del cuchillo en el lóbulo superior del pulmón. Se aspiró el hemotórax y luego se extrajo el cuchillo bajo visión directa. La laceración pulmonar fue suturada toracoscópicamente. En el segundo caso, un joven de 18 años de edad se presentó con empalamiento de un cuchillo aserrado a nivel de la 9.^a vértebra torácica. Los signos vitales del paciente al llegar a nuestro hospital mostraron una PA: 129/57 mmHg, FC: 65 lpm y FR: 20 rpm. El examen neurológico reveló lesión medular completa por debajo de la herida. La radiografía de tórax no mostró hemo ni neumotórax (fig. 1C) y la TAC de columna mostró el cuchillo atravesando la médula espinal (fig. 1D). La intubación oro-traqueal, se logró colocando al paciente entre 2 camillas para facilitar la posición supina. La exploración toracoscópica reveló hematoma de mediastino posterior; lo que obligó a convertir a toracotomía. Se encontró herida en la aorta torácica, la que fue reparada con sutura de polipropileno. En ambos casos el postoperatorio transcurrió sin incidencias.

Inicialmente, las indicaciones de VT en el trauma torácico fueron de tipo diagnóstico, y para tratar el hemotórax coagulado. Abolhoda et al.² descartaron perforaciones diafragmáticas y trataron de forma exitosa varios casos de hemotórax traumático coagulado. Lang-Lazdunski et al.³ incrementaron las indicaciones toracoscópicas para el trauma torácico incluyendo hemotórax persistente, cuerpo extraño intratorácico, empiema postraumático y quilotórax postraumático. Con la mayor experiencia de los cirujanos y mejor tecnología se ha posibilitado el tratamiento de traumas más complejos. Hay pocos reportes de cuerpos extraños empalados en el tórax manejados mediante VT, no obstante coincidimos con Isenburg et al.⁴ en que, estos pacientes deben encontrarse hemodinámicamente estables para optar por el abordaje toracoscópico, de lo contrario se debe ir directamente a la toracotomía abierta.

En resumen, el manejo toracoscópico de los cuerpos extraños empalados en el tórax es una opción segura y efectiva en el paciente hemodinámicamente estable. La técnica tiene ventajas específicas.

La VT es un procedimiento diagnóstico, terapéutico y de mínima invasión. En adición a establecer la severidad de las lesiones, permite al cirujano identificar complicaciones potenciales al remover el cuerpo extraño y permite la reparación de diversas heridas.

Financiación

Los autores recibieron apoyo financiero de la Secretaría Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación (SENACYT), institución gubernamental que promueve la investigación.

Bibliografía

1. Burack JH, Amulraj EA, O'Neill P, Brevetti G, Lowery RC. Thoracoscopic removal of a knife in the chest. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:1213-4.
2. Abolhoda A, Livingston DH, Donahoo K, Allen K. Diagnostic and therapeutic video assisted thoracic surgery (VATS) following chest trauma. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;12:356-60.
3. Lang-Lazdunski L, Mouroux J, Pons F, Grosdidier G, Martinod R, Elkaïm D, et al. Role of videothoracoscopy in chest trauma. *Ann Thorac Surg.* 1997;63:327-33.
4. Isenburg S, Jackson N, Karmy-Jones R. Removal of an impaled knife under thoracoscopic guidance. *Can Resp J.* 2008;15:39-40.

Rafael Andrade-Alegre^{a,*}, Norberto Donoso^b y Olivia El-Achtar^c

^a Sección de Cirugía Torácica, Hospital Santo Tomás, Panamá, República de Panamá

^b Servicio de Cirugía Vascul Periférica, Hospital Santo Tomás, Panamá, República de Panamá

^c Servicio de Cirugía General, Hospital Santo Tomás, Panamá, República de Panamá

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: toravasc@cwpanama.net, randradealegre@gmail.com (R. Andrade-Alegre).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.10.005>

Enfermedad pulmonar intersticial con miopatía autoinmune necrosante asociada a estatinas responde al rituximab



Interstitial lung disease with statin-associated necrotizing autoimmune myopathy responding to rituximab

Sr. Director:

Las estatinas (inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A-reductasa [HMGCR]) se emplean en pacientes con hipercolesterolemia y, entre sus efectos adversos, recientemente se ha descrito una entidad denominada miopatía autoinmune necrosante (MAN)¹⁻³. Los pacientes con MAN inducida por estatinas presentan debilidad subaguda, proximal y simétrica en las extremidades, concentraciones séricas elevadas de la enzima muscular creatina-kinasa (CK) de curso grave y necrosis histológicamente significativa de las fibras musculares, con inflamación mínima o nula^{2,3}.

Hasta la fecha, ninguna publicación ha descrito la asociación entre la MAN inducida por estatinas y la enfermedad pulmonar intersticial (EPI), y solamente una ha abordado el uso de rituximab en la MAN⁴. Por consiguiente, el caso que notificamos es el primero que describe una EPI secundaria a una MAN inducida por estatinas, con correlación entre la actividad de la enfermedad muscular, el deterioro funcional pulmonar y la respuesta al rituximab.

Un varón de 52 años de edad refería mialgia, debilidad muscular proximal en las extremidades (fuerza de grado 3) y disnea progresiva (actualmente de grado 2 según la escala de disnea del *Medical Research Council* modificada) de 3 años de evolución, que se habían iniciado 3 meses después de haber tomado rosuvastatina para el tratamiento de una dislipemia. El paciente también presentaba diabetes mellitus e hipotiroidismo, y no era fumador.

La estatina se suspendió debido a una elevación de las concentraciones de CK (3.000 U/l, valores de referencia < 150 U/l) y aldolasa (19,3 U/l, valores de referencia < 7,6 U/l); sin embargo, los efectos adversos persistieron. La elevación de las concentraciones de CK (7.000 U/l) motivó la hospitalización del paciente. La exploración física fue normal y la saturación de oxígeno (SpO₂) con aire ambiental del 96%. La electroneuromiografía mostró una miopatía proximal leve. Se efectuó una biopsia del músculo bíceps y el análisis histopatológico indicó un tamaño muscular homogéneo, con necrosis moderada de fibras musculares y sin inflamación significativa (CD4+/CD8+ negativos y CD68+ positivo). El CMH de clase I fue positivo en la superficie de todas las fibras musculares. Otras pruebas analíticas relevaron concentraciones séricas normales de hormonas tiroideas, anticuerpos autoinmunes negativos y negatividad en las serologías de la hepatitis y VIH.

Las pruebas de función pulmonar (PFP) mostraron un patrón restrictivo, con reducción de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO) (tabla 1). La tomografía computarizada (TC) de

Tabla 1
Farmacoterapia, parámetros de función pulmonar y pruebas analíticas durante el curso del tratamiento

Farmacoterapia	Diagnóstico	Mayo 2013	Agosto 2013	Diciembre 2013	Abril 2014	Junio 2014	Agosto 2014	Noviembre 2014
	Sin tratamiento	AZA 150 mg PRED 40 mg	AZA 200 mg PRED 20 mg	MMF 1 g	CiC iv (5. ^a dosis)	1 ^{er} mes después de RTX	3 ^{er} mes después de RTX	6. ^o mes después de RTX
FVC, (%)	2,24 (53)	3,28 (71)	2,71 (59)	2,65 (60)	2,73 (59)	2,63 (58)	2,78 (63)	2,81 (63)
FEV ₁ , (%)	2,02 (60)	2,86 (77)	2,29 (62)	2,27 (64)	2,34 (63)	2,19 (61)	2,40 (67)	2,43 (68)
TLC, (%)	3,75 (58)	4,18 (63)	4,38 (65)	4,05 (63)	3,82 (59)	4,14 (64)	4,05 (63)	4,25 (63)
RV, (%)	1,20 (62)	0,90 (44)	1,52 (34)	1,35 (68)	1,09 (50)	1,31 (65)	1,21 (60)	1,44 (71)
DLCO, (%)	19,50 (58)	20,38 (62)	22,1 (66)	21,2 (67)	21,2 (67)	22 (67)	18,1 (56)	20,3 (63)
Pins	ND	-88 (72)	-60 (49)	ND	ND	ND	-81 (67)	ND
Pexp	ND	78 (63)	62 (50)	ND	ND	ND	70 (68)	ND
CK	> 7.000	90	193	713	1.994	ND	744	148
Aldolasa	19,3	4,6	6,3	9,4	27,2	ND	14,7	4,9

AZA: azatioprina (~3 mg/kg/día); CiC: ciclofosfamida (750 mg/m²); CK: creatin-cinasa; DLCO: capacidad de difusión del monóxido de carbono; FEV1: volumen espiratorio forzado en un segundo; FVC: capacidad vital forzada; MMF: micofenolato mofetilo; ND: no disponible; Pexp: presión espiratoria máxima; Pins: presión inspiratoria máxima; PRED: prednisolona; RTX: rituximab (2 infusiones de 1.000 mg, cada 2 semanas); RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total.

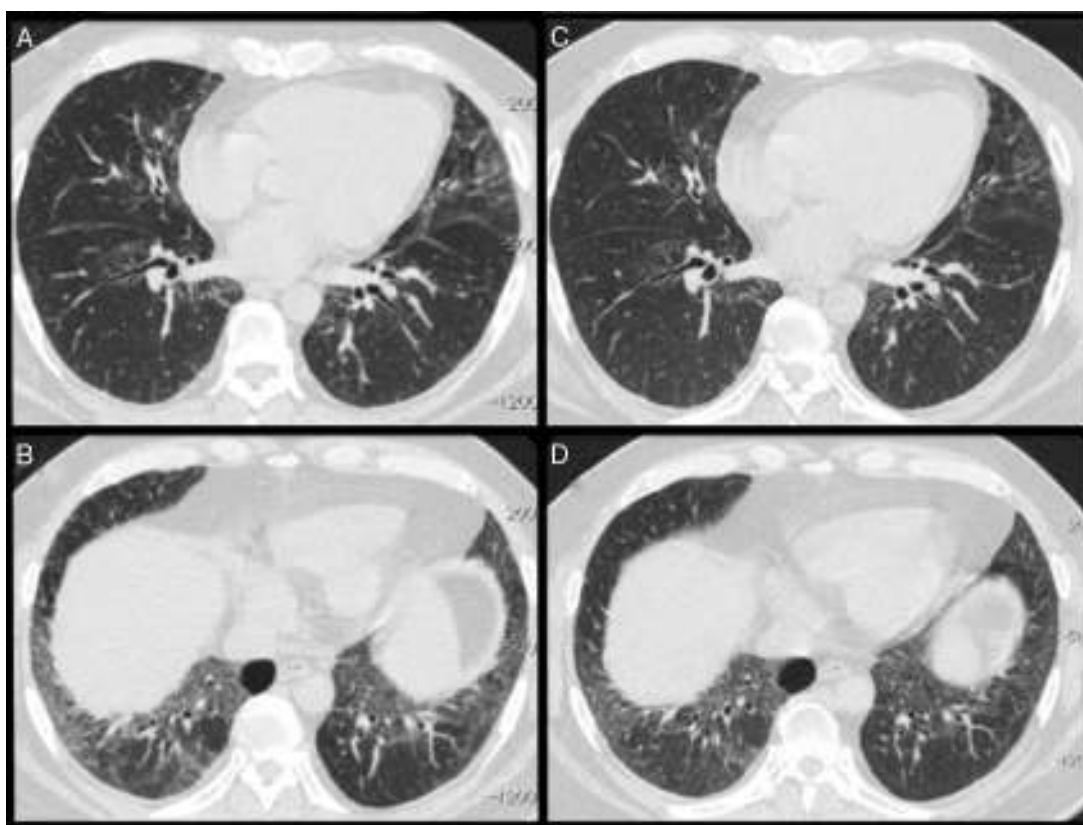


Figura 1. A y B) La tomografía computarizada de alta resolución mostró elevación del diafragma, opacidades en vidrio esmerilado, engrosamiento interlobular y bronquiectasias por tracción, predominantemente en los lóbulos inferiores, un patrón compatible con neumonía intersticial inespecífica. C y D) Después del tratamiento con rituximab, las imágenes de la TC mostraron una mejoría de las opacidades en vidrio esmerilado.

alta resolución del tórax mostró un patrón de neumonía intersticial inespecífica (fig. 1A y B).

Se sugirió que podía tratarse de una MAN inducida por estatinas, y el paciente recibió tratamiento con metilprednisolona intravenosa e inmunoglobulinas humanas. Recibió el alta hospitalaria en tratamiento con prednisona (40 mg/día) y azatioprina. Los resultados clínicos, analíticos y de las PFP mejoraron de manera gradual en los 3 meses siguientes. La dosis de prednisona se redujo progresivamente hasta 20 mg/día, pero la fuerza muscular y la disnea empeoraron, y las concentraciones de CK y aldolasa aumentaron. Se introdujo micofenolato de mofetilo en lugar de la azatioprina, pero tuvo que suspenderse por intolerancia digestiva. A continuación, se introdujo una dosis mensual de ciclofosfamida (CiC) (750 mg/m²)

pero, tras 6 dosis de CiC, fue necesario mantener las dosis altas de prednisona (tabla 1). Posteriormente se administró rituximab (1.000 mg, cada 2 semanas), observándose una disminución de las concentraciones de CK y mejorías en las PFP y la TC (fig. 1C y D).

El rituximab, un anticuerpo monoclonal quimérico frente a la proteína CD20, se ha empleado como fármaco de rescate en el tratamiento de la miositis refractaria y la EPI asociadas al síndrome antisintetasa⁵. Nuestro paciente mostró una evolución satisfactoria con rituximab, y una posible explicación de esta respuesta podría ser que la disminución de linfocitos B impediría no solamente la producción persistente de autoanticuerpos en la MAN, sino también la presentación del antígeno y la interacción con otros linfocitos T.

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

1. Mohassel P, Mammen AL. The spectrum of statin myopathy. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;25:747-52.
2. Liang C, Needham M. Necrotizing autoimmune myopathy. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23:612-9.
3. 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.
4. 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.
5. 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.

Olívia 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

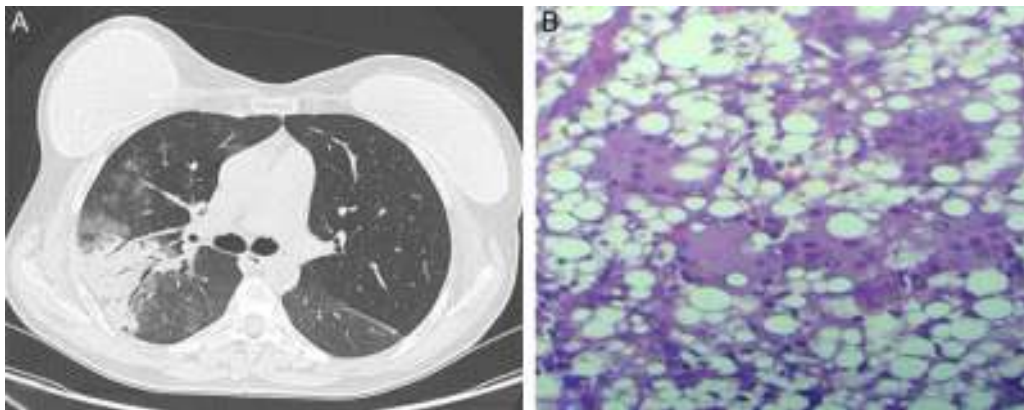


Figura 1. A) Corte axial de tomografía computarizada de tórax, que muestra áreas de consolidación parenquimatosa con broncograma aéreo, junto con opacidades en vidrio deslustrado, situadas en lóbulo superior derecho. B) Estudio histológico (×40) de la biopsia pulmonar en el que se aprecian macrófagos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