La redacción está excelente y el texto es muy fácil de entender. Hay algunos errores de sentido y omisiones, pero, independientemente de eso, es una muy buena traducción. A seguir así [The writing is excellent, and the text is very easy to understand. There are some omissions and sense mistakes, nevertheless, this is a very good translation. Keep going]. **Rodrigo Castillo | English <> Spanish translator, professor at Universidad de La Serena**			
1	Target language	C	15
2	Functional and textual adequacy	D	20
3	Non-specialized content (meaning)	D	30
4	Specialized content and terminology	C	20
		Score	85
		Grade	5,9

Source text (páginas 2 – 4)

Miositis necrotizante autoinmunitaria por ingesta de estatinas complicada por un efecto adverso inusual del tratamiento

3. Discusión

La paciente recibió un diagnóstico de MNA (miositis necrotizante autoinmunitaria) por ingesta de estatinas (y se le clasificó dentro del subconjunto de pacientes con presencia de anticuerpos anti-HMGCR) con base en los resultados obtenidos en sus análisis serológicos, histológicos y clínicos. Aunque a la paciente se le detectaron anticuerpos anti-PM/Scl-100, y por otro lado se le detectó un patrón nucleolar en los análisis de ANA (anticuerpos antinucleares), no presentó manifestaciones extramusculares, como neumopatías intersticiales, trastornos inflamatorios en las articulaciones, dureza, engrosamiento, sequedad y grietas en las manos, esclerodactilia o el fenómeno de Raynaud, las cuales son comunes en las miositis por superposición, tales como la miositis por esclerodermia. Sin embargo, aún se desconoce si más adelante presentará síntomas adicionales. En la actualidad, ya es una práctica habitual clasificar a los pacientes con alguna miopatía inflamatoria idiopática (MII) o una miositis inflamatoria autoinmunitaria (MIA) en función de su perfil de autoanticuerpos, el cual se relaciona con diferentes características clínicas y reacciones a un tratamiento. Sin embargo, hasta la fecha no hemos podido hallar ningún estudio sobre la MNA por ingesta de estatinas en algún paciente que presenta al mismo tiempo anticuerpos anti-HMGCR y anticuerpos anti-PM/Scl-100.

La MNA por ingesta de estatinas es un trastorno autoinmunitario de los músculos (y un subtipo de la MII) que se caracteriza por una necrosis considerable de las fibras musculares y una infiltración linfocitaria mínima. Está estrechamente relacionada con el uso de estatinas y con la aparición de anticuerpos anti-HMG-CoA reductasa; sin embargo, también puede presentarse en pacientes a los que nunca se les ha recetado estatinas. En comparación con la miopatía autolimitada por ingesta de estatinas, la MNA por ingesta de estatinas comúnmente se relaciona más con debilidad muscular proximal, valores altos de creatina-cinasa, presencia del alelo HLA-DRB1∗11:01, detección de patrones miopáticos en las electromiografías, edema muscular difuso en las resonancias magnéticas (RM) y necrosis muscular con inflamación mínima en las biopsias musculares. Es importante mencionar que el tiempo que transcurre

entre el consumo de estatinas y la aparición de los síntomas es variable, ya que esto puede ocurrir incluso años después de haber consumido estatinas. El solo hecho de suspender el tratamiento con estatinas a menudo resulta ineficaz, ya que por lo general el daño muscular y la necrosis persisten incluso después de haber suspendido las estatinas. Por ende, la mayoría de los pacientes necesita un tratamiento intensivo de inmunodepresión o inmunomodulación, que en una primera línea consiste en el uso de corticoesteroides en dosis altas y/o inmunoglobulinas intravenosas (IGIV), al igual que otros fármacos antineoplásicos/de inmunoterapia* como metotrexato, azatioprina, micofenolato y/o rituximab, dependiendo del caso de cada paciente. Es curioso que la edad resulta ser un factor importante en la reacción de los pacientes al tratamiento. En un reciente estudio de cohortes se observó que los pacientes más jóvenes presentaban mayor gravedad y tenían un pronóstico peor en comparación con los pacientes de mayor edad. Cabe mencionar que un tratamiento más anticipado e intenso se relaciona con una mejor evolución de la enfermedad. En este caso, el tratamiento que recibió la paciente consistió en corticoesteroides, IGIV y micofenolato, dada su edad temprana y la gravedad de su cuadro clínico inicial. En un estudio reciente realizado en ratones se descubrió que los anticuerpos anti-HMGCR pueden provocar debilidad muscular y tener un efecto patógeno directo en el músculo, que se produce a través de un mecanismo mediado por el complemento. Por consiguiente, las plasmaféresis y los fármacos inhibidores del complemento desempeñarán un papel importante en el tratamiento contra la MNA en el futuro.

Si bien no se han realizado ensayos clínicos aleatorizados que sirvan de guía para tratar la MNA por ingesta de estatinas, se ha demostrado que la IGIV es un tratamiento relativamente inocuo y eficaz contra esta enfermedad autoinmunitaria. Las reacciones adversas comunes incluyen decaimiento, cefalea y dolor abdominal; sin embargo, estas reacciones suelen ser leves. No obstante, también se ha demostrado que la IGIV se asocia/relaciona* con muchos efectos adversos más graves, entre los cuales se encuentran la anafilaxia, lesiones pulmonares provocadas por las transfusiones y eventos tromboembólicos. Igualmente existen varios casos clínicos de pacientes que contrajeron el síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES, por sus siglas en inglés) debido a que se les administró IGIV para tratar enfermedades neurológicas, tales como el síndrome de Guillain-Barré y el síndrome de Miller-Fisher. Dentro de estos existe un caso en el que se observó una mejora en la evolución del PRES luego del tratamiento con IGIV en un paciente tratado de manera temprana mediante plasmaféresis e inmunoadsorción. Sin embargo, al realizar la revisión bibliográfica no se encontraron casos publicados de PRES en algún paciente al que se le administrara IGIV para tratar la MNA inducida por estatinas.

En el presente caso, la paciente manifestó pérdida bilateral de la visión como primer síntoma del PRES. Aun cuando la paciente tenía antecedentes de diabetes, la oftalmoscopia con pupila dilatada no reveló ninguna retinopatía, isquemia retiniana o afectación del nervio óptico anterior. La presión intraocular se encontraba dentro de los márgenes normales y no se notaron problemas ni en el cristalino ni en las córneas. Además, en la RM de órbitas no se detectó ninguna anomalía, ya que la apariencia de los nervios ópticos era normal y no se identificó ninguna masa intracónica. Al realizar el diagnóstico diferencial de los hallazgos neurorradiológicos detectados en la paciente, también se consideró una vasculitis sistémica asociada con la miositis inflamatoria recién diagnosticada; sin embargo, la paciente experimentó empeoramiento en la evolución de sus lesiones hiperintensas antes de ver una

mejora (lo cual no se esperaría durante un tratamiento con corticoesteroides). En consecuencia, a la paciente se le diagnosticó PRES debido a que la estructura ocular y la estructura de las órbitas no presentaban anomalías/estaban normales y también a que se hallaron anomalías en la resonancia magnética intracraneal. Sumado a esto, la evolución clínica de la paciente parece indicar que la aparición del PRES podría haber estado relacionada con (el tratamiento con) la IGIV. La paciente presentó lesiones hiperintensas en ambas regiones occipitales y anomalías en los vasos vertebrales luego de recibir tratamiento con IGIV, similar a otros casos publicados anteriormente en los que el PRES apareció luego de administrar IGIV (aunque los síntomas suelen aparecer antes, según lo que señalan las publicaciones, en un margen de 24 horas después de iniciar del tratamiento con IGIV y 4 a 7 días después de concluirlo). Sumado a lo anterior, la paciente no tuvo ningún episodio hipertensivo (fluctuaciones repentinas en la presión arterial), tampoco presentó nefropatía, ni signos o síntomas de infecciones, ni anomalías hidroelectrolíticas que, de haber existido, explicarían la aparición del PRES.

El PRES es un síndrome que se caracteriza por la presencia de signos neurológicos (los más comunes son cefalea, vómitos y trastornos visuales) y anomalías radiológicas (por lo general son señales hiperintensas en imágenes de RM ponderadas en T2, sobre todo en las regiones occipitales bilaterales, lo cual causa pérdida de la visión). Aunque se conoce poco sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al proceso de la enfermedad, se ha planteado que los cambios repentinos en la viscosidad del plasma, provocados por la infusión intravenosa de inmunoglobulina, los edemas angiógenos y los vasoespasmos cerebrales pueden derivar en la aparición del PRES. El tratamiento contra el PRES consiste en suspender el fármaco causante de su aparición (en este caso, el tratamiento con IGIV había finalizado más o menos una semana antes de la aparición de los síntomas) y en controlar la presión arterial de manera estricta cuando se encuentra elevada. Los niveles de magnesio (por lo general en los pacientes con PRES estos se encuentran bajos) deben restituirse debido a su efecto anticonvulsivo (profiláctico) y vasodilatador. Cabe añadir que para tratar un eventual vasoespasmo cerebral son necesarios los antagonistas del calcio, como ocurrió en el caso de nuestra paciente. La mejora en los síntomas y signos neurológicos varía dependiendo de la gravedad inicial reflejada en los exámenes de diagnóstico por imágenes y de los tipos de complicaciones (por ejemplo, que los edemas angiógenos evolucionen a edemas citotóxicos e isquemia).