

Profilaxis y tratamiento de la contractura capsular, postimplante mamario mediante la asociación de Ultrasonidos y Zafirlukast

Autor:

Dr. José Antonio Martínez Almagro

Clínica Image (Girona)

Máster en Medicina Cosmética y del Envejecimiento

Universitat Autònoma de Barcelona - 2008

ÍNDICE

1. RESUMEN	pág. 3
2. INTRODUCCIÓN	pág. 4
2.1. Historia del aumento de mamas	pág. 4
2.2. Contractura capsular	pág. 5
2.3. Etiología de la contractura capsular	pág. 5
2.4. Clasificación de la contractura capsular	pág. 6
3. JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO	pág. 7
4. MATERIAL Y MÉTODO	pág. 8
4.1. Búsqueda de revisiones sistemáticas	pág. 8
4.2. Resultados de la búsqueda	pág. 9
4.2.1 Revisión estudios prospectivos	pág. 9
4.2.2 Revisión tratamientos preconizados hasta el año 2000	pág. 9
4.2.2.a. Profilácticos	pág. 9
4.2.2.b. Terapéuticos	pág. 10
4.3. Fundamentos físicos de los Ultrasonidos	pág. 10
4.3.1. U.S. en forma continua	pág. 10
4.3.2. U.S. en forma pulsada	pág. 11
4.3.3. Mecanismo de acción de las ondas vibratorias	pág. 12
4.4. Zafirlukast	pág. 13
4.5. Revisión de los implantes de silicona	pág. 14
4.5.1. Qué sabemos	pág. 14
4.5.2. Qué es la silicona	pág. 15
4.5.3. Cronología de las prótesis	pág. 15
4.5.4. Complicaciones de los implantes	pág. 16
4.5.5. Estudios epidemiológicos	pág. 18
4.5.6. Reacción tisular a las prótesis mamarias	pág. 18
4.5.7. Factores etiológicos en la contractura capsular	pág. 22
4.5.8. Histología de la cápsula	pág. 25
4.5.9. Repercusiones clínicas (prevención y tratamiento)	pág. 26
5. MÉTODO DE ESTUDIO	pág. 30
5.1. Técnica quirúrgica	pág. 30
5.2. Profilaxis con ultrasonidos	pág. 31
5.3. Pacientes estudiados	pág. 32
5.4. Nuevo protocolo a partir de 2003	pág. 33
5.5. Resultados Zafirlukast más ultrasonidos subglandular	pág. 33
5.6. Resultados Zafirlukast más ultrasonidos submuscular	pág. 34
6. DISCUSIÓN	pág. 35
7. CONCLUSIONES	pág. 36
8. BIBLIOGRAFÍA	pág. 37

1. RESUMEN

La contractura capsular postimplantación de prótesis mamarias, es la complicación más frecuente en la cirugía de aumento de mamas.

Según diferentes estudios, la posibilidad de que se produzca oscila entre un 5 y un 54 % (1.- *Asplund, L., 1984*); (2.- *Coleman, D.J., 1991*); (8.- *Poppi, V.*).

Desde 1998 a 2008 hemos realizado un estudio retrospectivo y prospectivo, sobre la contractura capsular periprotésica postimplante mamario, en un total de n = 952 prótesis unitarias (= 476 pacientes).

Se ha valorado:

- 1.º La respuesta de las contracturas capsulares periprotésicas al tratamiento con ultrasonidos.
- 2.º La profilaxis de la contractura capsular con ultrasonidos a 1 y 2 MHz, durante las 6 semanas posteriores a la cirugía.
- 3.º La profilaxis de la contractura capsular con ultrasonidos más la asociación de Zafirlukast durante 7 semanas.

El seguimiento se ha realizado durante un período de un año y han entrado en este estudio exclusivamente las pacientes que han completado totalmente el protocolo.

Las conclusiones son:

- 1.º La utilización de ultrasonidos a 2 Mhz, 10 sesiones en un intervalo de 15 días, consigue una mejoría de al menos un grado según la clasificación de Baker en el 91,25 % de los pacientes con una contractura ya instaurada. 35 pacientes (= 70 prótesis).
- 2.º La utilización profiláctica de ultrasonidos a 1 y 2 Mhz durante las seis semanas postimplante, tiene una incidencia de contractura capsular superior a Baker I, de un 3,38 % (n = 246 prótesis) en pacientes intervenidas en posición subglandular.
- 3.º La utilización de ultrasonidos 1 y 2 Mhz durante las seis semanas postimplante asociado a Zafirlukast 40 mg/día, tiene una incidencia del 2 % en la aparición de contracturas superiores a Baker I (n = 604 prótesis) en pacientes intervenidas en posición subglandular.
- 4.º La utilización de ultrasonidos más Zafirlukast 40 mg/día durante 6 semanas postimplante mamario, en pacientes intervenidas en posición subpectoral, tiene una incidencia de encapsulación del 8,04 % (n = 112 prótesis).

2. INTRODUCCIÓN

2.1. Historia del aumento de mamas.

La silicona se sintetizó por primera vez en 1938.

En 1940 se empezó a utilizar para aumento de mamas mediante inyección directa. Esta técnica se abandonó en 1976 por complicaciones locales y dispersión a tejidos vecinos.

En 1962 se implantó la primera prótesis mamaria utilizándose desde entonces de manera habitual (3.- *Cronin, T.D., 1964*).

En 1991 la FDA americana requirió información sobre la seguridad de los implantes, por la aparición de comunicaciones médicas de aparición de conectivopatías en pacientes portadoras. Tras considerar insuficientes las pruebas de seguridad, se ordenó la retirada de los implantes de gel de silicona del mercado permitiendo la utilización de implantes rellenos de suero fisiológico.

En España y diversos países de la actual Comunidad Económica Europea esta prohibición no se llevó a cabo, pero sí se prohibió la utilización de siliconas líquidas para relleno tisular.

En 1994 se publicaron estudios que no observaron un incremento significativo del riesgo de padecer enfermedades del tejido conectivo en pacientes portadoras de implantes de silicona (4.- *Gabriel, S.E., 1994*). Incluso hay estudios que demuestran una menor incidencia de la esperada, de cáncer de mama, que en la población en general (11.- *Petit, J.Y., 1998*).

En 1992 aparecen estudios en los que no parece aumentado el riesgo de neoplasia de mama (5.- *Deapen, D.M., 1992*).

Estudios sobre la contractura capsular propiciados por (6.- *Mentor y McGhan*) sobre un total de 2.165 pacientes (1.264 + 901) la aparición de contractura capsular grados III y IV de Baker fué de un 9 % para las pacientes de aumento cosmético y de un 28 % (30-25 %) para las pacientes de reconstrucción postmastectomía.

Un estudio retrospectivo de (7.- *Gabriels y cols.*) sobre 749 mujeres indica que el 17,5 % tuvieron una actuación quirúrgica en un promedio de 7,8 años debido a una contractura capsular.

Diversos estudios que comparan las prótesis de silicona con las rellenas de suero salino y otros que comparan las de superficie lisa con otras de superficie rugosa (1.- *Asplund, L., 1984*); (2.- *Coleman D.J., 1991*) obtienen resultados similares, el grado de contractura Baker III y IV es del 54 %.

Se observa bastante tolerancia de las pacientes a la presencia de contractura, incluso de grado avanzado (Baker III y IV). En un estudio de (12.- *Netscher D.T., 1997*) parecía que el 85 % de las pacientes estaban satisfechas con sus implantes a pesar de que el 35 % habían padecido una contractura severa.

Para la detección clínica se ha usado la palpación, la resonancia magnética, los ultrasonidos (15.- *Peters, W., 1993*), la citología con aguja fina (14.- *Tabatowsky, 1990*) y en el plano histológico la citología microscopía electrónica de transmisión y espectroscopía de infrarrojos (13.- *Garrido, L., 1993*).

En la práctica clínica se han comunicado complicaciones locales como el hematoma, infecciones, contractura o rotura capsular, fuga y migración de gel del contenido protésico. En muchos casos estos son los antecedentes de una contractura capsular diferida en el tiempo.

2.2. Contractura capsular.

Es la complicación más frecuente tras la cirugía de aumento mamario.

La aparición de una cápsula envolvente alrededor de un implante es un proceso fisiológico.

La aparición de la contractura no ha sido exhaustivamente estudiada, ya que la prioridad se ha centrado en la relación con el cáncer de mama y la relación con enfermedades autoinmunes.

La contractura aparece cuando la cápsula, que normalmente se forma alrededor del implante, se engruesa y contrae, apretando el implante, deformándolo y alterando el resultado cosmético de la cirugía, creando un discomfort a la paciente que provoca insatisfacción por el resultado, además de molestias tanto físicas como psicológicas.

2.3. Etiología de la contractura capsular.

Las causas de aparición de una contractura capsular no son del todo conocidas. Pueden ser múltiples y aparecer al cabo de bastantes años de haberse realizado la cirugía, aunque la incidencia más importante suele tener lugar en el primer año del postoperatorio.

1. *La migración de la silicona* puede ser la causante con el paso del tiempo de la aparición de contractura. Se han descrito dos mecanismos:
 - 1.a. Exudación de la silicona a través de la cápsula (9.- *Worton, E.W.*).
 - 1.b. Grieta en la cápsula causada por traumatismos: actividad sexual, iatrogénica (mamografía o capsulotomía cerrada) (10.- *Masson, C.L.*) o simplemente el desgaste por rozamiento.
2. Hematomas en el postoperatorio.
3. Cirugía de larga duración.
4. Dificultad en la colocación del implante.
5. Infecciones en el postoperatorio inmediato.
6. Infecciones sistémicas o locales en el postoperatorio lejano.
7. Factores desconocidos.

2.4. Clasificación de la contractura capsular.

La severidad de la contractura capsular se suele medir por la clasificación de Baker (31.- Baker, J.L., 1982).

- Grado I:

La mama está normalmente blanda y tiene un aspecto natural, la mama aumentada es tan blanda como la no aumentada.

- Grado II:

La mama está algo firme, pero tiene un aspecto normal, la mama aumentada es menos blanda, el implante puede palparse pero no es visible.

- Grado III:

La mama está firme y parece anormal (distorsión visible). La mama aumentada es más firme, el implante puede palparse fácilmente y es visible (o se observa una distorsión).

- Grado IV:

La mama está dura, sensible, dolorida y fría. La distorsión es acusada (gran distorsión).



Ejemplo de contractura tipo Baker IV.

3. JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

Justificación del proyecto

En 1998 se comercializó en el estado español un aparato de ultrasonidos a 2 MHz (Capsulotomus US), para el tratamiento de la contractura capsular secundaria a implante mamario.

En 1999 realizamos una revisión retrospectiva sobre un total de 35 pacientes con contractura capsular tipos II, III, IV de Baker que habíamos tratado con el Capsulotomus US.

Nº pacientes	Baker I	Baker II	Baker III	Baker IV
35	0	9	22	4

En el protocolo utilizamos 10 sesiones de tratamiento aplicados durante 2 semanas. Estos fueron los resultados obtenidos:

Baker II tras 10 sesiones de US	Mantiene Baker II	Mejoran a Baker I	% Mejoría
Pacientes = 9	1	8	88,8 %

Baker III tras 10 sesiones	Mantienen Baker III	Mejoran Baker II	Mejoran a Baker I	% Mejoría	Capsulotomía
22	1	10	11	95 %	1

Baker IV tras 10 sesiones de US	Mantienen Baker IV	Mejoran a Baker II	% Mejoría	Capsulotomía
4	2	2	50 %	2

Estos resultados se presentaron en el congreso nacional de medicina y cirugía cosmética en 1999 (46.- *Martinez Almagro, J.A., 1999*) y en el congreso de la sociedad americana de Cosmetic Surgery en Washington DC el mismo año (52.- *Martinez Almagro, J.A., 1999*).

En las conclusiones del estudio, observamos una mejora objetiva en 32 pacientes portadoras de una retracción capsular periprotésica.

Estos resultados nos animaron a diseñar un protocolo de trabajo para la prevención de la contractura capsular utilizando ultrasonidos.



Resultados Baker III a Baker I tras 10 sesiones de tratamiento.

4. MATERIAL Y METODO

Para la revisión sistemática de la literatura y aplicación de las técnicas de meta análisis que permita la estimación de la eficacia de nuestro protocolo, se formaliza el proceso de forma prospectiva y se plantea el siguiente esquema de trabajo:

4.1. Búsqueda de revisiones sistemáticas.

Se ha utilizado la base de datos bibliográfica Medline, así como buscadores tipo Google, Base de datos Teseo... y páginas web como:

www.infodoctor.org

www.Urmc.rochester.edu

www.saunderplasticsurgery.com

www.copernico.com

www.medscape.com...

Palabras clave: "silicone", "histology capsules", "breast implant reaction" "capsular contracture breast", "miofibroblasts in capsules", "accolate" "capsules" "contracted capsules" "infection capsules" "retropectoral versus retromammary" "ultrasonic breast" "intracapsular" "capsulotomy" "zafirlukast".

Se obtienen las siguientes informaciones:

- 1º Información sobre ensayos clínicos para el tratamiento de la contractura capsular.
- 2º Información sobre ensayos clínicos para la profilaxis de la contractura capsular.
- 3º Información sobre las prótesis de mama en cuanto a los diferentes tipos, materiales y evolución tecnológica en cuanto a su fabricación.
- 4º Incidencia de la contractura según el material implantado
- 5º Sistemas de medición de la contractura capsular.
- 6º Bibliografía en general sobre cirugía de la mama: "Complicaciones", "Tratamiento complicaciones" "Profilaxis contractura capsular".
- 7º Creación de una metodología en la valoración de los trabajos encontrados a nivel de número de pacientes, sistemática de obtención de resultados y validez subjetiva y objetiva desde nuestro punto de vista de los resultados publicados.
- 8º Revisión de los efectos físicos y terapéuticos de los ultrasonidos.
- 9º Revisión sobre efectos del Zafirlukast y otros fármacos afines.

4.2. Resultados de la búsqueda.

4.2.1. Revisamos estudios prospectivos:

- Propiciados por (16.- *Mentor y McGhan*) sobre un total de 2.165 pacientes (1.264 + 901) la aparición de contractura capsular grados III y IV de Baker fué de un 9 % para las pacientes de aumento cosmético y de un 28 % (30-25 %) para las pacientes de reconstrucción postmastectomía.
- Un estudio retrospectivo de (4.- *Gabriels y cols.*) sobre 749 mujeres indica que el 17,5 % tuvieron una actuación quirúrgica en un promedio de 7,8 años debido a una contractura capsular.
- Diversos estudios que comparan las prótesis de silicona con las rellenas de suero salino y otros que comparan las de superficie lisa con otras de superficie rugosa (1.- *Asplund, L., 1984*); (2.- *Coleman, D.J., 1991*) obtienen resultados similares, el grado de contractura Baker III y IV es del 54 %.

En estos estudios se valoraba, además, otras complicaciones como el dolor, la ruptura, la refacción, las pérdidas de líquido de la bolsa, la infección, el hematoma, la aparición de seromas, los cambios en la sensibilidad del pezón y mama, los depósitos de calcio entorno al implante, la extrusión, la necrosis, la atrofia del tejido mamario, la interferencia con la mamografía, la galactorrea, etc.

Todas estas complicaciones son posibles, pero significativamente poco frecuentes y no forman parte de estos estudios, tampoco del que nos ocupa.

4.2.2. Revisión de los tratamientos preconizados hasta el año 2000 para la profilaxis de la contractura capsular y los tratamientos médicos o quirúrgicos de la contractura, descritos hasta ese momento.

4.2.2.a. Profilácticos:

- **Masajes externos** para movilizar la prótesis y romper la posible cápsula, según estudios de Camiran, hay una relación en la movilización de las prótesis y la retracción cápsular. Se observa que las pacientes que realizan el masaje los tres meses postcirugía, tienen una menor incidencia de contractura.
- **Colocación subpectoral de las prótesis.** Por el masaje que produce el músculo sobre la prótesis.
- Colocación de **antibióticos en el bolsillo**, ya que una de las teorías existentes es que una subinfección no clínica puede ser la causa de favorecer la formación de cápsula engrosada.
- Administración de **vitamina E**.
- **Corticoides sistémicos y en el bolsillo** para evitar la respuesta inflamatoria (18.- *Café, H.H., 1993*); (19.- *Ellenberg, A.H., 1977*).
- **Hormonal.**

4.2.2.b. Terapéuticos:

- **Capsulotomía cerrada:**

Consiste en apretar fuertemente la base de la mama para conseguir la rotura capsular, con la posibilidad de riesgo de rotura del implante. (20.-Little, G.; Baker, 1980).

- **Capsulotomía abierta:**

- **Parcial:** se trata de romper la cápsula en forma estrellada para conseguir quitar la presión a la bolsa. En mamografías realizadas años posteriores a la capsulotomía radial se observan imágenes de calcificación que obligan a un diagnóstico diferencial con patología mamaria neoplásica.

- **Total:** exéresis de toda la cápsula, en principio es la práctica más recomendada y la que más recomendamos nosotros tras nuestra experiencia.

El riesgo de recurrencia capsular postcapsulotomía es más alto que en los pacientes que se intervienen por primera vez.

- **Disminución de tamaño del implante.**

- **Tratamiento con capsulotomus.** Emisión de ultrasonidos a 2 MHz. Tecnología con la que hemos realizado parte de este estudio, basándonos en un estudio de (17.- Planas y cols.) y en nuestro propio estudio de 1999 (52.- Martínez Almagro, J.A., 1999).

4.3. Fundamentos físicos de los ultrasonidos.

Se estudian los fundamentos físicos de los ultrasonidos.

4.3.1. US en forma continua.

Esta modalidad de aplicación consigue a dosis medias y altas una acción térmica. La elevación local de la temperatura se consigue en función a la dosis aplicada, el tiempo y la circulación local.

Como otras modalidades de termoterapia profunda, el ultrasonido continuo produce vasodilatación y aumenta el metabolismo de los tejidos pudiendo agravar las inflamaciones. Por estas razones no debe de ser aplicado en casos de inflamación, traumatismo agudo o en zonas isquémicas.

Las principales indicaciones son:

- Cicatrices, adherencias, retracciones con tejido fibroso organizado, como preparación a las elongaciones o movilizaciones pasivas.
- Artrosis en fase crónica sin inflamación.
- Reabsorción de hematomas organizados.

Esta forma de ultrasonidos no la consideramos útil en la profilaxis ni en el tratamiento de la contractura cápsular.

4.3.2. US en forma Pulsada.

Esta modalidad de aplicación no tiene efectos térmicos y potencia las acciones no térmicas como el aumento de la difusión iónica en las membranas, la disminución de la inflamación ayuda a la absorción del edema y produce un efecto analgésico.

Indicaciones:

- Traumatismos de partes blandas en la fase aguda o subaguda.
- Tendinitis, capsulitis, fascitis.
- Fibromialgias, puntos gatillo.
- Radiculalgia.
- Radiculopatías cervicales, lumbociática, neuralgias, neuromas.
- Cicatrices dolorosas.
- Úlceras varicosas o decúbito.
- Contracturas musculares.

Contraindicaciones generales del ultrasonido:

- Cerebro.
- Médula espinal.
- Seno carotideo.
- Troncos vasculo nerviosos.
- Corazón y pulmones.
- Zonas con anestesia o isquemia.
- Trombosis o tromboflebitis.
- Marcapasos y estimuladores implantados.
- Tumores.
- Focos sépticos.
- Zonas tratadas con radioterapia.
- Injertos cutáneos recientes.
- Anticoagulantes, hematomas, traumatismos agudos con hematoma.

Contraindicaciones de US continuo y precauciones con el pulsado:

- Implantes, osteosíntesis, prótesis internas, inflamación aguda, cicatrices recientes antecedentes de alergias a cremas.

Penetración de los US:

- 1MHz = 10-12 cm.
- 2MHz = 6- 8 cm.
- 3 MHz = 3-4 cm.

Como la intensidad nominal del cabezal del US disminuye a medida que va siendo absorbida por los tejidos interpuestos, la dosis eficaz en el punto de tratamiento disminuye con la profundidad y el medio interpuesto.

Teniendo en cuenta que las partes blandas están formadas en su mayor parte de grasa y músculo, con el US de 1 MHz a la profundidad de 4 cm, la dosis se reduce a la mitad y a unos 8 cm a un 10 %, por tanto, hay que aumentar la dosis nominal del aparato según la profundidad deseada para el tratamiento.

Grado de absorción:

- Graso muy bajo.
- Muscular bajo.
- Óseo alto.

Cuanto más colágeno tiene el tejido mayor absorción de los US.

4.3.3. Mecanismo de acción de las ondas vibratorias:**a. Acción mecánica:**

- Modificación permeabilidad de membrana.
- Incremento metabolismo celular.
- Incremento vascularización.
- Estimulación terminales sensitivas piel.
- Aumento de la elasticidad por acción fibrinolítica.

b. Acción térmica:

- Sólo se observa en aplicación continua, no en pulsátil.

c. Acción química:

- Como consecuencia de la acción mecánica.
- Acción coleidoquímica: transformación de geles en soles y modificación de los potenciales de membrana.
- Eliminación de la Hm. lo que implica vaso dilatación.
- Desnaturalización de las albúminas.

CONCLUSIÓN EFECTOS de los US:

- Activación metabólica.
- Liberación de la Hm.
- VD.
- Extensibilidad del tejido cicatricial.
- Estimulación de la cicatrización.
- Relajación rigidez muscular.
- Inhibición simpática.
- Elevación del umbral del dolor.
- A dosis bajas regeneración axónica.

4.4. ZAFIRLUKAST

En noviembre de 1996, los productos farmacéuticos de Zeneca introdujeron Accolate® (Zafirlukast), un antagonista de los receptores del leukotrieno (LTRA). Fué aprobado por la FDA americana para el tratamiento del asma.

Accolate® (un medicamento usado en el tratamiento del asma) es el más novedoso tratamiento para evitar la contracción de la cápsula. Posee propiedades antiinflamatorias.

Es un inhibidor del receptor del leukotrieno. Los leukotrienos son un grupo de los compuestos químicos que actúan de manera natural en los leucocitos (leucocitos del aka que pueden producir reacciones alérgicas e inflamatorias). Esta droga inhibe este proceso.

Accolate® se utiliza en contracciones tempranas, pero puede invertir cápsulas existentes (21 y 22.- Dr. Schlesinger, 2002). Si la cápsula está bien formada, puede tardar varios meses en conseguir una disminución en el grado de contractura de Baker.

El tratamiento profiláctico se puede utilizar en las mujeres que poseen un riesgo elevado de padecer retracción capsular, por ejemplo, las que ya han sido intervenidas de capsulectomía o capsulotomía.

El Dr. Schlesinger dice haber estado utilizando Accolate® durante aproximadamente tres años y haberlo encontrado el más efectivo en tratar la contractura temprana (menos de seis meses) y como un tratamiento preventivo en pacientes que consideraba "de riesgo elevado", también ha obtenido éxito en tratar la contractura establecida.

Otros autores realizaron un estudio experimental sobre "El efecto de Zafirlukast (Accolate®) en la contracción capsular temprana en pacientes primarias de aumento de mamas", realizado por Russell, R. y cols., Universidad del Noroeste, Chicago-USA (37 aumentos, 74 mamas), de 2001 a 2003. Sus conclusiones apoyan la eficacia de Accolate® en la contracción capsular temprana después de la mastoplastia de aumento submuscular. Los estudios a más largo plazo acabarán de confirmar estos datos.

Efectos secundarios del Zafirlukast:

La tolerancia es buena, aunque los efectos secundarios más frecuentes son cefalea (12,9 %), náuseas (3,1 %) y aumento de las transaminasas.

En un estudio realizado por (23.- Twaites, B.R., 2007) en el que se revisaron los efectos secundarios en 7.976 pacientes tratados por asma, se concluye que el fármaco es generalmente bien tolerado, los pacientes tratados lo habían tomado un mínimo de 6 meses y un 1,9 % presentaba efectos secundarios.

El Zafirlukast, sorprendentemente, posee la característica de la reducción de la contractura capsular y la prevención de ésta. Estas características eran desconocidas cuando LTRA (agonistas de los leucotrieno) fueron desarrollados y comercializados (29.- Scuderi, 2006).

La administración de forma profiláctica en el postoperatorio inmediato consigue que la cápsula final sea más delgada, normalmente se administra de forma oral

aunque hay formulaciones galénicas rectal, tópica (en forma de crema, gel, unguento...), parenteral, en colirio, en inhalación, spray pulmonar o nasal, que se están empezando a utilizar en otras patologías.

La magnitud de una dosis terapéutica varía con la naturaleza de la severidad del proceso, la edad, el peso y la respuesta del paciente individual.

Es aconsejable en pacientes a los que se les vaya a realizar una capsulotomía, que tomen previamente Accolate® 15 días antes y 4 meses después para evitar las recidivas.

En pacientes a los que se les va a realizar un implante, se aconseja empezar con Accolate® la semana antes de la intervención y mantener el proceso durante 45 días.

La solución ideal en los casos de contractura de larga evolución y tipo IV de Baker es la capsulectomía, aunque pacientes con poca predisposición a realizársela (ej.: las pacientes mastectomizadas). Prefieren un tratamiento conservador, en estos casos el Accolate® puede ayudar. Las dosis que se utilizan son las mismas que para la prevención del asma crónico, 20 mg dos veces al día fuera de las comidas.

Estas fueron las conclusiones de ambos estudios.

4.5. Revisión de los implantes de silicona.

4.5.1. ¿Qué sabemos?

La silicona (polidimetilsiloxano) se sintetizó por primera vez en 1938. Se consideró un material inerte y bioestable, resistente a los ácidos, álcalis y a temperaturas extremas. No parecía deteriorarse con el tiempo ni adherirse a los tejidos, por lo que aparentemente, cumplía las características de un tejido blando sintético ideal.

- En 1947 se utilizó para evitar la maceración de las heridas quirúrgicas en contacto con el agua.
- Posteriormente se fabricaron catéteres endovenosos, lentes intraoculares, prótesis articulares, jeringas, agujas, marcapasos y válvulas cardíacas.
- 1940 se empezó a utilizar para el aumento de mamas mediante inyección directa de silicona hasta 1976.
- Se dejó de utilizar por las complicaciones locales y alteraciones del tejido conectivo.

En 1962 se implantó la primera prótesis de silicona utilizándose desde entonces de forma habitual (3.- Cronin, T.D., 1964), con el convencimiento de que se utilizaba un material inerte y bioestable.

En la década de los 80, empezaron a comunicarse casos de conectivopatías o reacciones adversas en mujeres portadoras de prótesis de silicona (24.- Utresky B.F., 1979); (25.- Van Nunen, 1982); (26.- Spiera, H., 1988); (27.- Weisman, M.H., 1988), de modo que en 1991 la FDA requirió información sobre su seguridad y en 1992 ordenó la retirada de los implantes de gel de silicona del mercado y limitó su uso en ensayos clínicos controlados.

Los estudios posteriores realizados por Guerrero et cols., 1995; (7.- Gabriel y cols., 1994) no observaron un incremento significativo de padecer enfermedades definidas o nuevas del tejido conectivo. Sin embargo en estos estudios no se descarta la existencia de un riesgo pequeño o moderado, ni la incidencia de complicaciones locales.

Otros estudios parecían demostrar que no se aumentaba el riesgo de padecer una neoplasia de mama (5.- Deapen, 1992); (28.- Berkel, H., 1992).

4.5.2. Qué es la silicona.

El silicio es un elemento de la tabla periódica con el número atómico 14 y el número másico 28. Es sólido y cristalino y constituye el elemento más abundante de la corteza terrestre.

El sílice es dióxido de silicio, con fórmula SiO_2 . Forma parte de la arena y el cuarzo mineral.

La silicona es un polímero sintético orgánico integrado por monómeros de dimetilsiloxano, según el grado de polimerización y de ramificación adoptarán diferentes estados físicos:

- Líquido oleoso (cadenas lineales)
- Gelatinoso (polímeros ramificados)
- Sólido (largas cadenas modificadas por la temperatura)
(30.- Kossovsky, N., 1995).

4.5.3. Cronología de las prótesis.

- 1ª generación: 1960-1975, compuestas por gel denso de silicona y cápsula gruesa de superficie lisa. Tasa de ruptura baja, pero alta tasa de difusión de gel y de contractura capsular.
- 2ª generación: (1975-1985) fina cápsula de silicona. Elevada tasa de difusión y ruptura.
- 3ª generación: (1985) Cápsula gruesa de silicona rugosa.
- 4ª generación: (2000) gel cohesivo.

Las prótesis mamarias están compuestas por una envoltura de elastómero de silicona y un contenido que puede ser de diversos tipos.

Las utilizadas con mayor frecuencia contienen gel de silicona o suero fisiológico. Otras incluyen ambos contenidos en dos compartimentos separados.

La superficie de la envoltura protésica puede ser lisa o presentar algún tipo de rugosidad. Las prótesis mamarias texturadas presentan diversos tipos de irregularidades o rugosidades en su superficie, dependiendo del fabricante, tales como poros, depresiones, nódulos o pilares.

También se han empleado prótesis mamarias con una envoltura de silicona cubierta por una capa esponjosa y microporosa de poliuretano.

En la reconstrucción mamaria por deformidades congénitas o tras mastectomía, a menudo se emplean prótesis de silicona expansoras que funcionan a través de un mecanismo de inyección que hace distender gradualmente los tejidos blandos de la pared torácica, con el fin de cubrir adecuadamente una prótesis definitiva, que finalmente sustituirá al expansor en otra intervención. A fin de evitar dicho cambio, se emplean también prótesis expansoras permanentes.

Los primeros expansores mamarios tenían una superficie lisa. En la actualidad se utilizan expansores texturados.

Las especies animales reaccionan defensivamente contra cualquier material extraño implantado en ellas. Las prótesis mamarias de silicona provocan una reacción tisular que conduce a la formación de una cápsula fibrosa periprotésica, similar en los animales de experimentación y en los pacientes portadores de implantes.

4.5.4. Complicaciones de los implantes.

- La Contractura capsular, es la complicación más frecuente en la cirugía de aumento, fué clasificada por el Dr. Baker de la siguiente manera (31.- Baker, J.L., 1982):
- GRADO I: La mama presenta un tacto y forma natural.
- GRADO II: La mama presenta un tacto un poco duro pero con un aspecto natural.
- GRADO III: La mama presenta un tacto duro y forma con visible distorsión.
- GRADO IV: La mama presenta un tacto duro, forma distorsionada y dolor.

Rotura de la prótesis.

No se debe pensar que los implantes mamarios durarán toda la vida. Las causas de la rotura pueden ser las siguientes:

- Las manipulaciones durante la cirugía, que pueden debilitar la cubierta.
- Desgaste fisiológico. En el caso de las prótesis de suero, los fabricantes aconsejan un sobrellenado de 25 a 35 cc, con el fin de disminuir las roturas de las mismas.
- Traumatismos externos: como mamografías, relaciones sexuales fuertes o violentas, contusiones, accidentes, traumatismos directos, etc.

En el caso de las prótesis de gel de silicona, se pueden clasificar dos tipos de rotura:

- Silente, aquélla en que la cápsula que envuelve la prótesis no deja salir gel.
- Migración del gel a distancia con la aparición de nódulos y dolor.

La exploración que detecta con mayor especificidad y sensibilidad este tipo de roturas es la Resonancia Magnética, aunque hemos encontrado en nuestra casuística falsos positivos.

El tratamiento de la rotura es la extracción y el reemplazamiento de las mismas.

- **Asimetrías**, es fundamental explorar muy bien a la paciente previa a la cirugía y hacer las mediciones tanto de tórax como de distancias (surco, areola, clavícula, esternón, diámetro del tórax, tamaño de la areola, exploración del pectoral y exploración de la piel donde decidamos realizar la incisión). Las asimetrías previas pueden hacer que las dos mamas no luzcan iguales en el postoperatorio, los despegamientos más extensos en una mama o en zonas no cubiertas por el pectoral en la otra mama, nos pueden dar una sensación de tacto diferente que puede hacernos pensar en una contractura y no tratarse más que de una asimetría pectoral.
- **Desplazamientos de las prótesis**, que bien se pueden producir por: el peso de la gravedad, poco tejido de sostén en el polo inframamario, traumatismos o presiones importantes, hematomas o seromas en el postoperatorio que aumentan la zona de despegamiento, un error en el diseño o por un error en la cirugía. El tamaño del implante también actúa en el envejecimiento prematuro de la mama, el efecto del peso y la gravedad determinarán una sinergia en el envejecimiento.
- **Infección, seroma y hematoma**. Cualquiera de estos procesos aumentará la posibilidad de padecer una cápsula en el postoperatorio.
- **Pérdida de sensibilidad del pezón** según la vía utilizada. Bajo nuestro punto de vista la alteración en la sensibilidad tiene más relación con el tamaño de la prótesis que con la vía de inclusión. Es importante no afectar las ramas sensitivas que salen de la cuarta costilla hacia la areola y sobre todo no sobrepasar los límites externos del tórax que afectarían las ramas sensitivas externas.
- **Depósitos de calcio**, de máxima importancia a la hora de establecer diagnósticos diferenciales con las microcalcificaciones de los carcinomas. Actualmente, con las prótesis microtexturadas y de gel cohesivo esta incidencia es muy baja, con las prótesis de primera generación venía a ser lo más frecuente.
- **Galactorrea**, que suele ceder espontáneamente.
- **Atrofia del tejido glandular y deformidad del tórax** por la presión mantenida durante mucho tiempo. Siempre se ha de tener presente que el tejido mamario de la paciente disminuirá de tamaño por atrofia al cabo de un tiempo, sobre todo en los casos en que el volumen de la prótesis sea considerable.
- **Interferencia con las pruebas exploratorias diagnósticas**. Los implantes mamarios son radio-opacos en las mamografías. Siempre se debe avisar al radiólogo de la presencia de prótesis e indicar la técnica mamográfica de Eklun a fin de visualizar mejor los tejidos blandos. De cualquier forma, la exploración ideal es la resonancia magnética, aunque en nuestra praxis, hemos encontrado falsos positivos de rotura por acúmulo de líquido en los pliegues de la prótesis, que en el momento de la capsulotomía y reemplazo estaba intacta.

- **Extrusión de los implantes.** Esta es una complicación poco frecuente, pero posible. sobre todo, si el implante es de grandes dimensiones y la paciente es muy delgada y tiene poca glándula mamaria, complicación que se acentúa si su pareja tiene unas manos grandes y potentes.

Se han observado extrusiones de implante postinfección (mastitis) sobre todo cuando la infección ha sido causada por *Stafilococo*, (menos virulento en el epidermitis pero mas activo en el aureus).

También se ha podido observar después de ciertos años de la implantación, la salida por un poro de la cicatriz de un líquido amarillento de características inflamatorias, no infecciosas, secundario a procesos de capsulitis. En estos casos hemos obtenido una muy buena respuesta con la aplicación de ozono en bolsa.

4.5.5. Estudios epidemiológicos.

Los estudios epidemiológicos sobre las potenciales complicaciones asociadas al uso de implantes, se han concentrado en su relación con el cáncer de mama y las enfermedades autoinmunes.

Las complicaciones locales como la contractura mamaria, la rotura protésica o el dolor mamario, han sido poco valoradas en estudios controlados. Algunos de estos estudios presentan defectos metodológicos, tamaño pequeño de la muestra, falta de seguimiento o poder estadístico inadecuado (Robinson, O.G., 1995; de Camara, D.L., 1993).

La incidencia de rotura o rezume varía en diferentes series de un 5 % (53.-Destoutet, J.M., 1992) hasta un 71 % (32.- Robinson, O.G., 1995).

Diversos estudios coinciden en que la edad del implante es un factor determinante en un mayor riesgo de rotura a partir de los 8 años.

Existen estudios como los de (1.- Asplund, L., 1984) y los de (2.- Coleman, D.J., 1991) que hablan de contracturas capsulares en torno al 54 %.

4.5.6. Reacción tisular a las prótesis mamarias. Características microscópicas y macroscópicas.

La contractura de la cápsula, por retracción del tejido fibroso, es la complicación más frecuente e importante de las prótesis mamarias.

Cápsula periprotésica.

El propósito de la encapsulación consiste en aislar completamente el cuerpo extraño dentro de una cámara cuyo volumen ha de ser lo más pequeño posible.

La cápsula periprotésica es considerada un proceso reparativo local, en el que la cavidad tisular disecada para alojar la prótesis, se comportaría como una herida quirúrgica que tiene que cicatrizar.

El tejido cicatricial avanzaría rodeando el cuerpo extraño, formando así una envoltura fibrosa llamada cápsula.

Características microscópicas:

Se han identificado varios tipos celulares en la reacción tisular periprotésica:

Leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, macrófagos, células gigantes multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas, células de tipo sinovial y fibroblastos.

- Los **leucocitos polimorfonucleares neutrófilos** son las primeras células que llegan a un foco inflamatorio. En general, su presencia es indicativa de inflamación aguda y participan en la eliminación de tejidos destruidos, mediante diversas funciones, tales como la fagocitosis, la liberación de enzimas y la formación de factores quimiotácticos.
- Los **leucocitos neutrófilos** se han identificado en estudios experimentales con roedores durante las primeras 24 a 48 horas siguientes a la inserción de implantes de silicona.
- Los **leucocitos eosinófilos** tienen capacidad fagocítica y son observados en la reacción tisular a implantes de silicona con mayor frecuencia que los neutrófilos.
- Los **macrófagos** son las células inflamatorias identificadas con mayor frecuencia en la reacción tisular a implantes de silicona. Proceden de los monocitos, que son las células fagocíticas por excelencia y componente principal del sistema retículo endotelial o sistema fagocítico mononuclear. Los monocitos sanguíneos son semejantes a los histiocitos tisulares, convirtiéndose ambos en macrófagos tras fagocitar cualquier tipo de sustancia. Los macrófagos pueden quedar inmovilizados en focos inflamatorios crónicos, sobreviviendo durante varios años. Su presencia se ha observado en cápsulas periprotésicas, desde los primeros días hasta varios años después de la implantación de prótesis de silicona.
- Gel de silicona, partículas de elastómero de silicona u otros materiales extraños se han identificado dentro de estas células. Los **monocitos** se transforman en células gigantes multinucleadas cuando la causa de la inflamación es un material extraño de gran tamaño o no digerible.
- Las células de cuerpo extraño son un tipo de **células gigantes**, y suelen contener gran cantidad de núcleos dispuestos irregularmente. Son identificadas raramente en la reacción tisular a prótesis de silicona lisas, excepto alrededor de materiales extraños procedentes de éstas, tales como gotas de gel de silicona o partículas del elastómero eliminadas.

Las prótesis mamarias de silicona con superficie microporosa, como la texturada Biocell, promueven el crecimiento tisular dentro de la superficie, provocando una reacción inflamatoria crónica, con macrófagos y células gigantes, a menudo rodeando algunas partículas de silicona.

- Una reacción similar se ha observado de forma significativa, formando **granulomas**, con prótesis de silicona asociadas a materiales biodegradables, como el poliuretano.
- Los **linfocitos T y B** se han identificado en estudios sobre la reacción tisular a prótesis mamarias de silicona, principalmente durante los primeros meses de implantación.

Se ha atribuido a los linfocitos T un papel en la regulación del proceso inflamatorio y de la fibrogénesis. Las células plasmáticas derivan de los linfocitos B y liberan inmunoglobulinas, habiéndose detectado en algunas investigaciones sobre la reacción tisular periprotésica.

- En estudios clínicos se ha descrito el desarrollo de una **metaplasia sinovial** alrededor de prótesis mamarias, lisas o texturadas, similar a la observada en el tejido adyacente a prótesis articulares, tendinosas o de otros tipos. Se considera que se produce en respuesta a un traumatismo mecánico o a un cuerpo extraño (33.- Para Ko y col., 1995), la metaplasia sinovial periprotésica es una proliferación membranosa bien definida de células de tipo sinovial, dispuestas a modo de empalizada en la superficie capsular interna.

Histológicamente en los estudios de Gayou se encontró:

- Inflamación 30 %.
- Fibrosis 92 %.
- Vacuolas 70 %.
- Histiocitos 71 %.
- Cel. gigantes 16 %.
- Metaplasia Sinovial 40 %.

(34.- Copeland y col., 1994) han descrito formaciones pseudopapilares grandes, casi indistinguibles histológicamente de tejido sinovial. Células fagocíticas y células secretorias, de morfología idéntica a las del tejido sinovial normal, se han identificado mediante microscopía electrónica de transmisión.

El movimiento o roce continuo de la prótesis dentro de la cápsula puede ser importante en la etiología de la metaplasia sinovial. Según varios estudios, es una reacción dinámica que puede aparecer poco después de la implantación, pero que con el tiempo podría resolverse y ser reemplazada por una estructura fibrótica estable. Es por ello, que la colocación submuscular tiene más incidencia en esta complicación.

La reacción tisular a las prótesis mamarias de silicona evoluciona a un estadio de fibrosis, en el que capas de fibroblastos y fibras de colágeno se forman a su alrededor. Los fibroblastos son células mesenquimales de los tejidos y sintetizan colágeno, esencial para el proceso de encapsulación periprotésico.

Los miofibroblastos son fibroblastos con características morfológicas y funcionales de las células musculares lisas, habiéndose identificado en cápsulas de prótesis mamarias lisas o texturadas. Contienen haces de microfilamentos citoplasmáticos de actina y miosina y presentan conexiones con las fibras de colágeno de la matriz extracelular, necesarias para que la contracción celular sea transmitida a dichas fibras.

La estructura fibrilar de la cápsula periprotésica es influida por las características de la superficie del implante. La cápsula de las prótesis mamarias lisas se compone principalmente de haces gruesos de fibras de colágeno, agrupadas densa y paralelamente, sin interrupciones, con respecto a la superficie protésica. Las cápsulas maduras de estos implantes suelen ser acelulares, identificándose raramente macrófagos y fibroblastos en la interfase entre la cápsula y el implante.

Las prótesis con elastómero de silicona texturada Siltex, utilizadas frecuentemente, tienen una superficie compuesta por nódulos pequeños e irregulares. La cápsula de estos implantes presenta fibras de colágeno organizadas y alineadas paralelamente, como en la de los lisos, aunque con ondulaciones ligeras en su cara interna, atribuidas a la textura moderada de la superficie de silicona.

A diferencia de las prótesis lisas o con texturas moderadas, las prótesis rugosas con superficies microporosas, como las cubiertas de poliuretano o las de silicona texturada Biocell, promueven el crecimiento tisular dentro de la superficie del implante, repercutiendo sobre la estructura fibrilar de la cápsula.

Las prótesis de silicona cubiertas de poliuretano fueron introducidas en los años setenta del siglo pasado. Presentaban una superficie microporosa de celdillas abiertas interconectadas, rodeando a una envoltura de silicona lisa. Los intersticios de la capa de poliuretano son invadidos por macrófagos, células gigantes multinucleadas y fibroblastos. Se ha comprobado una biodegradación progresiva de esta cobertura, manifestada por fisuración, fragmentación y reducción de su espesor. Los fragmentos más pequeños de poliuretano son fagocitados por macrófagos, mientras que los más grandes son rodeados por macrófagos y células gigantes multinucleadas.

El tejido fibroso forma numerosas microcápsulas, con fibras de colágeno dispuestas circularmente alrededor de cada fragmento de poliuretano.

Las prótesis con superficie Biocell, introducidas en 1988, son utilizadas con gran frecuencia en cirugía estética y reconstructiva de la mama. Tienen una superficie texturada de silicona microporosa, con proyecciones y cavidades irregulares. Las proyecciones tienen una altura de 500 a 800 μm , el diámetro de las cavidades oscila entre 300 y 800 μm y su profundidad entre 200 y 350 μm . Se ha comprobado que la superficie interna de la cápsula de estas prótesis presenta múltiples protrusiones o vellosidades irregulares de tejido fibroso, por infiltración de la superficie microporosa, así como una zona basal con múltiples capas de fibras de colágeno alineadas paralelamente, como en la de los implantes lisos.

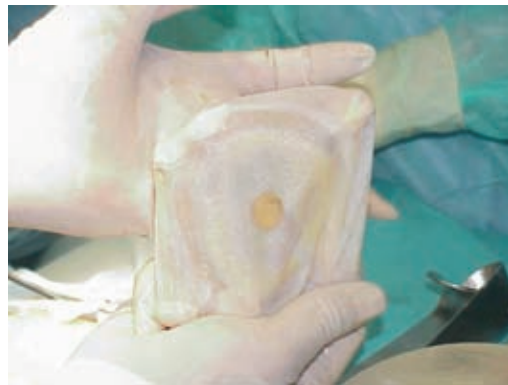
La vascularización de la cápsula de las prótesis lisas es muy escasa, como se ha señalado en estudios experimentales. Sin embargo, en la cápsula de prótesis texturadas microporosas, como Biocell, o en las cubiertas por poliuretano, se aprecia una mayor vascularización. (35.- Rubino y cols., 2001) han descrito una capa vascular fina cerca de la superficie capsular interna de prótesis mamarias de silicona.

Características macroscópicas.

La cápsula periprotésica suele estar bien definida macroscópicamente tras una implantación de 3 a 4 semanas.

- La cápsula de las prótesis lisas se describe como una capa membranosa delgada, blanquecina o sonrosada, provista de algunos vasos, unida a los tejidos adyacentes y con una superficie interna lisa, brillante y no adherida al implante. En algunas cápsulas de varios años de evolución se ha observado que se han formado placas calcificadas en su superficie interna.

- Las cápsulas de las prótesis rugosas, como la cubierta de poliuretano y la texturaza Biocell, suelen ser macroscópicamente más gruesas y vascularizadas. (36.- Bucky y col., 1994) opinan que las superficies rugosas conllevan una superficie mayor, con depósito mayor de fibras de colágeno y, de este modo, una cápsula más gruesa. Una característica destacable de las prótesis rugosas microporosas, como la cubierta de poliuretano y la texturada Biocell, es su capacidad para adherirse a la cápsula, mientras que las prótesis de silicona lisas o con texturas sin poros no se adhieren, siendo extraíbles fácilmente de su envoltura capsular. Esta adherencia se debe a crecimiento tisular dentro de los poros microscópicos. En la superficie interna de la cápsula de las prótesis Biocell se aprecia, al separarla, la imagen en espejo de las irregularidades de la superficie protésica.



4.5.7. Factores etiológicos de la contractura capsular.

Una gran diversidad de factores etiológicos parecen influir en el desarrollo de contractura capsular. A menudo participan varios factores conjuntamente. Se han destacado los siguientes:

1º Difusión de gel de silicona a través de la envoltura de la prótesis.

En cápsulas de prótesis mamarias de gel de silicona se ha identificado este material dentro de espacios quísticos extracelulares y fagocitado por macrófagos. Según (37.- Thomsen y col., 1990), la silicona eliminada es un agente fibrogénico, al provocar una reacción inflamatoria con aumento del número de fibroblastos. Se ha demostrado una incidencia de contractura capsular significativamente mayor con las prótesis de gel de silicona que con las prótesis rellenas de suero fisiológico, sugiriéndose una relación entre el gel y la contractura.

Recientemente se han introducido prótesis mamarias con un gel cohesivo estable que, según estudios clínicos, no se difunde a través del elastómero.

2º Eliminación de partículas de silicona en la envoltura de la prótesis.

La contractura capsular puede desarrollarse también con prótesis rellenas de suero fisiológico, sospechándose un papel etiológico de la composición de la envoltura de silicona. En cápsulas de prótesis mamarias de silicona, principalmente texturadas, se han identificado partículas de elastómero fagocitadas por macrófagos o dentro de vacuolas revestidas por células gigantes de cuerpo extraño.

El desprendimiento de partículas podría deberse a fragmentación por el roce con los tejidos o al intento de los macrófagos por envolver las rugosidades del implante, seguido de la reacción celular de cuerpo extraño. Se ha planteado que las partículas pueden actuar como microirritantes y que el proceso fagocítico produce complejos antigénicos constituidos por silicona y proteínas, que podrían tener un papel importante en la contractura.

3º Infección.

La infección de materiales aloplásticos estimula la respuesta inflamatoria contribuyendo a la formación de tejido cicatricial.

La infección de prótesis mamarias evidente clínicamente suele compliarse con contractura capsular.

Numerosos autores opinan que la infección subclínica, principalmente por *Staphylococcus epidermidis* y otros estafilococos coagulasa-negativos, procedentes de la piel o del sistema ductal mamario, pueden ser causa de contractura.

4º Hematomas y serosas.

Se ha descrito que los hematomas y seromas alrededor de prótesis mamarias, estimulan la respuesta inflamatoria, contribuyendo a la formación de tejido cicatricial y al proceso de contractura capsular.

El hematoma puede actuar como una matriz, sobre la que los fibroblastos desarrollarían tejido cicatricial.

5º Factores inmunológicos.

Varios investigadores opinan que mecanismos inmunológicos, desencadenados por estímulos tales como partículas de silicona, infección, hematoma o seroma, podrían intervenir en el proceso de fibrogénesis y desarrollo de la contractura capsular periprotésica.

6º Radioterapia.

La radioterapia administrada antes o después de la reconstrucción mamaria protésica, aumenta significativamente la incidencia de contractura capsular. Este efecto puede deberse a la fibrosis por radiación de los tejidos periprotésicos y a una alteración de los mecanismos antibacterianos locales.

7º Miofibroblastos.

Los miofibroblastos son necesarios para la contracción de las heridas, de modo que su ausencia impide la cicatrización final y su exceso favorece las contracturas patológicas.

Parecen jugar determinado papel en la etiología de la contractura capsular, al ser identificados en cápsulas contraídas de prótesis mamarias de silicona. (38.- *Baker y col., 1999*); (39.- *Backer, Jr., 1981*) demostraron que tejido capsular contraído, en el que identificaron miofibroblastos, solía responder a fármacos estimulantes y relajantes del músculo liso. Estas células se han encontrado también en cápsulas no contraídas. (40.- *Lossing y Hansson*) identificaron

más miofibroblastos en cápsulas contraídas que en blandas; también comprobaron que los de cápsulas contraídas contenían más actina. Según dichos autores, la capacidad de los miofibroblastos para iniciar y mantener la contractura capsular parece depender de su número y de su contenido en actina. (40.- *Lossing y Hansson*) relacionaron la aparición de miofibroblastos con el estímulo producido por factores de crecimiento peptídicos y citoquinas presentes en las cápsulas. El ciclo de vida de los Miofibroblastos es limitado, explicando su ausencia en el tejido capsular antiguo y estable.

Según (41.- *Smahel, J. y col., 1977*), los miofibroblastos aparecen durante la fase de curación proliferativa, siendo responsables de la contractura capsular de las prótesis mamarias de silicona lisas; los miofibroblastos perderían su razón de ser y desaparecerían al establecerse el equilibrio entre la contractura y la compresibilidad de la prótesis, siendo fijado dicho estadio por el depósito de colágeno.

8º Posición anatómica de la prótesis.

En algunos estudios sobre mamoplastia de aumento, con prótesis de silicona lisas, se ha observado una incidencia de contractura capsular significativamente mayor con la implantación subglandular que con la submuscular.

Se ha planteado que el músculo pectoral mayor comprime la prótesis, realiza un masaje de ésta sobre la pared torácica y favorece que la cápsula se mantenga blanda. Se opina también, que la posición submuscular previene la contaminación periprotésica por bacterias del sistema ductal mamario, pero en cambio, la colocación submuscular incide en un aumento del desgaste de la prótesis lo cual influye en la vida media del implante.

La implantación subcutánea de prótesis de silicona lisas, para reconstrucción mamaria, se asocia a una incidencia muy alta de contractura capsular severa, según (42.- *Ringberg, A., 1990*) la posición del implante es el factor más significativamente relacionado con la contractura capsular en la reconstrucción tras mastectomía subcutánea.

Al evaluar 176 mujeres sometidas a dicha intervención, la mayoría recibiendo prótesis de silicona lisas, apreció la contractura en el 80 % de las subcutáneas y en el 31 % de las submusculares. No hemos encontrado estudios parecidos con prótesis rugosas.

La cobertura muscular puede proporcionar una barrera física entre la prótesis y los conductos mamarios contaminados, seccionados bajo el pezón.

La colocación de las prótesis subfasciales tiene parecidos beneficios en cuanto a la contaminación y una menor tasa de rotura por presión.

No hemos encontrados estudios relevantes sobre la aparición de contracturas capsulares retroglandulares con prótesis rugosas. Pero según nuestro protocolo, explicado en este trabajo, hemos observado que la incidencia de esta complicación es de un 2 %.

9º Superficie de la prótesis.

La contractura capsular se ha relacionado estrechamente con el tipo de superficie del implante y con la disposición de las fibras de colágeno con respecto a la superficie protésica.

Esta complicación se ha presentado con una incidencia del 35 al 70 % tras la implantación clínica de prótesis mamarias de silicona lisas. Sin embargo, con prótesis rugosas, como las cubiertas de poliuretano o de silicona texturada, se ha comprobado una reducción significativa de la incidencia de contractura, motivando que la superficie de silicona lisa sea considerada un factor predisponente de dicha complicación. Se ha sugerido que la formación de una cápsula continua, con fibras de colágeno dispuestas paralela y circularmente alrededor de la prótesis lisa, promueve el desarrollo de fuerzas contráctiles concéntricas, que traccionando al unísono, producirían la contractura.

Con las prótesis mamarias cubiertas de poliuretano, el efecto preventivo de la contractura capsular se ha atribuido a que la fuerza contráctil del tejido fibroso, desorganizado y distribuido en microcápsulas numerosas, se dispersa en direcciones múltiples, neutralizándose la tensión alrededor del implante.

Con las prótesis de silicona texturadas se pretende un efecto similar, que impida el alineamiento paralelo de fibras de colágeno, pero sin la biodegradación y formación de microcápsulas observadas con el poliuretano. Se ha demostrado una incidencia significativamente más baja de contractura capsular con las prótesis mamarias texturadas Biocell, incluyendo las expansoras, en comparación con las lisas.

Se considera que el crecimiento tisular dentro de la estructura microporosa origina fuerzas contráctiles multidireccionales, con tendencia a neutralizarse entre ellas cuando su efecto se suma sobre el implante.

Se ha especulado que la zona basal descrita en estudios histológicos y compuesta de múltiples capas de fibras de colágeno alineadas paralelamente podría contraerse. Sin embargo, la adherencia a través de las protrusiones capsulares internas, ancladas a las cavidades de la superficie texturada, contrarrestaría las fuerzas contráctiles.

4.5.8. Histología de la cápsula.

La mayoría de los estudios clínicos sobre la histología de las cápsulas contraídas, se han realizado en pacientes con prótesis mamarias de silicona lisas, asociadas a una incidencia elevada de contractura capsular. Las cápsulas contraídas de prótesis lisas se componen principalmente de fibras de colágeno, en disposición paralela con respecto a la superficie protésica.

Con respecto a las cápsulas contraídas alrededor de prótesis de silicona texturadas (35.- Rubino y col., 2001) han observado una orientación tridimensional de las fibras de colágeno en protrusiones de la superficie capsular interna. Sin embargo, las fibras se volvían paralelas conforme se acercaban a la superficie capsular externa. En la mayoría de los estudios clínicos no se han observado diferencias histológicas destacables entre cápsulas contraídas y cápsulas

blandas. Sin embargo, en cápsulas contraídas (43.- *Gayou, R.M., 1979*) detectó una cantidad significativamente mayor de fibroblastos, mientras que (40.- *Lossing y Hansson*) identificaron una cantidad mayor de miofibroblastos. No se ha demostrado asociación entre la metaplasia sinovial y el desarrollo de contractura capsular, habiéndose identificado en cápsulas blandas y contraídas.

Según algunos estudios clínicos, las cápsulas contraídas son más gruesas que las blandas. Se midió el espesor capsular correspondiente a prótesis mamarias con diversos tipos de superficie en una serie de pacientes reintervenidas tras mamoplastia de aumento, comprobando que cuanto mayor era el grado de contractura, mayor era el espesor capsular. Sin embargo, otros autores no han apreciado diferencias significativas entre cápsulas blandas y contraídas con respecto al espesor de la cápsula.

4.5.9. Repercusiones clínicas.

La contractura capsular puede desarrollarse lenta o rápidamente.

Se suele observar entre los 4 a los 8 meses después de la implantación, pero el riesgo puede extenderse hasta muchos años después.

La cápsula contraída comprime la prótesis y, a medida que la superficie capsular disminuye, la presión dentro de la prótesis aumenta. La rigidez capsular disminuye la compresibilidad del implante. La prótesis mamaria tiende a volverse esférica y, en contracturas severas, puede producirse un estrechamiento marcado de su base. El resultado es un endurecimiento, de grado muy variable, con deformidad esférica de la mama operada.

La contractura unilateral produce asimetría entre ambas mamas. También se produce en casos bilaterales, cuando el grado de afectación es diferente.

La paciente puede presentar molestias diversas en las mamas con contractura, tales como sensación de frialdad y dolor.

La fricción entre la cápsula y pliegues de la prótesis, producidos por la retracción fibrosa, puede romper el implante por abrasión de su envoltura o exponerlo por erosión cutánea.

La contractura es capaz de alterar la configuración de la mama, dificultando la realización de mamografías e interfiriendo en el diagnóstico y tratamiento precoz del carcinoma mamario. Otro inconveniente es la limitación del procedimiento de expansión tisular, por una resistencia progresiva de la cápsula contraída.



Como se observa en la foto, puede incluso deformar la estructura de la prótesis, sobre todo con gel cohesivo, que puede no recuperar su forma al haber sido liberado de la cápsula contracturada, pensamos que es probable que sea un defecto de fabricación en la calidad del gel texturado.

Prevención de la contractura capsular.

Se han utilizado métodos diversos para prevenir la contractura capsular, a menudo combinando varios de ellos. Entre los que han reducido su incidencia destacan los siguientes:

- 1.º Prótesis rellenas de suero fisiológico.
- 2.º Prótesis de gel de silicona cohesivo.
- 3.º Prótesis con cobertura de poliuretano o de silicona texturada.
- 4.º Posición submuscular de la prótesis.
- 5.º Posición subfascial de la prótesis.
- 6.º Drenajes espirativos.
- 7.º Administración local de esteroides o de agentes antibacterianos, tales como solución de povidona-yodada o diversos antibióticos.
- 8.º Administración oral de vitamina E.
- 9.º Ejercicios postoperatorios de compresión y desplazamiento de la prótesis. (44.- Young y Watson, 2001) tras una revisión de la literatura y de su experiencia, consideran que la variable más importante en la prevención de la contractura capsular es la posición del implante, que tendría mayor influencia que las características de su superficie.

La prevención de la contractura capsular ha motivado líneas de investigación recientes, como la modulación de la fibrosis capsular periprotésica con el péptido inhibidor del factor de crecimiento TGF.

Tratamientos de la contractura.

La *capsulotomía cerrada* consiste en la rotura de la cápsula mediante compresión de la mama con ambas manos. Este procedimiento puede complicarse con hematomas, rotura de la prótesis y desgarros irregulares de la cápsula con distorsión de la forma mamaria.

Generalmente se prefiere reintervenir quirúrgicamente a la paciente, realizándose una **capsulotomía** con división circunferencial y radial de la cápsula contraída; o una **capsulectomía**, consistente en la extirpación parcial o total de la cápsula. Esta última es la que consideramos la mejor opción dada nuestra experiencia.

En la misma intervención se puede cambiar el tipo de prótesis o su posición anatómica.

Sin embargo, la incidencia de recidivas tras el tratamiento suele ser elevada.

Medidas preventivas, como las mencionadas anteriormente, son añadidas para evitar la recidiva de la contractura tras la capsulotomía o capsulectomía.

Tratamiento de la contractura capsular con ultrasonidos externos "capsulotomUS".

(17.- Planas y cols.) investigaron los resultados del tratamiento con ultrasonidos de las contracturas capsulares en implantes mamarios. Se analizaron un total de 52 pacientes, 25 de ellas presentaban una contractura bilateral. Éstas representan un 48 % de las pacientes del estudio y un 65 % de las contracturas capsulares.

Distribución por edad. Las pacientes se hallaban en un rango de edad entre los 21 y los 52 años, con un promedio de edad de 33 años.

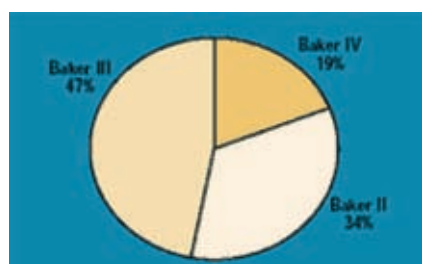


Figura 1. Porcentajes de presentación del grado inicial de contracturas (previo al tratamiento).

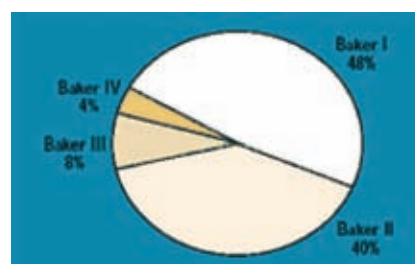


Figura 2. Porcentajes de presentación del grado final de contracturas (post-tratamiento).

Progreso a corto plazo. El análisis de progreso a corto plazo está basado en 77 implantes, donde se observó una evolución a la mejoría (señalado por una diferencia mayor de 0), en un 76,6 % de los implantes.

Progreso a largo plazo. El análisis del progreso a largo plazo está basado en 48 implantes. Observándose una mejoría (señalado por una diferencia mayor de 0), en el 82,6 % de los implantes.

En este estudio se obtuvo una tasa de mejoría de un 82,6 % al año de seguimiento, con una remisión total de las contracturas en casi la mitad de los casos.

Nuestras conclusiones fueron muy parecidas en el primer estudio que realizamos (52.- Martínez Almagro, J.A., 1999).

Papaverina.

Algunos cirujanos creen que la papaverina puede ayudar a parar la progresión de la contracción de la cápsula. Pavabid® es un vasodilatador que relaja las venas y las arterias, consiguiendo hacerlas más anchas y permitiendo que la sangre pase a través de ellas con más facilidad.

La papaverina es también un relajante del músculo liso. Relaja las fibras en cicatrices contráctiles.

Aunque hay pocos defensores de su utilidad, no hay evidencia de que esta droga detenga o invierta los efectos de la contractura capsular.

Vitamina E.

El tejido fino de la cicatriz consiste en filamentos de colágeno. Existe la creencia de que tomando vitamina E se pueden ablandar estos filamentos haciendo la cápsula más suave y más flexible. Lamentablemente, no hemos encontrado ningún trabajo que evidencie que la vitamina E sirva realmente para tratar o prevenir la contractura capsular.

Antibióticos.

No efectivos en una contractura grado III-IV, según los trabajos encontrados.

Pero según nuestra experiencia, en los primeros momentos en que la paciente empieza a notar que el pecho se le endurece, sobre todo si va acompañado de dolor (mastodinia), en nuestra clínica administramos sistemáticamente Orbenin® más un antiinflamatorio (Ibuprofeno o Diclofenac) durante un período de 7 días. Bajo nuestra experiencia clínica, hemos podido comprobar la remisión de algunas contracturas tipo III, sin necesidad de seguir con ningún otro tratamiento. Lo que nos hace sospechar que en los casos agudos en que el dolor y la contractura cursa de forma florida, la etiología es infecciosa.

En estos cuadros clínicos si realizamos una buena anamnesis solemos encontrar antecedentes de infecciones urinarias, infecciones dérmicas, procesos infecciosos agudos en los 15 o 20 días anteriores a la aparición de la mastodinia, también hemos observado que la colocación de piercing en la zona umbilical ha aumentado la aparición de procesos de mastodinia y posterior encapsulación, que han remitido con el tratamiento propuesto, probablemente porque la vía linfática del ombligo sube hasta los ganglios de la mama, pudiendo dar una diseminación a distancia.

Considero que deberíamos avisar a las pacientes que en el supuesto caso de pasar por cualquier tipo de infección general y que al poco tiempo les pueda aparecer un endurecimiento de su pecho, deberían acudir rápidamente al centro médico, ya que es en este tipo de casos en los que hemos obtenido la mejor respuesta. Sobre todo, en contracturas de rápida evolución que han empezado con un grado II y III.

5. MÉTODO DEL ESTUDIO. Hipótesis.

En el año 2000, tras la valoración de los resultados conseguidos con la aplicación de los ultrasonidos a 2 MHZ (Capsulotomus US) como tratamiento de la contractura cápsular obtenidos en nuestra serie (52.- *Martínez Almagro, J.A., 1999*) que fueron similares a los obtenidos por (17.-*Planas y cols.*). Planteamos la **primera hipótesis**: Si los ultrasonidos mejoraban en más de un 80 % contracturas ya instauradas, si se utilizaban de manera profiláctica en las primeras seis semanas postintervención, podían modular la formación de la cápsula periprotésica, disminuyendo así la incidencia de contracturas de Baker superior a I.

Nos basamos en que la cápsula es una respuesta normal a la agresión quirúrgica, es la cicatriz residual entorno al implante. Nuestro objetivo ha de ser evitar que esta cicatriz que recubre al implante se engruese y se retraiga.

Los ultrasonidos han demostrado su utilidad terapéutica en procesos cicatriciales retráctiles.

Pacientes que en el postoperatorio inmediato realizaron un hematoma o seroma, tenían más facilidad para desencadenar una retracción capsular. Los ultrasonidos utilizados en el postoperatorio inmediato mejoraban la microcirculación por un efecto mecánico, antiinflamatorio y modulador cicatricial, mejorando la reabsorción de los hematomas y mejorando la cicatrización interna.

Hemos encontrado en diferentes fuentes y observado clínicamente, que los pacientes que cursan con un proceso agudo de capsulitis suelen tener como antecedentes una infección de tipo general en los 15-30 días anteriores al proceso agudo mamario, por ejemplo, infecciones del tracto urinario (cistitis) que han sido tratadas con antibióticos monodosis o tridosis. Estas dosis son suficientes para tratar la infección a nivel local, pero no para eliminar la bacteria del organismo que tiene apetencia por fijarse en zonas poco vascularizadas como acostumbra a ser la cápsula mamaria. También lo hemos observado tras abscesos pilonidales y odontológicos.

Asimismo, observamos que muchas pacientes tenían "miedo" a masajearse los senos después de la intervención y que la aparición de contracturas o endurecimientos del seno era más frecuente, por eso los ultrasonidos con su efecto mecánico podrían realizar un micromasaje que favoreciera la modulación capsular.

5.1. Técnica quirúrgica.

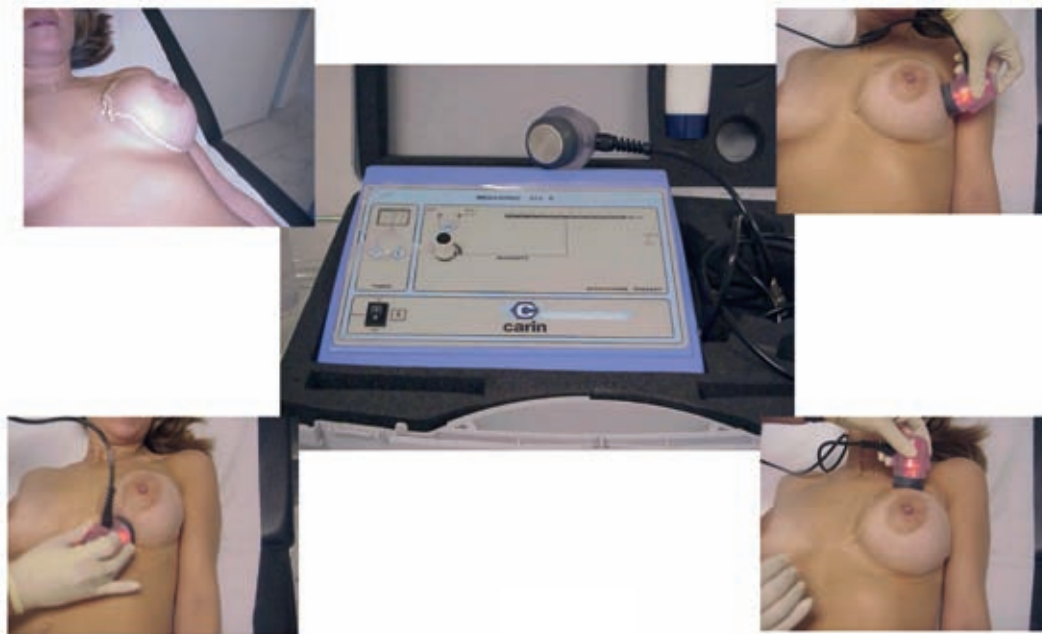
- La colocación de las prótesis ha sido subglandular, en todos los casos.
- La técnica anestésica utilizada fué la local; técnica Dr. J. A. Martínez Almagro (49. 47. 48. 50. 51.- *Martínez Almagro, J.A., 1994-1995-1999*).
- La no utilización de cauterio. Los vasos sanguíneos se ligaron con suturas de vicryl 2/0. No se utilizó drenaje en ningún caso ya que la hemostasia es muy cuidadosa.
- La prótesis antes de su introducción fué bañada en povidona yodada y el bolsillo antes de la colocación de la prótesis con suero fisiológico y povidona yodada al 2,5 x 1.000.

- En el bolsillo realizado se colocó una mezcla de 5 cc de bupivacaína al 5 % con adrenalina 1/200.000 + 20 mg de triancinolona.
- En todos los casos se ha administrado profilácticamente 2 gr. de cefoxitina peroperatorio i.v., y dalacin fosfato en alérgicos.
- El vendaje colocado en el postoperatorio es de tipo compresivo durante tres días.
- La cirugía se realizó de manera ambulatoria con un ingreso aproximado de seis horas.
- El cirujano y el ayudante siempre han sido los mismos.

5.2. Profilaxis con ultrasonidos.

- Primera sesión de ultrasonidos a los 5 días de la intervención, que coincide con el segundo día de control postoperatorio.
- Utilizamos un generador de ultrasonidos de 1 MHz (*Megasonic 212-K*), con un cabezal transductor de 6 cm.

Siempre en forma pulsátil.



- Se utiliza un gel simple de ultrasonidos para su mejor difusión, la dosis ha sido de $2W/cm^2$ en 3 minutos por cada mama.

El tratamiento se ha realizado tres veces a la semana durante 2 semanas (6 sesiones).

- A partir de la sexta sesión cambiamos el tratamiento a ultrasonidos a 2 MHz, con el capsulotomus US, de 8 cabezales, trabajando con el menú automático 2, que produce en forma pulsada 60 J, 12W, durante 10 minutos.



- Realizamos seis sesiones más con un intervalo de una semana.
- La paciente sigue en tratamiento profiláctico un total de 7 semanas.
- Siempre después del tratamiento con ultrasonidos a 2 MHz, recomendamos a la paciente un baño relajante con agua caliente acompañado de un masaje circular de movilización de la prótesis en la bañera, durante 10 minutos, utilizando aceite lubricante (tipo Johnson para niños) como vehículo deslizante de la piel. Es la forma en que las pacientes se habitúan al masaje circular.

5.3. Pacientes estudiados, grupo control, profilaxis con US.

El total de prótesis incluidas en el estudio fué de 288 pero la tasa de seguimiento de los controles y del total del tratamiento ha sido del 82 %, por tanto, sólo hemos incluido en el estudio las pacientes que han realizado el tratamiento profiláctico y han realizado todos los controles de seguimiento, un total de 236 prótesis (= 118 pacientes).

Del 2000 a 2003 un total de 236 prótesis entran en el estudio.

Se hace una valoración de la paciente al mes de la cirugía, a los 2 meses, a los 3 meses a los 6 meses y 12 meses.

Observamos que sólo un 3,38 % de las pacientes habían desarrollado una contractura capsular con un Baker igual o superior a II (8 prótesis).

Estas pacientes siguieron únicamente como tratamiento, el protocolo de ultrasonidos postcirugía.

El **50 %** presentaron una contractura bilateral: **2 pacientes = 4 prótesis.**

PROTESIS TOTAL	Baker I	Baker II	Baker III	Baker IV	%Contractura	Bilateral
236	228	1	3	4	3,38 %	2 pacientes

5.4. Nuevo protocolo a partir de 2003 (Zafirlukast + US).

En 2003 conocimos los trabajos de (22.- Dr. Schlesinger, 2002) en los que revelaba la utilización de un fármaco para el asma que poseía unas propiedades beneficiosas para el tratamiento de la encapsulación periprotésica. Se trataba de (45.- Zafirlukast, Accolate®) sus trabajos hablaban de grandes mejorías incluso de solución de casos BAKER IV.

Realizamos un estudio mucho más profundo sobre la silicona, los ultrasonidos y el Zafirlukast y la posibilidad de poder asociarlo a nuestro arsenal terapéutico.

Planteamos la hipótesis de que si con los ultrasonidos externos habíamos conseguido bajar la media de encapsulación a un 3,38 %, si asociábamos este fármaco de forma profiláctica, la posibilidad de la encapsulación podía disminuir más, utilizaríamos el primer estudio como grupo control y introduciríamos la nueva variable el Zafirlukast para saber si mejoraba el porcentaje del 3,38 % que teníamos con el que consideramos grupo control.

Decidimos seguir las indicaciones de su trabajo:

A pacientes a los que se les va a realizar una capsulotomía, que previamente tomen Accolate® 15 días antes de la intervención y 4 meses después, para evitar las recidivas.

Aquellos pacientes a los que se les va a realizar un implante, se aconseja empezar con Accolate® la semana antes de la intervención y mantener el proceso durante 45 días (un total de 52 días).

Y DESDE ENTONCES HEMOS SEGUIDO ESTE NUEVO PROTOCOLO, CUYAS CONCLUSIONES PRESENTAMOS AL FINAL DE LA REVISIÓN.

5.5. Resultados Zafirlukast + Ultrasonidos.

De 2003 a enero 2008 un total de 604 prótesis individuales, subglandulares.



Se hace una valoración a la paciente al mes de la cirugía, a los 2 meses, a los 3 meses a los 6 meses y a los 12 meses.

- Se utilizó la misma técnica quirúrgica que en el grupo control.
- Se utilizó el mismo protocolo de ultrasonidos de 1 y 2 MHz.
- Asociamos el Zafirlukast (Accolate®) 1 comprimido de 20 mg 1 hora antes de la comida y 1 comprimido 1 hora antes de la cena.
- En todos los casos realizamos una analítica general a las cuatro semanas de la intervención, valorando especialmente las transaminasas, en ningún caso objetivamos un aumento de éstas por encima de un 2 %.
- El único efecto secundario que observamos fué náuseas en un 3 % de las pacientes, que se solventó haciéndoles tomar la medicación durante las comidas. Y ciertos casos de cefalea que disminuye habitualmente al tercer día del tratamiento.

3 pacientes dejaron el tratamiento por la cefalea $3/302 = 1 \%$.

Precauciones: Aconsejamos a las pacientes que en ningún caso tomen Ácido acetilsalicílico por potenciar los efectos, ni asociar Eritromicina ni Warfarina, no administrarlo en pacientes alérgicos a la lactosa ni en hepatópatas (no lo hemos asociado a pacientes con alteración de las transaminasas o hepatitis C).

Observamos que sólo un **2 %** de las pacientes habían desarrollado una contractura capsular con un Baker igual o superior a II (**12 prótesis**).

Estas pacientes habían seguido el protocolo de ultrasonidos + Zafirlukast.

El 33,3 % presentaron una contractura bilateral: **2 pacientes (= 4 prótesis)**.

PROTESIS TOTAL	Baker I	Baker II	Baker III	Baker IV	%Contractura	Bilateral
604	592	2	6	4	2 %	2 pacientes

5.6. Resultado submuscular.

Realizamos también una serie de 112 prótesis (56 pacientes) con la misma técnica anestésica, mismo protocolo de ultrasonidos y mismo protocolo de Zafirlukast, colocadas submusculares.

La incidencia de encapsulación con un Baker superior a I ha sido del (8,04 %), pensamos que esta diferencia se debe a que la penetración de los ultrasonidos no es tan buena en la vía submuscular y los efectos beneficiosos de éstos no se consiguen con tanta facilidad. En estudios de (17.-Planas y cols.), también observa que en el tratamiento de las contracturas ya instauradas obtiene mejor respuesta en las subglandulares que en las submusculares.

Prótesis 112	Baker I 103	Baker II 3	Baker III 4	Baker IV 2	Contracturas=9
100 %	91,96 %	2,68 %	3,57 %	1,79 %	8,04 %

6. DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio son esperanzadores en cuanto al tanto por ciento de pacientes que han desarrollado contractura capsular Baker superior a I en el primer año postimplante primario de silicona.

Los resultados conseguidos pueden ser por diferentes motivos:

- 1º La utilización de la anestesia local, con adrenalina 1/500.000, según técnica descrita por el Dr. Martínez Almagro, J.A. (49), que al utilizar una cánula roma, evita la aparición de hematomas y sangrado durante la intervención.
- 2º La no utilización de bisturí eléctrico, lo cual evita la reacción inflamatoria posterior de la zona cauterizada.
- 3º La utilización de Triancinolona 20 mg en el bolsillo de la prótesis, lo que disminuye a nivel local la inflamación, en los primeros días de la intervención.
- 4º El lavado del bolsillo, con suero fisiológico con povidona iodada, realizando un arrastre de cualquier detritus o contaminación.
- 5º El lavado de la prótesis con povidona iodada antes de la introducción, para que cualquier bacteria o resto local al ser introducido en la prótesis pueda ser desinfectado por su efecto local.
- 6º El vendaje compresivo realizado con 8 capas, que inmoviliza la zona y evita el sangrado posterior, aunque hemos objetivado que con las dosis de adrenalina 1/500.000 no hay rebote.
- 7º Los ultrasonidos a 1 MHz con una alta penetración a partir del quinto día, ayudan a reabsorber los hematomas, modulan la cicatrización y mejoran la vascularización de la zona del bolsillo donde se está formando la nueva cápsula.
- 8º Los ultrasonidos a 2 Mhz, que de la semana 3 a la 8 realizan un masaje semanal y una mejora local de la circulación y una modulación cicatricial.
- 9º El Zafirlukast dado profilácticamente la semana anterior a la cirugía prepara al organismo para realizar una cicatriz con menos contracción. El efecto de esta medicación las seis semanas posteriores, disminuye la contracción de la cápsula.
- 10º Considero que el control sistemático durante las 8 semanas siguientes a la cirugía, explicándoles a las pacientes que se deben masajear el pecho después de las sesiones de ultrasonidos, es un buen sistema para su educación y para que pierdan el miedo o adquieran ese nuevo hábito a fin de movilizar la prótesis.

Considero que el conjunto de las 10 medidas anteriores, es lo que hace que la incidencia de contracturas se haya reducido tanto en este estudio.

7. CONCLUSIONES

La utilización de ultrasonidos a 1 y 2 Mhz, en el postoperatorio, según el protocolo explicado en este estudio, reduce la incidencia de contractura capsular periprotésica a un 3,38 % el primer año, en pacientes con prótesis subglandulares n = 236.

La asociación de Zafirlukast más ultrasonidos a 1 y 2 Mhz, según el protocolo explicado en este trabajo, reduce la incidencia de contractura capsular a un 2 % el primer año en las pacientes operadas en la posición subglandular del implante n = 604.

La asociación de Zafirlukast más ultrasonidos a 1 y 2 MHz. Aplicado en pacientes a los que se les han colocado las prótesis submusculares, ha tenido en nuestra serie una incidencia de contractura Baker superior a la de un 8,04 % n = 112.

Valorando que otros trabajos hablan de contracturas desde un 5 % a un 54 % el primer año, se debería considerar que la profilaxis de la contractura capsular mediante ultrasonidos asociados o no a Zafirlukast debería de sistematizarse en la intervención de aumento de mamas y deberá de dar lugar a nuevos estudios y seguimientos a largo plazo, en cuya ejecución nos encontramos actualmente inmersos.

8. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Asplund, L. *Capsular contracture on silicone gel and saline-filled breast implant after reconstruction*. Plast. Reconsort Sur 1984; 73: 270-275.
- 2.- Coleman D.J.; Foot, I.T.; Sharpe, D.T. *Textured of smooth implants for breast augmentation? A prospective controlled trial*. Br. J. Plastic Surg. 1991; 44: 444-448.
- 3.- Cronin, T.D., et al. *Augmentation mamoplasty: A New natural feel prothesis*. Excerpta Medical International Congres Series 1964; 66; 41-49.
- 4.- Gabriel, S.E.; Fallon, M.; Kurland, M.T.; Beard, C.M.; Woods, J.E.; Melton, L.J. *Risk of connective tissue diseases and other disorders after breast implantation*. NEJM 1994; 330: 1687-1702.
- 5.- Deapen, D.M.; Brody, G.S. *Augmentation mamoplasty and Breast Cancer: a 5 year update of the Los angeles study*. Plast. Reconst. Surg. 1992; 89: 660-665.
- 6.- Menthor and McGhan, estudio prospectivo.
- 7.- Gabriels y cols., estudio prospectivo.
- 8.- Poppi, V. *Capsular contractura after augmentation mammoplasty*. Plast. Reconstr. Surg. 1985; 75: 442.
- 9.- Worton, E.W.; Seifert, L.N.; Sherwood, R. *Late Leakage of inflatable silicone breast prothesis*. Past. Reconst. surgery 1980; 65: 302-306.
- 10.- Masson, C.L.; Dessapt, B.; Rochet, M. *Migration of silicone gel following rupture of a breast implant during compression capsulotomy*, Ann Chir Past 1982; 27: 369-373.
- 11.- Petit, J.Y.; Le, M.; Rietjens, M.; Lehmann, A.; Mourisse, H. *Does long term exposure to gelñfilled silicone implants increas the risk of relapse after breast cancer?* Tumori 1998; 84: 525-528.
- 12.- Netscher, D.T.; Sharma, S.; Thornby, J.; Peltier, M.; Lyos, A.; Fater, M.; Mosharrafa, A. *Aesthetic outcome of breast implant removal in 85 consecutive patients*. Plas. Reconst. Surg. 1997; 100:206-219.
- 13.- Garrido, L.; Pffleiderer; Papisow, M. et al. *In vivo degradationof silicones*. Mag Reson Med. 1993; 29: 839-843.
- 14.- Tabatowskyk Elson, C.E; Jhonston ww. *Silicon lymphadenopathy in a patien whits a mammary prothesis: Fine needle aspiration cytology. Histology and analitical electron microscopy*. Acta Cytol 1990; 34:10-14.
- 15.- Peter, W.; Pugash, R. *Ultrason analysisof 150 patients whitz silicone gel breast implants*. Ann. Plast. surg. 1993; 31: 7-9.
- 16.- Menthor and McGhan.
- 17.- Planas, J., et al. *Ultrasonic tractament of capsular contractures in breast implant*. Aesth plastic Surg. 1997; 21: 395.
- 18.- Caffee, H.H., rotatori DS. *Intracapsular injection of triancinolona for prevention of the contracture*. Plas. Reconst. surgery 1993; 92: 1073.

- 19.- Elleberg, A.H. *Market thinning of breast skin flaps after the insertion of implants containing triancinolone*. *Plast. recons. surg.* 1977; 60: 755.
- 20.- Little, G.; Baker, J.L. *Results of closed compression capsulotomy for tractament of contracted breast implant capsules*. *Plast. reconst. surg.* 1980;65: 30.
- 21.- Schleisenger S.L.; Heck, R.T. *Un nuevo tratamiento para la contracción capsular*. *Sur. Estet. Journal* 2002; 21: 164-165.
- 22.- Schleisenger, S.L.; Ellenbogen, R. *Un nuevo trat. para la contractura capsular*. *Surgical sthetic journal* 2002; 22: 329-336.
- 23.- Twaites, B.R.; Wilton, L.V. Shaker *Safety of zafirlucst: Results of a postmarketing surveillance study on 7976 patients in England*, *Journal Article, Drug saf* 2007; 30 (5): 419-29.
- 24.- Utresky, B.F.; O'Brien, J.J.; Courtis, E.H.; Becker, M.D. *Augmentation mammo-plasty associated with a severe systemic illness*. *ANN. plast. surg.* 1979; 3: 445-447).
- 25.- Van Nunen, S.A.; Gatenby, P.A.; Basten, A. *Post-mammoplasty connective tissue disease*. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 694-697.
- 26.- Spiera, H., *Scleroderma after silicone augmentation mammo-plasty* *JAMA* 1988; 260: 236-238.
- 27.- Weisman, M.H.; Vecchione, T.R.; Albert, D.; Moore, L.T.; Mueller, L.T. *Connective-tissue disease following breast augmentation a preliminary test of the Human adjuvant disease hypothesis*. *Plast.Reconst Surg* 1988, 82: 626-630.
- 28.- Berkel, H.; Birdsell, D.C.; Jenkins, H. *Breast augmentation: a risk factor for breast cancer?* *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 1649-53.
- 29.- Scudri, N.; Mazzochi, M.; Fioramonti, P. "La sapienza". University of Roma. *The effects of Zafirlucast on capsular contracture*. *Aesthetic Plast. surg.* 2006, Sep 14.
- 30.- Kossovsky, N.; Freiman, C.J. *Physiochemical and immunological basis of silicone pathophysiology*. *J. Biomater SCI polimer EDN* 1995; 7: 101-113.
- 31.- Baker, J.L.; J.R.; Levier, R.R.; Spielvogel, D.E. *Positive identification of silicone in human mammary capsular tissue*. *Plast. Reconst. Surg*, 1982; 69: 56-60.
- 32.- Robinson, O.G.; Bradley, E.L.; Wilson, D.S. *Analysis of explanted silicone implants: a report of 300 patients*. *Ann. Plast. Surg.* 1995; 34: 1-6; discussion 6-7.
- 33.- Ko, C.Y.; Ahn, C.Y.; Ko, J. *Chopraw, swaw ww, capsular synovial metaplasia as a common response to both textured and smooth implants*. *Plast. Reconst. Surg.* 1988; 102: 1922-1931.
- 34.- Coopeland, M.; Choi, M.; Bleiweiss, L.J. *Silicone Breakdown and capsular synovial metaplasia in textured-wall saline breast prostheses*. *Plast. Reconst. Surg.* 1994; 94: 628-633.
- 35.- Rubino, C.; Mazzarello, V.; Faraface, F; D'Andrea, F; Montella, A.; Fenu, G., et al. *Ul-trastural anatomy of contracted capsules around textured implants in augmented breast*. *Ann. Plast. Surgery.* 2001, 46; 95-102.

- 36.- Bucky, L.P.; Ehrlich, H.P.; Sohoni May, J.W.; J.R. *The capsule quality of salineñfilled smooth silicone, textured silicone, and polyuretahane implants in rabbits: a long-term study*. Plast. Reconst .Surg. 1994; 93: 1123-1131.
- 37.- Thomsen. J.L.; Christensen, L.; Nielsen, M.; Brandt, B.; Breiting, V.B.; Felby, S.; Nielsen, E. *Histologycal changes and silicone concentrations in human breast tissue surrounding silicone breast prosteses*. Plast. Reconst. Surg. 1990; 85: 38-41.
- 38.- Baker; Hilton, M.D., y otros. *Prevencion de la contracción capsular*. Plast. Reconst. Surg. 103: 1766-1768 (1999).
- 39.- Baker, JR.; James, L.; M.D., y otros. *Ocurrencia y actividad de myofibroblast en el tejido fino capsular humano que rodea implantes mamarios*. Plast. reconst. surgery, vol. 68, Pp 905-911 (1981).
- 40.- Lossing, C.; Hansson, H.A. *Peptide grown factors and myofibroblasts in capsules around human breast implant*. Plast. Reconst. Surg 1993; 91: 1277-1286.
- 41.- Smahel, J. *Histology of the capsules causing constrictive fibrosis around breast im-plant*. Br. J. Plast. Surg. 1977; 30: 324-329.
- 42.- Ringberg, A. *Subcutaneous mastectomy-surgical techniques and complications in 176 women*. Eur. J. Plast. Surg. 1990; 13: 7-15.
- 43.- Goyou, R.M. *A histological comparison of contracted and noncontracted capsules around silicone breas implants*. Plast. Reconst. Surg. 1979; 63: 700-707.
- 44.- Young, V.L.; Watson, M.E. *Breast implant research. Where we have been, where we have been, where we need to go*. Clin. Plast. Surg. 2001; 28: 451-483.
- 45.- Accolate® (zafirlucast) información del laboratorio.
- 46.- Martínez Almagro, J.A. *Tratamiento no quirúrgico de la encapsulación mamaria peri protésica*. Abstrat VII Jornadas Mediterráneas de confrontaciones terapéuticas en medicina y cirugía cosmética, marzo 1999.
- 47.- Martínez Almagro, J.A. *Cirugía mamaria con anestesia local*. Cuadernos de medicina y cirugía estética, 1994, N° 1, pág. 7-10.
- 48.- Martínez Almagro, J.A. *Actualización en anestesia loco-regional en medicina estética*. Abstract X Congreso Nacional de la sociedad española de medicina estética, mayo 1994, pág. 1.
- 49.- Martínez Almagro, J.A. *Cirugía cosmética de la mama mediante anestesia local*. Revista Española de medicina y cirugía cosmética, N° 7, 1999, pág. 3, 7.
- 50.- Martinez Almagro, J.A. *Cirugía mamaria con anestesia loco-regional*. Abstract X Congreso Internacional de Medicina Estética, Buenos Aires, marzo, 1995.
- 51.- Martinez Almagro, J.A. *Reducción mamoplasty under local anesthesia*. Abstract Anual Meeting of Nort American Academy of Cosmetic and Restorative Surgery, Washington DC, 1999.
- 52.- Martínez Almagro, J.A. *New treatmen for the capsular contracture post augmentation of breast*. Abstract Anual Meeting of Nort American Academy of Cosmetic and Restorative Surgery, Washington DC, 1999.
- 53.- Destoutet, J.M.; Monsees, B.S. *Screening mammography in 350 women with breast implant: prevalence and finding of implant complications* AJR 1992; 159: 973-978.