
Reacción tisular a las prótesis mamarias. Contractura capsular periprotésica

Tissue reaction to breast prostheses. Periprosthetic capsular contracture

F. J. Escudero¹, R. Guarch², J. A. Lozano¹

RESUMEN

Las prótesis mamarias de silicona provocan el desarrollo de una envoltura fibrosa o cápsula periprotésica. La contractura de la cápsula, por retracción del tejido fibroso, es la complicación más frecuente e importante de estos implantes. Produce un endurecimiento de grado variable y, en los casos avanzados, deformidad de la mama. Se ha relacionado estrechamente con el tipo de superficie del implante (lisa o texturada) y con la disposición de las fibras de colágeno, habiéndose sugerido que la formación de una cápsula continua, con fibras de colágeno dispuestas paralela y circularmente alrededor de las prótesis lisas, promueve el desarrollo de fuerzas contráctiles concéntricas, que traccionando al unísono producirían la contractura. Con las prótesis texturadas microporosas se ha demostrado una incidencia significativamente más baja de contractura capsular 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. La cápsula de estos implantes presenta una zona basal compuesta de múltiples capas de fibras de colágeno alineadas paralelamente, la cual podría contraerse. Sin embargo, la adherencia de las prótesis texturadas microporosas podría contrarrestar las fuerzas contráctiles.

Palabras clave. Prótesis mamarias. Cápsula periprotésica. Contractura capsular.

ABSTRACT

Silicone breast prostheses prompt the development of a fibrous casing or periprosthetic capsule. Capsular contracture, due to retraction of the fibrous tissue, is the most frequent and important complication of these implants. It produces varying degrees of hardening and, in advanced cases, deformity of the breast. It has been closely related to the type of surface of the implant (smooth or textured) and with the alignment of the collagen fibers, and it has been suggested that the formation of a continuous capsule, with collagen fibers aligned in parallel and circularly around the smooth prostheses, promotes the development of concentric contractile forces that pulling in unison give rise to contracture. With microporous textured prostheses a significantly lower incidence of capsular contracture has been shown in comparison with smooth prostheses. It is believed that tissue growth within the microporous structure gives rise to multidirectional contractile forces, with a tendency to neutralize one another when their effect is added over the implant. The capsule of these implants presents a base zone composed of multiple layers of collagen fibers aligned in parallel, which might contract. However, the adherence of the microporous textured prostheses might counteract the contractile forces.

Key words. Breast prostheses. Periprosthetic capsule. Capsular contracture.

An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 2): 41-53.

-
1. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
 2. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Correspondencia:
Francisco José Escudero Nafs
Apartado de Correos nº 4029
31080 Pamplona
Tfno. 948 260646
E-mail: fescuden@cfnavarra.es

INTRODUCCIÓN

Las prótesis mamarias de silicona son materiales aloplásticos empleados frecuentemente en la cirugía estética y reconstructiva de la mama. Las siliconas consisten en moléculas de silicio y oxígeno con grupos laterales metilo. El monómero resultante es el dimetilsiloxano [SiO(CH₃)₂]. La mayoría de las siliconas médicas están compuestas por cadenas largas de dimetilsiloxano fuertemente unidas entre sí, dando lugar al polidimetilsiloxano. Las siliconas pueden ser preparadas con formas estructurales diversas, permitiendo la obtención de fluidos, geles y elastómeros. Las siliconas médicas se caracterizan por tener una gran inercia biológica debido, en parte, a sus propiedades hidrofóbicas. Si el agua es repelida, los agentes químicos y enzimáticos no pueden afectar al material, al no lograr un contacto suficiente con éste^{1,2}.

Las prótesis mamarias están compuestas por una envoltura de elastómero de silicona y un contenido que puede ser de diversos tipos. Las prótesis 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 poliuretano³. En la reconstrucción mamaria de deformidades congénitas o tras mastectomía se emplean a menudo prótesis de silicona expansoras⁴. A través de un mecanismo de inyección distienden gradualmente los tejidos blandos disponibles de la pared torácica, para que puedan cubrir adecuadamente una prótesis definitiva, que sustituirá al expansor en otra intervención. Para evitar dicho cambio se emplean también prótesis expansoras permanentes. Los primeros expansores mamarios tenían una superficie lisa, pero actualmente se utilizan expansores texturados³ (Fig. 1).

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 pacientes portadoras de dichos implan-



Figura 1. Prótesis mamarias de silicona. De izquierda a derecha: prótesis de gel de silicona de superficie lisa; prótesis de gel de silicona de superficie texturada micronodular; prótesis expansora de superficie texturada microporosa.

tes⁵. 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 parece consistir en aislar completamente el cuerpo extraño, dentro una cámara cuyo volumen sea 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 cápsula⁶.

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, fibroblastos y miofibroblastos. 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 fagocitosis, liberación de enzimas y formación de factores quimiotácticos⁷. 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 silicona⁸. Los leucocitos eosinófilos tienen capacidad fagocítica⁷ y son observados en la reacción tisular a implantes de silicona más a menudo que los neutrófilos⁹.

Los macrófagos son las células inflamatorias identificadas con mayor frecuencia en la reacción tisular a implantes de silicona^{8,9}. Proceden de los monocitos, que son las células fagocíticas por excelencia y componente principal del sistema reticulo-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 años⁷. Su presencia se ha observado en cápsulas periprotésicas, desde los primeros días hasta varios años después de la implantación de prótesis de silicona^{8,10}. Gel de silicona, partículas de elastómero de silicona u otros materiales extraños se han identificado dentro de estas células⁹.

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 tener gran cantidad de núcleos dispuestos irregularmente⁷. Son identificadas raramente en la reacción tisular a prótesis de silicona lisas⁸, excepto alrededor de materiales extraños procedentes de éstas, tales como gotas de gel de silicona¹¹ o partículas del elastómero eliminadas¹² (Fig. 2). 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^{12,13}. Una reacción similar se ha observado de forma significativa, formando granulomas, con prótesis de silicona

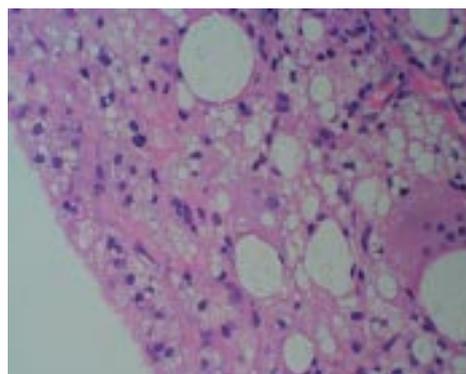


Figura 2. Cápsula de una prótesis de gel de silicona lisa implantada durante 25 años. Reacción inflamatoria crónica de cuerpo extraño, con macrófagos y células gigantes rodeando material de silicona.

asociadas a materiales biodegradables, como el poliuretano¹².

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^{8,9,14}. Se ha atribuido a los linfocitos T un papel en la regulación del proceso inflamatorio y de la fibrogénesis¹⁴. Las células plasmáticas derivan de los linfocitos B y liberan inmunoglobulinas⁷, habiéndose detectado en algunas investigaciones sobre la reacción tisular periprotésica^{8,15,16}.

En estudios clínicos se ha descrito el desarrollo de una metaplasia sinovial alrededor de prótesis mamarias, lisas o texturadas^{12,17-20}, similar a la observada en el tejido adyacente a prótesis articulares, tendinosas o de otros tipos²¹ (Fig. 3). Se considera que se produce en respuesta a un traumatismo mecánico o a un cuerpo extraño²¹. Para Ko y col²⁰, 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. Copeland y col¹⁸ 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 transmisión¹⁷. El movimiento o roce continuo de la prótesis dentro de la cápsula

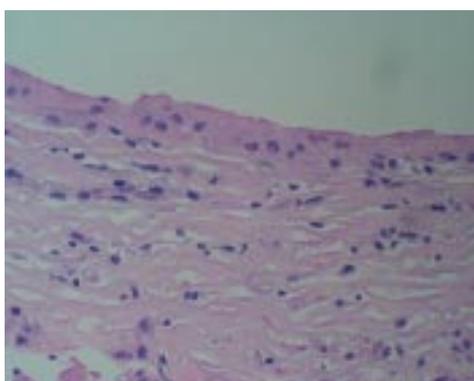


Figura 3. Metaplasia sinovial en la superficie interna de la cápsula de una prótesis texturada implantada durante 1 año.

puede ser importante en la etiología de la metaplasia sinovial^{17,20}. 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^{20,22}.

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 periprotésica⁶. Los miofibroblastos son fibroblastos con características morfológicas y funcionales de las células musculares lisas, habiéndose identificado en cápsulas de prótesis mamarias lisas o texturadas^{5,15,16,23,24}. Contienen haces de microfilamentos citoplasmáticos de actina y miosina^{23,24}, y presentan conexiones con las fibras de colágeno de la matriz extracelular, necesarias para que la contracción celular sea transmitida a dichas fibras²⁵.

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^{15,16,23,26,27}. Las cápsulas maduras de estos implantes suelen ser acelulares, identificándose raramente macrófagos y fibroblastos en la interfase entre la cápsula y el implante²⁷ (Fig. 4). 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^{3,13}.

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 crecien-

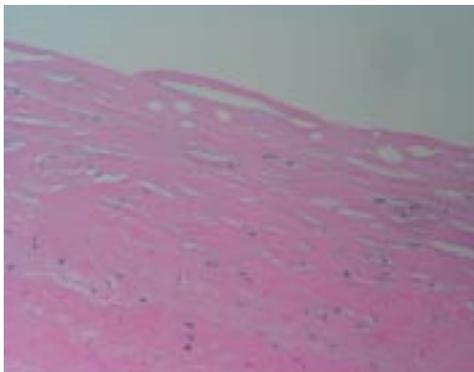


Figura 4. Cápsula de una prótesis de gel de silicona lisa implantada durante 14 años. Fibras de colágeno agrupadas y orientadas paralelamente, sin interrupciones, con respecto a la superficie del implante.

to tisular dentro de la superficie del implante, repercutiendo sobre la estructura fibrilar de la cápsula³. 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 lisa³. 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 microcápsulas numerosas, con fibras de colágeno dispuestas circularmente alrededor de cada fragmento de poliuretano^{13,28,29}.

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 ^{3,5,12,27} (Fig. 5). Se ha



Figura 5. Superficie de silicona texturada microporosa Biocell.

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^{5,15,30} (Figs. 6 y 7).

La vascularización de la cápsula de las prótesis lisas es muy escasa, como se ha señalado en estudios experimentales^{8,15} y clínicos²⁶. Sin embargo, en la cápsula de prótesis texturadas microporosas, como Biocell, o en las cubiertas por poliuretano, se aprecia una mayor vascularización⁵. Rubino y col³¹ han descrito una capa vascular fina cerca de la superficie capsular interna de prótesis mamarias de silicona

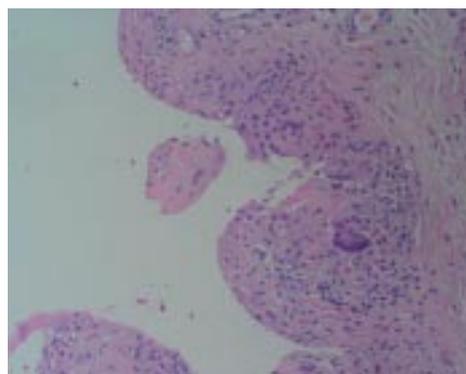


Figura 6. Cápsula de dos meses de evolución de una prótesis expansora con superficie texturada Biocell, con múltiples vellosidades en las que se aprecia reacción inflamatoria de cuerpo extraño.

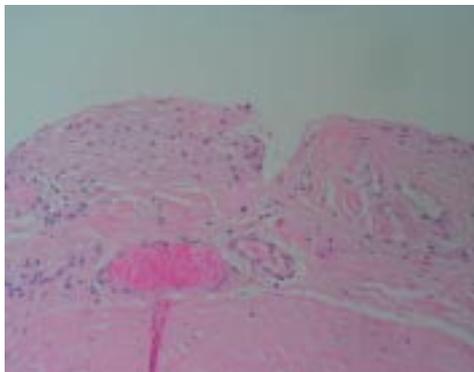


Figura 7. Cápsula de una prótesis de gel de silicona con superficie texturada Biocell, implantada durante 9 meses. Protrusiones de tejido fibroso en la superficie capsular interna, con fibras de colágeno dispuestas irregularmente. Zona basal con fibras de colágeno alineadas paralelamente.

texturadas. Según Picha y col²⁹, la angiogénesis es modulada por macrófagos, de modo que las superficies protésicas que promueven la invasión por dichas células estimulan también el crecimiento vascular.

Características macroscópicas

La cápsula periprotésica suele estar bien definida macroscópicamente tras una implantación de 3 a 4 semanas^{5,9,13,15} (Fig. 8). La cápsula de las prótesis lisas se describe como una capa membranosa delgada, blan-



Figura 8. Aspecto macroscópico de la cápsula formada alrededor de una muestra de la envoltura de una prótesis mamaria lisa, implantada durante 4 meses en el animal de experimentación (coneja blanca de Nueva Zelanda).

quecina 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 han observado placas calcificadas en su superficie interna^{5,9,13,15}. Las cápsulas de las prótesis rugosas, como la cubierta de poliuretano y la texturada Biocell, suelen ser macroscópicamente más gruesas y vascularizadas^{5,32}. Bucky y col³³ 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^{5,13,15}. 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^{3,34}.

CONTRACTURA CAPSULAR

Es una retracción del tejido fibroso de la cápsula periprotésica, que se manifiesta por endurecimiento de grado variable y, en los casos avanzados, por deformidad de la mama. Se considera la complicación más frecuente e importante de las prótesis mamarias³⁵. Se ha publicado una incidencia de contractura capsular muy variable, oscilando entre 100% con antiguas esponjas de alcohol polivinílico, empleadas para mamoplastia de aumento en los años cincuenta y principios de los sesenta del siglo pasado³⁶ y menos del 10% con las prótesis de silicona texturadas utilizadas actualmente³⁷. La incidencia con las prótesis de silicona lisas ha oscilado entre un 35% y un 70%. Éstas son utilizadas como control en los estudios sobre prótesis texturadas³⁷. La contractura puede ser unilateral o bilateral³⁵.

Factores etiológicos

Una gran diversidad de factores etiológicos parecen influir en el desarrollo de

contractura capsular. A menudo participan varios factores conjuntamente^{35,36}. Se han destacado los siguientes:

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^{10,12,26,38,39}. Según Thomsen y col³⁸, 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 llenas de suero fisiológico, sugiriéndose una relación entre el gel y la contractura⁴⁰. Recientemente se han introducido prótesis mamarias con un gel cohesivo estable que, según estudios clínicos, no se difunde a través del elastómero⁴¹.

Eliminación de partículas de silicona de la envoltura de la prótesis

La contractura capsular puede desarrollarse también con prótesis llenas de suero fisiológico, sospechándose un papel etiológico de la composición de la envoltura de silicona^{36,40}. En cápsulas de prótesis mamarias de silicona, principalmente texturadas, se han identificado partículas del elastómero^{9,12,18}, fagocitadas por macrófagos⁹ o dentro de vacuolas revestidas por células gigantes de cuerpo extraño¹². 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 extraño³. 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 contractura⁴².

Infección

La infección de materiales aloplásticos estimula la respuesta inflamatoria, contribuyendo a la formación de tejido cicatri-

cial³⁶. La infección de prótesis mamarias evidente clínicamente suele complicarse 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, puede ser causa de contractura^{36,43}.

Hematomas y seromas

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 cicatricial³⁵.

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 fibrogenesis y desarrollo de la contractura capsular periprotésica^{14,42}.

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 locales⁴⁴.

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^{7,15,23}. Parecen jugar un papel en la etiología de la contractura capsular³⁵, al ser identificados en cápsulas contraídas de prótesis mamarias de silicona^{16,23,24}. Baker y col²³ demostraron que tejido capsular contraído, en el que identificaron miofibroblastos, solía responder a fármacos estimulantes y relajantes del músculo liso. Estas células se han encon-

trado también en cápsulas no contraídas¹⁶. Lossing y Hansson¹⁶ 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. Lossing y Hansson¹⁶ 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 estable³⁵. Según Smahel y col¹⁵, 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.

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 submuscular⁴⁵. 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^{36,45}. Se opina también que la posición submuscular previene la contaminación periprotésica por bacterias del sistema ductal mamario⁴⁵. La implantación subcutánea de prótesis de silicona lisas, para reconstrucción mamaria, se asocia a una incidencia muy alta de contractura capsular severa^{36,46,47}. Según Ringberg⁴⁷, la posición del implante es el factor relacionado más significativamente 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. La cobertura muscular puede

proporcionar una barrera física entre la prótesis y los conductos mamarios contaminados, seccionados bajo el pezón^{36,47}.

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^{36,37}. 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^{3,5,10,26,35}.

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^{28,32,36}. 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 poliuretano³. Se ha demostrado una incidencia significativamente más baja de contractura capsular con las prótesis mamarias texturadas Biocell, incluyendo las expansoras, en comparación con las lisas³⁷. 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^{3,5}. 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^{5,48}.

Histología

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^{10,16,26,27}. Con respecto a las cápsulas contraídas alrededor de prótesis de silicona texturadas, Rubino y col³¹ 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 (Fig. 9). 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, Gayou²⁶ detectó una cantidad significativamente mayor de fibroblastos, mientras que Lossing y Hansson¹⁶ 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^{12,20}.

Según algunos estudios clínicos, las cápsulas contraídas son más gruesas que las blandas^{16,49}. Ersek y col⁴⁹ midieron 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^{26,27}.

Repercusiones clínicas

La contractura capsular puede desarrollarse lenta o rápidamente. Se suele observar entre 4 a 8 meses después de la implantación, pero el riesgo puede extenderse hasta varios años después^{35,36}. 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 operada⁵⁰ (Figs. 10 y 11). La con-

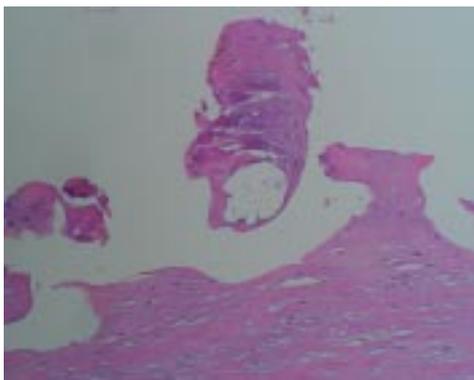


Figura 9. Cápsula con contractura de una prótesis expansora con superficie texturada Biocell, implantada durante 1 año, con vellosidades y zona basal con múltiples capas de fibras de colágeno orientadas paralelamente. Presencia de partículas de silicona.



Figura 10. Contractura capsular periprotésica en mama izquierda reconstruida 4 años antes. Deformidad esférica de la mama.



Figura 11. Contractura capsular periprotésica en mama izquierda reconstruida 13 años antes. Consistencia muy dura, con importante deformidad de la mama.

tractura 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 con el diagnóstico y tratamiento precoz del carcinoma mamario³⁶. Otro inconveniente es la limitación del procedimiento de expansión tisular, por una resistencia progresiva de la cápsula contraída.

Prevención y tratamiento

Se han utilizado métodos diversos para prevenir la contractura capsular, a menudo combinando varios de ellos³⁶. Entre los que han reducido su incidencia destacan los siguientes: prótesis llenadas con suero fisiológico⁴⁰; prótesis de gel de silicona cohesivo⁴¹; prótesis con cobertu-

ra de poliuretano o de silicona texturada³; posición submuscular de la prótesis⁴⁵⁻⁴⁷; drenajes aspirativos³⁵; administración local de esteroides⁵¹ o de agentes antibacterianos, tales como solución de povidona-yodada⁵² o diversos antibióticos⁵³; administración oral de vitamina E³⁵; y ejercicios postoperatorios de compresión y desplazamiento de la prótesis³⁵. Young y Watson³⁷, 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- β ⁵⁴.

La contractura capsular puede requerir tratamiento con el fin de mejorar la blandura y apariencia de la mama. 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 mamaria³⁵. 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^{35,36} (Fig. 12). En la misma intervención se puede cambiar el tipo de prótesis o su posición anatómica⁵⁵. Sin embargo, la incidencia de recidivas tras el tratamiento suele ser elevada³⁵. Medidas preventivas, como las mencionadas anteriormente, son añadidas para evitar la recidiva de la contractura tras la capsulotomía o capsulectomía. Planas y col⁵⁶ han empleado un tratamiento ultrasónico externo tras capsulotomía cerrada, obteniendo una mejoría significativa.

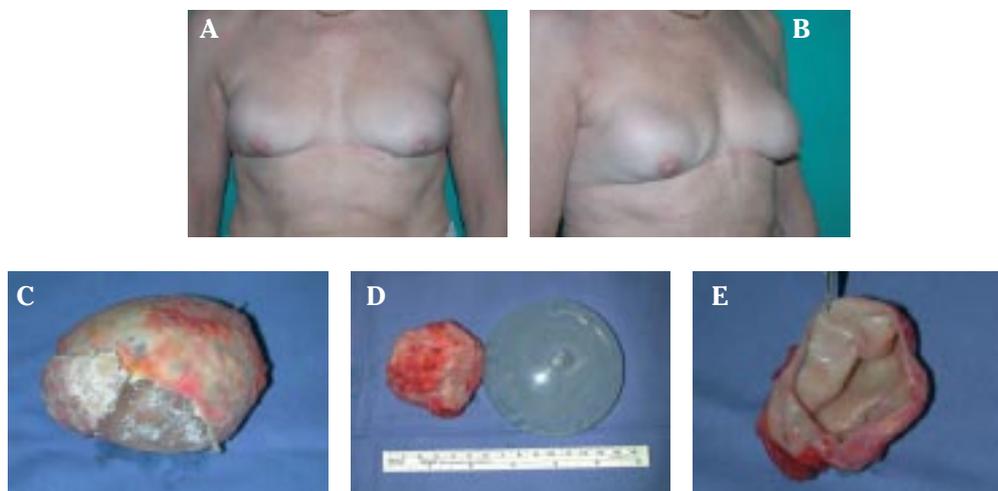


Figura 12. Contractura capsular periprotésica bilateral en paciente sometida hace 27 años a mastectomía subcutánea e implantación subcutánea de prótesis mamarias lisas de suero fisiológico (A, B). Capsulectomía derecha incluyendo la prótesis; placas calcificadas en la superficie interna de la cápsula (C). Capsulectomía izquierda; se observa la desproporción de tamaño entre la cápsula contraída y la prótesis que contenía (D). Aspecto interior de la cápsula contraída izquierda (E).

BIBLIOGRAFÍA

1. LEVIER RR, HARRISON MC, COOK RR, LANE TH. What is silicone? *Plast Reconstr Surg* 1993; 92: 163-167.
2. BRODY GS. On the safety of breast implants. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100: 1314-1321.
3. MAXWELL GP, HAMMOND DC. Breast implants: smooth vs. textured. *Adv Plast Reconstr Surg* 1993; 9: 209-220.
4. PELAY MJ. Uso del expansor tisular temporal en el tratamiento quirúrgico de algunas dermatosis (Tesis Doctoral). Pamplona: Universidad de Navarra 1991.
5. ESCUDERO FJ. Reacción tisular a diferentes tipos de superficie y localizaciones de implantes mamarios de silicona. Estudio comparativo experimental (Tesis Doctoral). Pamplona: Universidad de Navarra 1998.
6. CARTER D. Tissue reaction to breast implants. *Am J Clin Pathol* 1994; 102: 565-566.
7. PARDO FJ. Inflamación. En: Pardo FJ, editor. *Anatomía Patológica*. Barcelona: Mosby 1997: 177-225.
8. BATRA M, BERNARD S, PICHA G. Histologic comparison of breast implant shells with smooth, foam, and pillar microstructuring in a rat model from 1 day to 6 months. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95: 354-363.
9. SMAHEL J. Structure of the capsules around silicone elastomer implants. *Chir Plastica* 1980; 5: 119-125.
10. SMAHEL J. Histology of the capsules causing constrictive fibrosis around breast implants. *Br J Plast Surg* 1977; 30: 324-329.
11. BAKER JL JR, LEVIER RR, SPIELVOGEL DE. Positive identification of silicone in human mammary capsular tissue. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 56-60.
12. KASPER CS. Histologic features of breast capsules reflect surface configuration and composition of silicone bag implants. *Am J Clin Pathol* 1994; 102: 655-659.
13. BROHIM RM, FORESMAN PA, HILDEBRANDT PK, RODEHEAVER GT. Early tissue reaction to textured breast implant surfaces. *Ann Plast Surg* 1992; 28: 354-362.
14. RASO DS. Breast prostheses, the immune response, and B- and T-lymphocytes. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 649-650.
15. SMAHEL J, HURWITZ PJ, HURWITZ N. Soft tissue response to textured silicone implants in an animal experiment. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92: 474-479.
16. LOSSING C, HANSSON HA. Peptide growth factors and myofibroblasts in capsules around human breast implants. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 1277-1286.

17. RASO DS, CRYMES LW, METCALF JS. Histological assessment of fifty breast capsules from smooth and textured augmentation and reconstruction mammoplasty prostheses with emphasis on the role of synovial metaplasia. *Mod Pathol* 1994; 7: 310-316.
18. COPELAND M, CHOI M, BLEIWEISS IJ. Silicone breakdown and capsular synovial metaplasia in textured-wall saline breast prostheses. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94: 628-633.
19. HAMEED MR, ERLANDSON R, ROSEN PP. Capsular synovial-like hyperplasia around mammary implants similar to detritic synovitis. A morphologic and immunohistochemical study of 15 cases. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 433-438.
20. KO CY, AHN CY, KO J, CHOPRA W, SHAW WW. Capsular synovial metaplasia as a common response to both textured and smooth implants. *Plast Reconstr Surg* 1996; 97: 1427-1433.
21. FOWLER MR, NATHAN CO, ABREO F. Synovial metaplasia, a specialized form of repair. A case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 727-730.
22. WYATT LE, SINOW JD, WOLLMAN JS, SAMI DA, MILLER TA. The influence of time on human breast capsule histology: smooth and textured silicone-surfaced implants. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102: 1922-1931.
23. BAKER JL JR, CHANDLER ML, LEVIER RR. Occurrence and activity of myofibroblasts in human capsular tissue surrounding mammary implants. *Plast Reconstr Surg* 1981; 68: 905-912.
24. COLEMAN DJ, SHARPE DT, NAYLOR IL, CHANDER CL, CROSS SE. The role of the contractile fibroblast in the capsules around tissue expanders and implants. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 547-556.
25. BAUR PS JR, PARKS DH. The myofibroblast anchoring strand. The fibronectin connection in wound healing and the possible loci of collagen fibril assembly. *J Trauma* 1983; 23: 853-862.
26. GAYOU RM. A histological comparison of contracted and non-contracted capsules around silicone breast implants. *Plast Reconstr Surg* 1979; 63: 700-707.
27. WICKMAN M, JOHANSSON O, OLENIUS M, FORSLIND B. A comparison of the capsules around smooth and textured silicone prostheses used for breast reconstruction. A light and electron microscopic study. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1993; 27: 15-22.
28. BRAND KG. Foam-covered mammary implants. *Clin Plast Surg* 1988; 15: 533-539.
29. PICHA GJ, GOLDSTEIN JA, STOHR E. Natural-Y Mème polyurethane versus smooth silicone: analysis of the soft-tissue interaction from 3 days to 1 year in the rat animal model. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 903-916.
30. MORATINOS P, ALVAREZ A, MARTÍNEZ A, QUETGLAS J. Estudio histológico de la cápsula periprotética frente a implante de silicona modelo Biocell, en un caso de reconstrucción mamaria. *Cir Plást Iberoamericana* 1996; 22: 143-148.
31. RUBINO C, MAZZARELLO V, FARACE F, D'ANDREA F, MONTELLA A, FENU G et al. Ultrastructural anatomy of contracted capsules around textured implants in augmented breasts. *Ann Plast Surg* 2001; 46: 95-102.
32. BARONE FE, PERRY L, KELLER T, MAXWELL GP. The biomechanical and histopathologic effects of surface texturing with silicone and polyurethane in tissue implantation and expansion. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90: 77-86.
33. BUCKY LP, EHRlich HP, SOHONI S, MAY JW JR. The capsule quality of saline-filled smooth silicone, textured silicone, and polyurethane implants in rabbits: a long-term study. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 1123-1131.
34. DANINO AM, BASMACIOGLU P, SAITO S, ROCHER F, BLANCHET-BARDON C, REVOL M et al. Comparison of the capsular response to the Biocell RTV and Mentor 1600 Siltex breast implant surface texturing: a scanning electron microscopic study. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 2047-2052.
35. BAKER JL JR, DONIS R. Genesis and management of the hard augmented breast. *Adv Plast Reconstr Surg* 1990; 6: 249-268.
36. BURKHARDT BR. Capsular contracture: hard breasts, soft data. *Clin Plast Surg* 1988; 15: 521-532.
37. YOUNG VL, WATSON ME. Breast implant research. Where we have been, where we are, where we need to go. *Clin Plast Surg* 2001; 28: 451-483.
38. THOMSEN JL, CHRISTENSEN L, NIELSEN M, BRANDT B, BREITING VB, FELBY S, NIELSEN E. Histologic changes and silicone concentrations in human breast tissue surrounding silicone breast prostheses. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 38-41.
39. LUKE JL, KALASINSKY VF, TURNICKY RP, CENTENO JA, JOHNSON FB, MULLICK FG. Pathological and biophysical findings associated with silicone breast implants: a study of capsular tissues from 86 cases. *Plast Reconstr Surg* 1997; 100: 1558-1565.

40. GYLBERT L, ASPLUND O, JURELL G. Capsular contracture after breast reconstruction with silicone-gel and saline-filled implants: a 6-year follow-up. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 373-377.
41. HEDÉN P, JERNBECK J, HOBER M. Breast augmentation with anatomical cohesive gel implants. The world's largest current experience. *Clin Plast Surg* 2001; 28: 531-552.
42. KOSSOVSKY N, HEGGERS JP, PARSONS RW, ROBSON MC. Analysis of the surface morphology of recovered silicone mammary prostheses. *Plast Reconstr Surg* 1983; 71: 795-802.
43. PAKOS A, DEVA AK, VICKERY K, COPE C, CHANG L, COSSART YE. Detection of subclinical infection in significant breast implant capsules. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111: 1605-1611.
44. ROSATO RM, DOWDEN RV. Radiation therapy as a cause of capsular contracture. *Ann Plast Surg* 1994; 32: 342-345.
45. BIGGS TM, YARISH RS. Augmentation mammoplasty: retropectoral versus retromammary implantation. *Clin Plast Surg* 1988; 15: 549-555.
46. GRUBER RP, KAHN RA, LASH H, MASER MR, APFELBERG DB, LAUB DR. Breast reconstruction following mastectomy: a comparison of submuscular and subcutaneous techniques. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 312-317.
47. RINGBERG A. Subcutaneous mastectomy - surgical techniques and complications in 176 women. *Eur J Plast Surg* 1990; 13: 7-15.
48. ESCUDERO FJ, GUARCH R, MORENO C, ZORNOZA G. Reacción de los tejidos a la implantación subcutánea y submuscular de implantes mamarios de silicona con superficie lisa y con superficie texturada. Estudio comparativo experimental en conejos. *An Sist Sanit Navar* 1999; 22 (Supl 3): 41-48.
49. ERSEK RA, BURROUGHS JR, ERSEK CL, NAVARRO A. Interrelationship of capsule thickness and breast hardness confirmed by a new measurement method. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 1069-1073.
50. SPEAR SL, BAKER JL JR. Classification of capsular contracture after prosthetic breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96: 1119-1123.
51. CAFFEE HH, ROTATORI DS. Intracapsular injection of triamcinolone for prevention of contracture. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92: 1073-1077.
52. BURKHARDT BR, EADES E. The effect of Biocell texturing and povidone-iodine irrigation on capsular contracture around saline-inflatable breast implants. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96: 1317-1325.
53. SHAH Z, LEHMAN JA JR, STEVENSON G. Capsular contracture around silicone implants: the role of intraluminal antibiotics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 809-812.
54. RUIZ DE ERENCHUN R, DOTOR J, HONTANILLA B, BAZÁN A. Utilización de péptido inhibidor de transforming growth factor-b (TGF-b) en fibrosis capsular periprotésica. *Cir Plást Iberlatinamer* 2004; 30: 149-156.
55. SPEAR SL, CARTER ME, GANZ JC. The correction of capsular contracture by conversion to "dual-plane" positioning: technique and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 2003; 112: 456-466.
56. PLANAS J, CERVELLI V, PLANAS G. Five-year experience on ultrasonic treatment of breast contractures. *Aesthetic Plast Surg* 2001; 25: 89-93.

