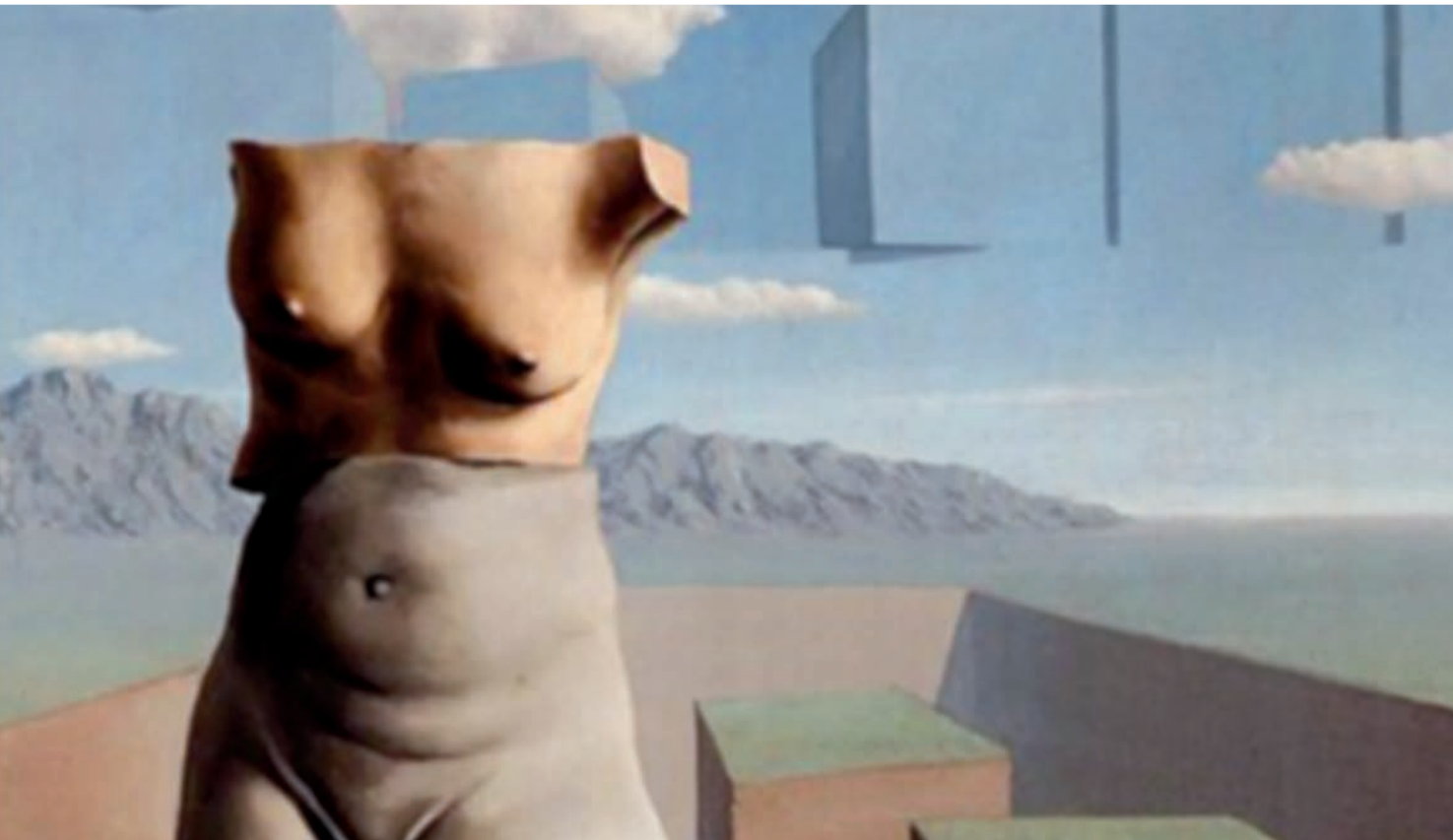


Revista Argentina de Cirugía Plástica



REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3

**SISTEMÁTICA DEL MANEJO DEL PACIENTE
QUEMADO EN EL HOSPITAL JULIO C. PERRANDO**

Adriana Cotto Perroni y cols.

**PACIENTES QUEMADOS INTERNADOS EN UTI
EN EL HOSPITAL JULIO C. PERRANDO**

Adriana Cotto Perroni y cols.

**TRATAMIENTO DE LA MIODERMONECRÓLISIS
POR LOXOSCELISMO CUTÁNEO**

Juan Staneff y cols

**LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES
ASOCIADO A IMPLANTES MAMARIOS**

Silvina Anahí Martino, Hugo Loustau, Horacio Mayer

**LINFADENOPATÍA AXILAR POR SILICONAS:
REVISIÓN, ALGORITMO DE ESTUDIO Y
TRATAMIENTO**

Gustavo Schenone y cols.

**CONSIDERACIONES GENERALES DE SEGURIDAD
EN CIRUGÍA PLÁSTICA 2017**

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica y Reparadora



SACPER

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora



**PUBLICACIONES
LATINOAMERICANAS S.R.L.**

Platsul®

AEROSOL

Sulfadiazina de Plata

NUEVO

MAYOR RENDIMIENTO

- *Fácil aplicación*
- *Efectiva barrera mecánica*
- *Control y profilaxis de la infección*

- **RAPIDO**
- **SIMPLE**
- **PRACTICO**
- **FACIL**



CONTENIDO
50 ML

www.soubeiranchobet.com.ar

SCH
SOUBEIRAN CHOBET

... Porque los mejores
sí pueden jugar juntos...
Y en un mismo lugar.



LANZAMIENTO


LAURIA ÁRNICA GEL

- Propiedades anti-inflamatorias, analgésicas y anti-edematosas.
- Ideal para aliviar las molestias e hinchazón propias de la post cirugía.
- Brinda alivio al dolor y rigidez muscular, debido a sobreesfuerzos y traumatismos menores.
- Colabora en la disminución de la coloración característica de moretones y hematomas.
- Mejora la sensación de hinchazón y ardor de la piel sensibilizada por la retención de líquido o varices.
- Estimula la circulación sanguínea, generando calor y aliviando el malestar originado por contusiones y distensiones, en músculos y articulaciones.
- Es un producto no graso, no mancha, no es adherente y se absorbe rápidamente por la piel.

G. E. Lombardozzi S.A.



 facebook.com.ar/gelombardozzi

 www.gelombardozzi.com.ar

Silvio Ruggieri 2880 | (1425) Capital Federal - info@gelombardozzi.com.ar - Tel.: 4803-9070 / 4801-5387 / 4801-2620



La Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB) procura la revalorización de las publicaciones científicas impresas y virtuales de nuestro país

Para ello, entre otros, nos proponemos los siguientes objetivos:

- * **Incentivar la interacción y solidaridad** entre los editores científicos de la Argentina;
- * **Perfeccionar sin límites la calidad de los contenidos** de las revistas científicas existentes, discontinuadas o que pretendan editarse;
- * Obtener el **apoyo económico de los correspondientes organismos del Estado Nacional** para el progreso editorial y la distribución postal de las revistas biomédicas producidas por instituciones educativas, asociaciones profesionales y editoriales de nuestro país;
- * Recibir en las revistas especializadas que correspondan las **pautas publicitarias oficiales y privadas vinculadas con la medicina y la salud pública**;
- * Recuperar a las **revistas argentinas como destino prioritario de publicación** de las investigaciones básicas o clínicas elaboradas por autores locales;
- * Forjar el **sistema argentino de calificación y clasificación de artículos científicos** publicados en medios especializados locales y latinoamericanos;
- * Lograr el **respaldo oficial de los ministerios nacionales** de Ciencia y Tecnología, Salud, Educación, Comunicaciones (Internet y Correo Argentino) y **Agencia Télam**, como también de **las comisiones legislativas de la Nación y provinciales** relacionadas con los temas de nuestra competencia;
- * **Profundizar o iniciar tratativas con las autoridades de las principales universidades y facultades** relacionadas con la medicina y la salud con el fin de sumarlas a las aspiraciones de AAEB.

Asociación Argentina de Editores Biomédicos (AAEB)

Av. Belgrano 430, 9° (1092) CABA, Argentina
+54 11 4343 5767 - aaeb@siicsalud.com

Consejo de Dirección (interino)

Comisión Ejecutiva

Ernesto Bersusky, Héctor A. Bonaccorsi, Luis María Carnelli, Raúl Costamagna, Silvia Falasco, Carlos Lazzarino, Pablo Martino, Luisa Plantalech, Carlos Rodríguez, Ariel Sánchez

Rafael Bernal Castro
Presidente



SACPER

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

COMISIÓN DIRECTIVA ABRIL 2017-ABRIL 2018

Presidente

Dr. Omar D. Ventura

Vicepresidente

Dr. Esteban Elena

Secretario General

Dr. Gustavo J. Marenzi

Prosecretario

Dr. Oscar Marinacci

Tesorero

Dr. Sergio Korzin

Protesorero

Dr. Javier Loro Marchese

Secretario de Actas

Dr. Juan Ignacio Seiler

Director de Publicaciones

Dr. Carlos Schreiner

Subdirector de Publicaciones

Dr. Sergio Polichella

Vocales Titulares

Dr. Federico Álvarez

Dr. Gaspar Marcello

Dr. Aníbal Obaid

Dr. Antonio Miro

Vocales Suplentes

Dr. Federico Aldaz

Dr. Guillermo Franze

Dr. Fabián Peláez

Dr. Pablo Reartes

Presidente anterior

Dr. Rubén E. Rosati

CAPÍTULOS, COMISIONES Y COMITÉS AÑO 2017

CAPÍTULOS

Cirugía Estética

Dr. Fabián Cortiñas

Cirugía de Quemados y Medicina Regenerativa

Dr. Gustavo Marenzi

Cirugía Maxilofacial

Dr. Alejandro Beltrami

Cirugía Infantil

Dr. Guillermo Franze

Cirugía de Miembros, Mano y microcirugía

Dr. Fernando Pigni

Cirugía de mamas

Dra. Sandra Filiciani

Procedimientos complementarios miniinvasivos en Cirugía Plástica

Dr. Sergio Korzin

Cirugía de Contorno Corporal y Post Bariátrica

Dr. Gustavo Abrile

COMISIONES

Comisión de Docencia y Educ. Médica Continua

Integrantes: Dra. Mirta Moreno, Dr. Rubén Rosati, Dr. Guillermo Flaherty, Dr. Enrique Gagliardi, Dr. Juan Carlos Traverso

Comité de Ética

Titulares: Dr. Víctor Vassaro, Dr. Rubén Rosati, Dr. Jorge Buquet
Suplentes: Dr. Ernesto Moretti, Dr. Alfredo Santiago, Dr. Juan Carlos Seiler

Comisión Informática

Coordinadores: Dr. Sergio Polichella, Dr. Carlos Schreiner (Director y Subdirector de Publicaciones)
Respuesta de e-mails: Dr. Gustavo Marenzi, Dr. Sergio Korzin
Asesor Página Web: Dr. Sergio Polichella

Comisión de Asuntos Legales

Coordinador: Dr. Francisco Famá
Integrantes: Dr. Patricio F. Jacovella, Dr. Carlos Sereday

Junta Electoral

Dr. Manuel Viñal, Dr. Juan Carlos Seiler, Dr. Carlos Zavalla

Comisión de Seguridad

Dr. Héctor Llobera, Dr. Antonio Miro, Dr. Oscar Marinacci, Dr. Gustavo Schenone

Comisión Nacional de Seguimiento y Vigilancia del Linfoma Anaplásico de Células Gigantes (ALCL)

Dr. Hugo Loustau, Dr. Rubén Rosati, Dr. Omar Ventura, Dr. Enrique Gagliardi, Dr. Guillermo Vázquez

Comisión de Estadística

Dr. Esteban Elena, Dr. Juan Ignacio Seiler, Dr. Federico Álvarez

Consejo de Relaciones Internacionales de la SACPER

Dr. Guillermo Vazquez (FILACP)
Dr. Omar Ventura (Cono Sur)
Dr. Juan Carlos Traverso (Cono Sur)
Dr. Fabián Cortiñas (ISAPS)
Dr. Juan Carlos Rodríguez (ICOPLAS)

Comisión de Acreditación de Unidades

Docentes

Coordinador: Dr. Ricardo Yohena

Integrantes: Dr. Walter Servi, Dra. Paulina Iwanyk

Comité de Recertificación

Presidente:

Dr. Julio Luis Cianflone

Secretario:

Dr. Jorge Alberto Herrera

Vocales:

Dr. Jorge Alberto Buquet

Dr. Alfredo J. Pardiña

Dr. Manuel Viñal

Dr. Hugo Bertone

Rep. de Comisión Directiva:

Dr. Gustavo Marenzi

Comisión del Centro de Referencia y Contrareferencia para el Tratamiento de las Fisuras Labioalveolopatinas

Asesor:

Dr. Rodolfo Ramón Rojas

Director General:

Dr. Carlos Alberto Perroni

Coordinadora de Campaña:

Dra. Martha Mogliani

Coordinadora Científica:

Dra. Paulina Iwanyk

Secretaria:

Dra. Mirta Susana Moreno

Tesorero:

Dr. Sergio Korzin (SACPER)

Relaciones Públicas:

Dr. Sergio Marcelo Polichella

Representantes Regionales:

Dra. Mirta Moreno (Buenos Aires)

Dr. Carlos Perroni (La Plata)

Dr. Dante Masedo (Chaco)

Dr. Hugo Vellice (Tucumán)

Dra. Inés Garcés (San Juan)

Dr. Aníbal Ojeda (La Rioja)

Dra. Carolina Cramaro (S. del Estero)

Dr. Guillermo Iturraspe (Rosario)

Dr. Guillermo Franze (Patagonia)

Dr. Gustavo Abrile (Misiones)

Dr. Domingo Hernández (Neuquén)

Dr. Andrés Garramone (Córdoba)

Comisión de Admisión de Trabajos a Premio

Dr. Esteban Elena (Vicepresidente SACPER)

Dr. Gustavo Marenzi (Secretario Gral. SACPER)

Dr. Oscar Marinacci (Prosecretario Gral. SACPER)

Comisión Permanente de Congresos

Coordinador: Dr. Hugo Bertone

Integrantes: Dr. Juan Carlos Seiler, Dr. Jorge R. Patané, Dr. Enrique Gagliardi, Dr. Horacio García Igarza, Dr. Néstor Vincent

Comisión de Defensa del Ejercicio Profesional

Dra. Noemí Cardozo, Dr. Aníbal Obaid

Comisión de Prensa y Difusión

Prensa: Dr. Sergio Korzin, Dr. Alberto Abulafia
Relaciones con regionales: Dr. Gustavo Marenzi
Represent. frente a la ACAP: Dr. Sergio Korzin
Represent. frente a la ANMAT: Dr. Pedro Bistoletti
Parlamentario: Dr. Gustavo Marenzi



SACPER

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

Registro de la Propiedad Intelectual en trámite. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información presentes o futuros sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Propietario: Sociedad Argentina de Cirugía Plástica | Viamonte 2146 piso 6º Piso | C1056ABH CABA - Argentina

Revista Argentina de Cirugía Plástica

COMITÉ DE REDACCIÓN AÑO 2017

Editor

Dr. Gustavo F. Grgicevic

Coeditora

Dra. Georgia Martínez

Comité Editor

Dr. Alejo Paredes
Dr. Aníbal Arofo
Dr. Gabriel Wexler
Dr. Ezequiel Picech

Consejo Consultor Nacional

Prof. Dr. Patricio Jacovella
Dr. Javier Vera Cucchiaro
Dr. Gustavo Abrile

AUTORIDADES DE REGIONALES AÑO 2017

1. Región Buenos Aires (Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Provincia de Buenos Aires)

Mail Regional: info@scpba.org.ar
Web: www.scpba.org.ar
Presidente: Dr. Carlos M. Pestalardo
Vicepresidente: Dr. Justo La Torre Vizcarra

2. Región La Plata (Ciudad de La Plata)

Web: www.cirurgiaplascalp.com.ar
Presidente: Dra. María L. Da Costa Firmino
Vicepresidente: Dr. Marcelo Irigo

3. Región Mar del Plata (Ciudad de Mar del Plata)

Web: www.cirurgiaplascamp.com.ar
Presidente: Dr. José Luis Soplan
jlsoplan@gmail.com
Vicepresidente: Dr. Ernesto Parellada

4. Región Rosario y Litoral (Provincias de Santa Fe y Entre Ríos)

Mail Regional: sociplasarosalito@gmail.com
Presidente: Dr. Gustavo Tita
gustavotita@sanatorionosti.com
Vicepresidente: Dr. Néstor Fabián Paul
paulnestor@hotmail.com

5. Región Córdoba y Centro (Provincias de Córdoba, San Luis y La Pampa)

Web: www.cirurgiaplascacba.com.ar
Presidente: Dr. Alexis Ohanian
alexisohanian@hotmail.com
Vicepresidente: Dr. Nicolás Falgale
nicolas.falgale1@gmail.com

6. Región Nordeste (NEA) (Pcia de Chaco, Corrientes, Formosa y Misiones)

sociedadcirugiaplascaneaaarg@gmail.com
Presidente: Dr. Gustavo Abrile
Vicepresidente: Dr. Germán González Vedoya

7. Región Noroeste (NOA) (Pcias de Tucumán, Salta, Jujuy, Catamarca y Santiago del Estero)

Presidente: Dr. Sergio González Caruso
sergiogonzalezcaruso@yahoo.com.ar
Vicepresidente: Dr. José Durán

8. Región de Cuyo (Pcias de San Juan, Mendoza y La Rioja)

Presidente: Dr. Fabián Peláez
fabianpelaez@hotmail.com.ar
Vicepresidente: Dr. Gustavo Angela

9. Región Patagónica (Pcias de Neuquén, Río Negro, Chubut, Santa Cruz y Tierra del Fuego)

Web: www.sociplasp.com
Presidenta: Dra. Romina Gutiérrez Abril.
ayrabril@hotmail.com
Vicepresidente: Dr. Ramiro Esteves
ramiroesteves@gmail.com



FOTO DE TAPA

René Magritte (1898-1967)

Las marchas del verano, 1939

Óleo sobre lienzo. René François Ghislain Magritte fue un pintor surrealista belga. Conocido por sus ingeniosas y provocativas imágenes, pretendía con su trabajo cambiar la percepción preconicionada de la realidad y forzar al observador a hacerse hipersensitivo a su entorno.



SACPER

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

Sociedad Argentina de Cirugía Plástica

REGISTRO PROPIEDAD INTELECTUAL
Expediente Nº 687144. Inscripta en el Boletín de OPS/OMS. ISSN: 0327-6945. Los trabajos de esta Revista se incluyen en la BASE DE DATOS MÉDICA LILACS, en la SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA (Buenos Aires, Argentina). La Revista Argentina de Cirugía Plástica es una publicación de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora.
Comité de Redacción: Dr. Gustavo Grgicevic | revista@sacper.org.ar



**PUBLICACIONES
LATINOAMERICANAS S.R.L.**

Producción editorial y gráfica

Publicaciones Latinoamericanas s.r.l.
Piedras 1333 2do C | (C1240ABC)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires | Argentina
Tel/fax (5411) 4362-1600 | info@publat.com.ar
www.publat.com.ar



SIREXBIOS

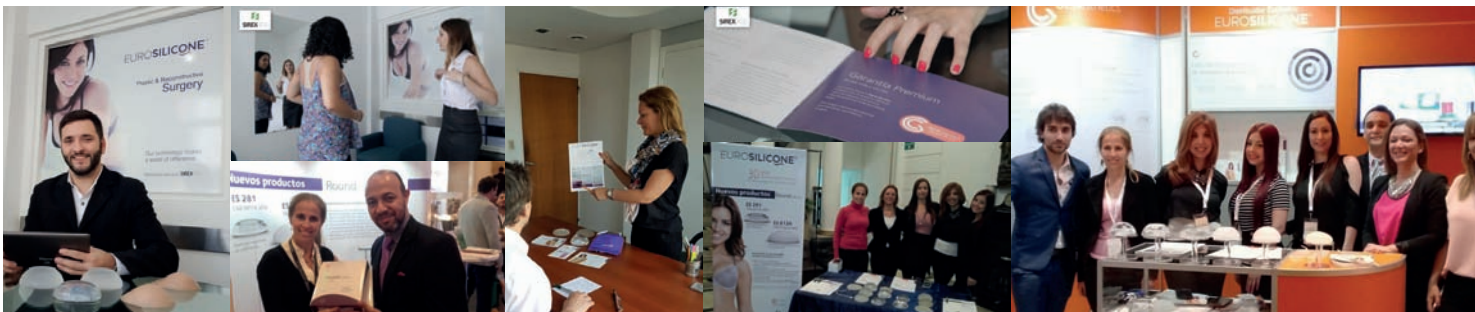
El valor de “estar presente”

Sirex Bios, liderado por Guido Caboni, su nuevo presidente implementa la estrategia “**estar presente**” en el consultorio, la institución y los eventos de educación médica, que desarrollan los profesionales y las sociedades médicas.

Guido Caboni, nos refiere que “**estar presente**”, en la nueva visión de Sirex Bios es construir una relación sólida y creciente con médicas y médicos de todo el país, brindando nuestros productos y servicios de las manos de nuestro equipo externo e interno, con respuestas eficaces y rápidas para satisfacer las

necesidades de nuestros clientes, cumpliendo con sus altas expectativas. El compromiso y objetivo de “**estar presente**” nos exige una mejora continua de nuestros procedimientos, estar atentos al mercado y adelantarnos a las necesidades de profesionales y pacientes.

Para la nueva gestión de Sirex Bios además de brindar productos de la más alta calidad y prestigio internacional como son, los implantes **Eurosilicone** y los fillers de ácido hialurónico **CRM**, de BioScience, es imperativo la excelencia en los servicios a los profesionales.



Sumario

Summary

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3

ARTÍCULOS ORIGINALES | ORIGINAL ARTICLES

- 121
- 92 **CONSIDERACIONES GENERALES DE SEGURIDAD EN CIRUGÍA PLÁSTICA 2017**
General Safety Considerations in Plastic Surgery 2017
Sociedad Argentina de Cirugía Plástica y Reparadora
- SISTEMÁTICA DEL MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO EN EL HOSPITAL DE AGUDOS JULIO C. PERRANDO, RESISTENCIA, CHACO**
Systematic management of the burned patient in the Hospital de Agudos Julio C. Perrando, Resistencia, Chaco
Adriana Natalia Cotto Perroni y cols.

- 96 **LIPOATROFIA POR INYECCIÓN DE ESTEROIDES - DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**
Lipoatrophy by injection of steroids - Diagnosis and treatment
Guillermo Blugerman, Diego Schavelzon, Miguel Mussi Becker, Rodrigo Cáceres, Victoria Schavelzon, Guido Blugerman
- PACIENTES QUEMADOS INTERNADOS EN UTI EN EL HOSPITAL JULIO C. PERRANDO (INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS)**
Burn patients hospitalized in ICU at the Hospital Julio C. Perrando (incidence and associated factors)
Adriana Natalia Cotto Perroni y cols.

- 100 **PRESENTACIÓN DE UN PROTOCOLO EFECTIVO PARA EL TRATAMIENTO DE LA MIODERMONECRÓLISIS POR LOXOSCELISMO CUTÁNEO**
Presentation of an effective protocol for the treatment of miodermonecrosis by cutaneous loxoscelism
Juan Staneff y cols.
- 132 **XIII JORNADAS NACIONALES INTERDISCIPLINARIAS DE FLAP – SACPER. REUNIÓN CONJUNTA DEL CAPÍTULO CRANEOFACIAL FILACP**
Carlos Perroni, Dante Masedo, Juan Martín Chavanne, Gustavo Abrile
- SERIE DE CASOS Y REVISIÓN | CASES REPORT AND REVIEW
- INFORME DE JORNADAS | CONFERENCE REPORT

ARTÍCULOS DE REVISIÓN | REVIEW ARTICLES

- 103 **LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES ASOCIADO A IMPLANTES MAMARIOS. MONOGRAFÍA FINAL CURSO ANUAL DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA PLÁSTICA 2017 - SACPER**
Anaplastic large cell lymphoma associated with breast implants
Silvina Anahí Martino y cols.
- 133 **COMENTARIO DEL ARTÍCULO: "LIPOTRANSFERENCIA: UNA NUEVA ESTRATEGIA PARA EL TRATAMIENTO DE SILICONOMAS EN REGIÓN GLÚTEA. REPORTE DE UN CASO"**
Gustavo Schenone
- CARTA AL EDITOR | LETTER TO THE EDITOR

- 113 **LINFADENOPATÍA AXILAR POR SILICONAS: REVISIÓN, ALGORITMO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO**
Axillary lymphadenopathy by silicones: review, algorithm of study and treatment
Gustavo Schenone, Edgardo T. Bernardello, Baltasar Eduardo Lema
- PRESENTACIÓN DE LIBRO | BOOK PRESENTATION
- 135 **PRESENTACIÓN DEL LIBRO: SILICONOMAS MAMARIOS POR INYECCIÓN**
Autor del libro: Gustavo Schenone

Sumario analítico

Analytic Summary

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3

ARTÍCULO ORIGINAL | ORIGINAL ARTICLE

PRESENTACIÓN DE UN PROTOCOLO EFECTIVO PARA EL TRATAMIENTO DE LA MIODERMONECRÓLISIS POR LOXOSCELIISMO CUTÁNEO

Juan Staneff y cols.

Las lesiones por mordedura de arácnidos del género *Loxosceles* producen lesiones locales y presentan pérdida de tejidos, con necrosis extensas que requieren cirugía reparadora. En algunos casos se observan lesiones sistémicas graves como hemólisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda, que pueden desencadenar coma y muerte. Se aplicó un protocolo sistematizado basado en fasciotomías descompresivas, necrosectomías y posteriores coberturas con colgajos e injertos a pacientes que ingresaron con lesiones de aspecto necróticas con antecedente de contacto con arácnidos del género *Loxosceles* y clínica de miodermonecrólisis. Los casos tratados, evolucionaron favorablemente, con secuelas variables y sin comorbilidades importantes. Se presenta un modelo de protocolo actualizado, que permite efectivizar el tratamiento.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN - MONOGRAFÍA |
REVIEW ARTICLES - MONOGRAPH

LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES ASOCIADO A IMPLANTES MAMARIOS. MONOGRAFÍA FINAL CURSO ANUAL DE ACTUALIZACIÓN EN CIRUGÍA PLÁSTICA 2017 - SACPER

Silvina Anahí Martino, Hugo Loustau, Horacio Mayer

El linfoma anaplásico de células grandes asociado a implante mamario (LACG-RIM o BIA-ALCL del inglés, breast implant associated - anaplastic large cell lymphoma) es una rara entidad descrita por primera vez en 1977. Hasta la actualidad, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos o FDA (del inglés, Food and Drug Administration) ha recibido 359 reportes de casos. Toda la información hasta la fecha sugiere que las mujeres con implantes mamarios tienen un riesgo bajo pero mayor de desarrollar LACG en comparación con las mujeres que no los tienen. Existen datos sólidos que relacionan la inflamación crónica y la presencia de bacterias/biofilm con el desarrollo del LACG-RIM. El presente trabajo se plantea como objetivo realizar una revisión bibliográfica acerca del LACG-RIM, particularmente su epidemiología, clasificación y estadificación, fisiopatología, recomendaciones sobre tratamiento e inclusión en el consentimiento informado.

LINFADENOPATÍA AXILAR POR SILICONAS: REVISIÓN, ALGORITMO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO

Gustavo Schenone, Edgardo T. Bernardello, Baltasar E. Lema

Introducción. La linfadenopatía por siliconas es un efecto colateral muy raro de la mastoplastia de aumento con implantes o por inyección de siliconas. Es una patología benigna. Los ganglios afectados más frecuentemente son los axilares. La presencia de una

adenopatía axilar unilateral en una paciente adulta siempre debe generar la sospecha de una enfermedad neoplásica, que debe ser estudiada. La magnitud del problema va a depender del grado de infiltración ganglionar, el número de ganglios afectados y la reacción de los tejidos que los rodean. Terapéutica. La decisión respecto al estudio y tratamiento debe hacerse de acuerdo al algoritmo diseñado a tal efecto. Descartar una patología neoplásica mamaria es el primer gesto. Descartada la malignidad, se puede adoptar una conducta expectante o, si fuera necesario, iniciar tratamiento sintomático con inmunomoduladores, pero nunca con cirugía en esta etapa. Si a pesar del tratamiento médico persisten las tumores dolorosas, puede procederse a la remoción conservadora de los siliconomas. Si existe afectación del plexo braquial o vascular deben convocarse a neurocirujanos y cirujanos vasculares. Conclusión. La linfadenopatía por siliconas es una complicación rara de los procedimientos que involucran siliconas. Los ganglios linfáticos axilares son los más frecuentemente afectados. El diagnóstico diferencial más importante es el origen neoplásico. Recurrir a la biopsia por PAAF o excisional. Se debe evaluar y resolver la fuente de siliconas. Los cuadros sintomáticos deben encararse primero con tratamiento médico. Como principio, siliconas en axila, no es quirúrgico.

SERIE DE CASOS Y REVISIÓN | CASES REPORT AND REVIEW

LIPOATROFIA POR INYECCIÓN DE ESTEROIDES - DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Guillermo Blugerman y cols.

Existen diferentes opciones para el tratamiento de la lipofatrofia secundaria a la inyección local de esteroides. Presentamos las diferentes alternativas de tratamiento y sus resultados sobre cuatro pacientes con diferente grado de lesión y en diferentes áreas corporales.

INFORME DE JORNADAS | CONFERENCE REPORT

XIII JORNADAS NACIONALES INTERDISCIPLINARIAS DE FLAP – SACPER. REUNIÓN CONJUNTA DEL CAPÍTULO CRANEOFACIAL FILACP

Carlos Perroni y cols.

CARTA AL EDITOR | LETTER TO THE EDITOR

COMENTARIO DEL ARTÍCULO: "LIPOTRANSFERENCIA: UNA NUEVA ESTRATEGIA PARA EL TRATAMIENTO DE SILICONOMAS EN REGIÓN GLÚTEA."

Gustavo Schenone

PRESENTACIÓN DE LIBRO | BOOK PRESENTATION

PRESENTACIÓN DEL LIBRO: SILICONOMAS MAMARIOS POR INYECCIÓN

Autor del libro: Dr. Gustavo Schenone

Sistemática del manejo del paciente quemado en el Hospital de Agudos Julio C. Perrando, Resistencia, Chaco

Systematic management of the burned patient in the Hospital de Agudos Julio C. Perrando, Resistencia, Chaco

Adriana Natalia Cotto Perroni, Adriana Mónica Perroni, Gustavo Carrasco

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 92-95

INTRODUCCIÓN

La quemadura es uno de los mayores traumas del ser humano. En los países en vías de desarrollo el impacto de las quemaduras es complejo, debido a que hay mayor incidencia de quemados, mayor mortalidad, mayor población vulnerable y menor infraestructura, en la que profesionales capacitados se manejan con escasos recursos. El incremento en la sobrevivencia del paciente quemado y la prevención de las secuelas se ha logrado gracias al desarrollo de centros especializados de quemados, al avance en los conocimientos de la fisiopatología del paciente quemado, la escisión de la escara y su cobertura inmediata, ya sea transitoria o definitiva. Establecer guías de tratamiento y estandarizaciones para aquellos que intervienen en la atención del paciente quemado determinan el pronóstico de vida y secuelas. En el Hospital Julio C. Perrando de Resistencia, Chaco, nos manejamos de acuerdo a las normas del ABLIS tratando de mejorar la calidad de atención en estos pacientes. Este es el centro de derivación de los quemados adultos en la provincia del Chaco, de las localidades del interior y hemos recibido pacientes de provincias vecinas, como Formosa, Santiago del Estero y Corrientes, inclusive el país vecino Paraguay. Sin ser un centro de quemados, es un hospital de agudos y cuenta con un servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Quemados con un equipo especializado que cubre las demandas de la población.

OBJETIVOS

- Determinar la incidencia y mortalidad de pacientes internados por quemaduras en el Hospital Julio C. Perrando.
- Determinar zonas más frecuentemente afectadas.



Figura 1. Quemadura A en cara.

1. Sociedad de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora del NEA

✉ Correspondencia: revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 09/2017 | Aceptado: 10/2017



Figura 2. Quemadura AB.



Figura 3. Quemadura AB tórax.



Figura 4. Quemadura B tórax.

- Calcular el área corporal quemada (SCQ).
- Estadificar los tratamientos realizados ya sean injertos o colgajos para la cobertura de estos pacientes.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un trabajo retrospectivo, recopilando información de libros de registro de pacientes internados en el Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital Julio C. Perrando en un periodo de 9 años (2007-2016).

El paciente una vez que ingresa al servicio de guardia y emergencia es estabilizado y reanimado y simultáneamente es evaluado por el especialista, se determina la gravedad de la quemadura y si requiere su interna-



Figura 5. Escarotomías.

ción en UTI o sala común. En la evaluación del paciente utilizamos la clasificación de Benaim para determinar el tipo de quemadura y la regla de los nueve o de la palma de la mano para determinar la superficie corporal quemada

Clasificación de Benaim (Figuras 1 a 5):

- Quemadura tipo A o superficial.
- Quemadura tipo AB o intermedia.
- Quemadura tipo B o profunda.

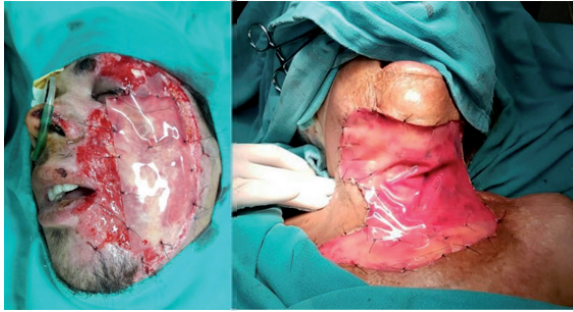


Figura 6. Sustituto dérmico.



Figura 8.



Figura 10.

Se realizan curaciones en quirófano cada 48 hs con anestesia general, donde se aplica la siguiente sistemática:

- Exposición corporal del paciente en quirófano.
- Lavado por arrastre con solución fisiológica estéril.
- Cepillado con antiséptico jabonoso (clorhexidina).
- Enjuague con solución fisiológica o agua estéril.
- Desbridamiento de flictenas y restos epiteliales.
- Escarotomías o fasciotomías de ser necesario.
- Cura oclusiva o expuesta dependiendo la zona.

En caso de que el paciente presente quemadura circular en miembros o en tórax se realizan las escarotomías o fasciotomías correspondientes lo más precozmente posible para asegurar la vitalidad del área afectada.

Luego de la estabilización del paciente, a las 72 hs aproximadamente realizamos escarotomías tangenciales hasta tejido sano, lo más precozmente posible para evi-

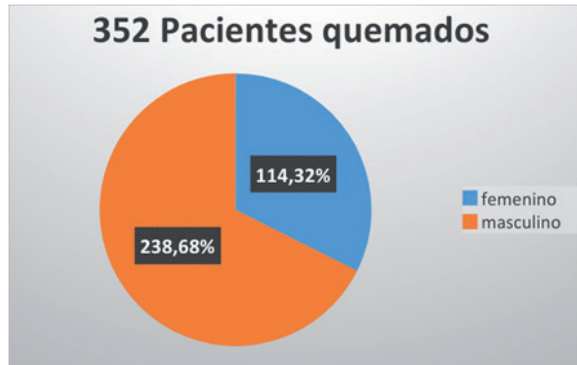


Figura 7.

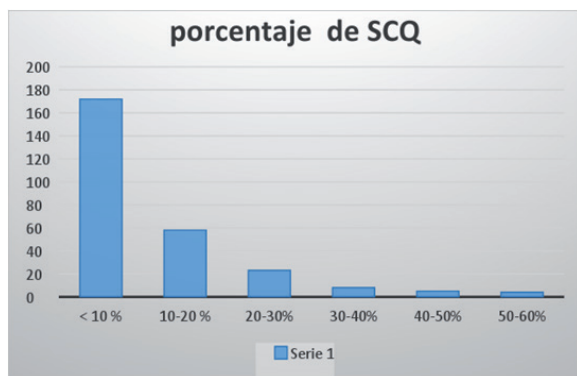


Figura 9.

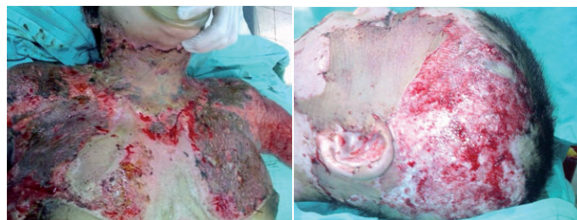


Figura 11. Injertos.

tar la permanencia del tejido necrótico y así prevenir las complicaciones infecciosas.

En cuanto el paciente se encuentra en condiciones realizamos injertos mallados o de piel parcial o total o colgajos de acuerdo a la zona comprometida; en la zona dadora utilizamos coberturas transitorias con piel de cerdo liofilizada o gasas, las cuales se dejan expuestas a las 48 hs con rifamicina hasta su epitelización total. En los últimos años implementamos la utilización de sustitutos dérmicos con buenos resultados (Figura 6).

Diferencias con respecto al sexo (Figura 7)

De acuerdo con la información recopilada, la mayoría de los pacientes internados eran de sexo masculino.

Zonas más frecuentemente afectadas (Figura 8)

Las zonas afectadas más frecuentemente fueron los miembros, le siguen en frecuencia cara y cuello, tórax y abdomen, y son menos frecuentes las quemaduras en genitales, que hemos tenido tanto en sexo femenino como masculino, ya sean accidentales o por agresión.

Porcentajes de área quemada (Figura 9)

Un gran número de los pacientes (172) presentaban quemaduras de menos del 10% SCQ pero que requerían internación por ser profundas y encontrarse en zonas especiales, de igual manera registramos pacientes con quemaduras de mayores superficies: 58 pacientes con 10-20% SCQ, 23 pacientes con quemaduras de 20-30% SCQ, 8 pacientes con quemaduras de 30-40% SCQ, 5 pacientes con quemaduras de 40-50% SCQ, inclusive hemos tenido paciente internados con áreas de 50 a 60% SCQ.

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos (269) realizamos *toilettes* quirúrgicas y, en algunos pocos, solo tratamiento médico (42); también hemos realizado 104 injertos y 8 colgajos (**Figura 10 y 11**).

MORTALIDAD

El número de óbitos de pacientes registrados en sala común fue 5. El número es bajo, dado que los pacientes con grandes superficies se encuentran internados en UTI.

CONCLUSIÓN

Se han registrado 352 casos de pacientes quemados internados, 67% de ellos de sexo masculino. La zona de quemadura más frecuente es en miembros. Predominan las quemaduras menores al 10% SCQ a pesar de que hubo casos de hasta 60%. Se registraron 5 óbitos (1,4%) los cuales eran pacientes añosos con grandes superficies quemadas. Estos son los primeros registros estadísticos de nuestro hospital, los cuales nos sirven de registro del manejo de estos pacientes.

Pacientes quemados internados en UTI en el Hospital Julio C. Perrando (incidencia y factores asociados)

Burn patients hospitalized in ICU at the Hospital Julio C. Perrando (incidence and associated factors)

Adriana Natalia Cotto Perroni, Adriana Mónica Perroni, Gustavo Carrasco

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 96-99

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones producidas por agentes físicos (llama, líquidos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío), químicos (cáusticos) y biológicos que provocan alteraciones en los tejidos, que van desde un eritema a la destrucción total de estos.

La sobrevida en quemaduras extensas ha mejorado progresivamente gracias a los avances en la comprensión de la fisiopatología de la quemadura y el tratamiento más agresivo de ésta. Para ello se requiere un tratamiento prehospitalario efectivo, transporte, reanimación, sostén de funciones vitales y reparación de la cubierta cutánea.

CRITERIOS PARA INGRESO A UTI

- Paciente que presenta quemadura AB o B mayor al 20% SCQ (superficie corporal quemada),
- Quemaduras AB 10% SCQ en edades extremas.
- Compromiso de vía aérea.
- Quemaduras eléctricas por alta tensión.
- Quemados politraumatizados.
- Quemados con patologías graves asociadas.

Este paciente tiene un alto índice de mortalidad. Hasta la fecha en nuestra provincia no existían datos exactos de la incidencia de quemaduras graves.

OBJETIVOS

- Determinar la incidencia, complicaciones y mortalidad en los pacientes quemados ingresados al Servi-

cio de Terapia Intensiva en los años 2006 al 2016 en el Hospital Perrando en la provincia del Chaco.

- Identificar falencias para mejorar la calidad de atención y la supervivencia

MATERIALES Y MÉTODOS

El Hospital Julio C. Perrando es un hospital de agudos, de pacientes adultos. Se encuentra en la capital de la provincia del Chaco, es el centro de mayor complejidad de la provincia y cuenta con dos terapias intensivas polivalentes: UTI A, con 16 camas, y UTI B, con 8 camas.

Se ha realizado un trabajo de investigación retrospectivo observacional de los archivos de historias clínicas de pacientes quemados internados en un periodo de 10 años (2006-2016) de los cuales se han obtenido 59 pacientes registrados ingresados a UTI por quemaduras graves.

Se estima un subregistro de pacientes y de historias clínicas inexistentes en los archivos por destrucción de estas en un accidente en archivo, y porque hay quemados graves que no llegan a ingresar a UTI debido a que fallecen en el *Shock room* del Servicio de Guardia



Figura 1. Paciente gran quemado en quirófano previa toilette.

1. Sociedad de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora del NEA

✉ Correspondencia: revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 09/2017 | Aceptado: 10/2017



Figura 2. Paciente que presenta quemadura por autoagresión de más del 90 % SCQ en el shok Room



Figura 4. Paciente intubado por compromiso de vía aérea.

y Emergencias, motivo por el cual se considera que los números podrían ser aún mayores (Figuras 1, 2 y 3).

COMPROMISO DE VÍA AÉREA

Indicaciones de intubación (Figuras 4 y 5):

- Pacientes inconscientes.
- Sospecha de daño por inhalación.
- Insuficiencia respiratoria.
- Quemaduras extensas.
- Trauma asociado que comprometa la vía aérea o la mecánica respiratoria.



Figura 3. Quemadura por electrocución.



Figura 5. Paciente intubado por compromiso de vía aérea.

En los registros hemos observado una gran diferencia con respecto al sexo, predominando los pacientes de sexo masculino con 42 pacientes registrados y 15 femeninos, en algunos casos no se registraron datos (Figuras 6).

Los pacientes internados en UTI por quemaduras graves son en su mayoría pacientes en edad joven: 25 pacientes entre 20 a 40 años, 18 entre 40 a 60 años, 8 pacientes entre 60 a 80 años 5 pacientes menores a 20 años y un paciente mayor a 80 años (Figuras 7).

En cuanto a la superficie corporal quemada 11 pacientes presentaron quemaduras del 20 al 40% SCQ, 5 pacientes menos del 20% SCQ, 4 pacientes del 40 al 60% SCQ, 3 pacientes del 60 al 80% SCQ y 4 pacientes más del 80% SCQ (Figuras 8).

Las causas de las quemaduras en su mayoría (10) fueron provocadas por accidente doméstico, le siguen la autoagresión (5), la electrocución (5), en menor medida se debieron a accidente laboral, agresión y colisión vehicular (Figuras 9).

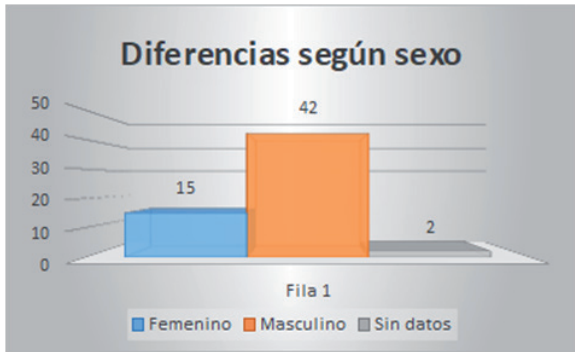


Figura 6.

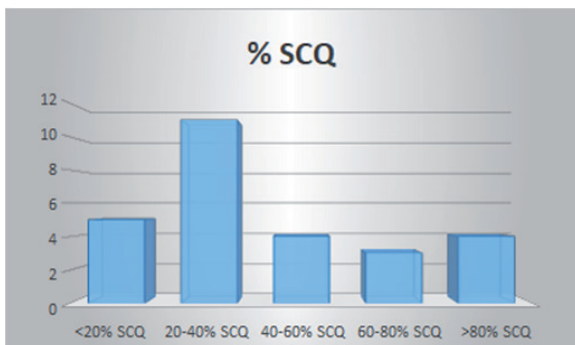


Figura 8.

ESTADÍSTICA INFECTOLÓGICA

Se identificaron a través de cultivos diferentes gérmenes, los cuales se aislaron a partir del 5to día del ingreso

- **Hemocultivos:** *Pseudomonas*, *Proteus* asociado a catéter.
- **Cultivo de tejido:** *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus*.
- **Aspirado traqueal:** *Acinetobacter*, *Proteus*, *Pseudomonas*, MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), *Klebsiella pneumoniae*.
- **Urocultivos:** *Escherichia coli*.

COMPLICACIONES

Las complicaciones observadas en los pacientes internados fueron: síndrome compartimental en caso de quemaduras eléctricas circunferenciales que requirieron escarotomías, fasciotomías, amputación de miembros, traumatismo encéfalo-craneano (TEC) grave en pacientes que han sido electrocutados con caída de altura, compromiso de vías aéreas (VA), neumonía que ha querido por intubación prolongada de traqueostomía, neumotórax, endocarditis bacteriana, sepsis severa, desnutrición, insuficiencia renal aguda (IRA) (rabdomiólisis, mala resucitación).

Con respecto al desenlace (Figuras 10) de los pacientes quemados críticos, se registraron 37 óbitos,

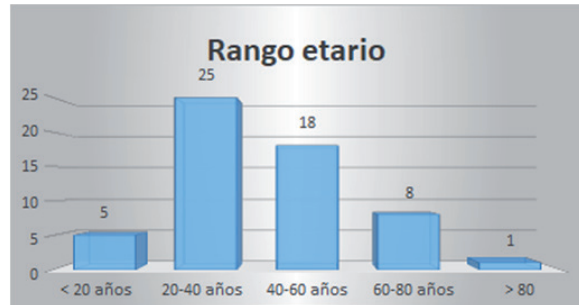


Figura 7.

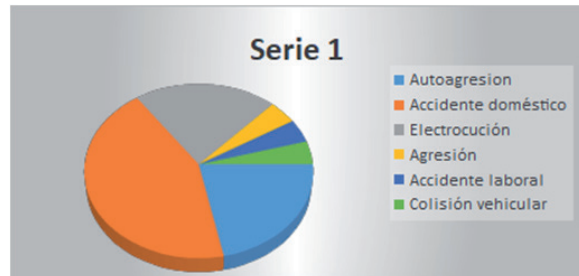


Figura 9.

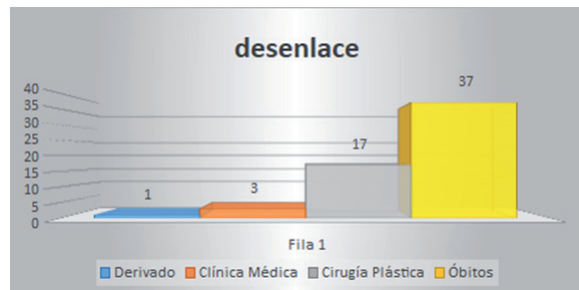


Figura 10

otros pacientes pasaron, una vez estabilizados, al Servicio de Cirugía Plástica y Quemados, o a Clínica Médica, y en un caso el paciente fue derivado a un centro de mayor complejidad debido a que poseía ART.

CONCLUSIONES

Se han registrado 59 pacientes quemados en UTI, 71% fueron de sexo masculino. Las edades más frecuentes fueron de 20 a 40 años. El área de superficie quemada más frecuente fue de 20 a 40%. Entre las causas, el accidente doméstico predomina, luego las lesiones por autoagresión y electrocuación. **La mortalidad registrada fue del 62,7%.** Un paciente fue derivado a un centro de mayor complejidad.

Estos datos nos sirven de base para continuar con el registro de datos de pacientes quemados ingresados, y para mejorar los protocolos y la supervivencia de los quemados críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Burn Association. *Advanced Burn Life Support Providers Manual*. Chicago, IL; American Burn Association
2. American Burn Association. *Hospital and prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: Guidelines for development and operation of Burn Centers*. *J Burn Rehabil* 1990; 11:97-104
3. *Guidelines for the operation of burn units. Reprinted from optimal care of the injured patient, Chapter 14: Committee of Trauma, American College of Surgeons, 1999.*

Presentación de un protocolo efectivo para el tratamiento de la miodermonecrosis por loxoscelismo cutáneo

Presentation of an effective protocol for the treatment of miodermonecrosis by cutaneous loxoscelism

Juan Staneff, Samuel V. Alarcón Acosta, Facundo Haedo Pitteri, Jorge Nicolás Schuster, Pablo Rodríguez, Gustavo F. Grgicevic

RESUMEN

Las lesiones por mordedura de arácnidos del género *Loxosceles* producen lesiones locales y presentan pérdida de tejidos, con necrosis extensas que requieren cirugía reparadora. En algunos casos se observan lesiones sistémicas graves como hemólisis, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda, que pueden desencadenar coma y muerte. Se aplicó un protocolo sistematizado basado en fasciotomías descompresivas, necrosectomías y posteriores coberturas con colgajos e injertos a pacientes que ingresaron con lesiones de aspecto necróticas con antecedente de contacto con arácnidos del género *Loxosceles* y clínica de miodermonecrosis. Los casos tratados, evolucionaron favorablemente, con secuelas variables y sin comorbilidades importantes. Se presenta un modelo de protocolo actualizado, que permite efectivizar el tratamiento.

Palabras claves: *cutaneous loxoscelism, tratamiento quirúrgico, tiempo de recuperación.*

ABSTRACT

The lesions from the arachnid's bite of the genus *Loxosceles* produce local lesions and present tissue loss with extensive necrosis and required restorative surgery. In some cases, presents severe systemic lesions such as hemolysis, disseminated intravascular coagulation and acute renal failure can develop coma and death. Patients admitted with necrotic lesions with antecedent of contact with arachnids of the genus *Loxosceles* and clinic of miodermonecrosis. A systematized protocol was applied based on decompressive fasciotomies, necrosectomies and posterior flap and graft coverage. The treated cases evolved favorably, without major comorbidities. An updated protocol model is presented, which allows effective treatment.

Key words: *Loxoscelismo cutáneo, surgical treatment, recovery time.*

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 100-102

INTRODUCCIÓN

Las lesiones que producen los arácnidos de la variedad *Loxosceles* representan lesiones graves con repercusión a nivel de los músculos, de las fascias y de la piel, y muchas veces son letales.

En la provincia de Corrientes existe un importante reporte estadístico de lesiones por loxoscelismo cutáneo que requieren un protocolo de tratamiento que debe ser definido y efectivo.

Se presentan 7 casos de loxoscelismo cutáneo en el Servicio de Cirugía general del Hospital Ángela Iglesia de Llano.

Si bien existen más de 40 mil especies de arañas en el mundo, solamente tres son peligrosas: *theridiidae*, *loxoscelidae* y *ctenidae*. No obstante, solo los géne-

ros *Atrax*, *Lactrodectus* y *Loxosceles* pueden causar la muerte en el ser humano.

La variedad *Loxosceles*, también conocida como araña café, reclusa café, araña gaucha o araña del violín, es la más importante por ser la más común y vivir en torno al ser humano.

Aunque los seres humanos siempre han coexistido con arañas, la noción de que las arañas pueden causar úlceras necróticas cutáneas es reciente. Esto se sabe desde hace menos de un siglo, cuando se estableció por primera vez la conexión entre mordeduras de araña y lesiones en la piel humana (ulceración) en un caso publicado, en el que se documentó la mordedura de *Loxosceles*. Algunas características importantes de considerar en el veneno son que también puede presentar diferencias de actividad según la edad, el estado fisiológico y el sexo de la araña.

Las picaduras por arañas del género *Loxosceles* pueden ser de difícil diagnóstico, ya que en ocasiones la araña o su picadura pasan inadvertidas, la aparición de síntomas no es inmediata y algunos de estos son inespecíficos. El loxoscelismo presenta clínicamente un cuadro definido como loxoscelismo cutáneo y además posee presentación hemolítica visceral.

1. Servicio de Cirugía General, Hospital Ángela Iglesia de Llano. Ciudad de Corrientes, Rep. Argentina.

✉ Correspondencia: Dr. Gustavo Grgicevic | grg5995@gmail.com

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 06/11/2017 | Aceptado: 06/11/2017



Figura 1. Araña *Loxosceles*.

OBJETIVOS

- General: describir el protocolo del tratamiento utilizado en el Servicio de Cirugía del Hospital Ángela Iglesia de Llano en los pacientes con loxoscelismo cutáneo.
- Específico: evaluar la terapéutica instituida para el tratamiento del loxoscelismo cutáneo y las comorbilidades observadas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes con mayor riesgo de complicaciones son los niños menores de 7 años y los adultos de edad avanzada o adultos con problemas cardiovasculares. El inicio de acción se verifica después de 30 a 120 minutos. Se presentan manifestaciones locales y sistémicas. La mordedura por *Loxosceles* puede producir lesiones locales, con pérdida de tejido, que requieren coberturas mediante cirugía reparadora. En algunos casos se presentan lesiones sistémicas graves como hemólisis, coagulación intravascular diseminada (CID) e insuficiencia renal aguda (IRA), que pueden desencadenar coma y muerte.

MANIFESTACIONES LOCALES

Dolor marcado en la zona de mordida, rubor e inflamación alrededor de las marcas y parestesias locales. El dolor se manifiesta en el 90% de los casos y su intensidad aumenta con el paso de las horas. Otras manifestaciones son la sudoración local, la hipertermia, el prurito y edema local.

La infiltración de veneno de la araña afecta principalmente a la piel y a la grasa de la zona de la mordedura, pero puede profundizarse hacia la fascia y tendones subyacentes.

Esta zona de necrosis es progresiva y puede tardar varios días en autolimitarse. La causa de la necrosis tisular y su repercusión sistémica se debe a la cantidad inyectada y a la composición del veneno de esta araña, la



Figura 2. Lesiones por picadura de araña *Loxosceles*.

cual contiene diversas enzimas como fosfatasa alcalina, 5-ribonucleótido fosfohidrolasa, esterasa, hialuronidasa y en especial la esfingomielinasa D, que generan una respuesta altamente inflamatoria por la liberación de mediadores proinflamatorios. Estos últimos causan vasculitis y la subsecuente trombosis a nivel de la microcirculación, con las consecuentes áreas de isquemia e hipoperfusión tisular local y sistémica.

TRATAMIENTO

El tratamiento local de la necrosis de tejido utilizado se basa en la resección precoz del tejido necrótico, con amplias fasciotomías descompresivas, y cobertura lesional con colgajos fasciodermograsos o injertos en *split*, con *toilettes* ampliadas periódicas, lavado profusos, exéresis de tejidos necrosados y aplicación de antimicrobianos tópicos como la sulfadiazina argéntica. Se ha utilizado para el tratamiento de heridas crónicas por infiltración de veneno el sistema de presión negativa, de apósitos con plata y colágeno, que incrementan el tejido de granulación. Sin embargo, actualmente el uso de sistemas de presión negativa se usa esporádicamente, y sus resultados han sido poco eficientes. Una vez libre de infección y de tejido necrótico puede procederse a aplicar técnicas de coberturas.

Existen además reportes de tratamientos de sacaroterapia, con aplicación de azúcar granulada en forma tópica, que permite una mejor recuperación y cicatrización de las mismas. Esta terapia es barata, fácil de aplicar, bien tolerada, eficaz y segura, aunque requiere de un seguimiento exhaustivo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, de casos clínicos, de pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía del Hospital Ángela Iglesia de Llano. Se presentan 7 casos de pacientes con loxoscelismo cutáneo acompañado de fascitis necrosante del miembro afectado.

A nivel terapéutico utilizamos un protocolo clínico-quirúrgico para el manejo de las complicaciones musculocutáneas. Se describe el uso de los tratamientos quirúrgicos para manejo de dichas complicaciones.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

En este estudio están incluidos pacientes adultos, mayores de 18 años de ambos sexos sanos sin ninguna otra comorbilidad que presentaron signos manifiestos de loxoscelismo, acompañado de lesiones con signos de flogosis y necrosis cutánea que requirieron tratamiento médico y especialmente quirúrgico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban lesiones similares a las descritas en la bibliografía, pero con alguna comorbilidad como diabetes mellitus o alguna otra enfermedad de inmunosupresión.

RESULTADOS

Se presentaron 7 pacientes con antecedente de loxoscelismo cutáneo y posterior tratamiento quirúrgico, con buena evolución posoperatoria.

DISCUSIÓN

El loxoscelismo cutáneo es una lesión grave, con necrosis de los tejidos blandos locorregional a las picaduras,

que en general son de miembros inferiores pero pueden también ser de miembros superiores.

Las lesiones necróticas son multiplanares, con afectación de piel y anexos, tejido celular subcutáneo, fascias, músculos y aponeurosis. Las lesiones tienen una alta repercusión general con deterioro del estado clínico y exfoliación de electrolitos.

En el Servicio de Cirugía del Hospital Ángela Iglesia de Llano se ha desarrollado un protocolo de tratamiento clínico-quirúrgico basado en la prevención de los síndromes compartimentales en el monitoreo y restitución hemodinámica y en medidas que favorezcan la regeneración de los tejidos necrosados por la toxina esfingomielinasa D.

Basados en la bibliografía y en las experiencias del Servicio, se decidió no utilizar corticoterapia ni regeneración por sistema de aspiración al vacío. No se utiliza antibioprofilaxis profiláctica, y se utiliza solamente en casos específicos de infección. El antiséptico locorregional utilizado de preferencia por el servicio es el gluconato de clorhexidina al 4% y se prefiere no utilizar yodopovidona. El protocolo utilizado ha sido efectivo y permite la recuperación clínica de los pacientes en promedio a los 11 días de internación.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Guía de centros antiponzoñosos de la República Argentina. Programa nacional de prevención y control de las intoxicaciones. Precotex. Edición 2011. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación.* http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/gráficos/000000331cnt-02-Guia_centros_antiponzonosos.pdf
2. *Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por mordedura de Loxosceles (Loxoscelismo). Centro de información toxicológica de Veracruz.* http://web.ssaver.gob.mx/citver/files/2014/03_Loxoscelismo.pdf
3. Baeza-Herrera C, León-Cruz A, Medellín-Sierra UD, Salinas-Montes J, Portillo-Jiménez A. Miodermonecrosis por loxoscelismo letal. *Acta Pediatr Mex.* 2007;28(2):59-62.
4. Cesaroni E, González S. Loxoscelismo cutáneo: a propósito de 6 casos. *Arch Argent Dermatol.* 2016;66(3):71-77.
5. Melloni Magnelli L, Esquivel Peña H, Azuara Castillo G, Ramos Ortiz C. Loxoscelismo local y sistémico. Caso Clínico. Hospital Regional Materno Infantil de Alta Especialidad, Monterrey, NL, México.
6. Maguiña C, Hinojosa JC, Gutiérrez R, Guerra O, Tello A. Uso de azúcar granulada en úlcera cutánea moderada a severa por Loxoscelismo. *Folia Dermatol (Perú).* 2004; 15 (2): 87-93.
7. Schenone H, Rubio S, Saavedra T, Rojas A. Loxoscelismo en pediatría. *Rev Chilena Ped.* 2001;72:1-13.

Linfoma anaplásico de células grandes asociado a implantes mamarios

Anaplastic large cell lymphoma associated with breast implants

Silvina Anahí Martino¹, Hugo Loustau², Horacio Mayer³

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 103-112

INTRODUCCIÓN

El linfoma anaplásico de células grandes asociado a implante mamario (LACG-RIM o BIA-ALCL del inglés, *breast implant associated - anaplastic large cell lymphoma*) es una rara entidad descrita por primera vez en 1977. Hasta la actualidad, la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos o FDA (del inglés, *Food and Drug Administration*) ha recibido 359 reportes de casos. Toda la información hasta la fecha sugiere que las mujeres con implantes mamarios tienen un riesgo bajo pero mayor de desarrollar LACG en comparación con las mujeres que no los tienen^{1,2}.

Existen datos sólidos que relacionan la inflamación crónica y la presencia de bacterias/biofilm con el desarrollo del LACG-RIM^{1,2}.

El presente trabajo se plantea como objetivo realizar una revisión bibliográfica acerca del LACG-RIM, particularmente su epidemiología, clasificación y estadificación, fisiopatología, recomendaciones sobre tratamiento e inclusión en el consentimiento informado.

ANTECEDENTES

El linfoma anaplásico de células grandes (LACG) es un tumor linfático sólido constituido por linfocitos T y es una de las 61 variedades de linfoma no Hodgkin (LNH). Se clasifica en LACG sistémico, generalmente ALK (*anaplastic linfoma kinase*) positivo y LACG cu-

táneo puro. La supervivencia a los 5 años es del 49% en el primer caso y de 76 a 96% en el segundo³.

Recientemente, se observó una asociación entre los implantes mamarios y el LACG, un subtipo de linfoma de células T CD4+³.

El LACG-RIM se parece más en su evolución al cutáneo puro. La inmunohistoquímica muestra el receptor de membrana CD30 positivo pero el ALK es generalmente negativo. La acumulación de casos en contacto con implantes y ciertos rasgos puros de inmunohistoquímica hacen del LACG-RIM una entidad distinta^{4,6}.

En comparación con el LACG sistémico clásico, el LACG-RIM se comporta de una manera más indolente^{4,6}. Fue descrito por primera vez en 1977 por Keech y Creech en relación a un implante salino de superficie rugosa³.

En el año 2011, la FDA identificó una posible asociación entre los implantes mamarios y el desarrollo de LACG, un tipo raro de linfoma no Hodgkin, coincidiendo con la denominación de la Organización Mundial de la Salud (OMS). En ese momento, la FDA conocía pocos casos de esta enfermedad, y no era posible determinar qué factores aumentaban el riesgo⁷.

La OMS ha reconocido oficialmente al LACG-RIM como un subconjunto de LACG. Su agencia intergubernamental, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, designó al LACG-RIM en 2014 como una prioridad de la investigación para determinar la causa de la etiología y el mecanismo de la patología⁸.

En 2015, el Instituto Nacional del Cáncer de EEUU publicó recomendaciones quirúrgicas específicas para el tratamiento del LACG-RIM⁹.

En el año 2016, la OMS lo incluye en la clasificación de tumores linfoides (**Tabla 1**)¹⁰.

EPIDEMIOLOGÍA

El número exacto de casos es difícil de determinar debido a las limitaciones significativas en los informes

1. Miembro adherente SACPER. Becario de tercer año de la Carrera de Médico Especialista en Cirugía Plástica de la Universidad de Buenos Aires. Sede académica: Hospital Italiano de Buenos Aires.
2. Jefe de Servicio.
3. Subjefe de Servicio.

✉ **Correspondencia:** revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 15/11/2017 | Aceptado: 07/12/2017

TABLA 1. Clasificación de tumores linfoides. OMS. Año 2016⁽¹⁰⁾.

Mature B-cell neoplasms
Chronic lymphocytic leukemia/small lymphocytic lymphoma
Monoclonal B-cell lymphocytosis*
B-cell prolymphocytic leukemia
Splenic marginal zone lymphoma
Hairy cell leukemia
Splenic B-cell lymphoma/leukemia, unclassifiable
Splenic diffuse red pulp small B-cell lymphoma
Hairy cell leukemia-variant
Lymphoplasmacytic lymphoma
Waldenström macroglobulinemia
Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS), IgM*
μ heavy-chain disease
γ heavy-chain disease
α heavy-chain disease
Monoclonal gammopathy of undetermined significance (MGUS), IgG/A*
Plasma cell myeloma
Solitary plasmacytoma of bone
Extraosseous plasmacytoma
Monoclonal immunoglobulin deposition diseases*
Extranodal marginal zone lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue (MALT lymphoma)
Nodal marginal zone lymphoma
Pediatric nodal marginal zone lymphoma
Follicular lymphoma
In situ follicular neoplasia*
Duodenal-type follicular lymphoma*
Pediatric-type follicular lymphoma*
Large B-cell lymphoma with IRF4 rearrangement*
Primary cutaneous follicle center lymphoma
Mantle cell lymphoma
In situ mantle cell neoplasia*
Diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL), NOS
Germinal center B-cell type*
Activated B-cell type*
T-cell/histiocyte-rich large B-cell lymphoma
Primary DLBCL of the central nervous system (CNS)
Primary cutaneous DLBCL, leg type
EBV+ DLBCL, NOS*
EBV+ mucocutaneous ulcer*
DLBCL associated with chronic inflammation
Lymphomatoid granulomatosis
Primary mediastinal (thymic) large B-cell lymphoma
Intravascular large B-cell lymphoma
ALK+ large B-cell lymphoma
Plasmablastic lymphoma
Primary effusion lymphoma
HHV8+ DLBCL, NOS*
Burkitt lymphoma
Burkitt-like lymphoma with 11q aberration*
High-grade B-cell lymphoma, with MYC and BCL2 and/or BCL6 rearrangements*
High-grade B-cell lymphoma, NOS*
B-cell lymphoma, unclassifiable, with features intermediate between DLBCL and classical Hodgkin lymphoma

Mature T and NK neoplasms
T-cell prolymphocytic leukemia
T-cell large granular lymphocytic leukemia
Chronic lymphoproliferative disorder of NK cells
Aggressive NK-cell leukemia
Systemic EBV+ T-cell lymphoma of childhood*
Hydroa vacciniforme-like lymphoproliferative disorder*
Adult T-cell leukemia/lymphoma
Extranodal NK-/T-cell lymphoma, nasal type
Enteropathy-associated T-cell lymphoma
Monomorphic epitheliotropic intestinal T-cell lymphoma*
Indolent T-cell lymphoproliferative disorder of the GI tract*
Hepatosplenic T-cell lymphoma
Subcutaneous panniculitis-like T-cell lymphoma
Mycosis fungoides
Sézary syndrome
Primary cutaneous CD30+ T-cell lymphoproliferative disorders
Lymphomatoid papulosis
Primary cutaneous anaplastic large cell lymphoma
Primary cutaneous γδ T-cell lymphoma
Primary cutaneous CD8+ aggressive epidermotropic cytotoxic T-cell lymphoma
Primary cutaneous acral CD8+ T-cell lymphoma*
Primary cutaneous CD4+ small/medium T-cell lymphoproliferative disorder*
Peripheral T-cell lymphoma, NOS
Angioimmunoblastic T-cell lymphoma
Follicular T-cell lymphoma*
Nodal peripheral T-cell lymphoma with TFH phenotype*
Anaplastic large-cell lymphoma, ALK+
Anaplastic large-cell lymphoma, ALK-
Breast implant-associated anaplastic large-cell lymphoma*
Hodgkin lymphoma
Nodular lymphocyte predominant Hodgkin lymphoma
Classical Hodgkin lymphoma
Nodular sclerosis classical Hodgkin lymphoma
Lymphocyte-rich classical Hodgkin lymphoma
Mixed cellularity classical Hodgkin lymphoma
Lymphocyte-depleted classical Hodgkin lymphoma
Posttransplant lymphoproliferative disorders (PTLD)
Plasmacytic hyperplasia PTLD
Infectious mononucleosis PTLD
Florid follicular hyperplasia PTLD*
Polymorphic PTLD
Monomorphic PTLD (B- and T-/NK-cell types)
Classical Hodgkin lymphoma PTLD
Histiocytic and dendritic cell neoplasms
Histiocytic sarcoma
Langerhans cell histiocytosis
Langerhans cell sarcoma
Indeterminate dendritic cell tumor
Interdigitating dendritic cell sarcoma
Follicular dendritic cell sarcoma
Fibroblastic reticular cell tumor
Disseminated juvenile xanthogranuloma
Erdheim-Chester disease*

Provisional entities are listed in italics.

**Changes from the 2008 classification*

mundiales y la falta de datos globales de ventas de implantes^{11,12}.

Al 1° de febrero de 2017, la FDA ha recibido un total de 359 informes de LACG-RIM (Tabla 2), que incluye 28 (7%) informes de implantes lisos y 203 como implantes texturizados; en el restante 36% de los casos, no se reportó este dato. Esto es similar a la actualización del año

2016 de 258 pacientes que incluyó 11 (4%) informes de implantes lisos. Sin embargo, ninguno de estos informes tiene una historia clínica detallada de implantes y, por lo tanto, aún no son confiables. Hasta la fecha, no se ha informado ningún caso de implante liso (exclusivamente) asociado a LACG-RIM en ninguna serie con un historial clínico detallado. Dentro del registro PROFILE,

TABLA 2. Resume los datos publicados por la FDA (1/2/2017).

		N	%
Edad (años)	Mediana	53	20
	Rango	25-91	
	No especifica	72	
Tiempo del implante al diagnóstico de lacg	Mediana	7	43
	Rango	0-40	
	No especifica	153	
Superficie del implante	Texturizados	203	57
	Lisos	28	8
	No especifica	128	36
Tipo de contenido del implante	Silicona	186	52
	Salinos	126	35
	No especifica	47	13
Razon del implante	Reconstruccion	48	13
	Estetica	81	23
	No especifica/otros	230	64
Presentación	Seroma	158	44
	Contractura capsular	21	6
	Masa peri-implante	21	6
	Otros	46	13
	No especifica	144	40
Kinasa de linfoma anaplásico (alk)	Positivo	0	-
	Negativo	119	33
	No especifica	240	67
Cd 30 status	Positivo	120	33
	Negativo	0	-
	No especifica	239	67

hay un solo caso de un expansor de tejido texturizado seguido de un implante liso que desarrolla LACG-RIM. La FDA confirmó que LACG-RIM es predominantemente un problema de textura¹³.

Tanto pacientes como médicos y fabricantes pueden informar ante la FDA. Es importante tener en cuenta que estos registros no son casos individuales ya que hay informes duplicados y casos no confirmados sospechosos de LACG-RIM dentro de los reportes. La FDA describe estos reportes en su base de datos MAUDE como “no confirmados, inexactos y sesgados” y, por lo tanto, estos datos no deben tomarse como el número definitivo de casos¹³.

Además, 312 de los 359 informes incluyeron información sobre los tipos de relleno de implantes. De estos, 186 informaron implantes llenos de gel de silicona y 126 informaron implantes llenos de solución salina¹³. La FDA informa 9 muertes reportadas. Estos son parte de las 12 muertes conocidas en todo el mundo de LACG-RIM. Dos pacientes murieron a causa de trasplantes de células madre, uno murió por el desarrollo de un segundo linfoma no relacionado, y 9 pacientes murieron a causa de la extensión directa del cáncer a la pared torácica e insuficiencia respiratoria. De las muertes, ninguna de ellas recibió escisión quirúrgica completa en ningún momento de su historia clínica, ninguna recibió terapia dirigida, y la mayoría se retrasaron significativamente en el diagnóstico o en la instauración de algún tratamiento (1-2 años desde el inicio de los síntomas)^{13,14}.

De acuerdo con la FDA, de los 359 reportes de casos recibidos, en 129 se informó el motivo por el cual se habían implantado las prótesis: en 81 casos por razones estéticas y en 48 pacientes por reconstrucción posmastectomía^{13,14}.

Loch-Wilkinson et al., en un estudio de Australia y Nueva Zelanda, observan que en 38 (69,1%) pacientes la indicación del implante se realizó por razones estéticas y en las 17 (30,9%) restantes por reconstrucción posmastectomía.

Ciertas ubicaciones geográficas han demostrado riesgos variables. Por ejemplo, una actualización de diciembre de 2016 de la Administración de Productos Terapéuticos de Australia y Nueva Zelanda informó un riesgo de 1:1000 a 1:10,000 para los implantes texturizados. Por el contrario, no hay pacientes de origen asiático con LACG-RIM reportados dentro del sudeste asiático ni en los EE.UU. Estas discrepancias pueden representar informes variables o pueden representar una predisposición geográfica y genética que se está investigando.

Los pacientes y las características de los casos se resumen en la **Tabla 2**.

En un trabajo australiano y neocelandés, se realizó el estudio de las superficies de los implantes texturizados de acuerdo con el procesamiento de los mismos. Se encontró que las superficies de poliuretano presentaban 10 veces más riesgo de desarrollar un LACG y que las que son procesadas con pérdida salina tenían 14 veces más riesgo que las que se someten a un procesamiento de la superficie tipo impresión¹⁴.

En un estudio de revisión internacional donde se identificaron 258 casos, se observó que el 50% correspondía a implantes de superficie texturizada, el 4,2% a implantes de superficie lisa, el 44,6% a superficie desconocida y un 1,2% a pacientes que tenían ambos tipos de implantes colocados¹⁵.

En 2011 se decía que entre diez millones de mujeres implantadas había 30 casos confirmados o 3 pacientes por millón de implantadas. Hoy la incidencia está en el orden del 1.1 por cien mil (datos MAUDE de FDA y base de datos Profile de Plastic Surgery Foundation, Sociedad Americana de Cirujanos Plásticos o ASPS del inglés, *American Society of Plastic Surgeon*)¹⁶.

El registro PROFILE es una colaboración conjunta entre la FDA y ASPS para rastrear prospectivamente pacientes con LACG-RIM.

En Australia y Nueva Zelanda, desde 2007 a 2016, se reportaron 55 casos y se registraron 4 muertes por la enfermedad¹⁴.

En Inglaterra se diagnosticaron hasta la fecha 23 casos¹⁷.

En un estudio de los Países Bajos, de Jong et al. encuentran un riesgo 18 veces mayor de padecer la enfermedad en las pacientes con implantes protésicos y estiman el riesgo en 0,1 a 0,3 cada 100.000 mujeres con implantes mamarios por año^{18,19}.

Se estima que hay 10 millones de mujeres en todo el mundo con implantes mamarios, y cada año se colocan cerca de 400,000 implantes con fines cosméticos y reconstructivos dentro de los Estados Unidos²⁰.

TABLA 3. Clasificación de Ann Arbor modificada en Lugano²⁷

Estadio	Implicancias	Estado extranodal (e)
I (limitado)	1 nódulo / un grupo de nódulos adyacentes	Única lesión extranodal fuera del nódulo involucrado
II	2 o más grupos nodales del mismo lado del diafragma	Estadio I/II por extensión nodal con compromiso extranodal limitado
II voluminoso	II con lesión voluminosa	No aplica
III (avanzado)	Lesiones nodales en ambos lados del diafragma/nódulos ipsilaterales con compromiso del bazo	No aplica

CLASIFICACIÓN

El LACG es una familia de enfermedades desde el LACG sistémico muy agresivo hasta el trastorno linfoproliferativo indolente LACG cutáneo primario. Por primera vez en 2016, la OMS añadió al LACG-RIM como un linfoma reconocido provisionalmente a la familia de LACG existente. Es importante diferenciar LACG-RIM del linfoma primario de la mama que es predominantemente un linfoma de células B (65-90%) con una incidencia de aproximadamente 1:4 millones²¹.

Todos los casos descritos son ALK negativos y expresan la proteína de superficie celular CD30²²⁻²⁴.

El LACG-RIM se divide en dos variedades patológicas: el seroma-*type*, que se presenta clínicamente como un seroma periprotésico tardío, con linfocitos CD30+ neoplásicos; y el tipo de masa-*type*, menos común, con un tumor pericapsular infiltrante clínicamente más agresivo^{4,6,10-13}.

La forma de presentación es en la mayoría de los casos como seroma periprotésico tardío (luego de un año de colocación del implante). Este signo como única manifestación de la enfermedad se registra entre en el 59,8% y el 76% de los casos²⁶.

El tiempo medio desde la colocación del implante al desarrollo de la enfermedad es de 7 a 10 años, encontrándose reportes que informan un tiempo medio que va de 1 a 40 años posteriores^{15,17}.

ESTADIFICACIÓN

La estadificación se realiza según los dos sistemas vigentes: Lugano, Ann Arbor modificado (**Tabla 3**)²⁷ o el TNM propuesto por el MD Anderson y refrendado por la NCCN (**Tabla 4**)²⁸.

Se consideran pacientes con enfermedad localizada a aquellas con estadio IE de Lugano o IA a IIA del TNM y pacientes con enfermedad extendida a las que presentan estadio IIE de Lugano y TNM IIB hasta IV⁽²⁸⁾.

La mayoría de los pacientes se presentan en estadios tempranos. En el trabajo de Miranda y cols., en el que estudiaron 60 casos, el 83% se presentó como estadio I, el 10% como estadio II y el 7% como estadio IV¹².

Otro estudio encuentra porcentajes similares, con 87,3% de pacientes en estadio I, 9,1% en estadio IIA y 3,6% en estadio III⁽¹⁴⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Si bien la fisiopatología aún no es clara, algunos reportes validan distintas hipótesis. Kadin y cols. sugieren que la inflamación crónica que provocan los implantes activaría linfocitos Th1 y Th17 que llevarían a una activación de los oncogenes JunB y satb1, los que generarían el LACG²⁵.

Hu et al. proponen que la infección bacteriana crónica del biofilm que rodea los implantes protésicos provoca activación linfocitaria, hiperplasia y potencial transformación hacia un LACG. Incluso encuentran una bacteria, la *Ralstonia* spp, con mayor frecuencia en las cápsulas de las pacientes diagnosticadas con LACG².

En el estudio de Loch-Wilkinson, 32 pacientes (58,2%) no mostraron evidencias de LACG en el estudio histopatológico de la cápsula, indicando que la enfermedad se encontraba confinada al seroma periprotésico¹⁴.

RELACIÓN ENTRE BIOFILM Y LACG

Está demostrado que la contaminación de los implantes mamarios con biofilm bacteriano da como resultado el desarrollo de contractura capsular, distorsión visible y dolor, requiriendo una cirugía de revisión^{2,29,30}.

Los implantes mamarios se colocan en un bolsillo potencialmente contaminado y las bacterias, presentes en los conductos mamarios y el parénquima glandular^{33,34}, pueden unirse a la superficie de los implantes mamarios independientemente de su tipo. Siendo las superficies texturizadas las que soportan una mayor carga bacteriana^{2,35,36}, existiendo una relación lineal entre la cantidad de bacterias y la hiperplasia linfocítica¹.

Al formar esta biopelícula (biofilm), compuesto por glicoproteínas y bacterias, estas últimas se hacen resistentes a los antibióticos³⁷.

Al superar las defensas locales del huésped, el biofilm continuará proliferando y producirá inflamación local y fibrosis, provocando una contractura capsular³⁸. El grado de contractura capsular de Baker está directamente relacionado con el aumento del número de bacterias y existe un umbral de biofilm bacteriano por encima del cual las respuestas del huésped conducen a contractura capsular, debido a una respuesta inflamatoria que conduce a la fibrosis¹.

Sin embargo, la hipótesis infecciosa no significa que el implante texturizado se asocie necesariamente con mayores tasas de contractura, siendo determinante el um-

TABLA 4. Clasificación TNM propuesta por el MD Anderson y adaptada por la NCCN²⁸.

Estadificación				
Tamaño tumor	T1	T2	T3	T4
T	Confinado al seroma	Invasión capsular temprana	Masa agregada confinada a la cápsula	Tumor localmente invasivo confinado a la cápsula
Nódulos linfáticos	No	N1	N2	
N	Nódulos linfáticos no involucrados	1 ganglio linfático regional	Múltiples ganglios linfáticos	
Metástasis	M0	M1		
	Sin lesiones a distancia	Otros órganos/sitios distantes		
Estadios				
Estadio Ia: T1N0M0	Estadio IIa: T4N0M0	Estadio III: cualquier T N2 M0		
Estadio Ib: T2N0M0	Estadio IIb: T1-3N1M0	Estadio IV: cualquier N M1		
Estadio Ic: T3N0M0				

bral de infección por encima del cual se inicia la inflamación local.

Hu y colaboradores se propusieron identificar si la biopelícula bacteriana está presente en el LACG-RIM y, de ser así, comparar el microbioma bacteriano con muestras de cápsulas no tumorales de implantes mamarios con contractura².

Se analizó un total de 26 muestras de implantes asociados a LACG y se compararon con 62 muestras de capsulas no tumorales. La mediana de edad fue de 52.7 años y la mediana de duración de tiempo entre la inserción del implante y el diagnóstico de LACG-RIM fue de 8.8 años.

Tanto las muestras de LACG-RIM como las de la cápsula no tumoral produjeron un número medio elevado de bacterias. El análisis del microbioma en muestras de LACG-RIM mostró una proporción significativamente mayor de *Ralstonia* spp. en comparación con muestras de cápsulas no tumorales. Por el contrario, significativamente más *Staphylococcus* spp. se encontraron asociados con muestras de cápsulas no tumorales en comparación con muestras de LACG-RIM. La biopelícula bacteriana se visualizó tanto en microscopía electrónica de barrido como en hibridación fluorescente *in situ*.

Ralstonia spp. son bacilos gramnegativos no fermentadores que se encuentran en el suelo y el agua³⁹. Ha sido reportada en infecciones nosocomiales resultantes de la contaminación de soluciones médicas (agua para inyecciones, solución acuosa de clorhexidina) y están siendo cada vez más reconocidos como un patógeno causante de infecciones graves de tejidos blandos e implantes^{40,41}.

Presenta resistencia intrínseca a los aminoglucosidos y puede no tener adecuada cobertura en la profilaxis antibiótica para gérmenes comunes^{39,40}.

Por lo expuesto previamente, se asume que la infección crónica con biofilm de los implantes mamarios y el infiltrado linfocítico predominante de células T podría adquirir una importancia particular en la etiopatogenia de los seromas tardíos y el LACG-RIM. Obviamente, este será un proceso de varios pasos con un impacto fundamental de genotipos de pacientes y factores inmunomediados que contribuyen al desarrollo de esta patología^{2,42}.

DOBLE CÁPSULA

Algunos autores informan sobre la formación de doble cápsula alrededor de implantes texturizados⁴³.

La doble cápsula podría definirse como dos capas capsulares distintas alrededor de un implante mamario con un espacio intercapsular: la capa interna se adhiere a la envoltura del implante y la externa al tejido mamario. Entre las dos capas capsulares se puede describir la presencia de un fluido tipo seroma. Las cápsulas dobles pueden ser parciales o completas. Cuando están completas, las cápsulas dobles podrían vincularse a la rotación del implante debido a la interfaz entre las capas interna y externa. En estos casos, el crecimiento del tejido en la superficie texturizada no evita la rotación, los implantes texturizados actúan como lisos, debido al espacio intercapsular, donde se ha descrito la metaplasia sinovial⁴⁴.

La etiopatogenia de doble cápsula es controversial y se postulan cuatro hipótesis.

La primera teoría se basa en el movimiento del implante dentro del bolsillo espacioso, donde la adherencia del implante con los tejidos circundantes está excluida.

La segunda hipótesis propone una etiología mecánica: el desprendimiento del implante de la cápsula estaría determinado por tensiones de cizallamiento aplicadas al complejo implante-cápsula, lo que llevaría a la creación de una nueva capa interna de cápsula sobre el implante, a partir de la siembra de células procedentes del fluido similar al seroma acumulado entre el implante y la cápsula original⁴³.

La tercera hipótesis se basa en la formación de seroma alrededor del implante (de origen infeccioso, alérgico o hemorrágico), que posteriormente conduce al desarrollo de una nueva cápsula interna⁴⁵.

La cuarta hipótesis también propone una etiología mecánica con fuerzas de cizallamiento que provocan la separación del complejo de la cápsula del implante del tejido mamario circundante, con una nueva capa capsular que se desarrolla fuera de la cápsula original^{46,47}.

Un estudio reciente de Giot y sus colegas observó que la carga bacteriana y la presencia de biopelícula dentro del espacio intercapsular era menor o ausente, mientras que las bacterias siempre podían verse en la interfaz de

la prótesis, por lo que los dos espacios no comparten el mismo fluido inicial, como sería necesariamente en el caso de las primeras tres hipótesis⁴⁸.

Además, los hallazgos histológicos informados en los mismos estudios confirmaron una apariencia estratificada de la cápsula interna y delaminación en los cuadrantes externos de la mama, respaldando la cuarta hipótesis.

SEROMA TARDÍO

El término “seroma” es genérico y describe colecciones de líquido seroso que se desarrollan en espacios disecados después de la cirugía. El líquido podría definirse como seroso si al examen aparece acelular con menos de 2.0 g/dL de proteínas; como un exudado si contiene células y proteínas (> 2.0 g/dL) o como un hematoma, si contiene predominantemente glóbulos rojos. Además, como un derrame inflamatorio si las células son predominantemente glóbulos blancos y un derrame neoplásico si contiene células cancerosas.

El seroma tardío se define como una acumulación de líquido periprotésico que ocurre luego del primer año de la mastoplastia.

Bengston y colegas presentaron una revisión de la literatura y una recomendación del panel de consenso sobre los seromas periprotésicos tardíos en pacientes con cirugía mamaria⁽⁴⁹⁾.

La epidemiología exacta de los seromas periprotésicos tardíos en pacientes con implantes mamarios no es definida. Se informa como reporte de incidencias que varían de 0.88 a 1.84%^{45,50}.

La causa y la fisiopatología de las colecciones periprotésicas tardías podrían vincularse con la teoría infecciosa o derivarse de fuerzas mecánicas de cizallamiento o superficies deslizantes generadas por micromovimientos entre el implante y el tejido circundante, como en la formación de doble cápsula⁵¹.

El seroma tardío no representa un precursor directo de LACG-RIM, pero todos los seromas tardíos deben investigarse exhaustivamente con citología mediante aspiración con aguja fina, citometría de flujo e inmunohistoquímica (IHQ) de efusión.

Dos tercios de los pacientes con LACG-RIM se presentan como un derrame maligno asociado con la cápsula fibrosa que rodea al implante, lo cual ocurre en promedio de 8 a 10 años después de la implantación.

Por lo tanto, cualquier seroma que ocurra luego del año de la implantación y que no pueda explicarse fácilmente por infección o trauma debe considerarse sospechoso de enfermedad. Un tercio de los pacientes presentan una masa que puede indicar un curso clínico más agresivo²².

SEGUIMIENTO

Las recomendaciones de la FDA para los implantes de siliconas señalan que la primera resonancia magnéti-

ca debe realizarse tres años después de la cirugía y cada dos años a partir de entonces.

La mayoría de los casos de LACG-RIM se diagnostican durante la cirugía de revisión de implantes realizada para un seroma persistente de inicio tardío y pueden asociarse con síntomas de dolor, tumoraciones, edema o asimetría mamaria.

Ante la presencia de un seroma tardío en una paciente con prótesis mamaria posterior al año de su colocación, debería solicitarse ecografía mamaria y/o RMN, evacuación del mismo con punción con aguja fina bajo guía ecográfica y estudio citológico utilizando técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) para confirmar la presencia de la proteína de membrana CD30. Una vez confirmado el diagnóstico, siguiendo las guías de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN)⁽²⁸⁾ se debe realizar examen físico –incluyendo examen exhaustivo de la piel y solicitar laboratorio completo y Tomografía por Emisión de Positrones (PET, del inglés Positron Emission Tomography).

El examen ecográfico puede ayudar a definir la extensión de un derrame e identificar las asociación de masas capsulares asociadas. El examen clínico debe incluir la evaluación de los ganglios linfáticos regionales. Los derrames de LACG-RIM son típicamente más viscosos que un seroma benigno debido al mayor contenido de proteína y celularidad. La cápsula circundante puede estar engrosada y fibrosa o ser completamente normal en apariencia.

Si hay una masa presente, puede protruir hacia el implante creando una distorsión y efecto de masa en las imágenes; o puede sobresalir hacia el interior del tejido blando⁴.

Adrada y col., en 2014, presentaron 44 casos de LACG y estudiaron las imágenes; observaron una sensibilidad para detección de seromaperiprotésico del 84% con ecografía, del 55% con Tomografía Computada (TC) del 82% con Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y del 38% con PET. Las imágenes ecográficas que encontraron asociadas fueron, en primer término, seroma y en menor medida, masas, ruptura del implante y engrosamiento e irregularidades en la cápsula periprotésica. En cuanto a las imágenes de RMN, las más frecuentemente asociadas fueron: en primer lugar, seroma; y en segundo término, masas, realce o engrosamiento de la cápsula y ruptura protésica²⁹.

El seguimiento de las pacientes con antecedentes de LACG se realiza con controles clínicos cada 3 a 6 meses por dos años y TC o PET cada 6 meses por 2 años²⁸.

TRATAMIENTO

Los pacientes con biopsia que informa LACG-RIM deben ser remitidos a un oncólogo especialista en linfoma, idealmente, antes de cualquier intervención quirúrgica para permitir una evaluación oncológica adecuada.

El 93% de los pacientes están libres de enfermedad a los 3 años de seguimiento, lo que es un excelente pronóstico cuando se los trata adecuadamente. La NCCN define el tratamiento óptimo como la capsulectomía total y la eliminación de implantes para la mayoría de los pacientes con enfermedad confinada a la cápsula (35% de los casos) o una masa resecable (40% de los casos) con márgenes negativos.

Queda a criterio del cirujano actuante la remoción del implante no afectado²⁹, ya que en un 4,6% de los casos puede estar también comprometida la mama contralateral²⁶.

Debido a que una cápsula de implante puede drenar a múltiples ganglios linfáticos regionales, no parece tener un rol la biopsia del ganglio centinela en el tratamiento del LACG-RIM. Se deben realizar biopsias excisionales de cualquier ganglio linfático sospechoso.

Si hay invasión a través de la cápsula, existe riesgo de afectación de los ganglios linfáticos y diseminación sistémica; lo cual justifica la quimioterapia sistémica. Los factores que conducen a la progresión no han sido identificados.

La enfermedad avanzada con metástasis en los ganglios linfáticos (14% de los pacientes) o metástasis en los órganos (1% de los pacientes) puede requerir un tratamiento adicional con quimioterapia utilizando el protocolo basado en antraciclina CHOP (CHOP: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona), o, como alternativa, el brentuximabvedotin (anticuerpo monoclonal anti CD30 asociado a un inhibidor de microtúbulos).

La radioterapia solo está reservada para enfermedades locales irresecables, como en la pared torácica y el mediastino^{27,29,54}.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La FDA confirma que los implantes mamarios tienen una razonable seguridad y eficacia, y la comunicación de seguridad surgió de un esfuerzo por proporcionar a los pacientes y profesionales médicos la información más precisa sobre el riesgo de los dispositivos⁵³.

En respuesta a la comunicación de seguridad, la Sociedad Estadounidense de Cirujanos Plásticos desarrolló una colaboración con la FDA para crear el Registro de Pacientes y Resultados para Implantes Mamarios y el Registro de etiología y epidemiología de LACG, un registro prospectivo para recopilar información del paciente y caracterizar mejor el ALCL asociado a implantes mamarios. La FDA ha pedido a todos los profesionales médicos informen los casos confirmados.

Para ayudar a los miembros con la educación del paciente, la Sociedad Estadounidense de Cirujanos Plásticos agregó un ejemplo consentimiento de LACG-RIM a sus consentimientos informados descargables⁵⁴.

El LACG-RIM debería incluirse durante el asesoramiento preoperatorio sobre los riesgos del implante

mamario cuando se obtiene el consentimiento informado.

El primer objetivo es hacer que los pacientes conozcan la existencia de esta rara enfermedad⁽²⁶⁾ y entiendan los síntomas de presentación comunes, como una masa mamaria, seroma o derrame de presentación retardada. La mayoría de los pacientes han sido diagnosticados cuando buscaron tratamiento médico por síntomas relacionados con los implantes como dolor, tumoración, edema o asimetría desarrollados en promedio de 8 a 9 años después de la implantación¹².

El objetivo final es obligar a los pacientes a tomar medidas y hacer un seguimiento con un médico si se presentan estos síntomas.

No está claro con qué frecuencia los cirujanos plásticos incluyen información sobre este cáncer "raro y con frecuencia incomprendido" en las discusiones preoperatorias con los pacientes. Las encuestas informales sugieren que hasta tres cuartos de los cirujanos plásticos no hablan sobre el LACG-RIM cuando obtienen el consentimiento informado para los procedimientos de implantes mamarios.

El Dr. Clemens y sus colegas evaluaron su experiencia con la implementación de un proceso de consentimiento informado para el LACG-RIM en 585 mujeres sometidas a reconstrucción mamaria con implantes durante un año. Aunque algunos pacientes tenían preguntas, ninguno decidió no continuar con la reconstrucción mamaria después de informarse sobre el LACG-RIM²⁶.

RECOMENDACIONES

Desde la comunicación de seguridad de la FDA en 2011, varias agencias gubernamentales importantes de todo el mundo han desarrollado recomendaciones de pacientes y médicos sobre el LACG-RIM. La NCCN particularmente, publicó declaraciones sobre esta entidad en el año 2012⁵⁵.

La FDA solicita informar todos los casos confirmados de LACG en mujeres con implantes mamarios, con la mayor cantidad de detalles posible, a través del Programa MedWatch de la FDA ([/Safety/MedWatch/default.htm](http://Safety/MedWatch/default.htm))^{56,57}.

La comisión directiva de la Sociedad de Cirugía Plástica de Buenos Aires (SCPBA), ante el aumento de los reportes de casos con esta asociación a nivel mundial y la comunicación del primero en nuestro país, encomendó a una comisión coordinada del Dr. Hugo Loustau (Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Italiano de Buenos Aires) la evaluación y el seguimiento del tema para la información de los miembros.

La SCPBA recomienda a sus miembros elevar el nivel de alerta en la detección de colecciones tardías de un cierto volumen, tumores en contacto con el implante o cambios inesperados en el volumen o forma de la mama.

TABLA 5. Plan quirúrgico de 14 puntos para la colocación de implantes mamarios⁶¹.

1. Profilaxis antibiótica: Uso de antibióticos endovenosos al momento de la inducción anestésica
2. Evitar incisiones periareolares / transaxilares; estas se han demostrado en estudios de laboratorio y clínicos que conducen a una mayor tasa de contractura.
3. Protectores de pezón para evitar el derrame de bacterias en el bolsillo.
4. Disección atraumática cuidadosa para minimizar el tejido desvascularizado.
5. Hemostasia prospectiva cuidadosa.
6. Evitar la disección en el parénquima mamario.
7. El uso de un bolsillo de doble plano.
8. Irrigación de bolsillo con la solución de triple antibiótico de betadine, triple sin betadina o 50% (dilución 1: 1) o povidona yodada.
9. Pasos para minimizar la contaminación de la piel (por ejemplo, limpiar / preparar la piel, barrera, manga).
10. Minimizar el tiempo de apertura del implante y el reemplazo de implantes o probadores.
11. Cambiar los guantes quirúrgicos antes de manipularlos y use instrumental y campos nuevos o limpios.
12. Evitar usar tubo de drenaje, que puede ser un sitio potencial de entrada para bacterias (aumento).
13. Cierre en capas.
14. Use profilaxis antibiótica para cubrir los procedimientos posteriores que rompen la piel o la mucosa.

El Comité de estudio del LACG, considera que un cambio en el Consentimiento Informado específico de aumento mamario con implantes sería apropiado y se encuentra en estudio⁽⁵⁸⁾.

Todas las evidencias reportadas sobre el papel del biofilm bacteriano en infecciones asociadas a implantes, contractura capsular, seromas tardíos y LACG-RIM enfatizan la importancia de aplicar estrategias preoperatorias e intraoperatorias precisas para reducir el riesgo de contaminación bacteriana de los implantes mamarios y formación de biopelículas.

Además, se sugiere no utilizar succión o drenaje y evitar la compresión externa del implante: la compresión significa reacción inflamatoria y un sostén postoperatorio es suficiente. El sostén postoperatorio se debe usar día y noche durante dos meses, evitando así el deslizamiento de los implantes que pueden reducir o prevenir la adherencia del tejido y el crecimiento interno del tejido, lo que significa una mayor inflamación local. Una técnica quirúrgica cuidadosa para reducir las complicaciones en la cirugía mamaria es mandatoria, las tasas de hematoma y seroma podrían reducirse realizando una hemostasia proactiva, utilizando el electrocauterio para disecciones agudas, dejando el tejido conectivo en las costillas, a través de una disección de bolsillo a medida, irrigando el bolsillo con antibióticos tópicos, usando el instrumental adecuado y aplicando la técnica de “no touch”.

Las técnicas para reducir el número de bacterias alrededor de los implantes han minimizado la aparición de

contractura capsular a niveles menores del 1 por ciento^{32,38,57,59,60}.

Con la intención de lograr esto, se presentan a continuación una serie de pasos a tener en cuenta a la hora de realizar una mastoplastia y la misma involucre algún tipo de implante mamario (**Tabla 5**)⁶¹.

CONCLUSIONES

Mejores resultados en mastoplastias solo se pueden lograr a través de una cuidadosa planificación preoperatoria estandarizada, un conocimiento completo de los dispositivos disponibles, la aplicación de una técnica quirúrgica impecable y precisa, minimizando la contaminación (lo cual no implica necesariamente tiempos operatorios más largos) y un programado seguimiento, con pacientes bien informados.

Incluso siguiendo el mejor camino las complicaciones postoperatorias a corto y largo plazo pueden ocurrir, incluyendo infección, contractura capsular, hematoma, seroma, doble cápsula, seromas tardíos, ruptura del implante y mala posición del mismo.

Nuestro objetivo como “cirujanos basados en evidencia” debería ser usar diligentemente todas las evidencias disponibles para reducir nuestras tasas de complicaciones a corto y largo plazo.

RESUMIENDO

LACG-RIM es una entidad de baja frecuencia, tipo único de linfoma que presenta diseminación local y regional como un tumor sólido.

Se ha relacionado con todas las marcas de implantes de superficies texturizadas.

Es una enfermedad fácil de diagnosticar mediante un adecuado manejo de los pacientes con seroma haciendo IHQ con marcación específica para CD30.

LACG-RIM tiene buen pronóstico si es tratado adecuadamente (cirugía completa: remoción del implante + capsulectomía total + remoción tumoral con márgenes): principal pilar del éxito terapéutico.

A veces el tumor está en el seroma y luego no se halla en la cápsula.

En el estudio histológico si se encuentra necrosis extensa seguir estudiando (aumentando el nivel de sospecha).

El tratamiento inadecuado puede resultar en recurrencia y progreso de la enfermedad.

Dado que la aparición del LACG-RIM como seroma está en el orden del 80 % de los casos debería crearse un registro nacional de seroma tardío.

BIBLIOGRAFÍA

- Hu H, Jacobs A, Vickery K, Merten SL, Pennington DG, Deva AK. Chronic biofilm infection in breast implants is associated with an increased T-cell lymphocytic infiltrate: Implications for breast implant-associated lymphoma. *PlastReconstr Surg*. 2015;135:319–329.
- Hu H, Johani K, Almatroudi A, et al. Bacterial biofilm infection detected in breast implant-associated anaplastic largecell lymphoma. *PlastReconstr Surg*. 2016;137:1659–1669.
- Keech JA, Creech BJ. Anaplastic T-cell lymphoma in proximity to a saline-filled breast implant. *PlastReconstrSurg* 1997; 100: 554-555.
- Brody GS, Deapen D, Taylor CR, et al. Anaplastic large cell lymphoma occurring in women with breast implants: Analysis of 173 cases. *PlastReconstr Surg*. 2015;135:695–705.
- Aladily TN, Medeiros LJ, Amin MB, et al. Anaplastic large cell lymphoma associated with breast implants: A report of 13 cases. *Am J SurgPathol*. 2012;36:1000–1008.
- Thompson PA, Lade S, Webster H, Ryan G, Prince HM. Effusion-associated anaplastic large cell lymphoma of the breast: Time for it to be defined as a distinct clinico-pathological entity. *Haematologica* 2010;95:1977–1979.
- Reportepreliminar de la FDA 2011. Tomado de <https://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/ImplantsandProsthetics/BreastImplants/ucm239996.htm#summary>.
- World Health Organization International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Report of the advisory group to recommend priorities for IARC monographs during 2015–2019. Available at: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Publications/internrep/14-002.pdf>. Accessed August 1, 2015.
- U.S. National Cancer Institute. Treatment for health professionals. Available at: http://www.cancer.gov/types/lymphoma/hp/adult-nhl-treatment-pdq#link/_100_toc. Accessed August 1, 2015. In 2015, the French
- Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood* 2016;127 (20): 2375-2390.
- Aladily TN, Medeiros LJ, Amin MB, et al. Anaplastic large cell lymphoma associated with breast implants: A report of 13 cases. *Am J SurgPathol*. 2012;36:1000–1008.
- Miranda RN, Aladily TN, Prince HM, et al. Breast implantassociated anaplastic large-cell lymphoma: long-term follow-up of 60 patients. *J ClinOncol* 2014; 32 (2): 114-120.
- Reporte de la FDA. Actualización de 2016 y 2017. Tomado de Internet: <https://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/ImplantsandProsthetics/BreastImplants/ucm239995.htm>.
- Loch-Wilkinson A, Beath K, Knight RJW et al. Breast implant associated Anaplastic Large Cell Lymphoma in Australia and New Zealand – high surface area textured implants are associated with increased risk. *PRS 2017.PRS Online First*.
- Srinivasa DR, Miranda RN, Kaura A et al. Global Adverse Event Reports of Breast Implant–Associated alcl: An International Review of 40 Government Authority Databases. *prs* 2017; 139: 1029-1039.
- Reporte preliminar de la FDA 2011. Tomado de <https://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/ImplantsandProsthetics/BreastImplants/ucm239996.htm#summary>.
- Johnson L, O'Donoghue JM, McLean N et al. Breast Implant Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma: The UK experience. Recommendations on its management and implications for informed consent. *European Journal of Surgical Oncology* 2017; 43 (8): 1393-1401.
- De Jong D, Vasmel WL, de Boer JP et al. Anaplastic largecell lymphoma in women with breast implants. *jama* 2008; 300: 2030-2035.
- Doren EL, Miranda RN, Selber JC et al. U.S. Epidemiology of Breast Implant-Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma. *PlastReconstrSurg* 2017; 139: 1042-1050.
- U.S. Food and Drug Administration. Breast implants. Available at: <http://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/ImplantsandProsthetics/BreastImplants/default.htm>. Accessed November 20, 2014.
- Anaplastic Large Cell Lymphoma. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28157769/>
- Clemens MW, Miranda RN. Coming of age: Breast implantassocia-
ted anaplastic large cell lymphoma after 18 years of investigation. *ClinPlastSurg* 2015; 42 (4): 605-613.
- Cao YB, Wang SS, Huang HQ, et al. [Primary breast lymphoma—a report of 27 cases with literature review]. *Ai Zheng* 2007;26:84-9.
- Gholam D, Bibeau F, El Weshi A. Primary breast lymphoma. *Leuk Lymphoma* 2003;44:1173-8.
- Kadin ME, Deva A, Xu H et al. Biomarkers provide clues to early events in the pathogenesis of breast implant associated anaplastic large cell lymphoma. *AesthetSurg J* 2016; 36 (7): 773-781.
- Clemens MW, Medeiros LJ, Butler CE et al. Complete surgical excision is essential for the management of patients with breast implant-associated anaplastic large-cell lymphoma. *J ClinOncol* 2016; 34 (2): 160-168.
- Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF et al. Recommendations for initial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma: the Lugano classification. *J ClinOncol* 2014; 32 (27): 3059-3068.
- Clemens MW and Horwitz SM. nccn Consensus Guidelines for the Diagnosis and Management of Breast Implant-Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma. *Aesthetic Surgery Journal* 2017; 37 (3): 285-289.
- Adrada BE, Miranda RN, Rauch GM et al. Breast implantassociated anaplastic large-cell lymphoma: Sensitivity, specificity, and findings of imaging studies in 44 patients. *Breast Cancer Res Treat* 2014; 147: 1-14.
- Tamboto H, Vickery K, Deva AK. Subclinical (biofilm) infection causes capsular contracture in a porcine model following augmentation mammoplasty. *PlastReconstr Surg*. 2010;126:835–842.
- Rieger UM, Mesina J, Kalbermatten DF, et al. Bacterial biofilms and capsular contracture in patients with breast implants. *Br J Surg*. 2013;100:768–774.
- Giordano S, Peltoniemi H, Lilius P, Salmi A. Povidone-iodine combined with antibiotic topical irrigation to reduce capsular contracture in cosmetic breast augmentation: A comparative study. *AesthetSurg J*. 2013;33:675–680.
- Bartsich S, Ascherman JA, Whittier S, et al. The breast: A clean-contaminated surgical site. *AesthetSurg J* 2011;31:802-6.
- Thornton JW, Argenta LC, McClatchey KD, et al. Studies on the endogenous flora of the human breast. *Ann PlastSurg* 1988;20:39-42.
- Jacobs A, Tahir S, Hu H, et al. In vitro and in vivo investigation of the influence of implant surface on the formation of bacterial biofilm in mammary implants. *PlastReconstr Surg*. 2014;133:471e–480e.
- Jennings DA, Morykwas MJ, Burns WW, et al. In vitro adhesion of endogenous skin microorganisms to breast prostheses. *Ann PlastSurg* 1991;27:216-20.
- Donlan RM. Role of biofilms in antimicrobial resistance. *ASAIO J* 2000;46:S47-S52.
- Deva AK, Adams WP Jr, Vickery K. The role of bacterial biofilms in device-associated infection. *PlastReconstrSurg* 2013;132:1319-28.
- Ryan MP, Adley CC. The antibiotic susceptibility of waterbased bacteria *Ralstoniapickettii* and *Ralstoniaisidiosa*. *J Med Microbiol*. 2013;62:1025–1031.
- Wee AT, Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. The fate of elbows with unexpected positive intraoperative cultures during revision elbow arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2013;95: 109–116.
- Ryan MP, Adley CC. *Ralstonia* spp.: Emerging global opportunistic pathogens. *Eur J ClinMicrobiol Infect Dis*. 2014;33: 291–304.
- Szczepanik M. Interplay between *Helicobacter pylori* and the immune system: Clinical implications. *J PhysiolPharmacol* 2006;57:15-27.
- Hall-Findlay EJ. Breast implant complication review: double capsules and late seromas. *PlastReconstrSurg* 2011;127:56-66.
- Goes JC, Landecker A. Optimizing outcomes in breast augmentation: seven years of experience with the subfascial plane. *Aesthetic PlastSurg* 2003;27:178-84.
- Pinchuk V, Tymofii O. Seroma as a late complication after breast augmentation. *Aesthetic PlastSurg* 2011;35:303-14.
- Pandya AN, Dickson MG. Capsule within a capsule: an unusual entity. *Br J PlastSurg* 2002;55:455-6.
- Robinson HN. Breast implant complication review: double capsules and late seromas. *PlastReconstrSurg* 2011;128:818; author reply 818-9.
- Giot JP, Paek LS, Nizard N, et al. The double capsules in macro-textured breast implants. *Biomaterials* 2015;67:65-72.

49. Bengtson B, Brody GS, Brown MH, et al. Managing Late periprosthetic fluid collections (seroma) in patients with breast implants: a consensus panel recommendation and review of the literature. *PlastReconstrSurg* 2011;128:1-7.
50. Mazzocchi M, Dessy LA, Carlesimo B, et al. Late seroma formation after breast surgery with textured silicone implants: A problem worth bearing in mind. *PlastReconstrSurg* 2010;125:176e-177e.
51. Hasham S, Akhtar S, Fourie LR. Persistent seroma following breast prosthesis explantation: A case report and review. *Eur J PlastSurg* 2006;28:490-3.
52. Hart AM, Lechowicz MJ, Peters KK, et al. Breast Implant- Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma: Report of 2 Cases and Review of the Literature. *AesthetSurg J* 2014;34:884-94.
53. Shuren J. FDA letter to Public Citizen's Health Research Group. February 28, 2011.
54. American Society of Plastic Surgeons. Breast implant informed consent forms. Available at: <http://www.plasticsurgery.org/for-medical-professionals/surgeon-community/american-society-of-plastic-surgeons-consent-forms.html>. Accessed August 1, 2015.
55. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines) for Non-Hodgkin's Lymphomas. Available at: https://www.google.com/url?q=http://www.nccn.org/about/nhl_pdf&sa=U&ved=0ahUKewiHwqDf7e_JAhXJ-dz4KHS2wAJUQFggHMAE&client=internal-uds-cse&usg=AFQjC-NFwAbHn9VgR8q50n8SHhGRpGGERbw. Accessed August 1, 2015.
56. FDA. <https://www.fda.gov/MedicalDevices/ProductsandMedicalProcedures/ImplantsandProsthetics/BreastImplants/ucm239995.htm>
57. Adams WP, Culbertson EJ, Deva AK, et al. Macrot textured Breast Implants with Defined Steps to Minimize Bacterial Contamination around the Device: Experience in 42,000 Implants. *Plast. Reconstr. Surg.* 140: 427, 2017.
58. Informe de la Comisión formada por la SCPBA respecto del linfoma anaplásico de células grandes relacionado con los implantes mamarios (LACG-RIM).
59. Adams WP Jr. Capsular contracture: What is it? What causes it? How can it be prevented and managed? *ClinPlast Surg.* 2009;36:119-126, vii. Adams WP Jr, Rios JL, Smith SJ. Enhancing patient outcomes in aesthetic and reconstructive breast surgery using triple antibiotic breast irrigation: Six-year prospective clinical study. *PlastReconstr Surg.* 2006;117:30-36.
60. Blount AL, Martin MD, Lineberry KD, Kettaneh N, Alfonso DR. Capsular contracture rate in a low-risk population after primary augmentation mammoplasty. *AesthetSurg J.* 2013;33:516-521.
61. Adams WP, Culbertson EJ, Deva AK, et al. Macrot textured Breast Implants with Defined Steps to Minimize Bacterial Contamination around the Device: Experience in 42,000 Implants. *Plast. Reconstr. Surg.* 140: 427, 2017.

Linfadenopatía axilar por siliconas: revisión. algoritmo de estudio y tratamiento

Axillary lymphadenopathy by silicones: review, algorithm of study and treatment

Gustavo Schenone¹, Edgardo T. Bernardello², Baltasar Eduardo Lema³

RESUMEN

Introducción. La linfadenopatía por siliconas es un efecto colateral muy raro de la mastoplastia de aumento con implantes o por inyección de siliconas. Es una patología benigna. Los ganglios afectados más frecuentemente son los axilares. La presencia de una adenopatía axilar unilateral en una paciente adulta siempre debe generar la sospecha de una enfermedad neoplásica, que debe ser estudiada. La magnitud del problema va a depender del grado de infiltración ganglionar, el número de ganglios afectados y la reacción de los tejidos que los rodean. Terapéutica. La decisión respecto al estudio y tratamiento debe hacerse de acuerdo al algoritmo diseñado a tal efecto. Descartar una patología neoplásica mamaria es el primer gesto. Descartada la malignidad, se puede adoptar una conducta expectante o, si fuera necesario, iniciar tratamiento sintomático con inmunomoduladores, pero nunca con cirugía en esta etapa. Si a pesar del tratamiento médico persisten las tumoraciones dolorosas, puede procederse a la remoción conservadora de los siliconomas. Si existe afectación del plexo braquial o vascular deben convocarse a neurocirujanos y cirujanos vasculares. Conclusión. La linfadenopatía por siliconas es una complicación rara de los procedimientos que involucran siliconas. Los ganglios linfáticos axilares son los más frecuentemente afectados. El diagnóstico diferencial más importante es el origen neoplásico. Recurrir a la biopsia por PAAF o excisional. Se debe evaluar y resolver la fuente de siliconas. Los cuadros sintomáticos deben encararse primero con tratamiento médico. Como principio, siliconas en axila, no es quirúrgico.

Palabras claves: *silicona, siliconoma axilar, adenopatía axilar, vaciamiento axilar.*

ABSTRACT

Introduction. Lymphadenopathy due to silicones is a very rare side effect of breast enlargement with implants or silicone injection. It is a benign pathology. The most frequently affected lymph nodes are axillary lymph nodes. The presence of a unilateral axillary adenopathy in an adult patient should always generate the suspicion of a neoplastic disease, which should be studied. The magnitude of the problem will depend on the degree of lymph node infiltration, the number of affected lymph nodes and the reaction of the tissues that surround them. Therapy. The decision regarding the study and treatment must be made according to the algorithm designed for that purpose. Discarding a mammary neoplastic pathology is the first gesture. Once malignancy has been ruled out, expectant management can be adopted or, if necessary, symptomatic treatment with immunomodulators, but never with surgery at this stage. If, despite medical treatment, painful masses persist, the siliconomas can be removed conservatively. If there is involvement of the brachial or vascular plexus, neurosurgeons and vascular surgeons should be called. Conclusion. Silicone lymphadenopathy is a rare complication of procedures involving silicones. The axillary lymph nodes are the most frequently affected. The most important differential diagnosis is the neoplastic origin. Biopsy by Fine Needle Aspiration or excisional. The source of silicones must be evaluated and resolved. Symptomatic symptoms must first be treated with medical treatment. As a principle, silicones in axilla, is not surgical.

Key words: *silicone, axilar siliconoma, silicone lymphadenopathy, complete axillary lymphadenectomy.*

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 113-120

INTRODUCCIÓN

La linfadenopatía por silicona, definida como la presencia de siliconas en un ganglio linfático, es un efecto colateral muy raro de la mastoplastia de aumento con implantes o por inyección de siliconas. Es una patología benigna producida por la migración de siliconas hacia el tejido mamario (sea por rotura del implante o inyectada premeditadamente en la propia glándula) que por vía linfática llega a los ganglios axilares.

Los ganglios afectados más frecuentemente, luego de la mastoplastia con siliconas, son primariamente los axilares; pero se han publicado también en los intramamarios, en la cadena mamaria interna y en los ganglios supraclaviculares.¹ Otras fuentes de origen menos frecuentes en la migración de las siliconas son las prótesis articulares de la mano,² las temporomandibulares, las de cadera, las genitourinarias, etc. En la axila, fue descrito por primera vez en 1978 por Wintsch, Hausner y Capozzi.³

La presencia de siliconas en la axila es una complicación rara que ha sido reportada más frecuentemente luego de cirugías articulares que de cirugías mamarias, sean estas con implantes o inyección de siliconas.⁴

En la actualidad, la linfadenopatía por siliconas se detecta de manera incidental, sin significado clínico, durante un estudio por imágenes de control mamario o en la pieza de mastectomía con disección axilar por carcinoma de mama. También puede presentarse, más raramente, como una adenopatía axilar dolorosa.

Desde el punto de vista patológico, la adenopatía por siliconas es un proceso que, por lo general, involucra uno o más ganglios axilares, pero no todos. En los ganglios afec-

1. Doctor en Medicina (UBA). Especialista en Cirugía (MAAC). Especialista Universitario en Cirugía Plástica (UBA). Recertificado SACPER. Docente Autorizado, Facultad de Medicina (UBA). Ex Staff División Cirugía Plástica, Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA). SCPBA, FILACP, ISAPS, ASPS. Buenos Aires, Argentina.
2. Profesor Consulto de Mastología, Facultad de Medicina (UBA). Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Mastología. Ex Director de la Escuela Argentina de Mastología.
3. Ex Jefe del Servicio de Patología, Hospital Rivadavia. Patólogo del Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. Ex Presidente de la División Argentina, Academia Internacional de Patología. Ex Docente Asociado de Patología, UBA.

✉ Correspondencia: revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses

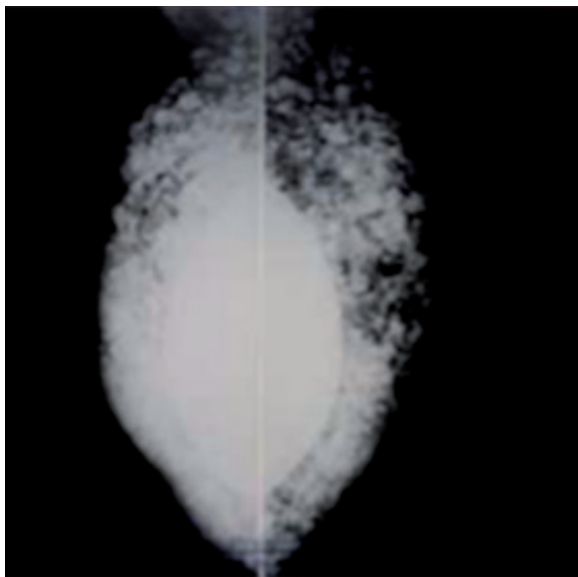


Figura 13.1 Siliconas en la axila. Mamografía con siliconas en la axila. Se observa una mamografía bilateral en oblicua, en mamas con implantes protésicos en que en ambas existe abundante cantidad de siliconas libres que no solo se esparcen por la mama, sino que también migran hacia la axila³¹.

tados, el grado de compromiso también es ampliamente variable, desde mínimo a extenso; y, en algunos casos, detectable solo luego de examinar todo el ganglio. Las características citológicas de los granulomas por siliconas provenientes de los implantes de gel son indistinguibles de los provenientes de la inyección de siliconas.⁵

DIAGNÓSTICO DE SITUACIÓN

Durante los últimos cincuenta años, la silicona (di-metilpolisiloxano) se ha convertido en uno de los biomateriales más extensamente utilizados en la medicina moderna. De los dos o tres millones de implantes terapéuticos y cosméticos usados anualmente en los Estados Unidos, un alto porcentaje contienen silicona.^{6,7} Como resultado, las enfermedades relacionadas con las siliconas se están observando con mayor frecuencia.

En 1964 Sternberg y Winer acuñaron el término “siliconoma” para describir las reacciones granulomatosas a cuerpo extraño observadas en los tejidos que habían recibido inyecciones de silicona.^{8,9}

Desde su primera descripción, los siliconomas no han sido tratados con gran atención por la bibliografía médica. De hecho, su incidencia y prevalencia en la población de mujeres con implantes mamarios son desconocidas y, durante los años ochenta, la mayoría de los cirujanos los consideraban como un hallazgo incidental con poca o ninguna consecuencia. Probablemente, esto era así porque los granulomas no son una enfermedad *per se*, son una reacción del tejido generada por partículas o agentes insolubles y centrados alrededor de la actividad de monocitos.¹⁰ Los siliconomas no son carcinogénicos, por lo que la incidencia de cáncer de mama en estas pacientes debe ser similar a aquellas sin estas formas de aumento mamario.¹¹

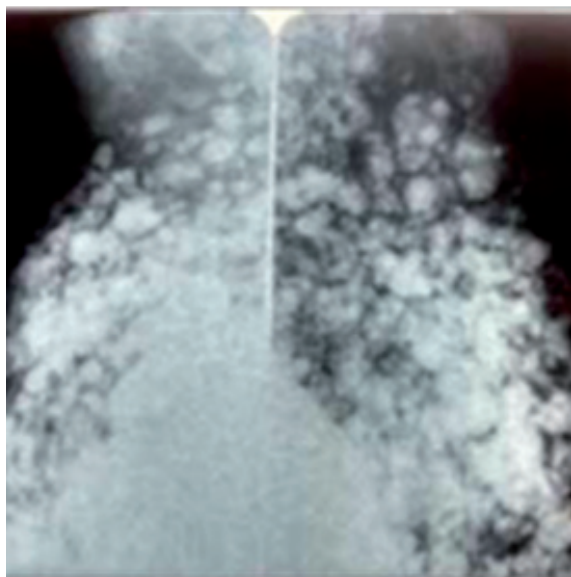


Figura 13.2 Siliconas en la axila. Mamografía con mayor detalle de la región axilar³¹. Nótese que gran parte de las axilas están ocupadas por siliconas.

La industria de dispositivos médicos de silicona ha desarrollado importantes cambios que han reducido significativamente la incidencia y gravedad de las complicaciones. No obstante, aún hoy se espera la rotura de, al menos, el 15% o más de los implantes mamarios modernos entre el tercero y el décimo año de implantados.¹² Mientras otros estudios informan una tasa de rotura que oscila entre el 0,3% y el 77%.¹³ La calidad de los implantes también afecta su vida útil.

Debe tenerse en mente que la mastoplastia de aumento no es una operación “para toda la vida”.¹⁴

RELEVANCIA CLÍNICA DE LA ADENOPATÍA AXILAR POR SILICONA

La presencia de una adenopatía axilar clínica unilateral en una paciente adulta joven o mayor siempre debe generar la sospecha clínica de una enfermedad neoplásica primaria o metastásica, que debe ser estudiada.

Una adenopatía axilar unilateral en una mujer puede ser el primer signo de un carcinoma de mama. Aunque este es el primer diagnóstico por descartar, la mayoría de las adenopatías en pacientes con implantes mamarios se deben a reacciones a cuerpo extraño.¹⁵

Los implantes mamarios se utilizan desde principios de los años sesenta. Cada año en miles de mujeres se realizan mastoplastias con implantes con fines de aumento o reconstrucción posmastectomía. A medida que pasa el tiempo, aumenta el riesgo de rotura o perspiración de los implantes. La tasa de perspiración de los implantes ha sido estimada en 100 µg por año para los implantes viejos. En una publicación, se muestra evidencia histológica del escape de silicona del implante a los doce días de colocado.³

Es de esperar que el número de pacientes con adenopatías axilares palpables aumente a través del tiempo. Según Truong y cols., el diagnóstico de siliconomas axilares

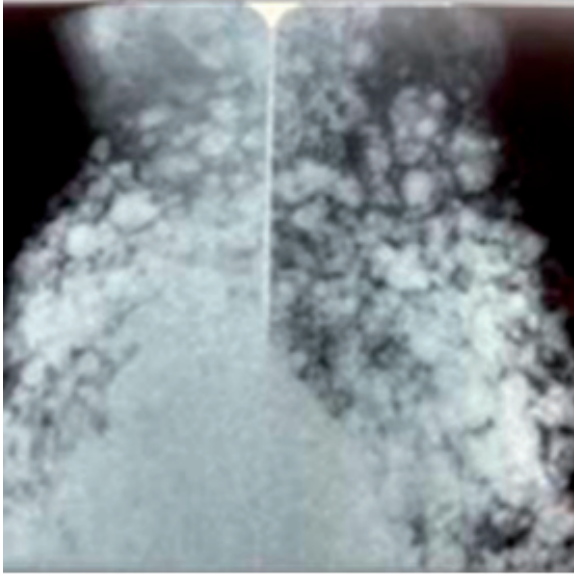


Figura 13.3 Siliconas en la axila. Se muestra la parte baja axilar alcanzada ya por la migración de siliconas³¹.

se realiza en un período de diez a veinte años (promedio 14,3 años) después del aumento mamario.¹⁶

Ante el evento del compromiso ganglionar axilar por siliconas, la magnitud del problema va a depender del grado de infiltración ganglionar, el número de ganglios afectados y la reacción de los tejidos que los rodean.

A pesar de la reputación de las siliconas de no provocar reacciones tisulares, han sido documentadas reacciones inflamatorias granulomatosas, sinovitis, linfadenopatías, endocarditis, nefropatía por siliconas, granulomas y fibrosis hepáticas, hiperesplenismo,¹⁷ síndrome de distrés respiratorio y enfermedad adyuvante humana.

Las prótesis mamarias de gel de siliconas producen una leve reacción a cuerpo extraño que resulta en la formación de una cápsula alrededor del implante. Aunque muy raramente, algunos pacientes han tenido importantes reacciones inflamatorias locales y complicaciones por la migración de siliconas hacia la axila, el brazo o la pared abdominal. Una vez que el gel de silicona abandona el elastómero de la prótesis, deja de ser biológicamente inerte y, en algunas personas, puede generar profundas reacciones patológicas.¹⁸

Debe tenerse presente que sobre varios millones de pacientes implantados con diferentes tipos de prótesis con siliconas, las complicaciones son muy raras; la mayoría de las publicaciones aparecen como la descripción de un solo caso.^{4,16} Durante la década del sesenta, muchos autores estudiaron experimentalmente en varias especies de animales las respuestas locales y sistémicas a la inyección de siliconas líquidas. Demostraron la absorción sistémica de las siliconas y hallaron vacuolas del fluido en células del sistema retículo endotelial en el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos, las glándulas adrenales y en los macrófagos. Sin embargo, no quedó clara su toxicidad.¹⁹

Ha sido publicado²⁰ que, una vez que las siliconas atraviesan la cápsula fibrosa que las rodea, pueden entrar en el sistema retículo endotelial y migrar hacia los ganglios lin-



Figura 13.4 Siliconas en la axila. Mamografía. La misma mamografía de la Figura 3, donde, además, se aprecian innumerables opacidades bilaterales producto de la inyección de siliconas³¹.

fáticos axilares, donde pueden producir la misma reacción inflamatoria.

Las partículas de silicona pueden migrar a los tejidos por dos mecanismos diferentes: el primero, luego de la rotura o erosión de la prótesis, y el segundo, a través de una perspiración continua a través de un implante intacto.²¹

Cuando se manifiesta esta perspiración, la silicona puede producir fibrosis y reacciones a cuerpo extraño; especialmente cuando se combina con ciertos ácidos grasos, produce dolor y contracturas.

Una vez que las partículas de silicona han atravesado los confines de la prótesis, pueden dispersarse como cualquier reacción fibrótica a los ganglios linfáticos, a través de los macrófagos del sistema reticuloendotelial por el flujo del sistema linfático.

MIGRACIÓN DE LA SILICONA

A pesar de los grandes avances en la manufactura de las prótesis y equipamiento médico, gotas y partículas de si-

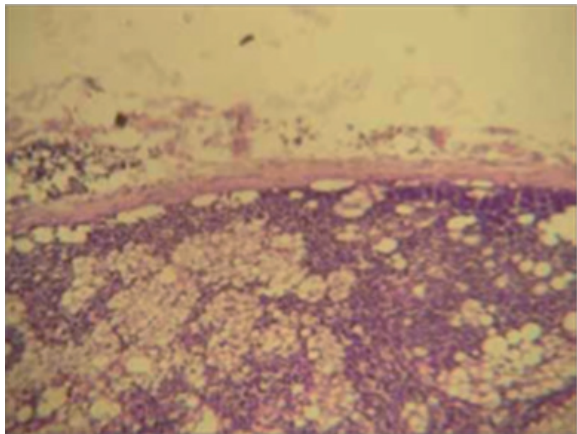


Figura 13.5 Siliconas en la axila. Ganglio con depósitos de siliconas e histiocitos microvacuolados en los senos linfáticos. (100 x).

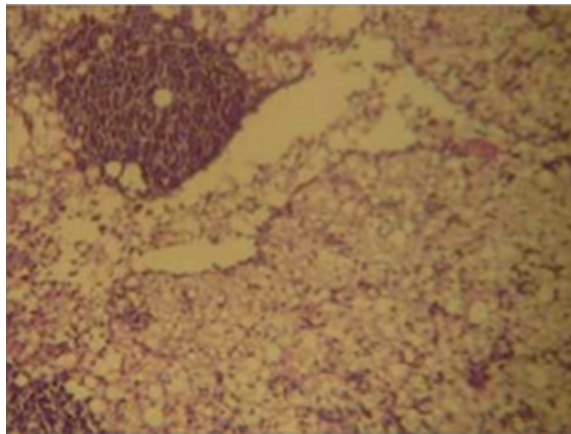


Figura 13.6 Siliconas en la axila. Senos linfáticos ganglionares dilatados con depósitos de silicona e histiocitos microvacuolados. (200 x).

licona aún se escapan dentro de los tejidos corporales mediante una variedad de formas:

Elastómero de silicona (gomas). Comúnmente utilizadas en implantes de articulaciones metacarpofalángicas en pacientes con artritis reumatoidea. Pueden fragmentarse por estrés mecánico prolongado y liberar pequeñas partículas.

Prótesis mamarias rellenas con gel de siliconas. Fenómeno de perspiración, es la difusión de pequeñas gotas del gel a través de la membrana de la pared del continente (que está hecha de elastómero de silicona). Estos nuevos implantes, desarrollados ya hace veinte años, se comercializan afirmando que, gracias a la cohesividad de su gel, este no migrará, aunque su continente se rompa.²² En la mayoría de los casos, la silicona es contenida localmente dentro de la cápsula fibrosa periprotésica, pero la migración a distancia ocasionalmente ocurre. La migración al tejido mamario o, más raramente, dentro de la axila, el brazo, el esternón y la ingle se ha descrito y puede estar relacionada con la baja cohesividad del gel, con traumatismos del implante y con las ya proscriptas antiguas maniobras de capsulotomía cerrada. La capsulotomía cerrada es una maniobra de fuerte compresión de la mama y la prótesis con la que se intenta “romper y aflojar” la cápsula fibrosa retráctil periprotésica. Esta maniobra tiene una incidencia del 10% de complicaciones, inclusive la rotura de la prótesis. La alta presión generada por estas maniobras causa la rotura del implante y la salida de grandes cantidades de gel a presión hacia los tejidos circundantes y distantes, incluidos la axila, la región torácica inferior, la pared abdominal y la región interna del brazo.²³ Pero el gel de silicona se ha documentado que migra desde los implantes mamarios a través de tejidos blandos hacia una gran variedad de sitios: ganglios axilares, fosa antecubital, brazo, tórax, hombro y a través de la pared abdominal hasta la ingle.

Migración linfática. La migración a través de los vasos linfáticos es lenta, le lleva de seis a diez años para llegar desde los implantes mamarios hasta los ganglios linfáticos axilares y de cuatro a ocho años, desde las prótesis metacarpofalángicas.²⁴

La presencia de partículas/gotas de silicona y poliuretano

relativamente grandes en ganglios linfáticos regionales sugiere que el tránsito de varios elementos, tanto sintéticos como biológicos, desde el tejido mamario hacia los ganglios linfáticos vía canales linfáticos puede tener un significativo componente pasivo. Este componente pasivo puede ser un factor importante en el proceso metastásico.³

Migración hematogena. La silicona puede ingresar al torrente circulatorio a través de la fragmentación de partículas de los equipos de circulación extracorpórea (*bypass* cardiopulmonar, prótesis valvular cardíaca, hemodiálisis) o desde la inyección directa de siliconas en los tejidos. Estas partículas viajan por el torrente circulatorio hasta casi cualquier tejido: hígado, bazo, ganglios linfáticos, riñones, pulmones, cerebro, páncreas, adrenales y médula ósea.

Es importante el tener en mente que la silicona puede migrar hacia lugares distantes al sitio de aplicación.

Perspectiva clínica de la migración

Nuestra experiencia sobre la incidencia de la linfopatía por siliconas coincide con la de la bibliografía consultada, (menos del 0,01%). Nalbandian manifiesta que la baja incidencia de complicaciones relativamente menores por reacciones a cuerpo extraño “no constituye una contraindicación para el uso de la silicona como material constitutivo de los implantes”.²⁵

Las reacciones granulomatosas pueden aparecer como linfadenopatías y, cuando lo hacen en la axila, debe descartarse una neoplasia en la mama ipsilateral.

En 1968, Symmers publica haber encontrado linfadenopatías axilares dolorosas por siliconas en pacientes a quienes les habían inyectado siliconas en las mamas con fines cosméticos. Refiere que al principio las adenopatías remitían. Pero con el paso del tiempo, se hacían permanentes.²⁶

LAS SILICONAS EN LA AXILA PROPIAMENTE DICHA

CLÍNICA

La presencia de siliconas en los ganglios axilares, por lo ge-

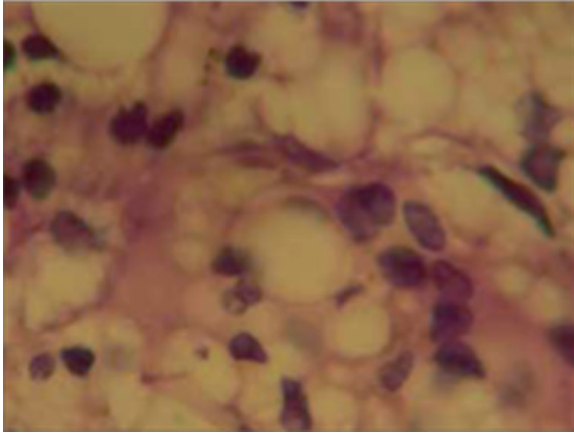


Figura 13.7 Siliconas en la axila. Grupos de siliconas e histiocitos microvacuolados en ganglios. (450 x).

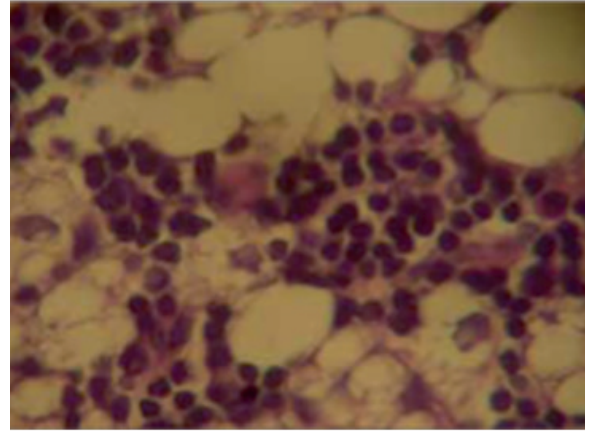


Figura 13.8 Siliconas en la axila. Grupos de siliconas en ganglio. (450 x).

neral, es un hallazgo a través de un control mamográfico de rutina en una paciente asintomática —tanto mamario como axilar— que tiene, o bien siliconomas mamarios por inyección o prótesis de siliconas, de las que puede o no conocerse previamente su extravasación.

Muy poco frecuente es que la enferma consulte por molestias indefinidas en la axila y con clínica negativa, y menos aún que lo haga por una tumoración axilar dolorosa, dura y significativa, que enfrenta al mastólogo a diferentes diagnósticos.

Cuando el hallazgo es casual, y por ello asintomático, el especialista debe centrar su atención en la mama.

Si consulta por sintomatología axilar poco clara como sensación de molestias en el hueco axilar o un dolor esporádico de breve duración en determinados movimientos del miembro superior, con axila clínicamente negativa, pero con evidencia de siliconas en algún o algunos ganglios en el estudio por imágenes, el médico debe hacer los diagnósticos diferenciales que correspondan para definir su origen. Otras veces y ante las mismas circunstancias, el profesional puede palpar uno o dos ganglios no mayores al centímetro, duros y móviles.

En ambas situaciones, una vez confirmado por las imágenes el número de ganglios afectados, lo prudente es contemporizar, explicar a la paciente el real valor del cuadro clínico y centrar la atención en la fuente de migración que seguramente será pasible de la corrección quirúrgica que corresponda.

El abordaje conservador de esta patología es la conducta más favorable, considerando que el hallazgo de adenopatías por silicona generalmente se puede producir incidentalmente durante el vaciamiento axilar por un carcinoma de mamas con implantes íntegros.

La situación más compleja es cuando consultan por una tumoración axilar, por lo general, mayor de 3 cm, fija, dolorosa, que pone al médico ante la disyuntiva de una metástasis de cáncer de mama. La presencia de abundante silicona en la radiología axilar acompañada de una intensa reacción fibrosa orientarán hacia un granuloma por siliconas, que siempre debe ser confirmado por la biopsia percutánea con aguja gruesa ante la posibilidad de una formación oncológi-

ca.^{24,27} Esta situación obliga a una conducta cruenta, que se expone en el tratamiento (*vide infra*).

IMÁGENES

La radiología de la axila a través de una mamografía pone de manifiesto la sustancia siliconada muy fácil de reconocer. Ella se muestra con una imagen muy densa que contrasta notoriamente con la baja densidad de los tejidos blandos de la axila (Figuras 13.1-13.4).

Por lo general, su cantidad es escasa en no más allá de dos o tres ganglios. Mayor compromiso en cantidad de siliconas o número de ganglios afectados suele acompañarse de sintomatología clínica como fuera expuesto.

El ultrasonido también es útil en estas circunstancias. Reconoce imágenes muy densas, de bordes regulares con marcada sombra acústica posterior (imagen “en tormenta de nieve” o “televisor descompuesto”).

Con los métodos antedichos, es suficiente para hacer el diagnóstico de siliconomas en axila. Se puede recurrir a la resonancia, a la scintimamografía con sestamibi²⁸ o a la 18F-FDG PET/TC cuando existen dudas sobre la etiología de la formación axilar. Como lo expresara D’Hulst, la 18F-FDG PET/TC²⁹ frente a adenitis reactivas por siliconas en los ganglios no es tan específica como la mamografía, pero siempre se debe tener presente una biopsia percutánea ante la duda con metástasis de carcinoma.³⁰

PATOLOGÍA

Lesiones ganglionares por siliconas (linfadenopatía granulomatosa por siliconas). La migración de pequeñas partículas de siliconas por la vía linfática a los ganglios puede producir una linfadenopatía granulomatosa;^{3,32,33} los ganglios más frecuentemente afectados son los axilares, pero pueden producirse también migraciones a otros territorios ganglionares como supraclaviculares, mediastinales, etc.^{34,35} La linfadenopatía por siliconas puede dificultar el estudio intraoperatorio del ganglio “centinela” en el caso de una paciente a la que se le había colocado anteriormente una prótesis por razones solamente estéticas y, luego, en el transcurso del tiempo, desarrolló un carcinoma.

Las siliconas en los ganglios se observan, del mismo modo que en los “siliconomas”, en forma de pequeños glóbulos

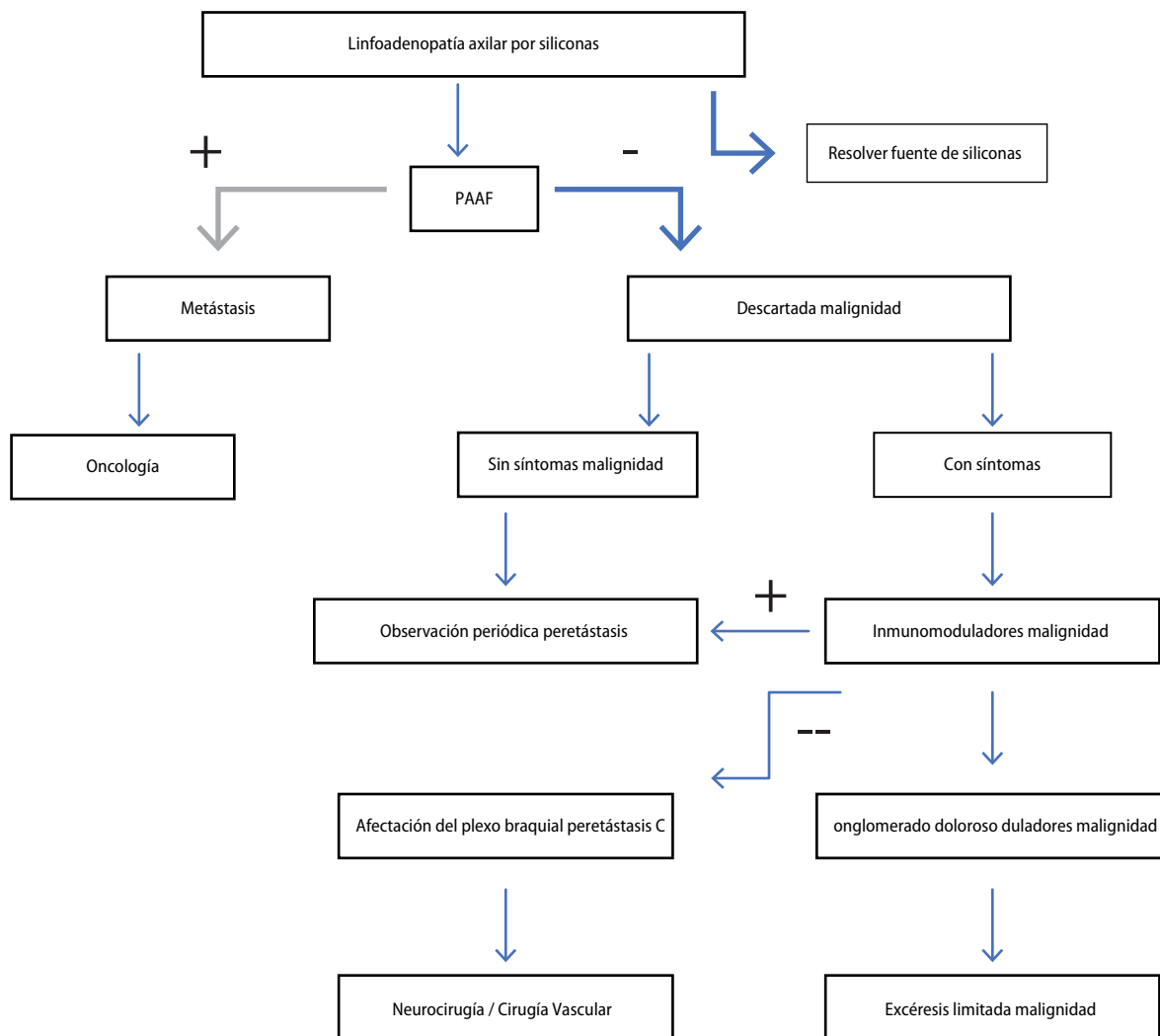


Gráfico 1 Algoritmo terapéutico para adenopatía axilar por siliconas.

o masas de material amorfo birrefringente, especialmente en los senos linfáticos, o como pequeñas vacuolas intracitoplasmáticas en histiocitos de citoplasma microvacuolado (Figuras 13.5 a 13.8) que provocan una reacción granulomatosa en el ganglio; puede haber células gigantes multinucleadas. El tamaño de las lesiones ganglionares puede corresponder desde pequeños focos que respetan la arquitectura ganglionar, sin producir adenomegalia y que constituyen solamente un hallazgo histológico, hasta extensas zonas, con reemplazo de la mayor parte de la estructura ganglionar, con aumento del volumen del ganglio y, ocasionalmente, con rotura de la cápsula ganglionar, infiltración del tejido adiposo periganglionar y la correspondiente reacción granulomatosa periganglionar³⁸.

MANEJO ESPECÍFICO EN LA AXILA. ALGORITMO
La decisión respecto al estudio y tratamiento debe adaptarse a cada caso en particular y de acuerdo al algoritmo diseñado a tal efecto (Gráfico 1).

De acuerdo a las normas de la bioética, se debe tomar en consideración y respetar los deseos de la paciente, después

de haberla informado largamente respecto a las distintas alternativas posibles.

Ante su hallazgo a través de una mamografía que toma la parte baja de la axila, hay que explicarle a la paciente su significado y abocarse a la fuente de origen de la silicona. La conducta indicada es descartar una patología neoplásica mamaria con una punción aspiración con aguja fina (PAAF).³⁶ Una vez descartada la malignidad, se puede adoptar una conducta expectante.

Cuando se produce una reacción inflamatoria del o de los ganglios afectados lo que conlleva a molestias con los movimientos del brazo, con clínica dudosa al palpar la axila, como primera medida debe descartarse la presencia de posibles metástasis a través de una biopsia percutánea (PAAF bajo guía ecográfica).³⁷

Si fuera necesario, el tratamiento es sintomático con inmunomoduladores, pero nunca con cirugía en esta etapa —que debe evitarse por sus complicaciones inmediatas (seromas)— o alejadas (dolor residual, parestesias en la cara interna del brazo, etc.).

Si la enferma continuara con dolor y tumoraciones en

la zona axilar, inclusive con parestesias del territorio del plexo braquial; lo indicado es instaurar un plan de tratamiento médico a cargo de un especialista en inmunología y enfermedades autoinmunes. Probado está su buen resultado en mejorar y hasta hacer desaparecer los síntomas de los granulomas a cuerpo extraño por siliconas.¹⁸

Si, a pesar del tratamiento médico de por lo menos seis meses, persiste el dolor o bien por manifestación de cancerofobia, puede procederse a la remoción conservadora de los siliconomas. Solamente deben researse los ganglios afectados, no más allá. Esta conducta se basa en el hecho de ser una patología autolimitada y benigna. El hecho de tener siliconas en los ganglios axilares *per se* no es indicación de vaciamiento axilar. Conducta coincidente con la bibliografía consultada.

A pesar de esta remoción quirúrgica conservadora de los ganglios afectados macroscópicamente, puede suceder que tiempo después las siliconas continúen migrando por el sistema linfático y se manifiesten nuevamente. Entonces, debe dejarse transcurrir un año desde la última intervención quirúrgica axilar para permitir el fin del proceso cicatrizal normal en la axila y poder evaluar la real magnitud de la situación. El cirujano no debe dejarse arrastrar por la ansiedad de la enferma y volver a intervenir lo que probablemente sea una reacción fibrosa normal cicatricial; lo que conllevaría probablemente a generar un daño mayor innecesario, habida cuenta de la morbilidad que genera un vaciamiento linfático axilar.

Por medio del tratamiento médico, se evita adoptar una conducta riesgosa y con una alta tasa de complicaciones posoperatorias. La posibilidad de complicaciones aumenta exponencialmente en estas pacientes cuya axila ya fue intervenida quirúrgicamente, donde se suma a los granulomas por siliconomas la fibrosis cicatricial posoperatoria normal.

Existe una diferencia importante entre que haya siliconas en los ganglios axilares, a que haya un verdadero tumor por reacción granulomatosa que, después de intentar tratamiento médico, persiste con sintomatología que disminuye la funcionalidad del miembro superior. Nadie puede discutir que si el problema alcanza ese grado de perjuicio, después de una valoración conjunta con neurólogos, neurocirujanos especialistas en nervios periféricos y con cirujanos vasculares, esa axila es quirúrgica, con las recomendaciones que hemos planteado a la paciente, de las cuales el seroma sería la menos importante.

La cirugía de la axila por marcado tumor granulomatoso por reacción a las siliconas, es de excepción, pues el cirujano debe encararlo como “vaciamiento axilar”, y hasta puede lesionar elementos nobles de tipo vascular o nerviosos englobados en el tumor.

En las circunstancias antedichas, es frecuente no solo la aparición de complicaciones por el vaciamiento axilar, sino también de secuelas, las cuales pueden alcanzar trastornos graves como la “escápula *alata*” por sección del nervio serrato, la atrofia del músculo dorsal ancho por sección del paquete torácico-dorsal y, hasta en casos extre-

mos, patología neurológica grave por lesión intraoperatoria de ramas del plexo braquial.

Es tan riesgoso el vaciamiento axilar en los casos extremos de tumores por reacción granulomatosa provocada por siliconas en los ganglios que mereció un comentario editorial en la revista *Plastic and Reconstructive Surgery* de 1977: “En mi experiencia, el área donde los siliconomas tienden a ser inoperables es en la axila, donde pueden formar una masa como cemento alrededor del plexo braquial y los grandes vasos. Es probablemente mejor dejar esto así y concentrarse en remover lo más posible las masas mamarias”.³⁹

La presencia de siliconas dentro del nervio es preocupante. A pesar que la silicona líquida es generalmente inerte, ocasionalmente produce una respuesta inflamatoria significativa.

El flujo de silicona desde la prótesis mamaria hacia el brazo se produce a través de las estructuras neurovasculares mayores de la axila, y la exposición de los principales troncos nerviosos a la silicona es probable. No obstante, esta situación es un evento extremadamente raro.

La silicona puede atravesar los diferentes planos de tejidos sanos e infiltrar los nervios. Los mecanismos por los cuales la silicona es nociva para los nervios son la neuropatía compresiva por reacción fibrótica que genera una fibrosis constrictiva y, si la silicona ingresa en el nervio, puede generar efectos degenerativos por la formación de un granuloma intraneural que da como resultado una grave disfunción nerviosa.⁴⁰

Estudios experimentales han mostrado que el gel de siliconas no es directamente neurotóxico, pero sí induce a fibrosis, que puede llegar a ser constrictiva sobre los nervios o vasos involucrados. Esto acentúa hoy día el concepto no quirúrgico de los siliconomas axilares. Si se decide el vaciamiento axilar, tal conducta no debe ser apresurada e injustificada,⁴¹ debe estar avalada por un equipo multidisciplinario, con un conocimiento amplio por parte de la paciente de las posibles complicaciones intraoperatorias, de las inmediatas y de las secuelas.

Dado que estamos ante una enfermedad benigna, y en el caso de decidir intervenir quirúrgicamente la axila, debe tenerse en mente la técnica *axillary reversed mapping*, con inyección de azul de metileno en el antebrazo ipsilateral, lo que preserva los ganglios linfáticos teñidos de forma anterógrada para respetar el drenaje linfático del brazo.⁴²

CONCLUSIONES

- La linfadenopatía por siliconas es una complicación rara de los procedimientos que involucran siliconas.
- Los ganglios linfáticos axilares son los más frecuentemente afectados luego de una mastoplastia con siliconas.
- El diagnóstico diferencial más importante es el origen neoplásico.
- La palpación de una adenopatía axilar en mastología obliga a pensar siempre en un ganglio metastásico, aun

cuando la paciente sea portadora de prótesis mamaria. Las imágenes axilares que brinda la mamografía orientan a la presencia de siliconas, pero, en ocasiones, es necesario recurrir a la PAAF o aguja gruesa en manos experimentadas. Si estas no son concluyentes debe realizarse biopsia excisional.

- El médico debe evaluar y resolver la fuente de siliconas.
- La sintomatología que pueda acarrear debe encararse primero con tratamiento médico.
- Como principio, siliconas en la axila, no es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Omakobia E, Porter G, Armstrong S, Denton K. Silicone lymphadenopathy: an unexpected cause of neck lumps. *JLO* 2012; 126: 970-3.
2. Kircher T. Silicone Lymphadenopathy. A Complication of Silicone Elastomer Finger Joint Prostheses. *Human Pathology* 1980; 11 (3): 240-4.
3. Katzin WE, Centeno JA, Feng LJ, et al. Pathology of lymph nodes from patients with breast implants-A histologic and spectroscopy evaluation. *Am J Surg Pathol* 2005; 29: 506-11.
4. Adams ST, Cox J, Rao GS. Axillary silicone lymphadenopathy presenting with a lump and altered sensation in the breast: a case report. *J Med Case Rep* 2009; 10 (3): 6442.
5. Dodd LG, Sneige N, Reece GP, Fornage B. Fine-Needle Aspiration Cytology of Silicone Granulomas in the Augmented Breast. *Diag Cytopath* 1993; 9 (5): 498-502.
6. Travis WD. Silicone Granulomas: Report of three Cases and Review of the Literature. *Human Pathology* 1985; 16 (1): 19-27.
7. Rivero MA, Schwartz DS, Mies C. Silicone Lymphadenopathy Involving Inframammary Lymph Nodes: A New Complication of Silicone Mammoplasty. *AJR* 1994; 162: 1089-90.
8. Sternberg TH, et al. Gewebereaktionen auf injizierte ussige silicumverbindungen. *Haustarz* 1964; 15: 281.
9. Winer LH, et al. Tissue reactions to injected silicone liquids. *Arch Dermatol* 1964; 90: 588.
10. Austad ED. Breast Implant-Related Silicone Granulomas: The Literature and the Litigation. *Plast Reconstr Surg* 2002; 109: 1724-9.
11. Nan-Jing Peng, et al. Technetium-99m-Sestamibi Scintimammography to Detect Breast Cancer in Patients with Paraffinomas or Siliconomas After Breast Augmentation. *Cancer Biotherapy & Radiopharmaceuticals* 2003; 18 (4): 573-80.
12. Lahiri A, Waters R. Locoregional silicone spread after high cohesive gel silicone implant rupture. *J Plast Reconstr. Aesth. Surg* 2006; 59: 885-6.
13. Khan UD. Left unilateral breast autoinflation and intraprosthesis collection of sterile pus: an unusual operative finding of silicone gel bleed with silicone lymphadenitis. *Aesth Plast Surg* 2008; 32: 684-87.
14. Accurso A, et al. Spread of Silicone to Axillary lymph nodes after High Cohesive Gel Silicone Implant Rupture. *Plast. Reconstr. Surg* 2008; 122 (6): 221e-222e.
15. Santos-Briz A, López-Ríos F, Santos-Briz A, De Agustín PP. Granulomatous Reaction to Silicone in Axillary Lymph Nodes. A case report with Cytologic Findings. *Acta Cytologica* 1999; 43(6): 1163-5.
16. Truong LD et al. Silicone Lymphadenopathy Associated with Augmentation Mammoplasty. *Am J Surg Pathol* 1998; 12 (6): 484-91.
17. Zeidan AM, Moliterno AR. Lipogranulomatosis and hypersplenism induced by ruptures silicone breast implants. *Blood* 2013; 122 (14): 2302.
18. Teuber SS et al. Severe Migratory Granulomatous Reactions to Silicone Gel in 3 Patients. *J Rheumatol* 1999; 26: 699-704.
19. Ben Hur N. Siliconoma-another cutaneous response to dimethylpolysiloxane. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36: 629.
20. Hausner RJ. Migration of silicone gel to axillary lymph nodes After Prosthetic Mammoplasty. *Arch Pathol Lab Med* 1981; 105: 371-2.
21. Brody GS. Facts and Fiction about breast implant "bleed". *Plast reconstr Surg* 1977; 60: 615-6.
22. Shaaban H, Jmor S, Alvi R. Leakage and Silicone lymphadenopathy with cohesive breast implant. *BJPS* 2003; 56: 518-20.
23. Foster WC. Pseudotumor of the Arm Associated with Rupture of Silicone-Gel Breast Prostheses. *J Bone Joint Surg.* 1983; 65 (4): 548-51.
24. Paplanus SH, Payne CM. Axillary lymphadenopathy 17 years after digital silicone implants: Study with x-ray microanalysis. *J Hand Surg* 1988; 13: 411-2.
25. Nalbandian RM. Long-term silicone implant arthroplasty, implications of animal and human autopsy findings. *JAMA* 1983; 250: 1195.
26. Symmers W. Silicone Mastitis in "Topless" Waitresses and Some Other Varieties of Foreign-body Mastitis. *Brit Med J* 1968; 3: 19-22.
27. Gundeslioglu AO, Hakverdi S, Erdem O, et al. Axillary lipogranuloma mimicking carcinoma metastasis after silicone breast implant rupture: a case report. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013; 66 (3): 72-5.
28. Peng NJ. Technetium-99m-Sestamibi Scintimammography to Detect Breast Cancer in Patients with Paraffinomas or Siliconomas After Breast Augmentation. *Cancer Bioth Radioph* 2003; 18 (4): 573-80.
29. D'huylst L, et al. False-Positive Axillary Lymph Nodes Due to Silicone Adenitis on 18F-FDG PET/CT in an Oncological Setting. *J Thorac Oncol* 2016; 8: -3.
30. Warbrick-Smith J, Cawthorn S. Sentinel Lymph node biopsy following prior augmentation mammoplasty and implant rupture. *J Plast Reconstr Aesth Surg* 2012; 65: 348-50.
31. Schenone GE. Siliconomas mamarios por inyección: clínica, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Tesis de Doctorado, Universidad de Buenos Aires, 2008. <http://www.drschenone.com.ar/archivos/TesisDoctoral.pdf>.
32. Rivero MA, Schwartz DS, Mies C. Silicone lymphadenopathy involving inframammary lymph nodes: a new complication of silicone mammoplasty. *Am J Roentgenol* 1994; 161: 1089-90.
33. Vaamonde R, et al. Silicone granulomatous lymphadenopathy and siliconomas of the breast. *Histol Histopatol* 1997; 12: 1003-11.
34. Shipchandler TZ, Lorenz RR, McMahon J, Tubbs R. Supraclavicular lymphadenopathy due to silicone breast implants. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 133: 830-2.
35. Bauer PR, Krajicek BJ, Daniels CE, et al. Silicone breast implant-induced lymphadenopathy: 18 cases. *Respiratory Medicine CME* 2011; 4: 126-30.
36. Tabatowski K. Silicone lymphadenopathy in a patient with mammary prosthesis. Fine needle aspiration cytology, histology and analytical electron microscopy. *Acta Cytol* 1990; 34: 10-4.
37. Roux SP. Unilateral Axillary Adenopathy Secondary to a Silicone Wrist Implant: Report of a Case Detected at Screening Mammography. *Radiology* 1996; 198: 345-6.
38. Schenone, GE. Siliconomas mamarios por inyección. 1º ed. Buenos Aires: Journal, 2017; 106-116.
39. Management of the Silicone injected breast. *Comentario Editorial. Plast Reconstr Surg* 1977; 60 (4): 534-8.
40. Sanger RS, Matloub HS. Silicone Gel Infiltration of a Peripheral Nerve and Constrictive Neuropathy following Rupture of a Breast Prosthesis. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 949-52.
41. Tehrani H. Axillary lymphadenopathy secondary to tattoo pigment and silicone migration. *BJPS* 2008; 61 (11): 1381.
42. García MF, Molleda MR. Ganglio linfático axilar infiltrado por silicona procedente de la ruptura de una prótesis mamaria. *Cir Esp* 2014; 92 (2): 7.

Consideraciones Generales de Seguridad en Cirugía Plástica 2017

General Safety Considerations in Plastic Surgery 2017

SACPER - Sociedad Argentina de Cirugía Plástica y Reparadora

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 121-125

En la actualidad las cifras reportadas de morbi-mortalidad en Cirugía Plástica arrojan una muerte cada 5000 procedimientos y en ocasiones aun mayor, y las redes de comunicación muestran todo tipo de información, muchas veces de poco valor científico¹.

Hablar de seguridad en Cirugía Plástica es un tema complejo que **no solo depende de** los cirujanos plásticos, anestesiólogos, sino que incluye a todos, pacientes, instituciones de salud, hospitales, y en muchos casos la clase política; esto quiere decir que hablamos de una *responsabilidad compartida*². Es un ejemplo el hecho de que la especialidad no ha sido reglamentada por la clase política, y esto permite a médicos en general **realizar procedimientos quirúrgicos como la liposucción y confundir a los pacientes ante la vista ciega en muchas ocasiones de los estamentos sanitarios**, que permiten conductas que **ponen en riesgo la vida de los pacientes** y el prestigio de la Cirugía Plástica. Pero ello no debe confundirnos ya que puede representar sólo la punta del iceberg, y si bien es nuestro deber alzar la voz sobre todo esto, es nuestra prioridad revestir de *seguridad nuestro acto médico*.

Es por eso que en las últimas décadas ha iniciado en todo el mundo un cambio en la cultura hacia la Cirugía Plástica segura, así como ocurrió en la aviación en la década del 60 pasando de tener una mortalidad de 1/10.000 a 1/10.000.000 gracias a reconocer sus complicaciones, aprender de ellas y establecer protocolos para prevenirlas. También cada vez más presentes los módulos de seguridad en congresos, simposios completos, e incluso alertas a pacientes y profesionales tanto por particulares como sociedades científicas.

La OMS y la *Joint Commission International* establecieron una alianza mundial para la seguridad de los pacientes y originaron las Metas Internacionales de Seguridad del paciente quirúrgico que se resumen en un *Checklist Quirúrgico*³ (Figura 1).



Figura 1. Checklist quirúrgico.

Para comenzar a abordar este problema ofrecemos algunas recomendaciones que deben ser ampliadas, profundizadas y adaptadas por cada cirujano para lograr que sea parte de su práctica de rutina, su protocolo.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y EMBOLIA PULMONAR

1RA CAUSA DE MUERTE EN CIRUGÍA PLÁSTICA Y CAUSA NRO 1 DE MUERTE PREVENIBLE!!!

(También: Cirugía General, Bariátrica, Oncológica, Ortopédica, Ginecológica, 2da en hospitalizado, 3ra en el embarazo)

La 9na edición de *Terapia Antitrombótica* reportada por *Chest* expone un nuevo Score de Riesgo adaptado a Cirugía Plástica dada su menor incidencia de TVP respecto a otras especialidades. Si bien en Riesgo Moderado es más común la elección de profilaxis mecánica, la evidencia de mayor calidad parecería favorecer la farmacológica, siendo que todavía esta es insuficiente⁴ (Figura 2).

1. Sociedad Argentina de Cirugía Plástica y Reparadora.

✉ Correspondencia: revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Recibido: 05/2017 | Aceptado: 06/2017

Riesgo / CAPRINI SCORE	Riesgo BAJO de Sangrado Mayor	Riesgo ALTO de Sangrado
MUY BAJO 0-2	No profilaxis	No profilaxis
BAJO 3-4	Mecánica (ME o IPC)	Mecánica
MODERADO 5-6	Mecánica o Farmacológica	Mecánica
ALTO 7-8	Mecánica y Farmacológica	Mecánica
ALTO C/ CANCER	Idem X4 semanas HBPM	hasta que baje el riesgo de sangrado
ALTO CONTRAIND ACO	Mecánica y Aspirina o Fondaparinux	

ME: Medias Elásticas IPC: Compresión Neumática Intermitente	Heparina No Fraccionada 10,000-15,000 U/día SC	Heparina Baja Peso Molecular 30-40mg/día SC (Enoxaparina)	Aspirina 160mg/día Oral
--	---	--	----------------------------

Figura 2. Tablas de scores.

RECOMENDACIONES

PREQUIRÚRGICO

- 30 > IMC.
- Esperar 48 hs luego de viaje previo de 4 hs.
- Evitar cirugía electiva en pacientes de alto riesgo.

INTRAQUIRÚRGICO

- 4 > hs de cirugía.
- 4 > litros lipoaspiración.
- Compresión neumática intermitente.

POSQUIRÚRGICO

- Profilaxis CHEST.
- Deambulación precoz.
- Vigilancia de miembros inferiores.

EMBOLIA GRASA - LIPOINJERTO

Sabemos que durante la lipoinyección hay pasaje de grasa al torrente, lo cual puede ser demostrado en sangre y orina (macroglubulinemia y lipuria) y esta es mayor cuando es colocada dentro del músculo. Como consecuencia de este proceso debemos distinguir 2 posibles complicaciones (Figura 3):

	SME EMBOLISMO GRASO	EMBOLIA GRASA
Fisiopatología	Microémbolos grasos y respuesta inflamatoria sistémica y daño tisular.	Lesión vascular, tejido graso en circulación y obstrucción en cavidad cardiaca o arteria pulmonar.
Inicio	Subclínico >72 hs Clásico 24-72 hs Fulminante <24 hs	Transoperatorio: durante la inyección grasa o movilización del paciente.
Clínica	VASODILATACIÓN, Petequias, taquicardia, taquipnea, alt. SNC, esputo graso.	Disnea, HIPOXIA SEVERA, hipotensión y bradicardia.
Mortalidad	10-50%.	Casi siempre.
Prevención	Médica: MANTENER PACIENTE HIDRATADO.	Quirúrgica: EVITAR LESIÓN VASCULAR.

Figura 3.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

SÍ

- Inyectar en TCS.
- Usar cánulas romas.

- Control de dirección, trayecto y punta de cánula (paralela a contorno glúteo)

NO

- No inyectar en músculo.
- Evitar inyectar desde surco subglúteo.
- Evitar inyectar con presión excesiva.

PACIENTE CON HIPOXIA - DISNEA → RX DE TÓRAX



Figura 4.

Ante un paciente con hipoxia y Rx normal, sospechar edema pulmonar y observación en UTI.

EDEMA PULMONAR



Figura 5.

El edema pulmonar ocurre cuando el paciente presenta un balance positivo de líquido >4 litros.

Los problemas se derivan de los altos volúmenes de liposucción que hacemos, ya que requieren grandes volúmenes de infiltración. Y debemos tener en cuenta que 3/4 del volumen que infiltramos pasa a circulación.

Por ende respetar la siguiente proporción⁵:



Figura 6.



Figura 7.

1 / 1,4
 Lipoaspirado / Infiltrado total
 (infiltración + líquidos endovenosos)

Es decir que si planificamos lipoaspirar 3000 cc deberíamos ingresar en total 4200 cc (ej. 3000 cc para infiltración superhúmeda + 1200 cc líquidos endovenosos)

CONSIDERACIONES PARA LIPOASPIRACIÓN

La American Society of Aesthetic Plastic Surgeons Lipoplasty Task Force ha establecido que los principales factores que incrementan los riesgos en la lipoplastia son:

- Inyección de grandes volúmenes de líquido y anestésico local.
- Aspiración de grandes volúmenes de grasa.
- Realizar varios procedimientos en el mismo acto quirúrgico.
- Practicar la lipoplastia en pacientes con patologías agregadas.

TABLE 1. Causes of Congenital Coagulation Factor Deficiencies*

Congenital coagulation factor deficiency	Deficient factor	PT	APTT	Prevalence	Mode of inheritance
Hemophilia A	Factor VIII	Normal	Prolonged	1:5000†	X-linked recessive
Hemophilia B	Factor IX	Normal	Prolonged	1:30,000†	X-linked recessive
Hemophilia C	Factor XI	Normal	Prolonged	Up to 4%‡	Autosomal
von Willebrand disease	Factor XII	Normal	Normal/prolonged	Up to 1%‡	Autosomal
Factor VII	Factor VII	Prolonged	Normal	1:500,000	Autosomal
Rare coagulation factor deficiencies					
Factor V	Factor V	Prolonged	Deficient	1:1 million	Autosomal
Factor II	Factor II	Prolonged	Normal/prolonged	Rare‡	Autosomal
Factor X	Factor X	Prolonged	Normal/prolonged	1:500,000	Autosomal
Factor XIII	Factor XIII	Normal	Normal	Rare‡	Autosomal
Combined factors VIII and V	Factor VIII and V	Prolonged	Prolonged	Rare‡	Autosomal

Figura 8.

- Monitoreo inadecuado en casos de megaliposucción.

ANESTESIA

Los procedimientos anestésicos representan una de las causas más frecuentes atribuibles a mortalidad sobre todo en países en vías de desarrollo (Figura 6).

Además, la lidocaína se reporta como la verdadera causa de morbimortalidad atribuida a factores desconocidos (rondando el 30%) y síndrome de embolia grasa.

Recomendación:

- Disminuir dosis de lidocaína.
- Disponer de solución de lípidos al 20%. (Figura 7).

SANGRADO

Las cifras de mortalidad relacionadas a sangrado / anemia alcanzan hasta el 3er lugar en frecuencia luego del TEP y la embolia grasa⁶.

½ de las muertes en las 1ras 24 horas

CONSIDERACIONES:

- Estudio hematológico en Antecedentes Familiares Coagulopáticos y estudiar casos de resultado normal/prolongado (Figura 8).
- Suspender drogas

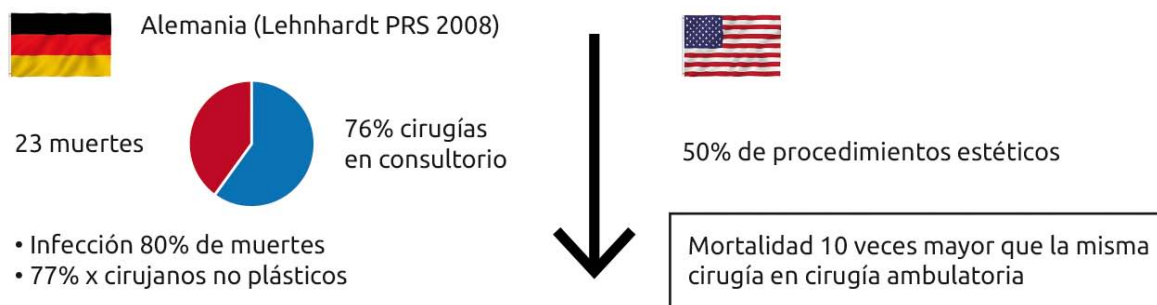


Figura 9.

- Ácido acetilsalicílico, vitaminas E y C, omega 3, etc.
- Situaciones que aumentan el sangrado
 - Anticonceptivos, posparto, inmovilización y obesidad.
- Hipotermia → aumenta sangrado en napa un 30-50%
 - Calentamiento de los líquidos de infiltración.
 - Precalentamiento del paciente.
 - Evitar la pérdida de temperatura en el intraoperatorio.

Preoperatorio

- Historia clínica / laboratorio.
- Pérdida máxima de sangre permitida $Mpsa=70 \text{ ml/kg}$
http://ether.stanford.edu/calc_mabl.html

Intraoperatorio

- Técnica pulida.
- Reversión cuidadosa de anestesia.
- Guías de choque hipovolémico (ATLS) para reposición de líquidos.

Postoperatorio

- Monitoreo síntomas choque, TA, laboratorio.
- Control náuseas, vómitos, dolor y reposo.

CONSIDERACIONES SOBRE CIRUGÍA AMBULATORIA

Es llamada como “El nuevo enemigo”, ya que cada vez son más los procedimientos realizados en esta condición (Figura 9).

- Altos estándares de seguridad.
- Formación continua.
- En instituciones reconocidas.

Trabajar sobre Seguridad en Cirugía Plástica es un trabajo duro, en el que debemos estar completamente comprometidos; es nuestro deber revestir de Seguridad Nuestro Acto Médico: aprender de nuestros errores y establecer protocolos para prevenirlos, como también esta responsabilidad es de la clase dirigente para reglamentar la especialidad y establecer políticas claras que definan que el cirujano plástico es el especialista idóneo para realizar un procedimiento estético quirúrgico porque posee la formación y la titulación requeridas.

Es preciso también una lucha frontal de los estamentos sanitarios no cumplen con las normas de habilitación, y por personal que sin tener la formación necesaria busca solo lucrarse sin importar las consecuencias que luego sufren los pacientes².

BIBLIOGRAFÍA

1. Grazer FM, de Jong RH. Fatal outcomes from liposuction: census survey of cosmetic surgeons. *Plast Reconstr Surg.* 2000 Jan;105(1):436-46; discussion 447-8.
2. Bayter-Marín JE. La seguridad en Cirugía Plástica, un bien supremo que no podemos dejar escapar. *Cir. plást. iberolatinoam.* vol.43 no.1 Madrid ene./mar. 2017.
3. Alertas de Seguridad. AMCPER. <https://cirugiaplastica.mx/miembros/alertas-de-seguridad>

4. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, Samama CM. Prevention of VTE in Nonorthopedic Surgical Patients. *Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th edition. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e227S-e277S. doi: 10.1378/chest.11-2297..*
5. Ramírez-Guerrero JA. Liposucción. Consideraciones anestésicas y perioperatorias. José Alfonso Ramírez Guerrero. *Rev Mex Anest. 2007;30(4).*
6. Paredes Duque J, Solano Mattos O, Sandoval Mondragón CJ, Galvis Barrera AM, Hormaza Lozano MP, Pacheco R. Epidemiología de eventos fatales relacionados con procedimientos estéticos en Cali, Colombia. doi: <http://dx.doi.org/10.16925/greylit.1491>

Lipoatrofia por inyección de esteroides - Diagnóstico y tratamiento

Lipoatrophy by injection of steroids - Diagnosis and treatment

Guillermo Blugerman¹, Diego Schavelzon¹, Miguel Mussi Becker², Rodrigo Cáceres², Victoria Schavelzon², Guido Blugerman²

RESUMEN

Existen diferentes opciones para el tratamiento de la lipoatrofia secundaria a la inyección local de esteroides. Presentamos las diferentes alternativas de tratamiento y sus resultados sobre cuatro pacientes con diferente grado de lesión y en diferentes áreas corporales.

Palabras claves: atrofia grasa, triamcinolona, esteroides, liposhifting, solución salina.

ABSTRACT

There are different options for the treatment of lipoatrophy secondary to the local injection of steroids. We present the different treatment alternatives and their results on four patients with different degrees of injury and in different body areas.

Key words: fat atrophy, triamcinolone, steroids, liposhifting, saline.

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 126-131

INTRODUCCIÓN

Lipoatrofia es el término que describe la ausencia o pérdida de volumen del tejido celular subcutáneo. Puede ser localizada, regional o generalizada.

Las lipoatrofias pueden ser congénitas, constitucionales o adquiridas entre las cuales se sitúan las provocadas por el uso de drogas en forma oral como la observada en pacientes bajo tratamiento de “cócteles” de drogas para el tratamiento del HIV o local como sucede con la Insulina, hormona del crecimiento, copaxone y la acetona de triamcinolona^{1,5,8}.

Entre las lipoatrofias adquiridas localizadas nos vamos a enfocar en las producidas por el uso de esteroides de depósito como la acetona de triamcinolona causadas en forma iatrogénica. En estos casos la lipoatrofia localizada se manifiesta como la pérdida local de grasa subcutánea acompañada de cambios variables en la piel suprayacente sin otros hallazgos físicos ni histopatológicos de signos de inflamación².

La atrofia del subcutáneo consecutiva a la aplicación local de corticoesteroides fue reportada por primera vez por Ayres en 1964. Se sabe que estas drogas, dependiendo de las dosis administradas, tienen un efecto inhibitorio en la proliferación de los fibroblastos, y que se acelera la descomposición del colágeno por la activación de la colagenasa^{3,8}.

Existe poca literatura acerca de la lipoatrofia inducida por acetona de triamcinolona. La anamnesis y la historia clínica previa son fundamentales para determinar la causa del problema, ya que, de acuerdo con lo reportado por Dahl en 1996, la inyección local de corticoides y antibióticos es la responsable del 62% de las lipoatrofias localizadas involutivas⁷. Se cree que las reacciones locales asociadas a la inyección de este corticoesteroide de depósito ocurren en menos del 0,5% de los casos¹². La lipoatrofia se inicia típicamente 2 a 3 meses después de la inyección y puede resolverse espontáneamente²⁸.

Una biopsia escisional de la piel dañada luego de las inyecciones con corticoesteroides encuentra que los adipocitos disminuyen de tamaño y número, leve cambio mixoide (son rodeados de hialina) y un aumento en la consistencia vascular con lipoatrofia sin signos inflamatorios por lo que se suele describir como una micronización del tejido graso descrita también como lipoatrofia involutiva^{7,24}. Se ha observado que las células adiposas se asemejan a las células adiposas embrionarias por la prominencia de los vasos, denominada *grasa involucionada*²⁴. Han sido encontrados en el área de interés macrófagos, algunos con color gris-amarillento y gránulos de mucina positiva. En algunas instancias, los

1. Cirujanos Plásticos de la Clínica B&S de Excelencia en Cirugía Plástica, Buenos Aires, Rep. Argentina.
2. Rotante de Cirugía Plástica de la Clínica B&S de Excelencia en Cirugía Plástica, Buenos Aires, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Guillermo Blugerman. Clínica B&S de Excelencia en Cirugía Plástica. Laprida 1579. C1425EKK Buenos Aires, Rep. Argentina.

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 27/10/2017 | Aceptado: 12/11/2017

macrófagos demostraron fagocitar tejido adiposo, convirtiéndose de ese modo en *lipófagos*^{2,11}.

Nuestra experiencia en la resolución de este tipo de complicación iatrogénica se sustenta en el tratamiento de un grupo de pacientes que presentaban signos característicos como atrofia, cambios en la pigmentación, reacciones de hipersensibilidad y paniculitis consecutivas a tratamiento de cicatrices hipertróficas, granulomas de cuerpo extraño y fibrosis posquirúrgicas con inquietudes cosméticas de corregirlas. Durante una revisión bibliográfica encontramos que existen limitadas opciones de tratamiento para ofrecer a los pacientes. Las opciones actualmente disponibles son la resección quirúrgica de la lesión, la transferencia de grasa de otra área corporal, el uso de inyecciones de ácido hialurónico, la inyección local de solución salina propuesta por Shiffman y el *liposhifting*.

La resección local es útil cuando existen cicatrices patológicas preexistentes en la zona por lo que debían ser resecadas. La lipotransferencia presenta el riesgo de hipertrofia o hipercorrección como ya fue descrito en la literatura al recuperar el tejido local su volumen original³. El *liposhifting* utilizando nuestra cánula de Blugerman es una buena opción cuando hay tejido adiposo en exceso alrededor del área de atrofia, casi siempre como complemento después de la aplicación de la solución salina. El ácido hialurónico es un producto costoso y de corta duración y presenta el riesgo del efecto Tyndal al estar adelgazada la dermis por lo que no lo hemos utilizado. En nuestra opinión, el método menos invasivo y más económico es el de las inyecciones intralesionales con solución salina sola o combinada con *liposhifting* que fue aplicado en las pacientes 2 y 3. El éxito de la técnica de infiltración con solución fisiológica ha sido previamente descrito en algunos reportes ocasionales, y en este trabajo presentamos la opción de combinarlo con el *liposhifting* utilizando el instrumental que hemos diseñado.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1. Paciente con cicatrización queloide extensa en brazo derecho consecutiva a la vacunación de BCG (**Figura 1**). Tuvo dos intentos de tratamiento quirúrgico con recidiva de la lesión. Nosotros inyectamos acetona de triamcinolona de 40 mg/ml y observamos una importante mejoría y estabilización de la cicatrización queloide, pero con una importante lipoatrofia subyacente al área tratada. En ese momento no teníamos noticias del tratamiento de solución salina, y además la paciente presentaba una cicatriz atrófica plana de 2,5 cm por 6 cm en la región deltoidea izquierda que debía ser solucionada. Se realizó la resección de la cicatriz y cierre del TCS con sutura elástica de siliconas descrita por Nordstrom (**Figura 2**). El caso se resolvió favorablemente dejando una cicatriz lineal que se mantuvo sin recidiva del queloide gracias a la infiltra-

ción intralesional periódica de 5-fluorouracilo y triamcinolona en bajas dosis según protocolo descrito por Fitzpatrick.

Caso 2. Mujer de 45 años, con antecedentes de infiltración de polimetilmetacrilato (PMMA) en la región glútea bilateral, se presenta a nuestra consulta con placas blanquecinas deprimidas y atróficas en ambas regiones glúteas y refiere la realización de una serie de inyecciones intralesionales de corticoides de depósito para el tratamiento de los granulomas que dieron como resultado la atrofia del tejido celular subcutáneo, la decoloración de la piel suprayacente y la aparición de telangectasias (**Figura 3**). Es de destacar que en este caso, como en el caso 4, la lipoatrofia causada por el tratamiento de las lesiones granulomatosas originales hizo que fueran aún más notorios los granulomas al quitarles el camuflaje de la grasa y volverlos más superficiales.

En este caso se realizaron 4 sesiones semanales de infiltración con 100 cc de solución salina por lado (**Figura 4**), y luego se realizó un procedimiento de *liposhifting* (**Figura 5**) utilizando la cánula de 5 mm de diámetro que hemos diseñado (**Figura 6**), sin ninguna succión, bajo anestesia local tumescente.

Caso 3. Mujer joven con antecedentes de mesoterapia con fosfatidilcolina en el abdomen, en Colombia, evo-



Figura 1. Paciente con cicatrización queloide tratada con inyección intralesional de acetona de triamcinolona con subsecuente atrofia de la cicatriz y del TCS.



Figura 2. Tratamiento mediante resección quirúrgica de la cicatriz y cierre con sutura elástica de Nordstrom. Tratamiento posterior de la recidiva con inyecciones de 5 fluorouracilo 50 mg/ml 0.9 ml y triamcinolona 40 mg/ml 0.1 ml.

lucionando con la formación de nódulos subcutáneos duros que la misma profesional intentó tratar con inyecciones locales de corticoides. Se presenta con una serie de depresiones por atrofia asociada con hipocromía de la piel en el hipogastrio (**Figura 7**). Se realizaron 3 sesiones de infiltraciones de 120 cc de solución fisiológica (**Figura 8**) y una sesión de *liposhifting* lográndose la corrección de gran parte del defecto (**Figura 9**).

Caso 4. Paciente de sexo femenino con antecedentes de inyección de PMMA en labios y surcos nasogenianos (**Figura 10**). Antecedentes de tratamientos con inyecciones seriadas de corticoides que resultaron en un adelgazamiento notorio del TCS e hipopigmentación de la piel y aparición de telanectasias. Recibió tratamiento con 5 sesiones de infiltración local de 5 ml de solución salina en surcos nasogenianos y labios y se complementó con una resección losángica de los granulomas del labio superior (**Figura 11**).

DISCUSIÓN

Como se ha descrito, las 3 últimas pacientes recibieron un rango de 5 a 120 ml de inyección intralesional de solución salina bacteriostática al 0,9% en las áreas atrofiadas con intervalos de una semana durante 4 a 5 semanas. Las inyecciones fueron realizadas con una aguja adecuada al área corporal o facial en un ángulo



Figura 3. Paciente que presenta atrofia de la piel e hipopigmentación de la región glútea consecutiva a la inyección de acetoni- da de triamcinolona.



Figura 4. Inyección de solución salina en el área afectada en el glúteo derecho.

de 45° en la dermis de la placa atrófica infiltrándola varios mililitros hasta que la piel quedara tensa y elevada como se puede observar en las fotografías. Generalmente, fue necesaria una sola entrada con la aguja en el centro de la lesión, lo cual redujo las molestias para la paciente. La cantidad inyectada varió de acuerdo al sitio y el grado de atrofia en cada localización en particular. Se debe infiltrar una cantidad suficiente como para obtener la distensión total de la placa atrófica. En pacientes sensibles se puede utilizar anestesia local tumescente o regional. En dos pacientes se complementó el tratamiento con la realización de un procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo utilizando la técnica de *liposhifting* descrita por Sytan utilizando nuestra cánula específicamente diseñada para esa técnica. El *liposhifting* es una técnica que redistribuye el tejido graso en una zona corporal sin necesidad de extraerlo del



Figura 5. Resultado después de la serie de inyecciones y una sesión de liposhifting.

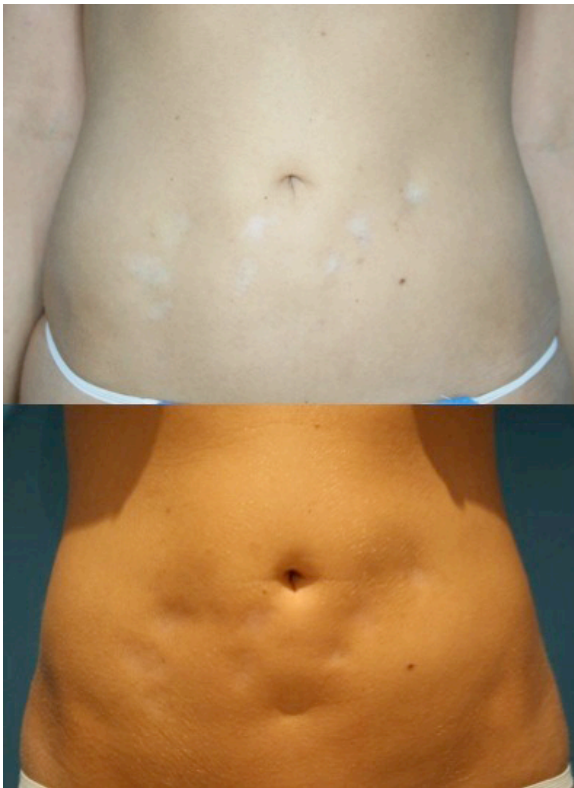


Figura 7. Paciente con secuelas de la inyección de acetónida de triamcinolona en la región del abdomen inferior mostrando depresiones hipopigmentadas.

cuerpo del paciente. Después de realizar anestesia tumescente en el área, se introduce una cánula sin succión que tiene en su extremidad activa, orificios con bordes filosos que van cortando pequeñas porciones de tejido adiposo que vuelven a salir de la cánula por un orificio mayor ubicado proximalmente. Los microinjertos de tejido adiposo producidos por la cánula permanecen flotando en la solución tumescente, permitiendo que mediante masajes sean movilizados desde las zonas donadoras a las zonas receptoras. Se debe realizar una compresión selectiva sobre las zonas donadoras para evitar que los microinjertos retornen a su sitio de origen.

Como resultado de estos tratamientos, las depresiones y la coloración de las lesiones mejoraron considerablemente como se puede observar en las fotografías adjuntas.



Figura 6. Cánula de liposhifting diseñada por los autores.



Figura 8. Inyección intralesional de solución salina en el área afectada por la atrofia.

CONCLUSIONES

La acetónida de triamcinolona es utilizada frecuentemente de forma intralesional para cicatrices hipertroóficas, alopecia y otras condiciones patológicas de la piel. Los corticoides impiden a los leucocitos adherirse a las células endoteliales, lo cual limita la habilidad de estas células sanguíneas de entrar en tejidos circundantes reduciendo la inflamación. Además, los corticoesteroides son potentes vasoconstrictores, por lo que reducen el aporte de oxígeno a la herida y la reepitelización. La síntesis de colágeno también se

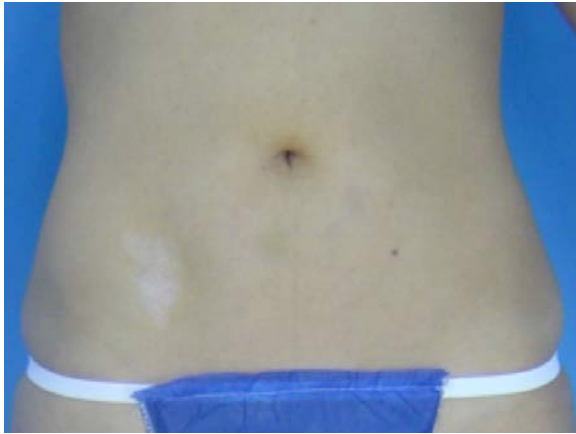


Figura 9. Resultados de la serie de tratamientos con inyecciones de solución salina y una sesión de liposhifting.

ve retrasada por los efectos antimitóticos de los esteroides. Disminuir moléculas inflamatorias con inyecciones intralesionales de corticosteroides puede mejorar la flexibilidad de las cicatrices, acortar su tamaño y reducir el dolor. Aunque los esteroides como la triamcinolona son eficaces en este escenario, entre los efectos secundarios se han observado diferentes grados de atrofia del tejido graso subcutáneo, dilatación capilar e hipopigmentación. Muchos artículos citan efectos adversos de la droga. Un estudio encontró que en 62% de los paciente con lipoatrofia existía una antecedente de inyección previa.

Se ha encontrado que la inyección seriada de solución salina forma semanal resuelve completamente el efecto cosmético de la lipoatrofia dentro de 4 a 8 semanas de iniciado el tratamiento.

Los tratamientos alternativos mencionados son costosos y poco convenientes, por otro lado, la inyección semanal con solución salina puede ser un tratamiento conveniente y económico para la lipoatrofia atribuida a la inyección intralesional o intraarticular.

Todas nuestras pacientes han mejorado la apariencia de las lesiones de su piel mientras se sometían a las inyecciones semanales, y no presentaron efectos secundarios significativos.



Figura 10. Paciente con secuelas de inyección de acetónida de triamcinolona en los labios y surcos nasogenianos.



Figura 11. Resultado después de la serie de tratamientos con solución salina inyectable y resección quirúrgica de lesiones granulomatosas en el labio superior.

Hipotéticamente, la inyección de solución salina en la zona donde se encuentran los cristales de esteroides los pondría de vuelta en suspensión, por lo que los cristales podrían ser reconocidos como cuerpos extraños y ser removidos del cuerpo de forma natural. Estudios posteriores podrían ayudar a aclarar el mecanismo de acción y es necesario para caracterizar de manera óptima la dosis y la frecuencia de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdül Kerim Yapıcı, Muhitdin Eski, Serdar Öztürk. Linear Cutaneous Atrophy Development Due to Intralesional Corticosteroid Therapy: Case Report and Review of the Literature Muzaffer Durmuş, Turk J Plast Surg. 2016; 24(2): 90-3
2. Ahmed I. Post-Injection Involuntional Lipoatrophy: Ultrastructural Evidence for an Activated Macrophage Phenotype and Macrophage Related Involution of Adipocytes. American Journal of Dermatopathology. Vol. 28 No. 4, 2006, pp. 334-337. doi:10.1097/00000372-200608000-00008
3. André P. Post-cortisone lipo-atrophy treated by an autologous graft of adipose cell islets. Ann Dermatol Venereol. 1990; 117(10): 733-4.
4. Bircoll M. Cosmetic breast augmentation utilizing autologous fat and liposuction techniques. Plast Reconstr Surg. 1987; 79(2): 267-71.
5. Cantürk F, Cantürk T, Aydın F, Karagöz F, Sentürk N, Turanlı AY. Cutaneous linear atrophy following intralesional corticosteroid injection in the treatment of tendonitis. Cutis. 2004; 73(3): 197-8.
6. Coleman SR. Structural fat grafting: more than a permanent filler. Plast Reconstr Surg. 2006; 118(Suppl 3): 108S-120S.
7. Dahl P.R., Salla M.J., Winkelmann R.K. Localized involuntional lipoatrophy: a clinicopathologic study of 16 patients. J Am Acad Dermatol. 1996;35(4):523-528.
8. Elliott L, Rashid RM, Colome M. Hyaluronic acid filler for steroid atrophy. J Cosmet Dermatol. 2010 Sep;9(3):253-5

9. Firooz A, Tehranchi-Nia Z, Ahmed AR. Benefits and risks of intralesional corticosteroid injection in the treatment of dermatological diseases. *Clin Exp Dermatol*. 1995; 20(5): 363-70.
10. Friedman SJ, Butler DF, Pittelkow MR. Perilesional linear atrophy and hypopigmentation after intralesional corticosteroid therapy. Report of two cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19(3): 537-41.
11. George WM. Linear lymphatic hypopigmentation after intralesional corticosteroid injection: report of two cases. *Cutis* 1999; 64(1): 61-4.
12. Goldman L. Reactions Following Intralesional and sublesional injections of corticosteroids. *JAMA*. 1962;182(6):613-616
13. Illouz YG. Present results of fat injection. *Aesthetic Plast Surg* 1988; 12(3): 175-81.
14. Imagawa K, Ohkuma S. A case of fat injection for treating subcutaneous atrophy caused by local administration of corticosteroid. *Tokai J Exp Clin Med* 2010; 35(2): 66-9.
15. Jang WS, Park J, Yoo KH, Han TY, Li K, Seo SJ, Hong CK. Branch shaped cutaneous hypopigmentation and atrophy after intralesional triamcinolone injection. *Ann Dermatol* 2011; 23(1): 111-4.
16. Johnson GW. Body contouring by macro injection of autologous fat. *Am J Cosmet Surg* 1987; 4: 103-9.
17. Kikuchi I, Horikawa S. Letter: Perilymphatic atrophy of the skin. *Arch Dermatol* 1975; 111(6): 795-6.
18. Latoni J. D., Marshall D. M. and Wolfe S. A., "Overgrowth of Fat Autotransplanted for Correction of Localized Steroid-Induced Atrophy," *Plastic & Reconstructive Surgery*, Vol. 106, No. 7, 2000, pp. 1566-1569. doi:10.1097/00006534-200012000-00018
19. Latoni JD, Marshall DM, Wolfe SA. Overgrowth of fat autotransplanted for correction of localized steroid-induced atrophy. *Plast Reconstr Surg* 2000; 106(7): 1566-9.
20. Nanda V, Parwaz MA, Handa S. Linear hypopigmentation after triamcinolone injection: a rare complication of a common procedure. *Aesthetic Plast Surg* 2006; 30(1): 118-9.
21. Neels J. G., Thinnes T. and Loskutoff D. J., "Angiogenesis in an in Vivo Model of Adipose Tissue Development," *Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, Vol. 18, No. 9, 2004, pp. 983-985.
22. Neuber F. Fett transplantation. *Chir Kongr Verhandl Deutch Gesellsch Chir* 1893; 22: 66.
23. Oishi Y., Fu Z. W., Ohnuki Y., et al., "Molecular Basis of the Alteration in Skin Collagen Metabolism in Response to in Vivo Dexamethasone Treatment: Effects on the Synthesis of Collagen Type I and III, Collagenase, and Tissue Inhibitors of Metalloproteinases," *British Journal of Dermatology*, Vol. 147, No. 5, 2002, pp. 859-868. doi:10.1046/j.1365-2133.2002.04949.x
24. Peters M.S., Winkelmann R.K. The histopathology of localized lipoatrophy. *Br J Dermatol*. 1986;114(1):27-36.
25. Russell B. Stokes. Treatment of Steroid Induced Lipoatrophy with Structural Fat Grafting, *Modern Plastic Surgery*, 2012, 2, 5-7
26. Schoepe S, Schäcke H, May E, Asadullah K. Glucocorticoid the rapy induced skin atrophy. *Exp Dermatol* 2006; 15(6): 406-20.
27. Shiffman M. A. and Blugerman G.. Fat Shifting for the treatment of skin indentations. *Liposuction principles and practice. Chapter 55*
28. Shiffman M. A., "New Treatment of Steroid-Induced Fat Atrophy," *Plastic & Reconstructive Surgery*, Vol. 109, No. 7, 2002, pp. 2609-2610. doi:10.1097/00006534-200206000-00090
29. Shumaker P. R., Rao J. and Goldman M. P., "Treatment of Local, Persistent Cutaneous Atrophy Following Corticosteroid Injection with Normal Saline Infiltration," *Dermatologic Surgery*, Vol. 10, 2005, pp. 1340-1343.
30. Suzuki S, Sirado M. A case of localized involutinal lipoatrophy. *Keisei Geka* 2004; 47: 1117-22.
31. Saylan Ziya. *Liposhifting Instead of Lipofilling: Treatment of Post-lipoplasty Irregularities* *Aesthetic Surgery Journal*, Volume 21, Issue 2, 1 March 2001, Pages 137-141,
32. Nordström, Rolf E.A. M.D., Ph.D.; Greco, Manfredi M.D.; Rapiso, Edoardo M.D., Ph.D. The "Nordstrom Suture" to Enhance Scalp Reductions. *Plast. Reconstr. Surg*. 107: 577, 2001.

XIII Jornadas Nacionales Interdisciplinarias de FLAP – SACPER. Reunión Conjunta del Capítulo Craneofacial FILACP

Carlos Perroni, Dante Masedo, Juan Martín Chavanne, Gustavo Abrile

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINA 132

RESUMEN DEL EVENTO

Las *XIII Jornadas Nacionales Interdisciplinarias de FLAP – SACPER. Reunión Conjunta del Capítulo del Capítulo Craneofacial FILACP* fueron realizadas los días 8 y 9 de septiembre del 2017, en el Hotel Mercure de la Ciudad de Puerto Iguazú, Misiones. Como director del Comité Organizador estuvo el Dr. Gustavo Abrile; como Presidente del Comité Científico, el Dr. Dante Masedo; como Director del Comité de Referencia y Contrarreferencia de FLAP, el Dr. Carlos Perroni y como Director del Capítulo Craneofacial FILACP, el Dr. Juan Martín Chavanne. Participaron 156 profesionales de distintas disciplinas, tales como cirujanos plásticos, maxilofacial, cirujanos generales, pediatras, fonoaudiólogos, odontólogos, trabajadores sociales, psicólogos y enfermeros, entre otros. Específicamente participaron del evento 66 cirujanos

plásticos, referentes de distintas provincias del país, así como de Latinoamérica (Brasil, Chile, Paraguay, Colombia y Ecuador). Puntualmente, de Brasil participaron el Dr. Nivaldo Alonso, el Dr. Gustavo Moreira Costa de Souza, el Dr. Fausto Viterbo y el Dr. Marcus Collares. De Ecuador, el Dr. Edwar Coello Alvarez. De Colombia, el Dr. Rolando Parada. De Paraguay, el Dr. Celso Aldana, el Dr. Eutacio Rojas, el Dr. Julio Recalde y el Dr. Aquino Caballero, entre otros. También participó la Presidente de la Sociedad Paraguaya de Cirugía Plástica, Dra. Liz Maciel.

El día viernes 8, principalmente el programa científico contempló el desarrollo y abordaje de diferentes temas sobre la patología de FLAP desde un enfoque interdisciplinario con la presentación de 8 mesas redondas. A su vez, el día sábado 9, al finalizar el evento, se realizó una cena de clausura, donde se llevó adelante un emotivo reconocimiento a los invitados presentes.

1. SACPER. Comité Nacional de Referencia y Contrarreferencia FLAP

✉ Correspondencia: revista@sacper.org.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses

Recibido: 19/11/2017 | Aceptado: 23/11/2017

Comentario del artículo:

“Lipotransferencia: una nueva estrategia para el tratamiento de siliconomas en región glútea. Reporte de un caso” del Dr. Gustavo Prezzavento et al., publicado en Revista Argentina de Cirugía Plástica 2017;23(1):32-6

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINA 133-134

Señor Editor,

Celebro el interés del Dr. Prezzavento en una patología tan actual y poco estudiada como los siliconomas.

Como Usted sabe, investigo el tema en forma ininterrumpida desde 1999.

Me permito hacer algunos comentarios referidos al artículo en cuestión.

Lamento que los autores no hayan mencionado las publicaciones nacionales: Dr. Guerrisi J. 1996; Schenone, G. Tesis doctoral UBA, 2008. Seguramente por cuestiones editoriales desconocían la existencia de un libro de mi autoría sobre la materia, editado en 2017.

Es peligroso para los lectores jóvenes sacar conclusiones con un solo caso.

La silicona inyectada clandestinamente por gente no entrenada está contaminada por definición. Los operadores clandestinos buscan que produzca una reacción a cuerpo extraño para “fijar” la silicona en el sitio inyectado y evitar la migración.

Ahora bien, si vemos el caso reportado, se trata de un paciente HIV, que comienza inmediatamente a la inyección con adenopatías inguinales y dolor progresivo. Esto habla a las claras de un proceso infeccioso o al menos inflamatorio muy importante.

Los que hemos operado muchos casos sabemos que los tejidos afectados tienen tal grado de afectación que se encuentran fibrosados de tal manera que inclusive el bisturí tiene resistencia al corte. En este contexto intentar lipoaspirar la silicona es una tarea imposible; de hecho, ingresar la cánula en la zona fibrosada por los granulomas a cuerpo extraño, es imposible. De tal manera que la cánula se deslizará hacia los sitios de menor resistencia, esto es hacia las islas de tejido sano. Entonces la lipoaspiración no hará más que extraer la única grasa vascularizada que queda y reemplazarla por fibrosis. Ya en 1985 Zandi I., en la PRS, mencionaba el uso de la lipoaspiración en siliconomas. Luego en 2000, el mismo Zandi, reporta que la lipoaspiración no sirve: “Failure to remove soft tissue injected with liquid silicone with use of suction and honesty in scientific medical reports” PRS 2000;76:1555-6, coincidiendo con nuestra propia investigación.

Por otro lado, se propone hacer una lipotransferencia. La misma necesita vivir del lecho receptor, que en estos casos tiene comprometida la vascularización, y más grave aún, está contaminada con gérmenes quiescentes (bacterias, hongos, etc.). Es decir que es muy probable que la grasa transferida se necrose por falta de irrigación, y que además se infecte; empeorando la situación.

Por otro lado, no se menciona algo fundamental a la hora de decidir atender estos pacientes: son cirugías Reconstructivas, nunca estéticas. No se busca un resultado estético sino mitigar las consecuencias de la inyección ilegal de sustancias contaminadas en pacientes con un trasfondo psicopatológico especial y con patologías agregadas complejas, como el HIV.

No solo no se debe proponer ni prometer estética, sino que se debe explicar que los resultados serán limitados o malos, y no exentos de complicaciones; a veces mayores. Toda esta explicación debe estar asentada en un consentimiento informado específico para esta patología.

Tampoco se menciona al tratamiento médico, paso previo a la cirugía en estas localizaciones, y a cargo de inmunología.

Ahora bien, si la zona afectada permite una resección directa sin tensión, entonces sí estaría indicada la cirugía. Como lo fue en este caso, donde la resección directa fue la que posibilitó mejorar la sintomatología del paciente.

Nuevamente agradezco al Dr. Gustavo Prezzavento por su preocupación por ayudar a éstos pacientes de una "Enfermedad de la Pobreza de nuestro siglo".

Dr. Gustavo Emilio Schenone

Doctor en Medicina - UBA
Médico Cirujano - M.A.C.C.
Especialista Universitario en Cirugía Plástica - UBA - Recertificado SACPER
Docente Autorizado de la Facultad de Medicina - UBA
Ex Cirujano de la División Cirugía Plástica Htal de Clínicas "José de San Martín" - UBA
Coordinador en el ámbito Universitario de todo lo relacionado con enfermedades
producidas por siliconas. Universidad de Buenos Aires

Correspondencia: gschenone@intramed.net

Presentación del libro:

Siliconomas mamarios por inyección

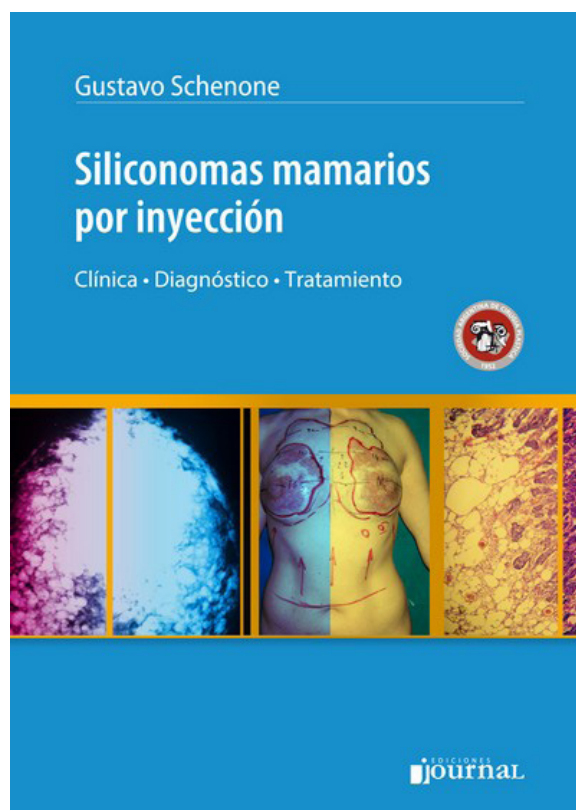
Autor del libro: Dr. Gustavo Schenone

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA PLÁSTICA | JULIO - SEPTIEMBRE 2017 | VOLUMEN 23 | NÚMERO 3 | PÁGINAS 135-136

PREFACIO

Hace más de diecisiete años, durante un ateneo de la División Cirugía Plástica del Hospital de Clínicas José de San Martín (de la Universidad de Buenos Aires), participé de la discusión sobre una paciente complicada con siliconomas mamarios por inyección. La discusión fue prolongada; en ella percibí la falta de consenso, a pesar de la gran experiencia y jerarquía científica de la nutrida concurrencia. A partir de allí comencé a investigar en las publicaciones nacionales e internacionales sobre el tema. No podía comprender cómo existían miles de mujeres afectadas por la inyección de siliconas en las mamas: se llevaron a cabo aproximadamente 20 000 casos de aumento de mamas mediante este procedimiento en Japón (entre 1965 y 1975) y 10 000 en Estados Unidos. A pesar de ello, la comunidad científica no había dispuesto un algoritmo de diagnóstico y tratamiento adecuado para todas y cada una de las formas de presentación de tan compleja patología. Desde su primera descripción, los siliconomas no han sido tratados con gran atención por la bibliografía médica. De hecho, su incidencia y prevalencia en la población de mujeres son desconocidas.

De inmediato, y en forma ininterrumpida, desarrollé un proyecto de investigación dentro de la División. Solicité la colaboración de los distintos servicios del Hospital de Clínicas: Mastología, Cirugía oncológica, Reumatología, Imágenes y Salud mental. Convoqué a los cirujanos plásticos del país a través de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica Estética y Reparadora (SACPER), informé sobre nuestra línea de investigación y requerí la derivación de pacientes afectados o comentarios sobre ellos. La investigación fue a afianzándose en sus conclusiones y dio origen a numerosos trabajos científicos y presentaciones en congresos nacionales e internacionales. En 2008, presenté mi tesis doctoral en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires: *Siliconomas mamarios por inyec-*



ción: clínica, diagnóstico y tratamiento; el prestigioso jurado evaluador, con más de cuarenta años de experiencia académica, manifestó lo inédito del trabajo y me estimuló para continuar con mis investigaciones. Así nació el germen de este libro.

He reunido un selecto grupo de prestigiosos expertos en cada disciplina involucrada en la vasta problemática de la mujer con siliconomas mamarios por inyección: especialistas en diagnóstico por imágenes, clínicos, mastólogos, cirujanos oncólogos, cirujanos plásticos, psicólogos, anatomopatólogos, reumatólogos y médicos legistas. He convocado a prestigiosos ciruja-

nos plásticos de Argentina, de Italia y de Japón; estos últimos con vastísima experiencia en el tema, que han enriquecido la obra con la experiencia japonesa en siliconomas mamarios por inyección.

Hemos realizado reuniones y múltiples ateneos interdisciplinarios en el ámbito de la Universidad de Buenos Aires y sociedades científicas con el fin de intercambiar opiniones desde los diferentes puntos de vista, que enriquecen e iluminan los puntos oscuros de este tema.

El problema más acuciante se centra en el diagnóstico diferencial entre siliconomas mamarios y cáncer mamario. Llevarlo a cabo por medio del examen físico, la mamografía, la ecografía mamaria y la resonancia magnética es prácticamente imposible, por lo que la detección temprana de un cáncer de mama se ve seriamente retrasada. Las pacientes, usualmente, se presentan con sus mamas endurecidas, con nódulos mamarios o masas induradas que simulan un cáncer de mama avanzado.

Situación tan compleja plantea interrogantes: ¿Cómo debe actuar el cirujano?, ¿es correcta una conducta expectante?, ¿cómo estudiar a la paciente para descartar un cáncer de mamas?, ¿cirugía inmediata?, ¿conservadora o radical?, ¿debe investigarse el ganglio centinela?, ¿qué hacer con los siliconomas axilares?, ¿se puede dejar a la paciente sin tratamiento porque ella se niega a realizarlo?, y en este caso ¿se debe exigir la firma de un rechazo terapéutico informado?, ¿tiene este validez?, ¿existe el tratamiento médico en los siliconomas?

Según la bioética no hay problemas *stricto sensu* sino más bien dilemas o, mejor, poliemas. Esto significa que no existe una sola solución y, también, que cualquier solución implica un nuevo problema. Qué se “puede” hacer, qué se “debe” hacer, qué se “quiere” hacer...

Estas son pacientes difíciles, que sorprenden por su falta de enojo hacia quienes les inyectaron siliconas; en cambio, están frecuentemente disgustadas con aquellos que se atreven a ayudarlos.

Finalmente, desde el punto de vista legal, la paciente tiene derecho a ser informada. Con esta información tiene derecho a aceptar o rechazar la propuesta terapéutica.

Todas las cuestiones planteadas se encuentran analizadas exhaustivamente en la presente obra.

El aporte de cada uno de los expertos que me acompañan nos ha permitido obtener una visión completa y actualizada del problema y dar forma, así, al presente libro.

Dr. Gustavo Schenone

PRÓLOGO

Cuando el Dr. Gustavo Schenone me solicitó un prólogo para este libro, sentí un gran honor y responsabilidad por tratarse de un tema tan interesante y muchas veces devastador para las pacientes que lo sufren.

A pesar de existir una prohibición vigente en muchos países sobre la inyección de siliconas líquidas, parafina o hidrogeles de poliacrilamida u otros materiales en gel o líquidos dentro del parénquima mamario con el fin del aumento de tamaño, lamentablemente, muchas pacientes sufren complicaciones inmediatas o tardías que las obligan a someterse a tratamientos mutilantes.

Si bien existe la prohibición por parte de las sociedades médicas para realizar este procedimiento, sigue habiendo casos de pacientes inyectadas que presentan complicaciones tardías, como infección, deformación, infiltración de los tejidos y tumoraciones dolorosas. Este material inyectado puede migrar a través de los conductos linfáticos o infiltrar los distintos planos mamarios.

La necesidad de resección quirúrgica atenta contra el resultado cosmético, por lo que, en muchos de los casos, es necesario realizar una reconstrucción con materiales sintéticos o tejido autólogo.

Siliconomas mamarios por inyección es una excelente guía para los médicos que se enfrenten con esta patología. Es el resultado de más de diecisiete años de experiencia del Dr. Schenone sobre el tema, quien ha convocado a participar como autores a importantes especialistas cuyo trabajo se ha enfocado en el tratamiento de los siliconomas mamarios.

Este libro da cuenta no solo del profundo conocimiento del tema, sino que lo aborda con lógica y sentido común; esto permite seguir detalladamente todos los pasos de la patología desde el diagnóstico clínico y los estudios de imágenes hasta los diferentes procedimientos quirúrgicos y reconstructivos que pueden practicarse para resolverla. Hasta el momento no existían guías clínicas internacionales ni consenso para su tratamiento, lo cual lo convierte en un aporte fundamental.

Luego de leer detalladamente esta obra del Dr. Schenone, estoy seguro de que será de mucho valor para los mastólogos y cirujanos plásticos que se enfrenten con esta patología. Considero que es un libro de consulta que desarrolla de manera precisa y exhaustiva los algoritmos de decisión y tratamiento en la materia.

Dr. Maurizio Nava

Presidente de la

Scuola Oncologia Chirurgica Ricostruttiva
Milán, Italia

Reglamento de Publicaciones de la *Revista Argentina de Cirugía Plástica*

Publications rules *Argentine Journal of Plastic Surgery*

La *Revista Argentina de Cirugía Plástica* es el instrumento oficial de comunicación de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. Es la forma documental de relacionamiento de los socios, que integran SACPER, destinado fortalecer el rol integrador de SACPER, a través de la *Revista*. SACPER es la entidad científica rectora única de la especialidad, y el principio básico de la ciencia académica es que los resultados de la investigación deben hacerse públicos y ser sometidos a la opinión de los socios a los que va dirigida la comunicación académica. La *Revista Argentina de Cirugía Plástica* ofrece a los autores socios de SACPER el aseguramiento de la propiedad de sus ideas (registro público). La frecuencia de publicación será trimestral, y considerará para la publicación, artículos relacionados con diversos aspectos de la Cirugía Plástica, Estética y Reparadora.

Los autores y coautores deberán ser Miembros Titulares de SACPER o de las Regionales de SACPER en cualquier categoría que la misma disponga, a excepción de un tema de interés para la Cirugía Plástica, de otra especialidad que el Comité Editor apruebe. A los extranjeros se les respetará y aceptará su membresía a la Sociedad Nacional donde ejerce su actividad de Cirujano Plástico.

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS

Los artículos deben ser inéditos y estarán divididos en secciones (*introducción, material y métodos, resultados, discusión, conclusiones y bibliografía*). Debe ser enviado en archivo de Microsoft Word, con páginas numeradas, en formato A4, con letra 12; con los gráficos, tablas y fotos, insertos en el trabajo, con sus respectivos números y aclaratorios. Los archivos enviados en PDF no pueden ser compaginados y dificultan el proceso de edición. Los artículos deberán ser enviados al correo revista@sacper.org o grg5995@gmail.com.

TÍTULO

1. El título del trabajo a publicar debe ser conciso e informativo. En lo posible que no exceda los 100 caracteres (dos líneas de 50 caracteres cada una).
2. Debe consignar el nombre inicial y apellidos de cada uno de los autores, con el grado académicos superior (médico, residente, máster, magister, doctor, otros).

3. Se debe consignar el *status* de cada autor con SACPER (Adherente, Titular, Honorario, Cirujano Maestro, otros).
4. Es necesario consignar la institución asistencial a la que pertenecen los autores.
5. Dirección de correo del autor, a quien deben dirigirse las respectivas correspondencias. Es aconsejable una foto actualizada del autor principal.

RESUMEN DEL TRABAJO Y PALABRAS CLAVES

1. El resumen debe informar los propósitos y objetivos del estudio, los procedimientos utilizados, métodos de observación y estadísticos. Datos de los principales hallazgos, la significación estadística y las principales conclusiones. Debe enfatizar los aspectos importantes del estudio. Su extensión máxima es de aproximadamente 250 palabras.
2. Al pie del resumen, los autores deben proporcionar de 3 a 7 palabras claves, para facilitar la indexación del artículo.

RESUMEN EN INGLÉS (ABSTRACT)

- Debe representar una traducción fiel del resumen en español y debe ser congruente con el resumen y con el trabajo en sí.
- En caso de no contar con la asistencia de un traductor profesional con experiencia en redacción científica médica, la Dirección de la Revista pone a disposición de los socios un servicio de traducción de resúmenes.

Conflicto de intereses: al comienzo del texto, bajo el subtítulo “**Declaración de conflicto de intereses**” los autores deben explicitar cualquier relación con cualquier tipo de organización con intereses financieros, directos o indirectos, en los temas, asuntos o materiales discutidos en el manuscrito, si es que lo tuviesen.

- Si no hay conflicto de intereses, los autores deben declarar por escrito que no tienen conflictos de intereses.
- Si los autores tuviesen incertidumbre sobre qué cosas deben considerarse un potencial conflicto de intereses, deberán comunicarlo para su consideración por parte de la Dirección y Edición de la *Revista*.
 - a. La *Revista* espera que los autores de artículos no ten-

gan ningún interés financiero en la compañía (o sus competidores) que fabrica el producto que se discute en el artículo.

- La información acerca de los potenciales conflictos de intereses deberá estar disponible para los revisores y será publicada con el manuscrito a discreción de la evaluación del Comité Editor.

TEXTO

El texto se divide en secciones: **introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones**. Por motivos de redacción, la extensión, no debería exceder las 3000 palabras. Se presentan lineamientos básicos para estructurar el texto.

- **Introducción:** consolida los antecedentes, el propósito del artículo, el marco teórico de los fundamentos lógicos para el desarrollo del estudio. Proporciona las referencias pertinentes. Claramente debe consignar el o los objetivos principales del trabajo.
- **Materiales y métodos:** describe explícitamente la selección y el tamaño de la muestra utilizada para la observación y experimentación.
 - o Identificación de edad, sexo y características de la muestra (tipo de animales utilizados para la investigación; tipo de material cadavérico usado).
 - o Identificación de las especificaciones técnicas de los aparatos, de los métodos y procedimientos, que permitan a otros investigadores reproducir resultados.
 - o Identificación de fármacos, dosis, vías de administración, implantes o elementos biotecnológicos.
 - o Identificación de los métodos estadísticos utilizados.
- **Resultados:** los resultados relatan, pero no interpretan las observaciones realizadas. Se presentan en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras, explican las observaciones y valoran su respaldo.
- **Discusión:** enfatiza los aspectos novedosos e importantes del estudio. Incluye hallazgos, implicaciones, limitaciones y otros aspectos. Relaciona las observaciones a los objetivos del estudio.
- **Conclusiones:** cuando sea pertinente, es aconsejable realizar conclusiones acerca del trabajo realizado.
- **Agradecimientos:** deben ser colocados en el apéndice del texto, y debe especificar:
 - o Si son contribuciones que necesitan agradecimiento, por el aporte desinteresado que han realizado.
 - o Si es un agradecimiento por respaldo financiero y/o material y debe especificarse la naturaleza del respaldo.
- **Bibliografía:** las citas bibliográficas deben numerarse en el orden en el cual se mencionan por primera vez en números arábigos entre paréntesis en el texto, tablas y leyendas.
 - o Las citas bibliográficas no deberían ser más de 40 en

los trabajos originales y hasta un máximo de 80 en los artículos de revisión.

- o El estilo recomendable es APA y los basados en los formatos usados por el IndexMedicus. La bibliografía debe ser verificada y controlada en los artículos originales por los autores. Es conveniente familiarizarse con el programa EndNote, para el tratamiento bibliográfico estandarizado.

ADDENDUM

Las tablas, gráficos y figuras deben estar insertados en el trabajo, con su respectivo número y aclaratorias.

Tablas: son instrumentos que mejoran la comprensión del trabajo científico. Deben ser enumeradas en forma consecutiva, con un título conciso para cada tabla, en letra cursiva, tamaño de letra recomendado: 10. Cada columna y fila debe tener un encabezamiento, claro y conciso. Las notas aclaratorias se ubican al pie de la tabla. Las medidas estadísticas (desvío y error estándar del promedio deben estar identificados).

Figuras: incluye esquemas, dibujos, fotografías, diagramas de flujo etc. Los títulos y explicaciones deben ir en el texto de las leyendas. En el caso de presentar fotografías de pacientes, deben utilizarse artilugios para evitar la identificación de la persona. La iconografía de pacientes, debe presentarse en forma secuencial y claramente diferenciada, seleccionando solo las más representativas. No es recomendable enviar fotos con tratamientos de photoshop u otros instrumentos electrónicos de mejoramiento artificial de imágenes.

En el caso de presentar fotografías microscópicas, se debe consignar la magnificación y la tinción utilizada. Las estructuras que los autores deben identificar, se marcarán con una flecha negra y sus respectivas variables. Se aconseja no utilizar asteriscos, estrellas, círculos u otros símbolos no convencionales.

Unidades de medidas: las medidas de longitud, peso, altura y volumen deben figurar en unidades del sistema métrico decimal, la temperatura en grados Celsius (°C), la presión arterial en mm de Hg (mm Hg) y los volúmenes en centímetros cúbicos. Las mediciones clínicas, hematólogicas y químicas deben expresarse en unidades del sistema métrico y/o UI. Es recomendable la mayor exactitud posible.

Abreviaturas y símbolos: es recomendable utilizar abreviaturas estandarizadas, y en lo posible en español. No se deben utilizar abreviaturas en el título ni en el resumen. Cuando se utilicen en el texto, debe citarse la palabra completa antes de ser abreviada, a menos que se trate de una unidad estándar de medida. Todos los valores numéricos deben estar acompañados de su unidad. Los decimales se separarán con coma. Los años se escribirán sin separación, puntos ni comas.