

Enfermedad por la infiltración de sustancias modelantes con fines estéticos

Dra. Bertha Torres Gómez,* Dr. Gabriel Medrano Ramírez,** Dr. Raymundo Benjamín Priego Blancas,* Ingrid Peláez Ballestas,** Dr. Rubén Burgos Vargas**

RESUMEN

El deseo de cumplir con ciertos patrones de belleza ha propiciado la infiltración de sustancias con fines modelantes. Se describen los síntomas y la patología relacionados con la infiltración de sustancias modelantes en una serie de casos consecutivos atendidos en forma multidisciplinaria en el Hospital General de México, de enero de 1999 a octubre de 2009. Se incluyeron 279 pacientes: 234 mujeres y 45 hombres, de 21 a 81 años de edad, quienes se infiltraron aceite mineral, guaiacol, silicona, aceite vegetal, aceite de automóvil, grasa bovina, y vitaminas. La cantidad infiltrada de estas sustancias fue de 10 mL a 10 litros. Los sitios infiltrados fueron: glúteos, mamas, piernas, muslos, caderas, cara y otros. La aparición de sintomatología se observó desde el primer mes hasta 18 años después de la infiltración de las sustancias. Las manifestaciones locales fueron hiperemia, dolor, nódulos, engrosamiento de la piel y de tejido subcutáneo, hiperpigmentación, neoformaciones venosas, migración de la sustancia infiltrada y otras. Los síntomas sistémicos fueron fiebre, artralgias y mialgias, entre otros. El 14.2% desarrolló enfermedades del tejido conectivo. Aunque su verdadera prevalencia e incidencia son desconocidas, representa actualmente un serio problema de salud pública en países como México.

Palabras clave: Enfermedad por modelantes, sustancias adyuvantes.

SUMMARY

The desire to comply with certain patterns of beauty has led to that the infiltration of substances for modeling purposes. Symptoms and pathology related to the infiltration of modeling substances in a series of consecutive cases treated in a multidisciplinary way, from January 1999 to October 2009 in the General Hospital of México are described. In the study 279 patients were included: 234 women and 45 men of 21 to 81 years-old, who infiltrated mineral oil, silicone, guaiac, vegetable oil substances, automobile oil, bovine fat, and vitamins, among others. The amount infiltrated was from 10 mL to 10 liters. The sites that were infiltrated area: buttocks, breasts, legs, thighs, hips, face, and others. The appearance of symptoms was registered from the first month, up to 18 years after the infiltration of these substances. Local demonstrations were hyperemia, pain, nodules, thickening of the skin and subcutaneous tissue, hyperpigmentation, venous neoformations, migration of the substance infiltrated and others. Systemic symptoms were fever, arthralgia and myalgia, among others. 14.2% developed connective tissue diseases. Although its true prevalence and incidence are unknown, currently it represents a serious public health problem in countries such as Mexico.

Key words: Disease by modeling substances, adjuvant substances.

www.medicgraphic.org.mx

INTRODUCCIÓN

Las primeras descripciones a nivel mundial acerca de las complicaciones originadas por la infiltración de sustancias con fines modelantes datan de hace más de tres siglos, en particular con el uso de petróleo y parafina. Desde la década de 1940, el empleo de silicona líquida en Europa y Estados Unidos, y mez-

* Cirujano Plástico. Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital General de México O.D.

** Servicio de Reumatología del Hospital General de México O.D.

clas oleosas combinadas con silicón, como el Sakurai en Japón, tenían la finalidad de cambiar las características físicas y mejorar la estética de las personas. Estas sustancias se dejaron de utilizar en los años 60 y 70 por indicación de los Servicios de Salud, como la FDA (en Estados Unidos), después de descubrirse la gama de manifestaciones patológicas producidas por la infiltración de estas sustancias. Sin embargo, en nuestro país, como en otros países, en la actualidad se siguen utilizando diversas sustancias con fines modelantes, que dan lugar a la presencia de cuadros clínicos no bien definidos en la literatura, que se han englobado bajo el término de «Enfermedad por modelantes».

ANTECEDENTES

La infiltración de sustancias con fines modelantes o estéticos tiene su origen en el siglo XVII; sin embargo, su uso inicial fue con fines terapéuticos. Es así, que Gertsuny, desde 1899, describió las prótesis de parafina en pacientes a los que se les había realizado orquiectomía como consecuencia de tuberculosis testicular, o en aquellos que tenían labio y paladar hendido. A principios del siglo XX se reportaron los primeros eventos adversos relacionados con este tipo de procedimientos no quirúrgicos, tales como embolismos pulmonares, o lesiones similares a lipomas en la zona periférica a la aplicación de la parafina. En 1906 se realizaron las primeras descripciones histopatológicas, surgiendo entonces el término de «parafinoma» para describir las alteraciones caracterizadas por infiltración difusa en los tejidos blandos, con células gigantes rodeando a un cuerpo extraño, infiltración linfocitaria y fibrosis.

Durante 20 años fue la gran explosión de la estética (1950 a 1970), en donde además de persistir la aplicación de parafina líquida, se agregaron el silicón líquido y el sakurai, este último muy utilizado en Japón, que consistía de una mezcla de sustancias en las que se incluía dimetilpolisiloxano más ácidos grasos, o algún aceite como el de oliva. Para 1962, se agregó otro elemento al arsenal para modelar el cuerpo, o para corregir defectos congénitos o postmastectomía: las «prótesis mamarias llenas de silicón líquido», que al romperse por su delgada cubierta, la migración del silicón daba manifestaciones sistémicas de tipo autoinmune, por lo que se analizó histopatológicamente esta región y se encontró una reacción granulomatosa en los tejidos blandos que rodeaban a las prótesis. En 1964 se realizaron las primeras descripciones de una enfermedad del tejido conectivo asociada con la inyección de parafina o silicón.

Basado en los efectos adversos que producía el uso de las primeras prótesis mamarias y la infiltración de sustancias adyuvantes, Miyoshi, en 1973 acuñó el término «Enfermedad humana por adyuvantes», para describir un cuadro clínico en el que aparecen granulomas de tipo inflamatorio junto con alteraciones serológicas y la presencia de auto-anticuerpos sin evidencia de malignidad.

A finales de los años sesenta, la FDA (Food and Drug Administration) prohibió el uso de silicón o parafina infiltrados con fines estéticos, así como las prótesis mamarias de silicón. A partir de ese momento se han realizado estudios para tratar de explicar las manifestaciones que acontecen hoy en día con nuestros pacientes, ya que las sustancias infiltradas pueden tener una diseminación local, y migración linfática y hematogena.

De 1965 a 1967 se realizaron ensayos clínicos con modelos murinos, en los que se aplicó a ratas y ratones albinos, a nivel intradérmico e intraperitoneal, dimetilpolisiloxano y se siguieron a casi un año. De 60 ratones, sólo uno desarrolló una masa tumoral (silicoma); se sacrificaron a los modelos y se analizaron las muestras por microscopía electrónica y espectrografía, encontrando transferencia citoplásrica del silicón de los macrófagos a los linfocitos, a través de un puente citoplásico. Con esto se concluyó que la respuesta inflamatoria ocasionada por esta sustancia era muy leve, y es factible que esta conclusión haya sido por el poco tiempo de seguimiento. Para 1991, se realizó un estudio parecido con diversos precursores de polímero de silicón, y lo notable del estudio reveló que la respuesta inflamatoria era más intensa a mayor peso molecular de los derivados del silicón, y que esto podría influir en la migración, encapsulación e intensidad de la respuesta inflamatoria celular.

A nivel histológico se han encontrado alteraciones agudas tras la aplicación de estas sustancias, denominada fase exudativa, caracterizada por una infiltración de polimorfonucleares y una fase crónica en la cual el infiltrado predominante es de linfocitos, fibroblastos y células plasmáticas (alteración que puede persistir después de 18 meses de observación), así mismo se han observado macrófagos tisulares llenos de vacuolas, desaparición del silicón de los sitios infiltrados, apareciendo lo que habitualmente se conoce como «espacios fantasma».

Para 1984 se describieron múltiples manifestaciones clínicas, como neumonitis, enfermedad granulomatosa diseminada, hepatitis granulomatosa, edema agudo pulmonar e hipercalcemia en un grupo de pacientes homosexuales que se habían aplicado silicón con fines modelantes, de los cuales varios habían fallecido. En

todos los casos se demostró polímero de silicón en suero, orina, esputo y lavado bronquioalveolar.

La literatura actual reporta casos clínicos esporádicos de complicaciones asociadas con el uso de silicón líquido y prácticamente no hay estudios que reporten el comportamiento clínico de pacientes infiltrados con sustancias oleosas impuras como el aceite comestible, vegetal e industrial.

En nuestro país, las primeras series de casos de pacientes infiltrados con modelantes en mamas fueron reportadas por el doctor Ortiz-Monasterio, en los años setenta. Explicaba la dificultad del tratamiento reconstructivo en las pacientes afectadas y proponía una conducta de prevención y evitar usar este tipo de sustancias. En los noventa, el doctor Medina hizo un estudio que identificaba autoanticuerpos en este tipo de enfermedad y el doctor Sánchez Guerrero realizó un estudio epidemiológico e histopatológico en pacientes con implantes mamarios de silicón, y el doctor Cabral identificó la expresión de citocinas (IL-1) en pacientes afectados.

La historia natural de lo que se conocía como enfermedad humana por adyuvantes se ha limitado a sustancias modelantes de uso médico como el silicón líquido; sin embargo, las graves consecuencias del uso de otras sustancias modelantes no autorizadas, que actualmente son las más utilizadas en nuestro medio como el aceite mineral, vegetal e industrial, prácticamente no se han estudiado, ni se han descrito tan ampliamente en la literatura.

Ante la afluencia creciente de pacientes afectados por la infiltración de sustancias modelantes y la necesidad de ampliar los conocimientos sobre esta enfermedad desconocida en muchos aspectos, desde 1999 se creó en el Hospital General de México un equipo multidisciplinario, conformado básicamente por los Servicios de Cirugía Plástica y Reconstructiva y Reumatología, para atender a estos pacientes e iniciar estudios de investigación, con la colaboración de psicólogos, patólogos, investigadores de la UNAM, y expertos nacionales e internacionales de diferentes especialidades, para estudiar la *enfermedad por modelantes*, desde todos los aspectos posibles (evolución clínica, fisiopatología e impacto social), con el objetivo de generar nuevos conocimientos que a futuro puedan mejorar el pronóstico y ofrecer opciones de tratamiento más efectivas para estos pacientes.

El objetivo de este trabajo fue documentar los parámetros clínicos más relevantes de una serie de casos consecutivos de un grupo de pacientes infiltrados con sustancias modelantes atendidos en forma multidisciplinaria en el Hospital General de México en los últimos 10 años.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de enfermedad humana por modelantes, atendidos en los Servicios de Cirugía Plástica y Reconstructiva y Reumatología del Hospital General de México, de enero de 1999 a octubre de 2009. Bajo consentimiento informado se aplicó a todos los pacientes un cuestionario de autoevaluación, en donde se registraron los datos demográficos, tipo de sustancia administrada, cantidad de la sustancia infiltrada, sitio(s) de aplicación, inicio de los síntomas, y descripción de los signos y síntomas, entre los más importantes.

Se incluyeron todos los pacientes atendidos conjuntamente en dichos Servicios, con alguna manifestación clínica asociada con la administración parenteral de sustancias con fines modelantes. Se excluyeron pacientes con expedientes clínicos incompletos, con infección de tejidos blandos, o neoplasias de los mismos por otras causas; pacientes que por algún motivo no fueron atendidos conjuntamente por ambos Servicios o que no completaron sus evaluaciones clínicas de laboratorio y gabinete.

En todos los casos se realizaron de rutina exámenes de laboratorio como biometría hemática, urea creatinina, depuración de creatinina en orina de 24 horas, transaminasas, albúmina, globulinas, HIV, teleradiografía de tórax, resonancia magnética nuclear de las áreas afectadas y fotografías secuenciales de las áreas afectadas (previa autorización del paciente).

Se hizo un estudio descriptivo, observacional retrospectivo (serie de casos), que para su estructuración se consideraron elementos prospectivos. Se analizó por medio de estadística descriptiva de las variables de estudio, reportando medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas y proporciones para variables nominales y categóricas.

RESULTADOS

Se recabaron los datos de 279 pacientes, 234 mujeres (84%), de las cuales el 90% eran amas de casa, y 45 hombres (16%), todos homosexuales. La edad promedio fue de 36 años, con un rango de 21 a 81 años. Con antecedente de tabaquismo en el 36%, alcoholismo en 24%, usuarios de drogas en 9%, y 6% con antecedentes familiares de alguna enfermedad del tejido conectivo. En cuanto a la comorbilidad, con antecedentes de hipertensión con daño renal en el 2.5% de los casos y de infección por virus del papiloma humano, asma, diabetes mellitus, anorexia, dislipidemia, cardiopatía isquémica y disfunciones intestinales en el 1.28%. Sólo 3 casos tuvieron SIDA.

El 70% de las infiltraciones fueron hechas por cosmetólogos y personal no médico, y el 30% restante por esteticistas, médicos no cirujanos plásticos, y otros.

El 85.7% pertenecientes a un nivel socioeconómico medio, el 28.5% bajo, y 14.2%.

Áreas infiltradas

La mayoría de los pacientes se infiltraron los glúteos (56%), y en orden descendente mamas (47%), piernas (24%), caderas (17%), muslos (17%), cara (11%) y otros sitios (2%). El 40% de los pacientes se había infiltrado en varias áreas.

Cantidad infiltrada

El 40% de los pacientes desconocía la cantidad infiltrada. El rango de la cantidad infiltrada fue de 10 mL a 10 litros. El 35% se aplicó 1 litro, el 15% de 2 a 5 litros, el 3% de 6 a 8 litros y más de 8 litros casi el 5%. El periodo de tiempo entre las infiltraciones fue de 1 día, a 1 mes, con una media de 2 a 3 infiltraciones por cada paciente (*Figura 1*).

Tipo de sustancias infiltradas

La mayor parte de los pacientes (60%) desconocía el tipo de sustancia infiltrada, sin embargo la mayoría la referían como una sustancia transparente, inodora y aceitosa, que frecuentemente medían con biberones o jeringas de 60 mL, el resto de sustancias identificadas por los pacientes fueron: aceite mineral (41.4%), guayacol (11.4%), silicón líquido (8.5%), aceite vegetal (5.7%), aceite de automóvil (1.4%), grasa bovina (1.4%), vitaminas (1.4%), y sustancias mixtas (12.8%) (*Figura 1*).

Manifestaciones clínicas

El inicio de las manifestaciones clínicas fue de 2 años en promedio, con un rango de presentación de menos de un mes, a más de 18 años. Las sustancias inertes como el silicón líquido, siempre dieron manifestaciones clínicas a largo plazo, y de menor severidad si las cantidades infiltradas fueron de leves a moderadas. Pero las sustancias oleosas más impuras (aceites comestibles, de automóvil, minerales, etc.), siempre dieron manifestaciones clínicas muy tempranas y mucho más severas, aunque haya sido en pocas cantidades. Este tipo de comportamiento clínico está bien definido, aunque idealmente se debe tratar de identificar bioquímicamente la sustancia infiltrada. El conocimiento de esto nos permite hacer inferencias rápidas

sobre el tipo de sustancia de que se trata, y sobre la evolución que podría tener el paciente cuando desconoce lo que le suministraron.

El cuadro clínico de la enfermedad es indefinido, con manifestaciones clínicas múltiples en las que predominan datos inespecíficos de tipo inflamatorio con repercusión local y sistémica, que sigue un patrón cíclico con intervalos variables de estabilidad y recurrencia. Estos periodos asintomáticos y sintomáticos, sin tratamiento farmacológico tienen una media de presentación de 2 meses. Aunque hay eventos muy puntuales que favorecen la reactivación de la enfermedad (o crisis), como los períodos menstruales en el 73% de las pacientes infiltradas y en el 3% de los hombres tras la aplicación de hormonales.

Para facilitar su estudio clasificamos a las manifestaciones clínicas de la enfermedad por modelantes en dos grupos: locales y sistémicas, de las cuales las primeras son de presentación más temprana y las sistémicas de presentación más tardía.

Las manifestaciones locales más frecuentes fueron hiperemia (68.5%), dolor (62.8%), nódulos (61.4%), engrosamiento de la piel y de tejido subcutáneo (55.7%), hiperpigmentación (54.2%), neoformaciones venosas (34.2%), otros cambios inflamatorios (54.2%), y migración de la sustancia infiltrada a sitios distantes de su aplicación en etapas iniciales (27.4%), y en etapas tardías (80%) (*Figura 2*).

Los síntomas sistémicos que más se presentaron fueron: fiebre (45%), artralgias (36%), mialgias (8.5%), poliartritis (8%), y fenómeno de Raynaud (2.8%) (*Figura 3*).

Enfermedad reumática asociada

El 85% de los pacientes cumplieron criterios del ACR para fibromialgia. El 9% desarrolló alguna enfermedad

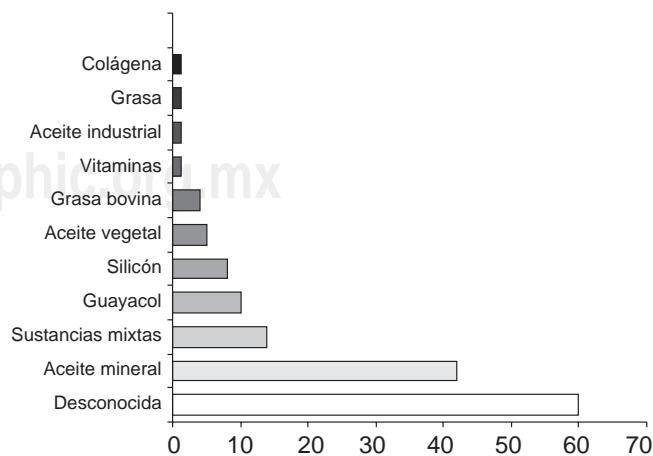


Figura 1. Tipo de sustancias infiltradas.

sistémica autoinmune del tejido conectivo de 1.5 a 5 años (promedio 3 años) después de la aplicación de las sustancias infiltradas. La enfermedad de más prevalencia fue la esclerosis sistémica difusa (4.2%) (ACR), lupus eritematoso sistémico (2.5%) (ACR), artritis reumatoide (2.5%) (ACR) y una paciente con morfea.

Infiltración de sustancias modelantes y HIV

A manera de tamizaje a todos los pacientes de la clínica se les solicitó HIV, tres pacientes fueron positivos, dentro del curso clínico; en años previos tuvieron manifestaciones locales y sistémicas que fueron disminuyendo paulatinamente sin ameritar tratamiento antiinflamatorio, quedando hiperpigmentación local sólo como secuela.

Curso clínico de la enfermedad

El curso de la enfermedad es muy variable, desde manifestaciones leves a graves dependiendo de la

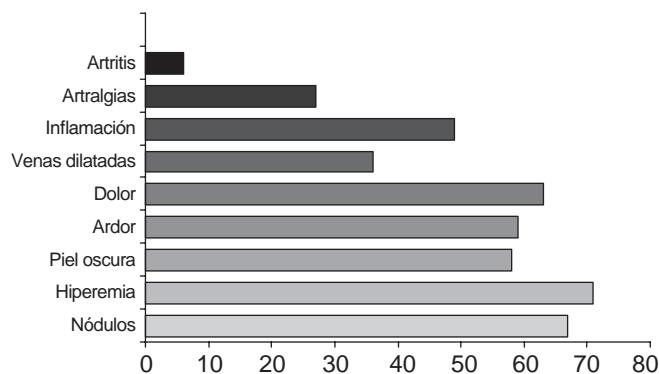


Figura 2. Manifestaciones locales.

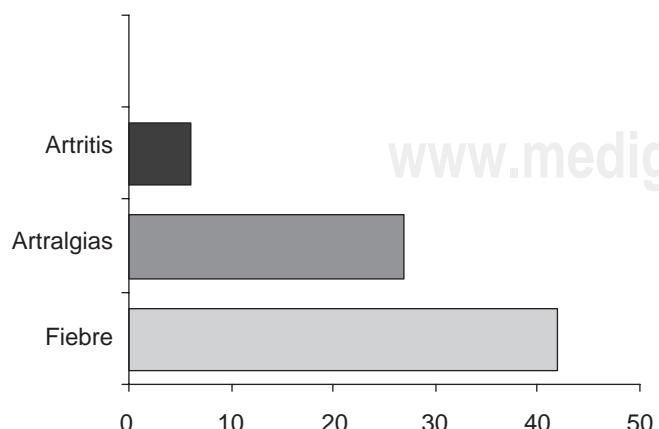


Figura 3. Manifestaciones sistémicas.

cantidad y zona de aplicación. La primera manifestación habitualmente es un proceso inflamatorio local caracterizado por dolor e hiperemia continua o intermitente varios meses o años después de la aplicación de la sustancia modelante; migración de la sustancia a áreas periféricas o distales y presencia de manifestaciones similares en estas zonas, seguidas de hiperpigmentación progresiva local y a distancia, formación de red venosa colateral, atrofia cutánea y formación de úlceras. En la infiltración mamaria, la migración se presenta por gravedad hacia el abdomen y por vía linfática hacia los ganglios axilares. En la infiltración en glúteos, la migración es por gravedad hacia muslos y piernas y dependiendo de



Figura 4. Áreas hiperémicas en placa.



Figura 5. Áreas hiperpigmentadas y atrofia cutánea.

la profundidad de la infiltración la sustancia puede depositarse sobre la fascia y después afectar sólo la piel o debajo de la fascia y afectar de manera adicional el músculo; asimismo, existe migración linfática ocasionando adenomegalias inguinales y acúmulo progresivo de la sustancia a nivel dorsolumbar (*Figuras 4 a 8*).



Figura 6. Afección a distancia.



Figura 7. Áreas hiperémicas en parche y red venosa colateral.

Diagnóstico

El mejor estudio radiológico para evaluar la magnitud de la infiltración fue la resonancia magnética nuclear. Todos los pacientes presentaron un patrón difuso de infiltración, con compromiso de la piel, tejido celular subcutáneo, y en algunos casos hasta el músculo. En casos muy severos se logró identificar las sustancias infiltradas en sitios a distancia como sitios continuos, hígado y pulmón (*Figuras 9 a 11*).

Tratamiento

La enfermedad por modelantes es incurable porque no es posible eliminar las sustancias infiltradas en



Figura 8. Gran pérdida del tejido celular subcutáneo que modifica la anatomía tras la aplicación de múltiples ampolletas de guayacol.



Figura 9. Formación de úlceras en un área de piel esclerodermatiforme.

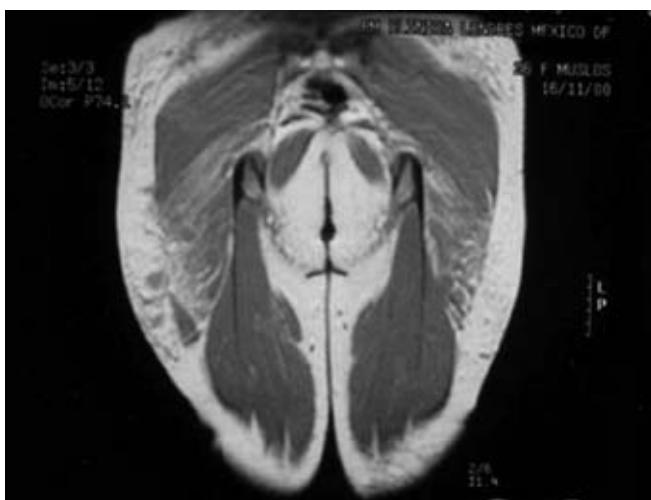


Figura 10. RMIs en donde se muestra la infiltración de sustancia a la grasa y al músculo.

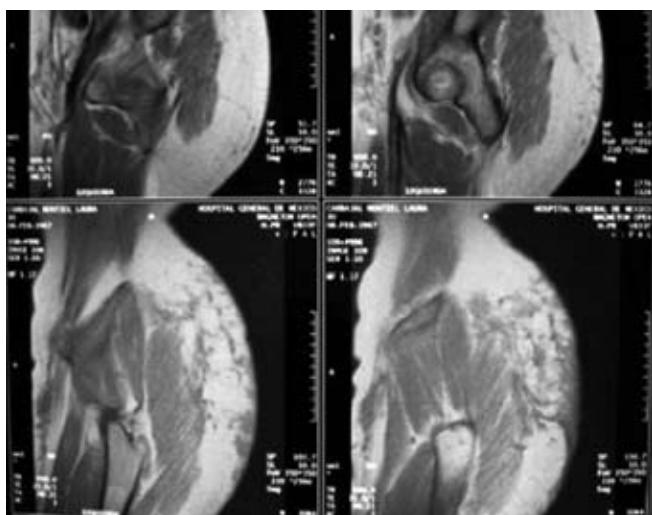


Figura 11. RMIs región glúteos, gran infiltración a grasa y a glúteo mayor.

los tejidos. No existe un tratamiento médico conocido para este tipo de pacientes, pero como la enfermedad cursa con una respuesta de autorregulación inmuno-lógica alterada, se ha demostrado empíricamente la efectividad del tratamiento reumatólgico que combina diferentes sustancias antiinflamatorias no esteroideas, esteroideas y antifibróticas. Este tratamiento, en el 90% de los casos, ayuda a controlar las manifestaciones locales y sistémicas, haciéndolas más esporádicas y menos agresivas, mejora visiblemente las condiciones y la vascularidad de los tejidos infiltrados, de tal forma que en muchos de los casos remite la sintomatología o se puede continuar con un tratamiento quirúrgico de resección de los tejidos infiltrados y finalmente con una cirugía reconstructiva que mejore la calidad de vida de estos pacientes.

DISCUSIÓN

Actualmente el uso de sustancias con fines modelantes persiste en los distintos estratos socioeconómicos y más aún en países en vías de desarrollo, pese a las prohibiciones reguladas por la FDA. Desconocemos su verdadera incidencia y prevalencia, aunque su frecuencia es creciente y se ha convertido en un problema de salud pública al que debemos prestar mayor atención. La ignorancia y el desconocimiento de la farmacocinética y fisiopatología de este tipo de sustancias por personal no médico sin escrúpulos y por pacientes que creen en falsas expectativas de tratamientos estéticos aparentemente mágicos y sencillos, favorecen que siga presente en

nuestro medio con graves consecuencias para la salud e incluso la muerte.

Es un hecho que todas las sustancias modelantes infiltradas no son inertes y en un momento dado tienden a comportarse como antígenos. A diferencia de las series reportadas en la literatura, la sustancia más frecuentemente administrada en nuestra población fue el aceite mineral. Y aunque la gama de manifestaciones clínicas es muy diversa, predominan los datos inespecíficos de tipo inflamatorio, así como cambios de coloración local y a distancia de la piel, e induración de la misma (piel esclerodermatiforme).

El síndrome clínico presente en nuestros pacientes probablemente sea diferente a los reportados en la literatura, ya que la impureza de este tipo de sustancias, en su mayoría oleosas, favorecen que las manifestaciones clínicas se presenten en forma más temprana que con el uso de silicón (dimetilsiloxano) o polimetilmetacrilato, como está reportado en la literatura.

Es probable que este tipo de sustancias funcionen como superantígenos y sean un gatillo para el desarrollo de enfermedades sistémicas autoinmunes del tejido conectivo en pacientes genéticamente predispuestos. No obstante, las lesiones locales y sistémicas de la enfermedad por la infiltración de modelantes no corresponden a ninguna de las enfermedades propias del tejido conectivo o de tipo autoinmune, con las que ciertamente guarda algunas similitudes como el lupus eritematoso generalizado, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, cirrosis biliar primaria, síndrome de Sjögren, tiroiditis, morfea y escle-

rosis sistémica progresiva,² por lo que la «Enfermedad por modelantes» se debe estudiar como una entidad aparte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miyoshi K, Miyaoka T, Kobayashi Y, Itahura T, Nishijo K, Higashitara M, Shiragami H, Ohno F: Hypergammaglobulinemia by prolonged adjuvancy in man: disorder developed. After augmentation mammoplasty. *Ijishimpo* 1964; 2122: 9-14.
2. Edelman D, Grant S, Van Os W. Autoimmune disease following the use of silicone gel-filled breast implant: A review of the clinical literature. *Sem in Arthritis and Rheum* 1994; 24: 183-189.
3. Yumagai Y, Shiokawa Y, Medsger T, Rodnan G. Clinical spectrum of the connective tissue disease after cosmetic surgery. *Arthritis and Rheum* 1984; 27: 1-12.
4. Fock K, Feng PH, Tey BH. Autoimmune disease developing after augmentation mammoplasty: report of 3 cases. *J Rheumatol* 1984; 11: 98-100.
5. Appleton B, Lee P. The development of systemic sclerosis (Scleroderma) following augmentation mammoplasty. *J Rheumatol* 1993; 20: 1052-4.
6. Rae Y, Pardo R, Blackwelder P. Leg ulcers following subcutaneous injections of a liquid silicone preparation. *Arch Dermatol* 1989; 125: 670-673.
7. Wilkie T. Late development of granuloma after liquid silicone injections. *Plast and Reconstr Surg* 1977; 60: 179-188.
8. Chastre J, Bouchama A, Basset F. Acute pneumonitis after subcutaneous injections of silicone in transsexual men. *N Engl J Med* 1983; 308: 764-767.
9. Kircher T. Silicone lymphadenopathy. *Hum Pathol* 1980; 11: 240-244.
10. Brozena S, Fenske N, Cruse W, Espinosa C et al. Human adjuvant disease following augmentation mammoplasty. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1383-1386.
11. Boo-Chal K. Parafinoma. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36: 101-110.
12. Adler A, Etzion Z, Berlyne G. Uptake, distribution and excretion of silicone in normal rats. *Am Phys Soc* 1986; E670-E673.
13. Menezes RC, Tiziani V, Cintra L, Amstalden I, Badan PF. Local reaction and migration of injected silicone gel: Experimental study. *Aesthetic Plast Surg* 1993; 17: 335-338.
14. McDowell F. Complications with silicones – what grade of silicones how do we know in was silicones. *Plast Reconstr Surg* 1978; 61: 892-895.
15. Sánchez-Guerrero J, Schur P, Sergent J, Liang M. Silicone breast implants and rheumatic disease. *Arthritis and Rheum* 1994; 37: 158-168.
16. Pietra G, Jiménez S, Daniele R. Experimental silicosis. *Am Assoc Pathol* 1980; 101: 595-607.
17. Spiera R, Gibofsky A, Spiera H. Silicone gel filled breast implant and connective tissue disease: an overview. *J Rheumatol* 1994; 21: 239-45.
18. Vasey F, Selenik M, Wells A. Rheumatic disease symptoms and silicone breast implants: comment on the article by Cook et al and the article by Sánchez-Guerrero et al. *Arthritis and Rheum* 1995; 38: 719-720.
19. Rees T, Ballantyne D, Seidman I, Hawthrone G. Visceral response to subcutaneous and intraperitoneal injections of silicone in mice. *Plast Reconstr Surg* 1967; 39: 402-10.
20. Cook R, Harrison M, LeVier R. The breast implants controversy. *Arthritis and Rheum* 1994; 2: 153-57.
21. Travis W, Balagh K, Abraham J. Silicone granulomas: report of three cases and review of the literature. *Hum Pathol* 1985; 16: 19-27.
22. Blocksma R, Braley S. The silicones in plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35: 366-370.
23. Scheel L, Riper J. Toxicity of silica. *Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine* 1954; 9: 29-36.
24. Rees T, Platt J, Ballantyne D. An investigation of cutaneous response to dimethyl polysiloxane (silicone liquid) in animals and humans – a preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35: 131-139.
25. Carter D. Editorial tissue reaction to breast implants. *Am J Clin Pathol* 1994: 565-566.
26. Byrd W, Nunley J. Bilateral silicone induced synovitis of the wrist. *J Rheumatol* 1987; 14: 1202-1205.
27. Ben-Hur N, Ballantyne D, Rees T, Seidman I. Local and systemic effect of dimethylpolysiloxane fluid in mice. *Plast Reconstr Surg* 1967; 39: 423-426.
28. Wustrack K, Zarem H. Surgical management of silicone mastitis. *Plast Reconstr Surg* 1979; 63: 224-229.
29. Pearl R, Laub D, Kaplan E. Complications following silicone injection for augmentation of the contours of the face. *Plast Reconstr Surg* 1978; 61: 888-891.
30. Worsing R, Engber W, Lange T, Wisconsin M. Reactive synovitis from particulate silastic. *J Bone Joint Surg* 1982; 64: 581-585.
31. Wagner H, Beller F, Pfautsch M. Electron and light microscopy examination of capsules around breast implant. *Plast Reconstr Surg* 1977; 60: 49-55.
32. Ashley F, Braley S, Rees T et al. The present status of silicone fluid in soft tissue augmentation. *Plast Reconstr Surg* 1967; 39: 411-420.
33. Ballantyne D, Rees T, Seidman MD. Response to massive subcutaneous injections of dimethylpolysiloxane fluid in animals. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36: 330-338.
34. Ortiz-Monasterio F, Trigos I. Management of patients with complications from injections of foreign material in to the breast. *Plast Reconstr Surg* 1972; 50: 42-47.
35. Zúñiga MA, Carrillo-Jiménez G, Fos PJ, Gandek B, Medina-Moreno MP. Evaluación del estado de salud con la Encuesta SF-36. *Salud Publica Mex* 1999; 41: 110-118.
36. Ellenbogen R, Rubin L. Injectable fluid silicone therapy. Human Morbidity and mortality. *JAMA* 1975; 234(3): 308-309.
37. Travis WD, Balogh K, Abraham JL. Silicone granulomas: report of three cases and review of the literature *Hum Pathol* 1985 (1); 16: 19-27.
38. Fisher JC. The silicone controversy-when will science prevail? *N Engl J Med* 1992; 18; 326(25): 1696-1698.
39. Thomassen RW, Howbert JP, Winn DF Jr, Thompson SW. The occurrence and characterization of emboli associated with the use of a silicone antifoaming agent. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961; 41: 611.
40. Christie AJ, Weinberger KA, Dietrich M. Silicone lymphadenopathy and synovitis. Complications of silicone finger joint prostheses *JAMA* 1977; 237: 1463.
41. Leong AS, Disney AP, Gove DW. Refractile particles in liver of haemodialysis patients. *Lancet* 1981; (8225): 889-90.
42. Bommer J, Ritz E, Waldherr R, Gastner M. Silicone cell inclusions causing multi-organ foreign body reaction in dialyzed patients. *Lancet* 1981; 1(8233): 1314.
43. Leong AS, Disney AP, Gove DW. Spallation and migration of silicone from blood-pump tubing in patients on hemodialysis. *N Engl J Med* 1982; 306: 135-40.
44. Rees TD, Platt J, Ballantyne DL Jr. An investigation of cutaneous response to dimethylpolysiloxane (silicone liquid) in animals and humans-a preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35: 131-140.

45. Ballantyne DJ Jr, Rees TD, Seidman I. Silicone fluid: response to massive subcutaneous injections of dimethylpolysiloxane fluid in animals. *Plast Reconstr Surg* 1965; 36: 330-338.
46. Ashley FL, Braley S, Rees TD, Goulian D, Ballantyne DL Jr. The present status of silicone fluid in soft tissue augmentation. *Plast Reconstr Surg* 1967; 39: 411-420.
47. Picha GJ, Goldstein JA. Analysis of the soft-tissue response to components used in the manufacture of breast implants: rat animal model. *Plast Reconstr Surg* 1991; 87: 490-500.
48. Kozeny GA, Barbato AL, Bansal VK, Vertuno LL, Hano JE. Hypercalcemia associated with silicone-induced granulomas. *N Engl J Med* 1984; 311: 1103-05.
49. Brody GS, Conway DP, Deapen DM, Fisher JC, Hochberg MC, LeRoy EC, Mesdger TA Jr, Robson MC, Shon AR, Weisman

Consensus statement on the relationship of breast implants to connective-tissue disorders. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90: 1102-1105.

Dirección para correspondencia:

Dra. Bertha Torres Gómez
Hospital Ángeles del Pedregal
Consultorio 710 Torre Ángeles
Periférico Sur 3697,
colonia Héroes de Padierna
10700 México, D. F.
Teléfono y Fax: (55) 5135-21-63
E-mail: dra.torres@cirugia-plastica-mexico.com