

**TESIS DOCTORAL**

**PREVENCIÓN DE LA NECROSIS CUTÁNEA EN  
PACIENTES FUMADORES SOMETIDOS A RITIDOPLASTIA**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**PEDRO ARQUERO SALINERO**

Madrid, 1998

**PREVENCIÓN DE LA NECROSIS CUTÁNEA EN  
PACIENTES FUMADORES SOMETIDOS A RITIDOPLASTIA**

Departamento de Cirugía : Prof. Jose Luis Balibrea Cantero

Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid

DIRECTOR DE TESIS: Cátedra de Cirugía: Prof. Jaime Arias Pérez

AUTOR: Pedro Arquero Salinero

***Kairós*** (El momento oportuno)

*A mi mujer y a mis hijos Carmen y Miguel  
en memoria de su abuelo, Daniel Arquero.*



## AGRADECIMIENTOS

Si el agradecimiento ha de dirigirse a aquellos que de alguna manera hicieron posible el nacimiento de este largo trabajo, entonces, es necesario remontarse a los tiempos en los que comenzó mi andadura por los caminos de la cirugía. De los maestros se aprende, sobre todo, por simpatía (en el concepto de la física), por ósmosis (en el de la química) y a través de la transmisión de claves que, como luces, van encendiéndose en el momento oportuno (*Kairós*).

En mi formación profesional he tenido muchos maestros pero tres han sido mis grandes maestros, aquellos cuyas enseñanzas transpasaron el aprendizaje del oficio y contribuyeron a modelar mi espíritu. A ellos, mi más sincero agradecimiento.

Al Prof. Ernani Aboin que, con su amplitud de miras, creatividad y entusiasmo me envolvió en el apasionante mundo de la experimentación y la docencia, y que, todavía más, con Lúcia, su mujer, me hizo sentir parte de su familia.

Al Prof. Ivo Pitanguy, cuya generosidad con el conocimiento ha hecho que sus enseñanzas contribuyan a que nuestra especialidad tenga el prestigio que merece y esté presente, con sus alumnos, por todo el mundo. Su humanidad, tolerancia, capacidad de sistematización y el orden son sus claves.

Y al joven, entonces, Alberto Magno Lott Caldeira, discípulo aventajado del Prof. Pitanguy, que en el comienzo de su vida profesional tuvo el valor y la paciencia de dejarme participar en sus cirugías. De él aprendí no sólo las técnicas de nuestro común maestro sino también ,a continuar evolucionándolas. Su capacidad de trabajo y su inquietud le harán estar siempre en la primera línea de la cirugía plástica.

Otros maestros lo fueron en sentido más práctico y a ellos les doy las gracias: en este aspecto el Prof. Felicio Falci puso las necesarias bases de la Cirugía General en el Hospital da Lagoa ( Río de Janeiro) mientras que el Prof. Helio Lima me enseñaba y dejaba operar.

Ya en la Santa Casa de Misericordia, el profesores Ramil Sinder nos transmitía precaución, juicio, humildad y conocimientos históricos de nuestra especialidad, Sergio Carreirao disciplina, Luis Mario Bonfatti, amistad, paciencia y los trucos de los injertos y de la mano, Sinezio de Souza entusiasmo, Leonardo Carvalho inquietud, José Salomón Gradel autoridad, Stella Mariz refinamiento, Sergio Lessa delicadeza, Paulo Malta Muller meticulosidad, Roberto Sebastião, Simone Guimaraes, Heloisa Bos, Jane Brentano, Adolfo Ribeiro, Edgar Alves Costa..

Y a mis compañeros y amigos, Ligia Rodrigues, por su confianza y por todo lo que operamos juntos, Mario Lacayo, Alberto Barzi, Jean Pierre Malehombo, Claudio Telesmian, Fernando Dornelles, Jamil Kuak, Cristina Iglesias, Marco Priego, Marlena Virijich , José Aldarí y un largo etc. de los que, y con los que, tanto aprendí.

Mi gratitud por sus enseñanzas a los grandes de la cirugía plástica Brasileña: Ronaldo Pontes, Talita Franco, Claudio Cardoso de Castro, Claudio Rebello, Farid Hakme, Liacyr Ribeiro,... e internacional: Juri, Ramirez, Vasconez, de la Plaza, Guerrero Santos, Ortiz Monasterio, etc.

Pero la verdadera aventura fue el regreso. Y agradezco a quienes me apoyaron en mi deseo de ser aceptado como miembro de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, especialmente a mi amigo el Prof. Juan Quetglas, a mi respetado y querido Prof. Ulrich Hinderer y a mis estimados compañeros Miguel Chamosa y Antonio de la Fuente.

Especial reconocimiento al Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Gregorio Marañón, al Dr. Jose Avilés, a la Dra. Rosa Pérez Cano y a sus residentes, quienes me prestaron toda su colaboración para el inicial proyecto de realizar una experimentación clínica con prostaglandinas y colgajos, aunque, finalmente, no fuese posible.

Agradezco de manera particular, por ser copartícipes directos de esta trabajo, al Prof. Jaime Arias, que hábilmente supo reconducir mis pasos y transformar un trámite en una aventura científica. A la Prof. Vincent por sus ánimos, y al Prof. Jose Luis Balibrea, el reconocimiento de por su virtud pedagógica y su capacidad de liderazgo.

Agradezco de manera especial, por su imprescindible ayuda en la materialización de la obra, a mis asistentes, la Dra. Dolores de la Puerta y la Dra. Carmen Luque, y a nuestra secretaria, Carmen González. Igualmente, a la Dra. Cristina Fernández, por su paciencia en el manejo de la bibliografía, y al Dr. Enrique Fliters, por su eficaz elaboración de los datos estadísticos,

También estoy en deuda de gratitud con aquellos que han participado en el duro día a día y forman, con los anteriores, mi equipo de trabajo: la Dra. Ana Lahuerta, asistente; Feli Duque y Edita Likus, enfermeras; Susana Faccio y Oscar Boullosa, instrumentadores; Ana Rodríguez, auxiliar y María Castro secretaria. Agradecemos, también, la labor fotográfica de Jordán R. Arquero y las aportaciones en el campo informático de Yago de Andrés y Benjamín Fernandez.

Expreso mi profunda gratitud y admiración al Prof. Francisco Reyes Oliveros, por haber estado al lado de mi familia en todo momento, por sus sabios consejos y su amistad.

Doy las gracias a mi amigo D. Alberto Casal, por hacerme partícipe de su saber, manifestado, notoriamente, en forma de consejos científicos, principalmente, en su aspecto etimológico y bibliográfico.

A Olvido, mi madre, le agradezco su apoyo incondicional, su sutil fortaleza y el haber sabido transmitirnos de manera tan positiva la memoria de mi padre, su capacidad de trabajo y su afán de conocimiento médico.

Finalmente, le doy las gracias a Carmen, mi mujer, por sus recomendaciones periodísticas y de estilo y, de manera especial, por su comprensión durante todo este tiempo de dedicación intensiva a la elaboración del presente trabajo.

## ***SUMARIO***

### **1. INTRODUCCIÓN**

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| 1.1. HIPÓTESIS Y FINALIDAD DEL TRABAJO                        | 11 |
| 1.1.1. Hipótesis                                              |    |
| 1.1.2. La finalidad del trabajo                               |    |
| 1.2. COLGAJOS CUTÁNEOS                                        | 14 |
| 1.2.1. Historia de los colgajos                               |    |
| 1.2.2. Historia de la ritidectomía                            |    |
| 1.2.3. Circulación cutánea: anatomía vascular de los colgajos |    |
| 1.2.4. La microcirculación                                    |    |
| 1.2.5. Clasificación de los colgajos                          |    |
| 1.2.6. Colgajo cérvicofacial: vascularización                 |    |
| 1.2.7. Métodos de estudio de los colgajos                     |    |
| 1.3. FISIOLÓGÍA DE LA MICROCIRCULACIÓN EN LA PIEL             | 26 |
| 1.3.1. Regulación del flujo sanguíneo cutáneo                 |    |
| 1.3.2. Regulación sistémica del flujo sanguíneo               |    |
| 1.3.3. Control local del flujo sanguíneo en la piel           |    |
| 1.3.4. Temperatura y flujo sanguíneo de la piel               |    |
| 1.3.5. Otros factores en la regulación del flujo sanguíneo    |    |
| 1.4. FISIOPATOLOGÍA DE LA MICROCIRCULACIÓN                    | 36 |
| 1.4.1. Reacción inflamatoria                                  |    |
| 1.4.2. Mediadores químicos en la inflamación aguda            |    |
| 1.5. FISIOPATOLOGIA DE LOS COLGAJOS CUTANEOS                  | 42 |
| 1.5.1. Alteraciones circulatorias del colgajo                 |    |
| 1.5.2. Factores que intervienen en la necrosis del colgajo    |    |
| 1.5.3. Temperatura y colgajos                                 |    |
| 1.6. AUMENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS COLGAJOS              | 50 |
| 1.6.1. Fenómeno de autonomización                             |    |
| 1.6.2. Otros métodos de aumento                               |    |
| 1.6.3. Sustancias con efectos neurológicos                    |    |
| 1.6.4. Anestésicos                                            |    |
| 1.6.5. Derivados de ácido araquidónico (A.A.)                 |    |
| 1.6.6. Inhibidores de la síntesis de derivados del A.A.       |    |
| 1.6.7. Vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios          |    |
| 1.6.8. Fármacos con actividad hemorreológica                  |    |
| 1.6.9. Antagonistas del calcio                                |    |
| 1.6.10. Antirradicales libres                                 |    |
| 1.6.11. Otras sustancias de interés                           |    |
| 1.6.12. Estudios comparativos y sinergismo farmacológico      |    |

## **2. PACIENTES Y MÉTODO**

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| 2.1. PACIENTES                                              | 73 |
| 2.2. MÉTODO DE ESTUDIO                                      | 74 |
| 2.2.1. Variables del análisis                               |    |
| 2.2.2. Definición de las lesiones y su valoración           |    |
| 2.3. JUSTIFICACIÓN DEL MÉTODO                               | 76 |
| 2.3.1. Elección del tipo de colgajo                         |    |
| 2.3.2. Elección de la pauta terapéutica                     |    |
| 2.4. MÉTODO QUIRÚRGICO                                      | 77 |
| 2.4.1. Historia clínica y estudio preoperatorio             |    |
| 2.4.2. Equipo quirúrgico y preparación de la cirugía        |    |
| 2.4.3. Instrumental quirúrgico                              |    |
| 2.4.4. Hospital                                             |    |
| 2.4.5. Anestesia                                            |    |
| 2.4.6. Tratamiento del paciente en quirófano                |    |
| 2.5. LA CIRUGÍA: TÉCNICA QUIRÚRGICA                         | 81 |
| 2.5.1. Marcación                                            |    |
| 2.5.2. Infiltración                                         |    |
| 2.5.3. Incisión                                             |    |
| 2.5.4. Despegamiento                                        |    |
| 2.5.5. Hemostasia                                           |    |
| 2.5.6. Procedimientos                                       |    |
| 2.5.7. Tracción cutánea                                     |    |
| 2.5.8. Resección                                            |    |
| 2.5.9. Sutura                                               |    |
| 2.5.10. Apósito                                             |    |
| 2.5.11. Procedimientos complementarios y cirugías asociadas |    |
| 2.6. EL POSTOPERATORIO                                      | 87 |

## **3. RESULTADOS**

|                                                            |     |
|------------------------------------------------------------|-----|
| 3.1. LISTADOS DE PACIENTES POR GRUPOS DE ESTUDIO           | 89  |
| 3.2. ANÁLISIS DE TODAS LAS INTERVENCIONES EN CONJUNTO      | 93  |
| 3.3. ESTUDIO DE LAS LESIONES                               | 98  |
| 3.3.1. Resultados generales                                |     |
| 3.3.2. Estudio de las lesiones por grupos                  |     |
| 3.3.3. Estudio de las lesiones en el Lifting cervicofacial |     |
| 3.3.4. Resultados del análisis estadístico de los datos    |     |
| 3.4. RESULTADOS QUIRÚRGICOS                                | 110 |

|           |                                                    |     |
|-----------|----------------------------------------------------|-----|
| <b>4.</b> | <b>DISCUSIÓN</b>                                   |     |
| 4.1.      | INTRODUCCIÓN                                       | 114 |
| 4.2.      | LA CIRUGÍA DEL REJUVENECIMIENTO FACIAL             | 115 |
| 4.2.1.    | Envejecimiento facial                              |     |
| 4.2.2.    | Estudio preoperatorio: diagnóstico                 |     |
| 4.2.3.    | Tipos de lifting                                   |     |
| 4.2.4.    | La anestesia                                       |     |
| 4.3.      | RITIDOPLASTIA: NUESTRA CONDUCTA                    | 125 |
| 4.3.1.    | Tratamiento del tercio superior                    |     |
| 4.3.2.    | Tratamiento del tercio inferior                    |     |
| 4.3.3.    | Tratamiento del tercio medio de la cara            |     |
| 4.3.4.    | Cirugía secundaria                                 |     |
| 4.4.      | CIRUGIAS COMPLEMENTARIAS                           | 134 |
| 4.4.1.    | Blefaroplastia                                     |     |
| 4.4.2.    | Tratamiento del tejido celular subcutáneo          |     |
| 4.4.3.    | Injertos                                           |     |
| 4.4.4.    | Implantes                                          |     |
| 4.4.5.    | Queiloplastia                                      |     |
| 4.4.6.    | Toxina botulínica                                  |     |
| 4.4.7.    | Dermoabrasión y peeling                            |     |
| 4.4.8.    | Otras cirugías complementarias y combinadas        |     |
| 4.5.      | RESULTADOS, COMPLICACIONES Y SECUELAS              | 140 |
| 4.5.1.    | Resultados en la ritidoplastia                     |     |
| 4.5.2.    | Complicaciones y secuelas en la ritidoplastia      |     |
| 4.6.      | COMPLICACIONES DE LOS COLGAJOS EN LA RITIDOPLASTIA | 143 |
| 4.6.1.    | Alteraciones de los colgajos                       |     |
| 4.6.2.    | Estudio de las alteraciones                        |     |
| 4.6.3.    | Causas y factores del sufrimiento del colgajo      |     |
| 4.7.      | PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES     | 150 |
| 4.7.1.    | Tratamiento profiláctico                           |     |
| 4.7.2.    | Diagnostico y tratamiento precoz                   |     |
| 4.7.3.    | Tratamiento de las complicaciones                  |     |
| <b>5.</b> | <b>CONCLUSIONES</b>                                | 158 |
| <b>6.</b> | <b>REFERENCIAS BILIOGRÁFICAS</b>                   | 160 |
| <b>7.</b> | <b>APÉNDICE: TRABAJO EXPERIMENTAL</b>              | 187 |

# **1. INTRODUCCIÓN**

## 1.1. HIPÓTESIS Y FINALIDAD DEL TRABAJO

El hábito de fumar está incorporado a la vida cotidiana y cada día, a pesar de las campañas estatales encaminadas a disminuir su consumo, aumenta el número de fumadores. En Europa éste aumento se ha dado especialmente en las mujeres que prácticamente han igualado a los fumadores de sexo masculino.

La experiencia clínica demuestra que los pacientes fumadores sometidos a ritidoplastia presentan una mayor frecuencia de complicaciones circulatorias de los colgajos, en concreto, necrosis y alopecia.

Puesto que la ritidoplastia es una intervención de predominio femenino y el número de mujeres fumadoras aumenta creemos que es de suma importancia profundizar en los métodos de prevención de dichas lesiones. Ante un paciente fumador que desea someterse a una cirugía de rejuvenecimiento facial o ritidoplastia cabe, por parte del cirujano, negarse a intervenir mientras el paciente fume, recomendar que deje el tabaco como mínimo 15 días antes y 15 después de la intervención, o bien, asumir el riesgo y atreverse a operar. Es más, incluso cuando el paciente asegura que ha dejado de fumar podemos estar seguros de la verdad de sus palabras.

A pesar del riesgo son frecuentes las intervenciones en fumadores. El peligro de necrosis no sólo afecta a la ritidoplastia sino que aparece en todas aquellas intervenciones en las que se realiza un colgajo cutáneo como en la dermolipectomía abdominal y en la mastectomía subcutánea.

Este trabajo pretende aportar nuestros estudios y nuestras experiencias tanto en el área experimental como clínica. Durante el período de formación en cirugía general habíamos realizado dos trabajos experimentales con la utilización de prostaglandinas en la protección de la mucosa gástrica en rata <sup>1-4</sup>. En ellos habíamos comprobado un aumento de la circulación sanguínea en la mucosa gástrica que la anatomía patológica ponía de manifiesto. Con las miras puestas en nuestra especialidad pensamos que esta capacidad de la PGE<sub>1</sub> podría ser utilizada para aumentar la seguridad en los colgajos, por lo que comenzamos a investigar en esa dirección. Encontramos, como es de imaginar, que no era ni tan genial ni tan descabellada la idea, puesto que ya había varios grupos de investigadores en la misma línea de estudio. Dado que nuestros trabajos experimentales anteriores con las prostaglandinas fueron a nivel tópico, aplicada directamente sobre la mucosa gástrica, decidimos continuar nuestro estudio sobre el efecto de las prostaglandinas en el colgajo dorsal de la rata con la aplicación local y no sistémica, como la mayor parte de los trabajos existentes.

Demostramos experimentalmente <sup>5,6</sup>que la supervivencia del colgajo dorsal de la ratas podía ser aumentada mediante la infiltración subcutánea de solución de PGE<sub>1</sub> en el área del colgajo antes de ser levantado seguido de la instilación de la misma solución durante el tiempo que dura la intervención.

Lo positivo de los resultados experimentales nos llevaron a la aplicación clínica de nuestros estudios de manera sistemática siempre que se den factores de riesgo añadidos a los meramente técnicos.

No utilizamos prostaglandinas, por su elevado coste y porque su uso necesita de estudios clínicos aún no realizados; no obstante, hemos continuado de manera indirecta trabajando con las PGs al utilizar un vasodilatador comercializado desde hace tiempo, el buflomedil, cuyo mecanismo de acción se basa, entre otros, en la inhibición de su síntesis.

La esencia de la cirugía plástica es la posibilidad de cambiar las formas (plastikos) y se fundamenta en dos técnicas: los injertos y los colgajos. El injerto es la translocación de un tejido al que se le ha desprovisto de sus conductos naturales de suministro de sangre y por lo tanto de oxígeno. El colgajo será un tejido al que se le cambia de lugar pero que mantiene en su unidad dichas vías de alimentación, bien sea de forma continua o después de una anastomosis microquirúrgica. La proporción entre injertos y colgajos difiere según el tipo e intervenciones que se realicen, pero salvo en el caso de las unidades de quemados, la balanza se inclina con mucha diferencia por estos últimos. Desde la ingeniosa z-plastia hasta los grandes despegamientos requeridos en una abdominoplastia utilizan los conceptos básicos de la realización de colgajos y se someten a los riesgos que esta técnica quirúrgica conlleva. Aparte de las complicaciones quirúrgicas y anestésicas comunes a toda intervención, la mayoría de las complicaciones que aparecen en cirugía plástica son secundarias a problemas circulatorios, de ahí la importancia del conocimiento de los fenómenos que ocurren a ese nivel.

Nuestro estudio experimental Prostaglandinas ( $PGE_1$ ) en el aumento de la supervivencia de los colgajos fue realizado en la Escuela de Medicina Souza Marques de Río de Janeiro, Brasil; dirigido por el Profesor Ernani Aboim y presentado como monografía para la obtención del título de especialista en Cirugía Plástica del Instituto de Postgraduación Médica Carlos Chagas, del Profesor Ivo Pitanguy. Recibe el Premio Benjamin Albagli al mejor trabajo presentado por los alumnos del Instituto el año 1989.

Este trabajo clínico recoge nuestra experiencia quirúrgica y en él estudiamos, solamente, aquellos pacientes operados por el autor durante el período de formación en la 38ª Enfermería de la Santa Casa de Misericordia y en la práctica profesional en las ciudades de Río de Janeiro (Brasil) y Madrid y Vigo (España).

### **1.1.1. HIPÓTEIS**

#### **Hipótesis 1**

El hábito de fumar tabaco aumenta de manera importante el riesgo de sufrir necrosis en los colgajos cérvico faciales y de cuero cabelludo de los pacientes sometidos a ritidectomía.

#### **Hipótesis 2**

El tratamiento con sustancias vasodilatadoras (buflomedil) administradas al comienzo de la intervención y durante los siete primeros días de postoperatorio puede disminuir este riesgo.

#### **Hipótesis 3**

Algunos antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco), utilizados en el postoperatorio de la ritidoplastia podrán disminuir las alteraciones de los colgajos en pacientes que presentan edema importante o hematomas.



### **1.1.2. LA FINALIDAD DEL TRABAJO**

La finalidad principal de nuestro trabajo es la prevención de la necrosis del colgajo, especialmente en fumadores. Para ello hemos establecido un protocolo de actuación en la realización de colgajos en pacientes de riesgo o cuando aparecen signos que manifiestan peligro de sufrimiento del colgajo, y definido el tipo y dimensiones de las alteraciones de los colgajos cutáneos, de manera que sea posible unificar los criterios para la evaluación de los resultados de otros autores.

El importante desarrollo teórico introductorio pretende sentar las bases anatómicas y fisiopatológicas que nos permitan el entendimiento de los mecanismos que entran en juego en la confección de un colgajo.

La complejidad de los fenómenos implicados en tan frecuente procedimiento exige una continua actualización de los conocimientos, difícil en cuanto que a la velocidad de los avances científicos se suma la fragmentación y multiplicación de la información. El estudio de la bibliografía sobre los diversos métodos ensayados para aumentar la sobrevivencia del colgajo nos permite una visión global de los múltiples factores que intervienen y de la evolución de nuestros conocimientos sobre los mismos.

Tras ésta introducción, esperamos que esta tesis pueda ser de alguna utilidad a quien con bondad y paciencia se aventure en su lectura. Decimos bondad, porque, a pesar de la voluntariedad, somos conscientes de nuestras limitaciones, no sólo en el plano científico e intelectual, sino también, en nuestra siempre breve experiencia en el campo de la Investigación y de la Cirugía Plástica. Recurrimos a la paciencia para sobrellevar los áridos terrenos por los que nos hemos adentrado con la única intención de contribuir a una mejor comprensión y mayor seguridad de la actividad quirúrgica, no sólo en nuestra especialidad, sino en todas aquellas que tienen que recurrir a la técnica de los colgajos.

## 1.2. COLGAJOS CUTÁNEOS

### 1.2.1. HISTORIA DE LOS COLGAJOS

Entendemos como colgajo una masa de tejido vivo separado de su lecho y que mantiene una conexión principal a través de la cual recibe la nutrición después del trasplante<sup>7</sup>. Un colgajo cutáneo consistirá en piel y tejido celular subcutáneo transplantado de una parte del cuerpo a otra y que mantiene su pedículo vascular<sup>8</sup>.

La bibliografía de la antigüedad ya refiere la existencia de técnicas de trasplante de tejido: el papiro de Ebers (1500 a.C.) muestra que el injerto de tejidos era practicado por los egipcios en el año 3500 a.C. Y los Vedas, libros sagrados de la misma antigüedad, relatan que tanto los colgajos como los injertos eran conocidos entre los antiguos indios. Este arte pasó de Egipto e India a los países del sur de Asia, Persia y Arabia, Grecia y, posteriormente, a Roma. En el siglo I Celso, en su libro "De Medicina", reflejo de la escuela de Alejandría, trata del trasplante de tejidos de una parte a otra del cuerpo.

Galeno (130 a 210 a.C.), médico griego emigrado a Roma y representante de la escuela hipocrática, fue, más que cualquier otro, quien mejor mostró la brillante posición de la cirugía reparadora durante el esplendor de la Roma imperial. Este autor daba instrucciones muy detalladas respecto a la reparación de los defectos de la nariz, oreja y boca. Sus enseñanzas, mezcladas con supersticiones, quedaron consagrados y fueron causa de un retraso considerable en el progreso médico. Poco tiempo después de su muerte, la caída del Imperio Romano bajo la dominación de los bárbaros llevó a Europa a la oscuridad de la cultura y los conocimientos sobre el trasplante de tejidos fueron olvidados. En la edad media no se dieron nuevos avances en el campo de la cirugía e, incluso, la actividad quirúrgica fue considerada como "indigna del médico" y abandonada en manos de los cirujanos inferiores y vagabundos (Giovanni de Vigo).

Fue en 1492 cuando Branca de Catania, "doctor para heridos", reintroduce el antiguo método indiano de los colgajos, tomados de las regiones adyacentes, para la reparación de los defectos de la cara. Gasparo Tagliacozzi (1546-1549), profesor de anatomía en Bolonia, fue el primero en describir, científica y fisiológicamente la realización de un colgajo del brazo para la reconstrucción de la nariz. Atacado por los teólogos de su tiempo, esta cirugía fue abandonada hasta el siglo XVIII, cuando, a través de la Compañía Inglesa de las Indias Orientales, llegaron noticias de la utilización por los indios de los colgajos de piel de la cabeza. Influenciados por estas noticias, Von Graefe (1816) y Dieffembach (1829) en Alemania, Lisfranc (1826) en Francia, Carpue (1841) en Inglaterra y Warren (1847) en América, comenzaron a practicarla.

Soth, ya escribía en 1847 que "los colgajos eran de uso tan común en Inglaterra que ya no se hacían comunicaciones sobre tal operación". Sin embargo, es solo a partir de la 1ª Guerra Mundial cuando se consigue simplificar conceptos y sistematizar métodos, abriéndose nuevas perspectivas para el desarrollo de la técnica. Filatov (1917) y Gillies (1920), independientemente, idearon los injertos tubulares, que permitieron aumentar las proporciones de los colgajos, asegurando una mejor vascularización<sup>7</sup>. Desde entonces ha evolucionado mucho la técnica de la realización de los colgajos.

Gracias a los nuevos conocimientos anatómicos y fisiológicos de la vascularización a los colgajos de piel se sumaron los colgajos musculares, miocutáneos, fasciocutáneos, y, basados en los avances tecnológicos, en la actualidad se están realizando con altos márgenes de éxito colgajos compuestos transplantados con técnicas microquirúrgicas<sup>9</sup>.

### **1.2.2. HISTORIA DE LA RITIDECTOMÍA<sup>10</sup>**

El envejecimiento es una preocupación inherente al ser humano desde el comienzo de su historia. Testigo de su inevitable declinar, ha buscado inútilmente los medios para detener este proceso recurriendo, como Fausto, al pacto con el diablo o a fórmulas químicas, maquillajes, máscaras e incluso hasta el estiramiento cutáneo mediante la tracción desde el pelo.

Los primeros procedimientos quirúrgicos fueron realizados a inicios del siglo XX. La mayoría se llevaron a cabo en Europa y quedaron en secreto tanto por parte del paciente como del cirujano que los ejecutaba. Fue a partir de 1970 cuando el estiramiento de la cara se torna más común entre hombres y mujeres, estrellas de cine, magnates, amas de casa, y demás mortales.

Ninguno de los cirujanos pioneros de inicios de siglo dió eco a sus procedimientos hasta muchos años después, por ejemplo Hollander en 1932 relató un lifting facial hecho en 1901 a un aristócrata Polaco. Lexer no reportó hasta 1931 que había hecho un lifting facial a una actriz en 1906. Joseph en 1921 comunica una corrección de cuello en realizada en 1912. Stephenson (1970) publica el primer artículo sobre la corrección de la flacidez facial aparecido en un “Manual Cosmético” de Max Joseph en 1912.

A inicios de siglo la realización de tales operaciones fue mantenida en secreto y las técnicas individuales celosamente guardadas por sus creadores. Este ocultismo sobre la ritidoplastia no afectó de igual manera a la blefaroplastia, cuyos casos fueron relatados como correcciones de defectos congénitos o que afectaban la visión, como las relatadas por Pantenón (1936). El lifting facial era criticado en la Europa postvictoriana cuyo desdén público hacia la vanidad obligó tanto a cirujanos como a pacientes al anonimato, envolviendo estas intervenciones en el máximo secreto. Muchas de estas cirugías eran hechas en pequeñas consultas impidiendo los procedimientos extensos con lo que se prolongó la duración de las técnicas menores o también los denominados mini lifting. Madame Noël se hizo famosa por sus cirugías de pequeño porte. Según las publicaciones de Passot de 1930 sobre operaciones faciales en la “Cirugía Estética de la Cara” su extensión y profundidad eran extremadamente limitada.

Otra razón para el secreto fue la baja estima que mostraron por este tipo de operaciones los cirujanos de entoces. Su actitud era no operar salvo para salvar la vida, aliviar el sufrimiento o corregir las deformidades, considerando la cirugía cosmética trivial, de riesgo innecesario y que va contra las leyes de la naturaleza. Sin embargo, eminentes cirujanos de la época prestaron considerable interés en la cirugía facial como Lexer (1910) y Joseph (1921) en Alemania; Passot (1919), Morestin (1915), Bourguet (1921), y Lagarde (1928) en Francia.

Noël (1926,1928), medica parisina y alumna de De Martel dedicó la mayor parte de su vida profesional a la cirugía cosmética.

En América y el mundo anglosajón, fue publicado poco pues los cirujanos no querían ser identificados con la “cirugía de la vanidad”. Miller, de Chicago, fue quizá uno de los primeros en publicar ampliamente al respecto en 1907, continuando hasta la aparición de su libro de cirugía cosmética. El libro de Miller (1924) muestra interesantes dibujos de las incisiones de la ritidoplastia que son básicamente los mismos realizados hoy en día por la mayoría de cirujanos. Una revisión hecha por Stephenson (1970) mostró sorprendentemente que poco se ha hecho desde los inicios de siglo hasta el actual trabajo en planos más profundos. Muchos de los famosos cirujanos plásticos surgieron después de la I o II guerra mundial Gillies, Blair, Davis, Pierce, Mc Indoe, Mowlem, Conway y otros tantos realizaron intervenciones faciales que no difundieron.

Al hacerse la anestesia más segura, con el perfeccionamiento de las técnicas, el mejor nivel de resultados y con la modernización y cambios sociales, la ritidoplastia fué siendo mejor aceptada. De las resecciones cutáneas limitadas se pasó a disecciones más radicales que se extendían hacia el cuello y hasta las comisuras de la boca.

El éxito de la cirugía cráneo facial con su uso rutinario de amplios colgajos estimuló a muchos cirujanos a replantearse y refinar las técnicas del tratamiento de la región temporal y frontal. Asimismo, la insatisfacción con los resultados obtenidos, mediante la técnica tradicional, en eliminar las bandas cervicales, en definir la línea de la mandíbula y tratar la área submentoniana, llevó a la técnicas como la lipectomía de dichas regiones y el tratamiento de la musculatura cervical. El primero que ideó la técnica ampliada del lifting facial fué Skoog <sup>11</sup>, seguido por Millard<sup>12</sup>, Rees<sup>13</sup>, Guerrero Santos<sup>14</sup>, Connell, Owsley<sup>15</sup>, Hamra<sup>16</sup> y otros.

El énfasis actual en las técnicas de lifting facial y de cuello ha permitido la utilización de maniobras más complicadas en el soporte muscular y de la fascia así como de la piel y el tejido celular subcutáneo, junto con resección y aspiración del exceso de grasa. Todo esto se denomina de lifting facial profundo, ritidectomía compuesta etc. Entre los innovadores de estas técnicas están: Aston (1979), Lemmon (1983), Baker y Stuzen (1990), Ristow (1993), Barton (1992) y otros. La última aportación a la cirugía del rejuvenecimiento facial es la endoscopia, divulgada especialmente por Ramirez <sup>17</sup> e Isse .

A pesar de que el lifting se viene realizando desde hace más de 90 años no hay duda que la mayor demanda comenzó hace treinta años; esto no solo se debe a las nuevas técnicas sino porque la operación ha perdido el estigma social que se le asignaba. Hoy gente de todo tipo de vida, estrato social o económico ven con mejores ojos los beneficios de este tipo de cirugía. El interés masculino es cada vez mayor aunque por el momento solo represente el 15% a 20% de las ritidectomías, y están representados no por estrellas de cine sino más bien ejecutivos que necesitan mantener una apariencia juvenil que les ayude en su carrera, o los separados o divorciados en sus 40 o 50 que salen con mujeres más jóvenes.

Afortunadamente, en la actualidad, las nuevas generaciones de cirujanos plásticos y médicos de otras disciplinas están reconociendo el papel de la cirugía cosmética facial como parte de la vida moderna y su aportación al bienestar social.

### 1.2.3. CIRCULACIÓN CUTÁNEA: ANATOMÍA VASCULAR DE LOS COLGAJOS

La circulación cutánea y, especialmente su microcirculación, comparada con la de otros órganos, tiene unas funciones específicas:

1. Interviene en la termorregulación: disipa el calor a través de la corriente sanguínea y la sudoración, responde a la temperatura ambiente y reacciona al frío conservando calor<sup>18</sup>.
2. Actúa como reservorio de sangre para aquellos momentos en los que el organismo pueda necesitar más cantidad de sangre circulante, como ejercicio, shock y emociones<sup>19</sup>.
3. Tiene un importante papel en mecanismos de defensa y reparación tisular, interviniendo en numerosos procesos inmunológicos: salida de complemento, inmunoglobulinas y factores de contacto, migración leucocitaria y reacciones de hipersensibilidad<sup>20</sup>.

La circulación arterial puede dividirse en tres grupos principales: grandes vasos segmentarios, que se encuentran por debajo de las masas musculares y que distribuyen la sangre a todo el cuerpo. Se acompañan de venas satélites y de un nervio periférico (arterias intercostales, radial, cubital y femoral). Estas arterias dan ramas perforantes para los músculos y, a su través, para la piel: son las arterias musculocutáneas o cutaneomusculares, las cuales atraviesan perpendicularmente los músculos para constituir una fina red fascial que al llegar a la hipodermis se ramifica dando arcos convexos en el límite inferior de la dermis (plexo subdérmico). Son muy abundantes y más desarrolladas en el tórax y extremidades (arteria toracoabdominal) y tienen dos venas satélites. Las arterias cutáneas directas siguen un trayecto paralelo a la superficie cutánea, con frecuencia muy largo e inmediatamente por debajo de la aponeurosis muscular, alcanzando la piel sin atravesar previamente el músculo. Las venas asociadas están en la hipodermis, siendo únicas excepto en la cara, donde se acompañan de dos venas o de un plexo<sup>21</sup>.

Limitando el presente estudio a los colgajos cutáneos, la vascularización de estos puede provenir, como decíamos, de las arterias cutáneas directas o de las perforantes musculocutáneas<sup>22</sup>. Estas dan origen a las arterias localizadas en el tejido celular subcutáneo (arterias subcutáneas) de las que parten colaterales que se dirigen a la dermis a través de las separaciones conjuntivas de la hipodermis. A nivel de la unión de la dermis con la epidermis se ramifican y anastomosan para formar el plexo arterial dérmico profundo. Dicho plexo emite arteriolas que ascienden verticalmente por la dermis y de las que se desvían ramificaciones hacia las glándulas sudoríparas y parte más profunda de los folículos pilososebáceos. Estas arteriolas ascendentes, de 3 a 4 mm de diámetro, se extienden en la unión de las áreas papilar y reticular de la dermis para formar un segundo plexo arterial horizontal, plexo subpapilar o superficial. Desde este nivel nacen capilares que abrazan la convexidad de la papila dérmica para formar el asa capilar, un asa capilar para cada papila, con una parte ascendente arterial y una descendente venosa, que pueden alcanzar 1.5 veces el diámetro de las ramas arteriales ascendentes. Estas circunvoluciones y plexos en las papilas dérmicas reciben los nombres de plexo subepidérmico o plexo capilar (Peyrefitte)<sup>23</sup>.

Las vías que recogen inmediatamente la sangre de estas estructuras capilares forman parte de plexo superficial y se continúan inferiormente aumentando su calibre de manera

gradual hasta la unión de las capas papilar y reticular de la dermis donde establecen el plexo medio, para alcanzar, posteriormente, el límite entre la dermis y el tejido celular subcutáneo, el mismo nivel del plexo arterial profundo. A partir de ahí recorren en dirección proximal las vías subcutáneas equivalentes a las arterias cutáneas<sup>8</sup>.

#### 1.2.4. LA MICROCIRCULACIÓN

Se entiende por microcirculación aquella parte del árbol vascular donde ocurren los intercambios sanguíneo tisulares de gases, nutrientes y metabolitos<sup>3</sup>. Cada órgano posee una compleja red de componentes vasculares que se distribuyen espacialmente de forma tridimensional y que, en condiciones normales, aseguran la realización de sus funciones específicas gracias a una adecuada perfusión y nutrición<sup>24</sup>. Anatómicamente, la descripción del lecho microcirculatorio se basa en los estudios realizados en la fascia del conejo por Rhodin quién establece los criterios ultraestructurales para diferenciar sus componentes: arteriolas de diámetro inferior a 300 micras, arteriolas terminales, esfínteres precapilares, capilares y vénulas, postcapilares, colectoras y musculares, estas últimas con diámetro superior a las 300 micras<sup>25,26</sup>.

- **Arteriolas**

Los vasos sanguíneos de la microcirculación cutánea son únicos. Hibbs estudia los pequeños vasos de la dermis y tejido subcutáneo de la punta del dedo y del abdomen, encontrando dos tipos de vasos. Unos similares a los de los demás órganos y otros no descritos anteriormente<sup>18</sup>. Las arteriolas encontradas en el subcutáneo profundo son indistinguibles de la de otros órganos: sus células endoteliales son escamosas y lisas en reposo o cuboides y rugosas cuando el vaso está contraído, protruyendo en la luz vascular, entonces, pliegues de citoplasma y el núcleo. Contienen en su interior microfilamentos y vesículas micropinocíticas. Separando el endotelio de la túnica media muscular se encuentra la lámina elástica. La media está compuesta de una o más capas de células musculares lisas, de las cuales, las más internas están en íntimo contacto con la lámina elástica<sup>19,27</sup>. El segundo tipo de vasos es más superficial y se encuentra con más frecuencia en las proximidades de las glándulas sudoríparas y en la dermis papilar<sup>18</sup>.

Las paredes de las arteriolas del plexo dérmico profundo consisten en endotelio, membrana basal, células musculares lisas y tejido conectivo. En la capa subendotelial, y entre las células de músculo liso, aparecen fibras colágenas agrupadas y orientadas paralelamente al eje longitudinal. Las células musculares se disponen de forma circular en espiral, en 4 ó 5 capas. Por fuera presentan una fina lámina de tejido conectivo compuesto de células Velo (semejantes a fibroblastos planos), fibras elásticas, colágenas y, ocasionalmente, macrófagos, mastocitos y fibras nerviosas no mielinizadas. Según las arteriolas se aproximan al área precapilar, el tejido conectivo se limita a células Velo y a una delicada estructura de fibrillas colágenas débilmente entretejidas. Así como los pericitos son componentes de la pared vascular, las células Velo son totalmente externas a la pared y pueden ser consideradas células adventicias<sup>19</sup>.

En el plexo papilar las arteriolas poseen paredes extremadamente gruesas, un complejo sistema de células endoteliales y filamentos externos interrelacionados que actúan como estructura de anclaje y una peculiar distribución de fibras elásticas internas y externas. Estas tres características sirven de protección contra las constantes tensiones provocadas por fuerzas externas<sup>27</sup>. Sin embargo, la mayor diferencia entre las arteriolas profundas de la grasa y dermis inferior con las de la dermis papilar se encuentra en las células endoteliales. Se caracterizan por ser gruesas, de típica forma piramidal o columnar cuando el vaso está contraído y que poseen en su citoplasma pequeños gránulos densos y redondeados, microvesículas rodeadas por una membrana<sup>18</sup> y un complejo de filamentos intra y extracelulares cuya combinación podría tener una función contráctil y otra de anclaje. La primera, porque los dos grupos de filamentos poseen una interrelación similar a la del músculo y el tendón. La segunda, por la manera en la que los filamentos externos atraviesan la membrana basal de la pared vascular, pasan de una célula a otra, o hacia atrás, hacia la misma célula, y como acaban en la membrana basal de la pared vascular.

Debido a la disposición longitudinal de los haces intracelulares, la contracción de la célula endotelial arteriolar produciría un acortamiento de la célula proyectando el núcleo en el interior de la luz e impidiendo, así, el flujo sanguíneo. La relajación de la célula aumentaría el diámetro y en consecuencia el flujo. Por lo tanto, es posible que el músculo liso de la pared arteriolar sea un método regulador grosero mientras que los haces intracelulares sean un mecanismo fino de regulación del flujo sanguíneo<sup>27</sup>. En las arteriolas se han descrito contactos entre las células endoteliales y las células musculares lisas en forma de entrantes celulares que penetran en la membrana basal. También las células endoteliales se encuentran unidas entre sí a través de digitaciones de sus membranas<sup>24</sup>.

- **Arteriolas terminales**

Son ramas terminales de las arteriolas y se caracterizan por finalizar en una estructura capilar y por no presentar otras comunicaciones vasculares. Su diámetro varía de 10 a 30 micras<sup>25</sup>. Las células endoteliales están rodeadas por una o una y media capas de células musculares lisas y fibras elásticas discontinuas que desaparecen gradualmente de la pared arteriolar para formar un anillo externo inmediatamente antes de llegar al segmento capilar<sup>28</sup>, cuando el vaso alcanza las 15 micras. A partir de este calibre, los pericitos, células equivalentes a células musculares lisas poco desarrolladas, ocupan su lugar<sup>19</sup>.

- **Esfínter precapilar**

Anatómicamente es el área que contiene la parte más distal de la célula muscular lisa en la estructura arteriolar y cuyo diámetro oscila entre 10 y 30 micras<sup>25</sup>. El endotelio es similar al de las otras arteriolas y descansa sobre una fina lámina basal excepto en las uniones mioendoteliales. Las células musculares lisas son escasas y menores, y están rodeadas por tejido conjuntivo con algunas fibras nerviosas no mielinizadas. Funcionalmente, es la última parte de la arteriola terminal y controla el flujo sanguíneo de la estructura capilar distal a él<sup>19</sup>.

- **Capilares**

Después del estrechamiento de la arteriola terminal y la desaparición de la cobertura elástica aparecen vasos con diámetro externo de 10 a 12 micras y un calibre luminal entre 3 a 7 micras<sup>26</sup>. El capilar ha perdido su estructura muscular y está formado exclusivamente por la unión de células endoteliales<sup>24</sup>. La estructura elemental: endotelio, lámina basal y ocasionalmente pericito varía entre los diferentes órganos y entre la terminación arterial o venosa de cada órgano. Los capilares arteriales de la dermis pertenecen al tipo endotelio fino continuo, siendo los otros tipos de capilares clasificados como de endotelio continuo grueso, endotelio fino poroso y endotelio discontinuo.

Las células endoteliales poseen fuertes uniones con los pericitos a través de rupturas en la membrana basal, mientras que estos vasos están rodeados por células Velo. Los pericitos y las células Velo son los elementos celulares más importantes de la pared vascular y de la inmediata dermis circundante respectivamente. Probablemente las primeras son responsables de la síntesis y mantenimiento de la porción externa de la pared vascular, produciendo material semejante a la membrana basal. Los estímulos serían la luz ultravioleta, factores asociados con la diabetes mellitus y con las primeras fases de la edad senil. Con el aumento de los años disminuye su número y la actividad de síntesis, lo cual se corresponde con la aparición de anormal adelgazamiento de la pared vascular<sup>19</sup>. Los segmentos arteriales están caracterizados por una membrana basal homogénea y los segmentos venosos por una membrana basal multilaminada<sup>28</sup>.

Los capilares venosos de la dermis son del tipo endotelio fino fenestrado y únicamente pueden encontrarse alrededor de las glándulas sudoríparas, bulbos pilosos, y en las papilas dérmicas de lesiones psoriásicas<sup>28</sup>. Estos poros están cerrados por una fina y única capa procedente de la fusión de las membranas basal y luminal<sup>19</sup>.

- **Vénulas postcapilares**

Con diámetro luminal entre 8 y 30 micras y paredes formadas por endotelio, lámina basal, pericitos y fibroblastos, las vénulas postcapilares son el lugar de difusión de metabolitos y fluidos intersticiales a la sangre. En la dermis papilar la mayor parte de las vénulas postcapilares tienen un diámetro luminal entre 10 y 15 micras. La pared está formada por endotelio, lámina basal, pericitos y fibroblastos.

Los pericitos son más numerosos que en los capilares venosos aunque no forman una capa continua. La membrana basal de la pared es multilaminada. Las fibras de colágeno pueden encontrarse entre las lamelas o formar una fina cubierta en la pared vascular. Por otro lado, las vénulas postcapilares son más sensibles que los capilares a los cambios de temperatura, inflamación y reacciones alérgicas. En circunstancias normales es probable que los pericitos funcionen como estabilizadores del tubo endotelial y tengan alguna propiedad contráctil, aunque no existe evidencia de que funcionen como esfínter postcapilar<sup>19</sup>.

Son los vasos más comunes en la dermis papilar y los que poseen un mayor gradiente de permeabilidad, el cual, iniciándose en las arteriolas, alcanza el punto más alto aquí para continuar disminuyendo a lo largo de las venas. En estos segmentos es importante la diapedesis de células blancas como respuesta a múltiples estímulos químicos que provocan la



contracción de las células endoteliales y la formación de espacios o huecos que aumentan la permeabilidad vascular<sup>28</sup>.

- **Vénulas colectoras y musculares**

En las vénulas colectoras el diámetro aumenta progresivamente hasta 50 micras, el endotelio y la lámina basal se modifican considerablemente, y los pericitos aumentan en número formando una fina capa en la parte proximal y gruesa en la distal. Las vénulas musculares, cuyo diámetro oscila entre 50 y 300 micras, contienen en sus paredes células musculares lisas perfectamente diferenciadas. El endotelio es más grueso que el precedente y en la capa más externa los fibroblastos comienzan a formar la adventicia.

- **Anastomosis arteriovenosas**

Son comunicaciones vasculares directas entre la circulación arterial y venosa, próximas a la estructura capilar, que evitan el tramo capilar y no poseen capacidad para permitir intercambios significativos entre la sangre y los fluidos tisulares vecinos<sup>29</sup>. Son visibles entre los plexos arterial y venoso de la dermis papilar<sup>28</sup>. Su diámetro, en la piel, es de aproximadamente 50 micras, poseen tejido conectivo bien desarrollado (extensión de la adventicia arterial) y contienen, en su pared pericitos, también denominados en esta localización, células epiteliales, células mioepiteliales o células de glomus.

La forma simple de anastomosis arteriovenosa es del tipo directo, en la que no se da una clara separación entre el segmento arterial y venoso. La musculatura de la gruesa pared de la rama arterial es compleja, con fibras circulares, longitudinales y oblicuas. La porción venosa de éste tipo de anastomosis no presenta diferencias histológicas de interés, pudiendo ser relativamente cortas, con pocas células musculares modificadas o bien, formar complejos ovillos y tener sus paredes completamente formadas por estas células especializadas. Este aumento de complejidad y tortuosidad, a veces incluso con doble lumen, alcanza su máximo nivel de diferenciación en el glomus. Éste presenta un rico plexo nervioso con algunas de las fibras de tipo colinérgico<sup>19</sup>.

Además de los "shunts" o anastomosis arteriovenosas (As A-V), existen otras estructuras reguladoras locales del flujo sanguíneo. Las paredes de algunas arterias y venas presentan eminencias para la luz del vaso a modo de cojín o almohada que se cree actúan de modo semejante a esfínteres. Otra estructura especializada en el control del flujo es el canal arteriovenoso central o canal capilar preferencial, que es un sistema de corto circuito dentro del mismo lecho capilar<sup>19</sup>.

- **Sistema linfático**

La anatomía y fisiología del sistema linfático<sup>30</sup> en la piel humana son extremadamente incompletas debido a las dificultades técnicas que presenta su estudio.

Básicamente son divididos en tres grupos: linfáticos capilares o iniciales, linfáticos colectores y troncos linfáticos. Las comunicaciones linfovenosas no han sido definitivamente demostradas en la piel normal<sup>19</sup>.

### 1.2.5. CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

Existen muchas clasificaciones de los colgajos pero las más aceptadas son aquellas basadas en el tipo de vascularización<sup>31</sup>. Por su patrón vascular, los colgajos han sido divididos en 2 grupos: axiales y randomizados<sup>32</sup>. Un colgajo axial, arterial o de circulación determinada puede ser definido como aquel que tiene por característica esencial la presencia de una arteria cutánea directa en su eje longitudinal, localizada entre el plano muscular y el tejido celular subcutáneo. Dependiendo de la persistencia de la continuidad cutánea se denomina: colgajo peninsular cuando mantiene la continuidad y pueden ser planos (locales o a distancia) y tubulados. Colgajo en isla cuando es liberado del resto de la piel, manteniendo únicamente un pedículo vascular o neurovascular.

Según su composición: musculocutáneo, fasciocutáneo, mucocutáneo, condrocutáneo y osteocutáneo. Cuando seccionada la vascularización y transferido por técnicas microquirúrgicas a otra zona receptora recibe el nombre de colgajo libre<sup>33,34</sup>. El colgajo de circulación indeterminada, randomizado, al azar, o simplemente, colgajo cutáneo<sup>35</sup>, es aquel basado en arterias músculo cutáneas y que su diseño no pretende incluir en su pedículo un vaso cutáneo directo. Pueden ser: locales<sup>36</sup>: con base de piel completa (deslizamiento, rotación y transposición) o con base de pedículo subcutáneo o a distancia: de pedículo plano, tubulado, de dermis o de mucosa dermopapilar.

### 1.2.6. COLGAJO CÉRVICOFACIAL: VASCULARIZACIÓN

Es un colgajo cutáneo randomizado o al azar de grandes dimensiones cuya disección subcutánea se realiza en el plano subdérmico, dejando 1-2 mm de grasa subdérmica<sup>37</sup>.

Su vascularización, muy rica, es proporcionada principalmente por ramas de la arteria carótida interna y externa. Excepto las ramas principales, estos vasos tienen un pequeño diámetro y solo unos pocos de estos recorren la piel de la cara como arterias directas o cutáneas. La circulación del colgajo cutáneo (Tabla 1) aparece con un patrón randomizado donde se pueden identificar tres arcadas vasculares concéntricas. Numerosas ramas conectan unos vasos con otros siendo los más importantes las arterias masetéica, yugal, submental, labial, angular, nasal y las ramas terminales de la arteria oftálica: cigomática orbitaria, facial transversa, infraorbitaria y facial<sup>37</sup>.

| CENTRAL         | MEDIA           | OTRAS                |
|-----------------|-----------------|----------------------|
| Angular         | Infraorbitaria  | Cigomática orbitaria |
| Nasal           | Facial          | Facial transversa    |
| Labial superior | Yugal media     | Masetérica superior  |
| Labial inferior | Yugal posterior | Masetérica inferior  |
|                 | Submental       |                      |

Tabla 1.- Arcadas vasculares de la cara

La arteria y vena facial están profundas al sistema musculoaponeurótico superficial de la cara (SMAS), enviando ocasionalmente perforantes hasta la dermis. Las perforantes aumentan en número y la estructura vascular se hace más rica en la piel anterior de la mejilla<sup>38</sup>.

En la piel, las arterias cutáneas forman un patrón vascular diferente, caracterizado por finas anastomosis dérmicas que pueden estar modificadas por la edad y enfermedades. El número de lazos capilares bajo la epidermis de la piel varía de manera importante de región a región. El diámetro de los capilares también es diferente en las diferentes áreas de la piel. En general los vasos de la dermis parecen estar distribuidos en una continua red compuesta de dos niveles de arcadas vasculares profundas y una arquitectura dérmica superficial más compleja. El número y tamaño de los folículos pilosos, glándulas sebáceas y la población de glándulas ecrinas sudoríparas pueden variar de región a región en la cara y modificar la apariencia de los patrones circulatorios. Sin embargo, esto no parece alterar la estructura básica tanto de las arcadas profundas como de las cónicas unidades vasculares superficiales.

Las áreas cutáneas de los territorios laterales de la cara son suplidas por la arteria facial transversa (rama de la arteria temporal superficial), la arteria submental y la arteria facial, las cuales normalmente irrigan los territorios correspondientes al colgajo del lifting facial. Si se preserva, la arteria perforante transversa facial proporciona la mayor parte de riego sanguíneo a la región geniana y área preauricular tras una ritidectomía. La sección de las perforantes faciales laterales deja la vascularización de esas áreas cutáneas dependiendo del flujo colateral desde el pedículo del colgajo facial<sup>39,40</sup>.

### **1.2.7. MÉTODOS DE ESTUDIO DE LOS COLGAJOS**

En la confección de un colgajo cutáneo simple es necesaria la incisión de la piel (epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo), despegamiento y elevación con pérdida de calor, hemostasia, movilización del tejido y sutura. Todos estos pasos suponen una serie de agresiones cuyos efectos inmediatos se suman a los provocados por la alteración de la circulación e inervación del tejido del colgajo. La lesión tisular sólo nos transmite macroscópicamente y de manera grosera aquello que está ocurriendo a nivel celular y bioquímico: La lámina del bisturí que corta los tejidos, el electrocauterio que coagula y la desecación destruyen células cuyo contenido sale al espacio de la lesión e interacciona con las células sanguíneas, tisulares y con el contenido plasmático. Aparece un espasmo vascular que contrae las bocas de los vasos y comienzan los complejos procesos de inflamación, coagulación y cicatrización. La cantidad de tejido destruido y daño celular provocado por éste acto dependerá directamente de la delicadeza, cuidado y pulcritud de la técnica quirúrgica del cirujano.

Por otra parte, los vasos cutáneos quedan seccionados parcialmente y la vascularización del colgajo dependerá de la circulación de las colaterales persistentes y de los vasos indemnes del pedículo. Al terminar la intervención el colgajo siempre estará isquémico pues, por buena que sea la circulación colateral, nunca será igual que la inicial. Los colgajos recientes son isquémicos pero viables, puesto que resisten muchas horas de isquemia e incluso de ausencia total de circulación a la temperatura del cuerpo.

- **Métodos de estudio**

La necrosis del colgajo puede predecirse por lo que la valoración de la circulación en los colgajos cutáneos nos permitirá una actuación inmediata sobre las causas que afectan al mismo y, en la gran mayoría de los casos, salvar el colgajo<sup>41</sup>.

La primera y más sencilla forma de valorar el estado circulatorio del colgajo, aunque no siempre fiable, es la inspección directa y la medición de su temperatura. La más segura emplea microesferas radiactivas<sup>42</sup> pero es un método agresivo que lesiona los tejidos, por lo que no es utilizable en humanos.

La monitorización de los colgajos microquirúrgicos es de suma importancia debido al alto número de casos que presentan fallos por obstrucción de las anastomosis quirúrgicas, los cuales, si observada su inviabilidad, pueden ser reimplantados<sup>43</sup>. Existen dispositivos basados en la medición del flujo por diferentes técnicas: fotopletismografía<sup>44</sup>, flujometría o microflujometría láser doppler, presión de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>, y técnicas de aclaramiento de sustancias radiactivas<sup>45</sup> y colorantes, los cuales tiñen según la materia empleada y tiempo de actuación. Aunque hay muchas como el bromofenol, disulfina, vicodan, xilenol, etc. la única que se utiliza en humanos es la fluoresceína.

El test de la fluoresceína<sup>46-49</sup> consiste en inyectar vía intravenosa 5 ml de solución acuosa de fluoresceína al 10%. Pasado un tiempo se ilumina el colgajo con luz negra para comprobar si existe fluorescencia en todo el colgajo. Si no se detecta en alguna zona indica que a ella no llega la sangre. Debido a que la valoración mediante inspección bajo la luz ultravioleta tiende a subestimar el área de piel viable actualmente se utiliza para su estudio la dermofluorometría por fibra óptica<sup>50-52</sup>.

El estudio directo de la microcirculación es llevado a cabo por microangiografía<sup>53</sup> o microlinfangiografía<sup>54</sup>. Actualmente se realiza mediante el microscopio intravital o el estereomicroscopio los cuales permiten la visualización en vivo de la estructura vascular y de la circulación en los fenómenos fisiológicos<sup>55-58</sup> y de la cicatrización<sup>59</sup>. Así mismo, y gracias a diversas técnicas de investigación como capilaroscopia<sup>60</sup>, pletismografía, biopsia digital, oximetría, etc.<sup>24</sup> ha sido posible conocer las diferencias estructurales y funcionales entre los vasos humanos y los animales, así como entre los diferentes órganos.

- **Modelos experimentales**

La estandarización de los modelos experimentales<sup>61,62</sup> nos va a permitir realizar estudios comparativos de utilidad teniendo en cuenta en primer lugar el animal de experimentación y en segundo lugar el tipo de colgajo.

Aunque la fisiología y el metabolismo de la rata difieren de manera sustancial con el humano, su bajo coste y el mínimo espacio requerido para su manutención hace que sea el animal de experimentación utilizado con mayor frecuencia en el estudio de todo tipo de colgajos. De los colgajos randomizados<sup>63,64</sup> el colgajo dorsal con pedículo de base cefálica (colgajo de McFarlane)<sup>65,66</sup> es el más empleado. Los colgajos axiales<sup>67</sup> pediculados<sup>68</sup> o en isla<sup>69-71</sup> tienen mayor aplicación en la investigación de las técnicas microquirúrgicas y en el fenómeno isquemia reperusión.

El mecanismo de autonomización presenta diferencias entre los diversos tipos de animales de experimentación: rata, conejo<sup>72</sup>, perro<sup>73</sup> y cerdo<sup>74</sup>. Debido a que el cerdo es el que posee la piel más parecida a la humana<sup>75</sup> será animal de elección para el estudio de los colgajos cutáneos<sup>76,77</sup>, musculocutáneos y fasciocutáneos así como de los mecanismos derivados de la expansión cutánea<sup>78,79</sup>. A pesar que su viabilidad difiere de colgajos similares en humanos debido, principalmente, a lo infrecuente de las anastomosis entre los territorios vasculares<sup>80</sup>, su tamaño permite la realización simultánea de múltiples colgajos y la posibilidad de observar las variaciones circulatorias a través de la coloración cutánea<sup>81</sup>.

En el estudio de los efectos de las drogas sobre los colgajos también es de suma importancia la vía de administración y las dosis empleadas. Finalmente, la cuantificación de las áreas de necrosis puede ser medida por diversos métodos desde la simple transposición por calcado sobre una transparencia<sup>82,83</sup> hasta la sofisticada planimetría digital con ayuda de ordenador<sup>84</sup>.

## 1.3. FISIOLÓGÍA DE LA MICROCIRCULACIÓN EN LA PIEL

### 1.3.1. REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CUTÁNEO

La circulación sanguínea en la piel es el factor decisivo en la sobrevivencia del colgajo no sólo desde la perspectiva macroscópica de aporte y drenaje sanguíneo sino, y de forma esencial, por los fenómenos que ocurren a nivel de su microcirculación. El estudio de la misma comprende tanto la dinámica de los vasos como su contenido celular y plasmático<sup>24</sup>.

Dentro de la dinámica vascular es necesario entender el concepto de **vasomoción**, es decir, el movimiento continuo de contracción y relajación de las arteriolas y pequeños vasos, lo cual puede ser observado mediante capilaroscopia en la conjuntiva. La frecuencia de vasomoción oscila entre 3 movimientos de contracción dilatación por minuto en los grandes vasos hasta 12 por minuto en los vasos más pequeños. Actualmente podemos afirmar que la vasomoción es el mecanismo fisiológico que regula el flujo capilar e, incluso, justificar mediante éste fenómeno la gran discrepancia que existe entre la capacidad del sistema vascular y la cantidad real de sangre que circula. Mientras que el organismo posee un volumen que oscila entre los 5 y 6 litros de sangre, la capacidad de los vasos es unas tres veces mayor, lo que significa que sólo un tercio de los vasos pueden estar abiertos simultáneamente. La alternancia en la pared vascular de fases de reposo relativo con fases de elevada actividad apunta hacia la existencia de una regulación sistémica de la distribución sanguínea (regulación a distancia controlada por vía hemática y nerviosa) y de otra regulación local<sup>24</sup>.

La **regulación sistémica** del flujo se realiza a través de múltiples mecanismos: un control neurológico desde el centro térmico del hipotálamo y mediante los reflejos de los barorreceptores y quimiorreceptores y un control hormonal, regulado a su vez por los centros nerviosos, que actúa mediante la liberación en el torrente sanguíneo de adrenalina, noradrenalina, vasopresina, renina y angiotensina.

La **modulación local** del flujo es llevada a cabo por la respuesta de la propia pared vascular a estímulos físicos: temperatura, velocidad del flujo sanguíneo, tensión de la pared, etc. o químicos: hormonales, humorales o tisulares. En los capilares existen, además, mecanismos locales de control del flujo posiblemente por la interacción de los haces de fibras citoplasmáticas de las células endoteliales con los pericitos.

Por otra parte, el flujo sanguíneo que atraviesa un vaso dependerá, principalmente, de la presión sanguínea que lo empuja y de su calibre. Si la presión puede considerarse equivalente para el mismo tipo de vasos en un momento dado, entonces, quien determina la cantidad de sangre que fluye por un determinado vaso concreto será el calibre del mismo. Como vimos en la sección anatómica de la microcirculación todos los vasos excepto los capilares poseen en sus paredes fibras musculares lisas las cuales también forman los esfínteres precapilares e intervienen en el estado funcional de las anastomosis arteriovenosas. Estas fibras musculares se contraerán en mayor o menor cantidad, a partir de un cierto tono basal, bajo el control de diversos estímulos. El diámetro de resistencia de los vasos es controlado, en parte, por influencias centrales (neurales y hormonales) y en parte por factores locales, tales como tensión de O<sub>2</sub>, metabolitos, reflejos intrínsecos y de autorregulación. Los mecanismos centrales y locales interrelacionan continuamente, para modificar la distribución del flujo<sup>32</sup>.

- **Flujo a través de las anastomosis arteriovenosas**

Las comunicaciones arteriovenosas y los esfínteres precapilares son los principales elementos que intervienen en el control del flujo sanguíneo en la piel. Tanto en estado normal como después de la simpatectomía presentan un tono basal que mantiene dichos vasos en una situación de parcial constricción. Este tono vascular es controlado por factores neurológicos, hormonales, térmicos, y locales<sup>19</sup>. Las anastomosis están ricamente innervadas y responden a impulsos nerviosos y a estímulos químicos. Por su posición proximal al lecho capilar las anastomosis arteriovenosas (As A-V) regulan la circulación sanguínea tanto dentro como fuera de los capilares. Dicho control se realiza a través de su contracción o relajación: las contracciones rítmicas que aparecen en la oreja del conejo estresado son sustituidas por la contracción continua cuando las fibras simpáticas locales son estimuladas, o por dilatación continua después de la destrucción del nervio<sup>29</sup>. Por otro lado, las hormonas circulantes como la noradrenalina tienen efecto vasoconstrictor, mientras que la acetilcolina y la histamina causan vasodilatación.

Los factores locales que influyen en el flujo de las anastomosis arteriovenosas son la hipoxia, el pH, la presión intravascular y el trauma: la disminución del pH y PO<sub>2</sub> de la sangre y la caída de la presión por debajo de la presión crítica cierra las anastomosis mientras que el traumatismo las dilata (Fig.1).

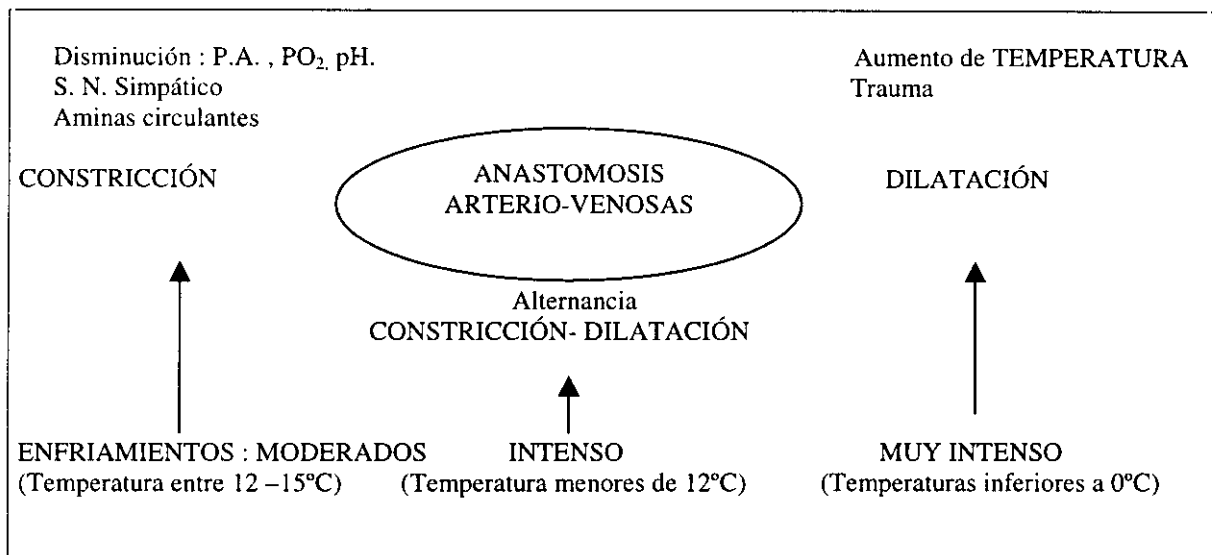


Fig. 1.- Factores que influyen en el flujo a través de las anastomosis arteriovenosas

Estas respuestas son cuantitativamente diferentes a las de las arterias ya que estas anastomosis son más sensibles a las descargas neurogénicas que los otros vasos de la piel y se encargan de la delicada regulación de la circulación terminal.

A estos mecanismos se suma el efecto de los agentes vasoconstrictores liberados por el vaso lesionado: las aminas, principalmente, serotonina, adrenalina y noradrenalina, son liberadas de las terminaciones nerviosas, plaquetas, sangre en la luz y de la pared del vaso<sup>19</sup>. Otros agentes también presentes en la lesión de las paredes vasculares son endotelina-1, angiotensina, histamina, tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), etc.

- **Despolarización de la fibra muscular lisa** <sup>85</sup>

En la última década ha habido un importante aumento del interés en el estudio del calcio debido a sus implicaciones en la transmisión neurofuncional, en la contracción de la fibra muscular lisa y en la regulación de la permeabilidad de la membrana celular al  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . El calcio es hasta tal punto fundamental en la despolarización de la neurona que su ausencia puede llegar a abolir la transmisión<sup>86,87</sup>. Incluso, ha sido observado que después de la normalización de los niveles de calcio hay una liberación espontánea de catecolaminas. Por otra parte, si en un medio pobre en  $\text{Ca}^{++}$  se introduce  $\text{Mg}^{++}$ , la reposición de  $\text{Ca}^{++}$  no conlleva a la misma liberación de catecolaminas puesto que el  $\text{Mg}^{++}$  estabiliza la membrana en lugar del  $\text{Ca}^{++}$  y ocupa su lugar<sup>88</sup>. La despolarización de la neurona favorece la entrada de calcio en la célula y éste provoca la liberación de noradrenalina en la hendidura sináptica<sup>87,89</sup>. De manera similar también promueve la entrada de mediadores adrenérgicos, colinérgicos y del mismo  $\text{Ca}^{++}$  en la fibra simpática postganglionar<sup>86</sup>.

Si el proceso de despolarización de la fibra nerviosa y de las células musculares esqueléticas esta causado principalmente por la rápida penetración de iones de  $\text{Na}^+$  al interior de la membrana celular, en el potencial de acción de las fibras musculares lisas la penetración de iones incluye no sólo los de  $\text{Na}^+$  sino también gran cantidad de iones de  $\text{Ca}^{++}$ . Es más, se cree que, para diversos tipos de músculo liso, el comienzo de la despolarización está originada por la penetración de iones de  $\text{Ca}^{++}$  más que por los de  $\text{Na}^+$ . Por otra parte, el músculo liso no posee las uniones neuromusculares que se encuentran en el esquelético sino que las fibras nerviosas se ramifican formando uniones difusas que secretan sus neurotransmisores hacia el líquido intersticial desde donde se difunden a la célula.

La concentración citoplasmática de  $\text{Ca}^{++}$  normalmente es mantenida en valores muy bajos mediante la salida de ión de la célula y por su secuestro dentro de las mitocondrias o en el retículo sarcoplasmático de las células musculares. En respuesta a varios estímulos es desencadenado el influjo de  $\text{Ca}^{++}$  a través de la membrana plasmática o bien su liberación desde las reservas internas. Se cree que la entrada a la célula se hace por difusión mediada por un transportador de  $\text{Mg}^{++}$  y por el intercambio de  $\text{Ca}^{++}$  por  $\text{Na}^+$ . Por otra parte, el magnesio<sup>86</sup> y el sodio, así como el bario y el estroncio, actúan como antagonistas del calcio<sup>87</sup>. También, en contraposición con el músculo esquelético que posee un retículo sarcoplásmico muy desarrollado y fuente de prácticamente el 100% de los iones de  $\text{Ca}^{++}$ , en las células musculares lisas la mayor parte de los iones de calcio que inducen la contracción provienen del líquido extracelular y entran en la fibra en el momento del potencial de acción. Como las células musculares lisas son extremadamente pequeñas, estos iones de  $\text{Ca}^{++}$  pueden difundirse por toda la célula y desencadenar el proceso de contracción.

Para la relajación celular es necesario suprimir los iones de calcio. Una bomba de calcio impulsa los iones  $\text{Ca}^{++}$  de nuevo hacia el líquido extracelular o hacia el interior del sencillo retículo sarcoplásmico. Al ser de acción muy lenta, en comparación con la del músculo esquelético, la duración de la contracción en el músculo liso es del orden de segundos más que de décimas de milisegundo como ocurre en el músculo esquelético. El relajamiento de las fibras musculares lisas de los vasos sanguíneos se realiza a través de hiperpolarización con disminución del calcio libre en el citoplasma. Sin embargo, la respuesta a los cambios de calcio extracelular no es homogénea: las pequeñas arteriolas responden mejor al calcio que las grandes, lo cual puede ser explicado por la acción vasodilatadora de las prostaglandinas endógenas<sup>90</sup>.



### 1.3.2. REGULACIÓN SISTÉMICA DEL FLUJO SANGUÍNEO

Existe una regulación a distancia que controla, al menos en parte, el flujo vascular por medio de las vías adrenérgicas y colinérgicas<sup>24</sup>. El control central de la circulación periférica es efectuado por la activación refleja de la división simpática del SNC y por la acción de agentes humorales (Fig. 2). Los impulsos nerviosos procedentes de la sustancia reticular del tercio inferior de la protuberancia y los dos tercios superiores del bulbo (centro vasomotor) provocan una actividad vasoconstrictora. Su porción interna e inferior no participa en la excitación de las fibras vasoconstrictoras sino que actúa como centro inhibidor, disminuyendo el grado del tono vasoconstrictor simpático y, por lo tanto, provocando la dilatación vascular. Tanto el hipotálamo como el cortex desempeñan un papel esencial en el control del sistema vasoconstrictor, pudiendo ejercer efectos excitadores e inhibidores poderosos sobre el centro vasomotor.

Los impulsos vasoconstrictores transmitidos por los nervios producen liberación de norepinefrina en las terminaciones nerviosas. Ésta actúa directamente sobre el músculo liso de los vasos causando vasoconstricción. Al mismo tiempo, estos impulsos también alcanzan la médula suprarrenal, provocando la liberación de epinefrina y norepinefrina en la circulación sanguínea, las cuales acentúan la vasoconstricción. Las catecolaminas liberadas por el estímulo de la médula suprarrenal en la corriente sanguínea complementan el control neural de la musculatura lisa vascular, sin embargo, sus efectos resultan insignificantes comparados a los del control neural directo.

Las fibras simpáticas se encuentran en todos los vasos periféricos excepto en los capilares, de modo que la inervación de las arteriolas y de las pequeñas arterias permite que el estímulo simpático altere las resistencias de los vasos, es decir, que modifique el flujo sanguíneo a través de los tejidos. Las fibras simpáticas alfa adrenérgicas son las más importantes en el control del flujo y tienen un efecto vasoconstrictor, aunque los nervios simpáticos también llevan fibras vasodilatadoras beta adrenérgicas.

Los tejidos presentan resistencias vasculares iniciales acentuadamente diferentes. La piel, debido a su especializada función en la regulación térmica, puede sufrir vasoconstricción o vasodilatación acentuada incluso a pesar de su alta resistencia inicial<sup>91</sup>. Las fibras vasoconstrictoras simpáticas pueden ocasionar alteraciones importantes en la distribución del flujo sanguíneo a pesar de que la acción vasoconstrictora simpática posea igual efecto sobre la resistencia periférica total. Por ejemplo, el estrés puede reducir acentuadamente el flujo sanguíneo por los lechos vasculares, cutáneo, muscular, esquelético, renal y esplénico, siendo la sangre redistribuida para otros tejidos vitales de mayor importancia inmediata. Por otra parte, los vasos de capacitación están poco inervados por fibras adrenérgicas simpáticas y estas, a su vez, proporcionan un nivel basal de tono venomotor. La estimulación simpática provocará reducción de su complacencia con redistribución de la sangre periférica hacia el corazón.

La norepinefrina, en cualquier dosis, produce vasoconstricción por estimulación de los receptores alfa mientras que la epinefrina posee un efecto variable dependiendo de la concentración; así, en el músculo esquelético, la epinefrina, en concentraciones inferiores a 2mg/kg/minuto, causa dilatación por estímulo de los receptores beta mientras que en dosis mayores predomina la estimulación de los receptores alfa y causa vasoconstricción.

Además de la **regulación refleja** de la presión arterial, del volumen sanguíneo y de la temperatura corporal, poseemos otros mecanismos reflejos que alteran la distribución del flujo sanguíneo, tal como ocurre en el enrojecimiento emocional (reacción neural temporal por excitación córtico hipotalámica); en el fenómeno de sudoración (sistema calidina bradiquinina vía nerviosa simpática colinérgica), y en la reacción de defensa (palidez y sudoración fría)<sup>19</sup>.

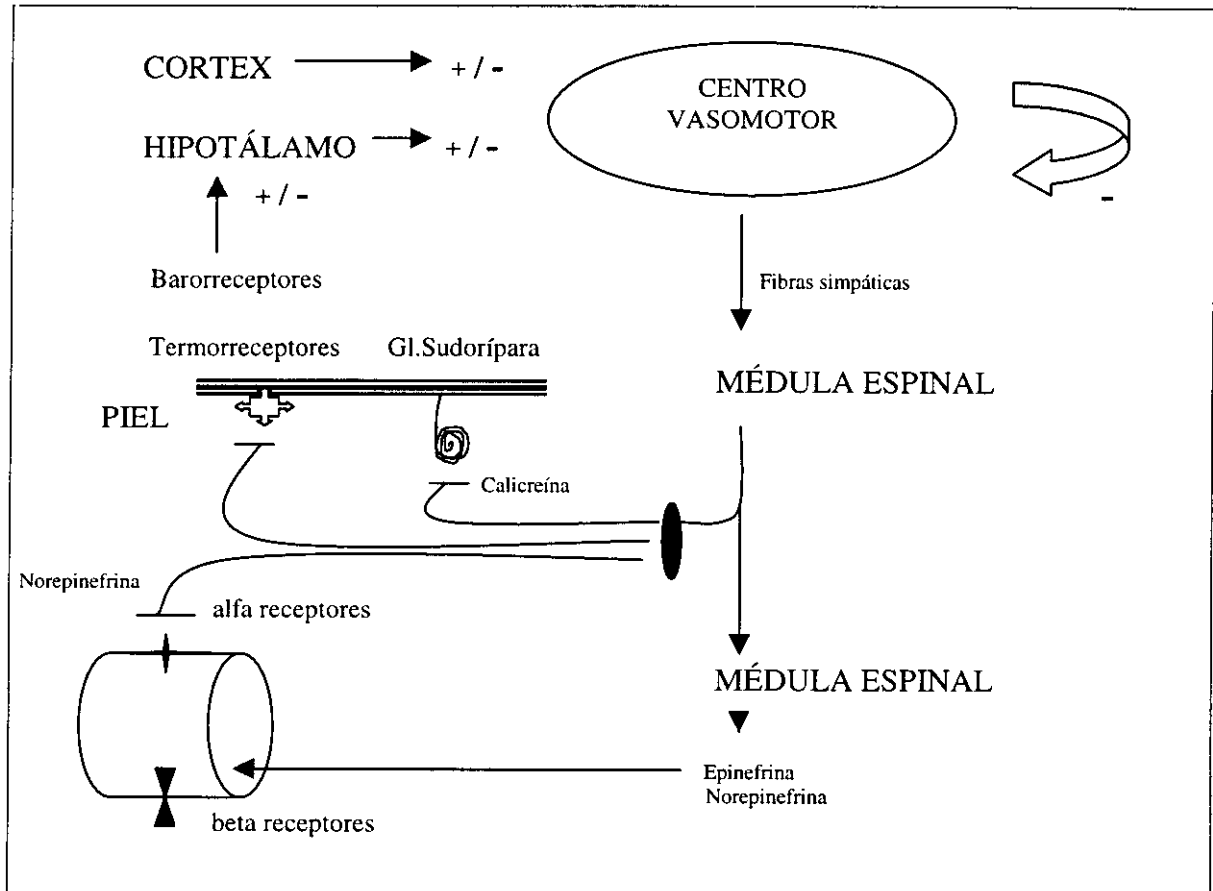


Fig. 2.- Control neural del flujo sanguíneo.

### 1.3.3. CONTROL LOCAL DEL FLUJO SANGUÍNEO EN LA PIEL

El control local no tiene finalidad específica en la termorregulación, sino, en la regulación de la circulación referida a una parte del organismo para el mantenimiento de la homeostasis. Los mecanismos por los que actúa son de tipo nervioso, hormonal y tisular.

- **Reflejos neurológicos**

La teoría miogénica (Bayliss, 1902) relaciona la distensión de la fibra muscular lisa de las paredes con la presión en el interior del vaso. Las células musculares lisas en la pared del vaso están parcialmente contraídas como respuesta a una distensión, incluso en condiciones como denervación o exposición a agentes vasoactivos circulantes en la sangre.

De acuerdo con esta hipótesis el músculo liso vascular estaría compuesto por dos unidades funcionales coordinadas: un elemento contráctil y un elemento sensor pasivamente distensible. Este último es estimulado por el incremento de la tensión en la pared lo que a su vez provocará un aumento en la actividad del elemento contráctil<sup>19</sup>. Por otra parte, la activación contráctil debida a estiramiento será aumentada por los potenciadores del influjo de ión calcio, mientras que será disminuida por los inhibidores del mismo<sup>92</sup>.

El aumento de la presión venosa disminuye el flujo sanguíneo a través de la piel y del tejido subcutáneo, no sólo como efecto del llenado retrógrado del lecho capilar, sino también, por un aumento del tono en los vasos de resistencia arteriolar que respondería a un mecanismo nervioso<sup>19</sup>.

- **Mecanismos hormonales**

La mayor parte de las hormonas que circulan en el organismo afectan a la contracción del músculo liso. Una hormona causará contracción del músculo liso cuando sus células contienen un receptor de excitación para la hormona respectiva y producirá relajación cuando su receptor es inhibidor, por lo que la mayor parte de las hormonas pueden provocar contracción de algunos músculos lisos e inhibición de otros. Algunas hormonas, en especial la noradrenalina, adrenalina, vasopresina y angiotensina, tienen un efecto tan intenso que puede causar espasmo del músculo liso durante horas, mientras que la renina es menos potente y más lenta. Son vasodilatadores la bradicinina, serotonina, histamina, prostaglandinas.

- **Factores tisulares locales**

Aproximadamente la mitad de las contracciones de la fibra muscular lisa se deben a factores independientes de estímulos nerviosos, es decir, sin intervenir potenciales de acción en su contracción. El músculo liso es muy contráctil y responde rápidamente a cambios en las condiciones locales del líquido intersticial circundante. De esta manera existe un sistema de control local potente para conservar las condiciones tisulares adecuadas.

El O<sub>2</sub> a nivel celular se utiliza principalmente en el metabolismo aeróbico de la glucosa (ciclo de Krebs) contribuyendo a la producción de ATP. Su disminución desvía la combustión de la glucosa hacia la vía anaerobia disminuyendo la carga energética (2 moles de ATP frente a 38 de la vía aerobia) y aumentando la concentración ácido láctico y pirúvico. La disminución del flujo sanguíneo, el aumento del nivel metabólico o la acidosis se contraponen a la constricción adrenérgica de las arteriolas del músculo esquelético, particularmente en las pequeñas arteriolas terminales<sup>93</sup>. Así, en los estados de hipoxia o en presencia en el medio de ácido láctico, pirúvico, CO<sub>2</sub> e H<sup>+</sup>, se produce una relajación del esfínter precapilar y, en consecuencia, un mayor aporte de oxígeno al tejido. Es decir, cuanto mayor es la demanda de oxígeno mayor es el flujo sanguíneo y viceversa.

### 1.3.4. TEMPERATURA Y FLUJO SANGUÍNEO DE LA PIEL

Sabiendo que las necesidades metabólicas de la piel son mínimas: 0,8 ml/min por 100 ml de tejido a temperatura entre 25 y 30 °C , y que su capacidad de flujo puede alcanzar niveles 100 veces superiores, podemos considerar la piel normal como un órgano hiperperfundido con capacidad para variaciones acentuadas de su flujo sanguíneo<sup>94</sup>. Dicha capacidad tiene como principal finalidad responder a los requerimientos del organismo para mantener la homeostasis térmica<sup>19</sup>. Pero, aunque hiperperfundido, en condiciones de normalidad térmica, cerca de la mitad del flujo sanguíneo de la piel se distribuye en manos, pies y cabeza, áreas expuestas más frecuentemente al frío intenso y donde se encuentra la más alta densidad de comunicaciones arteriovenosas y la mayor capacidad de variación de flujo sanguíneo. El flujo sanguíneo de la piel controla la temperatura corporal, y lo hace, principalmente, a través de mecanismos nerviosos y no locales como en la mayor parte del organismo. El reflejo neural es controlado por el centro hipotalámico termorregulador en respuesta a las alteraciones de la temperatura corporal. El equilibrio térmico se alcanza mediante dos mecanismos:

- **Mecanismo vasodilatador**

Recordemos que las fibras vasoconstrictoras simpáticas que segregan noradrenalina en sus terminaciones inervan todos los vasos sanguíneos de la piel excepto los capilares y que las anastomosis arteriovenosas son más sensibles a las descargas neurogénicas que los otros vasos de la piel.

Cuando la temperatura corporal es normal las anastomosis se encuentran casi totalmente cerradas, sin embargo, si la temperatura aumenta se produce una inhibición de las descargas de las fibras simpáticas vasoconstrictoras que permite, en primer lugar, la dilatación de las anastomosis y el paso de grandes cantidades de sangre caliente hacia los plexos venosos provocando pérdida de calor por el cuerpo. Si el aumento del flujo es insuficiente para restaurar el equilibrio térmico, las glándulas sudoríparas entran en actividad. Si persiste la temperatura elevada la vasodilatación afectará a las otras áreas de la piel.

Cuando hay un aumento excesivo de temperatura corporal el organismo reacciona activando el mecanismo de la sudoración y aumentando hasta más de tres veces el flujo sanguíneo en la piel de los antebrazos y tronco. Este fenómeno es el resultado de la vasodilatación activa. Se cree que las fibras simpáticas que segregan acetilcolina para activar las glándulas sudoríparas acarrear una vasodilatación secundaria. Se supone que la mayor actividad de las glándulas sudoríparas inducen la liberación de una enzima denominada calicreína que a su vez separa el polipéptido bradisinina de la globulina en los líquidos intersticiales<sup>85</sup>. Como la bradisinina es una sustancia de gran poder vasodilatador, ésta podría ser la responsable del aumento del flujo sanguíneo cuando comienza la sudoración. No obstante, la inhibición del mecanismo de la bradisinina no bloquea por completo el aumento del flujo sanguíneo asociado a sudoración.

Existen otros mecanismos involucrados como son la activación de grupos sulfidrilos (SH) y la estimulación de las enzimas adenilciclase y guanilciclase<sup>19</sup>.

- **Mecanismo vasoconstrictor**

El mecanismo contrario ocurre en la exposición al frío cuyo aumento lleva a producción de calor mediante temblores. El flujo sanguíneo total en la piel del hombre sometido a bajas temperaturas<sup>95,96</sup> puede descender, por vasoconstricción simpática, a menos de 20 ml/min, y, por lo contrario, durante máximo estrés de calor puede alcanzar hasta 3 l/min<sup>19</sup>.

Enfriamiento moderado (temperatura no inferior a 12°C), llevará a vasoconstricción como resultado del reflejo medular iniciado por los receptores térmicos de la piel con liberación de noradrenalina de las terminaciones simpáticas en los vasos cutáneos y por la acción directa del frío en el músculo liso vascular. Sin embargo, mientras que normalmente la constricción dura pocos minutos en las arterias de gran calibre, en los vasos de resistencia el efecto persiste tanto como permanece baja la temperatura. Aunque no está completamente elucidado el mecanismo por el que a estas temperaturas el frío tiene un efecto constrictor, parece ser que las fibras musculares lisas son despolarizadas mediante el bloqueo de la bomba de  $\text{Na}^+$  lo que causa un aumento del  $\text{Na}^+$  y una disminución de  $\text{K}^+$  en el interior de las células. Esta segunda despolarización es más lenta y provocaría la entrada de  $\text{Ca}^{++}$ , y tal vez, la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  endoplasmático. Otro mecanismo sería el prolongamiento de la acción de la noradrenalina liberada por los nervios vasomotores, puesto que la disminución de la temperatura retarda su metabolismo.

Con temperaturas por debajo de 12°C de 2 a 10 minutos la respuesta es diferente. Después de la vasoconstricción anterior aparece el fenómeno de "vasodilatación por frío" que alterna unas fases de vasoconstricción intensa con otras de vasodilatación. Ésta respuesta no depende de la acción nerviosa, sino que es el resultado directo de la parálisis del mecanismo contráctil inducida por el frío y que interfiere en la acción de la noradrenalina con la membrana celular. Temperaturas próximas a 0°C provocan casi siempre vasodilatación máxima. Esa intensa vasodilatación en los grados más profundos de frío desempeña un papel esencial en la prevención de la congelación de las áreas más expuestas del cuerpo, en particular manos y orejas<sup>85</sup>. Por otro lado, las bajas temperaturas aumentan la viscosidad de la sangre y disminuyen la velocidad del flujo al mismo tiempo que el aumento de presión en las anastomosis arteriovenosas lleva a su apertura. Estas anastomosis son las primeras estructuras que inician el fenómeno de vasodilatación por frío (Fig.1).

### **1.3.5. OTROS FACTORES EN LA REGULACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO**

- **Viscosidad de la sangre**

La sangre es un líquido viscoso formado por células (más del 99% son glóbulos rojos) y plasma. Esta viscosidad será mayor cuanto mayor sea el hematócrito y, por lo tanto, mayor el rozamiento entre las sucesivas capas de sangre. Otro factor que afecta a la viscosidad de la sangre es la concentración y los tipos de proteínas que hay en el plasma, pero tienen mucha menos influencia. La viscosidad del plasma sanguíneo es 1.5 veces la del agua mientras que la de la sangre normalmente lo es 3 veces.

En condiciones no patológicas la viscosidad no es un factor de gran importancia, sin embargo, puede ser primordial en las situaciones en las que la composición de la sangre o el flujo sanguíneo estén alterados. Los factores más importantes que van a influir en la viscosidad de la sangre y plasma son: valores aumentados de hematócrito, modificaciones en la interacción entre hematíes y proteínas y variaciones de coloides y cristaloides, tipo albúmina, globulina y fibrinógeno. Situaciones de bajo flujo condicionan un aumento acentuado de la viscosidad sanguínea y de factores que favorecen la agregación, como son el aumento de la concentración de hematíes, fibrinógeno y globulinas, haciéndose la sangre hipercoagulable. Un factor importante para la aparición de esta microcoagulación es la existencia de un pH bajo, puesto que favorece la acción de agentes coagulantes de los hematíes y de las toxinas celulares resultantes del hipometabolismo. La reducción de la velocidad del flujo sanguíneo puede ser debida a hipotensión arterial, hipotensión venosa por vasoconstricción capilar, apertura de las anastomosis arteriovenosas, etc., mientras que los estímulos de coagulación estarían desencadenados por los diversos tipos de agresión <sup>97</sup>.

Las **bajas temperaturas** favorecen el aumento de la viscosidad del plasma y de la sangre, provocando la agregación celular y el bloqueo de algunos capilares, lo cual reduce la superficie total de intercambio de gases, aumenta la hipoxia tisular y provoca acidosis y deformidad celular. Si la isquemia persiste, el endotelio de los vasos sanguíneos puede ser dañado provocando agregación y unión de células sanguíneas y otros elementos, lo que aumentará la obstrucción del flujo sanguíneo. Evidentemente, puede establecerse una situación de "círculo vicioso" en la que el resultado final será la necrosis y, en nuestro caso, la pérdida del colgajo<sup>19</sup>.

- **Presión, flujo y resistencia**

El flujo sanguíneo tisular es determinado por la función global del tejido, que incluye, tanto la manutención normal como su función especializada. Es posible la variación del flujo sanguíneo para un tejido, independientemente de alteraciones de la presión sanguínea, gracias a un sistema arquitectónico en paralelo de las circulaciones tisulares. La determinación del flujo sanguíneo tisular se hace por un gradiente de presión y por la resistencia al flujo. Como la presión de irrigación, la viscosidad de la sangre y la longitud de los vasos de resistencia del tejido son relativamente constantes, el radio de los vasos de resistencia constituyen el principal determinante del flujo sanguíneo local (ley de Poisseuille)<sup>85</sup>.

- **Control del intercambio de fluidos capilares** <sup>19,98</sup>

En el modelo de intercambios transcapilar propuesto por Starling-Landis (1926) participan cuatro presiones conductoras del movimiento de fluidos entre la sangre capilar y el intersticio: la presión hidrostática de la sangre en el capilar tiende a llevar fluidos hacia el exterior del capilar; la presión oncótica provocada por las proteínas sanguíneas atrae fluidos desde el intersticio al interior del capilar; la presión hidrostática en los fluidos tisulares empuja los fluidos para el capilar y la presión oncótica tisular provocada por las proteínas plasmáticas y otras macromoléculas o coloides en el intersticio atrae fluido de los capilares hacia el intersticio. Las variaciones de estas presiones determinan la dirección y magnitud de los intercambios a través de la membrana permeable del capilar.

Se considera que el intersticio esta formado por tres componentes: un solvente, que consiste en solución acuosa de sustancias de bajo peso molecular que principalmente se desplazan con el agua; un soluto, no móvil, que consiste fundamentalmente en seroalbúmina y otras macromoléculas y estructuras de gran peso molecular y una red de componentes entrelazados, principalmente fibras de colágeno, elastina, glicoproteínas estructurales, proteínas fijas y otros componentes no móviles. En la dermis, el intersticio contiene colágeno, fibras elásticas y un grupo de sustancias formadas por proteoglicanos y fluido intersticial.

En la dermis humana, los tres principales proteoglicanos son el ácido hialurónico, dermatansulfato y condroitinsulfato, que, gracias a sus propiedades de retención de agua mantienen y determinan las propiedades hidroelásticas a la piel. El aumento de la cantidad de fluido intersticial (edema) altera estas propiedades, resultando un incremento en la distancia para la difusión entre la sangre y células tisulares. En condiciones normales el sistema linfático es el responsable de la eliminación del exceso de fluido tisular a través de la alta presión coloidal osmótica presente en la linfa y a los cambios de presión provocados por el movimiento y compresión tisular circundante<sup>19</sup>.

## 1.4. FISIOPATOLOGÍA DE LA MICROCIRCULACIÓN

Para que la microcirculación pueda definirse como normal es necesario que exista una pared del vaso íntegra y con un tono normal, una composición plasmática correcta y una función adecuada de las plaquetas y eritrocitos. Cualquier alteración de alguno de estos factores conducirá a una oxigenación inadecuada del territorio afectado. Ante una lesión el organismo responde poniendo en marcha un complejo mecanismo comprendido como reacción inflamatoria (Fig.3). Cuando la lesión es de tal magnitud que provoca destrucción tisular el proceso de restablecimiento de la integridad se denomina cicatrización.

En el caso de un corte en la piel un agente físico provoca pérdida de continuidad, lesionando el tejido con ruptura de células, sección de algún vaso sanguíneo y transporte de bacterias al interior de la herida. Dicha agresión despierta el sistema de defensa del organismo que deberá inactivar el agente inflamatorio (bacterias) e impedir su propagación, eliminar del sistema el agente inflamatorio y localizar el trauma e impedir que éste afecte a otras áreas del organismo. Estas tareas son realizadas a través del mecanismo de la inflamación aguda, que desencadenada por la lesión inicial, seguira paso a paso el siguiente proceso:

A. Las células lesionadas liberan **mediadores químicos de la inflamación** que provocan:

a. Vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo hacia la zona lesionada con incrementando del aporte de leucocitos, proteínas sanguíneas y factores solubles.

b. Aumento de la permeabilidad capilar y venosa: algunos de los mediadores químicos, inicialmente la histamina y después las prostaglandinas y otros agentes, actúan sobre las células de la pared capilar aumentando su permeabilidad.

c. Atracción y migración de leucocitos hacia la zona: los mediadores químicos que aumentan la permeabilidad capilar también inician el fenómeno de quimiotaxis.

d. Adherencia de los leucocitos a la superficie interna de los vasos sanguíneos en el área inmediata al trauma: una vez que los leucocitos alcanzan el área donde son necesarios, transportados a través de la sangre, los mediadores químicos los mantienen en la zona provocando su adherencia al endotelio de la pared de los vasos sanguíneos.

B. **Migración leucocitaria** de las células sanguíneas hacia los tejidos afectados, lo que provoca aumento de la permeabilidad capilar: los leucocitos que se han adherido al endotelio de los vasos sanguíneos atraviesan la pared del capilar por los espacios intercelulares (fenestrada) mediante migración leucocitaria y entran en contacto con los tejidos afectados.

C. **Exudación**: salida del interior de los vasos sanguíneos de proteínas plasmáticas tales como factores de coagulación (protrombina y fibrinógeno). Los elementos formados de materiales solubles que salen de los capilares se unen en el tejido circundante como exudado.

D. **Fagocitosis** de las bacterias invasoras y fragmentos de las células destruidas: tan pronto como los neutrófilos y los macrófagos alcanzan el local del trauma comienzan a fagocitar dichos fragmentos que son después digeridos por las enzimas lisosómicas. Los linfocitos producen anticuerpos que reaccionan con los antígenos procedentes de células y bacterias.

E. **Coagulación** que delimita el área lesionada: la protrombina y el fibrinógeno infiltrados en la zona forman coágulos y delimitan la lesión, impidiendo que el agente inflamatorio se disemine.



**F. Reabsorción** del exudado y restos celulares: cumplidos los objetivos del proceso inflamatorio, el exudado y material recolectado es reabsorbido y transportado a través del sistema linfático.

**G. Restauración tisular:** aunque la inflamación interrumpe la lesión causada por el agente desencadenante el proceso de protección puede ser insuficiente o incluso perjudicial para los propios tejidos. El tejido dañado debe ser ahora regenerado y las células muertas sustituidas.

### 1.4.1. REACCIÓN INFLAMATORIA

La inflamación es la reacción vascular y de los elementos de sostén de un tejido a la agresión, lesión o muerte celular. El trauma provoca la liberación de ciertos componentes celulares y la elaboración de sustancias (mediadores químicos) capaces de impulsar los fenómenos de la inflamación. Como es bien sabido por todo cirujano la lesión de la pared vascular provoca el espasmo del vaso. Esta contracción circular representa una respuesta directa del músculo liso del vaso a la lesión: aumenta la permeabilidad de la membrana de la célula muscular al calcio y se contrae<sup>99</sup>.

La lesión también induce aumento de la permeabilidad capilar<sup>98</sup> lo que provoca la formación de un exudado rico en proteínas siempre y cuando la lesión no sea tan severa que lleve a su destrucción. Resumiendo, podemos dividir la reacción inflamatoria aguda en varias fases: respuesta vascular, exudación e intercambios de otros componentes<sup>99</sup>.

#### • Respuesta vascular

Los cambios que se producen en los vasos son la más importante manifestación de la inflamación aguda. La primera reacción al trauma es la constricción inicial tanto en los grandes como en los pequeños vasos (acción sobre los capilares) y es seguida por una fase de vasodilatación que persiste tanto como dura el proceso inflamatorio. Ésta es el resultado de la dilatación arteriolar, de la relajación de los esfínteres precapilares y de la apertura de aquellos vasos que temporalmente estarían cerrados. En consecuencia, las áreas inflamadas parecen contar con un mayor número de vasos y con un aumento de su calibre.

La primera alteración es el aumento de la velocidad de la sangre ocasionada por la dilatación arteriolar. Esta fase es corta y esta seguida por una disminución de la velocidad del flujo<sup>99</sup>. Al mismo tiempo, las células de la serie blanca y las plaquetas se disponen en las áreas plasmáticas de la periferia de la corriente de flujo y tienden a adherirse a las paredes del vaso. Las células endoteliales están túrgidas y aparecen cubiertas por una capa gelatinosa. Esta adherencia de las células blancas es muy característica de la lesión vascular.

Podemos diferenciar tres fenómenos: estasis, adherencia leucocitaria y tumefacción endotelial. Los cambios en las células endoteliales participan discretamente en el establecimiento del estasis sanguíneo, siendo el aumento de la permeabilidad vascular el factor principal. La sangre pierde fluidos y se hace más viscosa, la acción lubricadora del área plasmática disminuye o se pierde, y el flujo se enlentece hasta llegar a detenerse. Puede desencadenarse una trombosis lo cual sería un factor añadido para provocar daño tisular. Con la aparición de estasis, las células rojas tienden a agruparse en forma de caravana, empujando

a las células blancas desde el centro a la periferia donde son retenidas por el endotelio. Al principio, las células blancas pueden escapar rodando a lo largo de la línea endotelial o arrastradas nuevamente al interior del flujo, o bien, pueden quedar adheridas más firmemente formando masas que llegan a obstruir la luz del vaso. Este fenómeno es conocido como marginación de las células blancas o pavimentación del endotelio y ocurre en las zonas dañadas del endotelio. En las áreas dañadas también se adhieren polimorfos nucleares, plaquetas y otras células.

Por otra parte, los pequeños linfáticos de los tejidos forman un sistema de vasos ciegos, que se parecen mucho a los capilares vasculares excepto porque la membrana basal es incompleta o esta ausente y sus paredes son permeables a las proteínas. Una de las principales funciones es permitir que cualquier proteína plasmática que haya salido de los vasos sanguíneos drene y al final alcance de nuevo la corriente sanguínea. En la inflamación aguda los vasos linfáticos se mantienen muy abiertos y la corriente de fluido, que contiene muchas proteínas, esta muy incrementada.

- **Exudación** <sup>99,100</sup>

En la zona de inflamación están presentes todos los componentes del plasma incluidas sustancias antibacterianas, como opsoninas y complemento, y también inmunoglobulinas específicas. Los antibióticos y otros fármacos, si están presentes en el plasma, aparecerán también en el exudado, por lo que la importancia de la administración precoz de la terapia es obvia ya que los fármacos serán transportados en el exudado a la zona inflamada. De todas formas los fármacos que no van unidos a las proteínas plasmáticas difundirán rápidamente al fluido intersticial también en circunstancias normales.

El exudado tiene el efecto de diluir sustancias irritantes independientemente de su origen. Su alta concentración en fibrinógeno frecuentemente favorece la formación de un coágulo de fibrina cuya función sería formar una unión entre diferentes tejidos, como en un corte, establecer una barrera contra infecciones bacterianas y ayudar en la fagocitosis. También interviene en la aparición de los signos cardinales de la inflamación. Produce hinchazón (tumor) y aumento de la presión en los tejidos (limita la función). Para explicar la aparición de dolor es necesario que entren en juego factores como el pH ácido del exudado, una acumulación de iones de potasio y la presencia de mediadores químicos como prostaglandinas, 5-OH-triptamina y bradicininas. La pared vascular no sólo permite el paso de proteínas sino también de células blancas<sup>99</sup>. Las primeras células implicadas en la emigración de las células blancas son los polimorfonucleares neutrófilos (PMN), que tardan de 2 a 9 minutos en atravesar la pared del vaso. Horas después predominan los monocitos que una vez en el tejido se convierten en fagocitos y se les llama macrófagos; su emigración persiste cuando la de los PMN ya ha terminado. No se ha visto que los linfocitos emigren en la inflamación aguda. Las células se desplazan hacia el área infectada o dañada y constituyen una de las principales características de los procesos de la inflamación aguda.

La función más importante de las células blancas en la inflamación es la fagocitosis. Se ha visto que tanto los PMN como los macrófagos ingieren sustancias extrañas, bacterias y células muertas. La energía para la fagocitosis tanto en los PMN como en los macrófago deriva principalmente de la glicólisis anaerobia. La fagocitosis de una partícula se acompaña de la producción de lactato. Con la fagocitosis se producen una serie de acontecimientos

metabólicos que se han llamado “explosión respiratoria”, por el que se produce un gran incremento de la utilización de la glucosa a través de la unión hexosa monofosfato. Esta explosión del metabolismo oxidativo implica un aumento de la actividad de la NADH oxidasa y de la NADPH oxidasa que acaba en la formación de potentes agentes oxidantes, como el  $H_2O_2$ , que son esenciales en la destrucción intracelular de las bacterias. Estos, como las plaquetas, dan lugar a una gran liberación de factores de crecimiento<sup>101</sup>.

Las plaquetas se adhieren a zonas vasculares dañadas y liberan el contenido de sus gránulos. Los gránulos densos contienen aminas vasoactivas (histamina o 5-HT dependiendo de la especie), mientras que los gránulos alfa contienen enzimas lisosomiales. El número de sustancias químicas que se cree son mediadores en la inflamación aguda es muy largo y la relación entre ellos tan compleja que no es posible definir exactamente su papel.

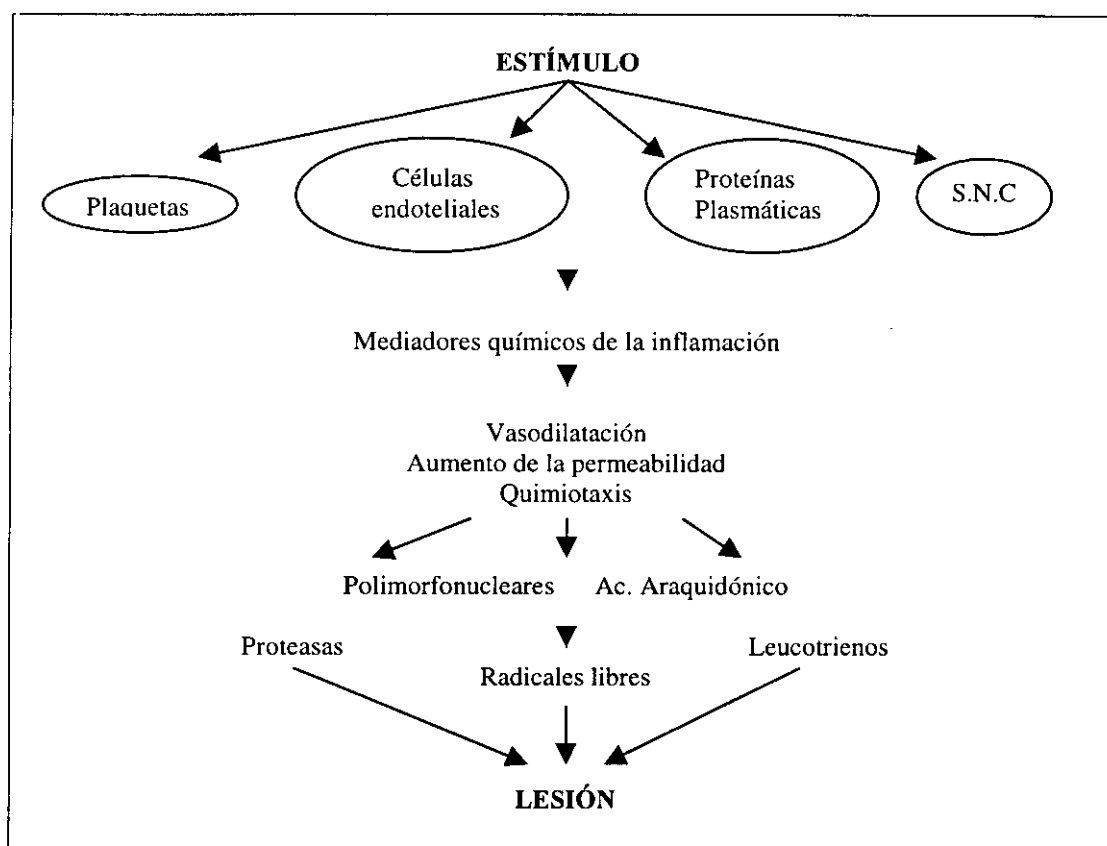


Fig. 3.- Fisiopatología de la lesión tisular en la inflamación aguda

#### 1.4.2. MEDIADORES QUÍMICOS EN LA INFLAMACIÓN AGUDA <sup>102</sup>

De todos los cambios de la inflamación aguda, los que se producen en los vasos son los más llamativos. Además de la vasodilatación, el endotelio de los pequeños vasos sufre modificaciones que lo hacen más permeable tanto a las células sanguíneas como a las proteínas plasmáticas. Estos cambios solo son explicables por la presencia de mediadores químicos. Dado que el fenómeno vascular en la inflamación aguda es muy similar

independiente de la causa, la fuente más probable de mediadores es el daño tisular propiamente. Otros agentes vasoactivos se generan por la activación de la cascada del complemento, por las plaquetas, PMN y otras células.

**La coagulación** es parte de la respuesta inflamatoria. El daño tisular la mayoría de las ocasiones da lugar a lesión vascular y extravasación de constituyentes sanguíneos, con agregación plaquetaria y coagulación sanguínea con el fin de mantener la hemostasia. Además, el coágulo provee una matriz provisional necesaria para la migración celular. Las plaquetas también tienen una doble función facilitando la formación del coágulo hemostático y secretando citocinas (incluyendo factores de crecimiento) y otros mediadores con múltiples actividades. La cascada de la coagulación, las vías de complemento y las células dañadas generan la liberación de múltiples mediadores vasoactivos y factores quimiotácticos que, conjuntamente, conducen los leucocitos al lugar del daño tisular.

Algunos **mediadores** como histamina, serotonina, bradiquinina, leucotrienos y el factor activador de las plaquetas tienen un efecto directo en las células endoteliales y de músculo liso, induciendo una elevación del flujo sanguíneo, aumentando la permeabilidad vascular con edema y, en agresiones importantes, microhemorragias y microtrombosis, e infiltración del tejido conectivo por leucocitos, especialmente neutrófilos. Las lesiones más importantes son provocadas a través de la liberación de los componentes lisosomiales de los neutrófilos<sup>103</sup>. En la inflamación aguda los neutrófilos liberan proteínas catiónicas y proteasas, que aumentan la permeabilidad vascular y producen la liberación de histamina, factor inmovilizador de los neutrófilos y factores quimiotácticos para los monocitos. El incremento de la permeabilidad vascular provocado por la histamina puede estar asociado a la elevación del calcio y a la liberación de  $\text{PGE}_2$ <sup>104</sup>. Por otra parte las células endoteliales de la microvascularización de la dermis son sensibles a la histamina. En contraste con otras células, la interacción histamina receptor no está asociada con el acumulo intracelular de nucleótidos cíclicos AMPc o GMPc<sup>105</sup>.

El nombre de **cininas** ha sido aplicado a una variedad de polipéptidos fisiológicamente activos que producen contracción del músculo liso. La bradisinina es la más importante. La plasmina es un enzima proteolítico que digiere la fibrina así como a otras proteínas plasmáticas. La ruptura de la fibrina provoca la formación de muchos polipéptidos (péptidos de fibrina) que poseen actividad anticoagulante, incrementan la permeabilidad vascular y son quimiotácticos para las células blancas.

El endotelio vascular tiene un importante papel en la regulación del tono vascular a través de la producción de factores vasodilatadores: factor relajante asociado al endotelio (EDRF) y vasoconstrictores<sup>106</sup>: endotelin-1 (ET-1). El **endotelin-1**, polipéptido aislado en el cultivo de células del endotelio vascular y uno de los más potentes vasoconstrictores conocidos<sup>106</sup>, probablemente contribuye a la isquemia irreversible a través de la vasoconstricción a nivel de las arteriolas, como sugiere el aumento de los niveles séricos locales de dicha sustancia en el colgajo sometido a isquemia cuando es comparado con el control<sup>107</sup>.

**Las Prostaglandinas** tienen complejos y variados efectos sobre la respuesta inflamatoria. Como mediadores importantes en la inflamación aguda<sup>108</sup> actúan, bien por acción directa o, más probablemente, regulando o modulando la acción de sus mediadores<sup>109</sup>. En vivo ejercen efectos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios: las prostaglandinas

producen en general quimiotaxis sobre polimorfonucleares y macrófagos<sup>110</sup>, aumentando el campo de acción de los mediadores inflamatorios (exudación de plasma y emigración leucocitaria) lo más seguro como consecuencia directa de la vasodilatación que inducen.

Las PGs vasodilatadoras PGE, PGI<sub>2</sub> son predominantemente antiinflamatorias<sup>111</sup>, inhibiendo la liberación de mediadores de la inflamación, probablemente, no la relacionada con la vasodilatación inducida por prostanoides, sino la causada por la elevación del AMPc en las células secretoras de mediadores<sup>56</sup>. Uno de los mecanismos propuestos para explicar sus acciones, es a través de la inhibición-estimulación de la adenil ciclasa en la membrana celular. Esto disminuirá o aumentará el nivel celular de AMPc y, por lo tanto, la acción de la célula será deprimida o estimulada. Las PGs pueden actuar como un segundo mensajero en la membrana celular<sup>112</sup>. Por otra parte el TXA<sub>2</sub> liberado por las plaquetas es vasoconstrictor y agregante plaquetario e interviene de manera especial en la formación del coágulo.

En la inflamación se producen **derivados oxigenados** altamente reactivos<sup>110,113</sup> como son el anión de superóxido O<sub>2</sub><sup>-</sup>, peróxido de hidrógeno H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, radical hidroxilo OH<sup>-</sup> y el oxígeno nativo. Los fagocitos polimorfonucleares y macrófagos producen estos compuestos al ser activados por partículas fagocitables, inmunocomplejos, C3b, C5a y otros estímulos. Asimismo se liberan radicales libres en la formación de prostaglandinas y leucotrienos. Las acciones principales de los radicales libres en la inflamación son la actividad microbicida; la inactivación de agentes humorales; la activación leucocitaria y la generación de derivados del ácido araquidónico. Por otra parte, la liberación de radicales libres puede alterar el funcionamiento normal de la pared celular modificando la permeabilidad capilar provocando lesión tisular<sup>114</sup>.

El **factor activador de las plaquetas** (PAF) es un fosfolípido que se encuentra en diferentes células entre las que cabe citar, neutrófilos, basófilos, macrófagos y plaquetas, de donde se libera por la acción de fosfolipasas específicas en respuesta a diversos estímulos. En la respuesta inflamatoria presenta un efecto vasoconstrictor y agregación plaquetario. Produce liberación de serotonina y prostaglandinas desde las plaquetas, quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos y degranulación de los neutrófilos, con aumento de permeabilidad vascular y expresión de moléculas de adhesión sobre el endotelio<sup>110</sup>.

El factor de necrosis tumoral (rTNF) posee efecto vasodilatador. Las interleucinas, las linfoquinas, el factor activador de Hageman y los productos del complemento biológicamente activos juegan un importante papel en la inflamación.

Durante la inflamación se produce una neovascularización en los tejidos lesionados para aumentar el aporte de nutrientes necesarios en el proceso de regeneración y sustituir los vasos destruidos durante la inflamación. La formación de nuevos vasos sanguíneos (neoangiogénesis) en el fenómeno de cicatrización proporciona el soporte metabólico y sirve de vía para la llegada de los constituyentes necesarios. Es más perceptible a partir del segundo al tercer día, y requiere una matriz apropiada, modificaciones fenotípicas específicas y factores estimulantes de la migración y mitosis de las células endoteliales. Uno de los factores importante identificado recientemente es el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF).

## 1.5. FISIOPATOLOGIA DE LOS COLGAJOS CUTANEOS.

Por el mismo mecanismo de elevación de un colgajo el tejido que lo forma estará sometido a unas condiciones adversas que deberá superar para poder sobrevivir. Si a las alteraciones intrínsecas al acto quirúrgico se añaden otros factores que afecten su fisiología circulatoria es probable que el colgajo sufra y presente daños irreversibles o necrosis tisular. En síntesis, podemos decir que en el sufrimiento del colgajo intervienen factores vasculares, celulares y mecanismos de coagulación<sup>115</sup>, los cuales dependerán de las alteraciones sistémicas, de las circunstancias locales y de la técnica quirúrgica (Fig.4).

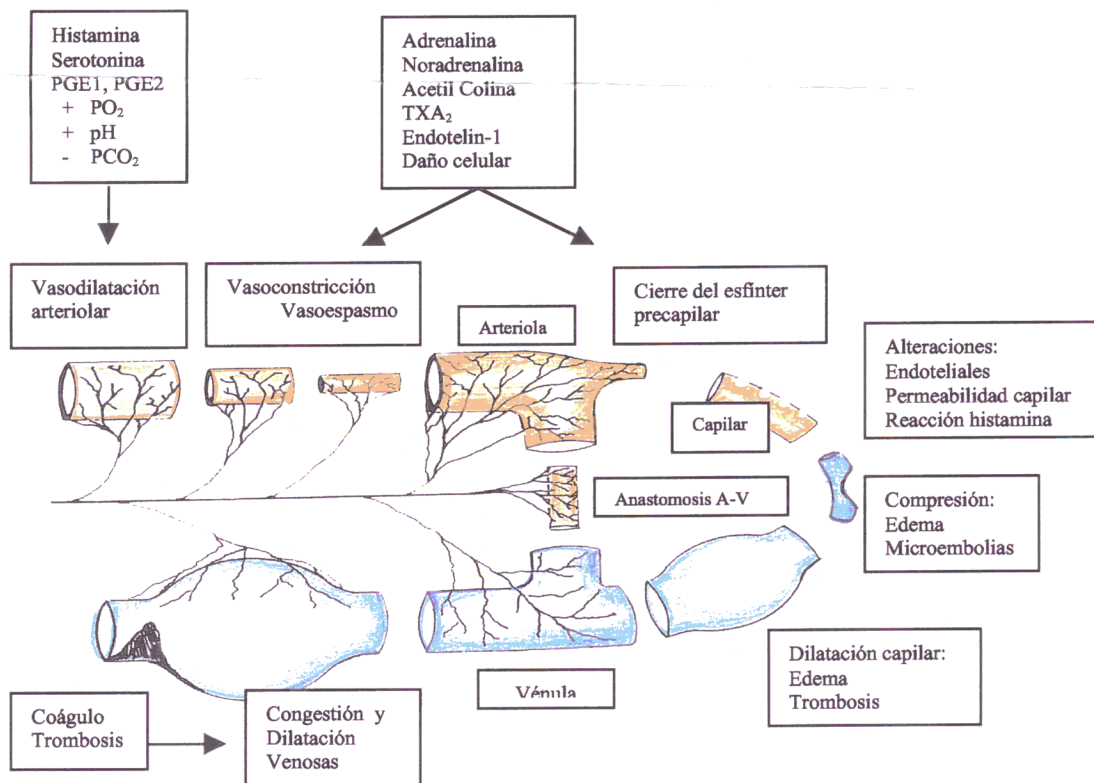


Fig. 4.- Etiopatogenia de las alteraciones de la microcirculación en el colgajo e inervación simpática

### 1.5.1. ALTERACIONES CIRCULATORIAS DEL COLGAJO

La confección de un colgajo conlleva unos cambios hemodinámicos que de manera constante provocan la disminución del flujo sanguíneo en su interior<sup>95,116</sup>. Clínicamente, el fracaso del colgajo y, por consiguiente su necrosis<sup>117</sup>, está asociado con la continuidad o persistencia de la situación de reducción de su flujo sanguíneo<sup>95</sup>. La agresión quirúrgica provoca un espasmo vascular a nivel de la microcirculación que puede ser una de las causas de isquemia y necrosis del colgajo<sup>107</sup>.

El endotelio vascular posee una importante función en la regulación del tono vascular produciendo factores vasodilatadores y vasoconstrictores, tal como endotelin-1, considerado uno de los más potentes vasoconstrictores, especialmente aquel que se produce en la base del colgajo<sup>106</sup>.

La noradrenalina juega un papel fundamental en la patogénesis de la necrosis isquémica del colgajo<sup>76</sup> por lo que la regulación simpática de la circulación en el interior de un colgajo tiene una significativa influencia en el mantenimiento de su viabilidad. El plexo adrenérgico de los vasos está compuesto por intervalos de segmentos con y sin innervación<sup>118</sup>. En la fascia subcutánea del ratón han sido observados nervios, marcados por la reacción fluorescente al ácido glicoxílico, formando redes alrededor de los vasos: una porción arteriolar densamente innervada y una porción venosa que presentaba innervación solamente en las áreas de mayor calibre<sup>119</sup>. También se evidenció innervación adrenérgica en las anastomosis arteriovenosas: el plexo formado alrededor de las anastomosis es una extensión del plexo simpático de las arterias y arteriolas cutáneas. De cualquier modo, estas anastomosis probablemente están sometidas a otros factores como, temperatura, osmolaridad y  $PO_2$ <sup>119</sup> (Fig.1 y 4). El bloqueo simpático relaja los esfínteres pre y postcapilares, aumentando el flujo capilar y la  $PO_2$  y disminuyendo la presión capilar y por lo tanto el edema. Las anastomosis linfaticovenosas también son un importante factor en la resolución del edema<sup>82</sup>.

La confección quirúrgica del colgajo origina denervación y desvascularización e inicia un proceso inflamatorio que acompaña a la integración del colgajo. Todos esos hechos actúan en el tono muscular del vaso provocando vasodilatación<sup>82</sup>. Después de la simpatectomía hay un aumento en la temperatura cutánea probablemente consecuencia del aumento del flujo<sup>119,120</sup>. Los colgajos simpáticamente innervados mostraron una completa perfusión y eliminación del colorante mientras que los colgajos, tanto química como quirúrgicamente denervados, tuvieron una completa repleción de colorante, fallando el vaciado. La observación microscópica demostró una condensación de catecolaminas alrededor de la pared de los vasos sanguíneos en el colgajo innervado mientras que esto no ocurría en el colgajo denervado<sup>118</sup>.

Ha sido demostrado mediante técnicas histoquímicas de fluorescencia que las arterias y venas en los colgajos cutáneos de tres lados resultan denervadas simpáticamente hasta la base del colgajo durante las 18 a 30 horas del postoperatorio. En un área de piel donde la circulación ha sido reducida considerablemente por la cirugía, como un colgajo, al producirse una constricción adicional debida a denervación supersensitiva, pueden deducirse sus efectos negativos y la posibilidad de una necrosis tisular. Probablemente la sobrevivencia del tejido es dependiente del funcionamiento de arteriolas y vénulas. La constricción arteriolar, la congestión venosa o el daño en el lecho vascular harán que sufra el extremo del colgajo<sup>116</sup>.

También ha sido demostrado que los colgajos cutáneos fallan por insuficiencia arterial y que las anastomosis arteriovenosas no son una causa mayor en la necrosis del colgajo<sup>121</sup>. La más frecuente es la combinación de insuficiencia arterial y venosa, siendo el componente arterial el más importante<sup>76,88</sup> (Tabla 2). En el procedimiento de realización y desplazamiento del colgajo el tejido es manipulado de tal suerte que sufrirá un proceso inflamatorio y trastornos en la perfusión y flujo sanguíneo. Cuando persisten o son de intensidad suficiente pueden provocar isquemia, lesiones irreversibles y necrosis.

La capacidad del tejido de sobrevivir o de recuperarse de un período de isquemia depende del tiempo que las células tisulares soporten la anoxia y del tiempo que tarde en restablecerse un flujo sanguíneo adecuado<sup>55,122</sup>. Varios autores verifican los mínimos requerimientos de circulación para la sobrevivencia de los colgajos de piel<sup>94</sup>. La isquemia en la piel de un ratón provocada por pinzamiento demostró que la epidermis y la dermis sobreviven períodos de isquemia de hasta 6 horas sin sufrir alteraciones de interés, sin embargo, después de 8h ya aparecen eventuales áreas de necrosis. Por otro lado, la lesión vascular es tan severa después de 8h que parece ser este el factor crítico que determina la capacidad de la piel en resistir la isquemia. Las células grasas y el músculo estriado son mucho más sensibles a la isquemia. Esta mayor capacidad de la piel en soportar la isquemia parece ser debida a la ausencia de verdadero parénquima entre los vasos sanguíneos. En el humano, 1 a 2 h de isquemia en un colgajo de piel tubular apenas causa una leve y reversible reacción inflamatoria. Durante 6h de isquemia, aunque el resultado final es dudoso y aparezcan señales de hemólisis, la mayor parte de las células sanguíneas mantienen su integridad y las plaquetas todavía no reaccionan formando trombos<sup>123</sup>.

Tras la oclusión venosa y arterial todos los colgajos neurovasculares en isla mostraron una disminución del 80% en el contenido de glucosa y un aumento del lactato tisular de 4 a 7 veces el normal durante la oclusión venosa y/o arterial. Los resultados indicaron que la oclusión venosa es más perjudicial para la sobrevivencia del colgajo que la oclusión arterial: en los grupos con oclusión de 8 horas, el estasis venoso resultó en pérdida de todos los colgajos. Los colgajos sobrevivientes mostraron un contenido de glucosa 3.5 veces el normal<sup>124</sup>. La oclusión del pedículo vascular de los colgajos dermograsos microvasculares en el 5º día de postoperatorio resulta en la completa sobrevivencia sólo de los colgajos libres mientras que los colgajos en isla únicamente sobreviven completamente cuando la ligadura del pedículo vascular es realizada en el 7 día postoperatorio<sup>125</sup> esto se debe a que la sobrevivencia del colgajo en isla después del 3º a 5º día es independiente de la circulación a través del pedículo<sup>126</sup>. Por otra parte, en los colgajos pediculados en isla la insuficiencia venosa leve provoca necrosis en menor proporción cuando el flujo arterial es suficiente; sin embargo, cuando el flujo arterial es inadecuado, incluso una insuficiencia venosa leve afectará la sobrevivencia del colgajo<sup>71</sup>.

La neovascularización en el lecho puede tener un papel significativo en la sobrevivencia a la oclusión vascular tardía<sup>64</sup> de la misma manera que la elevación del colgajo 24 horas antes de un episodio de completa isquemia aumentará la tolerancia a la isquemia<sup>70</sup>.

- **Edema**

Durante el proceso de elevación del colgajo se produce un aumento progresivo de la presión intersticial tisular<sup>127</sup> y, por tanto, de su peso, lo que puede ser explicado por la interrupción del drenaje linfático según se va realizando<sup>95</sup>. Clínicamente es obvio que el edema puede ser un problema significativo en el colgajo, ya que contribuye al estancamiento de la circulación capilar. El edema exagerado debido a alteraciones importantes de la permeabilidad de la membrana capilar y venosa puede llevar a la compresión extrínseca de la microcirculación<sup>123</sup>.



El bloqueo simpático intravascular en colgajos experimentales parece reducir la formación de edema y aumento de la sobrevivencia del colgajo. El mecanismo sería a través del relajamiento de los esfínteres pre y postcapilares que provoca la disminución de la presión capilar y el aumento de la  $PO_2$  en la sangre capilar<sup>19,82</sup>.

La presión aumentara proporcionalmente al tiempo transcurrido desde la realización del colgajo y a la distancia desde la base del mismo<sup>127</sup>. Los principales factores que contribuyen en la patogénesis del edema postisquémico son la reacción vascular tipo histamina, la congestión venosa debida a la demora en la recuperación del flujo venoso, el bloqueo y dilatación linfática y las fuerzas osmóticas debidas al aumento de catabolitos<sup>123</sup>. No obstante, no se ha establecido un papel definitivo del edema como causa de necrosis aunque pudiera contribuir<sup>88</sup>.

- **Hipoxia**

En condiciones fisiológicas existe un tono vascular adecuado, con un endotelio en perfectas condiciones por el que se deslizan los eritrocitos que adoptan las formas necesarias para acoplarse al calibre de los vasos. En condiciones patológicas la falta de vasomoción inicia una serie de procesos que alteran profundamente la pared del endotelio y la flexibilidad del eritrocito.

La principal consecuencia de la alteración de la microcirculación es la hipoxia. Ocasionada por la disminución del aporte de oxígeno a las células se acompaña de notables cambios metabólicos entre los que juega un papel fundamental la alteración en la homeostasis del  $Ca^{++}$  intracelular. Un aumento del  $Ca$  libre intracelular provoca la activación de fosfolipasas y disminución en la síntesis de fosfolípidos, lo cual afecta a la cantidad de ATP celular, a la integridad de las membranas y a las propiedades funcionales de la célula. Por el mismo mecanismo, la hipoxia también condiciona la contracción del esfínter precapilar, agravándose la situación.

La persistencia de agresiones bioquímicas a nivel de la microcirculación conduce a alteraciones en el tono de las arteriolas, que se comportan como tubos rígidos, en las células endoteliales, que se edematizan y pueden llegar a desprenderse y en los eritrocitos y plaquetas.

Las alteraciones a nivel del hematíe se traducen en un aumento de la rigidez de su membrana, con pérdida de su flexibilidad (eritrosclerosis). Además, un tejido hipóxico tendrá cifras bajas de  $O_2$  y altas de  $CO_2$ ,  $H^+$ , lactato y piruvato, metabolitos que tienden a aumentar la rigidez de la membrana eritrocitaria.

Las plaquetas tampoco quedan exentas de estas alteraciones puesto que se producen cambios intracelulares que conducen a un aumento de ADP con agregación plaquetaria y formación de trombos en los que quedaran atrapados los eritrocitos.

Todas estas modificaciones de la microcirculación determinan un enlentecimiento de la misma, con lo que se crea un círculo vicioso que tiende a interrumpir la adecuada perfusión de extensos territorios vasculares.

### 1.5.2. FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA NECROSIS DEL COLGAJO

La muerte celular puede ser el resultado de múltiples causas aunque la más importante es el insuficiente aporte sanguíneo. Otros factores únicamente son lo serán por su influencia en la vascularización<sup>88</sup>, (Tabla 2). Entre los mecanismos que entran en juego en el fracaso de los colgajos se encuentran los derivados de las células sanguíneas, especialmente eritrocitos (alteración de la flexibilidad eritrocitaria), polimorfonucleares, células del endotelio vascular y la función plaquetaria<sup>114</sup>.

La experiencia demuestra que cuando un colgajo presenta buena vascularización al salir del quirófano lo normal es que sobreviva. El extremo distal de los colgajos pediculados, sea cualquiera su longitud, no es avascular a no ser que haya fallos anastomóticos. Como, además, la cantidad de sangre necesaria para sobrevivir es, aproximadamente, un 20% de su capacidad y esa cantidad de sangre puede ser aumentada por diversas causas y procedimientos, entre los que se incluyen los "fenómenos de demora", siempre es razonable esperar la supervivencia de estos colgajos<sup>21</sup>. La necrosis del colgajo aparecerá cuando, a las alteraciones propias del procedimiento quirúrgico, se sumen otros factores.

La primera norma a seguir en el **diseño de un colgajo** es considerar su vascularización. La circulación en una zona, tanto arterial como venosa o linfática, puede estar comprometida por la presencia de cicatrices<sup>128</sup> o por el efecto de radiaciones ionizantes. La relación base/longitud ha sido una de las más importantes reglas en el establecimiento de los límites del colgajo: "La longitud de un colgajo ha de ser proporcional a la anchura de la base dependiendo de la región corporal en la que se vaya a realizar". Pues bien, ha sido demostrado experimentalmente que la extensión del área que sobrevive no es dependiente de la anchura del colgajo<sup>129</sup> sino del equilibrio entre la presión de perfusión y la resistencia intravascular determinadas por las características hemodinámicas<sup>32</sup>.

Kerrigan<sup>121</sup> confirma el cuestionamiento de Milton sobre la aceptada relación base por longitud. Sin embargo, en los colgajos cuya vascularización no depende de una arteria directa cutánea o axial ha de ser considerada su longitud en relación con el pedículo. Si la circulación fluye desde la base del colgajo cutáneo radialmente creando un patrón en forma de hoja de árbol, para asegurar su supervivencia es necesario que éste se estreche inmediatamente desde el comienzo de su base, siendo su extremo distal más estrecho que su base<sup>130</sup>. Los colgajos randomizados triangulares sobreviven la misma longitud que los colgajos rectangulares con bases de igual tamaño lo que demuestra que la relación longitud/anchura es un importante factor en determinar la supervivencia de un colgajo rectangular<sup>131</sup>.

La obstrucción de la circulación venosa de retorno (Fig.4) es, también, causa frecuente de sufrimiento de los colgajos. La tensión de la herida<sup>132</sup>, la torsión, el edema y los hematomas, incapaces de impedir la entrada a presión de sangre arterial, pueden obstruir el drenaje venoso y originar trombosis venosa. El decúbito provocado por el apósito o por un dreno mal colocado, la infección, especialmente por anaerobios y la inyección local de adrenalina pueden ser causas de sufrimiento del colgajo<sup>21</sup>. Por otra parte, el lecho del colgajo también ejerce una función no desdeñable en la viabilidad del colgajo pudiendo favorecer la cicatrización aunque no aumente la supervivencia de un colgajo isquémico<sup>66</sup>.

Finalmente, la viabilidad de los colgajos, tanto randomizados como microvasculares, depende de manera esencial de una buena **técnica quirúrgica**<sup>64</sup>. Una técnica inadecuada produce mayor índice de embolias tras la anastomosis arterial de un colgajo en isla <sup>133</sup>.

Aunque **el hematoma** pueda contribuir como importante causa de isquemia a través del aumento de la presión extravascular, congestión y colapso vascular, el principal mecanismo lesivo del hematoma es debido al efecto tóxico de los productos derivados de la hemólisis<sup>134</sup>. El daño celular causado por el hematoma<sup>75</sup> ha sido demostrado al provocar necrosis completa del colgajo 48 horas después de haber sido colocado bajo el colgajo<sup>53</sup>.

El **humo del tabaco** y, específicamente, la nicotina<sup>135</sup>, han demostrado reducir la sobrevivencia del colgajo de piel<sup>136</sup>. Los efectos tendrán mayor o menor repercusión en el colgajo dependiendo de la clase de tabaco, de la edad del fumador, del tiempo que lleve fumando<sup>137</sup>, del número de cigarrillos por día, del volumen y del ritmo de inhalación, de las enfermedades concomitantes, del estado nutricional y del ambiente de trabajo<sup>138</sup>.

A nivel de la microcirculación: disminuye el flujo sanguíneo por el efecto vasoconstrictor: un sólo cigarrillo genera 90 min de espasmo vascular; aumenta la agregación plaquetaria y la viscosidad sanguínea; aumenta significativamente los niveles de carboxihemoglobina, con todas sus consecuencias sobre la oxigenación de los tejidos y provoca fibrosis y calcificación de la capa media arterial. Por su parte, el bióxido de carbono causa edema endotelial, lo que se traduce en aumento de la permeabilidad capilar; provoca lesión directa en los precursores de los eritrocitos y retarda la epitelización. Con respecto a la sobrevivencia de los colgajos el tabaquismo origina disminución del flujo sanguíneo capilar y de la perfusión distal en la piel del colgajo. Esta hipoperfusión puede ser causa de necrosis<sup>28</sup> tanto en colgajos randomizados<sup>137</sup> como microquirúrgicos<sup>139</sup>, puesto que, como ha sido demostrado, el tratamiento con nicotina provocó un aumento 1.6 veces el contenido de norepinefrina del grupo control tratado con solución salina<sup>140</sup>. La mayor parte de los casos que presentaron pérdida cutánea se desarrollaron en grandes fumadores en los que la herida fue sometida a demasiada tensión<sup>141</sup>.

Los trabajos existentes sobre la relación de la **edad** con la necrosis de los colgajos son limitados por muestras reducidas o inadecuada definición del término anciano<sup>142</sup>. El estudio de la microcirculación en el anciano es realizado en la conjuntiva y el lecho ungueal, siendo la viscosidad sanguínea y la deformabilidad eritrocitaria los parámetros más diagnósticos desde el punto de vista práctico. Pueden ser observados vasos tortuosos, con pronunciadas dilataciones e incluso microaneurismas. En la arteriosclerosis también pueden aparecer vasos finos y rígidos en redes de varios tamaños<sup>60</sup>. Con drogas vasoactivas (xantinol, nicotinato, buflomedil, acetilcolina) se obtiene un aumento del calibre vascular, con la aparición de colaterales, regresión de los agregados de células rojas y mejoría del flujo sanguíneo<sup>58</sup>. Con respecto al efecto de la edad en la alteración de los colgajos<sup>19,88,143</sup>, se ha verificado que la isquemia intensifica el deterioro de la cicatrización así como la contracción de la cicatriz disminuye con la edad; sin embargo, el tratamiento de la isquemia con oxígeno hiperbárico es mucho más efectivo en animales viejos<sup>144</sup>. Por otra parte, la significación de la edad ha sido estudiada de manera importante por sus posibles repercusiones en la indicación de los colgajos libres. En estos pacientes, a pesar de mostrar una disminución de la tolerancia a la isquemia con la edad<sup>145</sup> éste, solo, no es criterio de exclusión en la selección de pacientes<sup>142</sup>.

También puede verse comprometida la viabilidad del colgajo en casos de **estrés**<sup>116</sup> y **enfermedades sistémicas** como diabetes<sup>146,147</sup>, arteriosclerosis<sup>148</sup>, HTA, coagulopatías, enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante, en la enfermedad de Raynaud, en obesos y desnutridos, etc.

| SISTEMA ARTERIAL           | MICROCIRCULACIÓN                 | SISTEMA VENOSO             |
|----------------------------|----------------------------------|----------------------------|
| Insuficiente aporte        | Baja presión de perfusión distal | Drenaje insuficiente       |
| Cicatrices                 | Apertura de las As. A-V          | Presión, torsión y tensión |
| Radiaciones                | Manipulación traumática          | Obstrucción del flujo      |
| Diabetes                   | Inflamación                      | Vasodilatación             |
| Arteriosclerosis           | Edema                            | Congestión                 |
| Fumadores                  | Trombosis                        | Trombosis                  |
| Vasoconstricción           | Toxinas del hematoma             |                            |
| Presión, torsión y tensión |                                  |                            |

Tabla 2.- Etiopatogenia de la necrosis isquémica del colgajo

### 1.5.3. TEMPERATURA Y COLGAJOS

En cirugía plástica la temperatura es un factor de vital importancia puesto que sus efectos sobre el colgajo pueden alterar de manera importante la viabilidad de éste (Fig.5).

El aumento leve de temperatura cutánea local puede producir una sustancial elevación del flujo sanguíneo de la piel a través de cambios en el calibre y resistencia de los vasos y modificaciones en la viscosidad de la sangre. Contrariamente, enfriamientos moderados, frecuentes en la práctica quirúrgica, pueden actuar negativamente sobre la circulación del colgajo. Por tanto, para minimizar adicionales fallos en la perfusión que pueden comprometer la viabilidad del colgajo es necesario evitar el enfriamiento del colgajo en el paciente.

La temperatura afecta directamente el flujo sanguíneo en la piel: la elevación de la temperatura provocará reducción del tono vascular o vasodilatación y disminución de la viscosidad de la sangre mientras que la caída térmica, vasoconstricción y aumento de la viscosidad. El aumento del flujo sanguíneo en la piel provocado por el incremento de la temperatura no se debe al aumento del metabolismo<sup>95</sup> sino a vasodilatación refleja. No obstante, no hay duda de la utilidad de la hipotermia<sup>149</sup> en la preservación temporal de tejidos, órganos o colgajos libres (reimplantes clínicos realizados con éxito después de 33 horas de isquemia a 4°C antes de su revascularización).

De los factores que intervienen en la recuperación de los tejidos de períodos transitorios de isquemia, los más trascendentes son su resistencia a la hipoxia y la capacidad del sistema vascular para restablecer su flujo sanguíneo tan pronto como cesa el período de isquemia. Sin embargo, in vivo y en el cuerpo íntegro, el enfriamiento puede dañar los tejidos y el sistema corporal. La extensión del daño depende de la duración de la exposición y de la intensidad del frío. Temperaturas de 18 ° C. pueden causar efectos perjudiciales dependiendo de la duración de la exposición. La lesión cutánea provocada por el frío es debida a sus efectos en la microcirculación.

El enfriamiento provoca vasoconstricción, reducción del flujo sanguíneo, de la capacidad de deformidad eritrocitaria, aumento del hematócrito, de la viscosidad del plasma y sangre, y una mayor predisposición a la formación de trombos, hipoxia local y acidosis. Si la isquemia persiste, el endotelio de los vasos sanguíneos en el colgajo serán dañados por la agregación y adhesión de las células blancas y otros elementos sanguíneos que obstruirán el flujo sanguíneo. El peligro de sufrimiento del colgajo desaparece cuando se ha calentado recuperando su temperatura normal y cuando se han establecido las nuevas conexiones vasculares entre el colgajo y su lecho<sup>95</sup>.

## 1.6. AUMENTO DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS COLGAJOS

### 1.6.1. FENÓMENO DE AUTONOMIZACIÓN

El sufrimiento del colgajo es todavía uno de los principales problemas en cirugía plástica<sup>82</sup> y son incalculables los métodos empleados para asegurarnos su completa viabilidad o disminuir el área de necrosis. Para su estudio se han ideado diversos tipos de colgajos que nos proporcionan una necrosis cuantificable y suficientemente reproducible.

Aunque ninguno de dichos métodos, hasta la fecha, haya dado resultados plenamente satisfactorios, sin embargo, está clínicamente demostrado que cuando un colgajo es realizado en dos o más etapas, la supervivencia es más probable que al ser confeccionado en una única cirugía. Este mecanismo empírico conocido con el nombre de fenómeno de demora<sup>150</sup> o autonomización consiste en realizar la incisión de los bordes del futuro colgajo sin levantarlo de su lecho, lo cual será llevado a cabo en un segundo tiempo. Existen múltiples teorías para explicar el fenómeno de demora:

A.- A través de la reacción inflamatoria inespecífica e hiperemia reactiva, con aumento del calibre de los vasos: la inflamación causa vasodilatación y neovascularización pero no aumenta el aporte sanguíneo para aumentar la supervivencia puesto que la vascularización no aumenta hasta pasados unos días<sup>150</sup>.

B.- La isquemia<sup>150,151</sup> estimula la neovascularización originando aumento del número de arteriolas<sup>7</sup> y capilares<sup>119</sup> a través de la liberación de la sustancia H de Lewis, la cual aumenta la vascularización y desarrollo de colaterales en la base del colgajo<sup>152</sup>, favoreciendo la adaptación de los tejidos a la nueva situación<sup>153</sup>.

C.- A través del acondicionamiento tisular a la hipoxia<sup>73</sup>. Con el fenómeno de autonomización aparecen cambios temporales en la orientación de los vasos, lo cual no significa aumento del tamaño ni del número de vasos, ni tampoco del flujo en el extremo del colgajo<sup>154</sup>.

D.- Fenómenos metabólicos<sup>121</sup> y aumento de la actividad enzimática glicolítica: a partir del tercer día del período de atraso se produce un aumento de los niveles de glucosa y de la supervivencia<sup>155</sup> los cuales son máximos entre el 4º y los 12º días<sup>156</sup> y vuelven a ser normales a partir del 21 día<sup>157</sup>.

E.- La sección de las fibras nerviosas simpáticas provoca la caída del tono basal y apertura de las comunicaciones arteriovenosas aproximadamente entre el 10º y 14º días, condicionando que la temperatura en la superficie del extremo del colgajo que se irá a necrosar sea tan alta como en su base. Esto es debido a que existe circulación a nivel de las comunicaciones arteriovenosas pero no en la circulación capilar<sup>8</sup>, aunque durante las dos semanas siguientes se cerrará las anastomosis.

Por otra parte, con la elevación del colgajo se establece un estado hiperadrenérgico resultante de la liberación de catecolaminas en las terminaciones nerviosas de las fibras simpáticas seccionadas. Este estado es máximo en las primeras 16 a 30 horas y causa

constricción de los pequeños vasos y esfínteres precapilares con reducción del flujo nutriente capilar<sup>19</sup>. En contra de dicha teoría<sup>121</sup> algunos autores sostienen que la simpatectomía no provocaría el fenómeno de atraso porque su efecto sería inmediato mientras que la autonomización no mejora la circulación durante las primeras 48 horas<sup>150</sup>. La denervación ocurre 18 - 30 horas después de la cirugía comenzando por los grandes vasos; las arteriolas musculares permanecen normales a las 24 horas .

El vasoespasmo traumático tampoco sería la causa de la deficiencia circulatoria puesto que el llenado de colorante sería mucho menor al principio y sin embargo nunca fue mayor de 1 cm. en ratas, conejo y cerdo<sup>150</sup>. Finalmente, aunque los bloqueadores alfa adrenérgicos aumentan la sobrevivencia de manera estadísticamente significativa no lo hacen de manera tan consistente como la autonomización<sup>150</sup>.

F.- Disminuye la respuesta de los neutrófilos a la isquemia, con disminución de los productos de los neutrófilos y de la actividad oxidante tisular. A las 48 horas los productos de la peroxidación de lípidos se encuentran elevados en el extremo distal del colgajo<sup>158</sup>.

G.- Aumento de la producción de metabolitos del ácido araquidónico<sup>19</sup>, con alteración del normal equilibrio entre PGE<sub>2</sub> y PGF<sub>2</sub> alfa, y un marcado aumento del vasoconstrictor TXA<sub>2</sub> que durante el período de demora sufre un progresivo descenso de sus niveles hasta lo normal<sup>159</sup>. La elevación de un colgajo 24 horas antes de un episodio de isquemia aumenta significativamente su sobrevivencia. La observación de los niveles en plasma de TXB<sub>2</sub>, metabolito estable del TxA<sub>2</sub>, mostró que estos se encuentran más elevados en los colgajos agudos que en el control<sup>160</sup>.

La cirugía del colgajo cutáneo en dos etapas o autonomización quirúrgica es el único medio seguro de aumentar la sobrevivencia del colgajo aunque tiene los riesgos y los costes inherentes a cualquier procedimiento quirúrgico<sup>152</sup> y su efectividad requiere del uso de colgajos cutáneos estrechos que sean paralelos a los vasos sanguíneos mayores<sup>72</sup>.

Existen otros métodos alternativos no sólo para prevenir el sufrimiento del colgajo sino también para tratar el compromiso circulatorio evidente que, en mayor o menor grado, finalizaría en la pérdida. Estos métodos pueden ser físicos, biológicos y químicos.

## 1.6.2. OTROS MÉTODOS DE AUMENTO

La **expansión cutánea** se consigue mediante el llenado gradual con suero fisiológico de un implante de silicona colocado en el plano subcutáneo. Los colgajos cutáneos expandidos mostraron un aumento significativo en el área de piel viable 10 días después de la colocación comparado con el control<sup>161</sup>, aunque no hubo diferencia significativa entre los colgajos expandidos y los autonomizados<sup>78,162</sup>. El mecanismo por el cual la expansión aumenta la vascularización continúa desconocido aunque éste puede ser debido a fuerzas físicas asociadas a la acción de la expansión que actuarían como estímulo para la angiogénesis<sup>162</sup>, es decir, combinaría los efectos de la autonomización con el aumento de la densidad del flujo de nutriente provocado por la expansión progresiva. Estos efectos también se producen en la expansión rápida de manera que no hubo diferencias entre los colgajos sometidos a expansión lenta o rápida<sup>163</sup>.

La sobrevivencia de los colgajos puede ser aumentada mediante **acondicionamiento** o entrenamiento con oxígeno hipobárico 2 horas al día durante dos semanas antes de su realización. Los más altos niveles de sobrevivencia no se deberían a cambios morfológicos o funcionales en la vascularización sino a la adaptación metabólica celular al estado hipobárico<sup>164</sup>. El preconditionamiento isquémico también resulta en una disminución significativa de la necrosis del colgajo muscular<sup>84</sup>, si bien este efecto no aparece hasta el 3º día de entrenamiento<sup>164</sup>. Mediante la técnica de autonomización con sutura podemos provocar dicha isquemia y realizar una autonomización no quirúrgica a través de la interrupción de la circulación en el perímetro distal del colgajo de piel previsto<sup>152</sup>.

Los beneficios del fenómeno de autonomización pueden ser reproducidos con el mismo nivel de sobrevivencia con el **láser** de argón (tunable dye laser) utilizado en el modo hemocoagulante (no corte)<sup>165</sup>. Aunque con el láser de baja energía no se han observado efectos beneficiosos en los colgajos en los modelos en rata y cerdo<sup>166</sup>, la irradiación con láser diodo aumenta la sobrevivencia mediante proliferación vascular y aumento del flujo sanguíneo<sup>167</sup> incluso en aquellos de baja energía<sup>168</sup>.

**La radioterapia**<sup>51</sup> parece no tener efectos significativos en la sobrevivencia del colgajo aunque si provocó disminución del peso de colgajo comparado con el control<sup>169,170</sup>.

**La estimulación eléctrica** del colgajo cutáneo aumenta su sobrevivencia tanto en animales de experimentación<sup>171</sup> como en humano<sup>52</sup>, reduciendo el estasis y el edema, y aumentando el rellenado de los capilares<sup>172</sup>. Por otra parte, la estimulación eléctrica transcutánea determina un mejor aporte sanguíneo local y cicatrización de las heridas gracias al bloqueo simpático. La energía electromagnética<sup>173</sup> pulsada no mostró efecto en la sobrevivencia del colgajo.

Los colgajos cutáneos en ratas expuestas a **estrés ambiental** presentaron un aumento significativo de la sobrevivencia comparada con la de animales acostumbrados a su nuevo ambiente por una semana. Esto puede ser justificado por el efecto antiinflamatorio ejercido por la elevación en plasma de corticosterona inducida por estrés<sup>174</sup>. Sin embargo, el estrés provocado por vibraciones produce una disminución en el flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación de la piel, probablemente por actividad nerviosa simpática<sup>175</sup>.

El condicionamiento por **estrés provocado por los golpes de calor** (45 °C por 30 min.) y recuperación. La respuesta al golpe de calor es una forma básica de respuesta celular al estrés que aparece a partir de una temperatura de 45 °C. Cuando se cultivan células de organismos expuestos a niveles suprafisiológicos de calor, estas responden sintetizando un número de proteínas altamente estables conocidas como proteínas de golpe de calor. Estas proteínas ofrecen a la célula o al organismo una ventaja en la sobrevivencia sobre el control. El condicionamiento por calor activaría un mecanismo latente en todas las células que llevaría a las células o al colgajo experimental a sobrevivir mejor al estrés del modelo de colgajo agudo<sup>176</sup>.

El tratamiento con **Oxígeno hiperbárico** (HBO) aumenta el porcentaje del área sobreviviente del colgajo cuando administrado 48 horas antes, durante o inmediatamente después de la elevación del colgajo<sup>169,177</sup>. HBO en los días 0-3 postoperatorio, aumenta significativamente todos los parámetros de fuerza en la herida del colgajo isquémico hasta el 10 día de cicatrización, sin embargo, cuando el tratamiento es continuado hasta el 9º día, el



efecto positivo sobre la cicatrización de la herida es abolido<sup>178</sup>. Si la aplicación de HBO provoca un aumento de la sobrevivencia de 30 a 39%, la combinación de pentoxifilina y de oxígeno hiperbárico proporciona un efecto sinérgico y una elevación hasta el 86%<sup>177</sup>.

El tratamiento con HBO de los colgajos libres preservados a 24 °C antes de ser transplantados como después de la cirugía aumento de manera significativa su sobrevivencia<sup>179</sup>. El aumento de la sobrevivencia parece ser debido a un efecto sistémico<sup>180</sup>, no local, mejorando la perfusión microvascular<sup>181</sup> sin tener efectos sobre la cicatrización de la herida incisional<sup>178</sup>.

La **elevación de la temperatura** (estudiada en el capítulo anterior) produce beneficiosos efectos sobre la circulación del colgajo mediante vasodilatación y apertura de las conexiones arteriovenosas por súbita caída del tono simpático y disminución de la viscosidad sanguínea aumentando la sobrevivencia del colgajo<sup>21</sup>.

En caso de congestión venosa puede ser de gran utilidad la aplicación de sanguijuelas en el colgajo, especialmente en el colgajo de areola en la cirugía mamaria<sup>182</sup>.

- **Autonomización farmacológica**

Partiendo de éstas experiencias, es de suponer que si llegásemos a controlar con precisión todos los mecanismos de la autonomización podríamos llevarla a cabo sin intervención quirúrgica a través de métodos químicos<sup>151</sup>.

Muchos son los fármacos investigados, tanto en estudios experimentales como clínicos, con el propósito de salvar la totalidad de un colgajo. Con nuestro conocimiento actual de la fisiopatología del colgajo podemos afirmar el origen multifactorial de las alteraciones que sufre: vasoconstricción, agregación plaquetaria, activación leucocitaria con producción de radicales libres oxigenados y liberación de proteasas, disminución de la fluidez de los eritrocitos y edema del endotelio microvascular<sup>183</sup>. La elección de los fármacos experimentados se basara, entonces, en el tratamiento de cada uno de los mecanismos que intervienen.

### **1.6.3. SUSTANCIAS CON EFECTOS NEUROLÓGICOS**

En la década de los años setenta el interés se centró, principalmente, en el papel del sistema nervioso simpático y su control sobre el tono basal de los vasos sanguíneos como mediador del mecanismo de autonomización<sup>19</sup>. Los transmisores adrenérgicos y drogas simpático miméticas pueden provocar tanto excitación como inhibición de la contracción del músculo liso, dependiendo de la localización, de la dosis y de la catecolamina involucrada. Ahlquist (1948)<sup>184</sup>, propone los términos receptores alfa y beta para los lugares en el músculo liso donde las catecolaminas actúan. A nivel del músculo liso vascular tienen mayor importancia los receptores alfa 1 y alfa 2. El primero, postsináptico, es responsable de los mecanismos de excitación, y el segundo, presináptico, inhibe la liberación del neurotransmisor.

La **adrenalina** produce una potente vasoconstricción en los vasos de resistencia precapilar de la piel, mucosas y riñones, al tiempo que una acentuada constricción del sistema venoso<sup>7</sup> mientras que la dopamina, neurotransmisor adrenérgico central y precursor metabólico inmediato de la noradrenalina y adrenalina, bloquea los plexos terminales de las neuronas periféricas noradrenérgicas suprimiendo la piloerección<sup>118</sup>. A partir de estos conocimientos las investigaciones se centraron en aquellas drogas con acción antagonista directa o bloqueadora del sistema simpático.

La **isoxsuprina** ha sido la amina simpaticomimética más estudiada y con la que se obtuvo experimentalmente la viabilidad completa de los colgajos de piel aplicada 13 días antes y durante los 7 días posteriores a la cirugía<sup>185,186</sup>. Finseth y Adelbert<sup>187,188</sup> fueron los primeros en utilizar esta droga con éxito en trabajos clínicos. Sin embargo, con la misma droga, otros autores no consiguieron aumentar la supervivencia de los colgajos<sup>189-192,121,42</sup>. La diferencia en los resultados posiblemente sea debida al tipo de técnica anestesia empleada<sup>193</sup>. Por otra parte, aumenta y acelera la neovascularización del colgajo en la rata<sup>64</sup>, así como su aplicación parenteral una hora antes y cada cuatro horas durante 24 horas después de la cirugía restaura la alteración de la circulación de un colgajo sobrepuesto experimentalmente a un hematoma<sup>53</sup>.

La **fenoxibenzamina**, bloqueador alfa adrenérgico sin actividad antagonista intrínseca, actúa sobre los colgajos de piel aumentando significativamente su supervivencia<sup>187</sup>. Con la aplicación de 1 mg/kg/día vía enteral en ratas se obtiene un aumento del 22% sobre el grupo control<sup>194</sup> efecto no siempre constatado<sup>42</sup>. Mientras que la **timoxamina**, quizás porque el bloqueo de esta droga es de acción corta<sup>190</sup>, no presenta ningún efecto positivo.

El **propanolol**, beta-bloqueante no selectivo y sin actividad simpaticomimética intrínseca, no aumenta la viabilidad de los colgajos<sup>192</sup>, sin embargo, inyectado en la base del colgajo de la rata 2 o 3 veces al día durante 6 días, mejora significativamente su sobrevivencia<sup>195</sup>.

En relación a los depletores adrenérgicos centrales, Aarts<sup>82</sup> refirió que la **guanetidina**, representante de las sustancias que deprimen la función de los nervios adrenérgicos y antihipertensivo central, bloquea el sistema nervioso simpático periférico y produce vasodilatación durante 5 días, obteniéndose resultados favorables en el colgajo sin efectos a nivel sistémico. En la oreja del conejo disminuye el edema y la costra del colgajo, eleva la temperatura, aumenta la neovascularización y el área sobreviviente comparada con la de la oreja contralateral no tratada, sin embargo, se obtiene un menor aumento que con la **hidralazina** y **fenoxibenzamina**<sup>187</sup>. La regitina mejoró de manera significativa la sobrevivencia, sin embargo, **propanolol** y **regitina** juntos no incrementaron el resultado por separado<sup>195</sup>. La **reserpina** es un antihipertensivo que provoca deplección de las reservas de catecolaminas en varios órganos<sup>185</sup> y que, al igual que la **hidralazina**, aumenta la supervivencia del colgajo posiblemente por una acción arteriolar precapilar<sup>187,42</sup>.

Investigando la participación del sistema colinérgico en la transmisión neuromuscular, Euler y Hedqvist<sup>196</sup> comprobaron que 10g/ml de **atropina** (bloqueador colinérgico muscarínico) no elimina la respuesta a la estimulación nerviosa ni el efecto directo sobre el músculo de la noradrenalina y la prostaglandina E<sub>1</sub>.

La influencia de los nervios sensitivos en el control vascular y en las anastomosis arteriovenosas del colgajo es controvertida: aunque se obtiene un considerable aumento de la sobrevivencia del colgajo cuando se combina los efectos de **capsaicín** con el retraso quirúrgico del colgajo no sucede lo mismo cuando éste no es realizado<sup>197,198</sup>, sin embargo, la aplicación tópica aumento significativamente la sobrevivencia del colgajo dorsal en ratas<sup>199</sup>.

La serotonina liberada por las plaquetas contribuye en la patogénesis del vasoespasma en el colgajo. Su efecto vasoconstrictor es bloqueado por los antagonistas de los receptores de la serotonina, **LY53857** y **ketanserín**, pero no por el antagonista alfa adrenérgico **prazosín**. La vasoconstricción es acentuada en presencia de la L-arginina, inhibidor de la síntesis del derivado endotelial óxido nítrico, pero no por un inhibidor de la ciclooxigenasa como la indometacina. La serotonina endovenosa disminuye el flujo capilar, efecto completamente bloqueado mediante tratamiento previo con LY53857 sin embargo **prazosín**, **dazmegrel** y **SQ30741** no tienen efectos significativos a las dosis utilizadas. **Sergolexole** o LY53857 tampoco aumentan el flujo capilar<sup>200</sup> significativamente.

En los colgajos en cerdos la aplicación intramuscular de **ketanserín** y anestesia con pentobarbital, iniciando el tratamiento tanto 2 días antes como 30 min. después de la elevación del colgajo, aumenta la sobrevivencia<sup>161</sup> de igual manera que la inyección subcutánea en el colgajo tubular de piel en ratas<sup>201</sup>. En experimentos clínicos una única dosis disminuye la duración de la paralización del flujo capilar inducido por frío (vasoespasma) y aumenta la velocidad de las células sanguíneas<sup>202</sup>.

La **clorpromacina** inyectada subcutánea en el abdomen en el pre y postoperatorio no aumentó la sobrevivencia del colgajo<sup>203</sup>. Realizada la aplicación 30 min. antes hasta 14 días después se obtiene la sobrevivencia de casi todo el colgajo dorsal de la rata, mientras que en el grupo control la necrosis alcanzaba el 48%<sup>204</sup>. Angel, 1989<sup>205</sup> utiliza vía intraperitoneal 15 mg/Kg. de peso logrando una disminución de la necrosis del colgajo dorsal de la rata de 36.5% a 27.3% con respecto al grupo control. También demuestra, mediante la fluoresceína, un incremento importante del flujo sanguíneo nutriente en el interior del colgajo, pero no entre los niveles de ATP.

#### 1.6.4. ANESTÉSICOS

Según Petterson y Akerman<sup>193</sup>, la diferencia en los resultados obtenidos con las diferentes drogas posiblemente sea debida al tipo de técnica anestésica empleada. El **éter** y los **barbitúricos** tendrían diferentes efectos sobre la vascularización del colgajo y, por lo tanto, sobre su sobrevivencia. Compararon los efectos de la anestesia local con solución de **ketocaína**, **pentobarbital** intraperitoneal, éter inhalatorio e infiltración de **prilocaina sódica**. Los animales anestesiados con solución de **ketocaína** obtuvieron supervivencia del 71% en comparación con los otros métodos, que quedaron en una banda entre el 41% y 53% de supervivencia recordando que cualquiera de las técnicas disminuye extremadamente su porcentaje si fuera asociada a la técnica sustancias vasoconstrictoras (adrenalina).

Los **anestésicos locales** con epinefrina<sup>206,207</sup> en concentraciones de hasta 1:400.000 demostraron aumentar significativamente la pérdida en los colgajos autonomizados<sup>208,209</sup>, y, sin embargo, no demostraron efectos nocivos, incluso a concentraciones menores a 1:100.000,

en los colgajos no autonomizados. Gherardini<sup>210</sup> estudia el efecto de la **lignocaina** en el colgajo dorsal de rata comprobando mediante doppler láser cutáneo el aumento del flujo celular sanguíneo.

Los efectos de los **anestésicos generales inhalatorios** sobre los colgajos de piel fueron investigados por Sundell<sup>211</sup>. Comparando los efectos del **halotano**, **metoxifluorano** y **éter**, verifica que con el primero, los colgajos toman un aspecto cianótico, con el éter, hay hiperemia y, finalmente, con el metoxifluorano, hay palidez. Afirma, incluso, que con el uso del éter hay un aumento de las catecolaminas circulantes y de la actividad suprarrenal.

Dohar obtiene una sobrevivencia del colgajo de 79.4% con **isofluorane**, 29.4% con **óxido nítrico**, 28.6% con hiperoxigenación, mientras que el control presentó sólo el 42.0%. El aumento con isofluorane fue independiente de la PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>, nivel de respiración, balance ácido base, presión sanguínea, pulso y temperatura<sup>112</sup>. También comprueba que el óxido nítrico disminuye el efecto de isofluorane<sup>212</sup>, puesto que la aplicación conjunta de isofluorane y óxido nítrico proporcionó una sobrevivencia del 54.9% mientras que la del control fue 28.6%.

### 1.6.5. DERIVADOS DE ÁCIDO ARAQUIDÓNICO

La utilización de prostaglandinas e inhibidores de los derivados del ácido araquidónico (A.A) abre una estimulante vía para la comprensión de la fisiología de los colgajos al tiempo que nos permite manipular el complejo equilibrio entre estas sustancias con la finalidad de aumentar su supervivencia (Fig.5).

Zachary<sup>213</sup> estudia la relación de los derivados del ácido araquidónico en el rellenado distal del colgajo con colorante y, posteriormente con Emerson y Sykes<sup>214</sup>, investiga el efecto de PGI<sub>2</sub> exógena<sup>215</sup>.

Sasaki y Pang<sup>216</sup> demostraron experimentalmente la participación de las PGs en la viabilidad de los colgajos y su mecanismo de acción.

#### • Farmacología

**Vida media.** La actividad de las PGs es muy corta. El 95% de las PGs infundidas fueron retiradas de la circulación a través del lecho pulmonar. Por otra parte, ninguna de las PGs E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub> alfa, perdieron actividad si eran mantenidas en la sangre durante 2 minutos<sup>217</sup>. La PGE endógena tiene una vida media biológica, en la sangre, referida en índices de 30 segundos y 3 minutos<sup>218</sup>. Mientras tanto, el efecto dilatador de PGE<sub>1</sub> persiste por mas de 1 hora después de que la infusión haya sido interrumpida<sup>219</sup>. Es más estable en solución salina y solución salina tamponada a 37° C y un pH entre 4.5 y 4.7 respectivamente, de manera que el 25% permanece a los 32 días mientras que el 95% es degradada con un pH 7.4 en 14 días<sup>220</sup>.

**Vías de administración y dosis.** Los efectos varían en duración, intensidad y localización dependiendo del tipo de prostaglandina, la dosis empleada<sup>219,221</sup> y la vía de administración: intraarterial<sup>222, 223</sup>, endovenosa<sup>219, 221, 224</sup> o tópica<sup>89, 221,2 24</sup>.

**Complicaciones.** Sing<sup>225</sup> estudia 34 pacientes, durante un período de 3 años, tratados con bajas dosis de PGE: ( menor de 0.01 mcg./Kg./min.) oral o endovenoso: 53% presentan complicaciones asociadas con el tratamiento del ductus en la enfermedad congénita cardíaca, mientras que 14 pacientes presentaron más de una complicación.

Complicaciones mayores en 9 neonatos: enterocolitis necrosante: 7, bradicardia y apnea: 5, convulsiones: 1, hemorragia: 1. La alta incidencia de complicaciones es similar tanto en bajas como en altas concentraciones oral o endovenosas, por lo que el uso de prostaglandinas en cualquier forma ha de ser sumamente cautelosa.

- **Prostaglandinas y autonomización**

Las células traumatizadas durante la confección de un colgajo de piel sintetizan prostaglandinas con acción vasoconstrictora y agregantes plaquetarios como la PGF<sub>2</sub> alfa y el TxA<sub>2</sub><sup>89,112,216,226</sup>.

Dado que la PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub> y la PGI<sub>2</sub> poseen acción vasodilatadora y capacidad antiagregante plaquetario es razonable pensar que el balance de este sistema esta abierto a la manipulación farmacológica<sup>19</sup>. El fenómeno de autonomización de los colgajos puede ser provocado tanto a través de la utilización de las propiedades de unos derivados del ácido araquidónico como por la inhibición de otros.

- **PGE**

La PGE<sub>1</sub> produce vasodilatación en los vasos periféricos y disgregación plaquetaria similar a la PGI<sub>2</sub> y ha sido utilizada con éxito en animales y en el ser humano<sup>227</sup>. Se ha encontrado una moderada correlación entre los niveles de PGE<sub>2</sub> y la sobrevivencia del colgajo y entre la flexibilidad de las células rojas y la cantidad de colgajo sobreviviente. Sin embargo no ocurre lo mismo con la agregación plaquetaria y el porcentaje de colgajo que sobrevive<sup>228</sup>.

Sus efectos, como los del resto de los derivados del ácido araquidónico dependen de la vía de administración y de la dosis.

La administración intraarterial de PGE<sub>1</sub> proporciona aumento de la sobrevivencia del colgajo tanto en trabajos experimentales como clínicos<sup>229</sup>. La infusión endovenosa de PGE<sub>1</sub> en colgajos experimentales en conejo mostró un efecto bifásico en el flujo sanguíneo: bajas dosis de PGE<sub>1</sub> (3 mcg./Kg./hora) aumenta el flujo sanguíneo en la línea crítica de llenado de colorante<sup>230</sup> probablemente por la inhibición de la liberación de transmisores por la terminación adrenérgica<sup>196</sup>. De manera contraria, cuando la dosis es alta (20 mcg./Kg./hora) decrece la línea crítica de llenado de colorante<sup>230</sup> y concentraciones por encima de 100 mcg./ml originan ligera contracción de los vasos deferentes y aumento de respuesta a estímulos nerviosos<sup>196</sup>. Para estudiar el efecto dosis respuesta Forrest y col. utilizan la administración endovenosa en el cerdo de PGE<sub>1</sub> a las dosis de 0, 25, 50, 100 o 300 ng/kg/min comenzando 30 min antes y aplicado durante 6 horas, obteniendo aumento del flujo capilar en el colgajo de piel pero no en la distancia de perfusión ni en el aumento de su sobrevivencia<sup>231</sup>.

En humano, PGE<sub>1</sub> endovenoso induce un aumento considerable dosis dependiente del flujo sanguíneo femoral, con un máximo de 68% después de 40mcg de PGE<sub>1</sub>, y 79% después de 60mcg en voluntarios sanos. En pacientes con enfermedad oclusiva periférica, se obtuvo un máximo de 60% con 20 mcg, 128% después de 40 mcg y 161% tras 60 mcg<sup>232</sup>.

Esta respuesta bifásica puede ser explicada a través de la hipótesis de que bajas dosis de PGE<sub>1</sub> producen vasodilatación selectivamente en vasos contraídos próximos a la línea crítica marcada con colorante en el colgajo y aumenta el flujo sanguíneo en la región; al mismo tiempo, altas dosis producen vasodilatación en todos los vasos periféricos ocasionando hipotensión y disminución del flujo sanguíneo en toda la piel, incluyendo el colgajo<sup>230</sup>.

La aplicación tópica de PGE<sub>1</sub> en los vasos mesentéricos y cremastéricos en el ratón condiciona una reducción de la respuesta a la NA que persiste algún tiempo después de que el efecto vasodilatador directo haya desaparecido<sup>89</sup>.

Con dosis de 1,0 a 10 mcg. se observa dilatación de arteriolas, metarteriolas y esfínteres precapilares. Asociada a esa vasodilatación, fue visible un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo y la aparición de un mayor número de capilares funcionantes. La duración de la respuesta dilatadora varía directamente con la dosis de PG administrada. En la dosis de 10 mcg. hay una respuesta vasodilatadora de 346 segundos con la PGE<sub>1</sub>, de 200 segundos con la PGE<sub>2</sub> y 117 segundos para la PGE<sub>1</sub><sup>221</sup>.

Sawada, 1990, utiliza gel de silicona sobre el colgajo sin alterar la sobrevivencia, sin embargo, esta aumenta considerablemente cuando el gel contiene PGE<sub>1</sub> que será liberada de manera continua. Obtiene el mismo resultado cuando coloca el gel a modo de drenaje bajo el colgajo<sup>233</sup> en la zona previa al área prevista de necrosis<sup>234</sup>. La aplicación tópica mediante ionoforesis también aumenta la sobrevivencia<sup>235</sup>.

La administración de PGE<sub>1</sub> por más de 1 hora tras la cirugía, de manera continua, utilizando el sistema de liberación de droga mediante gel de silicona, de forma transcutánea, con inyecciones tópicas sobre la zona crítica del colgajo o de forma intermitente intraperitoneal aumenta la sobrevivencia de los colgajos<sup>236</sup>.

Aunque estos resultados positivos se obtienen sólo cuando el tratamiento se instaura durante las 3 primeras horas<sup>237</sup>. Por último, la aplicación tópica del análogo de PGE<sub>2</sub> en el colgajo en isla durante el proceso isquemia reperfusión<sup>238</sup> aumenta la sobrevivencia del colgajo en conejos de 3% a 86%.

## • PGI<sub>2</sub>

La administración exógena de PGI<sub>2</sub> puede mejorar significativamente la supervivencia del colgajo posiblemente por superar los efectos del Tx A<sub>2</sub> liberado localmente<sup>215</sup> y por modificaciones en la distribución del flujo sanguíneo tisular<sup>239</sup>, relajando la musculatura lisa arteriolar<sup>222</sup> y aumentando la sobrevivencia del colgajo isquémico<sup>240</sup>.

Los estudios experimentales pusieron de manifiesto que la formación de PGI<sub>2</sub> comienza a aumentar en el cuarto día lo que indicaría que el aumento hemodinámico que ocurre después de la autonomización es causado por la PGI<sub>2</sub>. El pico de formación de PGI<sub>2</sub>

una semana después de la cirugía se correlaciona bien con los estudios que señalan un flujo sanguíneo máximo una semana después del procedimiento, momento en el que los valores de epinefrina son mínimos y la actividad metabólica es máxima<sup>241</sup>.

Aunque Forrest y col.<sup>231</sup> no obtienen aumento de la sobrevivencia del colgajo en el cerdo con la administración endovenosa de PGI<sub>2</sub> (0.5, 10, 25 ó 75 ng/kg/min) comenzando 30 min antes y aplicado durante 6 horas, los resultados de la utilización de PGI<sub>2</sub> o de sus análogos sintéticos es dosis dependiente. De igual manera que la PGE<sub>1</sub> y PGE<sub>2</sub>, bajas dosis de PGI<sub>2</sub> aumentarían la sobrevivencia del colgajo mientras que altas dosis tienen el efecto contrario<sup>239</sup>.

La PGI<sub>2</sub> también puede ejercer una función preventiva de la oclusión vascular por trombos plaquetarios que se forman en el período inmediato después de la anastomosis microquirúrgica<sup>242</sup>. Sintetizada a partir de los hilos de sutura inhibió la agregación plaquetaria y la formación de trombosis sin afectar la interacción cooperativa de las plaquetas con la cara subendotelial de la pared expuesta del vaso, necesaria para la hemostasia y curación<sup>218</sup>.

- **Análogos estables de la PGI<sub>2</sub>**

Iloprostol eleva la sobrevivencia del colgajo de 20 a 90 % sin mostrar efectos secundarios aparentes<sup>243</sup> aumentando la perfusión tisular y previniendo el edema inducido por mediadores y el vasoespasmo. Los efectos microvasculares a dosis no hipotensoras incluyen vasodilatación a nivel de las arteriolas y vénulas sin cambios en la permeabilidad microvascular, aumento del número de capilares perfundidos por cm<sup>2</sup>, prevención del espasmo vascular y de la isquemia capilar causada por LTD<sub>4</sub><sup>244</sup>. También antagoniza significativamente el aumento de la permeabilidad venosa inducida por la histamina, serotonina, bradiquinina y reperfusión después de 30 min de isquemia<sup>245</sup>.

En el fenómeno isquemia reperfusión se obtiene una completa sobrevivencia del colgajo cuando es aplicado en perfusión de lavado con infusión sistémica continua comparada con sólo perfusión de lavado, sin embargo, su empleo en el modelo de colgajo de piel en rata está limitado por sus efectos hipotensores<sup>246</sup>.

El beraprost sódico<sup>247</sup> y el ciprostone<sup>115</sup> mostraron un efecto significativamente positivo en el aumento de la sobrevivencia del colgajo

- **Bloqueadores del tromboxano A<sub>2</sub>**

Evidencias experimentales han demostrado que ciertos tipos de metabolitos del A.A. son importantes en determinar el flujo sanguíneo en colgajos agudos. Siendo el TXA<sub>2</sub> apuntado como principal causa de disminución de la supervivencia del colgajo e isquemia progresiva de la dermis<sup>239,240</sup> la inhibición de su síntesis nos permitirá aumentar la viabilidad de la piel del colgajo<sup>87,97,213,215,216,239,248</sup>. Los niveles de PGs cambian significativamente durante la elevación del colgajo: los niveles de TX después de cuatro horas de isquemia estaban significativamente disminuidos en el período postisquémico en aquellos colgajos elevados 24 horas antes de la isquemia comparados con aquellos sometidos a isquemia agudamente los cuales presentaron niveles mucho mayores de TX que en los colgajos control no isquémicos<sup>160</sup>.

Las prostaglandinas e inhibidores de la síntesis de  $\text{TxA}_2$  como el **imidazol**<sup>216</sup> o el **UK-38,485**<sup>240,249</sup> aumentarían el flujo sanguíneo cutáneo, la penetración de fluoresceína y la extensión de la superficie superviviente de la piel del colgajo .

El aumento de la sobrevivencia se da en caso de isquemia arterial total tanto como en la isquemia parcial venosa, no habiendo diferencia entre la aplicación del tratamiento al comienzo o al final del episodio isquémico<sup>250</sup>. Estos resultados se explican por la disminución de la relación tromboxano-prostaciclina lo cual proporcionaría un efecto antiagregante plaquetario que evita la trombosis en la microcirculación. Por otra parte, es probable que también intervengan en los mecanismos relacionados con los radicales libres<sup>251</sup> .

El **ridogrel** es otro inhibidor de la síntesis y bloqueador de los receptores de TX. Su aplicación intraperitoneal inmediatamente en el preoperatorio de 5mg/Kg proporcionó protección contra la necrosis<sup>252</sup>, previniendo las alteraciones de la perfusión y aumentando el flujo de plasma y glóbulos rojos en la porción distal del colgajo en corderos<sup>253</sup>.

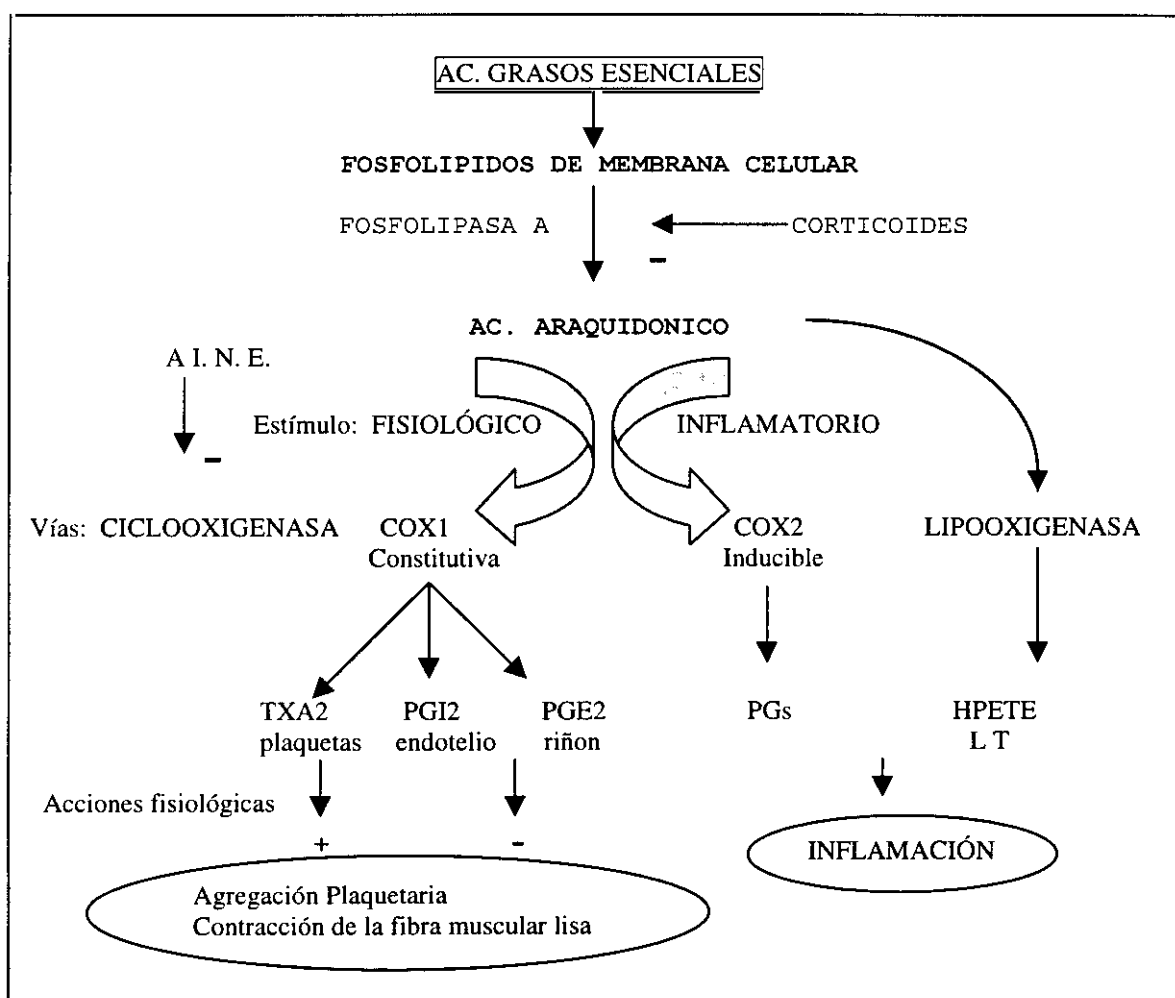


Fig. 5.- Cascada del Ácido Araquidónico y las vías de la Ciclooxigenasa



### 1.6.6. INHIBIDORES DE LA SÍNTESIS DE DERIVADOS DEL A.A.

- **Antiinflamatorios no esteroideos**

Los agentes antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (Fig.5) bloquean la acción de la ciclooxigenasa por lo que interfieren con la síntesis global de endoperóxidos, prostaglandinas,  $\text{PGI}_2$  y  $\text{TXA}_2$ . Esta inhibición puede ser irreversible, como en el caso de la aspirina o reversible, como ocurre con otros AINE. Tanto la aspirina como la indometacina inhiben la formación de PGs desde el AA, de ahí su efecto antiinflamatorio<sup>254</sup>.

La **aspirina** inhibe la ciclooxigenasa en las plaquetas de forma irreversible mientras que su efecto sobre las células de la pared vascular es de aproximadamente 24 horas. El efecto sobre las plaquetas en circulación en el momento de la administración no altera la duración de su vida media, aproximadamente de 10 días, mientras en la pared vascular es rápidamente superado en cerca de 24 horas, cuando las células endoteliales pueden recuperar la enzima ciclooxigenasa y entonces sintetizar  $\text{PGI}_2$ . Bajas dosis de aspirina (50 mg/día durante 7 días) también produjo una inhibición mayor del 90% de la producción de  $\text{TxB}_2$  así como disminución por debajo de los niveles perceptibles de 6-keto- $\text{PGF}_1$  alfa<sup>148</sup>.

Bajas dosis de **indometacina** son suficientes para bloquear la síntesis de PGE aumentando la respuesta vascular, mientras que dosis mas altas disminuyen esta respuesta<sup>255</sup>. También reduce la vasodilatación inducida por antígenos aumentando la extravasación de plasma, acumulación de leucocitos y liberación de histamina<sup>111</sup>. El pretratamiento con indometacina potencia suavemente el exudado vascular inducido por bajas dosis de antígeno<sup>256</sup> o el provocado por el compuesto 48/80 (secretagogo de los mastocitos)<sup>257</sup>; de la misma manera puede reducir la permeabilidad microvascular inducida por la isquemia repetida<sup>258</sup>.

El **ibuprofen** es potencialmente un poderoso y eficaz agente terapéutico en el tratamiento de colgajos en estado crítico de isquemia<sup>259</sup> y su administración en el postoperatorio aumento la sobrevivencia del colgajo en ratas<sup>260</sup>.

El **diclofenaco** en el preoperatorio disminuye el dolor postoperatorio inhibiendo la síntesis de prostaglandinas (mediadores del dolor), principalmente la  $\text{PGE}_1$ . La intervención provoca aumento de la producción de  $\text{PGI}_2$  pero no modifica los niveles de  $\text{TXA}_2$  en el grupo de control, por lo que la balanza entre  $\text{PGI}_2$  (previene el sangrado) y  $\text{TXA}_2$  (favorece el sangrado) cambia en favor del  $\text{TXA}_2$  en el grupo tratado con diclofenaco. Esto puede explicar porque la terapia con diclofenano no aumenta la tendencia al sangrado<sup>261</sup>: aunque produce mínimo aumento en los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial no altera de forma significativa los factores de coagulación ni potencia el efecto del acenocumarol o fenfrocumon<sup>262</sup>. Por otra parte, aumenta in vivo la liberación de histamina, exudación de plasma y la migración leucocitaria provocadas por el compuesto 48/80 lo cual es prevenido por la administración local de  $\text{PGE}_2$  (30nM)<sup>257</sup>.

Altas dosis intramusculares de **ketorolaco** no fueron eficaces para aumentar la sobrevivencia del colgajo randomizado de piel en la rata cuando iniciado en el período postoperatorio inmediato<sup>263</sup>.

- **Corticoides**

Las drogas antiinflamatorias esteroideas inhiben la liberación del A.A. mediante el bloqueo de la enzima fosfolipasa, por lo que impiden la formación de los derivados de las dos vías metabólicas del A.A.: prostaglandinas y leucotrienos (Fig.5).

La **dexametasona** no altera significativamente la distribución relativa de los fosfolípidos de la membrana, sino que debe de provocar cambios en la composición de ácidos grasos. Hay un aumento de los saturados y monoinsaturados y una disminución de los poliinsaturados. Tampoco reduce la liberación de A.A a pesar de que la producción de PGs queda reducida en un 50%. Probablemente la acción de los glucocorticoides se base en la remodelación de la membrana<sup>264</sup> y, su efecto sobre el colgajo, en la disminución de los niveles de neutrófilos<sup>174</sup>.

La **prednisolona** sistémica reduce, de forma importante, la formación de edema y la intensidad de respuesta inflamatoria<sup>265</sup>, tanto del exudado vascular como de la acumulación de PMNL<sup>256</sup>. La utilización peroperatoria de prednisolona y oxígeno hiperbárico aumenta la sobrevivencia del colgajo en un 30 y 36% respectivamente, siendo más eficaces solos que cuando se utilizan combinados<sup>266</sup>. Lo mismo ocurre con la prednisolona y el alopurinol, que en ambos casos se observa un aumento de la sobrevivencia de los colgajos aunque se obtiene mejor resultado con el uso aislado del corticoide<sup>213,265,267</sup>.

### 1.6.7. VASODILATADORES Y ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS

La **nitroglicerina** es un potente dilatador de la musculatura lisa arterial y venosa de probada eficacia en el aumento de la viabilidad de los colgajos<sup>268</sup>. Su utilización percutánea en el postoperatorio en ratas<sup>269</sup> o aplicada en el preoperatorio durante 1 h. en ratas y cerdos<sup>270</sup> aumenta la sobrevivencia del colgajo de piel, sin embargo, mediante la utilización de una membrana semipermeable, su uso transdérmico no ocasiona la significativa mejora obtenida con sólo la membrana<sup>177</sup>, ni la combinación con alopurinol aumenta la sobrevivencia obtenida por separado<sup>269</sup>. Por otra parte, la inyección en vena, 30 min antes y 30 min después de la elevación mejora el flujo sanguíneo en el colgajo al tiempo que la eliminación del contraste<sup>271</sup>.

Finseth y Adalbert con la intención de producir vasodilatación local investigaron el efecto de la **histamina**, que relaja intensamente la musculatura lisa de los vasos de menor calibre, sin encontrar aumento significativo en la supervivencia del colgajo<sup>187</sup>. En un trabajo clínico fueron aplicadas intradermicamente dos mediadores vasoactivos, histamina y PGE<sub>2</sub> para estudiar la respuesta de la microcirculación cutánea: ambos mediadores produjeron hiperemia con marcada aceleración en el flujo sanguíneo cutáneo. La diferencia de las respuestas en los diferentes sujetos no fue sustancial, en particular en lo que se refiere a la cinética de la disminución de la hiperemia, mientras que las diferencias más importantes estribaron en el tiempo de la máxima repuesta, duración de ésta y coeficiente de decadencia de la hiperemia<sup>272</sup>.

El **naftidrofuril**, de acción vasodilatadora, administrado intraperitoneal en el preoperatorio no proporciona disminución de la necrosis distal del colgajo en ratas<sup>273</sup>, sin embargo, utilizado durante diez días por la misma vía se logra disminuir la necrosis<sup>274</sup>. El

**dipiridamol** aumenta la sobrevivencia a través de la acción vasodilatadora y la neovascularización inducida por la droga<sup>275</sup>. La **fentolamina** también aumenta de la sobrevivencia del colgajo<sup>276</sup>.

Si la disminución de la sensibilidad plaquetaria a la prostaciclina puede ser considerada entre los factores de riesgo para la formación de trombosis en el colgajo<sup>277</sup>, es lógico pensar que las sustancias con capacidad antiagregante plaquetaria puedan intervenir favorablemente en la viabilidad de los mismos. El **magnesio** tiene efecto anticoagulante, activa todas las enzimas que catalizan la transferencia de fosfato del ATP a un receptor de fosfato o de un compuesto fosforilado a ADP. A nivel neuromuscular interfiere el sistema de transporte que introduce calcio en el terminal nervioso y el proceso de liberación de acetilcolina<sup>278</sup>. Por su potente acción antiagregante ha sido utilizado con éxito en la prevención de la trombosis en las anastomosis microquirúrgicas<sup>279</sup>.

Contrariamente a aquellos trabajos que no consiguieron demostrar ningún efecto en la sobrevivencia de los colgajos<sup>192</sup>, la **heparina** sistémica podría aumentar la tolerancia a la oclusión venosa y elevar significativamente la sobrevivencia del colgajo después de la reperusión<sup>280</sup>. La aplicación tópica mediante gel de silicona en el área que va a necrosar consigue un aumento significativo del área sobreviviente<sup>281</sup>. Este mismo aumento se obtuvo en colgajos de conejos albinos premedicados con sulfato de atropina y anestesiados con éter<sup>282</sup>.

## 1.6.8. FÁRMACOS CON ACTIVIDAD HEMORREOLÓGICA

### 1.6.8.1. PENTOXIFILINA

La pentoxilfilina es un fármaco del grupo de las metilxantinas derivado de la teobromina con actividad hemorreológica capaz de mejorar las propiedades del flujo sanguíneo<sup>194</sup> aumentando la deformabilidad del eritrocito a través de la elevación de su contenido de ATP<sup>283</sup>. Como la viscosidad de la sangre no sólo depende de los eritrocitos sino también de los leucocitos y su estado de activación, y la activación leucocitaria esta mediada en gran parte por las concentraciones intracelulares de AMPc (la pentoxifilina inhibe la fosfodiesterasa que a su vez actúa sobre la adenosina monofosfato cíclico (AMPc) y estimula la adenilato ciclasa) favorece las propiedades hemorreológicas de la sangre a la vez que representa una ventaja en la cadena de respuestas inflamatorias que dependen de la activación de los macrófagos y otras células, tanto hemáticas como tisulares<sup>284</sup>.

Actúa como inmunomodulador<sup>285</sup> y posee un importante efecto antiinflamatorio<sup>286</sup>, aumentando la deformabilidad y el quimiotactismo de los leucocitos, disminuyendo su adherencia al endotelio<sup>286</sup> y reduciendo la degranulación de los neutrófilos y la producción de radicales superóxido<sup>284</sup>; también puede inhibir la activación de los leucocitos, la producción de factor de necrosis tumoral (TNF) en los monocitos y la respuesta de los leucocitos a la interleucina-1 y al propio TNF<sup>285-287</sup> así como la activación de los linfocitos T, B y de los linfocitos Killer naturales<sup>288</sup>.

Disminuye la agregación y adherencia plaquetaria aumentando su capacidad para sintetizar AMP cíclico<sup>223</sup>, estimula la función endotelial y la producción de sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaglandinas), aumenta la fibrinólisis, inhibe la síntesis de colágeno y disminuye la capacidad de coagulación<sup>289</sup> y la producción de radicales libres oxidantes.

Los resultados obtenidos con el tratamiento con pentoxifilina son contradictorios. Algunos autores no logran disminuir la necrosis cuando aplican el tratamiento durante 14 días antes de la cirugía en ratas<sup>290</sup>, durante 7 días en el cerdo<sup>291,292</sup>, ni intraperitoneal en el conejo<sup>293,294</sup>. Sin embargo, vía enteral, en ratas, a la dosis de 20mg/kg/d aumento el área sobreviviente un 50% sobre el grupo control<sup>194</sup>. Cerdos tratados 10 días antes y 10 después con pentoxifilina redujeron la necrosis de 32.6 % (control) a 2.57 %<sup>283</sup>, mientras que con dosis de 400 mg tres veces al día, una semana antes y una semana después<sup>295</sup>, o administrada por lo menos durante dos semanas antes de la intervención y 7 días después, se obtiene un aumento de la proporción de colgajo sobreviviente en cerdo de 49.6% (control) a 73.2%<sup>331</sup>. El estudio de las diversas formas de tratamiento sólo logra obtener aumento de la sobrevivencia del colgajo cuando la droga es administrada inmediatamente después de la confección y cada doce horas durante los siete días siguientes<sup>297</sup> observándose que el aumento de la sobrevivencia no es proporcional a la reducción de la viscosidad<sup>298</sup>.

Ratas expuestas a la **nicotina** presentaron una sobrevivencia del colgajo de 59% (control), mientras que con la utilización de pentoxifilina durante 4 semanas antes de la cirugía la sobrevivencia es del 80%. Cuando se retira al animal de la exposición a la nicotina 2 semanas antes de la cirugía la sobrevivencia es del 73%<sup>136</sup>.

#### 1.6.8.2. BUFLOMEDIL-HCL

El clorhidrato de buflomedil (4-(1-pizolidino)-1-2(2,4,6,trimetoxifenil)-1-butanona), es un fármaco vasoactivo ampliamente utilizado por los efectos demostrados en trabajos experimentales y clínicos y por su mínima incidencia de complicaciones. Las acciones más importantes son:

A.- Acción vasomotora que aumenta la perfusión sanguínea en la microcirculación periférica<sup>299,300</sup> de áreas previamente isquémicas y con flujo sanguíneo inadecuado<sup>301</sup>. Su acción vasodilatadora se realiza a través del aumento de la vasomoción y reactividad arteriolar a nivel de la microcirculación<sup>302,303</sup>. También produce aumento de las colaterales y homogeneidad del flujo<sup>304</sup>.

B.- Inhibe la agregación plaquetaria<sup>299,301</sup> sin alterar el TX-B<sub>2</sub> en plasma, las proteínas plaquetarias ni la sensibilidad de las plaquetas a las PGs antiagregantes ni al factor plasmático estimulante de la síntesis de PGI<sub>2</sub><sup>305</sup>. Sin embargo, aunque no influye en los parámetros de coagulación sanguínea aumenta el tiempo de sangrado<sup>306</sup>.

C.- Favorece la deformidad eritrocitaria<sup>299,301,307</sup> y disminuye su agregación intravascular<sup>304</sup> aumentando las concentraciones de ATP<sup>308</sup> sin modificar la velocidad de glicólisis en el eritrocito humano<sup>309</sup>.

D.- Efectos sobre los leucocitos: en el fenómeno de hipoxia-isquemia e isquemia-reperfusión la adherencia leucocitaria parece desempeñar un importante papel en el daño de las células endoteliales a nivel de la microcirculación. El hecho de que buflomedil mejore la perfusión capilar en dichas situaciones hace pensar que ejerzan algún efecto sobre los neutrófilos<sup>310</sup>. In vitro, disminuye la adhesión leucocitaria provocada por la hipoxia<sup>311</sup>, por la histamina y, en menor grado por IL-1; sin modificar la quimiotaxis de los polimorfonucleares muestra efectos reguladores en la agregación inducida de dichas células. También parece disminuir la producción de superóxido por los PMN, modificando su morfología y su adhesividad<sup>312</sup>. Posee efectos metabólicos<sup>313</sup> y es protector celular<sup>302</sup>, especialmente en el queratinocito<sup>314</sup>.

- **Mecanismos de acción**

Sus acciones se realizan a través de la modulación del calcio a nivel de la membrana<sup>315</sup> con inespecífico y débil efecto calcio antagonista<sup>301</sup> y con propiedades antagonistas del sodio<sup>316</sup>. Tiene una acción directa sobre los músculos lisos vasculares, especialmente esfínter precapilar, mediante un efecto inhibitorio de la estimulación adrenérgica a través del bloqueo de los alfa receptores<sup>299,301</sup>, actuando como alfa-2 antagonistas<sup>315</sup>. Exhibe un aparente efecto economizador de oxígeno<sup>299</sup> induciendo un aumento de la tensión parcial de oxígeno tisular<sup>301</sup>. Aumenta los niveles de AMPc por estimulación de la adenilciclase<sup>314</sup> y estimula la liberación por parte de la célula de adenosina<sup>317</sup>, ADP y ATP, como lo demuestra la elevación de dichas sustancias en el plasma tras la inyección endovenosa de buflomedil<sup>302</sup>. Provablemente actúe a través de la vía sistema prostaglandinas<sup>318</sup> y la del receptor A<sub>2</sub><sup>311</sup>.

- **Aplicaciones clínicas**

La enfermedad arterial obstructiva periférica<sup>317,319,299</sup> se caracteriza por la alteración de la microcirculación en los segmentos postestenóticos, independientemente de la etiología y la fase de la enfermedad, condicionando trastornos reológicos, estasis y deficiente distribución del flujo nutritivo que llevará a hipoxia local y acidosis<sup>320</sup>, con prolongación del tiempo requerido para la completa cicatrización de las heridas<sup>321</sup> y claudicación intermitente<sup>322</sup>. Buflomedil mejora la perfusión y función microvascular<sup>320</sup>, revierte los efectos de la isquemia, mejora la cicatrización<sup>321</sup> y los síntomas<sup>301</sup>. Cuando el efecto vasodilatador se compara con la pentoxifilina los resultados no son uniformes<sup>323</sup>.

Es utilizado en el tratamiento de la insuficiencia cerebrovascular<sup>301</sup> y en la demencia benigna de origen vascular<sup>324</sup> y en la enfermedad de Alzheimer<sup>322</sup>; en el tratamiento de los desórdenes microvasculares de la diabetes<sup>325-327</sup>; aterosclerosis<sup>328</sup>; síndrome de Raynaud<sup>328</sup>, en la gangrena acra<sup>329</sup> y en las lesiones ulcerosas<sup>330</sup>.

- **Farmacodinamia**

**Vida media.** Su vida media en plasma es de 2 a 3 horas, encontrándose en la orina los metabolitos del buflomedil en forma de para-desmetil derivados<sup>299</sup>. El piridoxal fosfato de buflomedil (pirxane retard<sup>R</sup>) a la dosis de 400 mg cada 24 horas mantiene un nivel de excrección renal a las 12 horas del 21% de la dosis administrada<sup>331</sup>.

**Vía de administración y posología.** Si la administración es oral la fórmula en solución es la de mejor absorción<sup>299,332</sup>, sin embargo, la aplicación local puede ser de interés en el tratamiento de las pérdidas de tejido subcutáneo<sup>333</sup>.

Sus efectos son dosis dependiente: bajas dosis inhiben la agregación plaquetaria inducida por epinefrina, mientras que altas dosis inhiben durante una semana la agregación provocada por el ADP y el colágeno, bloqueando la secreción granular y la interacción del fibrinógeno con los receptores de las plaquetas<sup>315</sup>. Una única dosis de 200 mg ev. aumenta la deformabilidad del eritrocito<sup>307</sup> sin provocar cambios en el flujo sanguíneo, mientras que después de 15 días de administración aparece un significativo descenso de la viscosidad sanguínea<sup>334</sup>: 3mg/Kg/d ev. revierte los efectos de la isquemia y mejora la cicatrización<sup>321</sup>. En la enfermedad arterial obstructiva periférica la dosis varía entre 600mg cada 12 o 24h. durante 30 a 60 días<sup>317,319</sup>.

**Efectos colaterales y toxicidad.** Los estudios experimentales<sup>335</sup> y clínicos han demostrado que el clorhidrato de buflomedil es un fármaco bien tolerado<sup>301</sup>, que aumenta la perfusión arterial con mínimos efectos hemodinámicos centrales y no presenta efectos colaterales en los sistemas, cardiovascular, respiratorio, urinario, hepático, gastrointestinal y sistema nerviosos central<sup>299</sup>.

La tolerancia a largo plazo es excepcional<sup>322</sup>, no obstante, la intoxicación es con frecuencia subestimada: la intoxicación provocada por la ingestión de 3g de buflomedil presento efectos papaverínicos y antagonista alfa-adrenérgico requiriendo asistencia ventilatoria pudiendo ser facilmente confundida con otras drogas, especialmente con los antidepresivos tricíclicos<sup>336</sup>. Con dosis mayores de 3g. produjo cardiotoxicidad clínica y electrocardiográfica<sup>316</sup> e insuficiencia coronaria durante la terapia endovenosa<sup>323</sup>.

#### 1.6.9. ANTAGONISTAS DEL CALCIO

El **Mg**<sup>86,87</sup>, **Na**<sup>87</sup>, así como **Ba** y **Sr**<sup>87</sup> han demostrado ser antagonistas del calcio. El Mg a bajas dosis provoca una rápida y potente vasodilatación a nivel de la microcirculación, arteriolas y vénulas, pudiendo tener un efecto depresivo cardíaco. Dicha vasodilatación no es interferida por los antagonistas ni por inhibidores de la ciclooxigenasa lo que indica que el ión  $Mg^{++}$  actúa sin liberación de aminas adrenérgicas, histamina, serotonina, acetilcolina, PGs ni opiáceos endógenos.

Altas dosis e.v. tienden a la constricción de los pequeños vasos con elevación del  $Ca^{++}$  y disminución de fosfato en el plasma sin afectación del  $Na^+$  ni del  $K^+$ <sup>337</sup>. La solución de magnesio ha sido utilizada con éxito en la prevención de la trombosis en las anastomosis microquirúrgicas por su potente acción antiagregante plaquetario<sup>279</sup>.

El **calcio ionófero** (A23187) estimula la liberación de PGs, capacidad que se verá reducida mediante la aplicación de bloqueadores de los canales de calcio como nifedipina, verapamil, y diltiazem<sup>338</sup>.

El **verapamil** a la dosis de 0.3mg/kg aumenta la sobrevivencia del colgajo en la isquemia por obstrucción venosa cuando es administrado durante el tiempo que dura la isquemia y los 5 días posteriores<sup>339</sup>. El pretratamiento con verapamil aumenta de manera importante la sobrevivencia del colgajo después de la oclusión durante seis horas del pedículo de 53.3% a 99%. También previene la formación de productos de la peroxidación de lípidos y la deplección del antioxidante endógeno glutatión, por lo que el efecto benéfico se deberá a la protección contra radicales oxigenados. Estos efectos no ocurren cuando la isquemia es de larga duración<sup>340</sup>. Inhibe la degranulación de mastocitos, la agregación plaquetaria y la función de los neutrófilos y, sin embargo, la aplicación de 20 mg/Kg/d. una hora después de la elevación del colgajo no beneficia la sobrevivencia del colgajo<sup>341</sup>. **Isradipine** y **verapamil** reducen el flujo en las anastomosis arteriovenosas en conejos y gatos mientras que nicardipine no tiene repercusiones<sup>251</sup>. **Fluranizino** inhibe el aumento intracelular de calcio sólo en condiciones patológicas sin aparente influencia sobre a situación fisiológica<sup>21</sup>.

**Nifedipine** aumenta el flujo sanguíneo en la piel. Su utilización en ratas aumentó la piel del colgajo que sobrevive<sup>342</sup> aplicado un día antes o en el postoperatorio inmediato y 1 semana después sin diferencia importante entre los dos grupos, sin embargo, en el mismo animal y con dosis oral de 2.5 mg/Kg. no manifiesta efectos sobre la extensión de la necrosis<sup>343</sup>. En estudios clínicos aumenta la longitud sobreviviente del colgajo en la misma proporción que la PGE1 endovenoso<sup>344</sup>. Lo mismo que con ketanserin y en experimentos clínicos, una única dosis disminuye la duración de la paralización del flujo capilar inducido por frío y aumenta la velocidad de las células sanguíneas, por lo que es utilizable en el vasoespasm<sup>202</sup>.

La administración antagonistas del calcio es responsable de la formación de edema. **Felodipine** aumenta la filtración de fluidos y disminuye las respuestas vasoconstrictoras locales, por lo que la formación de edema provocado por felodipina y otros calcio antagonistas es debido a sus efectos vasodilatadores (aumenta la presión capilar) y parcialmente por la interferencia con el control vascular local (probablemente reflejo miogénico) el cual protege de un aumento exagerado de fluido en la zona.

**Nimodipine** es utilizado en pacientes con hemorragia subaracnoidea y en el traumatismo craneoencefálico. Experimentalmente proporciona un aumento de un 50 % el porcentaje de sobrevivencia del colgajo de piel en ratas<sup>345</sup>.

## 1.6.10. ANTIRRADICALES LIBRES

Los radicales libres juegan un importante papel en las lesiones provocadas por la isquemia. Angel<sup>346</sup> demuestra su relación con la necrosis del colgajo dorsal en ratas y la disminución de dicha necrosis y de la lipoperoxidación que ocurre en el colgajo cuando el animal es tratado con **deferroxamina**. También fué eficaz en la isquemia secundaria a obstrucción venosa: una dosis de 150 mg/Kg. e.v. antes de la reperusión del colgajo tubular abdominal aumentará su sobrevivencia de 46 a 77%<sup>347</sup> y en modelo porcino<sup>348</sup>. Gracias a su capacidad quelante del hierro puede ser beneficiosa en la prevención de la necrosis en colgajos cuya viabilidad se encuentra comprometida por un hematoma<sup>75</sup>.

El **alopurinol**, antiinflamatorio inhibidor de la síntesis del ácido úrico, ha sido utilizada en el aumento de la supervivencia de los colgajos por su capacidad de mantener el metabolismo aerobio verificándose que altas dosis de esa droga aumentaron la supervivencia de los colgajos. El mecanismo de actuación sería a través del ahorro del contenido intracelular de adenina gracias al bloqueo de la degradación de las bases purínicas<sup>267,349</sup>. Si después de 8 horas de oclusión venosa se obtiene la necrosis total del colgajo en ratas, el pretratamiento sistémico con alopurinol, inhibidor de la xantinaoxidasasa, aumenta la proporción del colgajo congestionado que sobrevive.

Durante el fenómeno de isquemia-reperfusión aumenta la actividad de la enzima, que parece estar relacionada con el origen de los radicales superóxidos<sup>350</sup>: una única dosis antes de la elevación del colgajo o 60 min. después aumenta la supervivencia de 34% a 57%<sup>351</sup>. Los colgajos sometidos a isquemia arterial durante 10 h. mostraron una supervivencia del 40% mientras que después de 12 h. fué del 5.25 % para el grupo no tratado y de 41.7 % para el tratado con una aplicación e.v. de solución de alopurinol 30 min. antes de la perfusión<sup>352</sup>. Su asociación con nitroglicerina tópica<sup>269</sup> o prednisolona no mejoró los efectos por separado de cada una de las drogas<sup>213,265,267</sup>.

Ratas que recibieron 500 mg/kg de **dimetil tiourea** una hora después de la elevación del colgajo en isla aumentaron un 23 % la supervivencia de los colgajos<sup>353</sup>. Una única dosis de **superóxido dismutasa** antes de la elevación del colgajo o 60 min. después aumenta la supervivencia de 41 a 58 %<sup>351</sup>. La **vitamina C** disminuye la permeabilidad capilar y las necesidades de fluidos postquemaduras. También reduce las lesiones de la isquemia-reperfusión después de 6h. de manera significativa<sup>354</sup>.

El **dimetil sulfóxido** (DMSO) es una droga bien tolerada que disminuye el edema y favorece el transporte de nutrientes durante la fase aguda<sup>355</sup>. En ratas, tanto su aplicación sistémica<sup>356</sup> como tópica<sup>357</sup> aumenta la supervivencia del colgajo cuando es utilizado en el pre y postoperatorio<sup>358</sup> siendo que el mayor aumento de la circulación aparece el 3º día de postoperatorio<sup>356</sup>. Ha sido utilizado con éxito en estudios clínicos en pacientes sometidas a mastectomía: mediante la aplicación tópica reduce la isquemia en el colgajo de piel de 45% en el control a 16% en el grupo tratado<sup>359</sup>.

La utilización de **manitol** y **anisodamin**, tanto juntos como por separado, aumentan la supervivencia del colgajo. Aunque no muestran ningún efecto sobre la xantinaoxidasasa si reducen la concentración de malondialdehído causado por la isquemia-reperfusión, previenen el incremento de lactato y agua, y la disminución de glucosa en el colgajo en isla tras la perfusión. Actuarían inhibiendo el daño causado por el oxígeno tóxico y mejorando la perfusión capilar<sup>360</sup>.

#### 1.6.11. OTRAS SUSTANCIAS DE INTERÉS

Recientemente es motivo de estudio el papel regulador del sistema nervioso sensitivo en la isquemia. La valoración de las concentraciones de los **péptidos relacionados con el gen calcitonina** (CGRP) en diferentes partes del cerebro de ratas en las cuales fue realizado un colgajo en isla y se le sometió a isquemia crónica demostró valores significativamente más altos tanto en el cerebro como en el tejido del colgajo. Esto sugiere que el péptido relacionado



con el gen calcitonina puede estar involucrado en la respuesta adaptativa a la isquemia<sup>361</sup>. Los neuropéptidos bioactivos relacionados con el gen calcitonina poseen propiedades vasodilatadoras importantes.

Administrado en una única dosis aumenta la sobrevivencia del colgajo en isla en ratas: aplicado antes de la intervención se obtiene un 60.3%, un 66.3%, si es utilizado antes y después, y solo un 45.5% si lo es únicamente en el postoperatorio. Con los fármacos antirradicales libres, CGRP es el único agente conocido que actúa tras una sola dosis postisquemia<sup>362</sup>. El estudio de 19 pacientes tratados con CGRP intravenoso tras ser sometidos a colgajos quirúrgicos o traumático y que presentaban compromiso circulatorio debido a isquemia y/o estasis venoso. Todos los colgajos, excepto tres, mejoran su circulación. 13 sobreviven completamente, en 3 la necrosis es menor o igual a 25% y otros tres no sobreviven. Concluye que CGRP es mucho más efectiva que la estimulación eléctrica transcutánea en mejorar la sobrevivencia de los colgajos<sup>363</sup>.

Los precursores de la coenzima dinucleótido, la **nicotinamida** y la **adenina** aumentan la viabilidad de 44% a 67 y 65% respectivamente<sup>364</sup>.

El tratamiento durante 7 días antes de la intervención con **difluoro-metil-ornitina** (DFMO) aumenta la sobrevivencia. Aplicado intraperitoneal 1 min. después de ligar el pedículo la sobrevivencia será de 71% para el control, 83% a la dosis de 0.1 mg/Kg. y de 92% con 4 mg/Kg. La putrescina revierte sus efectos protectores por lo que puede pensarse que actúa a través de mecanismos específicos ligados a la poliamina<sup>38</sup>.

El uso de agentes angiogénicos como el **suplemento de crecimiento de células endoteliales** (ECGS) o de **factor de crecimiento de las células endoteliales** (ECGF), mediante aplicación tópica o mediante inmersión en gelfoam, puede acelerar la neovascularización y, potencialmente, aumentar la sobrevivencia del colgajo<sup>365</sup>. Una sola aplicación intradérmica de 80 UI de **factor de crecimiento de fibroblastos** (FGF) puede aumentar la viabilidad del colgajo de manera similar a la obtenida por la demora quirúrgica<sup>366</sup>. De la misma manera, su instilación bajo el colgajo proporciona aumento de la sobrevivencia y mayores niveles de adenina<sup>367</sup>. La **L-arginina** (ARG) cuando se añade al **factor de crecimiento tipo insulina I** (IGF-I) negativiza los efectos positivos del IGF-I tanto en la supervivencia como en el aumento de grosor del colgajo. Sólo las ratas que recibieron IGF-I, o la combinación de ARG con **factor de crecimiento transformante beta** (TGF-beta) o con **hormona de crecimiento** (GH), tuvieron un significativo aumento de la supervivencia del colgajo de piel. Las ratas del grupo que recibe sólo (ARG) no mostraron aumento en la supervivencia del colgajo en comparación con el control<sup>368</sup>. El complemento de la dieta con taurina tampoco afectó la sobrevivencia del colgajo<sup>369</sup>.

El papel de los neutrófilos, su grado de infiltración y la interacción de sus productos juegan un importante papel en la sobrevivencia a la isquemia del colgajo, por lo cual, la **ciclosporina**, aplicada antes de la elevación del colgajo y a través de la inhibición de la acumulación y secuestro de los neutrófilos, aumentará la viabilidad de los colgajos de 24% a 37% comparado con el control<sup>370</sup>. A pesar de la toxicidad de la ciclosporina en el tratamiento crónico en animales de experimentación, su capacidad de regulación de la microcirculación<sup>371</sup> no afecta al diámetro de los capilares pero si aumenta de manera considerable la velocidad de los glóbulos rojos y el tono vascular a nivel precapilar<sup>372</sup>.

El **fluorcarbono** (oxiferol-ET) posee baja viscosidad y alta solubilidad para el oxígeno lo que lleva a estimular la microcirculación y reducir la necrosis del colgajo en modelo porcino<sup>373</sup>. Sin embargo, el aumento de la oxigenación tisular con fluorcarbono-O<sub>2</sub> demostró que con altas concentraciones de O<sub>2</sub> los vasos del colgajo sufren constricción<sup>374</sup>.

Por otra parte, el **fluosol DA** (20%), sustituto sanguíneo transportador de oxígeno, sólo o con oxígeno no aumenta la sobrevivencia del colgajo<sup>375</sup> cuando es utilizado en el postoperatorio, mientras que aplicado en el preoperatorio aumenta la sobrevivencia lo que conduce a valorar la posibilidad de que no sean los factores circulatorios los que causen la necrosis del colgajo<sup>376</sup>.

La aplicación tópica de sulfadiazina argéntica (sulfonamidas) proporciona una disminución de la pérdida del tejido tanto en profundidad como en longitud y a una aceleración en la regeneración tisular<sup>377</sup>. De acción similar a la sulfadiazina argéntica los **mucopolisacáridos disulfuros**, aplicados tópicamente y mediante control con I<sub>131</sub>, demuestran aumento de la perfusión del colgajo<sup>378</sup>.

La utilización a dosis no tóxicas de **hialuronidasa** y **urokinasa** aumenta la sobrevivencia de los colgajos experimentales del dorso de la rata posiblemente disminuyendo el edema y favoreciendo el transporte de nutrientes durante la fase aguda<sup>355</sup>. La infusión directa de agentes trombolíticos en colgajos libres sometidos a isquemia prologada ha demostrado ser de gran eficacia en su salvamiento<sup>379,380</sup>.

El empleo de **dextrano** de bajo peso molecular, como reomacrodex, mejora el flujo en el colgajo por provocar hemodilución<sup>21</sup>. La **fluoresceína** proporciona una leve mejoría de la supervivencia del colgajo<sup>297</sup>. La **cimetidina** ha sido utilizada con éxito en ratas<sup>381</sup>. El **ácido cítrico** no altera significativamente el proceso de cicatrización en el colgajo<sup>382</sup>. **Forskolin**, estimulador de AMPc, en la dosis de 4 mg/Kg. protege contra la necrosis del colgajo<sup>252</sup>.

#### 1.6.12. ESTUDIOS COMPARATIVOS Y SINERGISMO FARMACOLÓGICO

En estudios comparativos la **guanetidina** aumenta 19% el área sobreviviente, el **bretilium** 33%, la **alfa-metil-p-tirosina** 56%, la **6-hidroxidopamina** 49%, la **desipramine** no modifica la sobrevivencia y el **feniprazine** (inhibidor de la MAO) disminuye un 15 %. Todo ello demuestra que la sobrevivencia del colgajo aumenta cuando la función del sistema adrenérgico es inhibida, mientras que la estimulación de la actividad de los nervios simpáticos no afecta, o lo hace de manera muy leve, la sobrevivencia del colgajo de piel<sup>383</sup>.

Kawabata<sup>384</sup> estudia diversas drogas en el colgajo de piel en conejo: el grupo **control** presentó una sobrevivencia del 33%, **nitrendipine** y **diltiazem**: 71%, **verapamil**: 50% y **salbutamol**: 64%. Concluye que la vasodilatación a nivel de la microcirculación en el colgajo minimiza el riesgo de oclusión debida a trombosis o adherencia celular durante la reperfusión.

Lepore, en el mismo animal y en el fenómeno isquemia-reperfusión después de 21 h. obtiene, a los 7 días, una sobrevivencia de: **control**: 33%, **nitrendipine**: 61%, **prostaciclina**: 65%, **urokinasa**: 44%, **deferoxamina**: 53%, **estreptokinasa**: 44%, **heparina**: 21% y **ATP-cloruro magnésico**: 35%. Con la aplicación de todos juntos, excepto urokinasa y

estreptokinasa, alcanza el 87%. Propone la necesidad de la combinación farmacológica para aumentar la sobrevivencia del colgajo debido a la multiplicidad de factores que entran en juego en la necrosis<sup>385</sup>.

Knight<sup>33</sup> en el estudio de la sobrevivencia de los colgajos, también en conejos, obtiene: **control**: 40%, **prostaciclín**: 68%, **carbaciclín**: 66%, **dipiridamol**: 67%, **UK-38,485**: 48%, concluyendo que el aumento obtenido con los agentes vasodilatadores y antitrombóticos no es suficiente para asegurar la sobrevivencia del colgajo.

Galla compara los efectos de la **naftidrofuryl**, **pentoxifilina** y **buflomedil** concluyendo que este último fármaco es el que proporciona el mayor efecto protector tisular<sup>183</sup>. Esta protección tisular también fue observada en colgajos cutáneos randomizados sometidos a isquemia durante seis horas<sup>183</sup>.

Holf<sup>251</sup> estudia el efecto en conejos y gatos de diversos vasodilatadores sobre las anastomosis arteriovenosas: **isradipine** y **verapamil** reducen el flujo, **nicardipine** no tiene repercusiones, **dihidralazine** produce un gran aumento, mientras que **nitroglicerina** y **dipiridamol** disminuyen; el **nitroprusiato sódico** no muestra efectos y aumentan el flujo, **prazosin**, **minoxidil**, **cromakalin** (éste último, activador de canales de Ca). El contraste de los efectos de drogas que actúan de la misma manera sugiere que la selectividad de receptor tisular es más importante que el mismo mecanismo de acción. El aumento del flujo en las anastomosis arteriovenosas no parece ser beneficioso y está asociado a efectos secundarios indeseables como migraña y sobrecarga cardíaca.

Ni los inhibidores de la síntesis de TXA<sub>2</sub>: **dazoxiben**, **UK-38,485**, **7-IHA**, e **imidazol**, ni las prostaglandinas **PGF<sub>1</sub>** y **PGE<sub>1</sub>** modifican el flujo de la microcirculación cutánea en los colgajos normales y su efecto en los isquémicos todavía ha de ser investigado<sup>386</sup>. **Iloprost** fue más eficaz que la **urokinasa** en el aumento de la sobrevivencia<sup>387</sup>.

- **Sinergismo farmacológico**

Si la **pentoxifilina** intraperitoneal proporciona un aumento del área sobreviviente de 30 a 39%, semejante al conseguido con el **oxígeno hiperbárico**, con la combinación de ambos se obtiene un 86% (sinergismo)<sup>177</sup>, lo cual no ocurre con la **fenoxibenzamina**, cuya combinación no ofrece beneficios a la utilización por separado<sup>194</sup>, ni con el **a.a.s.** que no mejoró el resultado del colgajo sólo ni combinado con la pentoxifilina<sup>292</sup>.

La utilización de pentoxifilina también obtiene una mejor respuesta antiagregante plaquetaria a la **prostaciclina**<sup>223</sup>. **PGI<sub>2</sub>** y **UK-38,485**, tanto por separado como aplicados simultáneamente, aumentaron la sobrevivencia del colgajo, siendo mayor el efecto juntos<sup>240</sup>. La **urokinasa** (trombolítico) con **superóxido dismutasa** (antirradicales libres) proporciona un aumento utilización en colgajos libres de significativo de la sobrevivencia<sup>388</sup>.

## **2. PACIENTES Y MÉTODO**

## 2.1. PACIENTES

Analizamos los resultados de 129 paciente intervenidos por el autor y sometidos a cirugía facial, con elevación de colgajos cutáneos y/o de cuero cabelludo, por motivos estéticos (ritidoplastia) o reparadores. Dependiendo de los factores estudiados diferenciamos 13 grupos (Tabla 3).

Con el fin de valorar las repercusiones del hábito de fumar en las ritidoplastias hemos estudiado en forma global y comparativamente: todos los lifting o estiramientos en conjunto (grupo A), los no cervicofaciales (grupo X) y los cervicofaciales (grupo O), diferenciado en todos ellos los que no fuman (grupo B) (grupo Y) (grupo R) de los que fuman: (grupo C) (grupo Z) (grupo S).

Para uniformizar el estudio y valorar la efectividad de los tratamientos encaminados a prevenir las alteraciones del colgajo seleccionamos los paciente sometidos a ritidoplastia cervicofacial (colgajo cervicofacial) que fue realizado en 86 pacientes. En ellos confrontamos el factor fumador con el tratamiento específico obteniendo los siguientes grupos:

- I: No fumadores con tratamiento antiinflamatorio (diclofenaco: 50 mg v.o.cada 8 h.): 10 pacientes.
- II: No fumadores sin tratamiento específico: 42 pacientes.
- III: Fumadores con tratamiento vasodilatador (buflomedil: 100 mg en 500mL de suero fisiológico cada 8 horas e.v. y 150 mg cada 8 horas v.o.): 18 pacientes.
- IV: Fumadores sin tratamiento específico: 16 pacientes.

|                 |   |
|-----------------|---|
| Lifting Todos   | A |
| Lifting no fuma | B |
| Lifting fuma    | C |

|                                   |   |
|-----------------------------------|---|
| Lifting no Cérvicofacial          | X |
| Lifting no Cérvicofacial: no fuma | Y |
| Lifting no Cérvicofacial: fuma    | Z |

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| Lifting Cérvicofacial          | O |
| Lifting Cérvicofacial: no fuma | R |
| Lifting Cérvicofacial: fuma    | S |

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| Lifting CF: no fuma con tratamiento | I   |
| Lifting CF: no fuma sin tratamiento | II  |
| Lifting CF: fuma con tratamiento    | III |
| Lifting CF: fuma sin tratamiento    | IV  |

Tabla 3.- Definición de los grupos

## 2.2. MÉTODO DE ESTUDIO

### 2.2.1. VARIABLES DEL ANÁLISIS

- En todos los casos analizamos la edad, tipo de intervención, anestesia, tabaquismo, procedimientos y cirugías combinadas, tratamiento clínico, alteraciones de los colgajos y complicaciones.
- En cada grupo estudiamos, el % de pacientes que presentaron cualquier tipo de alteración del colgajo, el % que presentaba necrosis del colgajo, el valor de las lesiones de los colgajos o grado de lesión y su relación con el tabaquismo.
- En los pacientes sometidos a ritidoplastia cervicofacial, además, relacionamos dichas variables con el tratamiento farmacológico y el grado de despegamiento cervical.

### 2.2.2. DEFINICIÓN DE LAS LESIONES Y SU VALORACIÓN

Entendemos que un paciente sometido a ritidoplastia presenta **alteración del colgajo** cuando en el postoperatorio presenta cualquier tipo de lesión, tanto superficial como profunda; **necrosis del colgajo o pérdida** si alguna de sus lesiones afecta la dermis cutánea o de cuero cabelludo, mientras que si la lesión es epidérmica, **sufrimiento del colgajo**.

- **Tipo de lesión**

Definimos 4 tipos de lesiones cutáneas normalmente relacionadas con la vascularización del colgajo (Tabla 4):

**Epidermólisis (E).** Sufrimiento cutáneo. Afecta a la epidermis, con formación de una escara laminar de grosor mínimo y sin repercusiones sobre las características de la piel, o, a lo sumo despigmentación.

**Necrosis (N).** Pérdida cutánea. Afecta a todo el espesor de la piel, cursa con formación de escara y su resolución dejará una cicatriz más o menos importante dependiendo de su localización y de su extensión.

**Alopecia transitoria (T).** Sufrimiento cutáneo en el cuero cabelludo. Afecta a los folículos pilosos y supone pérdida temporal del cabello por compromiso vascular leve. Normalmente obedece a tensión excesiva y se localiza en la región temporal.

**Alopecia definitiva (A).** Pérdida cutánea en el cuero cabelludo. Cursa con formación de costra y su evolución deja una cicatriz. Se incluyen en este apartado las alopecias definitivas provocadas por la dehiscencia de la cicatriz o lesión directa sobre los folículos pilosos.

- **Intensidad de la lesión**

Hemos realizado la valoración de cada lesión del colgajo según las dimensiones de la misma (Tabla 4): en cada paciente, a cada tipo de lesión ( E, N, T, A) le corresponderá un valor o intensidad de la lesión (E1, E2, E3, E4...) que se corresponde con la suma de las superficies afectadas con ese tipo de alteración.

La intensidad de todos los tipos de lesión la medimos en  $\text{cm}^2$ . No se valora una lesión aislada (dígase necrosis retroauricular izq. de  $\frac{1}{2} \text{cm}^2$ ) sino la suma de las áreas que presentaron dicha lesión (necrosis retroauricular izq. de  $\frac{1}{2} \text{cm}^2$  + necrosis preauricular der. de  $\frac{1}{4} \text{cm}^2 = 1 \text{cm}^2 = \text{N1}$ ).

Consideramos la lesión de intensidad leve cuando la suma de los valores parciales es menor de  $1 \text{cm}^2$ , moderada si menor de  $2 \text{cm}^2$ , importante si menor de  $3 \text{cm}^2$  y muy importante cuando excede los  $3 \text{cm}^2$ .

| Tipo de lesión          | Denominación | Intensidad      | Dimensiones              | Valor |
|-------------------------|--------------|-----------------|--------------------------|-------|
| EPIDERMÓLISIS           | E1           | Leve:           | menor de $1 \text{cm}^2$ | 1     |
|                         | E2           | Moderada:       | $2 \text{cm}^2$          | 2     |
|                         | E3           | Importante:     | $3 \text{cm}^2$          | 3     |
|                         | E4           | Muy importante: | mayor de $3 \text{cm}^2$ | 4     |
| NECROSIS                | N1           | Leve:           | menor de $1 \text{cm}^2$ | 5     |
|                         | N2           | Moderada:       | $2 \text{cm}^2$          | 6     |
|                         | N3           | Importante:     | $3 \text{cm}^2$          | 7     |
|                         | N4           | Muy importante: | mayor de $3 \text{cm}^2$ | 8     |
| ALOPECIA<br>TRANSITORIA | T1           | Leve:           | menor de $1 \text{cm}^2$ | 1     |
|                         | T2           | Moderada:       | $2 \text{cm}^2$          | 2     |
|                         | T3           | Importante:     | $3 \text{cm}^2$          | 3     |
|                         | T4           | Muy importante: | mayor de $3 \text{cm}^2$ | 4     |
| ALOPECIA<br>DEFINITIVA  | A1           | Leve:           | menor de $1 \text{cm}^2$ | 5     |
|                         | A2           | Moderada:       | $2 \text{cm}^2$          | 6     |
|                         | A3           | Importante:     | $3 \text{cm}^2$          | 7     |
|                         | A4           | Muy importante: | mayor de $3 \text{cm}^2$ | 8     |

Tabla 4.- Valoración y medida de las lesiones

- **Grado de lesión**

El grado de lesión de un colgajo representa la suma de las alteraciones que presenta y se obtiene aplicando a cada tipo de lesión un valor predeterminado según su intensidad.

Estos valores, de por si, no son tan importante y pueden elegirse según la escala que se adecue mejor a cada estudio. En el nuestro optamos por dar a las lesiones menores ( E y T) el valor correspondiente a su intensidad (1, 2, 3, 4), mientras que a las lesiones mayores (N y A) la continuación de la escala anterior (4, 5, 6, 7). Decisión tomada por considerar que incluso las lesiones menores de gran intensidad no son comparables con el daño que representan las lesiones mayores.

## **2.3. JUSTIFICACIÓN DEL MÉTODO**

### **2.3.1. ELECCIÓN DEL TIPO DE COLGAJO**

Es prácticamente incontable el número de colgajos cutáneos que pueden realizarse por lo que al intentar elegir un modelo de estudio clínico deberemos tener en cuenta las principales variables que entran en juego. Referidas al paciente: edad, sexo, patología concomitante, hábitos nocivos y estado microcirculatorio. Respecto al colgajo cutáneo: tipo, localización, proporciones, vascularización, anestesia, técnica quirúrgica y cirujano.

Hemos elegido el colgajo cutáneo cervicofacial realizado en la ritidectomía y útil en diversas intervenciones y especialidades. Las razones que nos han llevado a ésta elección son: edad y sexo homogéneos (sexo predominantemente femenino), pacientes generalmente sanos o controlados, tipo de colgajo, localización y tamaño uniformes, con vascularización equivalente y realizados por el mismo cirujano. Por último, la posibilidad de establecer grupos claramente diferenciados: fumadores-no fumadores y con tratamiento específico-sin tratamiento específico.

Este tipo de colgajos son de frecuente aplicación en cirugía reparadora y reconstructoras de cabeza y cuello y también utilizados por otras especialidades. Se utilizan en:

1. Defectos de cobertura cutánea en la cara y cuello: secuelas de quemaduras, traumatismo y de resecciones tumorales y en la colocación de expansores para reconstrucción facial.
2. Reconstrucción orbitaria y palpebral
3. Tratamiento de las secuelas de la parálisis facial: injertos de nervio con anastomosis microquirúrgicas, técnicas dinámicas de suspensión, lagoftamo paralítico, etc.
4. Abordaje para cirugía cráneo-maxilofacial: cirugía de la ATM, de la parótida y fracturas.
5. Tratamiento quirúrgico del síndrome de Romberg

### **2.3.2. ELECCIÓN DE LA PAUTA TERAPEÚTICA**

Todos los pacientes reciben tratamiento antibiótico de rutina pre y postoperatorio y tratamiento analgésico postoperatorio salvo los pacientes de los grupos I y III que, además, recibieron tratamiento antiinflamatorio y vasodilatador periférico respectivamente.

En los grupos de estudio la elección del tratamiento específico se basa en los estudios teóricos y en la experiencia clínica.

Hemos elegido el diclofenaco (Voltaren<sup>R</sup>), antiinflamatorio de efecto reconocido que ha demostrado no alterar la coagulación, en los casos de pacientes no fumadores que presentaron en el postoperatorio hematoma moderado o importante o gran edema.

Utilizamos buflomedil (Lofton<sup>R</sup>), vasodilatador periférico con efectos demostrados en el aumento de la sobrevivencia de los colgajos, en pacientes fumadores y en aquellos que durante la intervención presentan una coloración anormal del colgajo tanto congestiva como isquémica. En la actualidad lo venimos empleando de manera profiláctica ya en el peroperatorio en pacientes fumadores cuyo despegamiento sea de grado moderado o intenso.



## **2.4. MÉTODO QUIRÚRGICO**

### **2.4.1. HISTORIA CLÍNICA Y ESTUDIO PREOPERATORIO**

Como en toda intervención, por pequeña que sea, haremos una historia clínica completa y una exploración minuciosa para tener la seguridad de que el paciente no presenta ninguna patología que contraindique la intervención, lo cual deberá ser corroborado mediante analítica, evaluación cardiológica y riesgo quirúrgico. En casos de reconocer algún tipo de desequilibrio psíquico o emocional y en aquellos pacientes a tratamiento psicológico solicitamos informe y acompañamiento psiquiátrico postoperatorio.

Acompañamos la historia clínica de una hoja de diagnóstico y tratamiento específica para cada intervención. El diagnóstico comprende un estudio global y pormenorizado de los diferentes aspectos que conforman la región, mientras que en la sección del tratamiento hacemos una descripción analítica y metódica de la intervención. Finalmente recogemos la evolución, complicaciones, secuelas y la valoración de los resultados. Obtenido un diagnóstico preciso y evaluadas las expectativas del paciente, proponemos el tratamiento que consideramos más adecuado, comunicándole, de manera comprensible, las características de la intervención, las posibles complicaciones, los métodos alternativos al tratamiento, lo que cabe esperar en el postoperatorio y los cuidados que han de tener durante ese período.

Una vez firmado el consentimiento informado se realizan las fotografías del preoperatorio: con una cámara Nikon FM, objetivo de 90mm, iluminación con 2 flash de estudio y carrete de diapositivas de 100 ASA, retratamos al paciente en las posiciones frontal,  $\frac{3}{4}$  y lateral de ambos lados. Hacemos fotos de aproximación de los tercios de la cara a tratar: frente y párpados, nariz y boca, mentón y cuello, y si presenta alguna anomalía, especialmente neurológica, la recogemos gráficamente. Con una cámara de fotos Polaroid hacemos tres instantáneas que nos servirán, en ese momento, para comentar algún aspecto de la intervención poco claro y, posteriormente, para consultar cualquier duda en quirófano y en el postoperatorio.

### **2.4.2. EQUIPO QUIRÚRGICO Y PREPARACIÓN DE LA CIRUGÍA**

El equipo quirúrgico está formado por el cirujano principal, anestesista, un ayudante, o dos en el caso de cirugías asociadas, instrumentada y auxiliar de sala. Es muy importante la perfecta sincronización y la clara distribución de funciones entre cada uno de sus componentes. El anestesista ha de estar habituado a este tipo de cirugía y conocer sus tiempos quirúrgicos para poder acompañar adecuadamente la intervención.

Antes de cada intervención ha de estar todo preparado y verificado para lo cual hemos diseñado una hoja recordatorio de todos los pasos a seguir:

0. Toda intervención: vía y suero, electrodos ECG, pulsioxímetro, colocar placa del bisturí eléctrico y pomada protectora de la córnea.

1. Posición: antitren leve, rodillo posacabezas, vendaje piernas, piernas en semiflexión con almohada, brazo libre el derecho.
2. Solución de anestesia local con sedación: (A: 1:200.000 + X: 0.75%):  
Xilocaina 2% sin adrenalina 2 amp: 20 ML  
Adrenalina 1:1000 diluida en 10 ML SF: 3 ML  
Suero fisiológico: 40 ML.
3. Solución de anestesia general: (A: 1:200.000 + X: 0.50):  
Xilocaina 2% sin adrenalina 1 y 1/2 amp.: 15 ML  
Adrenalina 1:1000 diluida en 10 ML SF: 3 ML  
Suero fisiológico: 45 ML.
4. Asepsia: tijeras para pelo, peine, gomas, jabón líquido neutro, suero fisiológico, Betadine<sup>R</sup>.
5. Antisepsia: campos: impermeables: 1; grandes: 2; pequeños: 2.
6. Sutura: hilos de mononylon: 3/0 (2.5cm): 3; 4/0 (2cm): 4; 5/0 (2cm): 2; 6/0 (2cm): 2; Dexon: 4/0 (2cm): 4; 5/0 (2cm): 2; Grapadora: 1.
7. Otros: láminas de bisturí n°15: 4 y n°22: 2; palitos: 2; azul de metileno: 5mL; agujas de infiltración roma con múltiples orificios de G23: 2; aguja de insulina: 1; jeringa 20mL: 2; pomada oftálmico epitelizante, Steri-strip<sup>R</sup> (6 x 100): 1.
8. Apósito: pomada antibiótica, gasas en suero helado, venda acolchada 15x40 y 15x60, venda crepé 15cm: 2, esparadrapo: Leukopor<sup>R</sup> (5 x 10): 1.

### 2.4.3. INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

Tenemos todo nuestro instrumental quirúrgico distribuido en cajas por cirugías, cada una de ellas con un número y un color. Estas cajas específicas para cada intervención (Tabla 5) se completan con otras cajas (C) y sobres (S) comunes a varios tipos de intervenciones.

#### **Lifting convencional:**

- S6. Agujas de infiltración finas
- S13. Separador de nariz para fibra óptica
- S15. Separador de lifting para fibra óptica
- S19. Quitagrapas 2
- C1. Lifting
- C2. Blefaroplastia
- C12. Bisturí eléctrico
- C19. Cable de luz fría
- C20. Fuente de luz fría

#### **Cajas de endoscopia:**

- C17. Cámara endoscopia
- C18. Óptica de endoscopia y vaina
- C21. Despegadores periostio
- C22. Pinzas y tijeras de endoscopia

#### **Lipoescultura**

- S16. Cánulas de lipoescultura con jeringa.

| CAJA 1: LIFTING: Azul oscuro |         |   |  | CAJA 2: BLEFAROPLASTIA: Azul claro |             |   |  |
|------------------------------|---------|---|--|------------------------------------|-------------|---|--|
| 1.PINZAS                     |         |   |  | 1.PINZAS                           |             |   |  |
| Adson con dientes            |         | 2 |  | Adson con dientes                  |             | 2 |  |
| Brown                        |         | 2 |  | Disección                          |             | 1 |  |
| Disección larga              |         | 1 |  | Joseph con dientes                 |             | 1 |  |
| Kelly                        |         | 2 |  | Hemostasia                         |             | 2 |  |
| Longette                     |         | 1 |  | Halsted                            |             |   |  |
| Allis                        |         | 4 |  |                                    |             |   |  |
| De Martel                    |         | 4 |  |                                    |             |   |  |
| Pitanguy                     |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| Backhaus                     |         | 6 |  |                                    |             |   |  |
| 2.TIJERAS:                   |         |   |  | 2.TIJERAS:                         |             |   |  |
| Metzenbaum curva:            | 22 cm   | 4 |  | Heiss                              | curva 12 cm | 1 |  |
|                              | 20.5 cm |   |  | Metzenbaum                         | curva 11 cm | 1 |  |
|                              | 18 cm   |   |  | Joseph                             | recta 12 cm | 1 |  |
|                              | 14 cm   |   |  | Joseph                             | curva 11 cm | 1 |  |
|                              | 18.5 cm |   |  | Steevens                           | 11 cm       | 1 |  |
| Metzenbaum recta:            | 14.5 cm | 2 |  | Mayo delicada                      | 14.5 cm     | 1 |  |
| Fomon                        | 18.5 cm | 1 |  |                                    |             |   |  |
| 3.PORTA-AGUJAS               |         |   |  | 3.PORTA-AGUJAS                     |             |   |  |
|                              | 18.5 cm | 1 |  | 13 cm                              |             | 2 |  |
|                              | 15.5 cm | 2 |  |                                    |             |   |  |
| 4. SEPARADORES               |         |   |  | 4. SEPARADORES                     |             |   |  |
| Farabeuf.                    |         | 2 |  | Blefarostato.                      |             | 1 |  |
| Maleable                     |         | 1 |  | Separadores palpebrales            |             | 2 |  |
| Erina múltiple               |         | 1 |  | Ganchos simples                    |             | 3 |  |
|                              |         |   |  | Gancho doble delicado c/dientes    |             | 1 |  |
| 5.DESPEGADORES               |         |   |  |                                    |             |   |  |
| Disector romo                |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| Disector plano               |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| Disector doble               |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| 6. OTROS                     |         |   |  | 6. OTROS                           |             |   |  |
| Mango de bisturí N° 4        |         | 2 |  | Mango de bisturi N° 7              |             | 2 |  |
| Pinzas de cuero cabelludo    |         | 8 |  | Compás                             |             | 1 |  |
| Pinza quitagrapas            |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| Cubilete tinta               |         | 1 |  |                                    |             |   |  |
| Palitos                      |         | 2 |  |                                    |             |   |  |

Tabla 5. Cajas de instrumental de Lifting y blefaroplastia

#### **2.4.4. HOSPITAL**

Todas las intervenciones mayores han sido realizadas en régimen hospitalario. Los primeros pacientes corresponden a nuestra época de formación y fueron operados en la 38ª Enfermería de las Santa Casa de Misericordia del profesor Ivo Pitanguy. En el mismo período realizamos otras ritidoplastias en el Hospital de la Beneficencia Portuguesa, en la Clínica Laranjeiras y en la Clínica Integrada de Cirugía Plástica, todas ellas en la ciudad de Río de Janeiro, Brasil.

En España y desde 1991 hemos llevado a cabo las intervenciones en la Clínica Rúber, San Camilo y Nuestra Señora de América de Madrid; en el Hospital del Vallés en Alcalá de Henares y en las clínicas de Fátima, Santa Cristina y Pintado en Vigo.

#### **2.4.5. ANESTESIA**

Hechas todas las pruebas habituales para descartar cualquier patología, el tipo de anestesia es una decisión a tomar entre paciente, cirujano y anestesista. Factores como el estado, la edad y el psiquismo del paciente, el tiempo previsto de cirugía y las preferencias de cada uno, determinaran la elección.

Solemos recomendar un sedante la noche anterior a la cirugía y por la mañana, previamente a la intervención. La anestesia puede ser local, local con sedación o general. El tipo de anestesia que utilizamos con más frecuencia es la neuroleptoanestesia a cargo del anestesista con anestesia local de la zona.

En todos los casos utilizamos infiltración de la zona a tratar con solución vasoconstrictora y anestésica. Empleamos una solución de lidocaína al 0.75 o 0.50 % con adrenalina al 1:200.000 cuyo tiempo de actividad es de aproximadamente unas 3 horas y cuya toxicidad se alcanza a niveles por encima de 6 mg/Kg. de peso.

Como sedante utilizamos lorazepan y midazolán; hipnótico: propofol; narcóticos: fentanest o alfentanest; y como neuroléptico: dehidrobenzoperidol.

El tiempo quirúrgico varía entre las dos y las cuatro o seis horas dependiendo de la cantidad de procedimientos que se realicen en la misma operación

#### **2.4.6. TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN QUIRÓFANO**

Cuando el paciente entra en quirófano ha de estar todo preparado para evitar al máximo los ruidos y movimientos innecesarios: es importante que se sienta cómodo y relajado.

Efectuada la asepsia y antisepsia, serán marcadas las áreas a tratar y los puntos de referencia con azul de metileno. Después que el anestesista haya aumentado la dosis narcoanalgésica procedemos a la infiltración subcutánea que extendemos más allá del límite de la zona a intervenir.

## **2.5. LA CIRUGÍA : TÉCNICA QUIRÚRGICA**

La técnica del lifting cervicofacial sigue una metodología rigurosa: preparación, marcación, infiltración, incisión, despegamiento, hemostasia, procedimientos, tracción, resección y sutura. La elección de los diferentes procedimientos se basa en el diagnóstico preciso de cada paciente y en la valoración de los resultados que se obtendrían con la aplicación de cada uno de ellos<sup>389</sup>.

La técnica que utilizamos en la actualidad tiene sus bases en nuestro aprendizaje en la escuela del Profesor Pitanguy, es decir, despegamiento cutáneo y tratamiento de la musculatura cervicofacial y tejido subcutáneo de la ritidoplastia clásica (2ª generación) a los que se sumaron los despegamientos subperiósticos que iniciamos con Alberto Caldeira (3ª generación) y ampliamos con Ramirez, con quien también incorporamos las suspensiones y la videoendoscopia.

El tipo de estiramiento recibe nombre según el área a tratar: frontal, temporal, facial, cervical, témporo-malar, cervico-facial, cervico-fronto-facial, fronto-facial. Tanto la ritidoplastia frontal como las que comprenden la región facial suelen extenderse o incluir el tratamiento de la región temporal

### **2.5.1. PREPARACIÓN**

Comenzamos la preparación del paciente en la misma habitación antes de entrar en quirófano, lavando y distribuyendo el pelo de manera que queden marcadas las líneas de incisión. Sólo lo cortamos en las áreas zonas que van a ser resecadas. En este momento aprovechamos para instaurar la premedicación anestésica. Ya en la sala de cirugía, y con una vía tomada, el paciente es monitorizado mediante la colocación del pulsioxímetro, el aparato de tensión y los electrodos del electrocardiógrafo. Es importante que se sienta cómodo y relajado, por lo que se evitaren los ruidos y movimientos intempestivos.

### **2.5.2. MARCACIÓN**

La marcación previa a la cirugía la realizamos con tintas absorbibles tipo azul de metileno y con ellas señalamos las incisiones, la extensión del despegamiento y los puntos clave como el recorrido del nervio temporal y su punto crítico (Hinderer landmarks), la salida de los nervios supraorbitario y supratroclear, las arrugas a tratar y el ángulo mandibular.

### **2.5.3. INFILTRACIÓN**

Ha de hacerse en el plano correcto puesto que de ello depende la analgesia, la facilidad del despegamiento y la hemostasia primaria, efecto de la solución con adrenalina. Efectuamos la

infiltración cutánea con lidocaína al 0.25%, una mínima incisión y la infiltración subcutánea con solución de lidocaína y adrenalina al 1:200.000, con aguja roma de 10 cm y orificios laterales múltiples, con lo que evitamos la sección de los vasos y una amplia disección líquida.

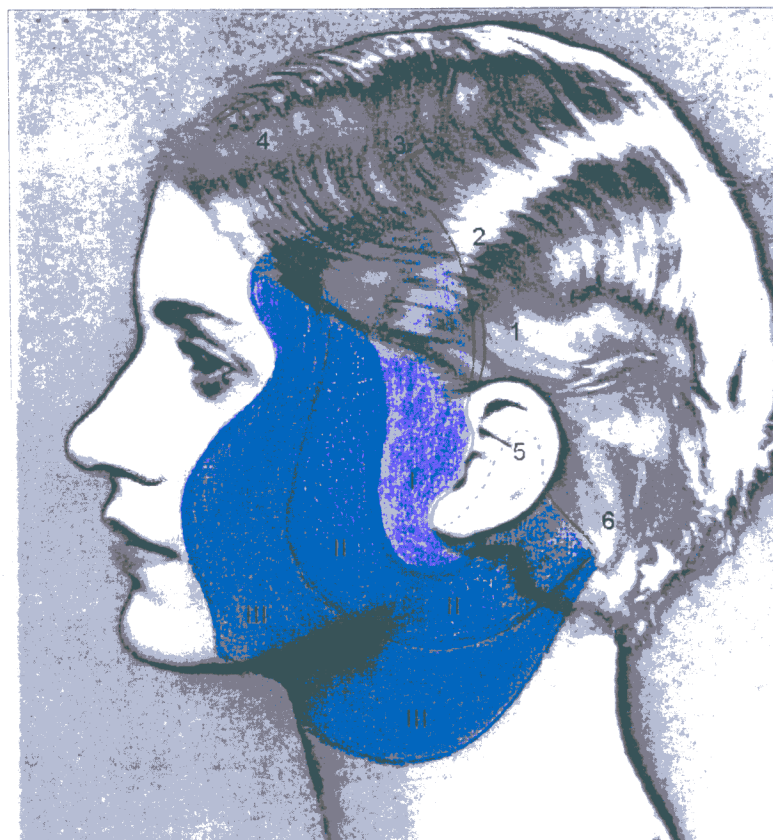


Fig. 6.- Representación de las incisiones en el lifting cervicofrontofacial ayudado con endoscopia: la línea roja única representa las incisiones clásicas, temporal y preauricular (2), retroauricular (5) y mastoide (6), mientras que las líneas rojas dobles y paralelas marcan las incisiones endoscópicas (1, 3 y 4). En azul las diferentes extensiones del despegamiento cervicofacial (I, II y III)

#### 2.5.4. INCISIÓN

En el estiramiento cervicofacial las cicatrices se disponen estratégicamente en las líneas de intersección de planos, detrás de la oreja y en los límites o en el interior del cuero cabelludo. El tipo de incisión y su extensión se adecuan a las características de cada caso y dependen de la cantidad de piel que va a ser retirada, de las líneas de nacimiento del cabello y de la existencia de cicatrices. En el lifting completo asistido por endoscopia (Fig.6) las incisiones se localizarían:

**Región frontal:** la intervención clásica se lleva a cabo a través de una incisión bicoronal intrapilosa localizada unos 3 o 4 cm por detrás de la línea de implantación del cuero cabelludo. Actualmente, gracias a las técnicas endoscópicas, podemos ofrecer el mismo tratamiento con incisiones intrapilosas de 3 cm (Fig.6, nº 1,3 y 4) dispuestas de forma horizontal o sagital (Fig.7).

**Temporal:** se realiza tanto en el lifting frontal ( continuación de la incisión coronal) como en el facial (continuación de la incisión preauricular. Nace en el borde anterior del helix y asciende dibujando una curva, de concavidad anterior y tamaño equivalente a la oreja.

**Preauricular:** continúa inferiormente la incisión temporal siguiendo el borde anterior del helix hasta alcanzar el trago donde sigue su borde posterior cruzando anteriormente liberando completamente la inserción del lóbulo.

**Retroauricular:** la incisión asciende desde el lóbulo, unos milímetros por encima del surco auricular posterior, hasta alcanzar el cuero cabelludo bordeándolo hacia atrás y formando un colgajo retroauricular alto o colgajo de McKinney (Fig.9).

**Mastoideoccipital:** la incisión del colgajo retroauricular penetra en el cuero cabelludo a nivel de la inserción del músculo retroauricular extendiéndose posterior e inferiormente.

**Submentoniana:** si esta indicado el tratamiento de la región submentoniana abordamos la zona mediante incisión de unos 4 cm. paralela y posterior al pliegue mentoniano.

**Palpebral:** utilizamos el abordaje de la blefaroplastia inferior para completar el tratamiento endoscópico de la región témporomalar y el superior para realizar la resección ósea del reborde orbitario súperoexterno.

**Vestibular:** la incisión vestibular en determinados casos nos es de utilidad para completar el despegamiento subperióstico del tercio medio en la cirugía endoscópica de la cara.

## 2.5.5. DESPEGAMIENTO

Puede ser realizado en las áreas: Frontal (Fig. 7), Temporal, Malar, Facial y Cervical y su extensión la clasificamos en leve, moderado y completo (Fig.6) dependiendo del tipo de técnica y de las alteraciones a ser tratadas (Fig.8). Los planos de despegamiento que realizamos son en el subcutáneo, subsmas o subgaleal, subperióstico y combinaciones de los mismos.

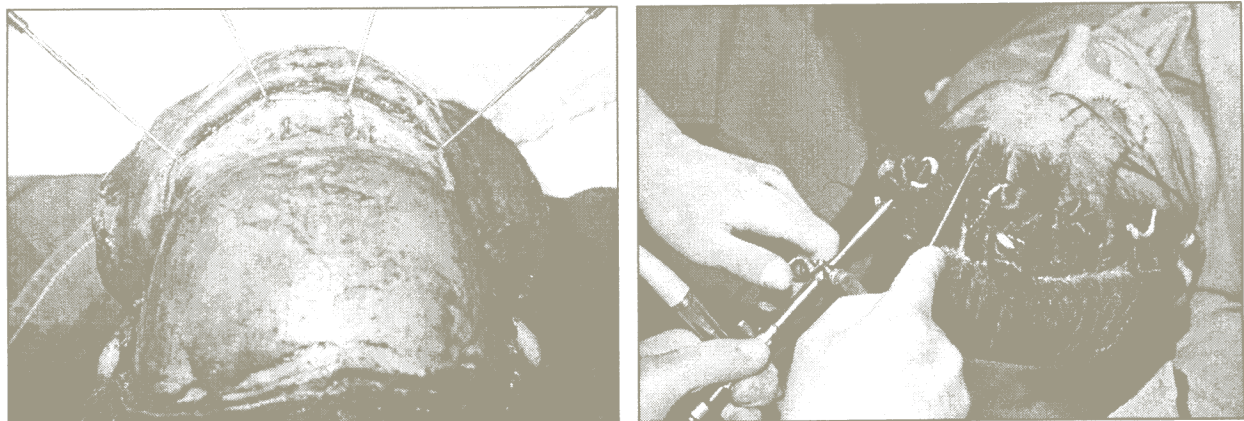


Fig. 7.- Incisión bicoronal con despegamiento subgaleal y subperióstico en el lifting frontal convencional (izq.) y tratamiento actual de la misma región ayudados con endoscopia a través de incisiones mínimas (der.)



### 2.5.6. HEMOSTASIA

Ha de ser realizada con máxima atención y precisión para evitar quemaduras cutáneas en el colgajo y, sobre todo, para no dañar las estructuras nerviosas. Han de evitarse las cauterizaciones en masa y la intensidad del electrocauterio ser moderada o baja. Sólo realizamos ligadura en caso de sección de la arteria temporal superficial.

### 2.5.7. PROCEDIMIENTOS

Cuando existe lipodistrofia cervicofacial ésta será tratada mediante liposucción con técnica tumescente (lipoescultura) antes que el resto de los procedimientos; ocasionalmente ésta es revisada mediante lipectomía a tijera. Con frecuencia utilizamos la grasa para injerto en las zonas hipotróficas. Cuando indicado, despegamos la zona cervical, a través de la incisión submentoniana, para realizar tratamiento del músculo platisma mediante aproximación de los bordes o bien, resección y aproximación de los mismos con sección muscular de relajamiento por encima del hioides. A veces completamos el tratamiento de la grasa cervical mediante lipectomía directa pre y/o retroplatismal.

Una vez tratada la región cervical realizamos tratamiento de rutina del SMAS, normalmente mediante plicatura y suspensiones en las áreas que lo requieren (SMAS I). Si constatamos flacidez importante, ptosis de la glándula submandibular o queremos acentuar el ángulo cervicomandibular, procedemos a su tratamiento, mediante despegamiento, tracción, resección y/o reposicionamiento (SMAS II). El tratamiento puede ser localizado tanto a nivel facial como en su continuación cervical o platisma lateral (Fig.8).

Para el tratamiento del surco nasogeniano acentuado procedemos al despegamiento subcutáneo más allá de dicho surco con despegamiento subperióstico de la región malar y suspensión de la grasa malar desde la aponeurosis temporal.

Si indicado, también realizamos osteotomías, especialmente del mentón y reborde orbitario.

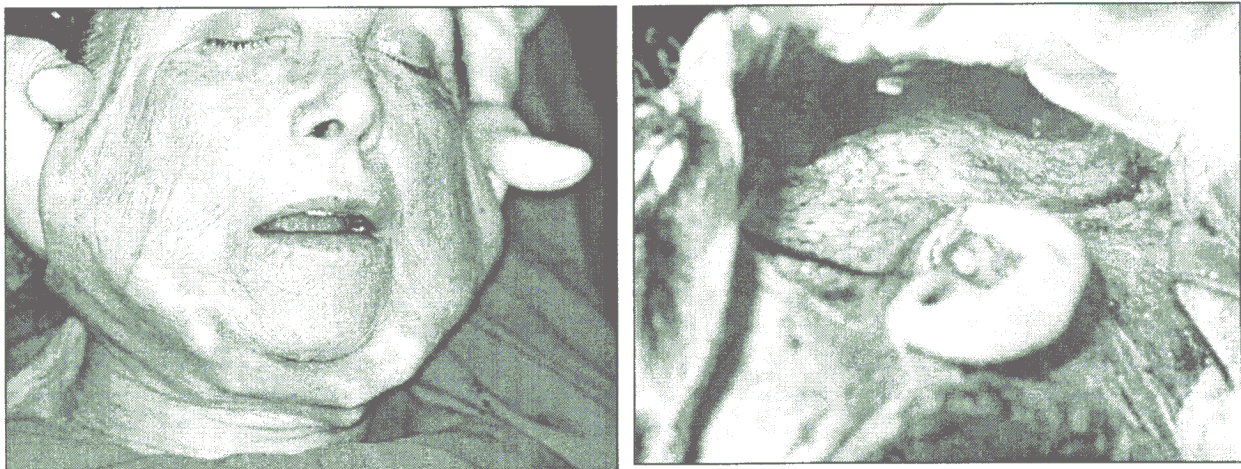


Fig 8.- Foto quirúrgica del despegamiento cutáneo cervicofacial completo (izquierda) e imagen del colgajo cervicofacial con marcación de la incisión del SMAS (derecha).



### **2.5.8. TRACCIÓN CUTÁNEA**

La tracción cutánea ha de ser realizada con la cabeza del paciente girada hacia el lado contrario para permitir la posterior movilización normal y dar un aspecto natural a la cara evitando esas facciones inexpresivas y acartonadas.

Los vectores de fuerza en la tracción se dirigen, principalmente, hacia la región retroauricular y supraauricular<sup>390</sup>, dependiendo del tipo de alteración y de la edad. En jóvenes es más superior mientras que con edades avanzadas se hace más posterior.

Colocamos tres pinzas De Martell en los colgajos temporal, auricular y retroauricular, distribuyendo homogéneamente la piel del colgajo cérvicofacial. Comenzamos traccionando los dos primeros y con una pinza de Pitanguy marcamos en el colgajo facial el punto supraauricular a nivel de la inserción del helix hasta donde efectuamos una incisión y colocamos una sutura de anclaje. Procedemos, a continuación, con la acomodación del colgajo cervical, colocando otras dos pinzas De Martell, una en el colgajo de cuero cabelludo y otra en la piel retroauricular, entonces traccionamos las tres pinzas en sentido pósterosuperior y, con el marcador de Pitanguy, señalamos el segundo punto de referencia o tensión a nivel de la inserción del colgajo retroauricular con el cuero cabelludo, donde procedemos a la incisión y sutura de anclaje. Con estos dos puntos de referencia distribuimos el resto de piel y cuero cabelludo.

### **2.5.8. RESECCIÓN**

Una vez repartidos los colgajos procedemos a la resección tanto cutánea como de cuero cabelludo. Ha de tenerse presente que debemos evitar cualquier tipo de tensión en los colgajos, especialmente el preauricular y retroauricular.

Realizamos la resección en bisel respetando unos milímetros de la dermis y la mayor proporción de bulbos pilosos. Esto nos facilita una cicatriz con menos posibilidades de sufrimiento epidérmico de la que emergerá pelo.

En el colgajo preauricular tragal el procedimiento es al contrario. Incluso efectuamos lipectomía a tijera con la finalidad de obtener un colgajo lo más fino posible y no perder la definición del trago.

Actualmente evitamos la resección de cuero cabelludo en la zona frontal y temporal mediante despegamiento del área posterior a la incisión de endoscopia (despegamiento parieto-occipital) y anclaje del periostio en la calota craneana o en la aponeurosis temporal respectivamente, dejando que la retracción resuelva espontáneamente el exceso de piel.

### **2.5.10. SUTURA**

La sutura es realizada en dos planos. El subcutáneo o subdérmico con puntos reabsorbible (Dexon<sup>R</sup> o Vicryl<sup>R</sup>) y el superficial con mononylon. Los puntos han de ser anudados suavemente para evitar la isquemia de los bordes, procurando no dejar puntos simples

en las zonas glabras de tensión (Fig.9). Utilizamos el punto en U que entra en la epidermis pilosa penetra la dermis del colgajo, sale de nuevo y anuda en el cuero cabelludo. En las zonas pilosas la síntesis superficial es llevada a cabo con grapas.



Fig. 9 .- Colgajo retroauricular alto o colgajo de McKinney, con suturas de mononylon que anudan fuera del colgajo.

#### **2.5.11. APÓSITO**

El apósito es muy importante en el buen resultado final pues de él depende la correcta evacuación de los cúmulos sanguíneos que refluyen después de la intervención así como el edema postoperatorio. Dejamos drenajes de aspiración en la región cervical y drenos de Penrouse en la témporofrontal. El tipo de apósito es oclusivo levemente compresivo. Colocamos gasas con pomada antibiótica en las incisiones y en los colgajos para evitar la deshidratación de los mismos y varias compresas distribuidas en la región cervical, frontal y témporoparietal que se entrecruzan a nivel pre y retroauricular. Un vendaje de crepé aplicado suavemente transmite la presión necesaria.

Ha de verificarse que esta no comprime excesivamente a nivel cervical lo que se confirma con la introducción de cuatro dedos bajo la venda a ese nivel. La cabecera ha de mantenerse elevada para facilitar el drenaje venoso y aplicamos gasas heladas en los ojos para disminuir el edema y facilitar la hemostasia durante las 24 o 48 horas después de la cirugía.

#### **2.5.12. PROCEDIMIENTOS COMPLEMENTARIOS Y CIRUGÍAS ASOCIADAS**

Una vez acabado el estiramiento son realizados los procedimientos complementarios como blefaroplastia, rinoplastia, lobuloplastia, queiloplastia, injertos, implantes, peeling con Láser y/o TCA o dermoabrasión mecánica (Fig.25,26 y 27)

Las cirugías asociadas durante la misma intervención se planean de manera que disminuyan los tiempos quirúrgicos y requieren mucha coordinación y preparación del equipo quirúrgico. Las más frecuentes son la mamoplastia , abdominoplastia y lipoescultura.

## 2.6. EL POSTOPERATORIO

De forma rutinaria utilizamos tratamiento antibiótico: cefazolina 2 g. en el momento de la inducción anestésica y 2 g. después de cuatro horas y, en determinados casos, cefuroxima 500 mg cada 12 horas durante 3 días. Metoclopramida como antiemético. La analgesia es obtenida con ketorolaco 10 mg cada 6 h. las primeras 12 h. y 10 mg cada 8 durante 5 días.

Según el tipo de lifting realizado, el tiempo de hospitalización suele ser de 48 horas para el completo con gran despegamiento, y de 24 horas para el completo con despegamiento moderado. Para los liftings parciales no es necesario quedar hospitalizado.

Habitualmente operamos por la mañana y el paciente siempre recibe una visita del equipo quirúrgico la misma tarde de la intervención, momento en el que se revisa la permeabilidad de los drenajes. Al día siguiente se retira el apósito, se limpian las heridas y se movilizan los drenos para evitar los coágulos. Se le da el alta el 2º día de postoperatorio, después de retirado el apósito y lavada la cabeza. Los puntos se quitan paulatinamente entre el 4º y 9º día y las grapas entre el 7º y 12º, durante este período aconsejamos la aplicación de heparinoides tópicos en las áreas de equimosis.

Recomendamos reposo relativo durante dos semanas. Durante este tiempo esta terminantemente prohibido fumar, tomar aspirinas o derivados y bebidas alcohólicas. Deberá evitarse el calor y los movimientos laterales del cuello. Es importante mantener la cabeza siempre erguida y recta, incluso para dormir.

El tiempo de recuperación oscila, según la respuesta de cada paciente, entre quince y veinte días, aunque a partir de una semana puede comenzar a hacer una vida normal con restricciones mínimas. Inflamación de todo el rostro, insensibilidad, y leves equimosis son normales y desaparecen progresivamente.

Aunque el resultado se evalúa a partir del segundo o tercer mes la definitiva normalización puede demorar hasta un año después de la cirugía. Las revisiones son periódicas durante un año. Las fotografías del postoperatorio se realizan a los 6 meses y después de un año.

En nuestro presente estudio hemos utilizado el siguiente protocolo (Tabla 6) para la obtención de los datos de la historia clínica del paciente:

| Hª del paciente |          | IDENTIFICACIÓN:   |       |
|-----------------|----------|-------------------|-------|
| Edad            |          | Iniciales         | _____ |
| Sexo            |          | Nº Historia:      | _____ |
| Fumador         | I II III | Fecha de cirugía: | _____ |
| Diabetes        |          | Hospital          | _____ |
| HTA             | I II     | Anestesia         | _____ |
| Cicatrices      | I II     | Anestesista       | _____ |
| Radiaciones     |          |                   |       |
| Hematomas       |          |                   |       |

Tabla 6.- Protocolo clínico

### **3. RESULTADOS**

### 3.1. LISTADOS DE PACIENTES POR GRUPOS DE ESTUDIO

El análisis de los protocolos y su distribución en grupos nos proporcionó unos listados ordenados según la extensión del despegamiento cervical y facial (Tablas 7 a 11) en los que recogemos los siguientes datos:

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Número de protocolo</b><br><b>Edad</b><br><b>Sexo</b><br><br><b>El tabaquismo</b><br>0: si no fuma<br>I: si fuma<br>I*: si fuma en el postoperatorio inmediato<br><br><b>El tipo de cirugía</b><br>Fr: frontal<br>Te: temporal<br>F: facial<br>C: cervical<br>FrF: frontofacial<br>TeF: témporofacial<br>CF: cérvicofacial<br>CFrF: cérvicofrontofacial<br>E: endoscópica<br>2º : secundaria | <b>El carácter de la cirugía:</b><br>E: estética<br>R: reparadora<br><br><b>La anestesia:</b><br>L: local<br>L+S: local con sedación<br>G: general<br><br><b>Grado de despegamiento cervical:</b> 1, 2, 3<br>Si fue realizada liposucción o lipectomía.<br>Si hubo tratamiento del smas: tipo I, II.<br>Si fue realizado colgajo de McKinney<br><b>Coloración de los colgajos:</b><br>C: congestión<br><b>I: isquemia</b><br>Tipo de lesión o alteración<br>Otras complicaciones<br>Localización de la complicaciones<br>Tratamiento pre y postoperatorio |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

| Nº PROTOCOLO | EDAD | SEXO | FUMA | CIRUGÍA | CARÁCTER ANESTESIA | DESPEGAMIENTO | LIPOSUCCIÓN | LIPECTOMÍA | SMAS | McINNEY | COLORACIÓN | SUPRIMIENTO | COMPLICACIONES | LOCALIZACIÓN     | TRATAMIENTO PEROPERATORIO | TRATAMIENTO POSTOPERATORIO |
|--------------|------|------|------|---------|--------------------|---------------|-------------|------------|------|---------|------------|-------------|----------------|------------------|---------------------------|----------------------------|
| 39           | 52   | F    | 0    | CF      | E L+S              | 2.1           | S           |            |      | N       |            |             | Hematoma II    | Cervical         |                           | Voltaren                   |
| 50           | 48   | F    | 0    | CF      | E G                | 2.2           | S           | I          | S    |         |            |             |                |                  | Celestone                 | Voltaren                   |
| 33           | 56   | F    | 0    | CF      | E L+S              | 3.2           | S           | II         | S    |         |            |             | Hematoma       | Cervical         |                           | Voltaren                   |
| 62           | 51   | F    | 0    | CF      | E G                | 3.2'          | S           | S          |      | N       |            |             |                |                  |                           | Voltaren                   |
| 95           | 56   | F    | 0    | CFrF    | E G                | 3.2           |             |            |      | S       |            |             | Parestesia     | Auricular        |                           | Voltaren                   |
| 92           | 54   | F    | 0    | CFrF    | E L+S              | 3.3           |             | I          | S    |         |            | E1          |                | Retroauricular   |                           | Voltaren                   |
| 94           | 50   | F    | 0    | CFrF    | E L+S              | 3.3           |             | II         | S    |         |            |             | Prurito        | Cuero cabelludo  |                           | Voltaren                   |
| 87           | 49   | F    | 0    | CFrF.E  | E L+S              | 3.3           | S           | II         | S    |         |            | E2          |                | Retroauricular   |                           | Voltaren                   |
| 44           | 51   | F    | 0    | CF      | E L+S              | 3.3           | S           |            |      | N       |            |             |                |                  |                           | Voltaren                   |
| 52           | 59   | F    | 0    | CF      | E L+S              | 3.3           |             |            |      | S       |            | E1          | Hematoma       | Tragal bilateral |                           | Voltaren                   |

Tabla 7.- Listado de colgajos cérvicofaciales: GRUPO I: no fuma con tratamiento (N=10)

| Nº DE PROTOCOLO | EDAD | SEXO | FUMA | CIRUGÍA | CARÁCTER | ANESTESIA | DESPEGAMIENTO | LIPOSUCCIÓN | LIPECTOMÍA | SMAS | McKINNEY | COLORACIÓN | SURTIMIENTO | COMPLICACIONES            | LOCALIZACIÓN                        | TRATAMIENTO PEROPERATORIO | TRATAMIENTO POSTOPERATORIO |
|-----------------|------|------|------|---------|----------|-----------|---------------|-------------|------------|------|----------|------------|-------------|---------------------------|-------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 38              | 46   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 1.1           |             |            | S    |          |            |             | Queloides                 | Occipital                           |                           |                            |
| 28              | 48   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 1.1           | S           |            | II   | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 68              | 33   | F    | 0    | CFrF.E  | E        | L+S       | 1.1           |             |            | I    | S        |            |             | Parálisis transitoria     | R. Frontal                          |                           |                            |
| 36              | 68   | F    | 0    | CFrF.E  | E        | L+S       | 1.1           |             |            |      | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 49              | 51   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 1.2           |             |            |      | S        |            |             | Edema2                    | Facial                              |                           |                            |
| 53              | 55   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 1.2           |             |            | II   | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 30              | 68   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.1           | S           |            |      | S        |            |             | Edema2                    | Facial                              |                           |                            |
| 34              | 57   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.1           |             |            | I    | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 58              | 45   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.1           |             |            |      | S        |            |             | Edema                     | Facial                              |                           |                            |
| 29              | 48   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 2.2           | S           |            |      | S        |            | N1          |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 90              | 50   | F    | 0    | CFrF    | E        | G         | 2.2           |             |            | II   | S        |            |             | Hematoma I + seroma       | Cervical                            |                           |                            |
| 88              | 62   | F    | 0    | CFrF    | E        | G         | 2.2           |             |            |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 54              | 52   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 2.2           |             |            | I    | S        |            |             | Edema                     | Conjuntival                         |                           |                            |
| 41              | 52   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 2.2           | S           |            |      | S        |            | E1          |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 40              | 50   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 2.2           |             |            |      | S        |            | E1          |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 64              | 44   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 2.2           |             | S          |      | S        |            | C1          | Alopecia transitoria      |                                     |                           |                            |
| 43              | 57   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.2           |             | S          |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 45              | 45   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.2           |             |            |      | N        |            |             | Hemorragia                | Conjuntival                         |                           |                            |
| 37              | 43   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 2.2           |             |            | I    | S        |            |             | Hemorragia                | Conjuntival                         |                           | Celestone Cr.              |
| 93              | 43   | F    | 0    | CFrF.E  | E        | L+S       | 2.3           |             |            | I    | S        |            |             | Edema Conjuntival         |                                     |                           |                            |
| 67              | 45   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.1           | S           | S          | I    | S        |            |             | Hematoma I                | Submentoniana                       |                           |                            |
| 71              | 59   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.1           |             |            |      | S        |            |             | Hematoma I                | Cervical                            |                           |                            |
| 65              | 67   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.1           | S           | S          | I    | S        |            | E1+N1       |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 32              | 58   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.1           |             |            | I    | S        | C          | E1+N1       |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 70              | 61   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.1           |             |            |      | S        |            | E1+N1       | Paresia transit.labio sup | Retroauricular bilateral + cervical |                           |                            |
| 66              | 62   | F    | 0    | CF.2º   | E        | L+S       | 3.1           |             |            | I    | S        |            |             | Seroma+queloides          | Cervical + occipital                |                           |                            |
| 56              | 48   | F    | 0    | CF      | E        | G         | 3.2           | S           |            |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 46              | 50   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           | S           | S          | II   | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 47              | 64   | F    | 0    | CF      | E        | G         | 3.2           |             | S          |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 48              | 49   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           | S           | S          |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 31              | 43   | F    | 0    | CF      | E        | G         | 3.2           |             | S          |      | N        |            |             | Parálisis transitoria     | R.Frontal                           |                           |                            |
| 59              | 58   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             | S          | I    | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 42              | 52   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             | S          |      | N        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 61              | 67   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             |            |      | S        |            |             | Hematoma I + queloides    | Cervical + mastoide                 |                           |                            |
| 51              | 57   | F    | 0    | CF      | E        | G         | 3.2           |             | S          |      | S        |            |             | Seroma                    | Cervical                            |                           |                            |
| 63              | 50   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           | S           |            |      | S        |            | E1          |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 57              | 47   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             | S          | I    | N        |            | N1          |                           | Retroauricular                      |                           |                            |
| 35              | 67   | F    | 0    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             | S          |      | S        |            | E1          |                           | Retroauricular bilateral            |                           |                            |
| 55              | 43   | F    | 0    | CF      | E        | G         | 3.2           | S           |            | II   | S        |            | N1          |                           | Retro+pre auricular.                |                           |                            |
| 69              | 48   | F    | 0    | CFrF.E  | E        | L+S       | 3.2           |             |            | I    | S        |            |             |                           |                                     |                           |                            |
| 89              | 63   | F    | 0    | CFrF    | E        | G         | 3.2           |             | S          | II   | S        |            |             | Hematoma I                | Preauricular                        |                           |                            |
| 91              | 56   | F    | 0    | CFrF    | E        | G         | 3.2           |             | S          |      | S        |            |             | Parestesia                | Frontal                             |                           |                            |

Tabla 8.- Listado de colgajos cervicofaciales: GRUPO II: no fuma sin tratamiento (N=42).

| N° DE PROTOCOLO | EDAD | SEXO | FUMA | CIRUGÍA | CARÁCTER | ANESTESIA | DESPEGAMIENTO | LIPOSUCCIÓN | LIPECTOMÍA | SMAS | McKINNEY | COLORACIÓN | SUFIMIENTO | COMPLICACIONES               | LOCALIZACIÓN              | TRATAMIENTO PEROPERATORIO | TRATAMIENTO POSTOPERATORIO |
|-----------------|------|------|------|---------|----------|-----------|---------------|-------------|------------|------|----------|------------|------------|------------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 124             | 39   | F    | I*   | CFrF.E  | E        | L+S       | 2.1           |             |            | I    | S        |            |            |                              |                           | C.calor+Lofton            | Lofton                     |
| 130             | 48   | F    | I*   | CF      | E        | L+S       | 2.2           |             |            | I    | S        |            |            |                              |                           | Lofton                    | Lofton                     |
| 123             | 44   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 2.3           |             |            | I    | S        |            |            |                              |                           | Lofton                    | Lofton                     |
| 129             | 50   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 3.1           |             |            | I    | S        |            |            |                              |                           | Lofton                    | Lofton                     |
| 126             | 43   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 3.2           |             |            | I    | S        | C          |            |                              |                           | C.calor+Lofton            | Lofton                     |
| 83              | 48   | F    | I*   | CF      | E        | L+S       | 3.2           | S           |            | I    | S        | C          | E2+N1+A1   |                              | Retroauricular+Trago      | C.calor+Lofton            | Lofton                     |
| 86              | 51   | F    | I*   | CF      | E        | G         | 3.2           |             |            |      |          | S          | E1+N1      |                              | Pre+Retroauricular        |                           | Lofton                     |
| 73              | 67   | F    | I    | CF      | E        | G         | 3.2           |             |            | I    | S        |            |            |                              |                           | Lofton                    | Lofton                     |
| 119             | 47   | F    | I    | CF      | E        | G         | 3.2           | S           | S          | II   | N        |            | E1         | Seroma                       | Retroauricular / Cervical |                           | Lofton                     |
| 81              | 48   | F    | I*   | CF.2°   | E        | G         | 3.2           | S           | S          | II   | N        |            |            | Hemorragia                   | Conjuntival               | Lofton                    | Lofton                     |
| 98              | 41   | F    | I    | CFrF    | E        | G         | 3.2           | S           |            |      |          | S          |            |                              |                           | Lofton                    | Lofton                     |
| 102             | 55   | F    | I*   | CFrF    | E        | L+S       | 3.2           |             | S          | II   | N        | C          | E1         |                              | Supraauricular+Trago      | C.calor+Lofton            | Lofton                     |
| 103             | 49   | F    | I    | CFrF    | E        | L+S       | 3             |             |            | II   | S        |            |            | Edema 3                      | Facial                    |                           | Lofton                     |
| 99              | 53   | F    | I    | CFrF.E  | E        | L+S       | 3.2           |             |            | II   | S        |            |            | Paralisis transit. R.Frontal |                           |                           | Lofton                     |
| 79              | 56   | F    | I*   | CFrF.2° | E        | L+S       | 3.2           |             |            |      | N        |            |            |                              |                           |                           | Lofton                     |
| 72              | 67   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 3.3           |             | S          | II   | S        |            | E1         | Seroma                       | Retroauricular            | Lofton                    | Lofton                     |
| 127             | 54   | F    | III  | CFrF    | E        | G         | 3.3           |             |            | II   | S        | C          |            |                              |                           | C.calor+Lofton            | Lofton                     |
| 80              | 61   | F    | III  | CF      | E        | G         | 3.3           |             | S          |      | N        | C          | E1+N1      |                              | Retroauricular            | C.calor+Lofton            | Lofton                     |

Tabla 9.- Listado de colgajos cérvicofaciales: GRUPO III: fuma con tratamiento (N=18).

| N° DE PROTOCOLO | EDAD | SEXO | FUMA | CIRUGÍA | CARÁCTER | ANESTESIA | DESPEGAMIENTO | LIPOSUCCIÓN | LIPECTOMÍA | SMAS | McKINNEY | COLORACIÓN | SUFIMIENTO | COMPLICACIONES   | LOCALIZACIÓN                        | TRATAMIENTO PEROPERATORIO | TRATAMIENTO POSTOPERATORIO |
|-----------------|------|------|------|---------|----------|-----------|---------------|-------------|------------|------|----------|------------|------------|------------------|-------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 77              | 44   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 1.1           |             |            | S    |          |            | E1         |                  | Retroauricular bilateral            |                           |                            |
| 85              | 40   | F    | I    | CF.E    | E        | L+S       | 1.1           | S           |            | I    | S        |            | E1         |                  | Trago                               |                           |                            |
| 115             | 68   | F    | I    | CF.2°   | E        | L+S       | 1.1           | S           |            | I    | N        |            |            |                  |                                     |                           |                            |
| 75              | 68   | F    | I    | CF.2°   | E        | L+S       | 1.1           | S           |            | I    | S        |            |            |                  |                                     |                           |                            |
| 84              | 44   | F    | I    | CF.2°   | E        | L+S       | 1.1           |             |            | I    | S        |            |            | Edema+Hemorragia | Conjuntival                         |                           |                            |
| 78              | 43   | F    | I*   | CF      | E        | L+S       | 1.2           |             |            | S    |          |            | N1         |                  | Retroauricular+trago                | Homeópata                 |                            |
| 76              | 46   | M    | I    | CF      | E        | L+S       | 2.1           |             |            | S    |          |            | N1         |                  | Retroauricular                      |                           |                            |
| 82              | 46   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 2.1           |             |            | I    | S        |            |            | Hemorragia       | Conjuntival                         |                           | Varidasa                   |
| 60              | 51   | F    | I*   | CFrF    | E        | L+S       | 2.1           |             |            | S    |          |            | A1         | Equimosis        | Conjuntival                         |                           |                            |
| 74              | 47   | M    | I    | CF.E    | E        | L+S       | 2.2           |             |            | I    | S        |            |            | Edema            | Conjuntival                         |                           |                            |
| 96              | 38   | F    | I    | CFrF    | E        | L+S       | 2.2           |             |            | I    | N        |            |            |                  |                                     |                           |                            |
| 101             | 46   | F    | I    | CFrF.E  | E        | L+S       | 2.2           |             |            | S    |          |            | E1         | Herpes           | Retroauricular+ Labial              |                           |                            |
| 116             | 42   | F    | I    | CF      | E        | L+S       | 3.1           | S           | S          | S    |          |            | E1+N1      |                  | Retroauricular bilateral            |                           |                            |
| 97              | 52   | F    | I*   | CFrF    | E        | L+S       | 3.2           |             |            | N    |          |            | N1         |                  | Retroauricular                      |                           |                            |
| 100             | 51   | F    | I*   | CFrF    | E        | L+S       | 3.3           |             |            | S    |          |            | N1+A2      |                  | (Retroauricular+temporal) bilateral |                           | Feldene                    |
| 118             | 55   | F    | I*   | CFrF    | E        | L+S       | 3.3           | S           | II         | S    |          |            | E1+N1      |                  | Retroauricular bilateral+Trago      |                           | Varidasa                   |

Tabla 10.- Listado de colgajos cérvicofaciales: GRUPO IV: fuma sin tratamiento (N=16).

| Nº PROTOCOLO | EDAD | SEXO | FUNA | CIRUGÍA   | CARÁCTER | ANESTESIA | DESPEGAMIENTO | LIPOSUCCIÓN | LIPECTOMÍA | SMAS | McKINNEY | COLORACIÓN | SUFRIMIENTO | COMPLICACIONES | LOCALIZACIÓN                               | TRATAMIENTO PEROPERATORIO | TRATAMIENTO POSTOPERATORIO |
|--------------|------|------|------|-----------|----------|-----------|---------------|-------------|------------|------|----------|------------|-------------|----------------|--------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| 110          | 46   | F    | 0    | Fr. E     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             | C1             | Alopecia transitoria + edema               | Conjuntival               |                            |
| 112          | 46   | F    | 0    | Fr. E     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Edema y hemorragia                         | Conjuntival               |                            |
| 111          | 62   | F    | 1    | Fr        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 113          | 26   | M    | 0    | Fr F      | R        | G         |               | 2           |            |      |          |            |             |                | Sangramiento persistente + edema           | Malar                     |                            |
| 114          | 47   | F    | 0    | Fr F      | R        | G         |               | 2           |            |      |          |            |             |                | Equimosis 3                                | Malar                     |                            |
| 24           | 31   | F    | 1    | FrF. E    | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                | Edema + hemorragia                         | Malar + Conjuntival       |                            |
| 104          | 37   | M    | 1    | Fr F      | E        | L+S       | 3             | S           |            |      |          |            |             |                | Seroma                                     | Facial                    |                            |
| 1            | 40   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             | C1             | Alopecia transitoria                       |                           |                            |
| 2            | 43   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Parálisis transitoria + Edema 3            | R.Frontal                 |                            |
| 4            | 50   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 5            | 41   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Edema                                      | Conjuntival               |                            |
| 7            | 34   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 8            | 38   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 9            | 33   | F    | 0    | Te        | E        | G         |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 21           | 52   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 11           | 35   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 13           | 42   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 18           | 67   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Edema + hemorragia                         | Malar + Conjuntival       |                            |
| 15           | 48   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 12           | 45   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Edema 3                                    |                           | Urbason                    |
| 3            | 35   | F    | 0    | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Hemorragia conjuntival                     |                           | Naproxane                  |
| 19           | 49   | F    | 0    | Te.2º     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 20           | 49   | F    | 0    | Te.2º     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 10           | 50   | F    | 0    | Te.2º     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 14           | 51   | F    | 1    | Te        | E        | L         |               |             |            |      |          |            |             | A1             | Parálisis transitoria+ Alopecia definitiva | R.Frontal                 |                            |
| 16           | 36   | F    | 1*   | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             | A2             | Alopecia definitiva                        |                           | Varidasa                   |
| 22           | 38   | F    | 1*   | Te        | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                | Hemorragia conjuntival                     |                           | Celestone                  |
| 23           | 52   | F    | 1*   | Te.2º     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 125          | 53   | F    | 1*   | Te.2º     | E        | L+S       |               |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           | Lofton                     |
| 17           | 40   | F    | 0    | Te F      | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 6            | 54   | F    | 0    | Te F      | E        | L+S       | 2             |             |            |      |          |            |             |                | Edema + hemorragia                         | Malar + Conjuntival       |                            |
| 121          | 48   | M    | 0    | Te F.2º.E | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                | Edema + hemorragia                         | Malar + Conjuntival       |                            |
| 128          | 44   | F    | 0    | Te F.2º   | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 27           | 33   | F    | 1    | Te F.E    | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 122          | 50   | F    | 1    | Te F      | E        | L+S       | 3             |             | I          |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 26           | 30   | F    | 1    | Te F.2º   | E        | L         | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 25           | 31   | F    | 1    | Te F.2º   | E        | L         | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 108          | 27   | F    | 0    | F         | R        | L+S       | 3             |             | II         |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 109          | 53   | F    | 1*   | F.2º      | E        | L+S       | 1             |             |            |      |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 120          | 48   | F    | 0    | C.2º      | E        | L+S       | 1             |             |            | S    |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 107          | 67   | F    | 0    | C.2º      | E        | L+S       | 3             |             | I          | S    |          |            |             |                |                                            |                           |                            |
| 106          | 62   | F    | 1    | C.2º      | E        | L+S       | 3             | S           |            | S    |          |            |             |                | Edema 3 + seroma                           | Cervical                  |                            |
| 105          | 44   | F    | 1*   | C.2º      | E        | L+S       | 2             |             |            | S    |          |            |             |                |                                            |                           |                            |

Tabla 11.- Listado de colgajos no cervicofaciales: GRUPO X (N=43).



### 3.2. ANÁLISIS DE TODAS LAS INTERVENCIONES EN CONJUNTO

- Edad

| EDAD | nº | EDAD | nº | EDAD | nº | EDAD | nº | GRUPOS  | nº  |
|------|----|------|----|------|----|------|----|---------|-----|
| 30   | 3  | 40   | 3  | 50   | 9  | 60   | 0  | 30 - 34 | 9   |
| 31   | 2  | 41   | 2  | 51   | 7  | 61   | 3  | 35 - 39 | 8   |
| 32   | 0  | 42   | 2  | 52   | 7  | 62   | 3  | 40 - 44 | 20  |
| 33   | 3  | 43   | 7  | 53   | 3  | 63   | 1  | 45 - 49 | 30  |
| 34   | 1  | 44   | 6  | 54   | 3  | 64   | 1  | 50 - 54 | 29  |
| 35   | 2  | 45   | 4  | 55   | 3  | 65   | 0  | 55 - 59 | 14  |
| 36   | 1  | 46   | 6  | 56   | 4  | 66   | 0  | 60 - 65 | 8   |
| 37   | 1  | 47   | 4  | 57   | 3  | 67   | 7  | 65 - 70 | 11  |
| 38   | 3  | 48   | 11 | 58   | 2  | 68   | 4  |         |     |
| 39   | 1  | 49   | 5  | 59   | 2  | 69   | 0  | Total   | 129 |

Tabla 12.- Frecuencia de edad de los pacientes sometidos a ritidoplastia.

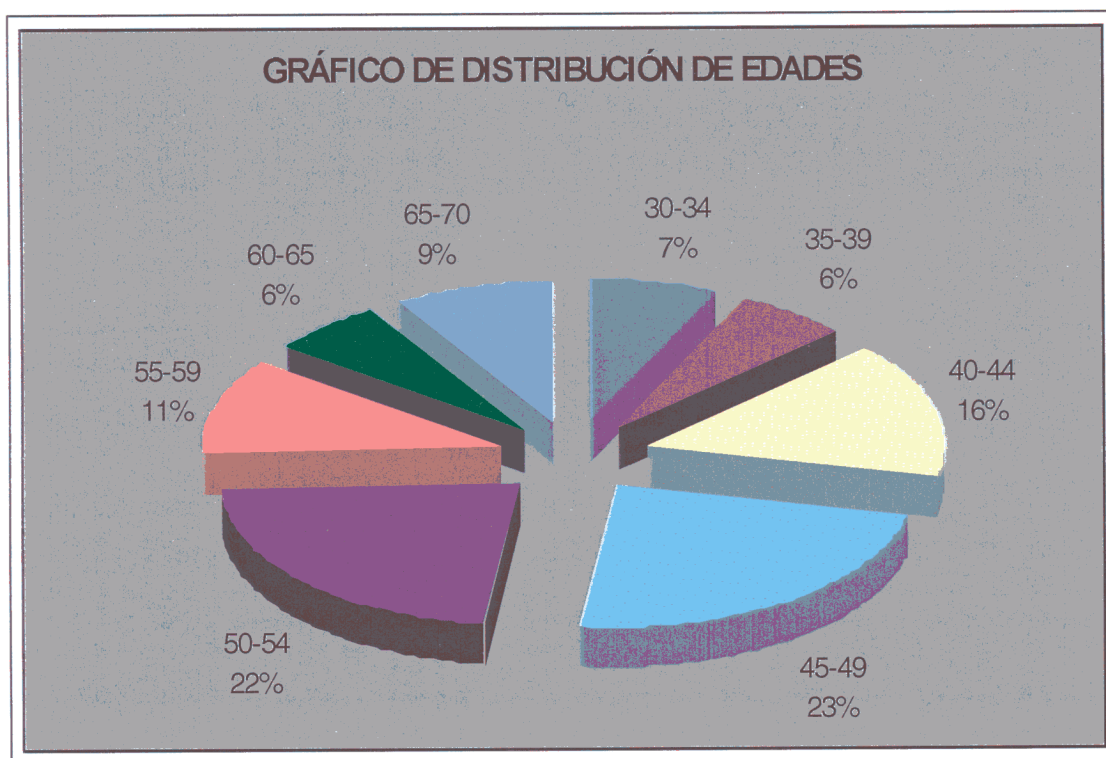


Fig. 10.- Gráfico de distribución de edades de los pacientes sometidos a ritidoplastia

| CIRUGIA               | EDAD | GRUPOS                             | EDAD     |
|-----------------------|------|------------------------------------|----------|
| Frontal               | 51.3 | Lifting Todos                      | A 49.9   |
| Temporal              | 44.6 | No Cérvicofacial                   | X 44.3   |
| Facial                | 40.0 | Lifting Cérvicofacial              | Q 51.4   |
| Cervical              | 55.3 |                                    |          |
| Fronto facial         | 35.3 | Lifting CF: No fuma c/ tratamiento | I 52.6   |
| Témporo facial        | 41.3 | Lifting CF: No fuma s/ tratamiento | II 53.1  |
| Cérvicofacial         | 51.8 | Lifting CF: Fuma c/ tratamiento    | III 51.1 |
| Cérvico fronto facial | 51.0 | Lifting CF: Fuma s/ tratamiento    | IV 48.8  |

Tabla 13.- Media de edad por cirugía y grupos

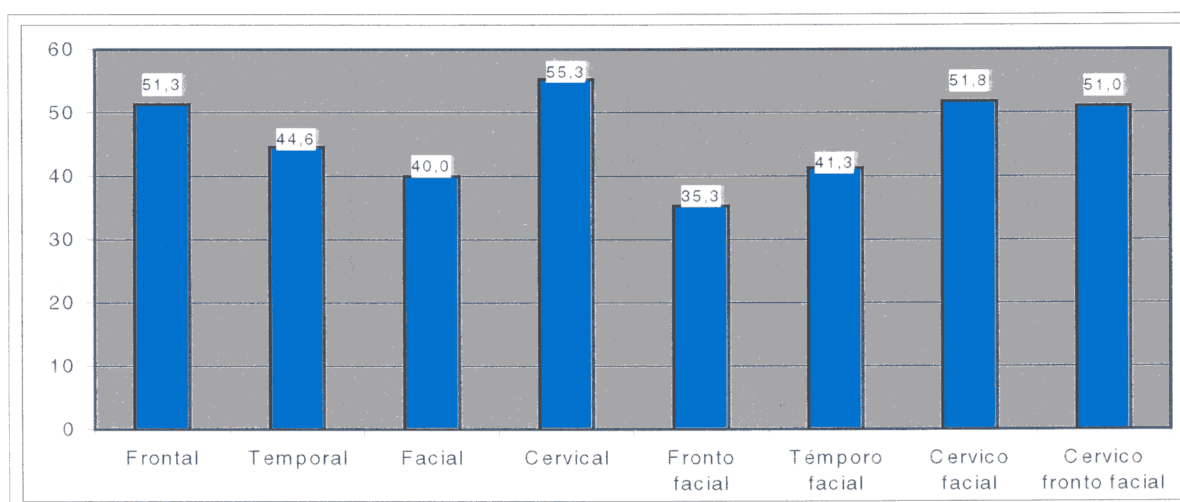


Fig. 11.- Gráfico de la media de edad por cirugías

### • Anestesia

| CIRUGÍAS              | LOCAL | LOCAL + SEDACIÓN | GENERAL |
|-----------------------|-------|------------------|---------|
| Frontal               |       | 3                |         |
| Temporal              | 2     | 19               | 1       |
| Facial                |       | 2                |         |
| Cervical              |       | 4                |         |
| Fronto-Facial         |       | 2                | 2       |
| Temporo-Facial        | 2     | 6                |         |
| Cervico-Facial        |       | 50               | 11      |
| Cervico-Fronto-Facial |       | 16               | 9       |
| Totales               | 4     | 102              | 23      |

Tabla 14.- Tipos de anestesia según las cirugías.

- **Tipos de Lifting**

| TIPOS DE LIFTING      | Nº  | %     | PRIMARIO | SECUNDARIO | ENDOSCÓPICO |
|-----------------------|-----|-------|----------|------------|-------------|
| Frontal               | 3   | 2.32  | 3        |            | 2           |
| Temporal              | 22  | 17.05 | 17       | 5          |             |
| Facial                | 2   | 1.55  | 1        | 1          |             |
| Cervical              | 4   | 3.10  |          | 4          |             |
| Fronto-Facial         | 4   | 3.10  | 4        |            | 1           |
| Temporo-Facial        | 8   | 6.20  | 5        | 3          | 2           |
| Cervico-Facial        | 61  | 47.28 | 50       | 11         | 2           |
| Cervico-Fronto-Facial | 25  | 19.37 | 24       | 1          | 8           |
|                       | 129 |       | 104      | 25         | 15          |

Tabla 15.- Frecuencia de los tipos de lifting

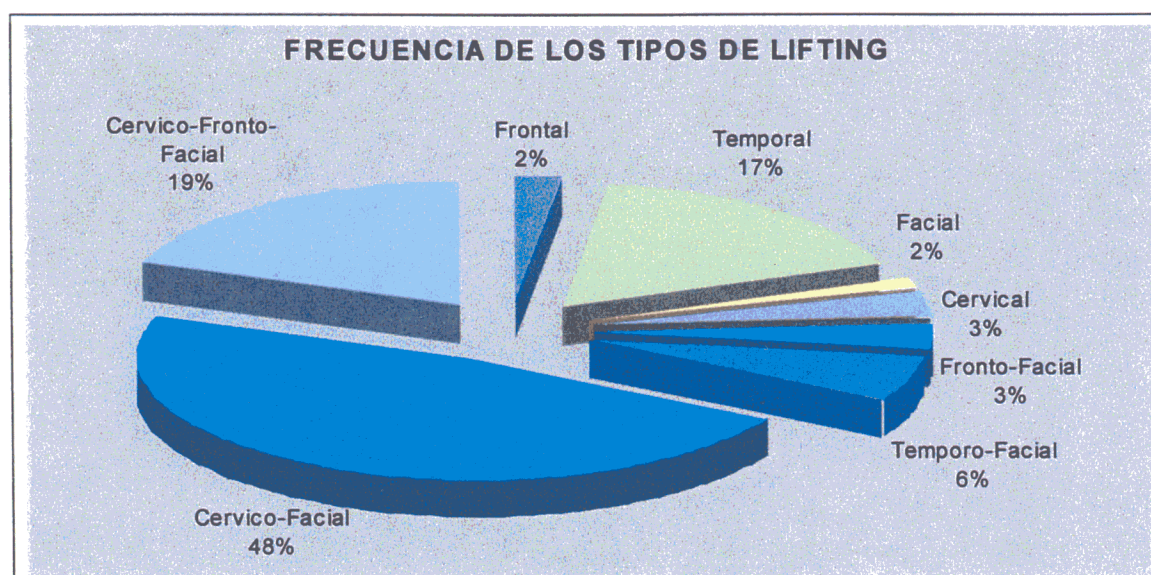


Fig. 12.- Gráfico de las frecuencias de los tipos de lifting

- **Incisiones**

| INCISIONES    | Nº  | %  |
|---------------|-----|----|
| Frontal       | 32  | 25 |
| Temporal      | 125 | 97 |
| Facial        | 100 | 78 |
| Cervical      | 90  | 70 |
| Submentoniana | 49  | 38 |

Tabla 16.- Número y frecuencia de las incisiones.

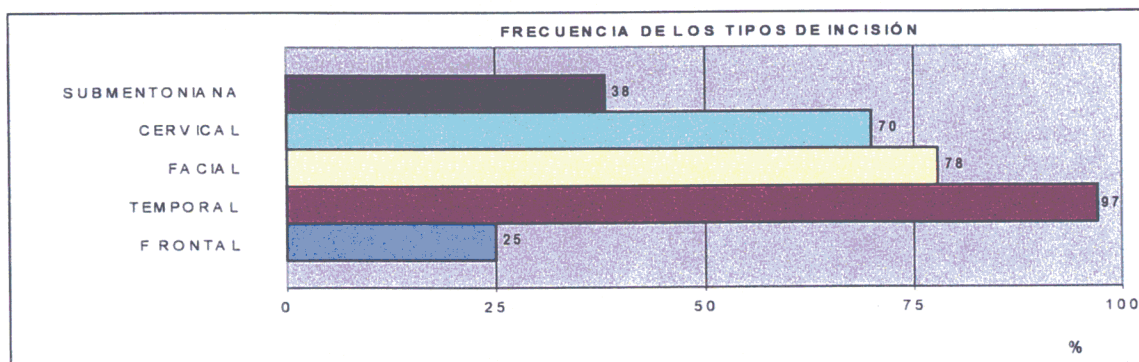


Fig.13.- Gráfico de frecuencia de las incisiones realizadas en todas las ritidoplastias

- **Despegamientos**

| CERVICAL | Despegamiento | nº | %  | FACIAL | Despegamiento | nº | %  |
|----------|---------------|----|----|--------|---------------|----|----|
|          | I             | 14 | 16 |        | I             | 32 | 32 |
|          | II            | 25 | 28 |        | II            | 52 | 52 |
|          | III           | 51 | 56 |        | III           | 15 | 15 |

Tabla 17.- Frecuencia de los despegamientos cervical y facial según la intensidad

- **Otros procedimientos**

| Procedimiento          | nº | %  |
|------------------------|----|----|
| Liposucción            | 18 | 11 |
| Lipectomía             | 18 | 11 |
| Liposucción+Lipectomía | 9  | 6  |
| SMAS I                 | 30 | 19 |
| SMAS II                | 18 | 11 |
| McKinney               | 69 | 42 |

Tabla 18.- Frecuencia de otros procedimientos

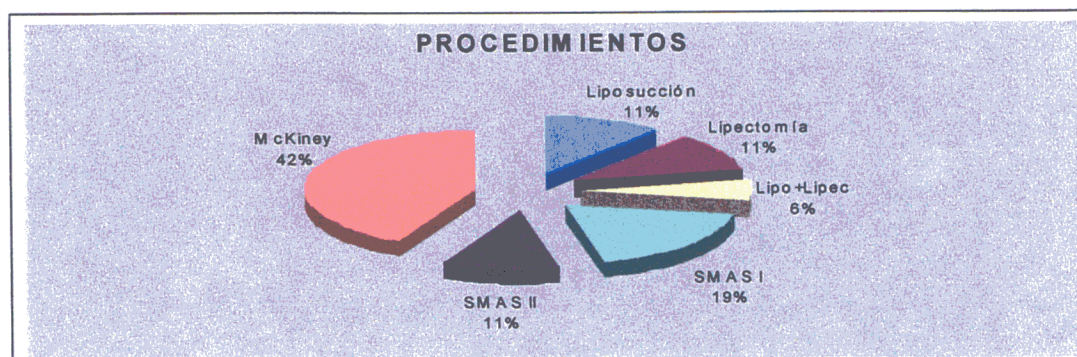


Fig. 14.- Gráfico de frecuencia de otros procedimientos



- **Cirugías complementarias y combinadas con la ritidoplastia**

| CIRUGIAS COMPLEMENTARIAS | nº | %    | CIRUGIAS COMBINADAS  | nº | %   |
|--------------------------|----|------|----------------------|----|-----|
| Blefaroplastia           | 72 | 55.8 | Liposucción corporal | 6  | 4.7 |
| Injertos                 | 33 | 25.6 | Mamoplastia          | 5  | 3.8 |
| Grasa                    | 19 | 14.7 | Abdominoplastia      | 2  | 1.6 |
| Aponeurosis              | 12 | 9.3  | Otras                | 4  | 3.1 |
| Dermograso               | 2  | 1.5  |                      |    |     |
| Implantes                | 15 | 11.6 |                      |    |     |
| Gore-tex                 | 6  | 4.7  |                      |    |     |
| Silicona sólida          | 9  | 6.9  |                      |    |     |
| Mentón                   | 3  | 2.3  |                      |    |     |
| Malar                    | 3  | 2.3  |                      |    |     |
| Maxila                   | 3  | 2.3  |                      |    |     |
| Dermoabrasión / Peeling  | 21 | 16.3 |                      |    |     |
| Dermoabrasión            | 16 | 12.4 |                      |    |     |
| Peeling                  | 5  | 3.8  |                      |    |     |
| Rinoplastia              | 11 | 8.5  |                      |    |     |
| Queiloplastia            | 6  | 4.7  |                      |    |     |
| Mentoplastia             | 3  | 2.3  |                      |    |     |
| Osteoplastia facial      | 4  | 3.1  |                      |    |     |
| Otoplastia               | 2  | 1.5  |                      |    |     |

Tabla 19.- Cirugías complementarias y combinadas con la ritidoplastia

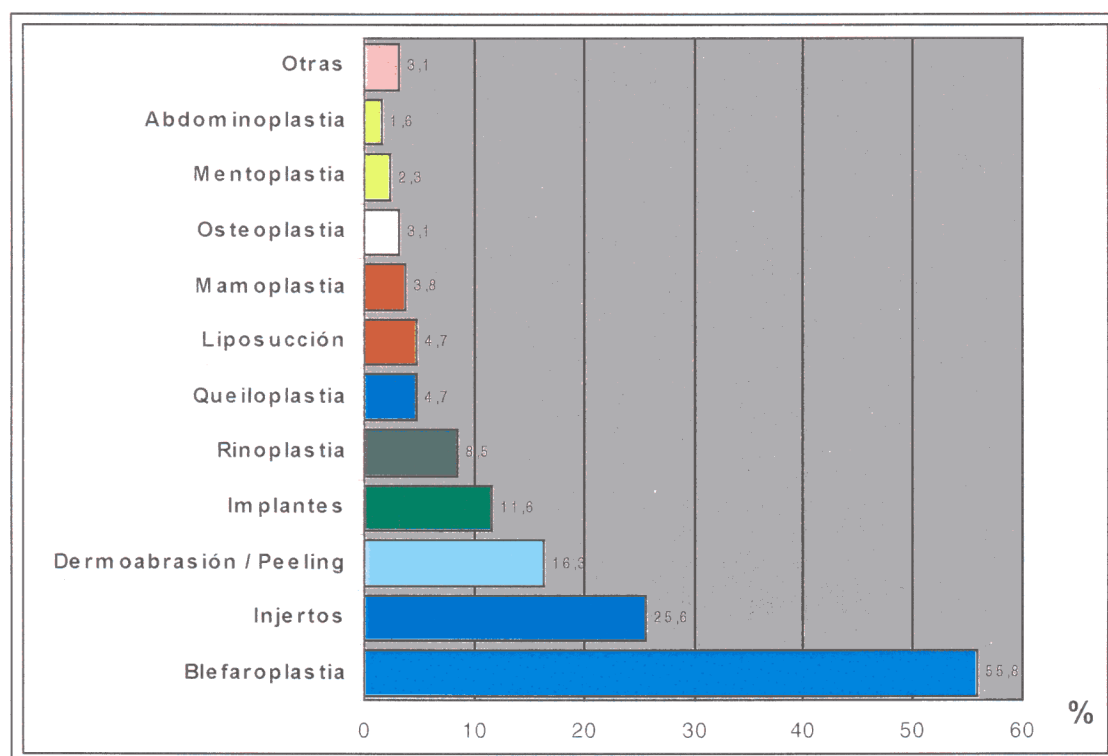


Fig. 15.- Gráfico de frecuencia de las cirugías complementarias y combinadas con la ritidoplastia

### 3.3. ESTUDIO DE LAS LESIONES

|                  |                                                                                                                                                |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Pacientes</b> |                                                                                                                                                |
| Alteración       | Pacientes que presentan cualquier tipo de lesión del colgajo: E, T, N, A                                                                       |
| Pérdida          | Pacientes que presentan pérdida cutánea o de cuero cabelludo : N, A                                                                            |
| Necrosis         | Pacientes que presentan pérdida cutánea                                                                                                        |
| Alopecia         | Pacientes que presentan pérdida de cuero cabelludo                                                                                             |
| <b>Colgajos</b>  |                                                                                                                                                |
| E1, E2, E3...    | Epidermólisis                                                                                                                                  |
| N1, ...          | Necrosis                                                                                                                                       |
| T1, ...          | Caída del cabello Transitoria                                                                                                                  |
| A1, ...          | Alopecia definitiva                                                                                                                            |
| x1, x2, x3, ...  | Valor de la lesión (E1= 1, E2=2 ...) (N1= 5, N2=6...) ...                                                                                      |
| Grado de lesión  | De cada grupo: es la suma del número de veces que aparece cada tipo de lesión multiplicado por su valor y dividido por el número de pacientes. |

Tabla 20.- Significados y abreviaturas empleadas en las tablas de lesiones

#### 3.3.1. RESULTADOS GENERALES

| GRUPOS          |   | PACIENTES  |    |         |    |          |    |          |    |
|-----------------|---|------------|----|---------|----|----------|----|----------|----|
|                 |   | Alteracion |    | Pérdida |    | Necrosis |    | Alopecia |    |
|                 |   | Nº         | Nº | %       | Nº | %        | Nº | %        | Nº |
| Lifting Todos   | A | 129        | 33 | 26      | 21 | 16       | 15 | 12       | 5  |
| Lifting no fuma | B | 80         | 16 | 20      | 7  | 9        | 6  | 8        | 4  |
| Lifting fuma    | C | 49         | 17 | 35      | 12 | 24       | 9  | 18       | 5  |

Tabla 21.- Pacientes que presentaron Alteración del colgajo (E,T, N o A), cualquier tipo de Pérdida del colgajo (N o A), lesión tipo Necrosis (N1 N2) o Alopecia (A1 o A2)

| GRUPOS |     | COLGAJOS: LESIÓN |    |    |   |    |    |    |   |    |   |    |   |    |   | GRADO |   |      |       |
|--------|-----|------------------|----|----|---|----|----|----|---|----|---|----|---|----|---|-------|---|------|-------|
|        |     | E1               |    | E2 |   | N1 |    | N2 |   | T1 |   | T2 |   | A1 |   | A2    |   | suma | valor |
| N°     |     | x1               | %  | x2 | % | x5 | %  | x6 | % | x1 | % | x2 | % | x5 | % | x6    | % |      |       |
| A      | 129 | 19               | 15 | 2  | 2 | 15 | 12 |    |   | 3  | 2 |    |   | 3  | 2 | 2     | 2 | 128  | 0.99  |
| B      | 80  | 9                | 11 | 1  | 1 | 6  | 8  |    |   | 3  | 4 |    |   |    |   |       |   | 44   | 0.55  |
| C      | 49  | 10               | 20 | 1  | 2 | 9  | 18 |    |   |    |   |    |   | 3  | 2 | 2     | 9 | 84   | 1.71  |

Tabla 22 .- Frecuencia de las diferentes lesiones y valor medio del Grado de lesión.

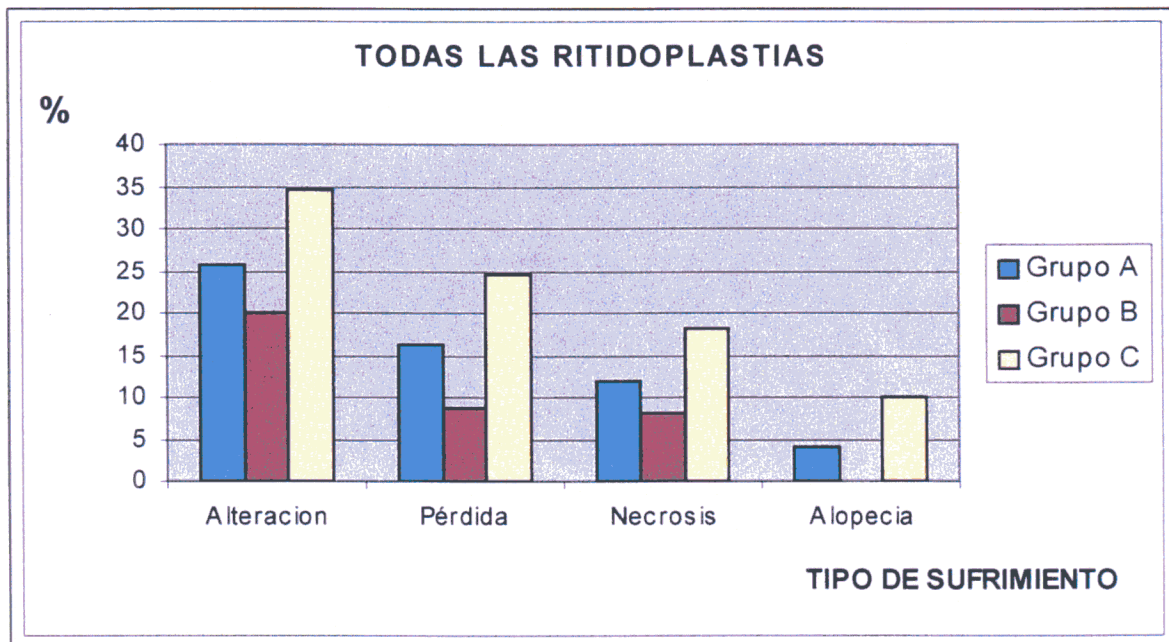


Fig. 16.- Gráfico de Frecuencia de las lesiones en todas las ritidoplastias: Alteración (E,T,N o A); Pérdida (N o A); Necrosis (N1,N2..); Alopecia (A1,A2..)

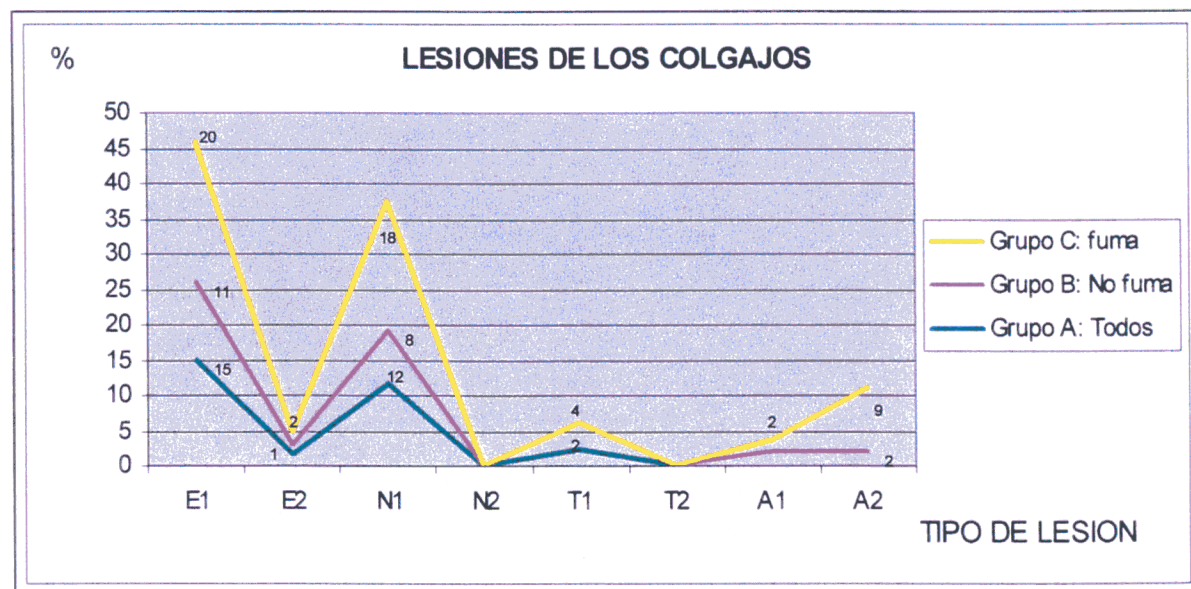


Fig. 17.- Gráfico de frecuencia del tipo de lesión en el estudio de todos los lifting

- **Localización de las lesiones**

| AREA                      | %     |
|---------------------------|-------|
| Retroauricular unilateral | 13.17 |
| Cuero cabelludo           | 6.20  |
| Preauricular              | 6.20  |
| Tragal unilateral         | 3.87  |
| Tragal bilateral          | 0.77  |
| Retroauricular bilateral  | 4.65  |
| Cervical                  | 0.77  |
| Supraauricular            | 0.77  |

Tabla 23.- Localización de las lesiones de todos los colgajos (Grupo A)

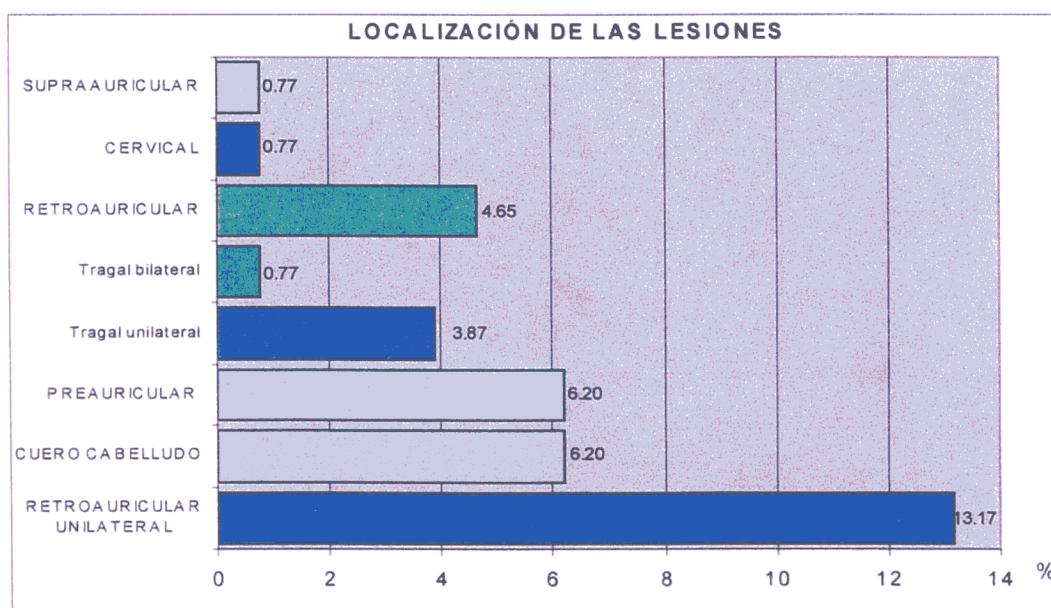


Fig. 18.- Localización de las lesiones del cogajo en la ritidoplastia

- **Otras complicaciones**

| COMPLICACIÓN                   | Nº | COMPLICACIÓN          | Nº |
|--------------------------------|----|-----------------------|----|
| Hematoma: Evacuación simple    | 7  | Parálisis Transitoria | 5  |
| Hematoma: Evacuación quirófano | 1  | N.Temporal            | 1  |
| Seroma: Menor                  | 7  | N.Zigomatico          | 1  |
| Cicatriz: Queloide             | 3  | N.Bucal               | 1  |
|                                |    | Parálisis Definitiva  | 0  |

Tabla 24.- Otras complicaciones en la ritidoplastia



### 3.3.2. ESTUDIO DE LAS LESIONES POR GRUPOS

| GRUPO                              | Definición | PACIENTES |            |       |
|------------------------------------|------------|-----------|------------|-------|
|                                    |            | Nº        | Alteración | %     |
| Lifting: todos                     | A          | 129       | 33         | 25.58 |
| Lifting no fuma                    | B          | 80        | 16         | 20.00 |
| Lifting fuma                       | C          | 49        | 17         | 34.68 |
| No Cérvicofacial                   | X          | 43        | 4          | 9.30  |
| No Cérvicofacial: no fuma          | Y          | 28        | 2          | 7.14  |
| No Cérvicofacial: fuma             | Z          | 15        | 2          | 13.33 |
| Lifting Cérvicofacial              | O          | 86        | 30         | 34.80 |
| Lifting Cérvicofacial: no fuma     | R          | 52        | 14         | 26.90 |
| Lifting Cérvicofacial: fuma        | S          | 34        | 16         | 47.05 |
| Lifting CF: no fuma c/ tratamiento | I          | 10        | 3          | 30.00 |
| Lifting CF: no fuma s/ tratamiento | II         | 42        | 11         | 26.19 |
| Lifting CF: fuma c/ tratamiento    | III        | 18        | 6          | 33.30 |
| Lifting CF: fuma s/ tratamiento    | IV         | 16        | 10         | 62.50 |

Tabla 25.- Pacientes con cualquier tipo de alteración del colgajo (E, T, N, A)

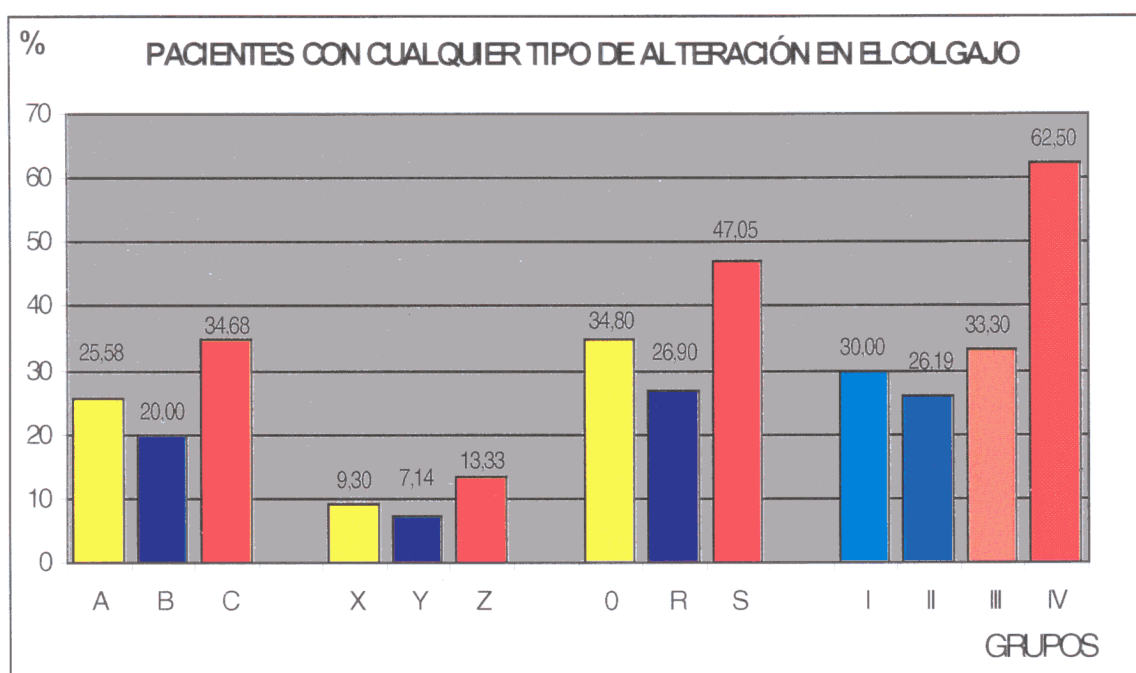


Fig. 19.- Gráfico comparativo, entre todos los grupos, de la frecuencia de pacientes con algún tipo de alteración del colgajo (E,T,N,A).

| GRUPO                              | Definición | PACIENTES |         |       |
|------------------------------------|------------|-----------|---------|-------|
|                                    |            | Nº        | Pérdida | %     |
| Lifting: todos                     | A          | 129       | 21      | 14.72 |
| Lifting no fuma                    | B          | 80        | 7       | 8.75  |
| Lifting fuma                       | C          | 49        | 12      | 24.48 |
| No Cérvicofacial                   | X          | 43        | 2       | 4,65  |
| No Cérvicofacial: no fuma          | Y          | 28        | 0       | 0,00  |
| No Cérvicofacial: fuma             | Z          | 15        | 2       | 13,33 |
| Lifting Cérvicofacial              | O          | 86        | 15      | 17,60 |
| Lifting Cérvicofacial: no fuma     | R          | 52        | 6       | 11,50 |
| Lifting Cérvicofacial: fuma        | S          | 34        | 9       | 19,10 |
| Lifting CF: no fuma c/ tratamiento | I          | 10        | 0       | 0,00  |
| Lifting CF: no fuma s/ tratamiento | II         | 42        | 6       | 14,28 |
| Lifting CF: fuma c/ tratamiento    | III        | 18        | 3       | 16,60 |
| Lifting CF: fuma s/ tratamiento    | IV         | 16        | 6       | 37,50 |

Tabla 26 .- Pacientes con pérdida de piel del colgajo o necrosis del colgajo (N, A).

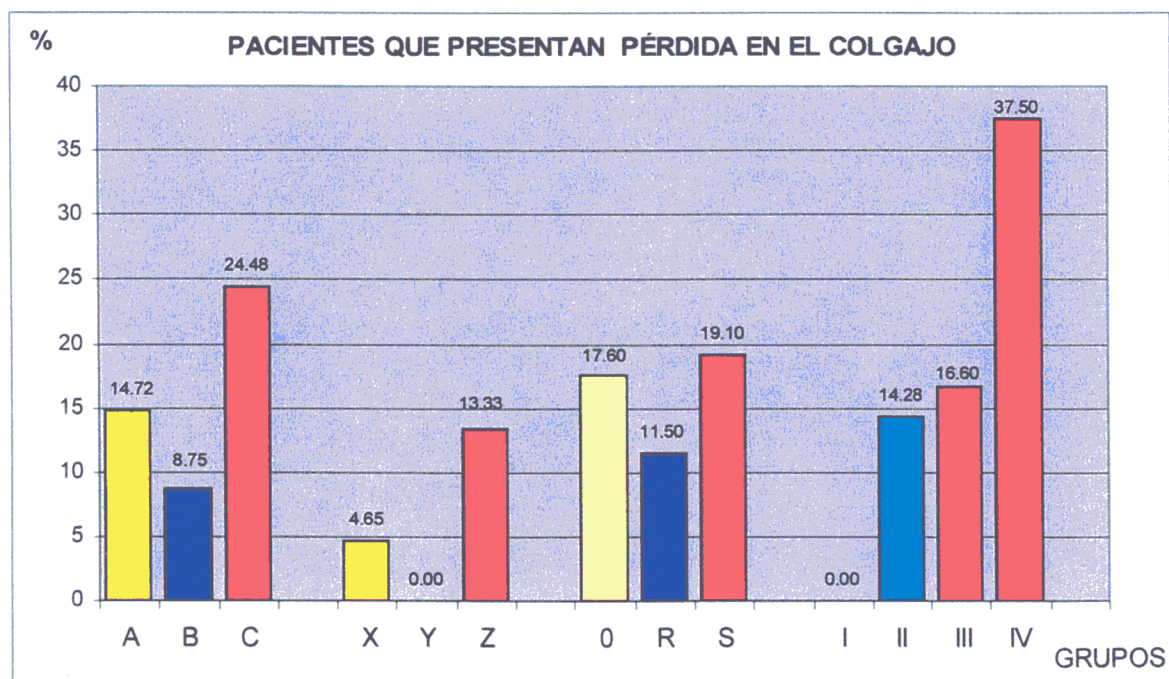


Fig. 20.- Gráfico comparativo, entre todos los grupos, de la frecuencia de pacientes con necrosis en el colgajo (N y/o A).

| GRUPOS                         | COLGAJOS: | LESIÓN | GRADO |    |    |    |    |    |    |      |       |  |
|--------------------------------|-----------|--------|-------|----|----|----|----|----|----|------|-------|--|
| Definición                     | Nº        | E1     | E2    | N1 | N2 | T1 | T2 | A1 | A2 | suma | valor |  |
|                                |           | x1     | x2    | x5 | x6 | x1 | x2 | x5 | x6 |      |       |  |
| Lifting: todos                 | A         | 129    | 19    | 2  | 15 | 3  |    | 3  | 2  | 128  | 0.99  |  |
| Lifting no fuma                | B         | 80     | 9     | 1  | 6  | 3  |    |    |    | 44   | 0.55  |  |
| Lifting fuma                   | C         | 49     | 10    | 1  | 9  |    |    | 3  | 2  | 84   | 1.71  |  |
| No Cérvicofacial               | X         | 43     |       |    |    | 2  |    | 1  | 1  | 14   | 0,32  |  |
| No Cérvicofacial: no fuma      | Y         | 28     |       |    |    | 2  |    |    |    | 2    | 0,07  |  |
| No Cérvicofacial: fuma         | Z         | 15     |       |    |    |    |    | 1  | 1  | 11   | 0,73  |  |
| Lifting Cérvicofacial          | O         | 86     | 19    | 1  | 15 | 1  |    | 2  | 1  | 115  | 1,49  |  |
| Lifting Cérvicofacial: no fuma | R         | 52     | 9     | 1  | 6  | 1  |    |    |    | 42   | 0,80  |  |
| Lifting Cérvicofacial: fuma    | S         | 34     | 10    | 1  | 9  |    |    | 2  | 1  | 73   | 2,14  |  |

Tabla 27.- frecuencia de cada lesión y grado de lesión de cada grupo valor medio del grado de lesión (sumatorio de cada lesión multiplicado por su valor ) en cada grupo.

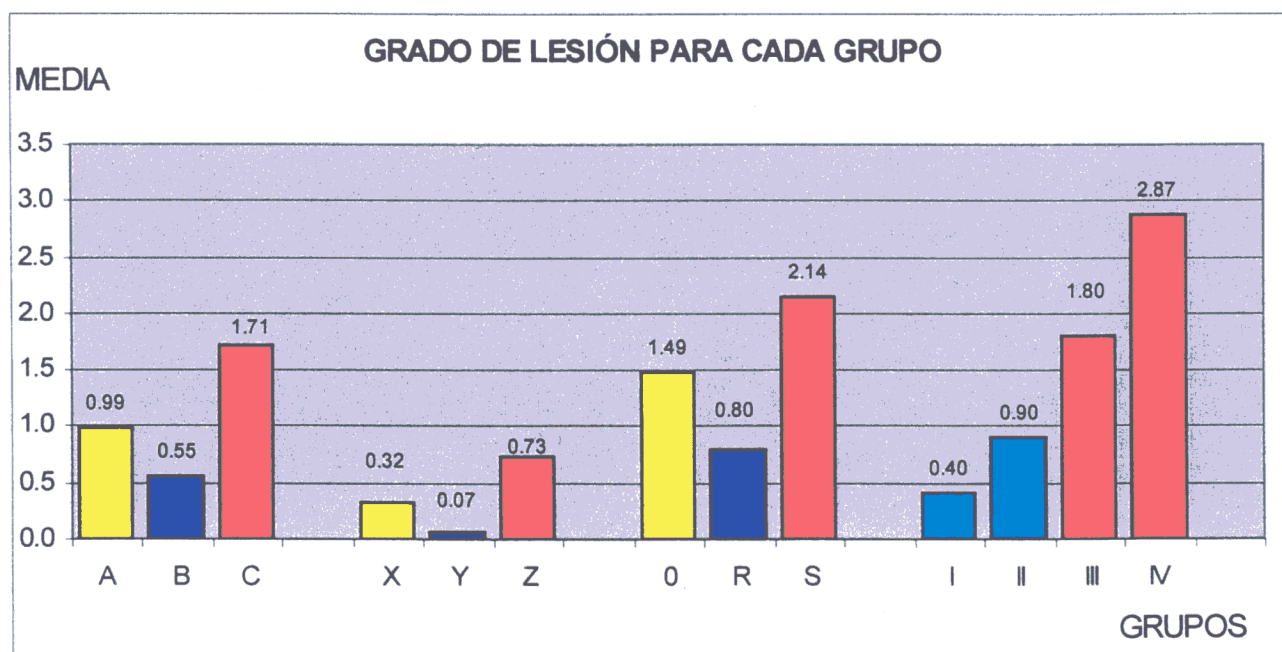


Fig. 21.- Gráfico comparativo del valor o grado de lesión para cada grupo

### 3.3.3. ESTUDIO DE LAS LESIONES EN EL LIFTING CÉRVICOFACIAL

- Tipos de alteraciones según el grupo

| Grupo | Nº | Sufrimiento |    |    |    | Valor | Pérdida |    |    |    | Valor | Total |
|-------|----|-------------|----|----|----|-------|---------|----|----|----|-------|-------|
|       |    | x1          | x2 | x1 | x2 |       | x5      | x6 | x5 | x6 |       |       |
|       |    | E1          | E2 | T1 | T2 |       | N1      | N2 | A1 | A2 |       |       |
| I     | 10 | 2           | 1  |    |    | 0.40  |         |    |    |    | 0.00  | 0.40  |
| II    | 42 | 7           |    | 1  |    | 0.19  | 6       |    |    |    | 0.71  | 0.90  |
| III   | 18 | 5           | 1  |    |    | 0.38  | 3       |    | 1  |    | 1.11  | 1.50  |
| IV    | 16 | 5           |    |    |    | 0.31  | 6       |    | 1  | 1  | 2.56  | 2.87  |

Tabla 28.- Alteraciones en los colgajos de pacientes sometidos a lifting cérvicofacial

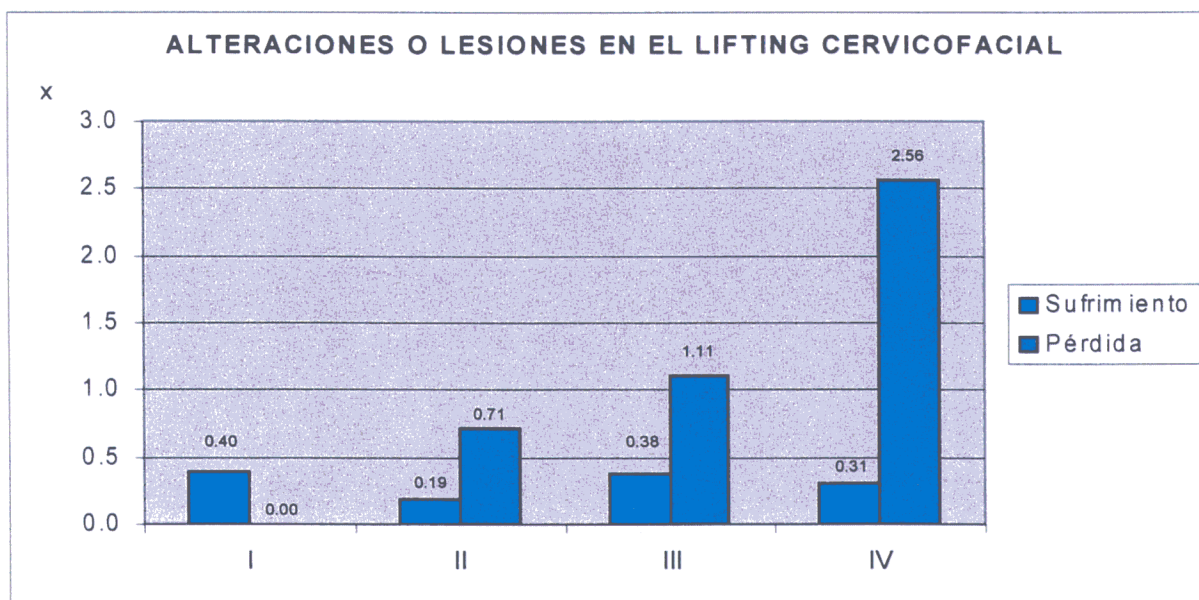


Fig. 22.- Gráfico de las alteraciones o lesiones en los colgajos de los pacientes sometidos a Lifting Cérvicofacial. Sufrimiento (E y/o T). Pérdida (N y/o A)

- Según el grado de despegamiento del colgajo cervical

Entendemos como Grado la extensión del despegamiento cervical (Fig.6).

C1: despegamiento leve del colgajo cervical o Grado 1.

C2: despegamiento moderado o Grado 2.

C3: despegamiento completo o Grado 3

| GRUPOS                              |     | COLGAJOS:     |    | LESIÓN |    |    |    |    |    |    |    |    |      | GRADO |      |  |
|-------------------------------------|-----|---------------|----|--------|----|----|----|----|----|----|----|----|------|-------|------|--|
|                                     |     | Despegamiento |    | E1     | E2 | N1 | N2 | T1 | T2 | A1 | A2 | x  | suma | valor |      |  |
|                                     |     | Grado         | Nº | x1     | x2 | x5 | x6 | x1 | x2 | x5 | x6 |    |      |       |      |  |
| Lifting CF: No fuma con tratamiento | I   | C1            |    |        |    |    |    |    |    |    |    | 0  | 0,00 |       |      |  |
|                                     |     | C2            | 2  |        |    |    |    |    |    |    |    | 0  | 0,00 |       |      |  |
|                                     |     | C3            | 8  | 2      | 1  |    |    |    |    |    |    | 4  | 0,40 | 4     | 0,40 |  |
| Lifting CF: No fuma sin tratamiento | II  | C1            | 6  |        |    |    |    |    |    |    |    | 0  | 0,00 |       |      |  |
|                                     |     | C2            | 8  | 2      |    | 1  |    | 1  |    |    |    | 8  | 1,00 |       |      |  |
|                                     |     | C3            | 21 | 5      |    | 5  |    |    |    |    |    | 30 | 1,42 | 38    | 0,90 |  |
| Lifting CF: Fuma con tratamiento    | III | C1            | 1  |        |    |    |    |    |    |    |    | 0  | 0,00 |       |      |  |
|                                     |     | C2            | 2  |        |    |    |    |    |    |    |    | 0  | 0,00 |       |      |  |
|                                     |     | C3            | 15 | 5      | 1  | 3  |    |    |    | 1  |    | 27 | 1,50 | 27    | 1,50 |  |
| Lifting CF: Fuma sin tratamiento    | IV  | C1            | 6  | 2      |    | 1  |    |    |    |    |    | 7  | 1,16 |       |      |  |
|                                     |     | C2            | 6  | 1      |    | 1  |    |    |    | 1  |    | 11 | 1,83 |       |      |  |
|                                     |     | C3            | 4  | 2      |    | 4  |    |    |    |    | 1  | 28 | 7,00 | 46    | 2,87 |  |

Tabla 29.- Número de las lesiones de los colgajos cervicofaciales según el despegamiento y valor del grado de lesión presentado según su despegamiento y en cada grupo

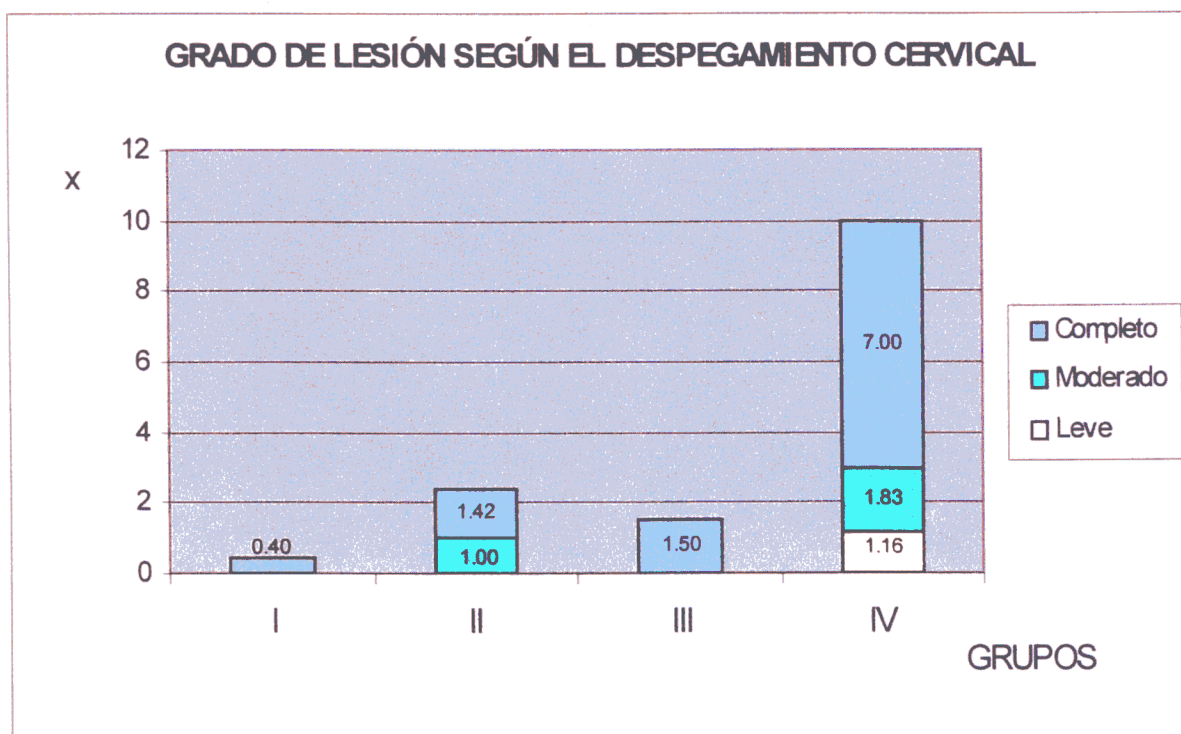


Fig. 23.- Gráfico del grado de lesión o valor de las lesiones según el grado de despegamiento cervical en paciente sometidos a ritidoplastia cervicofacial

### 3.3.4. RESULTADOS DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

A partir de los datos presentados se realizan dos análisis independientes:

1.- Valorar si el tabaquismo constituye un factor de riesgo para la alteración o la necrosis del colgajo.

2.- Valorar si en los fumadores el tratamiento preconizado previene las complicaciones en general, y en particular, en aquellos pacientes de más riesgo por mayor grado de despegamiento.

Debe tenerse en cuenta a la hora de interpretar los datos lo limitado (estadísticamente hablando) del número de casos lo que condiciona que la magnitud del efecto estudiado para alcanzar significación estadística debe ser muy grande. A pesar de ello se alcanza la significación de  $p < 0,05$  en algunos de los análisis y muy próxima en otros.

- **Análisis de todos los lifting en conjunto**

|              | ALTERADOS | NO ALTERADOS | Nº  |
|--------------|-----------|--------------|-----|
| FUMADORES    | 17        | 32           | 49  |
| NO FUMADORES | 16        | 64           | 80  |
|              | 33        | 96           | 129 |

Tabla 30.- Alteración del colgajo: análisis de todos los lifting en conjunto

Odds Ratio= 2,13 (0,88-5,13)

Riesgo Relativo= 1,73 (0,97-3,11)

Chi cuadrado= 3,45

$p = 0,063$

|              | NECROSIS | NO NECROSIS | Nº  |
|--------------|----------|-------------|-----|
| FUMADORES    | 12       | 37          | 49  |
| NO FUMADORES | 7        | 73          | 80  |
|              | 19       | 110         | 129 |

Tabla 31.- Pérdida o Necrosis en el colgajo: análisis de todos los lifting en conjunto

OR= 3,88 (1,12-10,50)

RR= 2,80 (1,18-6,63)

CHI cuadrado= 5,99

$p = 0,0143 *$



- **Análisis de los lifting no cérvicofaciales**

|              | ALTERACION | NO ALTERACION |    |
|--------------|------------|---------------|----|
| FUMADORES    | 2          | 13            | 15 |
| NO FUMADORES | 2          | 26            | 28 |
|              | 4          | 39            | 43 |

Tabla 32.- Alteraciones del colgajo: análisis de los lifting no cérvicofaciales

OR= 2,00 (0,17-23,29)

RR = 1,87 (0,29-11,95)

CHI cuadrado = 0,44

p = 0,505

|              | NECROSIS | NO NECROSIS |    |
|--------------|----------|-------------|----|
| FUMADORES    | 2        | 13          | 15 |
| NO FUMADORES | 0        | 28          | 28 |
|              | 2        | 41          | 43 |

Tabla 33.- Pérdida o Necrosis en el colgajo: análisis de los lifting no cérvicofaciales

OR= indeterminado

CHI cuadrado = 0,047

Test exacto de Fisher para dos colas

p = 0,11

- **Análisis de los lifting cérvicofaciales**

|              | ALTERACION | NO ALTERACION |    |
|--------------|------------|---------------|----|
| FUMADORES    | 16         | 18            | 34 |
| NO FUMADORES | 14         | 38            | 52 |
|              | 30         | 56            | 86 |

Tabla 34.- Alteracion del colgajo: análisis de los lifting cérvicofacial

OR= 2,41 (0,88-6,65)

RR = 1,75 (0,99-3,10)

CHI cuadrado = 3,67

p = 0,055

|              | NECROSIS | NO NECROSIS |    |
|--------------|----------|-------------|----|
| FUMADORES    | 9        | 25          | 34 |
| NO FUMADORES | 6        | 46          | 52 |
|              | 15       | 71          | 86 |

Tabla 35.- Pérdida o Necrosis en el colgajo: análisis de los lifting cérvicofacial

OR = 2,76 (0,78-10,05)

RR = 2,29 (0,90-5,86)

CHI Cuadrado = 3,18

p = 0,074

- **Lifting cervico facial en fumadores**

|                 | ALTERADOS | NO ALTERADOS |    |
|-----------------|-----------|--------------|----|
| CON TRATAMIENTO | 6         | 12           | 18 |
| SIN TRATAMIENTO | 10        | 6            | 16 |
|                 | 16        | 18           | 34 |

Tabla 36.- Alteración del colgajo en el Lifting cervicofacial en fumadores

OR= 0,30 (0,06-1,50)  
 CHI Cuadrado = 2,89                      p = 0,08  
 RRA = 0,295  
 NNT = 3,38

|                 | NECROSIS | NO NECROSIS |    |
|-----------------|----------|-------------|----|
| CON TRATAMIENTO | 3        | 15          | 18 |
| SIN TRATAMIENTO | 6        | 10          | 16 |
|                 | 9        | 25          | 34 |

Tabla 37.- Pérdida o Necrosis en el colgajo en el Lifting cervicofacial en fumadores

OR= 0,33 (0,05-2,06)  
 CHI Cuadrado = 1,86                      p = 0,169  
 Test exacto de Fisher dos colas      p = 0,24  
 RRA = 0,208  
 NNT = 4,79

- **Lifting cervicofacial en fumadores con despegamiento completo**

|                 | NECROSIS | NO NECROSIS | Nº |
|-----------------|----------|-------------|----|
| CON TRATAMIENTO | 3        | 12          | 15 |
| SIN TRATAMIENTO | 4        | 0           | 4  |
|                 | 7        | 12          | 19 |

Tabla 38.- Pérdida o Necrosis en el colgajo en el Lifting cervicofacial en fumadores con despegamiento completo

OR= indeterminable  
 CHI Cuadrado = 8,69                      p = 0,0032  
 RRA = 0,80  
 NNT = 1,25

- **Resultados del análisis estadístico**

Respecto a la primera cuestión los datos analizados nos permiten afirmar que el tabaco es un factor de riesgo claro en cuanto al desarrollo de necrosis en el conjunto de todos los lifting (tablas 30 y 31). Asimismo los datos son concluyentes en las necrosis de los lifting no cervicofaciales (Tabla 33).



En los lifting cervicofaciales (Tablas 34 y 35) no se alcanza, extritu senso, la significación, es decir  $p < 0,05$ , pero la  $p$  es igual a 0,055 para las alteraciones.

Algo más lejos de la significación estadística, pero marcando una clara tendencia a ella, está la mayor frecuencia de necrosis en los fumadores en los lifting cervicofaciales (Tabla 35) y de las alteraciones en todo el conjunto de los lifting (Tabla 30).

No parece existir una concordancia significativa en las alteraciones en los lifting no cervicofaciales (Tabla 32) a pesar de que el riesgo, según los datos, es doble en fumadores pero, como decíamos al principio, el tamaño muestral requeriría un efecto aún mayor para su diferenciación.

Respecto a la segunda cuestión, es decir, si el tratamiento en los fumadores previene las complicaciones, cabe señalar que para el conjunto de las alteraciones (Tabla 36) no hay diferencia estadísticamente significativa con una  $p = 0,08$  y que esta situación se mantiene en conjunto para prevenir las necrosis (Tabla 37). Sin embargo, si se analizan por separado los fumadores sometidos a un despegamiento cervical completo (Tabla 38) encontramos que el análisis de Chi cuadrado es claro en cuanto a las diferencias observadas con un  $p = 0,0032$ . Además, en este grupo el tratamiento supone una reducción del riesgo absoluto (RRA) de un 80 % y sería necesario tratar sólo a 1,25 paciente para evitar una necrosis del colgajo.

- **Conclusiones estadísticas**

El tabaquismo supone un factor de riesgo tanto para las alteraciones como para la necrosis de los colgajos si bien en algunos subgrupos analizados no se alcanza significación estadística sin duda en relación con el tamaño muestral.

El tratamiento preconizado en los pacientes fumadores para prevenir alteraciones y necrosis del colgajo muestra su efectividad en el grupo de pacientes de mayor riesgo, es decir, los sometidos a despegamiento grado 3, difuminándose más su efecto en el conjunto de los pacientes sometidos a menor agresión. A la vista de los resultados en todos los pacientes fumadores sometidos a un despegamiento C3 debería recomendarse el tratamiento preventivo ya que se ahorrarían 1 complicación necrótica por cada 1,25 pacientes tratados.

### 3.4. RESULTADOS QUIRÚRGICOS

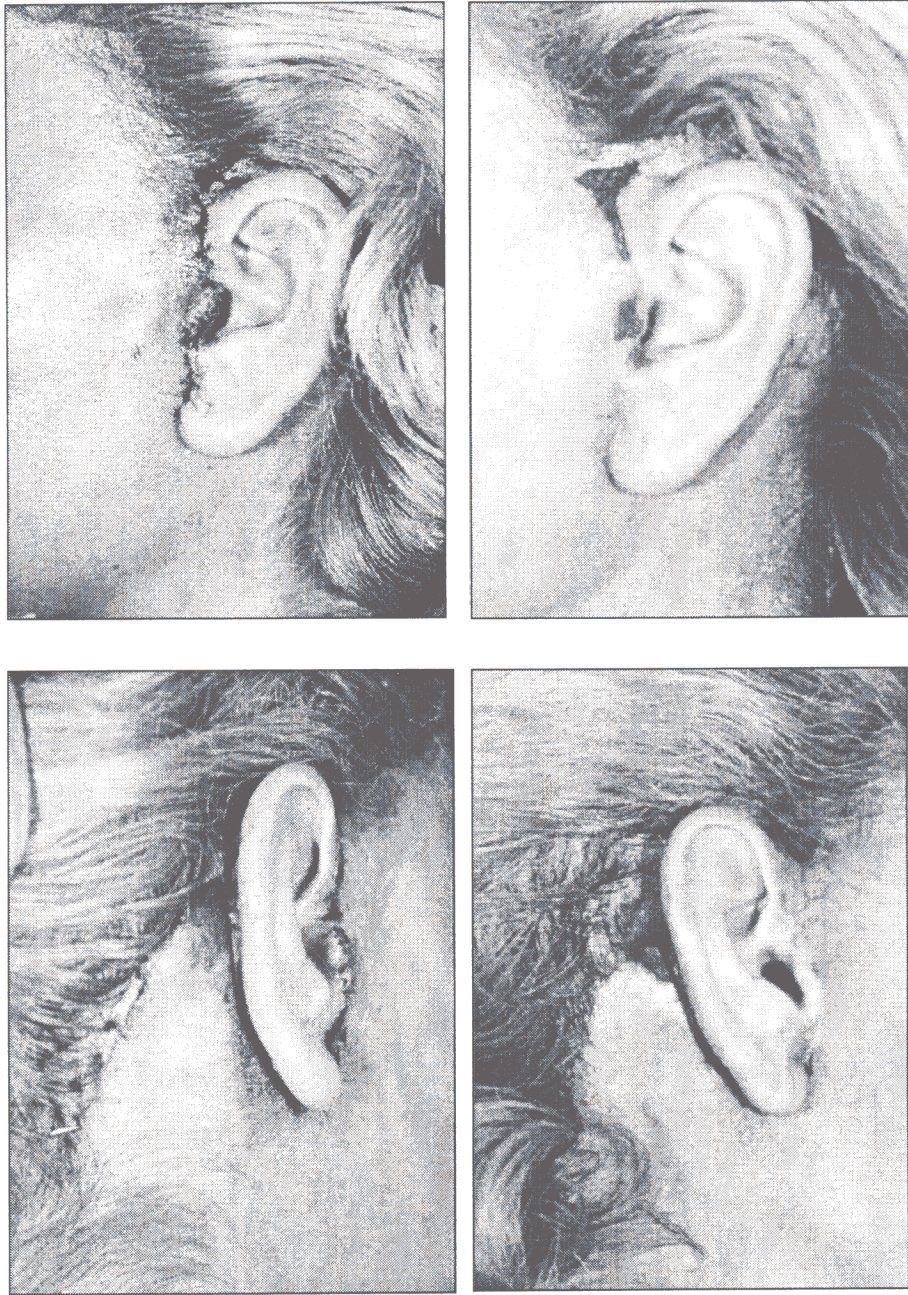
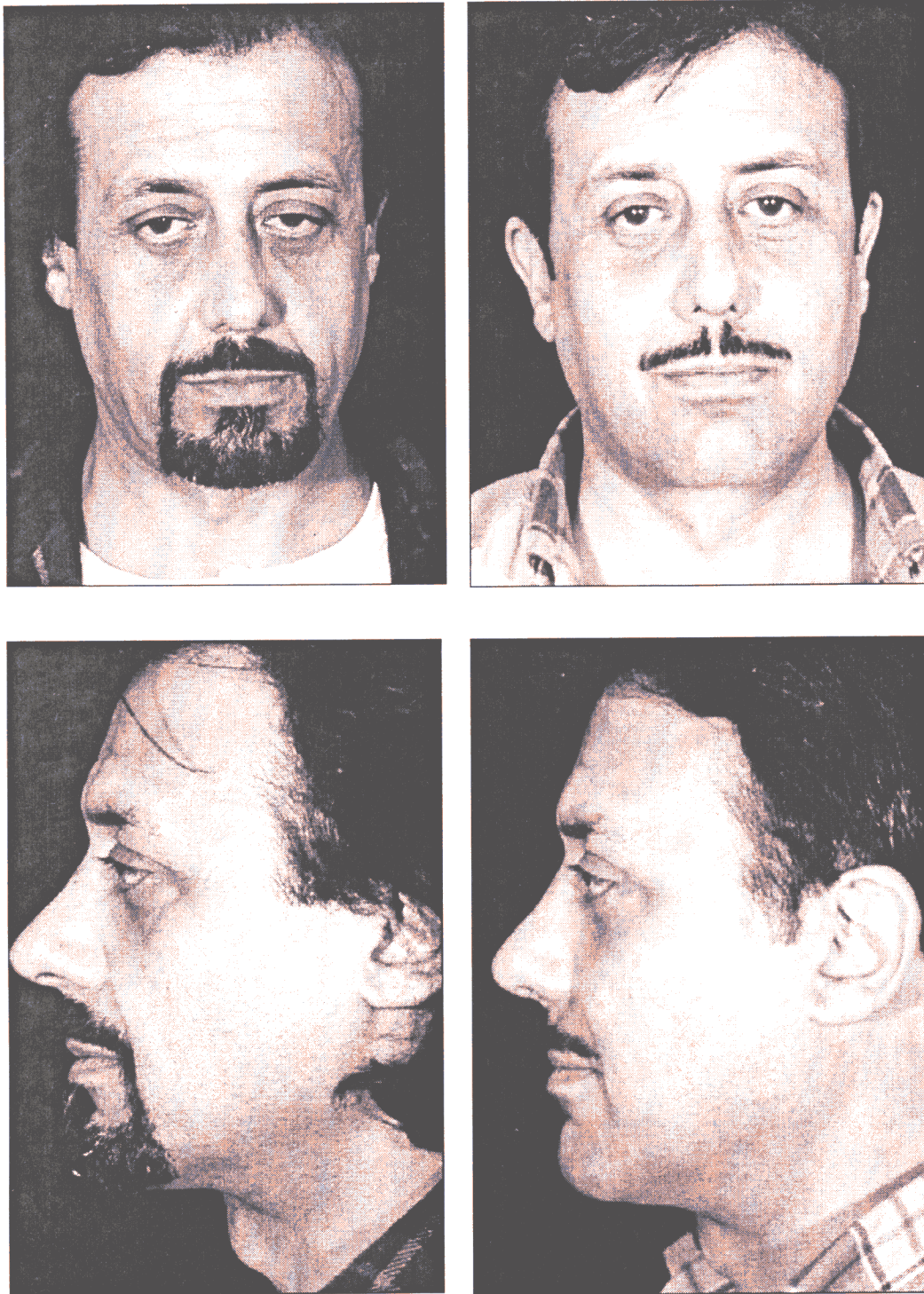


Fig. 24. Necrosis de los colgajos preauricular (arriba) y retroauricular (abajo). Pueden ser observadas las zonas de sufrimiento (izquierda) y la formación de costra en las lesiones necróticas (derecha), teñidas de rojo por el tratamiento con merbromina al 2%.





UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
BIBLIOTECA

Fig. 25. Preoperatorio y postoperatorio a los seis meses, de paciente masculino de 47 años de edad, sometido a estiramiento cervicofacial y elevación de la grasa malar y periorbitaria inferior ayudados con endoscopia. También fue realizada blefaroplastia<sup>2ª</sup> superior e inferior con cantopexia lateral.





Fig.26 .- Paciente de 61 años de edad sometida a ritidectomía cervicofacial y frontal, blefaroplastia, rinoplastia, dermoabrasión perioral y queiloplastia con injerto de SMAS. Pre y postoperatorio con un año de evolución.



Fig. 27.- Paciente de 51 años de edad sometida a ritidectomia cervicofacial, miotomía frontal endoscópica, blefaroplastia superior e inferior, dermoabrasión perioral y remodelación labial con artecoll.

## **4. DISCUSIÓN**

## 4.1. INTRODUCCIÓN

Este trabajo clínico es continuación de nuestros estudios experimentales en colgajos<sup>5,6</sup> y en él hemos aplicado los conocimientos adquiridos entonces y las experiencias de diez años de trabajo.

Su principal finalidad es la prevención de las lesiones isquémicas en los colgajos, especialmente, de pacientes fumadores, y su mayor contribución, la metodización de las actuaciones, tanto profilácticas, en caso de situación de riesgo para el colgajo, como terapéuticas. También proponemos una clasificación y valoración cuantitativa de las lesiones que permita estudios clínicos comparativos más fidedignos y precisos.

Con el pensamiento dirigido a pacientes con posibilidades o predisposición a la pérdida parcial o total del colgajo por alteraciones circulatorias previas, tanto sistémicas: fumadores, arteriosclerosis y diabetes, como locales: áreas de decúbito, cicatriciales, irradiadas, quemadas, etc. hemos elaborado un método que pueda ser instaurado durante la cirugía y continuado en el postoperatorio inmediato y que, por otra parte, no presente efectos colaterales perjudiciales. Este mismo método podrá ser aplicado en los casos que inesperadamente surjan problemas en la viabilidad del colgajo.

Nuestro estudio abre, además, la posibilidad de abordar nuevas líneas de investigación. Las variaciones pueden ser efectuadas respecto al fármaco o a la combinación de fármacos utilizados, a la vía de administración, al momento en que comenzamos el tratamiento y a su duración. La experimentación con nuevos fármacos en consonancia con los futuros descubrimientos no nos debe hacer olvidar los diversos métodos físicos cuya aplicación ha demostrado ser beneficiosa para la sobrevivencia del colgajo, especialmente el calor, el láser y la corriente eléctrica.

Las aplicaciones de nuestro trabajo se extienden a todos los colgajos en los cuales cabe la posibilidad de sufrimiento. La mastectomía subcutánea y la dermolipsectomía abdominal, especialmente en fumadoras, son los que presentan complicaciones por compromiso vascular con más frecuencia. También serán de utilidad en las grandes reducciones mamarias en las que puede aparecer congestión venosa en el colgajo del complejo areola pezón y en la expansión tisular con colocación subcutánea de expansor en la que el colgajo presente signos de sufrimiento por decúbito.

Salvar un colgajo condenado a necrosis, por la razón que sea, siempre es de suma importancia pero es vital cuando esta necrosis puede afectar a áreas nobles, como la cara, las manos, cuello, pliegues y genitales, o cuando esta en peligro la sobrevivencia de un colgajo microquirúrgico.

## **4.2. LA CIRUGÍA DEL REJUVENECIMIENTO FACIAL**

La ritidoplastia necesita toda la sofisticación y todos los cuidados de la cirugía reparadora, pero, sobre todo, exige minuciosidad y atención extrema a los mínimos detalles. Para obtener un óptimo resultado la técnica quirúrgica no es suficiente. Es necesario que se alíe a la sensibilidad del cirujano para que juntas ofrezcan el mayor grado de satisfacción al paciente. Ante esta situación de expectativas y proposiciones cualquier mínimo contratiempo puede convertirse en catástrofe. La vivencia del paciente de dichas situaciones dependerá de como le sean transmitidas por su cirujano y del apoyo emocional que se le dispense. Las complicaciones, en estos casos, siempre revisten mayor gravedad puesto que lo que se espera no es sanar de una enfermedad o aliviar una dolencia sino mejorar el aspecto físico. Es más, en este tipo de intervenciones las complicaciones graves pueden alterar por completo la vida del paciente.

La cirugía del rejuvenecimiento facial<sup>391</sup> comprende no sólo el estiramiento facial o ritidectomía (lifting), sino todos aquellos tratamientos cuya finalidad común es suavizar, disminuir, o eliminar el rastro y los estigmas del tiempo. Con frecuencia se atribuye a la cirugía estética la posibilidad de ofrecer la eterna juventud, sin embargo, el tiempo pasa inexorable, deja sus huellas y la búsqueda de la eterna juventud no deja de ser un mito o un sueño.

La cirugía estética no pretende imponerse a la naturaleza, sino pactar con ella; se busca la naturalidad en los resultados, retrasar la aparición de los efectos del tiempo, aumentar el período de la madurez sin el peso de la ancianidad. En pocas palabras: mantener la juventud, alargar la madurez y rejuvenecer la vejez<sup>392</sup>.

### **4.2.1. ENVEJECIMIENTO FACIAL**

Cuando un paciente es sano física, psíquica y socialmente y desea que la edad que siente en su interior se corresponda con la edad que se manifiesta en su rostro recurre a esta especialidad que reúne ciencia y arte para hacer un poco más feliz al ser humano. En la actualidad han entrado en juego otras motivaciones importantes. La imagen se ha convertido en una herramienta profesional de la cual se depende en muchas ocasiones y la juventud es cada día más un atributo de actualización y competitividad.

Actualmente, y gracias a los avances de la ciencia, se ha elevado de manera importante la esperanza de vida en los países civilizados, aumentando la edad de la población y, sobre todo, su estado de salud. La edad avanzada ha dejado de ser, por sí misma, una limitación y se ha convertido en una período de nueva vitalidad. Por otra parte, en el complicado proceso del envejecimiento, el deterioro de la imagen y el decaimiento del rostro puede alterar la unidad psicofísica de manera que la persona siente y padece el cuerpo como limitación, la edad que la cara manifiesta no se corresponde con la de su mente, el cuerpo nos hace más viejos de lo que somos, nos envejece, nos convence cada día de lo inexorable<sup>389</sup>.

La cirugía del rejuvenecimiento procura responder a esa demanda y contribuir al bienestar que todo ser humano aspira.

- **Cambios anatómicos en el envejecimiento**

Los años traen consigo un aumento de la flacidez y atrofia de los tejidos: la dermis se hace más fina y pierde elasticidad, la grasa se desliza y se atrofian las estructuras musculares y óseas mientras que continúan creciendo levemente las cartilaginosas<sup>393</sup>.

Los ojos y el cuello son los primeros que denotan el paso del tiempo seguidos por otras modificaciones anatómicas que afectarán a las diversas estructuras de la cara, como párpados, nariz, labios y orejas.

El conjunto de modificaciones nos ofrecen un aspecto cansado, senil (Fig. 26 y 27), y con frecuencia se acompaña de la pérdida de seguridad en si mismo y de un rechazo de la autoimagen. A pesar que se han ideado infinidad de fórmulas, muchas drogas y algunos mecanismos para detener este proceso, la verdad es que, por el momento, no tenemos nada que detenga la involución del cuerpo, y lo único que de forma paliativa puede realmente estirar la piel y devolvernos un aspecto joven es la cirugía.

- **Factores que aceleran el envejecimiento de la cara**

La experiencia clínica nos dice, sin duda, que el componente congénito es el factor más importante en la flacidez de la piel y de las partes blandas de la cara: se heredan las características físicas de la piel.

Una piel muy atrofiada se manifiesta como apergaminada, y las arrugas que presenta son finas, abundantes y se extienden por toda la cara; por el contrario, la piel que mantiene cierta elasticidad, aunque pueda presentar arrugas, éstas siempre serán menores. El caso más extremo es la enfermedad de Ehlers Danlos en la que aparece una vejez prematura del organismo.

En general, e independientemente de los cuidados faciales que se tengan, especialmente cosméticos, la evolución de la piel sigue un proceso que por el momento no sabemos detener.

El engordar y adelgazar de forma extrema es el segundo factor en importancia después del genético: supone un estiramiento inicial de la piel que provoca la distensión de las fibras elásticas de la dermis; cuando estas fibras han perdido su capacidad elástica y se adelgaza aparecerán las arrugas de forma más manifiesta. Este mismo fenómeno es el causante de las estrías corporales que son una especie particular de cicatrices.

El estado hormonal, principalmente las deficiencias que acompañan a la menopausia, también afecta directamente al estado de la piel.

Existen factores externos de los cuales el sol es el más perjudicial: contribuye a la atrofia de la dermis y a la formación de tumores cutáneos, sobre todo a través del efecto de los rayos ultravioleta; por otra parte, tiene un efecto acumulativo que hace que sus manifestaciones sean tardías y puedan percibirse, incluso oírse, durante el despegamiento del colgajo facial.

Por último, masajes realizados de forma intempestiva pueden distender la piel, así como algunas cremas irritantes utilizadas como terapéuticas pueden acelerar la formación de arrugas.



## 4.2.2. ESTUDIO PREOPERATORIO: DIAGNÓSTICO

- **Selección del paciente**

En nuestra especialidad, el primer contacto y la comunicación con el paciente <sup>394</sup> es, quizás, uno de los aspectos más trascendentes de la actividad profesional; una de las mayores dificultades es decir “no puedo operarle” y un gran mérito, conseguirlo sin crear una situación desagradable ni causar malestar. Musgrave <sup>395</sup> decía que debía su dinero a los pacientes que había operado, mientras que su prestigio se lo debía a los que no había operado. Existen verdaderas listas de tipos de pacientes a evitar aunque el principio de todas ellas sería no operar a aquellos que desconfiemos que el resultado, independiente de como sea, no les va a satisfacer<sup>10</sup>.

La cirugía estética, si bien se caracteriza por la seguridad de sus técnicas, no deja de tener, como cualquier otra actividad quirúrgica, resultados menos favorables y complicaciones. Respecto a las complicaciones, se dice entre los cirujanos que “sólo tienen complicaciones los que operan”: aún en las manos más expertas existe un porcentaje, que, aunque mínimo, ha de tenerse en cuenta.

Cuando un paciente se acerca a nosotros para consultar sobre un problema de características estéticas, a la hora de hablar sobre la cirugía, es imprescindible aclarar estos aspectos, así como informar de la posibilidad de necesitar ciertos retoques un tiempo después para perfeccionar algún detalle mejorable. Lo más importante es que exista un nivel de comunicación y confianza que ofrezca al paciente la seguridad necesaria para que, en el caso de que apareciese algún problema, este haya sido previsto y puedan ser ofrecidas soluciones plausibles para que el paciente nunca se sienta, ni defraudado, ni abandonado. Si ocurre algún percance, la pérdida de confianza por parte del paciente hace que éste rechace la posibilidad de corregirlo, recurra a otro cirujano o que decida encaminar la vía judicial.

**Edad:** aunque la cirugía del rejuvenecimiento facial es, por principio, una intervención dirigida a pacientes de edades avanzadas, en la actualidad se está dando un fenómeno de adelantamiento de la edad a la que se someten estos paciente a alguno de los procedimientos encaminados al rejuvenecimiento. Esto, sin duda, se debe al éxito de los resultados y al avance de las técnicas, en especial, a la inclusión de la de endoscopia en el arsenal quirúrgico de la cirugía para el tratamiento del tercio medio y superior de la cara<sup>396</sup>.

La edad ideal para comenzar a operarse es alrededor de los 40 o 45 años puesto que es más ventajoso adelantar cirugías de menor envergadura para ir solucionando los problemas a medida que aparecen que esperar al deterioro franco del rostro para someterse a una intervención de mayor porte. El límite de edad lo determina el estado de la paciente.

De los 129 pacientes estudiados, el 23% se encuentran entre los 45 y 49 años y el 45% entre los 45 y 55. Sólo el 15% tenía una edad superior a los 60 años y el 13% era menor de 40 (Tabla 12 y Fig.10).

**Sexo:** el sexo predominante de los pacientes que se someten a la cirugía del rejuvenecimiento facial es el femenino. En los casos estudiados sólo el 4% eran de sexo masculino, sin embargo, cada día es más frecuente el lifting en hombres que en otros países alcanzan cifras mucho mayores.

**Motivación:** los motivos pueden ser personales, cuando el fin deseado es mejorar el aspecto para sentirse mejor; familiares, si se deja aconsejar por la familia o pretende alcanzar algún cambio de su entorno a través de la intervención, y profesionales, ya por depender profesionalmente de su rostro como es el caso de actores y personas que viven de la imagen o de aquellas que el rejuvenecimiento puede resultar favorable para su actividad profesional.

**Etiología:** el diagnóstico etiológico complementa la motivación y en él señalamos el origen de la alteración diferenciando, el estético, senil, secuelas estéticas, funcional, congénito, traumático, infeccioso, tumoral, quemaduras, yatrogénico y tatuaje.

En nuestra casuística todos los despegamientos fueron realizados por causas estéticas salvo 3 casos: 1 por secuela estética (siliconoma), otro de origen traumático y otra tumoral (neurofibromatosis).

**Psiquismo** <sup>397</sup>: el estado psíquico es fundamental en este tipo de intervenciones y más cuando en el postoperatorio se pasa por momentos que necesitan de gran apoyo emocional. Distinguimos al paciente normal, del ansioso, inestable (maníaco depresivo), posesivo, obsesivo, dependiente y ausente. En caso de percibir cualquier alteración importante enviaremos al paciente a estudio psicológico para descartar patologías. Deben evitarse aquellos pacientes que fantaseen con los resultados y crean que la intervención va a modificar su vida. No obstante, con frecuencia observamos que transcurrido el postoperatorio, la paciente muestra un carácter más abierto y se siente más segura.

- **Estudio preoperatorio**

Como en toda actividad médica también en la cirugía del rejuvenecimiento es necesario un diagnóstico acertado para realizar un tratamiento adecuado. Con tal finalidad hemos elaborado una ficha de diagnóstico que facilita la observación de los diferentes aspectos determinantes de esta intervención al tiempo que proporciona una codificación de cada uno de los puntos a tener en cuenta.

**Diagnóstico anatómico:** indica la región a tratar (F: facial, N: nariz, ...). Por otra parte en el estudio preoperatorio facial la inspección del rostro del paciente ha de contemplar los aspectos estáticos y dinámicos de la cara. En muchas ocasiones recurrimos a las radiografías para el estudio de las estructuras óseas o a la tomografía axial computarizada para la diferenciación de partes blandas.

**Diagnóstico específico:** en nuestra codificación completa diagnóstico anatómico. Dentro de las alteraciones específicas de la cara diferenciamos, flacidez (F.Flac), arrugas (F.Arr), lipodistrofia (F.LD), bandas platismales (C.BP), y en los párpados (PP), flacidez (PP.Flac), arrugas (PP.Arr), bolsas (PP.B) y ptosis palpebral (PP.Pt).

De manera genérica el rostro puede ser inarmónico o equilibrado, simétrico o asimétrico, ancho o estrecho, plano, redondo, oval, triangular y cuadrado, y el predominio superior, medio, inferior, izquierdo y derecho.

**Diagnóstico cutáneo:** la raza es determinante en el tipo de piel, modificando las características de la cicatrización y pigmentación postoperatoria. Dividimos estas en caucásica, negra, amarilla, rojiza, mestiza, mulata, mediterránea e india. En nuestra casuística tenemos aproximadamente un 5% de raza mulata, que como los de raza negra, amarilla o tienen ascendencia de color presentan mayor predisposición a formar queloides.

Debemos tener en consideración las alteraciones generales, como el hábito de fumar, enfermedades circulatorias, diabetes, cicatrices, tumores, discromías y alteraciones actínicas así como las características propias como grosor, textura, flacidez y arrugas.

Las arrugas <sup>398,399</sup> son producto de la acción de los músculos de la mímica y de la ley de la gravedad sobre una piel más o menos flácida. Las primeras se denominan arrugas de expresión y se corresponden con las fronto horizontales, glabellares, dorso nasales, perioculares y periorales. Contrariamente a lo que se piensa no son debidas a que los músculos se inserten en ellas, sino al efecto de la contracción muscular sobre una piel que ha perdido la elasticidad o capacidad de recuperar su forma. Las arrugas que se forman delante de las orejas, a los lados del mentón o en el cuello se denominan gravitacionales u ortostáticas. Comprenden los surcos verticales submentonianos, submandibulares y los producidos por acumulación de grasa, las líneas en las cejas y las de adhesión al surco nasogeniano y las bandas platismales. Son producto de la flacidez de los tejidos sumada a la acción de la gravedad. Existe un tercer grupo, de origen mixto, provocadas por la acción muscular y acentuadas por la caída gravitacional, al que pertenecen los surcos nasogenianos que incluso pueden extenderse hasta la mandíbula dando el aspecto de boca de marioneta, el surco orbitario, las arrugas verticales que se forman en la parte anterior del cuello y las alteraciones seniles del mentón, nariz, labio y oreja.

**Estudio del tejido celular subcutáneo.** El tejido celular subcutáneo puede presentar lipodistrofia, hipotrofia, atrofia y ptosis, esta última sobre todo en las regiones malar y mandibular. La lipodistrofia suele localizarse de forma difusa facial (Fig.29) o localizada en las regiones malar, geniana, nasogeniana, glabellar, mentoniana, mandibular, preauricular o, de forma menos frecuente, en la bola adiposa de Bichat. La cervical se distribuye en su porción anterior (submentoniana y subplatismal), lateral (submandibular) y posterior, o localizada de forma horizontal en su parte superior, media o inferior.

**Sistema muscular y musculoaponeurótico de la cara:** tan importante como el estado cutáneo o las localizaciones de grasa es la flacidez de las estructuras musculares y aponeuróticas. En condiciones normales se encuentran tensas y envuelven, por así decirlo, a las estructuras profundas, pero con la edad se distienden y aflojan. La importancia, en definitiva, de estas estructuras es que su flacidez provocara alteraciones en el contorno de la cara y del cuello, pudiendo ser causa de la acentuación del surco nasogeniano, de la ptosis malar y mandibular, y de las bandas platismales. Por otra parte, los músculos responsables de la mímica pueden presentar asimetrías que deberán ser anotadas en la historia clínica. Normalmente son debidas a la misma expresividad aunque será necesario descartar alteraciones neurológicas.

**Nervios:** la evaluación neurológica es de suma importancia por las implicaciones que tienen estas estructuras en la intervención. Han de ser detenidamente valorados los nervios motores por la posibilidad que existe de lesionar los mismos, especialmente en las cirugías secundarias, puesto que pasar por alto una alteración previa puede hacernos responsables de la misma. La inervación motora procede del tronco facial <sup>400</sup> se dirige hacia delante y arriba protegido por la parótida y se distribuye en las ramas frontal <sup>401</sup>, cigomático, bucal y cervical o mandibular <sup>403</sup>. También intervienen ramas del nervio espinal.

Los nervios sensitivos más importantes son el supraorbitario, supratroclear, infraorbitario, gran auricular, mentoniano y plexo cervical. El conocimiento de su localización es imprescindible para poder realizar con precisión los bloqueos anestésicos y para no lesionarlos durante la ejecución de determinados procedimientos quirúrgicos <sup>404</sup>.

**La estructura ósea** forma los puntos de contratensión en el estiramiento cérvicofacial y es hasta tal punto importante que de ella y de unas adecuadas proporciones del cuello dependerá no sólo el tratamiento a ser realizado, sino también, el resultado que podemos esperar y la duración de éste. Los malaras, la mandíbula y el mentón configuran dicha estructura, no obstante, también tendremos que considerar otras relaciones óseas como el equilibrio fronto facial, el desarrollo maxilar y la oclusión dentaria.

**Otras alteraciones** a descartar son las vasculares, de origen venoso, arterial o linfático y las de los anexos, los cuales pueden presentar alteraciones que afecten a las glándulas sebáceas (rosácea), sudoríparas (hiperhidrosis), al vello (hirsutismo) y al cuero cabelludo (alopecia, dislocación de las líneas de implantación del cabello).

- **Estudio preoperatorio por regiones**

Para facilitar el diagnóstico facial y desde un punto de vista práctico se ha dividido el rostro en tres partes, tercio superior, medio e inferior <sup>405</sup>.

**Tercio superior.** El tercio superior o región fronto-orbitaria: comprende la frente y región temporal y, aunque tradicionalmente abarca desde las cejas hasta la línea de implantación del cabello, nosotros preferimos incluir en la órbita y los párpados, por lo que su límite será el reborde orbitario inferior.

La asimetría de la **región frontal** debe ser valorada por la posición de las arrugas y de las cejas y por la altura de la línea de implantación del cabello. La caída de las cejas repercute en la cantidad de piel excedente en el párpado superior hecho que deberá ser tenido en cuenta en el momento de tratar ambas estructuras. También deberemos tener en consideración la presencia de cicatrices, tumores, discromías, alopecia, depresiones e irregularidades.

Las alteraciones estéticas más frecuentes de la **región orbitaria y temporal** son la ptosis de las cejas (cabeza, centro y cola de la ceja), la alopecia de cejas y pestañas, la hipertrofia y ptosis de la glándula lacrimal, el edema malar, las alteraciones de la pigmentación y las asimetrías del tamaño, forma y posición.

La morfología de los **párpados** es fundamental por ser el marco de la mirada. La fisura palpebral puede ser horizontal, ascendente (mongoloide) y descendente (antimongoloide), mientras que el plano ocular puede presentarse hundido, protuido o normal. Ha de tenerse especial precaución en el diagnóstico de las asimetrías puesto que el paciente después de la intervención es mucho más observador de las diferencias y pudiera atribuir estas a la cirugía. La piel puede existir en exceso o faltar, tener cicatrices, pigmentaciones o tumores.

En los párpados podemos considerar varios tipos de problemas de carácter estético: las arrugas y la flacidez de la piel, las bolsas de grasa, y las alteraciones de la musculatura.

Las arrugas en los ojos aparecen, normalmente, a partir de los 30 años. Las bolsas interna, media y externa del párpado superior o interna y media del superior pueden ser hipertróficas o estar herniadas. El músculo puede formar bandas hipertróficas, sobre todo en jóvenes, o, en personas mayores, presentar flacidez que con cierta frecuencia se acompaña de laxitud tarsal o septal y/o dislocación del ligamento cantal externo.

El surco palpebral superior puede ser, asimétrico, profundo, múltiple, presentar brida cantal, epicanto o estar ausente, mientras que el surco orbitario inferior y el nasopalpebral pueden estar acentuados.

La patología de los párpados puede tener un origen infeccioso, tumoral, traumático, yatrogénico, congénito o senil. Las alteraciones secundarias a blefaroplastia más frecuentes son la esclera evidente, el ectropio, lagofalmo, epífora y el ojo seco. De origen diverso son el entropio, ptosis, pérdida parcial o total y las alteraciones del aparato lacrimal: agenesia, obstrucción del conducto y saco lacrimal. Son menos frecuentes las fisuras faciales (coloboma), la blefarofimosis, triquiasis, epicanto y telecanto.

**Tercio medio.** El tercio medio, o región geniomalar, se establece desde el reborde orbitario inferior hasta el límite inferior mandibular.

En la **región facial** cabe destacar el tipo de arrugas y su extensión puesto que de ello dependerá la amplitud del despegamiento. La flacidez del SMAS es presumible por la movilidad cutánea aunque sólo puede ser corroborada durante la misma intervención mientras que la acentuación del surco nasogeniano puede deberse a flacidez cutánea, muscular y a la ptosis o al exceso de grasa en la región geniana.

Los **labios** pueden presentar hipotrofia o atrofia, ser largo o corto, fino o grueso y sus arrugas, finas y superficiales o anchas y profundas. Puede existir incompetencia labial o incapacidad para la oclusión labial, normalmente debida a alteraciones dentarias o de los maxilares. El ángulo nasolabial puede presentarse agudo, recto u obtuso, no siendo infrecuentes las alteraciones debidas a hipoplasia maxilar. Entendemos como labio senil, el que, debido a la atrofia tisular y, consecuentemente, a la disminución de volumen, presenta arrugas finas y superficiales, o bien, profundas y más marcadas.

Denominamos **oreja** senil a la que presenta hipertrofia generalizada, especialmente del lóbulo, acompañada de flacidez cutánea. Otras alteraciones que pueden estar presentes son la hipertrofia de la concha y la mala definición o falta del antihelix (oreja en abano o prominente), las alteraciones del lóbulo (hipertrofia, rasgado, pérdida de definición o alargado) y las asimetrías y alteraciones de la posición e inclinación.

Con el paso de los años la **nariz** va sufriendo unas modificaciones cuya evolución forma un cuadro reconocido con el nombre de nariz senil<sup>406</sup>. Este consiste en la caída de la punta acompañada de la leve prominencia del dorso y en un engrosamiento generalizado de la misma.

**Tercio inferior.** Se corresponde con la región cervical y comprende, también, la región mastoidea, retroauricular y occipital. Las alteraciones de la **región cervical** que la edad trae consigo son, en primer lugar, la pérdida de definición de la línea mandibular y del ángulo cervicomandibular, con la aparición de las bandas platismales. Normalmente estas bandas, en número de dos, se localizan de forma paralela en la región submentoniana aunque en determinados casos se presentan de manera asimétrica e, incluso, como varias bandas paralelas entre sí y perpendiculares a la mandíbula. También es muy frecuente encontrar unos abultamientos mandibulares próximos al mentón provocados por la flacidez del smas y/o la acumulación de grasa sumados al obstáculo que supone el punto de fijación mandibular del

SMAS; estos se acentuarán en los casos de hipomentonismo. Las arrugas y la lipodistrofia, anteriormente citadas, y la ptosis de la glándula submandibular son otras alteraciones.

El **mentón**, cuando se proyecta hacia delante y se delimita en su contorno formando un doble mentón, recibe el nombre de mentón senil, barbilla de bruja o doble mentón. Esta proyección exagerada puede ser debida, también, a hipermentonismo o a la protusión mandibular (prognatismo). Por otra parte, la falta de desarrollo provoca un cuadro denominado hipomentonismo que debe ser diferenciado de la retrusión mandibular: ésta, como el prognatismo verdadero presentarán, además, maloclusión dentaria.

#### 4.2.3. TIPOS DE LIFTING

Como la finalidad principal de la ritidectomía es el tratamiento de la flacidez cutánea y de las arrugas se han ideado diferentes variedades de estiramiento aplicables a las distintas alteraciones. El nombre que reciben dependerá del carácter y tipo de cirugía, del área tratada, de la técnica utilizada y del sexo del paciente.

- **Por el carácter de la cirugía**

En cirugía plástica toda intervención puede tener un carácter estético o funcional según la motivación corresponda a una mejoría del aspecto o, por el contrario, se deba a razones reparadoras. Aunque la mayor parte de los pacientes intervenidos lo hicieron por estética hemos realizado este tipo de colgajos en pacientes que presentaban, traumatismo facial con pérdida de ambos rebordes orbitarios y enucleación bilateral; neurofibromatosis facial y secuelas de implante de silicona líquida (siliconoma).

- **Según el tipo de cirugía**

Consideramos cirugía primaria aquella que se afronta por vez primera y secundaria aquella que ha sido intervenida anteriormente por otro cirujano. La revisión, el retoque y la reintervención se refieren a cirugías secundarias intervenidas por el autor: la revisión comprende la resolución de problemas cicatriciales, el retoque a una pequeña intervención para arreglar algún aspecto no resuelto y la reintervención cuando es necesario realizar una nueva cirugía que seguirá los mismos pasos que la habitual. El refrescamiento es la reintervención, pasados unos años, debida a que el tratamiento ha cedido al paso del tiempo. El tiempo quirúrgico dependerá de las cirugías programadas para resolver el problema.

- **Según el área anatómica tratada**

La ritidoplastia recibe un nombre según el área anatómica sobre la que actúe. Denominamos **lifting temporal** (LTe) o lifting de cejas al utilizado para elevar las cejas y para disminuir las arrugas en la parte externa del ojo o región **temporal**<sup>407</sup>. Con el **témporomalar** endoscópico (LTeMa), además, efectuamos la suspensión de la grasa malar. Mediante el lifting **frontal** (LFr) tratamos las arrugas de la frente y del entrecejo. El **cervical** (LC) resuelve los problemas en esta parte, delimitando la línea mandibular, definiendo el

ángulo cervicomandibular y eliminando la flacidez y grasa sobrantes<sup>67</sup>. El lifting **facial** (LF) independiente de otros tratamientos no es muy frecuente y suele ser utilizado en las cirugías secundarias y en las de carácter reparador. El lifting **cervicofacial** (LCF), actúa al mismo tiempo sobre la cara y el cuello: si el despegamiento es mínimo recibe el nombre de minilifting (LM) y se utiliza en personas jóvenes y si comprende todo el rostro, es decir, frente, cara y cuello se denomina lifting completo o **cervicofrontofacial** (LCFrF).

- **Según la técnica empleada**

Existen infinidad de técnicas aunque las que se han asentado con el paso de los años no son muchas: el lifting submusculoaponeurótico de Skoog<sup>11,408</sup>, el del plano profundo de Connell<sup>409</sup>, el lifting triplano<sup>410</sup> o composite ritidectomía<sup>411</sup> de Hanra, el lifting subperióstico o mask lift de Tessier<sup>412</sup>, Psilakis<sup>413, 414</sup> y Santana<sup>415</sup> y Tapia<sup>416</sup> en España, la escultura facial de Krastinova<sup>417</sup>, el subsmas-subperióstico<sup>418</sup> o multilayer approach<sup>419</sup> de Hinderer, el supraperióstico de de la Plaza<sup>420</sup> y el lifting endoscópico. Los más importantes difusores de las técnicas endoscópicas aplicadas a la cirugía del tercio superior y medio de la cara han sido Ramírez<sup>421</sup> e Isse<sup>422</sup> en Estados Unidos y en España, Serra y Vila Rovira<sup>423</sup> y Antonio de la Fuente<sup>396</sup>.

- **El lifting en hombres** <sup>356, 424-426</sup>

Es cada día más frecuente y presenta consideraciones muy especiales. La presencia de los folículos pilosos de la barba hace que la elevación del colgajo sea más sangrante y los hematomas más frecuentes. Las incisiones deberán ser adecuadas a la línea de la barba y a la posibilidad de una futura alopecia. La frente no suele necesitar tratamiento pues este tipo de pacientes acepta con más facilidad las arrugas en esta zona, mientras que el cuello es la región para la que solicitan tratamiento con mayor frecuencia. Solo 5 de nuestros pacientes eran del sexo masculino.

#### 4.2.4. LA ANESTESIA

Absolutamente todas las intervenciones que afectan a las estructuras superficiales o de cobertura de la cabeza pueden ser realizadas bajo anestesia local con sedación<sup>404</sup>.

Aunque la anestesia de la ritidoplastia puede ser local, local con sedación o general, en todos los casos se acompaña de infiltración de solución de lidocaína con adrenalina. En contra de otros autores<sup>427, 428</sup> preferimos la anestesia infiltrativa con sedación<sup>429</sup> porque además de disminuir los riesgos de la anestesia general, favorecer la disección del plano de despegamiento y provocar vasoconstricción, evita la inmovilización quirúrgica tan prolongada y se controla mejor el despertar: los vómitos y la elevación de la tensión arterial en el postoperatorio pueden desencadenar la formación de hematoma. Necesita, eso sí, un control más de cerca por parte del anestesista que deberá conocer la intervención para dosificar mejor los fármacos.

Indicamos la anestesia general cuando la cirugía esta asociada a otro tipo de intervenciones, rinoplastia y mamoplastia, principalmente, debido a que las dosis de anestésico local podrían alcanzar niveles tóxicos, o bien cuando el paciente rechaza la

anestesia local con sedación. No creemos que este justificado el uso de hipotensión controlada para este tipo de intervenciones puesto que, a nuestro parecer, aumenta considerablemente el riesgo quirúrgico.

En el caso de lipoescultura cervicofacial empleamos la anestesia tumescente con la fórmula de Klein<sup>430</sup> en vez de la infiltración habitual.

La anestesia que más frecuentemente utilizamos en la cirugía del estiramiento facial es la local con sedación o neuroleptoanestesia 79% de las intervenciones, seguida de anestesia general 18% y local en un 3% (Fig.11).



### 4.3. RITIDOPLASTIA: NUESTRA CONDUCTA

El abordaje quirúrgico que realizamos en la actualidad lo basamos en cuatro conceptos principales: el estiramiento, la remodelación, el relleno y la regeneración. El estiramiento va encaminado a restablecer en su primitiva posición los tejidos cutáneo y muscular, eliminando los excesos de piel y devolviendo la tensión muscular perdida. La remodelación se refiere al tratamiento de las estructuras que acusan las alteraciones propias de la edad, tal como ocurre con la ptosis de la grasa malar, los párpados, nariz, mentón, lóbulo de la oreja y órbita. El relleno compensa la atrofia que sufren los tejidos en la involución senil y/o disminuye la arrugas y pliegues. La regeneración o estimulación cutánea es un importante complemento en este tipo de intervenciones y su finalidad consiste en eliminar la epidermis y dermis superficial para obtener una piel nueva de mejor calidad y más joven.

El **tipo de cirugía** que realizamos con más frecuencia es el LCF: 48%, seguida por el LCFrF, 19%, el LTE 17%, TeF 6% y entre el 2% y 3%, los estiramientos FrF, C, F, y Fr. (Tabla 15, Fig.12).

La **media de edad** del estiramiento Fr, C, CF y CFrF fue superior a los 50 años, mientras que para el lifting FrF, T,TF y F menor de 45 años. En el estiramiento CF la media correspondió a 55 años por 51 años para el CFrF. (Tabla 13, Fig.11).

Las **incisiones**, y por lo tanto los despegamientos, afectaron en los 129 pacientes estudiados, a la zona temporal en 125 ocasiones, a la región facial en 100, 90 a la cervical, 49 a la submentoniana y 32 a la frontal (Tabla 16, Fig.13).

La **extensión de los despegamientos cutáneos** en los 100 pacientes con tratamiento de la región **facial** fue moderado o de grado II en el 53% de los casos, en un 32% leve o de grado I y del grado III o completo en el 15%. De los 90 pacientes con despegamiento **cervical** en 51 casos (56%) la extensión fue de grado III o completa, en 25 de grado II o moderada (28%) y en 14 leve o de grado I (16%) (Tabla 17).

#### 4.3.1. TRATAMIENTO DEL TERCIO SUPERIOR

El tratamiento del tercio superior y medio de la cara <sup>431</sup> ha sido el centro de atención de los cirujanos plásticos en estos últimos años debido a las innovaciones aportadas por la combinación del tratamiento subperióstico y la endoscopia.

- **Región frontal y frontotemporal**

Para el tratamiento de las arrugas frontales y glabellares, elevación de las cejas y estiramiento frontal, la intervención clásica utiliza la **incisión bicoronal**<sup>432</sup>, normalmente emplazada dentro del cuero cabelludo (intrapilosa) (Fig.7, izq.) y, en algunos casos, en su límite con la zona glabra (prepilosa), sin embargo, actualmente hemos reemplazado estas grandes incisiones por las endoscópicas mínimas (Fig.7 der.).

La incisión prepilosa frontal <sup>433</sup> estaría indicada si la frente es muy alta, y en la región temporal, cuando el exceso de piel es tan importante que si la incisión fuese intrapilosa el nivel del cabello quedaría excesivamente alto dejando la patilla sin pelo y la distancia, desde la ceja hasta la línea de implantación del cabello a nivel temporal, muy aumentada.

Dicha incisión, aunque evita los estigmas mencionados, en caso de alteración de la cicatriz, puede dejar marcas evidentes como alopecia, despigmentación o cicatriz queloide. Para mejorar su calidad y disminuir, al menos en parte, estas complicaciones recurriremos a la realización de la incisión en bisel, paralela al sentido de los folículos pilosos, evitando cualquier tipo de tensión. La incisión prepilosa temporal puede ser combinada o modificada con un pequeño colgajo de cuero cabelludo.

Otras incisiones habituales en la cirugía del rejuvenecimiento facial son las empleadas en la blefaroplastia: en el surco palpebral superior, bajo las pestañas del párpado inferior (infraciliares) o en la conjuntiva para la retirada de bolsas (transconjuntival). Menos frecuentes, aunque también a tener en consideración, son las efectuadas en el surco palpebral inferior.

El **despegamiento** puede ser realizado a nivel subcutáneo, subgaleal y subperióstico. Con la introducción de las técnicas subperiósticas de la cirugía craneomaxilofacial se abrieron nuevas perspectivas de tratamiento, permitiendo las movilizaciones en conjunto o en bloque de las estructuras.

Aunque continúa habiendo gran número de detractores de ésta técnica no cabe duda que sus posibilidades y los resultados que permite conseguir confirman su validez. Justifican el rechazo por ser el periostio una estructura rígida no flexible olvidando que la elevación se complementa con las periostiotomías lo que se permite el desplazamiento en conjunto y/o distensiones localizadas según la necesidad. Su interés es aún mayor desde el momento que las técnicas endoscópicas o videoendoscopia<sup>434,435</sup>, el último avance en el tratamiento del envejecimiento facial, incluyen este tipo de despegamientos entre sus procedimientos.

Hasta hace tres años realizábamos de forma rutinaria el tratamiento clásico: a través de la incisión bicoronal intrapilosa (Fig.7, izq.): procedíamos al despegamiento frontal subgaleal hasta aproximadamente 2 cm del reborde orbitario donde realizábamos una incisión paralela a dicho reborde y despegábamos la zona a nivel subperióstico<sup>435</sup>. Otros autores defendían el despegamiento subcutáneo asegurando que con ello liberaban la piel del músculo y evitaban las arrugas<sup>436</sup>. Hoy día, el tratamiento del tercio superior de la cara lo realizamos de rutina ayudados con endoscopia<sup>437</sup> (Fig.7, der.): a través de cinco incisiones mínimas elevamos el colgajo frontotemporal a nivel subperióstico extendiéndonos a una u otra región según los objetivos a obtener.

En caso de estar planeado el tratamiento de la musculatura frontal realizamos el despegamiento endoscópico hasta el reborde orbitario y región temporal. Si tiene arrugas horizontales muy pronunciadas procedemos a la miotomía mediante cauterización endoscópica del músculo frontalis en el mismo sentido que las arrugas así como, también, pueden ser resecaos parcial o totalmente los músculos prócerus y corrugador. En personas de edad puede estar indicado la incisión de Castañares por encima de las ceja para el tratamiento de las arrugas glabellares o incluso para la elevación de la misma. No obstante, no somos partidarios de la miectomía glabellar: la resección difícilmente puede ser completa y, aún en el

supuesto de que lo fuese, suelen quedar depresiones o irregularidades indeseables en la zona glabellar. Preferimos paralizar los músculos de manera selectiva mediante la inyección local de toxina botulínica<sup>438</sup>.

En los casos de frente muy alta (nivel de implantación de la línea del cabello muy alto) Ramirez<sup>439</sup> propone la incisión prepirosa, desepitelización y resección cutánea preservando el tejido celular subcutáneo y la musculatura unida al despegamiento subperióstico craneal o posterior del cuero cabelludo, lo que permite el descenso de dicha línea y la corrección de la anomalía.

Si la intención es aumentar la altura de la frente sin alterar la posición interna o medial de las cejas el despegamiento se extenderá hasta unos centímetros por encima del reborde orbitario, sin liberar la inserción perióstica de las cejas a ese nivel, procediendo a la periostiotomía, miectomía y suspensión del colgajo frontal. Si, por el contrario, deseamos elevar las cejas será necesario el despegamiento y periostiotomía de cada área (cabeza: interna, cuerpo: media y cola: lateral) y la tracción superior del cuero cabelludo en la línea de tensión correspondiente.

Para mantener dicha tracción sin resección de cuero cabelludo hemos recurrido a varios métodos basados en la capacidad de retracción tisular y en el despegamiento amplio del cuero cabelludo a nivel subperióstico posteriormente a las incisiones (craneal). En un principio efectuábamos el pliegue de cuero cabelludo propugnado por Serra y Vila Robira<sup>423</sup>, después, la fijación con tornillos craneales transcutáneos de Ramirez<sup>439</sup>, y, actualmente, mediante perforación de la tabla superficial de la calota craneana y pase entre los dos orificios de un hilo no reabsorbible de mononylon 00 que tracciona el periostio del colgajo.

Uno de los problemas hasta ahora no resueltos de forma plenamente satisfactoria es la movilización del colgajo temporal debido a la facilidad de lesión del ramo temporal del nervio facial<sup>402, 440</sup>. Para evitar el **ramo temporal** Ramirez<sup>17</sup> propone el abordaje por debajo de la lámina externa de la aponeurosis del músculo temporal hasta alcanzar el arco cigomático cuyo despegamiento realiza a nivel subperióstico. Hinderer<sup>419</sup>, en contra de los defensores de la vía subperióstica, defiende el despegamiento a este nivel bajo la fascia temporal superficial o subSMAS combinado con el tratamiento subperióstico<sup>418</sup>, al igual que De la Plaza<sup>441</sup>, quien la denomina supraperiostal. Pensamos, con estos autores, que el despegamiento subfascial es más natural, no sangrante y, sobre todo, no provoca los grandes edemas tanto malares como conjuntivales del segundo. Como describe Psillakis<sup>414</sup>, la rama temporal a nivel del arco cigomático, cuando esta bien localizada, no representa peligro ni es impedimento para la movilización de los colgajos, por lo que no sería necesario recurrir, salvo casos excepcionales, a la técnica de Ramirez de elevación del periostio del arco cigomático y, menos aún, a la liberación del músculo masetero de sus inserciones al periostio. Por otra parte, los resultados presentados por este autor no ofrecen espectaculares beneficios, especialmente a nivel del surco nasogeniano, mientras que esta técnica aumenta de manera significativa las posibilidades de asimetrías, de elevación excesiva de las cejas y de alteraciones de la expresión.

No cabe duda de que es necesario cierto grado de eclecticismo a la hora de valorar las posibilidades de cada una de las técnicas y que en muchas ocasiones no es la técnica sino el que la ejecuta quien hace que una u otra ofrezcan resultados mejores o peores, sin embargo, es necesario el sentido común y la reflexión abierta para no descartar ni ser defensor a priori de ninguna de ellas. La experiencia suele reemplazar con fortuna a la mayor parte de las

innovaciones, sin embargo, es normal que las limitaciones de una determinada técnica sólo puedan ser subsanadas con otras técnicas que las complementen o incluso sustituyan. No obstante, creemos que las posibilidades que abre la **endoscopia** son inmensas y que, como toda técnica, tendrá sus indicaciones precisas.

Finalmente, las técnicas quirúrgicas endoscópicas se caracterizan por ofrecer, además de incisiones mucho menores que las utilizadas por las técnicas convencionales, estancias hospitalarias más cortas y menores gastos, postoperatorios con menos molestias y más rápida incorporación a la vida cotidiana. En nuestro caso evitamos, no sólo la extensa cicatriz bicoronal, sino también la sección de las ramas de los nervios supraorbitario y supratroclear, causa de anestesia y parestesia en el cuero cabelludo, especialmente, prurito intenso de larga duración.

Efectuamos incisión temporal en 125 ocasiones (el 97 % de los pacientes) 15 de las cuales fue endoscópica, y frontal en 32 pacientes (25%) de las que 21 se corresponden a la incisión clásica y 11 a incisiones endoscópicas (Tabla 15 y 16, Fig.12 y 13).

Las incisiones temporales son realizadas en, prácticamente, todas las intervenciones: están comprendidas tanto en aquellos estiramientos que comprenden la región frontal como la facial, es más, únicamente no se realizan en el lifting cervical puro.

#### **4.3.2. TRATAMIENTO DEL TERCIO INFERIOR**

El **colgajo cérvicofacial** es un colgajo cutáneo de grandes dimensiones cuya disección se realiza en el tejido celular subcutáneo dejando unos milímetros grasa subdérmica. Su vascularización, muy rica, es proporcionada principalmente por ramas de la arteria carótida interna y externa (Tabla 1). Su tamaño es proporcional al despegamiento.

En el extremo cruento y distal del colgajo cervical y en su área retroauricular la resección de piel, y por lo tanto el emplazamiento de la cicatriz, puede ser concebida de diversas maneras teniendo en cuenta ciertas peculiaridades. Es una zona de máxima tensión, el colgajo es extremadamente fino y el resultado final puede traer consigo una cicatriz evidente. Si en un principio realizábamos de rutina el colgajo cervical con incisión retroauricular baja, es decir al nivel de la inserción del músculo auricular posterior <sup>442</sup> a partir de 1992 comenzamos a utilizar sistemáticamente el **colgajo de McKinney**<sup>443</sup> o colgajo retroauricular alto (Fig.9). Para poder realizar este tipo de colgajo es necesario modificar levemente el punto de tensión colocándolo en el nacimiento del cuero cabelludo a la altura de la inserción del músculo auricular posterior. El colgajo en cuestión tendría forma de lengüeta y se adaptaría perfectamente a la zona no pilosa retroauricular.

Si bien es cierto que existen pacientes en los que podría no estar indicado, como en los fumadores, creemos que, aún en los casos de sufrimiento o incluso pérdida, el resultado es menos evidente que si la cicatriz se coloca en una situación inferior. Esto es debido a que es una zona normalmente hipopigmentada donde, como decíamos, las cicatrices por pérdida cutánea, en el peor de los casos, quedaran blancas y por tanto disimuladas.

Hemos realizado el colgajo de McKinney en el 77% de los pacientes sometidos a estiramiento cervical que se corresponde con 69 pacientes de los 90 que fueron intervenidos de lifting cervical (Tabla 16), es decir, en el 42% de todas las intervenciones (Tabla 18).

En las zonas de cuero cabelludo mastoideo-occipital la incisión puede ser intrapilosa o prepilosa. Realizamos la incisión prepilosa cuando el exceso de piel cervical es tan importante que si la incisión fuese la clásica intrapilosa el estiramiento cutáneo en dirección posterior dejaría un escalón de piel sin cabello en la zona mastoidea. En casos extremos puede ser necesario una resección vertical en la región occipital <sup>436</sup>.

- **Cervicoplastia**

Una vez llevado a cabo el tratamiento endoscópico del tercio superior y el despegamiento cutáneo de ambos lados del cuello y de la cara realizamos los procedimientos correspondientes en la región cervical. Cuando está indicado su tratamiento abordamos esta zona mediante incisión paralela y posterior al pliegue submentoniano, despegamos la piel dejando una capa de tejido graso y resecamos el exceso. Ha de valorarse la grasa subplatismal y, en caso de ser excesiva, efectuar su lipectomía.

Si el paciente presenta bandas platismales o cuando se desea aumentar el ángulo cervicomandibular (Fig.28) procedemos al tratamiento del músculo platisma.

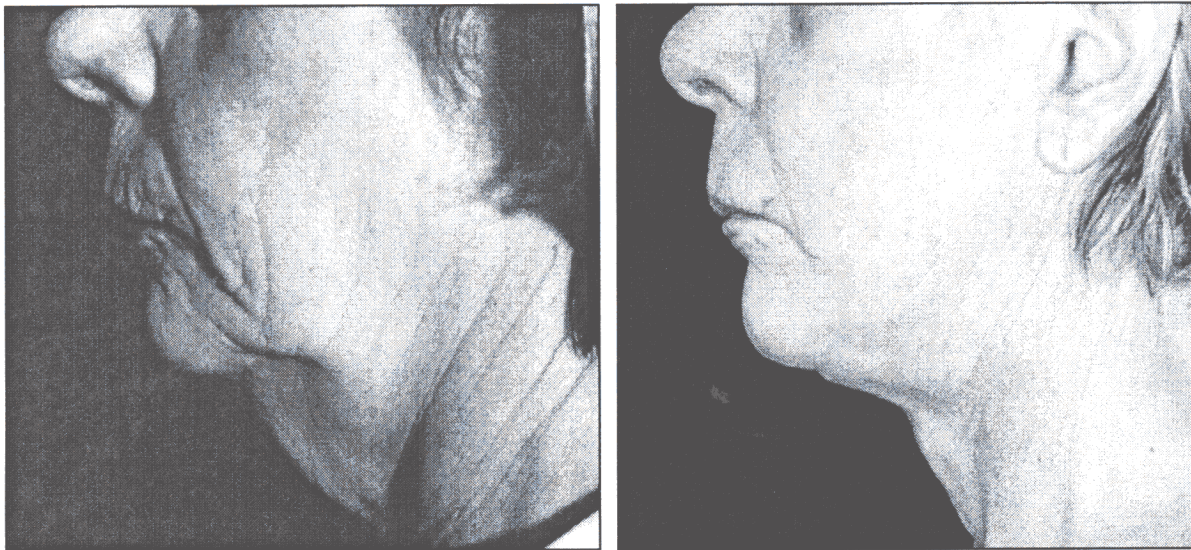


Figura 28. Detalle del Pre y postoperatorio de paciente de 67 años de edad que presentaba flacidez y arrugas cervicofaciales muy importante con pérdida del ángulo cervicomandibular y sometida a un Lifting completo con injerto de grasa en labio superior y dermoabrasión perioral.

En un principio se realizaba de forma agresiva, llegando, incluso, a su sección completa, con lo que no tardaron en aparecer complicaciones como la lesión del ramo mandibular del nervio facial y las alteraciones de las extensiones musculares del platisma, sobre todo, del músculo risorio de Santorini<sup>444</sup>. Actualmente su abordaje es mucho más conservador y difiere según los tipos de inserción<sup>445</sup> de sus bordes anteriores y del grado de flacidez.

Cuando las bandas son hipertróficas o presentan una flacidez intensa realizamos la resección de los bordes anteriores mientras que si ésta es moderada o leve nos limitaremos a su aproximación. En ambos casos, una vez practicada la sutura con dextron 4/0, efectuamos la sección de relajamiento en T (platismotomía) o, a veces, la resección de un pequeño triángulo muscular (platismectomía) a nivel del cartílago hioides. Completaremos la tensión a nivel lateral bien por plicatura o en casos muy severos con despegamiento y tracción del colgajo de platisma cervicolaral. Otro método de tratamiento son las suspensiones mediante sutura propuestas por Webster<sup>446</sup> y Planas<sup>447</sup>

Fue realizada incisión submentoniana en 49 pacientes, es decir, en el 54% de todos los pacientes sometidos a lifting cervical (Tabla 16).

#### **4.3.1. TRATAMIENTO DEL TERCIO MEDIO DE LA CARA**

La elección de la incisión preauricular a nivel del trago la supeditamos, principalmente, al sexo del paciente. En mujeres realizamos de rutina la incisión en el borde posterior del trago o retrotargal (Fig.24) no indicada en pacientes masculinos (Fig.25) puesto que en ellos la barba hace menos evidente la cicatriz cuando se localiza en la piel preauricular. Como en el colgajo de McKinney, realizamos el colgajo tragal aún en el caso de pacientes fumadoras, si bien, en estos casos su adelgazamiento es menor.

Utilizamos la incisión intraoral como vía de acceso a la región malar tanto para el despegamiento complementario de la zona en la cirugía endoscópica subperióstica como en el caso de la colocación de prótesis malares, maxilares o de mentón.

La complejidad de la cirugía facial ha ido en aumento a medida que aparecieron nuevas consideraciones sobre los mecanismos que entran en juego en el proceso del envejecimiento. De la resección cutánea simple al despegamiento cutáneo y resección del exceso de piel pasaron muchos años y, sin embargo, en los últimos veinte años se ha producido una verdadera revolución conceptual y técnica de esta cirugía. Desde la aplicación de los conocimientos anatómicos sobre el músculo cuticular (platisma) y los estudios sobre el denominado sistema músculo aponeurótico de la cara (SMAS) comienza a cambiar el enfoque terapéutico. La piel no es el adecuado elemento de tensión debido a su elasticidad por lo que, cuando el tratamiento se basa en el estiramiento cutáneo, cede con facilidad, el resultado es efímero y provoca un aspecto artificial. Para evitarlo ha de actuarse sobre estructuras firmes capaces de resistir las fuerzas gravitacionales y de la mímica, es decir, las estructuras musculares. La tensión ejercida en el sistema musculoaponeurótico cervicofacial se manifestará en la cubierta cutánea marcando las estructuras óseas y, por lo tanto, definiendo las prominencias malares, mandibular, frontal y el ángulo cervicomandibular. De esta manera la tracción cutánea puede ser suave, acomodando la piel al lecho, lo que va a repercutir en una mejor circulación vascular en el colgajo, mayor seguridad del mismo y un resultado natural y más duradero.

- **SMAS**

Tratada la grasa y la musculatura cervical y antes de estirar los colgajos constatamos la flacidez del SMAS y cuando esta es manifiesta, existe ptosis de la glándula submandibular, o queremos acentuar el ángulo cervicomandibular, procedemos a su tratamiento. Este puede ser



realizado al nivel facial, cervical y temporal mediante despegamiento, tracción y reposición (lifting de SMAS), resección de un segmento y aproximación de los bordes (smastectomía), o bien, con la simple plicatura del mismo en las áreas que lo requieran.

En 1970 Skoog<sup>11</sup> describe por vez primera una técnica que incorpora la disección del plano musculofascial de la cara incluyendo los músculos de la cara. En 1974 Paul Tessier<sup>434</sup> hace la primera presentación sobre el SMAS y en 1976 Mitz y Peyronie<sup>448</sup> publicaron un estudio sobre la fascia superficial en la región geniana de la cara que denominan sistema musculoaponeurótico superficial (S.M.A.S.) y que describen como una delicada fascia que divide la grasa subcutánea en dos capas distintas y que se continúa superiormente con la fascia frontalis e inferiormente con el músculo platisma. También dividen el smas en dos áreas, la parotídea y la geniana. En la primera el SMAS sería muy fino y adherido a la verdadera fascia parotídea mientras que en el surco nasogeniano sería más grueso, profundo y separado de la dermis por un importante panículo adiposo<sup>449</sup>. En 1986 Jost y Levet<sup>450</sup> rechazan las descripciones anatómicas anteriores y denominan a esta estructura fascia parotídea la cual se continuaría con el platisma por lo que la definen como platisma primitivo.

La disección a nivel subsmas es realizada de manera rutinaria por diversos autores aunque nosotros sólo la indicamos en los casos de flacidez músculo aponeurótica extrema. Como expone Guerrero Santos<sup>451</sup>, uno de los pioneros en su tratamiento, los mismo efectos y la misma duración del tratamiento pueden obtenerse con la simple plicatura o las suspensiones de dichas estructuras, evitando la morbilidad que añaden dichas disecciones (neurológicas y hematomas) y disminuyendo el tiempo quirúrgico. Esta técnica ya fue descrita en 1971 en España por Mir y Mir<sup>452</sup> que la denomina suspensión escalonada o pull out suture.

Actualmente realizamos tratamiento del SMAS de forma rutinaria aunque en nuestro estudio de los 104 pacientes intervenidos en la región cervical, facial o ambas, prácticamente, en el 30% de los pacientes el tratamiento consistió en plicaturas y en el 18% se elevaron colgajos del SMAS (Tabla 15 y 18). Efectuamos uno u otro procedimiento según el grado de flacidez que presente. En pacientes con gran flacidez del SMAS la plicatura puede provocar elevaciones o alteraciones de la superficie por lo que en esos casos preferimos la disección del colgajo.

Mediante una incisión paralela e inferior al arco cigomático y otra preauricular que se extiende hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (Fig.8) despegamos cuidadosamente el SMAS con bisturí sobre la fascia parotídea y con disección roma anteriormente a ésta. La extensión dependerá del grado de flacidez. Es importante, en estos casos, no efectuar una disección cutánea amplia para conseguir la tracción del SMAS sobre la piel<sup>453</sup>. El amplio colgajo de SMAS es entonces traccionado en sentido más superior que posterior con lo que se consigue contrarrestar los efectos de la gravedad. Resecamos el tejido excedente a nivel facial, que utilizamos como material de injerto, o lo utilizamos como colgajo para modelar la zona cigomática, mientras que en la zona cervical lateral, habitualmente realizamos un colgajo que fijamos a nivel mastoideo y que nos permitirá acentuar la línea mandibular. Este también evita el desplazamiento inferior del pabellón auricular. Para impedir este desplazamiento, que a veces incluso, puede provocar la separación de las orejas proporcionando el aspecto de orejas en asa o abanico, damos unos puntos de anclaje de hilo no reabsorbible entre el cartílago de la concha y la aponeurosis retroauricular. En los casos que requieren la movilización extensa del SMAS es necesaria la liberación de las fijaciones periósticas o ligamentos de retención descritos por Furnas que se localizan en el reborde orbitario superoexterno, en la eminencia malar y en la zona mentomandibular<sup>454</sup>.

Los músculos de la mímica facial no deben ser modificados para no alterar los rasgos propios del paciente. Excepcionalmente puede efectuarse la tracción y reposición como en el caso de gran flacidez lateral del músculo orbicular de los párpados. Sin embargo, en las secuelas de parálisis facial estarán indicadas las miotomías contralaterales al lado afecto para obtener una mayor simetría.

- **Ptosis de la grasa**

No siempre los cúmulos grasos son debido a su aumento sino que, en muchas ocasiones, es la ptosis de la misma quien los provoca. En estos casos el tratamiento consistirá en su reposición, bien mediante la elevación de un colgajo de SMAS que incorpora dicha grasa bien mediante puntos de suspensión que la coloque en su lugar original.

Realizamos la reposición y suspensión de la grasa malar y orbitaria (Fig.25) después de su elevación. El abordaje lo efectuamos desde la incisión endoscópica temporal en el plano subsmas o subperióstico, dependiendo de la intensidad de la ptosis, combinado con el despegamiento subperióstico del reborde orbitario inferolateral desde la incisión de blefaroplastia inferior. El tratamiento de los cúmulos grasos mandíbulomentonianos se efectúa mediante plicatura o elevación del SMAS facial, o bien, con lipoescultura.

- **El surco nasogeniano**

El surco nasogeniano acentuado es una de las mayores dificultades con las que nos encontramos. Si es debido a la flacidez del SMAS y ptosis de la grasa malar y orbitaria inferior el tratamiento puede ser realizado mediante la elevación de dichas estructuras, suspendiendo la primera a través del despegamiento endoscópico desde la región temporal en la fascia temporal superficial y la segunda a través de la incisión de la blefaroplastia en el periostio del reborde inferior. En casos muy severos recurrimos al despegamiento subperióstico endoscópico de la región malar vía vestibular que se une con el anteriormente citado despegamiento subgaleal vía temporal (Fig.25). Cuando se debe al acumulo de grasa en la zona geniana se realizará liposucción de la zona a través de una incisión en la inserción del ala nasal o intranasal, mientras que, si la causa no es ninguna de estas, recurriremos al injerto de tejidos propios o a implantes. Para elevar el surco deprimido utilizamos Gore-tex, en placas triangulares o en hilos colocados desde el surco alar y cuando existe una hipotrofia maxilar colocamos una prótesis de silicona sólida vía vestibular<sup>455</sup>. Rechazamos cualquier tipo de implante líquido por provocar fibrosis local con el consiguiente empastamiento y pérdida de movilidad, en el mejor de los casos, hasta eritema persistente, rigidez e infección recurrente en los de peor respuesta.

#### **4.3.4. CIRUGÍA SECUNDARIA <sup>456</sup>**

En manos expertas las posibles complicaciones son escasas, en su mayoría transitorias o que podrán ser corregidas posteriormente. Los riesgos, estadísticamente pequeños, son ampliamente compensados por los beneficios que la intervención aporta. Sin embargo, reparar los desperfectos de la cirugía estética no siempre es fácil y en principio debe hacerlo el mismo



cirujano que realice la primera intervención. Es frecuente, lamentablemente, que la cirugía estética sea realizada de manera aventurera por cirujanos o simplemente médicos que no tienen ni preparación ni conocimientos suficientes como para afrontar, no sólo la ejecución de una técnica quirúrgica, sino, lo que es más peligroso, las posibles complicaciones. El intrusismo es, sin duda, uno de los mayores problemas de la especialidad. Si un paciente ha sufrido las consecuencias de semejante atrevimiento es mejor que no se ponga de nuevo en las manos del intruso y busque un cirujano plástico con experiencia. Incluso, hasta los propios cirujanos plásticos podemos tener limitaciones con determinadas cirugías, y, sabiéndolo, enviaremos al paciente a ser intervenido por otro compañero. Si enfrentamos un problema causado por otro cirujano aclararemos de manera exhaustiva las limitaciones que conlleva la situación actual y lo que se puede esperar de la, o las, intervenciones a realizar. Sin embargo, cuando aceptamos un mal caso asumimos las consecuencias y a partir de ese momento seremos responsables de lo pasado y de lo futuro.

El lifting secundario, cada vez más frecuente, trae consigo diferencias muy significativas y cuidados especiales que han de tenerse en cuenta. Las incisiones previas pueden obligarnos a modificar las nuestras así como la tracción primaria habrá alterado la posición de las estructuras, especialmente nerviosas, que condiciona un aumento de las lesiones neurológicas en este tipo de intervenciones. La fibrosis provocada por el despegamiento previo limitará la elasticidad de la piel por lo que la resección será menor de lo que en principio puede parecer. Esto es importante hasta el punto que debemos evitar la colocación de las pinzas de tracción muy lejos del borde del colgajo pues la resección será mucho menor de lo inicialmente previsto.

De las 129 intervenciones 104 fueron cirugías primarias y 25 secundarias (Tabla 15).

## 4.4. CIRUGIAS COMPLEMENTARIAS

Entendemos como cirugías complementarias o procedimientos ancilares<sup>457</sup> aquellos que se realizan en la misma región y que tienen la misma finalidad, es decir, el rejuvenecimiento integral de la cara.

La cirugía del estiramiento facial con frecuencia se acompaña del tratamiento de los párpados o blefaroplastia (Bpl) 56%, seguida por los injertos (Inj) en el 26% de los casos, el peeling con tricloroacético (Pee.TCA) o dermoabrasión mecánica (Der), ambas únicamente en las áreas no despegadas, que fueron realizadas en un 16% de los pacientes, los implantes en el 12%, rinoplastia en el 9% , lobuloplastia de la oreja y otoplastia, queiloplastia y mentoplastia lo fueron en un porcentaje menor del 5% (Tabla 19, Fig.15).

### 4.4.1. BLEFAROPLASTIA

No existe una edad determinada, aunque es más común a partir de los cuarenta años, y es una de las cirugías a las que con más frecuencia se someten los hombres. Esta intervención la realizamos con anestesia local o local con sedación y con carácter ambulatorial cuando se realiza solo blefaroplastia, o con anestesia local y sedación o general cuando es asociada al lifting de cara y cuello o a otras intervenciones (Fig.25, 26, 27 y 29).

Existen muchas técnicas para resolver las alteraciones palpebrales. El tratamiento del párpado superior es más simple y se basa en la resección de la piel excedente y de las bolsas, normalmente la interna. Ha de tenerse precaución en la resección de piel en el canto interno para evitar la formación de bridas.

El párpado inferior es más delicado por la facilidad que existe para la formación de ectropio. Es necesario ejecutar la maniobra de tracción inferior para observar la recuperación de su posición normal. Con la edad es frecuente la pérdida de elasticidad y tensión del tarso lo que nos puede provocar alteraciones en la posición del borde palpebral inferior. En la intervención se aconseja resecar siempre menos de lo que parece necesitar e incluso pedir al paciente que mire para arriba y entonces marcar la línea del colgajo a resecar. En casos en los que la flacidez es severa es preferible efectuar una cantopexia profiláctica para evitar mayores problemas. La técnica del colgajo de tarso es muy útil para resolver los problemas mencionados. La incisión normalmente la colocamos justo debajo de las pestañas y el despegamiento que realizamos dependerá de las alteraciones que presente. Si el exceso de piel es moderado efectuamos un colgajo músculo cutáneo mientras que si las arrugas se extienden hasta el surco palpebral el colgajo es cutáneo. La resección se hará única y exclusivamente cuando existen zonas de hipertrofia. El tratamiento de las bolsas hoy en día es mucho más conservador para evitar el hundimiento futuro del ojo y la pérdida de estructuras de sostén del párpado inferior, incluso, cuando el surco palpebral es muy acentuado realizamos el colgajo de las mismas para obtener el relleno del surco <sup>458</sup>. En jóvenes, cuando no existen alteraciones cutáneas ni musculares y el problema se centra en la existencia de bolsas palpebrales abordamos las mismas vía transconjuntival<sup>441</sup>.

En la cirugía reparadora de la región palpebral empleamos otras técnicas como blefarorrafia, tarsorrafia, cantorrafia, cantotomía, cantopexia y tratamiento de la ptosis palpebral.

#### 4.4.2. TRATAMIENTO DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

La grasa cervicofacial juega un papel importantísimo en la conformación de la morfología de la cara y cuello (Fig.29). Si hace unos años su tratamiento se basaba en la lipectomía directa (Lipex) actualmente el modelado de la grasa lo realizamos mediante liposucción (Lip). Con unas cánulas romas que presentan unos orificios en el lateral de su extremo y que se encajan en jeringas de 60cc, en las que se realiza el vacío, efectuamos la aspiración de la grasa que previamente habrá sido infiltrada y tunelizada. El término lipoescultura surge a partir del refinamiento de la liposucción. El concepto, claramente diferente, se basa en el modelado de la capa grasa y no en la simple retirada de la misma. Las incorporaciones técnicas que conlleva son el tipo de anestesia (anestesia tumescente de Klein<sup>430</sup>), el calibre de las cánulas (inferior a 2mm) y la incorporación de la liposucción superficial que facilita la retracción cutánea. También se cambia el potente aparato de aspiración por las jeringas que permiten un mayor control de la grasa extraída en cada lado y, al mismo tiempo, su reutilización para injerto por mantenerse estéril. En caso de necesitar injertar dicha grasa procedemos al lavado de los restos de sangre con suero fisiológico siempre dentro de la misma jeringa.



Figura 29 .- Paciente de 49 años de edad sometida a lifting cervicofacial y blefaroplastia con lipectomía a tijera y lipoaspiración cervicofacial importante. Pré y postoperatorio con 1 año de evolución.

El tratamiento de la lipodistrofia cervicofacial<sup>459</sup> es realizado con lipoescultura antes que el despegamiento y, si fuese necesario, posteriormente puede ser revisada mediante lipectomía a tijera. En nuestro estudio, de los 129 pacientes el 28% fue sometido a lipectomía: 11% con liposucción, 11% mediante lipectomía a tijera y el 6% con ambas técnicas (Tabla 18, Fig.14). No encontramos relación con el grado de las lesiones de los colgajos.

#### 4.4.3. INJERTOS

En la cirugía del rejuvenecimiento facial los injertos que se realizan con más frecuencia son los de **tejidos blandos**: SMAS, grasa, fascia y aponeurosis temporal. Su finalidad es contrarrestar la atrofia tisular propia de la involución senil y para ello siempre preferimos los tejidos propios a los implantes: solemos utilizar como injerto el material resecado en otras zonas que nos sirven de donantes.

El injerto de **SMAS, fascia y/o aponeurosis temporal** se reabsorben mínimamente pero puede provocar irregularidades, especialmente en el labio, por la retracción cicatricial. Fueron realizados en 12 ocasiones.

Los injertos de **grasa** son muy eficaces en aquellas zonas que no están sometidas a movimientos ni tensión. Por la gran reabsorción que sufren no son de gran interés en la región perioral ni labios donde fue aplicada en 19 pacientes sometidos a ritidoplastia. Sin embargo, si los encontramos de interés en las atrofas faciales. Nosotros lo hemos utilizado con éxito en la hemiatrofia facial o síndrome de Romberg. Dado que la reabsorción es muy variable y oscila entre un 40 y un 60 % es necesario plantear la cirugía en varios tiempos quirúrgicos para conseguir el volumen deseado. La clave del éxito estriba en la inclusión de la grasa en múltiples túneles finos a diferentes niveles evitando cúmulos que provocarían la necrosis de su parte central. Recordemos que los injertos sobreviven cuando su grosor es menor de 1 cm.

Los injertos de **piel** pueden ser necesarios en caso de ectropio o lagofalmo debidos a exceso de resección cutánea. Suele ser piel total del párpado contralateral o bien piel retroauricular.

En casos de necesidad de relleno y si queremos asegurar su sobrevivencia puede ser realizado injerto **dermograso**. Lo hemos utilizado con fortuna en secuelas de traumatismo facial en labio y en el rellenado de la cavidad orbitaria después de enucleación bilateral con fijación en la cápsula de Tenon y en la musculatura extrínseca de los ojos, que permitirá la colocación de prótesis oculares con cierto grado de movilidad.

Los injertos de **cartilago** pueden ser útiles en el tratamiento de la nariz senil y en caso de necesitar marcar las crestas del filtro labial. Su origen puede ser auricular, nasal, septal y costal; su aplicación se realiza en una o varias capas directamente o bien después de practicar en su superficie incisiones de debilitamiento o aplastamiento.

El injerto compuesto **condrocutáneo** de origen auricular y el condromucoso septal son de utilidad en la reconstrucción del párpado inferior y en la reconstrucción nasal pues confieren consistencia al tiempo que cobertura. El material **óseo** y **ósteocartilaginoso**

obtenidos en la rinoplastia podrán ser utilizados para proyectar la maxila o el mentón. El injerto **piloso** es utilizado con éxito en el tratamiento quirúrgico de la alopecia y en la reconstrucción de las cejas.

#### 4.4.3. IMPLANTES

Indicamos los implantes<sup>455</sup> en caso de hipotrofia o atrofia tanto de tejidos blandos como de hueso y no disponemos de materiales propios o su obtención no está justificada por ser más cruenta o no mejorar el resultado alcanzado con el implante.

Utilizamos con más frecuencia las prótesis de silicona sólida y el Gore-tex en hilo o en placa: colocamos implantes de **silicona sólida** en 9 pacientes sometidos a lifting cérvicofacial en mentón, malares, maxila o ramas mandibulares, mientras que hemos utilizado **Gore-tex** en otros 6 pacientes, ya en forma de hilo para perfilar los bordes del labio y dar volumen o como placas en el surco nasogeniano y en el pliegue mentolabial (Tabla 19). Puede haber extrusión de algún hilo aunque no suele representar ningún problema. Ambos tipos de implantes son definitivos y de fácil extracción.

La **silicona líquida**. Dentro de los compuestos inorgánicos que pueden ser utilizados se encuentra la silicona líquida o en forma de microgránulos o de biopolímeros.

El mecanismo de llenado no es sólo por el volumen que se introduce sino, principalmente, por la fibrosis que provoca. La clave de su aplicación es no pretender el resultado definitivo en una aplicación sino implantarse en varias veces: la primera nos servirá de prueba para ver el tipo de reacción y la cantidad debe ser mínima y en forma de microgotas; la segunda será de llenado y la tercera de perfeccionamiento. Entre una y otra es conveniente esperar un mes para dar tiempo a que se forme la fibrosis. El principio fundamental debe ser esculpir o modelar los labios y no llenarlos.

La anestesia de la zona puede ser obtenida con hielo o mediante bloqueo. Su duración es imprecisa e individual, normalmente dura varios años. De manera similar al artecoll puede dar reacciones inflamatorias con reacción fibrosa muy exagerada o desplazamiento y superficialización del líquido. Debe evitarse su aplicación en el surco nasogeniano y en las arrugas periorbitarias por provocar empastamiento de la zona.

El **colágeno**. Entre los compuestos orgánicos más utilizados se encuentran el colágeno bovino, cuyos efectos son muy cortos y que, además, posee capacidad de provocar reacciones alérgicas que obligan a realizar una prueba o test que, incluso, su negatividad no exime del riesgo de dicha reacción en el momento de la inclusión.

El **Artecoll**. Es el equivalente actual a la silicona y consiste en microesferas de polymethacrylate (de aproximadamente 40 micras) en una suspensión de colágeno líquido y lidocaína. Teóricamente tiene la ventaja de permitir la corrección completa del defecto en una sesión. También debe hacerse test por llevar colágeno en su composición (Fig.27).

Entre los procedimientos que acompañan a la colocación de los implantes se encuentran la retirada del mismo cuando se produce infección o no aceptación por parte del paciente, la reposición en caso de desplazamiento y el cambio del implante por cuestiones de tamaño o posición inadecuada.

#### **4.4.4. QUEILOPLASTIA**

Los labios han de estar en equilibrio con el resto de la cara, teniendo en cuenta, especialmente, las proporciones verticales: tercio superior, medio e inferior y las horizontales: anchura de los mismos, de la nariz, ojos, mentón y pómulos. Por otra parte, la longitud vertical del labio superior es equivalente a la proyección de la base de la nariz, el labio superior ha de estar por delante del inferior y ser levemente más fino.

Cada una de las técnicas utilizadas para aumentar el volumen de los labios tiene sus ventajas y desventajas y una indicación precisa. El relleno (filling) es utilizado cuando existe la atrofia tisular que normalmente acompaña a la edad y para lo cual pueden emplearse tejidos del propio organismo, compuestos orgánicos o materiales sintéticos. Las técnicas que empleamos con mayor frecuencia son los injertos, implantes y plastias.

Mediante las plastias (Qpl) modelamos la forma de los labios llevando tejido de una parte hacia otra. La más frecuente es la plastia en VY o la W-plastia, con las que desplazamos hacia delante y afuera músculo y mucosa aumentando el volumen y altura del labio rojo. Proporciona buenos resultados aunque su recuperación es lenta y en ocasiones puede causar edemas de larga evolución.

#### **4.4.5. TOXINA BOTULÍNICA (Botox) <sup>437</sup>**

Como ya comentamos anteriormente, las arrugas de expresión son causadas por la acción de los músculos de la mímica; las arrugas de la frente, entrecejo y periorcarias pertenecen a este tipo y su resolución plantea grandes dificultades. Hasta ahora, el único tratamiento eficaz ha sido mediante cirugía, resecando o seccionando los músculos, o a través del llenado de las arrugas, con tejidos propios o con implantes sintéticos. Las resecciones, además de los inconvenientes de toda intervención, podían dejar irregularidades en la superficie o incluso, provocar alteraciones sensitivas en la zona. La limitación de las técnicas de relleno es debida a que en un mayor o menor plazo de tiempo la persistencia de la acción de los músculos volverá a provocar las mismas arrugas. Para su aplicación en la corrección de las arrugas de expresión <sup>438</sup> utilizamos agujas del 30G. El efecto aparece dos o tres días más tarde, siendo completo al cabo de una semana. La relajación de los músculos implicados en la producción de las arrugas determinará que estas prácticamente desaparezcan.

La toxina botulínica paraliza las fibras musculares en las que se inyecta por denervación química de la placa motora, provocando la parálisis temporal de los mismos durante unos 6 a 8 meses. La aplicación repetida disminuirá la potencia de los mismos, mejorando de manera importante su manifestación y haciendo que las aplicaciones se distancien cada vez más.

La aplicación de la toxina botulínica en los músculos corrugadores (para el caso del entrecejo), en el músculo frontal (para el caso de las arrugas de la frente) y en el músculo orbicular de los párpados (para el caso de las patas de gallo), determina un efecto similar al de la cirugía, pero resulta mucho menos traumático.

#### **4.4.6. DERMOABRASIÓN Y PEELING**

La dermoabrasión <sup>460</sup> consiste en desepitelizar la piel para que su reepitelización cubra las alteraciones de la superficie o las haga menos aparentes. Puede ser mecánica química y cosmética. Donde la realizamos con más frecuencia es en la región perioral (Fig.26, 27 y 28).

La primera se realiza con anestesia local o general, dependiendo de la extensión, y mediante un motor de rotación con cabezales de diamante lijamos la superficie hasta la profundidad deseada que nos es indicada por el tipo de sangramiento. La segunda provoca una quemadura cuya profundidad dependerá de la concentración de las sustancias utilizadas. La tercera es más leve, se lleva a cabo con productos cosméticos y la utilizamos de manera sistemática en el postoperatorio tardío. La elección de una u otra dependerá del tipo alteración.

La dermoabrasión es útil en el tratamiento de las secuelas de acné, de cicatrices y en algunas patologías como el rinofima.

El Láser de CO<sub>2</sub> ultrapulsado y el de érbium están especialmente indicados en el tratamiento de las arrugas finas periorales, párpados y faciales. Se denomina láser resurfacing por sus efectos en el rejuvenecimiento facial y equivale a una dermoabrasión, con parecidos cuidados postoperatorios y complicaciones. A nuestro parecer su indicación esta limitada por la alta frecuencia de hiperpigmentaciones de larga duración.

#### **4.4.7. OTRAS CIRUGÍAS COMPLEMENTARIAS Y COMBINADAS**

Otras cirugías que acompañan al estiramiento facial son la rinoplastia <sup>406</sup> (Rpl): 9% de los pacientes, plastia de mentón con tejidos locales o mentoplastia (Mepl) en 3 pacientes y con prótesis de silicona en otros 3. Resecciones óseas del reborde orbitario externo y/o de la prominencia supraciliar en 4 pacientes, es decir, en el 3 % de las intervenciones (Tabla 19, Fig.15). Aunque la otoplastia (Opl) sólo representa un 1.5% de los casos, en realidad, éstos 2 pacientes eran portadores de oreja en abano que necesito el tratamiento habitual para este tipo de alteración y no comprenden las alteraciones menos marcadas ni el lóbulo senil, mucho más frecuentes.

Denominamos cirugías combinadas a las que se realizan durante una misma intervención en diferentes áreas del cuerpo. Las más frecuentes son, la liposucción corporal (Lip): 5% de los casos, la cirugía estética de la mama (Mpl): 4%, la dermolipectomía abdominal (Apl): 2% o de las extremidades, así como otras cirugías de carácter reparador (Tabla 19, Fig.15).



## 4.5. RESULTADOS, COMPLICACIONES Y SECUELAS

### 4.5.1. RESULTADOS EN LA RITIDOPLASTIA

La **valoración de los resultados** es hecha a partir de la comunicación del paciente y según nuestra propia apreciación. Son calificados como malo, regular, bueno, muy bueno y excelente. Diferenciamos entre un resultado insatisfactorio, un buen resultado, el mal resultado, las complicaciones y las secuelas.

En este tipo de intervenciones no ha de buscarse la perfección técnica sino la satisfacción del paciente. El enfoque, por tanto, no ha de procurar la realización innecesaria de técnicas complejas sino que ha de procurar, con el mínimo de agresión, obtener el máximo de beneficio, entendiendo este como la obtención de las expectativas de nuestro paciente. Consideramos, por tanto, **resultados insatisfactorios** aquellos que no cumplen este primordial objetivo pues, aunque la intervención técnicamente sea correcta, no ha conseguido ofrecer lo esperado. Las razones pueden ser múltiples y debidas a: exceso, defecto u omisión en el tratamiento, mal diagnóstico, complicaciones, secuelas o estigmas, persistencia o rápida recidiva del problema y expectativas irreales por parte del paciente.

Si la intervención esta bien planificada y ejecutada probablemente se deberán a una deficiente comunicación entre el paciente y el cirujano, a que los criterios estéticos de ambos no coinciden, o bien, a que el paciente no reunía las condiciones psíquicas o emocionales adecuadas para la cirugía. Por ejemplo, no deben ser intervenidos aquellos pacientes que no se operan para mejorar un aspecto determinado de su físico, sino, para conseguir con ello recuperar una relación afectiva deteriorada. Como es lógico, la cirugía nunca podrá solucionar sus problemas y el resultado será insatisfactorio.

No cabe duda de que los resultados dependerán, en gran medida, de las condiciones iniciales existente, es decir, no se puede esperar lo mismo de un estiramiento facial en un hombre de 40 años que en uno de 70, ni en la abdominoplastia de una mujer obesa o de una delgada. Cuando se han establecido claramente las perspectivas de la operación, tanto unos como otros quedaran satisfechos.

Un **buen resultado** llena de satisfacción tanto al paciente como al cirujano. No importa que pueda ser necesario más tarde la realización de algún pequeño retoque para mejorar una cicatriz o cualquier otro detalle menor, lo importante es la satisfacción de ambos.

Por otra parte, es necesario distinguir una cirugía seriada o previamente planificada en varios tiempos quirúrgicos (primero realizar un lifting de la parte superior de la cara y posteriormente, de la parte inferior), de lo que es un retoque. Por ejemplo, en la rinoplastia no es infrecuente la necesidad de retocar la cirugía inicial. Las causas incluyen, las peculiaridades de la cicatrización, las limitaciones de los tejidos del paciente y, como no, la pericia del cirujano.

Un **mal resultado** es aquel que presenta evidentes defectos, fruto de deficiencias diagnósticas, técnicas o de complicaciones quirúrgicas. La corrección suele exigir una nueva intervención.



#### 4.5.2. COMPLICACIONES Y SECUELAS EN LA RITIDOPLASTIA

Denominamos complicaciones a las alteraciones de la evolución normal de la cirugía y secuelas a aquellas que no se resuelven y persisten de forma crónica. Aunque imprevisibles son raras debido a los márgenes de seguridad en los que se mueve la cirugía estética y sólo ocurren en aquellos casos en los que coinciden una serie de factores. Su frecuencia no es comparable con la que presenta la cirugía de carácter reparador cuyos problemas de base suelen dificultar los procedimientos.

Las complicaciones pueden ser (Tabla 39):

- A. Del **estado general**: vómitos, cefalea, dolor, fiebre y depresión postoperatoria.
- B. De las **heridas**: Epidermólisis, necrosis, dehiscencia de sutura, inflamación, infección, hemorragia, hematoma, seroma y edema persistente.
- C. De la **cicatriz**: alteración de los bordes, adherencias, nódulos, discromías, deficiente emplazamiento, cicatriz evidente, marcas de los puntos, diastasis, hipertrofia, queloides y neovascularización.
- D. De los **injertos e implantes**: inflamación, infección, eritema persistente, fibrosis, desplazamiento, extrusión, reabsorción parcial o total y necrosis.

| Autor          | Casos | Hematoma | %  | Necrosis | %   | Alopecia | %   | N.motor | %   | Infección | %   |
|----------------|-------|----------|----|----------|-----|----------|-----|---------|-----|-----------|-----|
| Beeson:        | 300   | 21       | 7  | 1        | 0.3 |          |     | 2       | 0.7 | 2         | 0.6 |
| McDowell       | 105   | 3        | 3  | 1        | 1   |          |     | 2       | 1.9 |           |     |
| Baker          | 163   | 6        | 4  | 0        | 0   |          |     |         |     |           |     |
| Leist          | 324   | 19       | 6  | 7        | 2   | 10       | 3   | 4       | 1.2 |           |     |
| Stark          | 500   | 30       | 6  | 1        | 0.6 | 2        | 0.4 | 4       | 0.8 |           |     |
| Strainght      | 500   | 13       | 3  | 0        | 0   |          |     |         |     |           |     |
| Baker/Gordon   | 1500  | 234      | 16 | 17       | 1.1 | 8        | 0.5 | 15      | 1   |           |     |
| Pitanguy       | 2934  | 205      | 7  | 73       | 2.5 | 26       | 0.9 | 9       | 0.3 | 38        | 1.3 |
| Klein          | 561   | 22       | 4  | 13       | 2   |          |     |         |     |           |     |
| Thompson/Asley | 922   | 44       | 5  | 3        | 0.3 | 6        | 0.7 | 17      | 2   |           |     |
| Webster        | 149   | 8        | 5  | 0        | 0   | 2        | 1.3 |         |     | 1         | 0.7 |

Tabla 39. Estudio comparativo de las complicaciones de la ritidoplastia según Beeson

#### • Complicaciones y secuelas funcionales

En los párpados las más frecuentes son el ectropio con o sin epífora, el lagoflato y el ojo seco; en la conjuntiva, conjuntivitis, edema, prolapso y hematoma subconjuntival y en el aparato de la visión, diplopia, queratitis, úlceras corneales, astigmatismo y glaucoma.

Las alteraciones neurológicas pueden afectar a los ramos sensitivos del Trigémino, manifestándose como parestesia, prurito, dolor y anestesia transitoria o definitiva, afectando especialmente al gran auricular, supraorbitario y supratroclear, o a los motores del Facial provocando paresia o parálisis transitoria o definitiva de los músculos que inervan. Los ramos más frecuentemente lesionados son el temporal y mandibular, seguidos de los nervios cigomático y bucal.

- **Las secuelas estéticas y estigmas quirúrgicos**

Las secuelas estéticas ocupan un importante papel en nuestra especialidad y pueden ser provocadas por asimetría o alteraciones del tamaño, forma y posición de las diferentes estructuras. Los estigmas quirúrgicos son las alteraciones estéticas provocadas por la misma intervención y que delatan la existencia de cirugía.

**En los párpados.** Son específicas del párpado superior la ptosis y el prolapso de la glándula lacrimal. Comunes a ambos párpados la resección excesiva o insuficiente de piel o bolsas, las bridas, retracciones de la cicatriz y las alteraciones del contorno del borde palpebral, como la rotación marginal. Pueden aparecer en el párpado inferior el redondeamiento del extremo lateral del borde palpebral, la esclera evidente, el ectropio y el entropio.

**Cérvicofaciales.** Defectos en el contorno de la cara y cuello, alteraciones en la expresión y dificultades en los movimientos. Irregularidades en la superficie como abultamientos, hundimientos y líneas. En el cuello, cadaverización por excesiva retirada de grasa submandibular, adherencias, fibrosis musculares y persistencia de las bandas platismales.

**En la oreja.** El más común de los estigmas en la ritidectomía es la pérdida de definición del lóbulo provocada por la retracción del colgajo cervical. Es también frecuente la pérdida del trago y el desplazamiento anteroinferior del pabellón auricular o, incluso, la rotación anterior y producción de oreja en asa, especialmente del tercio superior.

**En el cuero cabelludo.** Las alteraciones más frecuentes son la caída transitoria del cabello y la alopecia definitiva. En las intervenciones de pacientes con gran flacidez, y si no se toman las consideraciones oportunas, encontraremos la pérdida de la patilla o el escalón occipital por elevación excesiva del colgajo piloso. Son un estigma habitual las cicatrices prepilosas evidentes, la elevación excesiva de la línea de implantación del cabello al nivel frontal y el aumento de la distancia de la ceja a la línea temporal pilosa.

**Las cejas.** La elevación exagerada y las asimetrías son las alteraciones más importantes. En caso de existir blefaroplastia previa o de realizarse simultáneamente al lifting frontal puede provocar dificultad temporal o definitiva para cerrar los párpados o lagoftamo.

- **Otras complicaciones**

En las 129 intervenciones estudiadas (Tabla 24) tuvimos siete seromas, siete hematomas menores y un hematoma mayor que necesito evacuación en quirófano.

Seis pacientes presentaron parálisis transitoria que se resolvió espontáneamente en dos o tres meses: cinco de la rama frontal del nervio facial y uno de la rama bucal; parestesia frontal en dos ocasiones.

Cicatriz queloides en tres pacientes, coincidiendo con la incisión prepilosa a nivel mastoide.

## **4.6. COMPLICACIONES DE LOS COLGAJOS EN LA RITIDOPLASTIA**

### **4.6.1. ALTERACIONES DE LOS COLGAJOS**

Hemos estudiado cuatro tipos de lesiones cutáneas de los colgajos (epidermólisis, alopecia transitoria, necrosis y alopecia definitiva) (Tabla 4) con la finalidad de evaluar:

A.- La relación del tabaquismo con el sufrimiento de los colgajos.

B.- La eficacia de nuestros tratamientos en disminuir el grado de las lesiones de los colgajos en pacientes sometidos:

- a. A ritidoplastia cervicofacial.
- b. A ritidoplastia cervicofacial con despegamiento completo.

No hemos encontrado en la bibliografía ninguna referencia clínica referente a la valoración cuantitativa de las lesiones, si bien, esta es muy frecuente en los estudios experimentales con animales<sup>5,6,82-84</sup>. La aceptación de unas medidas estandarizadas para valorar dichas lesiones aplicables a cualquier tipo de colgajo clínico (Tabla 4) nos permitirá una más confiable comprobación de la eficacia clínica de determinados tratamientos y la comparación de los resultados de diferentes autores.

En nuestro afán de alcanzar un alto grado de refinamiento y crítica de los resultados comenzamos valorando como grado 1 aquellas lesiones menores de ½ cm pero, teniendo en cuenta el interés práctico de la clasificación, consideramos más aceptables las dimensiones expuestas anteriormente ya que su aplicación clínica será más sencilla.

La falta de definición de las características de las lesiones es motivo de la diferencia entre los resultados que encontramos en los diversos autores (Tablas 39 y 40). Para facilitar su estudio hemos comenzado definiendo claramente las lesiones a estudiar para, posteriormente, aplicar a cada una de ellas un valor (Tabla 4) y poder obtener el grado de lesión, cantidad que nos permitirá la comparación de los resultados entre los diferentes grupos.

### **4.6.2. ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES**

En cada grupo estudiamos:

1. El % de pacientes que presentaban cualquier tipo de alteración del colgajo
2. El % que presentaba necrosis: pérdida cutánea y/o de cuero cabelludo
3. El valor de las lesiones o grado de lesión

Para obtener una visión general y comparar nuestros resultados con los ofrecidos en otros trabajos hemos comenzado estudiando la totalidad de las intervenciones (grupo A) y dentro de estas los pacientes no fumadores (grupo B) y los fumadores (grupo C) obteniendo (Tablas 21 y 22, 30 y 31. Fig. 16 y 17) los siguientes resultados:

De los 129 pacientes 33 (26%) presentaban algún tipo de alteración: epidermólisis (E), necrosis cutánea (N), pérdida temporal de cabello (T) o alopecia definitiva (A). En el 19 % de los casos esta se limitó a sufrimiento superficial o epidermólisis: 15% menor de 1 cm<sup>2</sup> (E1), 2% menor de 2 cm<sup>2</sup> (E2) y en el 2% alopecia transitoria (T1); en el 16 % la alteración se manifestó como necrosis del colgajo, es decir, con necrosis cutánea (N) o de cuero cabelludo (A): 15% de carácter leve o de grado I (12% N1 y 2% A1) y 1% necrosis moderada (0% N2 y 1% A2). El grado de lesión medio para cada colgajo corresponde a 0.99.

De los 129 pacientes, 80 pacientes (62%) eran no fumadores (grupo B) y 49 (38%) fumadores (grupo C). El grupo de fumadores (grupo B) presentó mayor frecuencia en todos los parámetros estudiados: alteraciones del colgajo en el 35% de los casos (Tabla 21), con una significación de p= 0,063 (Tabla 30) y en el 12% pérdida o necrosis en alguno de los colgajos y p= 0,0143; 10% en la lesión tipo necrosis cutánea y 11% en la alopecia.

Los pacientes de ambos grupos que presentaron lesiones tipo necrosis (Tabla 22) fue de un 8% para los no fumadores (grupo B) y de un 18% para los fumadores (grupo C) todas ellas de carácter leve. Ningún paciente no fumador padeció alopecia definitiva (A=0%) mientras que de los fumadores tres sufrieron alopecia leve (A1) y dos alopecia moderada (A2).

Si comparamos estos resultados con la recopilación presenta por Beeson (Tabla 39) observamos una discrepancia solo justificable por una diferente valoración de las lesiones.

Es muy posible que los estudios citados sobre las complicaciones sólo incluyan en sus estadísticas las necrosis que nosotros consideramos como moderadas, graves y muy graves, es decir, aquellas que pueden llegar a tener repercusión clínica. Sólo así nuestros resultados coinciden con las mismas y con las observaciones de otros autores.

Mientras que para McDowell, Rees, Aston y Baker<sup>461</sup>, la frecuencia de pérdida cutánea por necrosis se encuentra entre el 1 y 3 %, Rees, Lawrence y Kaufman en 1984 y Riefkohl<sup>13</sup> en 1986 refieren que un 10 % presenta pequeñas áreas de necrosis retroauriculares siendo 12 veces más frecuente en fumadores. Por otra parte, Kaye<sup>462</sup> señala que uno de cada siete pacientes (14.3 %) presenta áreas de necrosis, coincidiendo con Rees en que los fumadores presentaron 12 o 13 veces más necrosis (Tabla 40).

| Cirujano                           | Nº  | Intensidad       | Necrosis | %       | Alopecia | %       |
|------------------------------------|-----|------------------|----------|---------|----------|---------|
| Autor                              | 129 | Grado I o menor  | 15       | 11.6    | 5        | 3.8     |
|                                    |     | Grado II o mayor | 0        | 0       | 2        | 1.6     |
| McDowell, Rees y Aston, Baker      |     |                  |          | 0 - 2.5 |          | 0.4 - 3 |
| Rees, Lawrence y Kaufman, Riefkohl |     |                  |          | 10      |          |         |
| Kaye                               |     |                  |          | 14      |          |         |
| Thompson y Aslhey                  |     |                  |          | 14      |          |         |

Tabla 40.- Resumen comparativo entre nuestros resultados y los de otros autores

Si los primeros autores, diferenciando las necrosis de piel (N) de las de cuero cabelludo (A), presentan una frecuencia de necrosis entre 0% y 2.5%, siendo la media de 0.5% y de alopecia entre 0.4% y 3% y su media de 1.1 %, en nuestra casuística, (Tabla 40), no tuvimos necrosis cutáneas de carácter moderado o grave ( $N_2 = 0\%$ ) siendo todas las necrosis de piel de carácter leve es decir, menores de  $1\text{cm}^2$  ( $N_1 = 11.6\%$ ). Sin embargo, 2.3% de nuestros pacientes presentaron alopecia leve o menor de  $1\text{cm}^2$  (A1) y 1.5% alopecia moderada (A2).

Thompson y Ashley<sup>463</sup> consideran la necrosis cutánea dentro de las complicaciones graves y la definen como pérdida de espesor total independientemente del tamaño. De los 922 casos el 14% presentó necrosis cutánea de las cuales tres, (0.3%), fueron de carácter muy grave.

Dado el paralelismo de los datos (Tabla 40) cabe pensar que los resultados presentados por Beeson (Tabla 39) corresponderían a las lesiones importantes quirúrgicamente y no a las alteraciones leves del colgajo: epidermolisis, caída temporal del cabello, necrosis y alopecias leves serían subestimadas en relación con el resultado final y efectividad del tratamiento quirúrgico. Por nuestra parte ningún paciente que presentase necrosis de los colgajos cérvicofaciales necesitó una revisión de las cicatrices debidas a la necrosis y sólo en dos casos fue necesario revisar la cicatriz del cuero cabelludo para eliminar las áreas de alopecia.

Siguiendo en la línea de demostrar los efectos nocivos del tabaco, diferenciando los tipos de intervenciones y comparando las alteraciones que presentaron los colgajos de los pacientes sometidos a lifting en general (grupo A), a lifting no cérvicofacial (grupo X) y a lifting cérvicofacial (grupo O), (Tabla 25, Fig.19) podemos observar que quien presenta menor grado de alteraciones es el lifting no cérvicofacial (grupo X) 9% mientras que el cérvicofacial (grupo O) presenta 35%. Estas diferencias se hacen todavía más manifiestas cuando en la valoración entran en juego todos los subgrupos: observamos que el grupo no cérvicofacial no fumador, (grupo Y) presenta solamente un 7% de alteraciones mientras que el cérvicofacial no fumador (grupo R) alcanza casi un 27%, mayor que el 13% que aparece en el grupo fumador no cérvicofacial (grupo Z).

Los valores porcentuales de las necrosis del colgajo respecto a los grupos A:B:C, X:Y:Z y O:R:S (Tabla 26, Fig.20) siguen paralelos a los de las alteraciones y también se corresponden con el valor medio de las lesiones o grado de lesión del colgajo (Tabla 27, Fig.21). La necrosis del colgajo aparece en el 18% de los pacientes sometidos a cirugía cérvicofacial (grupo O) mientras que sólo en el 5% de las cirugías no cérvicofaciales (grupo X). En los grupos de no fumadores las intervenciones no cérvicofaciales (grupo Y) y las cérvicofaciales con tratamiento (grupo I) obtuvieron un 0% de necrosis.

Comparando los valores obtenidos comprobamos que en el lifting no cérvicofacial (grupos Y y Z) existe diferencia significativa en la aparición de necrosis en los pacientes fumadores (Tabla 26 y 33, Fig.20) 13% y  $p = 0,11$ , mientras que en los lifting cérvicofaciales (grupos R y S) únicamente las alteraciones del colgajo (Tablas 25 y 34, Fig.19), alcanzan, prácticamente, el nivel de significación con una  $p = 0,055$ .

Esta aproximación podría estar influenciada por el resultado del tratamiento instaurado que disminuiría las lesiones y, especialmente, las necrosis o pérdidas en los colgajos.

En conjunto vemos que las lesiones son menos frecuentes en el lifting no cervicofacial tanto comparado con el lifting en conjunto como con respecto al cervicofacial, lo cual se debería a que la gran mayoría de las intervenciones corresponden a cirugías del 1/3 superior con incisiones menores y despegamiento de colgajos más gruesos. Estos datos nos sugieren la importancia de la localización de la intervención en la aparición de alteraciones de los colgajos. Las diferencias se acentúan significativamente en los pacientes fumadores que pasan de 13% en el lifting no cervicofacial (grupo Z) a 47 % en el cervicofacial (grupo S).

Centrando nuestro estudio en los colgajos cervicofaciales y la influencia del tratamiento en su evolución, encontramos:

Las alteraciones del colgajo que presentaron los grupos I, II y III fueron del 30, 26 y 33 % (Tabla 25, Fig.19), mientras que las necrosis se correspondieron con los valores 0, 14 y 17% (Tabla 26, Fig.20) y con un grado de lesión o valor medio de las lesiones de 0.40, 1.90 y 1.49 respectivamente (Tabla 29, Fig.23). El grupo IV sufrió alteraciones en un 63% de los pacientes, necrosis en el 38% y el valor medio de las lesiones fue de 2.87.

El porcentaje de pacientes sometidos a ritidoplastia cervicofacial no fumadores con tratamiento antiinflamatorio (diclofenaco) (grupo I) recibió dicho tratamiento por haber presentado en el postoperatorio inmediato edema muy importante o hematoma, es decir, no existía riesgo inicial y después de la cirugía aparece algún factor de riesgo. Este fármaco se caracteriza por sus mínimas repercusiones en la coagulación y su importante efecto antiinflamatorio<sup>261,262</sup>. De hecho encontramos que este grupo presenta menor frecuencia de alteraciones y de necrosis que el grupo II, también no fumador. Esto significaría un claro efecto benéfico del diclofenaco en la prevención de las lesiones isquémicas del colgajo e, incluso, en evitar la necrosis en pacientes no fumadores (N = 0%).

Aunque no existe una diferencia significativa ni en las alteraciones ni en la necrosis en el colgajo en los pacientes fumadores sometidos a lifting cervicofacial con tratamiento (grupo III) y sin tratamiento (grupo IV) (Tablas 36 y 37) hemos de tener en cuenta dicho tratamiento fue aplicado por ser fumadores importantes o por presentar signos claros de riesgo para los colgajos durante la intervención y que, sin embargo, el porcentaje de alteraciones y de necrosis fue ligeramente mayor que los de los grupos I y II, no fumadores.

Ante esto podemos presumir que su efecto es francamente beneficioso para el colgajo, principalmente en la disminución de las necrosis. Sin embargo, aunque la diferencia entre el grado de lesión es manifiesta a favor del grupo tratado, podemos observar (Tabla 27, Fig.21) una aproximación de los valores del grupo III (1.80) a los del grupo IV (2.87) comparados con los de la frecuencia de necrosis (Tabla 26, Fig.20) que eran de 17% para el grupo III y 38% para el grupo IV.

Es decir, el tratamiento no elimina completamente las alteraciones del colgajo sino que las aminora considerablemente y, sobre todo, disminuye su gravedad: el sufrimiento de los colgajos (epidermólisis y alopecia transitoria) (Tabla 28, Fig.22) tuvo un valor para el grupo III de 0.38 mientras que para el grupo IV fue de 0.31. Sin embargo, la pérdida cutánea (necrosis y alopecia definitiva) fue de 1.11 para el grupo III y de 2.58 para el grupo IV.

Como puede ser observado (Tabla 29, Fig.23), el valor medio de las lesiones, o grado de lesión, fue proporcional al grado de despegamiento en todos los grupos de manera que en el despegamiento completo el grado de lesión fue para el grupo I: 0.40, grupo II: 1.42, grupo III: 1.50 y grupo IV: 7.

Si analizamos los pacientes fumadores sometidos a lifting cervicofacial completo con tratamiento (grupo III) y sin tratamiento (grupo IV) (Tablas 29 y 38, Fig.23) las diferencias son estadísticamente significativas con un  $p=0,0032$  lo que nos confirmaría que donde mayor beneficio proporciona el tratamiento es en los grandes despegamientos, en los cuales el compromiso vascular es más importante.

- **Localización de las alteraciones**

Las zonas retroauriculares y mastoideas <sup>464</sup> son las que con mayor frecuencia resultan afectadas, quizá porque en esas zonas la piel es más delgada y esta más alejada del pedículo vascular del colgajo cervicofacial. Por fortuna, las pequeñas necrosis de esta zona quedan ocultas por la oreja y el pelo<sup>465</sup>.

Tuvimos alteraciones (sufrimiento y/o pérdida): de la zona retroauricular posterior unilateral en el 13% de los casos y bilateral en 5%, en el cuero cabelludo 6% y en la zona preauricular en el 6% de los cuales 4% correspondieron a tragal unilateral y en un caso bilateral. Las regiones cervical y supraauricular no alcanzaron el 1%. (Tabla 23, Fig.18).

Presentaron necrosis bilateral el 19 % de los pacientes del grupo IV, el 5% del grupo III, el 0% del grupo II y el 10% del grupo I. La alopecia definitiva bilateral la encontramos en el 4.6 % de los pacientes fumadores sin tratamiento específico. El único paciente no fumador (grupo I) que presentó necrosis bilateral estuvo asociada a hematoma importante.

La localización bilateral nos confirma la tendencia de los fumadores al sufrimiento, disminuyendo las posibilidades de que las alteraciones fuesen provocadas por cuestiones de técnica quirúrgica, ya sea por colgajo demasiado fino o por excesiva tensión. Las lesiones en el colgajo tragal corroborarían aún más dicho razonamiento puesto que en esta localización se excluye el factor tensión. Prácticamente en todos los casos de necrosis bilateral (Tablas 7-11) el despegamiento fue completo: facial en las alteraciones del trago y cervical en las retroauriculares, factor que se verá agravado, especialmente, en pacientes que fumaron durante el postoperatorio.

#### **4.6.3. CAUSAS Y FACTORES DEL SUFRIMIENTO DEL COLGAJO**

Todas las necrosis del colgajo de piel dependen del compromiso circulatorio de los tejidos correspondientes. El trauma ocasionado en la confección del colgajo unido al descenso de su temperatura <sup>466</sup> provoca una isquemia inicial y desencadena la respuesta inflamatoria<sup>99</sup>. Si en condiciones normales, las alteraciones vasculares<sup>93,95,97-99,107,116</sup>, celulares<sup>97,99</sup> y bioquímicas<sup>115</sup> hacen que esta isquemia transitoria se resolverá favorablemente, bajo ciertas circunstancias pueden llegar a provocar alteraciones irreversibles.

El vasoespasmo neurológico hiperadrenérgico postoperatorio dura aproximadamente 24 horas<sup>269</sup> mientras que el vasoespasmo térmico en la microcirculación persiste tanto como permanece baja la temperatura. Quienes defienden los efectos benéficos de la hipotermia se basan en la reducción del metabolismo en el colgajo ignorando que las necesidades metabólicas de la piel pueden ser satisfechas con apenas la mitad de su contenido sanguíneo y además, que la piel es particularmente sensible a la temperatura. Durante el proceso de elevación del colgajo se produce una caída de la temperatura del mismo debida a una importante pérdida de calor y a la disminución del flujo sanguíneo, que también varía directamente con la temperatura local<sup>466</sup>.

Actualmente se sabe que los mediadores químicos de la inflamación, principalmente los productos originados en los neutrófilos<sup>103</sup>, células endoteliales<sup>106,107</sup> y plaquetas<sup>110,269</sup>, así como los radicales libres oxigenados<sup>110,114</sup> liberados, juegan un papel muy importante en la producción de las lesiones del colgajo.

La intensidad del daño estará relacionada con la capacidad de las células tisulares de soportar la **isquemia** y del tiempo que tarde en restablecerse un flujo sanguíneo adecuado<sup>55,122</sup>. En el humano, 1 a 2 horas de isquemia en el colgajo apenas causa una leve y reversible reacción inflamatoria e, incluso, durante 6h la mayor parte de las células sanguíneas mantienen su integridad y las plaquetas todavía no reaccionan formando trombos<sup>123</sup>.

Desde nuestro punto de vista, las causas más frecuentes de necrosis del colgajo en la ritidoplastia son el tabaquismo, los hematomas, el enfriamiento del colgajo y las deficiencias en la técnica quirúrgica.

Esta demostrado experimental y clínicamente que el **hábito de fumar tabaco** altera la circulación del colgajo aumentando, de manera importante, la aparición de lesiones en la piel y reduciendo su sobrevivencia<sup>28,137-140</sup>. Según Netscher<sup>467</sup> el humo del tabaco contiene una serie de productos tóxicos: la nicotina inhibe los macrófagos y fibroblastos, potencia la trombosis vascular y causa vasoconstricción (un sólo cigarrillo genera 90 min. de espasmo vascular<sup>135</sup>), mientras que el monóxido de carbono se combina con la hemoglobina formando carboxihemoglobina la cual reduce la capacidad de oxigenación de los tejidos. Además, los fumadores tienen mayor riesgo de presentar problemas de la cicatrización. De igual manera, aunque con menor intensidad, ocurre con los fumadores pasivos<sup>468</sup>.

Los procedimientos que son afectados en mayor proporción por el hábito de fumar son la ritidectomía, abdominoplastia, reconstrucción mamaria, transferencia de colgajos libres y reimplante de dedos<sup>469</sup>. El peligro de pérdida cutánea en grandes fumadores sometidos a ritidoplastia se acentúa cuando la sutura es colocada a demasiada tensión<sup>141</sup>.

Las necrosis cutáneas mayores pueden ser producidas por **hematomas** no diagnosticados donde al efecto de la presión se suma el efecto tóxico de los productos derivados de la hemólisis<sup>53,75,134</sup>. Ha sido demostrado que el daño celular causado por el hematoma provoca necrosis completa del colgajo 48 horas después de haber sido colocado bajo el colgajo. El **edema**<sup>88,123,127</sup> puede causar interrupción del drenaje linfático<sup>95</sup>, compresión extrínseca de la microcirculación<sup>123,127</sup> y obstrucción de la circulación venosa que, incluso leve, afectara la sobrevivencia del mismo<sup>71,132</sup>. La **infección**<sup>470</sup>, si bien muy poco frecuente, puede causar una grave pérdida cutánea.



**Errores en la técnica quirúrgica.** Es fundamental el adecuado planeamiento del colgajo teniendo en cuenta su vascularización, especialmente, la presencia de cicatrices<sup>128</sup> y las proporciones entre la base, longitud y grosor del colgajo<sup>32,121,129-131</sup>.

La disección de un colgajo excesivamente fino, un ángulo agudo en la configuración de la incisión cutánea postauricular<sup>464</sup> y el trauma causado durante con las tijeras, el bisturí, los separadores o la presión digital, y lesiones térmicas provocadas por la electrocoagulación, la fuente de luz o la lámpara de quirófano<sup>465</sup>.

La tensión excesiva durante el cierre, la inadecuada localización de los puntos de anclaje o la presión del apósito y drenos también pueden provocar lesiones.

**Deficiencias en los cuidados postoperatorios.** Con Fredricks<sup>464</sup> encontramos que una de las más importantes causas de necrosis de los colgajos en la ritidoplastia es fumar en el período postoperatorio. Otra causa, y que afecta al colgajo retroauricular, es la posición de la cabeza en los primeros días de postoperatorio: flexionar el cuello, es decir, la aproximación del mentón a la fúrcula esternal, provoca un estiramiento cutáneo que afecta, principalmente, al área del colgajo cervical que por principio está sometida a mayor tensión, la zona retroauricular.

La **edad**<sup>58,60,88,142-145,394</sup> es un factor de importancia relacionado con las alteraciones de los colgajos: con la edad se desarrollan cambios irreversibles en la microcirculación dérmica que se manifiestan por una proliferación de la íntima y/o esclerosis hialina y que aparecen de manera más evidente en fumadores y exfumadores. Existe una asociación entre enfermedad obstructiva vascular y pérdida cutánea, más manifiesta en casos de fumadores activos<sup>432</sup>.

También pueden influenciar negativamente el estrés<sup>116</sup> y algunas enfermedades sistémicas, como la diabetes<sup>146,147</sup>, arteriosclerosis<sup>148</sup>, hipertensión arterial, coagulopatías, enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante, enfermedad de Raynaud, obesidad y desnutrición.

## 4.7. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SUFRIMIENTO DEL COLGAJO

### 4.7.1. TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

- **Autonomización o fenómeno de demora**

La autonomización quirúrgica actualmente no está justificada puesto que los beneficios del fenómeno de autonomización pueden ser reproducidos con el mismo nivel de supervivencia mediante el preconditionamiento isquémico<sup>84</sup> con oxígeno hipobárico<sup>286</sup> o con sutura<sup>201</sup>. El tratamiento previo con láser de argón<sup>165,168</sup>, estimulación eléctrica<sup>171,172</sup> y el **estrés** por golpes de calor<sup>176</sup> o, en el postoperatorio, con **oxígeno hiperbárico**<sup>169,177-180</sup> actuarán con los mismos resultados positivos.

Con nuestro conocimiento actual de la fisiopatología del colgajo<sup>183</sup> podemos afirmar el origen multifactorial de las alteraciones que sufre: vasoconstricción, agregación plaquetaria, activación leucocitaria con producción de radicales libres oxigenados y liberación de proteasas, disminución de la fluidez de los eritrocitos y edema del endotelio microvascular.

Por otra parte, los fenómenos conocidos que han despertado más interés son: los efectos adrenérgicos y el papel del calcio sobre la microcirculación del colgajo, la actuación de los derivados del ácido araquidónico, el componente celular de la inflamación y la formación de compuestos nocivos liberados por la hipoxia y muerte celular.

Debido a esto, es probable que las terapias encaminadas a salvar los colgajos en peligro de sufrimiento tengan que contemplar los diversos mecanismos que entran en juego y utilizar combinados farmacológicos que actúen contra todos los cambios perjudiciales teniendo en cuenta, su importancia, influencia y momento en el que entran en juego. Por su parte, el resultado del tratamiento también dependerá del momento en el que se instaura, su duración, dosis y la vía de administración.

Pocos fármacos obtuvieron un aumento completo de la supervivencia del colgajo, salvo isoxsuprina<sup>53</sup> y clorpromacina<sup>204</sup>. Con el **factor de crecimiento de fibroblastos** (FGF) se obtuvieron resultados similares a los obtenidos por la demora quirúrgica<sup>366</sup>. Sin embargo, no creemos que estos resultados puedan ser aplicables en todos los casos. Es frecuente encontrar resultados contradictorios con un mismo agente lo cual puede ser debido a variaciones en el método, especialmente el anestésico<sup>208</sup>. Con los anestésicos generales inhalatorios halotano, metoxifluorano y éter, los colgajos toman un aspecto cianótico, palidez e hiperemia respectivamente<sup>208</sup>, mientras que con el isofluorano<sup>112,212</sup> la supervivencia fue del 79.4% cuando el control presentó sólo el 42.0%. Los anestésicos locales con epinefrina no demostraron efectos nocivos<sup>208,209</sup>, incluso a concentraciones menores de 1:100.000, en los colgajos no autonomizados<sup>206,207</sup>.

Los **derivados de ácido araquidónico** y en especial la PGE, PGI<sub>2</sub> y los análogos estables de la PGI<sub>2</sub> han demostrado ser eficaces en el aumento de la supervivencia del colgajo. El TXA<sub>2</sub>, importante agregante plaquetario y vasoconstrictor<sup>112,226</sup>, es apuntado como principal causa de disminución de la supervivencia del colgajo e isquemia progresiva de la dermis<sup>239,240</sup>. La inhibición de su síntesis con imidazol<sup>216</sup>, UK-38,485<sup>249</sup> o ridogrel<sup>252,253</sup>,

permite aumentar significativamente la viabilidad de la piel del colgajo a través de la disminución de la relación tromboxano-prostaglandina proporcionando un efecto antiagregante plaquetario que evitaría la trombosis en la microcirculación.

Los **agentes antiinflamatorios no esteroides** (AINS) bloquean la acción de la ciclooxigenasa por lo que interfieren con la síntesis global de endoperóxidos, prostaglandinas PGI<sub>2</sub> y TXA<sub>2</sub><sup>254</sup>. Mientras que el ácido acetilsalicílico lo hace de manera irreversible en las plaquetas (la duración de su vida media es de 10 días), su efecto sobre las células de la pared vascular es de aproximadamente 24 horas<sup>148</sup>. En nuestros anteriores estudios experimentales la PGE<sub>1</sub><sup>295,297</sup>, infiltrada e instilada debajo del colgajo, aumentó significativamente su sobrevivencia, efecto que era aumentado cuando se combinaba ésta con la indometacina<sup>255,258</sup>.

Como **rutina postoperatoria** utilizamos como analgésico y antiinflamatorio el ketorolaco, aunque actualmente se ha demostrado en ratas que no aumenta la sobrevivencia del colgajo<sup>263</sup>, mientras que, en pacientes que han sufrido hematoma o gran edema empleamos el diclofenaco<sup>261,262</sup> que no aumenta la tendencia al sangramiento y tiene mayor efecto antiinflamatorio.

Los antiinflamatorios esteroides como prednisolona<sup>213,256,265-267</sup> y dexametasona<sup>264</sup> inhiben la liberación del A.A mediante el bloqueo de la enzima fosfolipasa impidiendo la formación de los derivados de las dos vías metabólicas del A.A.: prostaglandinas y leucotrienos. Su eficacia en la disminución del edema postoperatorio es controvertida.

Pero los fármacos estudiados normalmente tienen efectos simultáneos sobre distintos mecanismos. La pentoxifilina presenta una actividad hemorreológica<sup>283,284</sup>, antiagregante plaquetario<sup>223</sup> y antiinflamatoria<sup>284-288</sup>. Es inmunomodulador<sup>285</sup>, disminuye la capacidad de coagulación y la producción de radicales libres oxidantes en los neutrófilos<sup>284</sup>, estimula la función endotelial y la producción de sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico y prostaglandinas) y mejora las propiedades del flujo sanguíneo. Fue eficaz en contrarrestar los efectos del humo del tabaco en ratas cuando se utiliza 4 semanas antes de la cirugía<sup>136</sup>.

Nuestra droga de elección es el **buflomedil**, que tiene acción vasomotora<sup>299-304</sup>, favorece la deformidad eritrocitaria<sup>297,299,301,308</sup>, inhibe los leucocitos<sup>311,312</sup> y la agregación plaquetaria<sup>299,301,305</sup> sin influenciar los parámetros de la coagulación sanguínea aunque muestra un aumento estadísticamente significativo en el tiempo de sangrado<sup>306</sup>. También parece disminuir la producción de superóxido<sup>312</sup> y tener efectos metabólicos<sup>313</sup> y de protección celular<sup>302</sup>. Los estudios experimentales<sup>335</sup> y clínicos<sup>299,301,322</sup> han demostrado que el clorhidrato de buflomedil es un fármaco bien tolerado.

Foustanos (1985) lo emplea con éxito en colgajos en isla, randomizados y libres de ratones, comenzando el tratamiento en el postoperatorio inmediato a la dosis de 30 mg/Kg./día hasta siete días después de la cirugía<sup>328</sup>. Saetzler<sup>471</sup> y Galla<sup>472</sup> con la dosis de 3 mg/Kg./d 4h antes y 7d después o 4 h. antes y 5 min. después de la cirugía obtienen aumento de la densidad vascular funcionante y disminución de la necrosis distal del colgajo en ratas sin encontrar diferencia significativa en ambos casos. Contrariamente, Quirinia<sup>473</sup> lo aplica durante 9 días, 2 veces al día comenzando el día anterior a la intervención sin obtener diferencias en la superficie de necrosis del colgajo.

En nuestro estudio lo utilizamos endovenoso durante el peroperatorio y en el postoperatorio inmediato a dosis que oscilan entre 100 a 300 mg cada 8 h. y durante una semana o más después de la cirugía dependiendo de la resolución de la situación. En ningún caso tuvimos reacciones adversas, a lo sumo, sensación de calor en el cuerpo a dosis elevadas.

La elección de los fármacos experimentados se basara, entonces, en el tratamiento de cada uno de los mecanismos que intervienen. Las líneas de investigación abiertas con este trabajo confluyen en la utilización conjunta de mecanismos puramente físicos y fármacos, prestando especial interés en los que poseen acción con dosis única y aquellos con efectos vía tópica.

Knight<sup>33</sup> afirma que el aumento obtenido con los agentes vasodilatadores y antitrombóticos no es suficiente para asegurar la sobrevivencia del colgajo mientras que Lepore va más lejos y propone la necesidad de la combinación farmacológica para aumentar la sobrevivencia del colgajo debido a la multiplicidad de factores que entran en juego en la necrosis. Creemos con éste ultimo en la necesidad de la actuación simultánea obre todos los fenómenos. De esta manera podríamos combinar, por ejemplo, una medicación endovenosa en el momento de iniciar la intervención que posteriormente seguiría una semana vía oral como el buflomedil o la pentoxifilina, con un medicamento de irrigación peroperatoria y otro aplicado en el apósito.

Como Nichter<sup>83</sup>, pensamos que no esta justificada la administración preoperatoria de forma rutinaria, principalmente por las posibles repercusiones de éstos fármacos en la coagulación.

En estos momentos la mayor dificultad estriba en el desconocimiento de como evolucionan en el tiempo los fenómenos que ocurren, es decir, conocemos someramente el cómo pero desconocemos mucho más el cuando.

El **pretratamiento** con bloqueadores del calcio como nifedipine, en estudios clínicos y con las dosis habituales, aumenta la longitud sobreviviente del colgajo en la misma proporción que la PGE<sub>1</sub> endovenoso<sup>344</sup>. Verapamil aumenta de manera importante la sobrevivencia del colgajo después de la oclusión durante seis horas del pedículo de 53.3% a 99%. El bloqueo de la producción de radicales superóxidos con deferoxamina disminuye la necrosis en colgajos cuya viabilidad se encuentra comprometida por un hematoma<sup>75</sup>.

También ha dado resultados favorables la **administración tópica** mediante gel de silicona, ionoforesis o inyecciones locales de, PGE<sub>1</sub><sup>89</sup>, heparina<sup>281</sup>, captación<sup>199</sup> buflomedil<sup>333</sup>, dimetilsulfóxido<sup>357</sup>, nitroglicerina<sup>202,243,269,271</sup>, sulfato de magnesio<sup>279</sup> y factor de crecimiento de fibroblastos<sup>367</sup>.

Por otra parte, algunos drogas han sido eficaces en **dosis únicas**: una dosis endovenosa de 200mg. de buflomedil aumenta la deformabilidad del eritrocito<sup>307</sup> mientras que en experimentos clínicos nifedipine y ketanserine<sup>202</sup> disminuyen el vasoespasmo y aumenta la velocidad de las células sanguíneas. De la misma manera puede ser inhibida la producción de radicales superóxidos con alopurinol<sup>350,352</sup> y superóxido dismutasa<sup>351</sup>. Con los fármacos antirradicales libres, los péptidos relacionados con el gen calcitonina (CGRP), aplicados con éxito en la clínica, son los únicos agentes conocidos que actúan tras una sola dosis postisquemia<sup>362</sup>.

- **Prevención de las complicaciones**

Aunque en pacientes de riesgo deberán extremarse las precauciones, los puntos clave para evitar complicaciones en el colgajo son:

- Prohibir la utilización de ácido salicílico y derivados.
- En fumadores, retirar el tabaco quince días antes y quince después de la cirugía.
- Una técnica quirúrgica impecable.
- La correcta ubicación de las incisiones.
- La limitación en la intensidad del despegamiento.
- Los cuidados en el postoperatorio.

Como plantea Rebello<sup>474</sup>, cuando operamos a fumadores, pocas opciones existen que puedan mejorar su evolución salvo una actitud y unos cuidados especiales: despegamiento menor, bloqueadores simpáticos, limitar el uso de sucedáneos de la nicotina y, por supuesto, dejar de fumar<sup>467</sup>.

Desde el punto de vista de la **interrupción del hábito de fumar** en relación con el período de cirugía, nos parece muy interesante la orientación sugerida por Riefkhol<sup>13</sup> y cols. quienes indican al paciente que deje de fumar 24 horas antes de la cirugía y continúe sin consumir tabaco el mayor tiempo posible después de la intervención (mínimo cinco días). Esta conducta tiene en cuenta que muchos pacientes son incapaces de permanecer mucho tiempo sin fumar y, por otra parte, no presentan síntomas graves relacionados con la inhalación de humo. Después de 24 horas, los efectos tóxicos más agudos de la nicotina, vasoconstricción e hipoxia, ya han quedado muy atenuados y pueden ser soportados por el organismo.

Como Webster<sup>475</sup>, somos de la opinión que en, paciente fumadores, es más prudente optar por los **despegamientos conservadores** en vez de los amplios despegamientos. La circulación arterial cutánea de los colgajos en la ritidoplastia es el factor decisivo en la integridad de los mismos: la arteria transversa facial (perforante) ocupa una localización anatómica constante: 3.1 cm lateral y 3.7 cm inferior al canto lateral y, si ha sido preservada, aportará la mayor parte del flujo sanguíneo de la mejilla lateral y área preauricular. En contra, la localización de la arteria perforante submental, que contribuye de manera importante al aporte sanguíneo lateral de la cara, presenta gran variabilidad. Ambas perforantes están localizadas dentro del área de despegamiento del lifting convencional aunque pueden ser preservadas si se desea. Su sección deja las áreas dependientes del flujo colateral desde el pedículo del colgajo.

Según Whetzel<sup>39</sup> la capacidad de preservar el mayor flujo sanguíneo en el colgajo lateral puede ser utilizado en aquellas situaciones de compromiso vascular o en pacientes fumadores.

Para mantener un flujo sanguíneo adecuado en el colgajo es importante **prevenir el enfriamiento** del colgajo y del cuerpo del paciente tanto durante la intervención como en el postoperatorio inmediato.

Es fundamental el control de la temperatura ambiental cuidando del uso de aire acondicionado en quirófano que normalmente esta establecida entre 19 y 24 ° C.

La utilización de compresas de suero caliente también provocará un aumento leve de la temperatura cutánea local y, éste, una sustancial elevación del flujo sanguíneo de la piel a través de cambios en el calibre de los vasos y modificaciones en la viscosidad de la sangre.

Respecto a la **técnica quirúrgica**, un corte limpio de la piel, utilización de pinzas o erinas para facilitar la elevación del colgajo sin causar daños por compresión, utilización del corte frío con bisturí o tijeras, realizar una hemostasia cuidadosa y selectiva de los vasos evitando la destrucción inútil de tejidos, manteniéndolos húmedos para evitar la desecación y lavándolos frecuentemente con solución de ringer lactato caliente<sup>476</sup> para eliminar los detritus. No cerrar la herida con tensión, ni dejar espacio muerto, colocando drenajes para evitar hematomas. No utilizar catgut por la frecuencia de reacciones, suturar por planos: subcutáneo y subdérmico con hilo reabsorbible sintético, empleando el necesario y mínimo número de puntos; en la piel, monofilamento no reabsorbible sin apretar mucho los nudos o hacer sutura intradérmica. Apósito no traumático que evite compresión o decúbito, evitando la deshidratación de la piel con pomada así como mantener limpia la herida y retirar los puntos en su momento. Es de suma importancia la vigilancia del colgajo en el postoperatorio inmediato. En caso de pacientes de riesgo (fumadores) es fundamental el cuidado de enfermería para la correcta aplicación de la medicación endovenosa.

Los **cuidados postoperatorios** son fundamentales para el buen resultado final. Deberá descansar o dormir con la cabeza y espalda ligeramente elevadas, procurando mantener la cabeza bien erguida sin doblar el cuello ni hacia los lados ni hacia abajo. Para ello puede ser conveniente la utilización de un collarín ortopédico o una pequeña toalla enrollada y colocada debajo del cuello y sujeta por un pañuelo. No beber bebidas alcohólicas durante dos semanas, evitar la exposición al calor y no tomar el sol en la cara ni realizar ejercicios violentos durante seis semanas. Ha de tenerse precaución en caso de pacientes que utilicen gafas pues la presión de las patillas sumadas al edema postoperatorio pueden comprimir el colgajo a nivel supra y retroauricular y provocar su necrosis (Fig.24).

#### **4.7.2. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ**

- **Signos de alteración circulatoria**

Lo más importante para quien realiza un colgajo es su sobrevivencia. Si durante la intervención o en el postoperatorio inmediato se comprueba que existen signos de isquemia todavía es posible evitar la necrosis si tomamos urgentemente las medidas oportunas.

Según Farreras<sup>477</sup> la temperatura cutánea depende de la circulación arteriolar mientras que la coloración indica la circulación por los capilares y vénulas y la concentración de hemoglobina reducida. La piel normal presenta temperatura caliente y coloración rosada que denota una vasodilatación arteriolar y un correcto funcionamiento capilar. Si la piel del colgajo está fría y pálida significa que sufre una situación de isquemia y refleja espasmo en las arteriolas y capilares vacíos. Si se produce una vasodilatación capilar, compensadora de la obstrucción arteriolar, el colgajo continuará frío pero con un cierto rubor. Si por lo contrario, la obstrucción es venosa o existe un retardo en el retorno venoso la piel se mantendrá fría y con coloración cianótica.

Durante la intervención la cianosis o la palidez son las señales que indican una alteración circulatoria en ciernes: la palidez suele ser transitoria y producto de la adrenalina o vasoconstrictores empleados en la infiltración, pero también puede indicar tensión excesiva y, entonces, manifestar una delimitación lineal de la isquemia.

La cianosis indica defecto en la oxigenación tisular y, probablemente, dificultades para el retorno venoso. Puede representar la reacción a la isquemia provocada por el vasoconstrictor y no tener más implicaciones, o bien, ser de origen congestivo, en cuyo caso es probable que sí ocasione sufrimiento en el colgajo.

La cianosis marmórea y la lividez cadavérica son signos que predicen complicaciones con gran probabilidad. Las medidas que tomamos son profilácticas y terapéuticas, y se basan en las experiencias con pacientes fumadores y en la observación de la coloración del colgajo y de la sangre, de la temperatura y de la existencia de tensiones.

- **Actuación inmediata en caso de aparecer signos de sufrimiento**

La temperatura del colgajo no es fácil de controlar aunque podemos dar por hecho, salvo que hayamos tenido la precaución de utilizar compresas con suero caliente, que habrá sufrido un importante descenso. El color es un signo más útil y actuaremos según el siguiente protocolo:

**Palidez:** retirar los puntos de sutura que puedan estar ocasionando tensión, dejar que se recupere el colgajo y recolocarlos después de llevar a cabo las maniobras necesarias para aminorar la tensión. Continuar la cirugía dejando para el final la resolución del posible problema y que pase el efecto de la adrenalina. Compresas calientes. Si persiste comenzar tratamiento con vasodilatadores.

**Congestión:** revisar posibles compresiones teniendo en cuenta que en postoperatorio aún será mayor debido al edema. Compresas calientes. Pinchar la superficie para disminuir la congestión, sanguijuelas, masajes de drenaje continuo.

**Congestión cadavérica:** eliminar las tensiones bien, retirando la sutura o recolocando el colgajo. Compresas calientes. Buflomedil endovenoso inmediato dosis altas: una ampolla e.v. y dos ampollas en 500mL. de suero cada 8 h.

- **Actuación en el postoperatorio.**

Este tiempo es importantísimo en la buena evolución de la cirugía. La mejor forma de prevención es el control de cerca del postoperatorio: la observación regular del paciente detectará el edema cutáneo y la formación de hematoma.

En caso de hematoma importante, los párpados del lado afectado estarán hinchados, la piel tersa y abultada y la coloración equimótica. La creciente tensión podrá ser aliviada inmediatamente cortando las suturas y abriendo la herida hasta que el paciente pueda ser

llevado a quirófano, evacuado el hematoma, revisada la hemostasia y resuturadas las incisiones. Si aparece una línea de tensión bien delimitada e importante puede ser necesario abrir la herida y dejar que cicatrice por segunda intención.

Con los hematomas menores suele ser suficiente el drenaje en el consultorio mediante aspiración con jeringa, a través de una mínima incisión hecha con el bisturí o cuando esta cerca de las incisiones, retirando un par de puntos o grapas y abriendo con un Kelly la herida.

#### **4.7.3. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES**

Si a pesar de los tratamientos se producen lesiones de la superficie del colgajo la conducta ha de ser expectante manteniendo limpias las heridas hasta que después de la retracción cicatricial pueda ser revisada la cicatriz.

Nosotros utilizamos la cura abierta: en lesiones mínimas provocamos la formación rápida de costra mediante merbromina al 2%, mientras que si la lesión presenta signos claros de epidermolisis aplicamos pomada óculos epitelizante<sup>®</sup> o cicatral<sup>®</sup>, en una primera fase, con la intención de evitar la desecación y favorecer en la mayor medida la sobrevivencia de la epidermis.

Cuando existe indicios de sobreinfección de la herida aplicamos pomadas antibióticas y si se ha definido un área de necrosis con esfacelos procedemos a su limpieza con pomadas enzimáticas debridantes o bien quirúrgicamente, aunque es preferible esperar y no apresurarse en el tratamiento agresivo de la necrosis.

En nuestra casuística nunca hemos tenido que recurrir a la revisión quirúrgica de las cicatrices resultantes de la necrosis en las partes glabras pero si en el cuero cabelludo donde dos pacientes sufrieron alopecia localizada definitiva.



## **5. CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

1. El tabaquismo es un importante factor de riesgo para los colgajos realizados en la ritidoplastia.
2. Las lesiones del colgajo por alteraciones circulatorias pueden ser valoradas tanto cualitativamente como cuantitativamente.
3. Las lesiones son más importante en el lifting cérvicofacial que en los no cervicofaciales y en los fumadores que en los no fumadores.
4. En las intervenciones con despegamiento cérvicofacial las lesiones fueron proporcionales al grado de despegamiento.
5. El tratamiento con Buflomedil instaurado ya durante el peroperatorio y mantenido durante una semana en el postoperatorio mostró eficacia en la prevención de lesiones necróticas del colgajo en paciente fumadores, sobre todo en aquellos sometidos a despegamientos cervicales extensos.
6. El tratamiento con Diclofenaco también mostró ser eficaz en la disminución de las alteraciones circulatorias de los colgajos en la ritidectomía.

## **6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aboim E, Arquero P, Balboa V. Prostaglandina PGE1, análogo sintético (misoprostol) no manuseio de lesões da mucosa gástrica induzidas pelo etanol. *Arq. Bras. Med.* 1987; 61(4):227-183.
2. Aboim E, Arquero P, Rosa M. Prostaglandina PGE1 na prevenção das lesões da mucosa gástrica induzidas pelo estresse. *Acta Cir. Bras.* 1988;30 (1):12-16.
3. Arquero P, Aboim E, Barrero, Jr. OS. Prostaglandinas e Microcirculação. *Revista de Medicina e Cirurgia* 1989; 1: 35-40.
4. Arquero P. Prostaglandina PGE1, análogo sintético (misoprostol) no manuseio de lesões da mucosa gástrica induzidas pelo etanol. Estudo experimental em rato. Monografia. Instituto de Pós-graduação Médica Carlos Chagas. Rio de Janeiro. 1986.
5. Arquero P, Aboim E & Pitanguy I. Prostaglandinas en la sobrevivencia de los retalhos. Estudio experimental en rato. *Rev Bras Cir*, 1990; 80(3): 187-198.
6. Arquero P. Prostaglandinas na sobrevivencia de los retalhos. Estudio experimental en rato. Monografia. Instituto de Pós-graduação Médica Carlos Chagas. Rio de Janeiro. 1989.
7. Fomon, S. Cirugía Plástica y Reparadora. Cap II. Transplante de Tejidos: Colgajos (199-253). Ed. Labor. B. Aires. 1943.
8. Grabb W, Smith J. Técnicas fundamentales en Cirugía Plástica. In: *Cirurgia Plástica*. Salvat Edit. Barcelona, 1984.
9. Converse JM, McCarthy JG, Brauer RO, Ballantyne DL. Transplantation of skin: grafts and flaps: In *reconstructive Plastic Surgery*. 2a, Saunders, Philadelphia, 1977.
10. Rees TD: *Aesthetic Plastic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1980.
11. Skoog T: *Plastic Surgery. New Methods and Refinements*. Philadelphia, WB Saunders, 1974.
12. Millard DR, Pigott RW, Hedro A: Submandibular lipectomy. *Plast Reconstr Surg* 1968; 41:513.
13. Rees TD, Wood-Smith D: *Cosmetic Facial Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1973.
14. Guerrero-Santos J, Espaillet L, Morales F. Muscular lift in cervical rhytidoplasty. *Plast Reconstr Surg* 1974; 54:127.
15. Owsley JQ: Platysma facial rhytidectomy. *Plast Reconstr Surgery* 1977; 60:843.
16. Hamra ST: Deep plane rhytidectomy and browlift. In Russell RC (ed): *Instructional Courses*, vol 3. St. Louis, Mosby Year Book, 1990b.
17. Ramirez OM. The subperiosteal rhytidectomy: The third-generation face lift. *Ann Plast Surg.* 1992;3:218-323.
18. Hibbs RG, Burch GE, Phillips JH. The fine Structure of the small Blood vessels of normal human dermis and subcutis. *Am Heart J*, Nov. 1958; 56 (5): 662-670.
19. Cormack JM, Lamberty B. The Arterial Anatomy of skin flap. cap. 2: The microcirculation. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1986.
20. Holbrook KA, Wolff K. The structure and development of skin. In: Fitzpatrick TB, Eison AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen FK. *Dermatology in general medicine*. 4ª. McGraw-Hill, 1993.

21. Camacho F, Sánchez – Muros J. Mecanismo de cicatrización de las heridas . En : Cirugía Dermatológica . Camacho / Dulanto . Libros Princeps 1992;113 – 119.
22. Bonnel F. New Concepts on the Arterial Vascularization of Skin and Muscle Plast. Reconstr. Surg. 1985; 75,4:552-559.
23. Braverman IM, Yen A. Ultrastructure of the human dermal microcirculation: II. The Capillary Loops of the Dermal Papillae. J Invest Dermatol. 1977;68:44-52.
24. Departamento médico Lab. Hosbon. La microcirculación: Clave de la fisiopatología cerebro-vascular. Monografía. Barcelona, 1984.
25. Rhodin JAG. The Ultrastructure of Mammalian Arterioles and Precapillary Sphincter. J Ultrastruct Res. 1967;18:181-223.
26. Rhodin JAG. Ultrastructure of Mammalian Venous Capillaries, Venules, and small Collecting Veins. J Ultrastruct Res. 1968;25:452-500.
27. Braverman IM, Yen A. Ultrastructure of the human dermal microcirculation. III. The Vessels in the Mid- and Lower Dermis and Subcutaneous Fat. J Invest. Dermatol. 1981;77:297-304.
28. Yen A, Braverman MI. Ultrastructure of the human dermal microcirculation: The horizontal plexus of the papillary dermis. J Invest. Dermatol. 1976;66:131-142.
29. Reinisch JF. Papel de las anastomosis arteriovenosas en los colgajos cutaneos. In: Grabb WC, Myers MB. Colgajos cutáneos, Salvat, Barcelona, 1982.
30. Boggon RP, Palfrey AJ. The microscopic Anatomy of human lymphatic trunks. J Anat 1973; 114 (3): 389-405.
31. Mathers S, and Nahai F. Clinical Atlas of muscle and musculocutaneous flaps. St. Louis, Mosby, 1979.
32. Daniel R. Anatomía y hemodinámica de la circulación cutánea y su influencia en el diseño de los colgajos cutaneos. In: Grabb WC, Myers MB. Colgajos Cutaneos, Salvat. Barcelona 1982.
33. Knight KR, Kawabata H, Coe SA, Angus JA, O'Brien BM, Sakai K. Prostacyclin and prostanoid modifiers aid ischemic skin flap survival. J Surg. Res. 1991 Feb;50 (2): 119-123.
34. Acland RD. Trasferencia experimental de los colgajos cutáneos por anastomosis microvascular. In: Grabb, WC. Myers, MB. Colgajos cutáneos, Salvat Barcelona 1982.
35. Edwards K. Skin flaps in plastic surgery: an overview. Nurs Stand 1994; Oct 19,9 (4): 27-30.
36. Nieto IS. Local flaps. Ann Plast Surg 1982; Feb 8 (2): 99-106.
37. Shusteer RH, Gamble B, Hamra ST. A Comparison of Flap Vascular Anatomy in Three Rhytidectomy Techniques. Plastic and Reconstructive Surgery. Abril, 1995.
38. Ruess William, Owsley John Q. The Anatomy of the Skin and Fascial Layers of the Face in Aesthetic Surgery. Clinics in Plastic Surgery. Octubre, 1987.
39. Whetzel Thomas P, Stephen J. Mathes. The Arterial Supply of the Face Lift Flap. Plastic and Reconstructive Surgery. Agosto, 1996.
40. Whetzel Thomas P, Stephen J. Mathes. The Arterial Supply off the Face Lift Flap. Plastic and Reconstructive Surgery. Junio, 1996.
41. Creech BJ, Miller S. Valoración de la Circulación en colgajos cutaneos. In. Grabb, WC. Myers, MB. Colgajos Cutaneos, Salvat, Barcelona. 1982.

42. Kerrigan CL, Daniel RK. Pharmacologic treatment of the failing skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1982; Nov 70 (5): 541-549.
43. Furnas H, Rosen JM. Monitoring in microvascular surgery. *Ann-Plast-Surg.* 1991; 26 (3): 265-72.
44. McCaffrey TV, Woods RD, Kern EB. Use of photoplethysmography to determine the survival length of skin flaps. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1980;Mar,88 (2): 194-198.
45. Rees R, Powers T, Lynch JB, O'Leary JP. Thallium distribution in ischemic skin flaps. *J Surg Res* 1982; May,32 (5): 507-514.
46. Myers B, and Donovan W. An evaluation of eight methods of using fluorescein to predict the viability of skin flaps in the pig. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 246-250.
47. Galla TJ, Anton-Lamprecht I, Kieser M, Saetzler RK, Messmer K. Comparative analysis of tissue fluorescence as related to capillary perfusion in random pattern skin flaps. *Br J Plast Surg* 1992; Nov, 45 (8): 578-585.
48. Issing WJ, Naumann C. Evaluation of pedicled skin flap viability by pH, temperature and fluorescein: an experimental study. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; Oct,24 (5): 305-309.
49. Bardach J, Panje WR. Fluorescein test in the prediction of viability of skin flaps on pigs. *Head Neck Surg* 1980; May;2 (5): 366-368.
50. Weisman RA, Pransky SM, Silverman DG, Lyons KM, Denny JC 3d, Vidas MC, Kimmelman CP. Clinical assessment of flap perfusion by fiberoptic fluorometry. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; May, 94 (3): 226-231.
51. Weisman RA, Blumberg AL, Brousseau DA, Hurford WE, Silverman DG. Fluorometric assessment of skin flap viability in the rat: effect of radiation therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; Apr 91 (2): 151-155.
52. Lundberg T, Kjartansson J, Samuelson U. Effect of electrical nerve stimulation on healing of ischaemic skin flaps. *Lancet* 1988; Sep 24,2 (8613): 712-714.
53. Hillelson RL, Glowacki J, Healey NA. A microangiographic study of hematoma-associated flap necrosis and salvage with isoxsuprine. *Plast Reconstr Surg* 1980; Oct 66 (4): 528-533.
54. Micro-lymphangiographic studies of experimental skin autografts. *Acta Chir Scand* 1961; 121: 219-232.
55. Romanus M, Bagge U, Seifert F and Branemark P. Intravital microscopy of the microcirculation in man during and after experimental controlled ischemia. *Scand. J. Plast. Reconst. Surg.* 1978;12:181.
56. Raud J. Intravital microscopic studies on acute mast cell-dependent inflammation. *Acta-Physiol-Scand-Suppl* 1989;578:1-58.
57. Wolin MS, Rodenburg JM, Messina EJ, Kaley G. Oxygen metabolites and vasodilator mechanisms in rat cremasteric arterioles. *Am-J-Physiol* 1987; Jun 252 (6 Pt 2): 1159-63.
58. De Nicola P, Tassi G. Vasoactive drugs and microcirculation in old age. *ZFA* 1983; Nov 38 (6): 467-471.
59. Bondar I, Uhl E, Barker JH, Galla TJ, Hammersen F, Messmer K. A new model for studying microcirculatory changes during dermal wound healing. *Res Exp Med (Berl)* 1991;191(6):379-388.
60. De Nicola P, Tassi G. Microcirculation in the conjunctiva and the nail bed in the aged. Symptomatic and clinico-pharmacologic aspects. *Minerva Med* 1982; nov 30,73 (46): 3251-3262.

61. Marcos M, Gil-Carcedo LM. The dorsal flap in laboratory animals. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1995; 22 (5): 449-466.
62. Hurn IL, Fisher JC, Arganese T, Rudolph R. Standardization of the dorsal rat flap model. *Ann Plast Surg* 1983; Sep 11 (3): 210-213.
63. Ozcan G, Shenaq S, Spira M. A new flap model in the rat. *Ann Plast Surg* 1991; Oct 27(4) 332-338.
64. Sastre N, Rodriguez A, Blas R. Skin flap neovascularization by means of a vasodilatador. *J Reconstr microsurg* 1987; Apr 3 (3): 265-268.
65. McFarlane RM, DeYoung G, and Henry RA. The design of a pedicle flap in the rat to study necrosis and its prevention. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35:177.
66. Hammond DC, Brooksher RD. The effect of occlusion on the survival of an isolated dorsal skin flap in the rat. *Ann Plast Surg* 1992; Sep 29 (3): 202-204.
67. Syed SA. An economical axial-pattern flap necrosis model. *Plast Reconstr Surg* 1997; 99 1:263-264.
68. Marcos Ordoñez M, Gil-Carcedo García LM. Pediculated flaps: experimental study. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1997; Mar 48 (2): 109-114.
69. Sasaki GH, Pang CY. Hemodynamics and viability of acute neurovascular island skin flaps in rats. *Plast Reconstr Surg* 1980; Feb 65 (2): 152-158.
70. Angel MF, Mellow CG, Knight KR, O'Brien BM. The effect of time of vascular island skin flap elevation on tolerance to warm ischemia. *Ann Plast Surg* 1989; May 22 (5): 426-428.
71. Tsuzuki K, Yanai A, Tange I, Bandoh Y. The influence of congestion and ischemia on survival of an experimental vascular pedicle island flap. *Plast reconstr Surg* 1989; Nov 84 (5): 789-793.
72. Arranz lopez JL, Suarez Nieto C, Barthe P. The effect of the design and the direction of cutaneous flaps in the phenomenon of delay: an experimental study on rabbits. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1996; Jan 47 (1): 9-13.
73. Gottrup F, Firmin R, Hunt TK, Mathes SJ. The dynamic properties of tissue oxygen in healing flaps. *Surgery* 1984; May 95 (5): 527-536.
74. Myers B, Cherry GW. Differences in the delay phenomenon in the rabbit, rat and pig. *Plast Reconstr Surg* 1971; 47:73-78.
75. Díaz DD, Freeman SB, Wilson JF, Parker GS. Hematoma-induced flap necrosis and free radical scavengers. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; May 118 (5): 516-518.
76. Forrest CR, Pang CY, Zhong AG, Neligan PC. Role of noradrenaline in the pathogenesis of skin flap ischemic necrosis in the pig. *J-Surg-Res* 1990; Mar 48 (3): 237-44.
77. McCann JJ, Mitchell GM, O'Brien BM, Vanderkolk CA. Comparative viability of expanded and unexpanded axial pattern skin flaps in pigs. *Br J Plast Surg* 1988; May 41 (3): 294-297.
78. Sasaki GH, Pang CY. Pathophysiology of skin flaps raised on expanded pig skin. *Plast Reconstr Surg* 1984; Jul 47 (1): 59-67.
79. Saxby PJ. Survival of island flaps after tissue expansion: a pig model. *Plast Reconstr Surg* 1988; Jan 81 (1): 30-34.
80. Prather A, Blackburn JP, Williams TR, Lynn JA. Evaluation of tests for predicting the viability of axial pattern skin flaps in the pig. *Plast Reconstr Surg* 1979; Feb 63 (2): 250-257.

81. Kerrigan CL, Zelt RG, Thomson JG, Diano E. The pig as an experimental animal in plastic surgery research for the study of skin flaps, myocutaneous flaps and fasciocutaneous flaps. *Lab anim Sci* 1986; Aug 36 (4): 408-412.
82. Aarts HF. Regional intravaascular sympathetic blockade for better results in flap surgery: an experimental study of free flaps, island flaps, and pedicle flaps in the rabbit ear. *Plast Reconstr Surg* 1980; Nov 66 (5): 690-698.
83. Nichter LS, Sobieski MW, Morgan RF, Rodeheaver G, Edlich RF. Quantitation of skin-flap survival: a computer-based method. *Plast Reconstr Surg* 1984; Apr 73 (4): 684-686.
84. Carroll CM, Carroll SM, Overgoor ML, Tobin G, Barker JH. Acute ischemic preconditioning of skeletal muscle prior to flap elevation augments muscle-flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1997; Jul 100 (1): 58-65.
85. Gyton AC. *Tratado de Fisiologia Médica*. Ed. Guanabara Koogan. 1988.
86. Kirpekar SM, Misu, Y. Release of Noradrenaline by splenic nerve stimulation and its dependence on calcium. *J. Physiol.* 1967; 188:219-234.
87. Simpson L. The role of calcium in neurohumoral and neurohormonal extrusion processes. *J. Pharm. Pharmacol.* 1968; 20: 889-910.
88. Myers MB. Estudio de la necrosis del colgajo cutáneo In : Grabb, WC. Myers, MB. *Colgajos Cutáneos*. Salvat, Barcelona, 1982.
89. Hedqvist P. Basic mechanisms of prostaglandin action on autonomic neuro-transmission. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 1977; 17:259.
90. Joshua IG, Fleming JT, Dowe JP. The influence of extracellular calcium on microvascular tone in the rat cremaster muscle. *Proc-Soc-Exp-Biol-Med* 1988; Dec 189 (3): 344-52.
91. Selkurt EE. *Fisiologia*. 5. Guanabara, Koogan. 1986; 287-296.
92. Nakayama K, Yamada S, Tanaka Y. Effects of inorganic and organic promoters and inhibitors of calcium influx on stretch-induced myogenic tone of vascular tissues. *Microcirc-Endothelium-Lymphatics* 1989; Feb-Apr 5 (1-2): 55-76.
93. McGillivray-Anderson KM, Faber JE. Effect of reduced blood flow on alpha 1- and alpha 2- adrenoceptor constriction of rat skeletal muscle microvessels. *Circ-Res* 1991; Jul 69 (1): 165-173.
94. Suzuki S, Isshiki N, Ogawa Y, Gotto M, Hayashi, O. The minimal requirement of circulation for survival of undelayed and delayed flaps in rats. *Plast. Reconstr. Surg.* 1986; 78, 2:221-226.
95. Awward AM, White RJ, Webster MHC, Vance, JP. The effect of temperature on Blood Flow in island and free skin flaps: an experimental study. *Brit. J. Plast. Surg.* 1983; 36: 373-382.
96. Keatinge, WR. Mechanism of adrenergic stimulation of mammalian arteries and its failure at low temperatures. *J. Physiol.* 1964; 174:184-205.
97. Tavares BM. *Temas de tratamento intensivo e choque*. Vol. I: Choque, Fisiopatología e Terapêutica. Cap. 7: Alterações microcirculatorias, Rio de Janeiro, 1974.
98. Epstein E, Epstein E. *Skin Surgery*, In *Wound Healing*, Lynch, WS. 6a. Saunders, Philadelphia. 1987; 56-70.
99. Walter JB, and Israel MS. 5a Churchill Livingstone Edimburg. Ch. 6: The inflammatory Reaction 1979; 71-85.



100. Olesen SP. An electrophysiological study of microvascular permeability and its modulation by chemical mediators. *Acta-Physiol-Scand-Suppl*; 1989; 579: 1-28.
101. Stossel TP. Phagocytosis. *New England Journal of Medicine* 1974; 290, 717, 774 y 833.
102. Hersh E.M. & Bodey G.P. Leucocytic mechanisms in inflammation. *Annual Review of Medicine* 1970; 21, 105.
103. Movatz HZ. The role of histamine and other mediators in microvascular changes in acute inflammation. *Can-J-Physiol-Pharmacol* 1987; Mar 65 (3): 451-7.
104. Barman SA, Olson MD, Saari JT. Histamine induced alteration of calcium binding to microvascular endothelium as indicated by use of ionic lanthanum. *Cardiovasc-Res* 1987; Aug 21 (8): 576-81.
105. Bull HA, Cohen J, Dowd PM. Responses of human dermal microvascular endothelial cells to histamine and their modulation by interleukin 1 and substance. *P.J-Invest-Dermatol* 1991; Nov 97 (5): 787-92.
106. Tane N, Inoue H, Aihara M, Ishida H. The effects of endothelin-1 on flap necrosis. *Ann Plast Surg* 1995; Oct 35 (4): 389-395.
107. Matsuzaki K. Effect of skin flap ischemia on plasma endothelin-1 levels. *Ann Plast Surg* 1993; Dec 31 (6): 499-503.
108. Kaley, G. Weiner, R. - Prostaglandin E1: a potential mediator of the inflammatory response. *Ann. N. Y. Aca.Sci.* 180-338, 1971.
109. Marx JL. Prostaglandins: mediators of inflammation. *Science* 1972; 177, 780.
110. Gijón Baños J, de Miguel Mendieta E. *Inflamación y dolor. Conceptos básicos.* Farmapress, 1997.
111. Raud J, Dahlen SE, Sydbom A, Lindbom L, Hedqvist P. Enhancement of acute allergic inflammation by indomethacin is reversed by prostaglandin E2: apparent correlation with in vivo modulation of mediator release. *Proc-Natl-Acad-Sci-U-S-A* 1988; Apr 85 (7): 2315-9.
112. Dohar JE, Goding GS Jr, Maisel RH. The effects of inhalation anesthetic agents on survival in a pig random skin flap model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992 Jan; 118 (1): 37-40
113. Angel MF, Ramasastry SS. Free radicals. Basic concepts concerning their Chemistry. Pathophysiology and relevances. *Plastic Reconstr Surg* 1987; 79:990-997.
114. Pratt MF. Edmund Prince Fowler Award Thesis. Evaluation of random skin flap survival in a porcine model. *Laryngoscope* 1996; Jun 106 (6): 700-712.
115. Salerno GM, McBride DM, Bleicher JN, Watson P, Stromberg BV. Ciprostone and indomethacin partially reverse the mechanisms of distal end necrosis in the rat random skin flap. *Ann Plast Surg* 1992; Jun 28 (6): 526-533.
116. Palmer, B. The influence of stress on the survival of experimental skin flaps. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1972; 6:110.
117. Myers B. Understanding Flap Necrosis. *Plastic Reconstr Surg* 1986; 78:813-814.
118. Kay SR. and Lewinn LR. Neural influences on experimental flap survival. *Plast. Reconstr. Surg.* 1981; 67:42-48.
119. Waris T, Kysola K and Partanen S. The adrenergic innervation of arterio-venous anastomoses in the subcutaneous fascia of rat skin. *Skin. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1980; 14, 215.

120. Henriksen O. Effect of chronic sympathetic denervation upon local regulation of blood flow in human subcutaneous tissue. *Acta physiol scand* 1976; 97:377-384.
121. Kerrigan CL. Skin flap failure: pathophysiology. *Plast Reconstr Surg* 1983; Dec 72 (6): 766-777.
122. Kerrigan CL, Daniel RK. Critical ischemia time and the failing skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1982; Jun 69 (6): 986-989.
123. Willms-Kretschmer K and Majno G. Ischemia of the skin. Electron microscopic study of vascular injury. *Am. J. Pathol.* 1969; 54:327.
124. Su CT, Im MJ, Hoopes JE. Tissue glucose and lactate following vascular occlusion in island skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1982; Aug 70 (2): 202-205.
125. Oswald P, Tilgner A, Schumann D. The influence of postoperative vessel occlusion on the viability of free microvascular skin-fat flaps and island flaps in rats. *J Reconstr Microsurg* 1988; Oct 4 (5): 403-407.
126. McKee NH, Clarke HM, Manktelow RT. Survival following vascular compromise in an island skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1981; Feb 67 (2): 200-204.
127. Odland RM, Cohen JJ. Measurement of interstitial tissue compliance in skin flaps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; Nov 114 (11): 1276-1279.
128. Edstrom LE, Robson MC, Hopp D. Survival of skin flaps based on scar. *Ann Plast Surg* 1981; Jul 7 (1): 44-47.
129. Quirinia A. Ischemia in wound healing. I: Design of a flap model--changes in blood flow. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1992; 26 (1): 21-28.
130. Wexler MR. An arbor flap: the tree-pattern flap, or how narrow may the base of a skin flap be? An experimental study. *Plast Reconstr Surg* 1981; Aug 68 (2): 185-194.
131. Stell PM. The factors which determine the viability of a triangular skin flap. *Clin Otolaryngol* 1980; Apr 5 (2): 97-101.
132. Larrabee WF Jr, Holloway GA Jr, Sutton D. Wound tension and blood flow in skin flaps. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; Mar 93 (2 Pt 1): 112-115.
133. Gu JM, Acland RD, Anderson GL, Wyllie F, Barker JH. Poor surgical technique produces more emboli after arterial anastomosis of an island flap. *Br-J-Plast-Surg* 1991; Feb-Mar 44 (2): 126-9.
134. Angel, M. Narayanan, K. Swartz, W. Ramasastry, S. Basford, R. Kuhns, D. Futrell, J. -The etiologic Role of Free Radicals in Hematoma - Induced flaps Necrosis. *Plast. Reconstr. Surg.* 1986; 77, 5: 795-803.
135. Jensen A, Goodson WH, Hopf HW, Hunt TK. Cigarette smoking decreases tissue oxygen. *Arch. Surg.* 126: 1131-34. 1991
136. Aker JS, Mancoll J, Lewis B. The effect of pentoxifyline on random-pattern skin-flap necrosis induced by nicotine treatment in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1997; Jul 100 (1): 66-71.
137. Forrest CR, Pang CY, Lindsay WK. Dose and time effects of nicotine treatment on the capillary blood flow and viability of random pattern skin flaps in the rat. *Br J Plast Surg* 1987; May 40 (3): 295-299.
138. Coiffman, F. *Cirugia Plastica y estética*. 2ª. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona, 1994.
139. Van Adrichem LN, Hoegen R, Hovius SE, Kort WJ, van Strik R, Vuzevski VD, van der Meulen JC. The effect of cigarette smoking on the survival of free vascularized and pedicled epigastric flaps in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1996; Jan 97 (1): 86-96.

140. Forrest CR, Xu N, Pang CY. Evidence for nicotine-induced skin flap ischemic necrosis in the pig. *Can J Physiol Pharmacol* 1994; Jan 72 (1): 30-38.
141. Millard R. *Principilization of Plastic Surgery*. Little, Brown an Co. Boston, 1986
142. Malata CM, Cooter RD, Batchelor AG, Simpson KH, Browning FS, Kay SP. Microvascular free-tissue transfers in elderly patients: the leeds experience. *Plast Reconstr Surg* 1996; Dec 98 (7): 1234-1241.
143. Craig, S.and Rees, T. The effects of smoking on experimental skin flaps in hamster. *Plast. Reconstr. Surg.* 1985; 75:842-846.
144. Quirinia A, Viidik A. The impact of ischemia on wound healing is increased in old age but can be countered by hyperbaric oxygen therapy. *Mech Ageing Dev* 1996; Oct 25;91 (2): 131-144.
145. Cooley BC, Gould JS. Influence of age on free flap tolerance to ischemia: an experimental study in rats. *Ann Plast Surg* 1993; Jan 30 (1): 57-59.
146. Barnett AH. Pathogenesis of diabetic microangiopathy: an overview. *Am-J-Med* 1991; Jun 24 90 (6A): 67S-73S.
147. Cooley BC, Hanel DP, Anderson RB, Foster MD, Gould JS. The influence of diabetes on free flap transfer: I. Flap survival and microvascular healing. *Ann Plast Surg* 1992; Jul 29 (1): 58-64.
148. Kyrle PA, Minar E, Brenner B, Eichler HG, Heisteringer M, Marosi L, Lechner K. Thromboxane A2 and prostacyclin generation in the microvasculature of patients with atherosclerosis--effect of low-dose aspirin. *Thromb-Haemost* 1989; Jun 30; 61 (3): 374-7.
149. Ko CY, Heisel J, Shaw WW. Is surface cooling effective for tissue preservation in free-flap surgery? *J Reconstr Microsurg* 1995; Sep 11 (5): 327-331.
150. Myers MB, Cherry G. Mechanism of the delay phenomenon. *Plastic Reconstr Surg* July 1969; 44 (1): 52-57.
151. Myers MB. Intentos de prolongación de la supervivencia de los colgajos cutaneos. Mecanismo del fenómeno de retraso. In: Grabb, WC. Myers, MB. *Colgajos Cutáneos*, Salvat, Barcelona, 1982.
152. Odland RM, Kim P, Nadler D, Poole DV. Nonsurgical delay of skin flaps: effect of a suture delay technique on blood flow and survival. *Laryngoscope* 1995; May 105 (5 Pt 1): 523-528.
153. Stark GB, Hong C, Futrell JW. Enhanced neovascularization of rat tubed pedicle flaps with low perfusion of the wound margin. *Plast Reconstr Surg* 1987; Dec 80 (6): 814-824.
154. McFarlane RM, Heagy FC, Radin S, Aust JC, Wermuth RE. A study of the delay phenomenon in experimental pedicle flaps *Plastic Reconstr Surg* March 1965; 35 (3): 245-262.
155. Hoopes JE, Su CT, Im MJ. Enzimatic responses to skin flap elevation following a delay procedure. *Plastic Reconstr Surg* 1980; 66 (3): 369-372.
156. Guba AM. Study of the delay phenomenon in axial pattern flaps in pigs. *Plastic Reconstr Surg* 1979; 63 (4): 550-554.
157. Im MJ, Su CT, Hoopes JE. Metabolic adaptations in delayed skin flaps. *Plastic Reconstr Surg*; August 1979; 64 (2): 244-248.
158. Rees R, Punch J, Shaheen K, Cashmer B, Guice K, Smith DJ Jr. The stress response in skin: the role of neutrophil products in preconditioning. *Plast Reconstr Surg* 1993; Jul 92 (1): 110-117.

159. Murphy RC, Lawrence WT, Robson MC, Heggers JP. Surgical delay and arachidonic acid metabolites: evidence for an inflammatory mechanism: an experimental study in rats. *Br J Plast Surg* 1985; Apr 38 (2): 272-274.
160. Angel MF, Knight KR, Mellow CG, Morrison WA, O'Brien BM. The effect of prior elevation of skin flaps and ischemia on blood thromboxane levels. *Ann Plast Surg* 1989; Jun 22 (6): 501-504.
161. Zhong A, Pang CY, Sheffield WD. Augmentation of acute random pattern skin flap viability in the pig. *J Surg Res* 1992; Feb 52 (2): 177-183.
162. Cherry GW, Austad E, Pasyk K, McClatchey K, Rohrich RJ. Increased survival and vascularity of random-pattern skin flaps elevated in controlled, expanded skin. *Plast Reconstr Surg* 1983; Nov 72 (5): 680-687.
163. Schneider MS, Wyatt DB, Konvolinka CW, Hassanein KM, Hiebert JM. Comparison of rapid versus slow tissue expansion on skin-flap viability. *Plast Reconstr Surg* 1993; Nov 92 (6): 1126-1132.
164. Kami T. Improvement of flap survival by application of hypobaric oxygen training. *Keio J Med* 1990; Mar 39 (1): 6-13.
165. Odland RM, Poole DV, Rice RD Jr, Koobs DH. Use of the tunable dye laser to delay McFarlane skin flaps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; Oct 121 (10): 1158-1161.
166. Smith RJ, Birndorf M, Gluck G, Hammond D, Moore WD. The effect of low-energy laser on skin-flap survival in the rat and porcine animal models. *Plast Reconstr Surg* 1992; Feb 89 (2): 306-310.
167. Maruyama Y, Ohshiro T, Motegi M. Clinical salvage of an ischemic flap with diode laser irradiation. *Acta Chir Plast* 1986;28 (4): 232-237.
168. Kami T, Yoshimura Y, Nakajima T, Ohshiro T, Fujino T. Effects of low-power diode lasers on flap survival. *Ann Plast Surg* 1985; Mar 14 (3): 278-283.
169. Nemiroff PM, Merwin GE, Brant T, Cassisi NJ. Effects of hyperbaric oxygen and irradiation on experimental skin flaps in rats. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; Aug 93 (4): 485-491.
170. Kleiman LA, Hasslinger B, Eddy H, Suter C, Blanchard C, Gray W. The effects of carbocisplatin and radiation on skin flap survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; Jan 118 (1): 68-73.
171. Im MJ, Lee WP, Hoopes JE. Effect of electrical stimulation on survival of skin flaps in pigs. *Phys Ther* 1990; Jan 70 (1): 37-40.
172. Kjartansson J, Lundeberg T. Effects of electrical nerve stimulation (ENS) in ischemic tissue. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1990;24 (2): 129-134.
173. Krag C, Taudorf U, Siim E, Bolund S. The effect of pulsed electromagnetic energy (Diapulse) on the survival of experimental skin flaps. A study on rats. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979;13 (3): 377-380.
174. Torkvist L, Lundeberg T, Thorlacius H, Larsson J, Lofberg R, Lofgren O, Raud J. Effects of environmental stress on tissue survival and neutrophil recruitment in surgical skin flaps in relation to plasma corticosterone levels in the rat. *Inflamm Res* 1997; Jun 46 (6): 199-202.
175. Ishitake T. Hemodynamic changes in skin microcirculation induced by vibration stress in the conscious rabbit. *Kurume-Med-J* 1990; 37 (4): 235-45.
176. Koenig WJ, Lohner RA, Perdriest GA, Lohner ME, Schweitzer RT, Lewis VL Jr. Improving acute skin-flap survival through stress conditioning using heat shock and recovery. *Plast Reconstr Surg* 1992; Oct 90 (4): 659-664.

177. Nemiroff PM. Synergistic effects of pentoxifylline and hyperbaric oxygen on skin flaps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988 Sep;114 (9): 977-981
178. Quirinia A, Viidik A. The effect of hyperbaric oxygen on different phases of healing of ischaemic flap wounds and incisional wounds in skin. *Br J Plast Surg* 1995; Dec 48 (8): 583-589.
179. Kaelin CM, Im MJ, Myers RA, Manson PN, Hoopes JE. The effects of hyperbaric oxygen on free flaps in rats. *Arch Surg* 1990; May 125 (5): 607-609.
180. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Nemiroff PM, Casas L, Smoot EC. The effect of acute hyperbaric oxygen therapy on axial pattern skin flap survival when administered during and after total ischemia. *J Reconstr Microsurg* 1989; Oct 5 (4): 343-347.
181. Zamboni WA, Roth AC, Russell RC, Smoot EC. The effect of hyperbaric oxygen on reperfusion of ischemic axial skin flaps: a laser Doppler analysis. *Ann Plast Surg* 1992; Apr 28 (4): 339-341.
182. Courtiss EH, Goldwyn RM. Reduction mammoplasty. In: Peck GC. *Complications and Problems in Aesthetic Plastic Surgery*. Gower Medical Publishing. New York, 1992
183. Galla TJ, Satzler RK, Barker Jh. Use of vasoactive substances in prevention of skin necroses. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1992; Mar 24 (2): 103-109.
184. Koelle GB. Transmision Neurohumoral y Sistema nervioso Autonomo. In: Goodman LS, Gilman A. *Bases Farmacológicas de la terapéutica*. 5ª, Interamericana, México 1975; 21:340-374.
185. Morain W, Petit R, Rothkopf D. augmentation of flap surviving area by intraarterial vasodilators administered through implantable pumps. *Surg Forum* 1982; 33:589.
186. Zide B, Buncke HJ, Finseth F. A Study of treatment time necessary for the vasodilator drug isoxuprine to prevent necrosis in a skin flap. *Brit of Plast Surg* 1980; 33:383-387.
187. Finseth F, and Adelberg, MG. Prevention of skin flap necrosis by a course treatment with vasodilator drugs. *Plast. Reconstr. Surg.* 1978; 61, 738.
188. Finseth F. Clinical Salvage of three failing skin flaps by treatment with a vasodilator drug. *Plast. Reconstr. Surg.* 1979; 63:304-308.
189. Griffiths RW, Humphries NL. Isoxuprine and the rat abdominal pedicle flap: a controlled study. *Brit. Plast. Surg.* 1981; 34:446-450.
190. Griffiths RW, Hobby JAE, Humphries NL. Trengrove-Jones, G.- The influence of postoperative pharmacological vasodilator agents on the pattern of necrosis in a standardised rat skin flap. *Brit. Plast. Surg.* 1981; 34: 441-445.
191. Sasaki A, Harii K. Lack of effect of isoxuprine on experimental random flaps in the rat. *Plast. Reconstr. Surg.* 1980; 66:105.
192. Wray RC, Young, VL. Drug Treatment and flap survival. *Plast. Reconstr. Surg.* 1984; 73, 6.
193. Petterson LO, and Akerman B. Effect of different types of anaesthesia including percutaneous local anaesthesia on survival of experimental skin flaps. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979; 13, 237.
194. Monteiro DT, Santamore WP, Nemir P Jr. The influence of pentoxifylline on skin-flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1986; Feb 77 (2): 277-281.
195. Barlev A, Peled IJ, Bergmann F, Wexler MR. Improvement of skin flap survival by local injections of Regitine and propranolol. An experimental study in the rat. *Isr J Med Sci* 1983; Feb 19 (2): 108-111.

196. Euler USV, Hedqvist P. Inhibitory action of prostaglandins E1 and E2, in the neuromuscular transmission in the guinea pig vas deferens. *Acta Physiol Scand* 1964; 77:510-12.
197. Chang CC, Maruyama Y, Inomata K. Increased flap survival after sensory denervation with capsaicin accompanied by delay. *J-Reconstr-Microsurg* 1990; Jan 6 (1): 29-33.
198. Westin M, Heden P. Sensory denervation with capsaicin does not influence the critical ischemia time in rat island flaps. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1989;23 (3): 173-176.
199. Iinuma T, Sawada Y. Topical application of capsaicin and flap survival. *Br J Plast Surg* 1996; Jul 49 (5): 319-320.
200. Pang CY, Chiu C, Zhong A. Pharmacologic intervention of skin vasospasm and ischemic necrosis in pigs. *J Cardiovasc Pharmacol* 1993; Jan 21 (1): 163-171.
201. Achouche J, Teisseire B, Laccourreye O, Hadjean E. Ketanserin and random skin flaps. An experimental study in the rat. *Ann Chir Plast Esthet* 1994; Apr 39 (2): 239-244.
202. Gasser P. Reaction of capillary blood cell velocity in nailfold capillaries to nifedipine and ketanserin in patients with vasospastic disease. *J-Int-Med-Res* 1991; Jan-Feb 19 (1): 24-31.
203. Hoft HD, Oswald P, Tilgner A, Schumann D. Can chlorpromazine prevent flap necrosis? *Br J Plast Surg* 1990; Sep 43 (5): 587-589.
204. Bibi R, Ferder M, Strauch B. Prevention of flap necrosis by chlorpromazine. *Plast Reconstr Surg* 1986; Jun 77 (6): 954-959.
205. Angel MF, Schieren G, Jorysz M, Knight KR, O'Brien BM. The beneficial effect of chlorpromazine on dorsal skin flap survival. *Ann Plast Surg* 1989; Dec 23 (6): 492-497.
206. Reinisch JF, Myers B. The effect of anesthesia with epinephrine on skin flap survival. *Plast. Reconstr. Surg.* 1974; 54:324-327.
207. Reinisch JF. Efectos de los anestésicos sobre la supervivencia de los colgajos cutaneos. In: Grabb WC, Myers MB. *Colgajos cutaneos*, Salvat, Barcelona, 1982.
208. Reinisch JF. The pathophysiology of skin flap circulation. *Plast. Reconstr. Surg.* 1974; 54, 5:585-598.
209. Wu G, Calamel PM, Schedd DP. The hazards of injecting local anaesthetic solutions with epinefrina into flaps. *Plast. Reconstr. Surg.* 1978; 62: 396-403.
210. Gherardini G, Samuelson U, Jernbeck J, Lundeberg T, Palmer B, Sjostrand N. Intradermal lignocaine injections increase blood cell flux but not flap survival in rats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1994 Sep;28 (3): 161-165.
211. Sundell B, Brander P, and Tammisto T. Postanaesthetic Tissue necrosis in experimental pedicle skin flaps. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1969; 3, 101.
212. Dohar JE, Goding GS Jr, Maisel RH. The effects of the inhalational anesthetic agent combination, isoflurane-nitrous oxide, on survival in a pig random skin flap model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994 ; Jan 120 (1): 74-77.
213. Zachary LS, Robson MC, Heggors JP, et al. Role of arachidonic acid metabolites in the distal dying flap. *Surg. Forum.* 1979; XXX:527.
214. Emerson, DJM. Sykes, PJ. The effect of Prostacyclin on experimental random pattern flaps in the rat. *Brit. J. Plast. Surg.* 1981;334:264-266.

215. Zacary LS, Hegggers JP, Robson MC et al. Effects of exogenous prostacyclin on flap survival. *Surg Forum* 1982; XXXIII:558.
216. Sasaki GH, Pang CY. Experimental evidence for involvement of prostaglandins in viability and acute skin flaps: effects on viability and mode of action. *Plast Reconstr Surg* 1981; Mar 67 (3): 335-340.
217. Ferreira SH, Vane JR. Prostaglandins: Their disappearance from and release into the circulation. *Nature* 1967; 216:868-73.
218. Eddy C, Laufe L, Dunn R, Gibson J. The use of Prostacyclin Analogue - Containing suture for the Prevention of Postoperative Venous Thrombosis in the rat. *Plast. Reconstr. Surg.* 1986; 78.4:504-512.
219. Robinson BF, Collier JG, Karim SMM. Effect of prostaglandins A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> and F<sub>2</sub> on forearm arterial bed and superficial hand veins of man. *Clin Sci* 1973; 44:367-76.
220. Younger EW, Szabo RM. The stability of prostaglandin E<sub>1</sub> in dilute physiological solutions at 37 degrees C. *Prostaglandins* 1986; May;31 (5): 923-927.
221. Messina EJ, Weiner R, Kalley G. Microcirculatory effects of Prostaglandins E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, and A<sub>1</sub>, in the rat mesentery and cremaster muscle. *Microvasc Res* 1974; 8:77-89.
222. Fondecaro JD, Jacobson DE. The role of prostacyclin (PGI<sub>2</sub>) in metabolic hyperemia. *Prostaglandins* 1981; 21:25.
223. Manrique RV, Manrique V. Platelet Resistance to Prostacyclin. Enhancement of the antiaggregatory effect of Prostacyclin by Pentoxifylline. *Analogy* 1987; 38, 2: 101-108.
224. Viguera MG and Svnhara FA. Microcirculatory effects of prostaglandins. *Can J Physiol Pharmacol* 1969; 47:627.
225. Singh GK, Fong LV. Study of low dosage prostaglandin-usage and complications. *Eur Heart J* 1994; 15: 3, 377-81.
226. Moncada S, Flower RJ, Vane JR. Prostaglandins, Prostacyclin, and Tromboxane A<sub>2</sub>. In: *the Pharmacological Basis of Therapeutics*. Goodman AG, Goodman LS, Gilman A. 6<sup>th</sup>. Macmillan New York, 1980.
227. Nozaki M, Hayashi M, Hirayama T, et al. The use of Prostaglandin E<sub>1</sub> in both experimental animals and patients to enhance skin flap survival. Presented at the Fiftieth annual Meeting of the American Society of Plastic and Reconstr. Surgeons. N. Y. October, 1981.
228. Layton CT, Williams PB, Hankins DB, Phan T, Key JH, Pratt MF. Pharmacologic enhancement of random skin flap survival by prostaglandin E<sub>2</sub>. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; Jan 120 (1): 56-60.
229. Okamoto Y, Nakajima T, Yoneda K. Augmentation of skin flap survival by selective intraarterial infusion of prostaglandin E<sub>1</sub>: experimental and clinical studies. *Ann Plast Surg* 1993; Feb 30 (2): 154-158.
230. Suzuki S, Isshiki N, Ogawa Y. Effect of intravenous prostaglandin E<sub>1</sub> on experimental flaps. *Ann Plast Surg* 1987; Jul 19 (1): 49-53.
231. Forrest CR, Pang CY, Zhong AG, Kreidstein ML. Efficacy of intravenous infusion of prostacyclin (PGI<sub>2</sub>) or prostaglandin E<sub>1</sub> (PGE<sub>1</sub>) in augmentation of skin flap blood flow and viability in the pig. *Prostaglandins* 1991; Jun 41 (6): 537-558.
232. Scheffler P, de la Hamette D, Leipnitz G. Therapeutic efficacy of intravenously applied prostaglandin E<sub>1</sub>. *Vasa-Suppl* 1989; 28:19-25.

233. Sawada Y, Yotsuyanagi T, Hatayama I, Sone K. A new system of treating wounds by a continuous topical application of medication. *Br J Plast Surg* 1990; Jan 43 (1): 83-87.
234. Sawada Y, Yotsuyanagi T, Hatayama I, Sone K.- The relationship between prostaglandin E1 applied area and flap survival rate. *Br J Plast Surg* 1992; Aug 45 (6): 465-468.
235. Asai S, Fukuta K, Torii S. Topical administration of prostaglandin E1 with iontophoresis for skin flap viability. *Ann Plast Surg* 1997; May;38 (5): 514-517.
236. Sawada Y, Sugawara M, Hatayama I, Sone K. A study of topical and systemic prostaglandin E1 and survival of experimental skin flaps. *Br J Plast Surg* 1993; Dec 46 (8): 670-672.
237. Sawada Y, Hatayama I, Sone K. The relationship between time of application of prostaglandin E1 and improved flap survival. *Br J Plast Surg* 1993; Oct 46 (7): 580-581.
238. Silverman DG, Brousseau DA, Norton KJ, Clark N, Weinberg H. The effects of a topical PGE2 analogue on global flap ischemia in rats. *Plast Reconstr Surg* 1989; Nov 84 (5): 794-799.
239. Reus WF, et al. Effect of intra-arterial Prostacyclin on survival of skin flaps in the pig: Biphasic response. *Ann Plast Surg* 1984; 13:29-33.
240. Zachary LS, Hegggers JP, Robson MC, Murphy RC. Combined prostacyclin and thromboxane synthetase inhibitor UK 38485 in flap survival. *Ann Plast Surg* 1986; Aug 17 (2): 112-115.
241. Hauben DJ, and Zijlstra. Prostacyclin formation in delayed pig flank flaps. *Ann. Plast. Surg.* 1984; 13, 4:304-308.
242. Emerson DJ, Sykes PJ. The effect of prostacyclin in preventing occlusion of Microvascular Anastomoses by Platelet Thrombus: An Experimental Study in Rats. *Brit J Plast Surg Surg* 1981; 34:35-37.
243. Rajagopal U, Friedman RM, Robinson JB Jr, Rohrich RJ. Iloprost enhances survival of axial-pattern skin flaps in an ischemia-reperfusion model. *Plast Reconstr Surg* 1995; Apr 95 (5): 884-887.
244. Muller B, Schmidtke M. Microvascular effects of iloprost in the hamster cheek pouch. *Adv-Prostaglandin-Thromboxane-Leukotriene-Res* 1987; 17\*: 455-8.
245. Muller B, Schmidtke M, Witt W. Action of the stable prostacyclin analogue iloprost on microvascular tone and -permeability in the hamster cheek pouch. *Prostaglandins-Leukot-Med* 1987; Oct 29 (2-3): 187-98.
246. Forman DL, Shah DK, Zhang WX, Senderoff DM, Israeli D, Urken ML, Weinberg H. Evaluation of a continuous systemic infusion of iloprost, a stable PGI-2 analog, on the survival of experimental skin flaps. *J Reconstr Microsurg* 1995; Sep 11 (5): 339-344.
247. Alexandrou K, Hata Y, Matsuka H. Effect of beraprost sodium (Procyclin), a stable prostaglandin I<sub>2</sub> analogue, on a dorsal skin flap model in rats. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1996; Mar 30 (1): 17-22.
248. Strock PE, and Majno G. Microvascular changes in acutely ischemic rat muscle Surg. *Gynecol. Obstet.* 1969; 129: 1213.
249. Edstrom LE, Balkovich M, Slotman GJ. Effect of ischemic skin flap elevation on tissue and plasma thromboxane A<sub>2</sub> and prostacyclin production: modification by thromboxane synthetase inhibition. *Ann Plast Surg* 1988; Feb 20 (2): 106-111.
250. Mellow CG, Knight KR, Angel MF. Effect of a thromboxane synthetase inhibitor UK-38,485 on the tolerance of skin flaps of primary ischaemia. *Aust N Z J Surg* 1990; Apr 60 (4): 293-297.



251. Mellow CG, Knight KR, Angel MF, O'Brien BM. The effect of thromboxane synthetase inhibition on tolerance of skin flaps to secondary ischemia caused by venous obstruction. *Plast Reconstr Surg* 1990; Aug 86 (2): 329-334.
252. Banic A, Kouris K, Rajacic N, Nazal M, Thulesius O. Increased skin flap viability after treatment with forskolin or with ridogrel, a thromboxane synthesis inhibitor and receptor blocker. *Res-Exp-Med-(Berl)* 1990; 190 (3): 223-7.
253. Banic A, Kouris K, Rajacic N, Nazzal M, al-Ghussain NM, Thulesius O. Effect of Ridrogel, a Tromboxane receptor blocker and synthesis inhibitor on plasma and red blood cell flow in an arterial skin flap in sheep. *Scan J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 1991; 25 (1): 9-14.
254. Vane JR. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature New Biology* 1971; 231-232.
255. Malik KU. Prostaglandins. Modulations of adrenergic Nervous System. *Federation Proc* 1978; 37:203-207.
256. Bjork J, Smedegard G. Immune-complex-induced inflammatory reaction studied by intravital microscopy: role of histamine and arachidonic acid metabolites. *Inflammation* 1987; Mar 11 (1): 47-58.
257. Raud J, Sydbom A, Dahlen SE, Hedqvist P. Prostaglandin E<sub>2</sub> prevents diclofenac-induced enhancement of histamine release and inflammation evoked by in vivo challenge with compound 48/80 in the hamster cheek pouch. *Agents-Actions* 1989; Aug 28 (1-2): 108-14.
258. Ehira T, Romanus M. The effect of antihistamines and indomethacin on microvascular permeability changes due to repeated pressure-induced local ischemia. *Acta-Chir-Scand* 1988; Jan 154 (1): 13-7.
259. Lee C, Kerrigan CL. Ibuprofen treatment of ischemic musculocutaneous flaps. *Ann Plast Surg* 1994; 32, 3:300-4.
260. Nichter LS, Sobieski MW, Edgerton MT. Augmentation of critical skin flap survival following ibuprofen therapy. *Ann Plast Surg* 1986; Apr 16 (4): 305-312.
261. Valanne J, Korttila K, Ylikorkala O. Intravenous diclofenac sodium decreases prostaglandin synthesis and postoperative symptoms after general anaesthesia in outpatients undergoing dental surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31:722-727.
262. Fowler PD. Diclofenac (voltage\*) in the treatment of rheumatic diseases. *Rheumat Rehab (GB)* 1979; Suppl. 2: 60-68.
263. Davis RE, Cohen JI, Robinson JE, Urban SL, Cook TA. Ketorolac (Toradol) and acute random-pattern skin flap survival in rat. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; Jun 121 (6): 673-677.
264. Medow MS, Intrieri L, Moatter T. Dexamethasone effects on microvascular endothelial cell lipid composition. *Am-J-Physiol* 1989; Sept 257 (3Pt 1): C512-9.
265. Zarem M, Soderberg R. Tissue Reaction to ischemia in the rabbit ear chamber: Effects of prednisolone on inflammation and microvascular flow. *Plast Reconstr Surg* 1982; 70 6:667-674.
266. Esclamado RM, Larrabee WF Jr, Zel GE. Efficacy of steroids and hyperbaric oxygen on survival of dorsal skin flaps in rats. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; Jan 102 (1): 41-44.
267. Mes LGB. Improving flap survival by sustaining cell metabolism with ischemic cells: A study using rabbits. *Plast. Reconstr. Surg.* 1980; 65-56.

268. Waters LM, Pearl RM, Macaulay RM. A comparative analysis of the ability of five classes of pharmacological agents to augment skin flap survival in various models and species: an attempt to standardize skin flap research. *Ann Plast Surg* 1989; Aug;23 (2): 117-122.
269. Price MA, Pearl RM. Multiagent pharmacotherapy to enhance skin flap survival: lack of additive effect of nitroglycerin and allopurinol. *Ann Plast Surg* 1994; Jul 33 (1): 52-56.
270. Rohrich RJ, Cherry GW, Spira M. Enhancement of skin-flap survival using nitroglycerin ointment. *Plast Reconstr Surg* 1984 ; Jun 73 (6): 943-948.
271. Gatti JE, Brousseau DA, Silverman DG, LaRossa D. Intravenous nitroglycerin as a means of improving ischemic tissue hemodynamics and survival. *Ann Plast Surg* 1986; Jun 16 (6): 521-526.
272. Harper EI, Beck JS, Spence VA. Effect of histamine and prostaglandin E<sub>2</sub> on the microcirculation in the skin. *Agents-Actions* 1988; Jun 24 (1-2): 102-8.
273. Masser MR, Moir GCA . Randomised controlled study to evaluate the effect of Naftidrofuryl in a rat ischaemic skin flap model. *Br J Plast Surg* 1991; Jul 44 (5): 338-340.
274. Cothier-Savey I, Mimoun M, Baux S. Increased viability of skin flaps using naftidrofuryl. An experimental study in the Wistar rat. *Ann Chir Plast Esthet* 1994; Apr 39 (2): 245-250.
275. Arnander C, Jurell G, Tornling G, Unge G. Effect of dipyridamole on the survival of experimental critical skin flaps. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1979;13 (2): 261-262.
276. Toomey JM, Conoyer JM, Ogura JH. Vasodilating agents in augmentation of skin flap survival. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1979; Nov 87 (6): 757-762.
277. Oliveira, A. Adesividade e agregacao. *Clinica e pesquisa*. 1987;1, 2:119-123.
278. De Pablo Dávila F, Tabernero Romo JM. Fisiopatología del magnesio.I. *Medicina clínica* 69 (3): 163-171.
279. Acland RD. Prevention of thrombosis in microvascular surgery by the use of Magnesium sulphate. *Brit. J. Plast. Surg.*1972; 25:292-299.
280. Wong L, Mi MJ, Hoopes JE. Increased survival of island skin flaps by systemic heparin in rats. *Ann Plast Surg* 1991; Mar 26 (3): 221-226.
281. Sawada Y, Hatayama I, Sone K. The effect of continuous topical application of heparin on flap survival. *Br J Plast Surg* 1992; Oct 45 (7):515-518.
282. Sawhney, CP. The role of heparin in restoring the blood supply in the ischaemic skin flaps: an experimental study in rabbits. *Brit. J. Plast. Surg.* 1980; 33:430-433.
283. Yessenow RS, Maves MD. The effects of pentoxifylline on random skin flap survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; Feb 115 (2): 179-181.
284. Rabasseda X. Pentoxifilina en las arteriopatías oclusivas periféricas. Eficacia terapéutica y su valoración coste-beneficio. *Prous Science. Barcelona*.1997.
285. Rieneck K, Diamant M, Haahr PM. In vitro immunomodulatory effects of pentoxifylline. *Immunol Lett* 1993; Aug 37 (2-3): 131-138.
286. Bruynzeel I, Van der Raaij LM, Stoof TJ. Pentoxifylline inhibits T-cell adherence to keratinocytes. *J Invest Dermatol* 1995; Jun 104 (6): 1004-1007.
287. Tilg H, Eibl B, Pichl M. Immune response modulation by pentoxifylline in vitro. *Transplantation* 1993; Jul 56 (1): 196-201.

288. Jewett A, Bonavida B. Pentoxifylline suppresses interleukin-2-mediated activation of immature human natural killer cells by inhibiting endogenous tumor necrosis factor- $\alpha$  secretion. *J Clin Immunol* 1994; Jan 14 (1): 31-38.
289. Samlaska CP, Winfield EA. Pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30:603-621.
290. Freedman AM, Hyde GL, Luce EA. Failure of pentoxifylline to enhance skin flap survival in the rat. *Ann Plast Surg* 1989; Jul 23 (1): 31-34.
291. Hodgson RS, Brummett RE, Cook TA. Effects of pentoxifylline on experimental skin flap survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; Sep 113 (9): 950-952.
292. Pratt MF, Williams PB. Pentoxifylline and acetylsalicylic acid in a pig random skin-flap model. *J Otolaryngol* 1996; Dec 25 (6): 393-398.
293. Chu BC, Deshmukh N. The lack of effect of pentoxifylline on random skin flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1989; Feb 83 (2): 315-318.
294. Knox RD, Pratt MF, Adkins WY, Flick JT. The use of pentoxifylline in a pig random skin flap model. *Laryngoscope* 1989; Jun 99 (6 Pt 1): 582-585.
295. Armstrong M Jr, Kunar DR, Cummings CW. Effect of pentoxifylline on myocutaneous flap viability in pigs. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; Oct 109 (4): 668-675.
296. Williams PB, Hankins DB, Layton CT, Phan T, Pratt MF. Long-term pretreatment with pentoxifylline increases random skin flap survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; Jan 120 (1): 65-71.
297. Hayden RE, Snyder BJ. Pharmacologic manipulation of random skin flaps with pentoxifylline. *Laryngoscope* 1993; Feb 103 (2): 185-188.
298. Roth AG, Briggs PC, Jones EW, Heckler FR. Augmentation of skin flap survival by parenteral pentoxifylline. *Br J Plast Surg* 1988; Sep 41 (5): 515-520.
299. Dubourg A, Scamuffa RF. An experimental overview of a new vasoactive drug: buflomedil HCl. *Angiology* 1981; Oct 32 (10): 663-675.
300. Frausini G, Rotatori P, Gaggi S. Digital blood flow in peripheral vascular diseases. Action of drugs: buflomedil. *Minerva Cardioangiol* 1988; Jun 36 (6): 319-322.
301. Clissold SP, Lynch S, Sorkin EM. Buflomedil. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in peripheral and cerebral vascular diseases. *Drugs* 1987; May 33 (5): 430-460.
302. Capecchi PL, Laghi Pasini F, Sodi N, Chiavetta M, Sensi S, De Lalla A, Volpi L, Di Perri T. Increase in plasma levels of adenosine and adenine nucleotides after intravenous infusion of buflomedil in humans. *J Cardiovasc Pharmacol* 1995; Jan 25 (1): 35-39.
303. Carpentier PH. Norepinephrine, phentolamine and buflomedil influence on arteriolar vasomotion in the hamster skinfold preparation. *Blood Vessels* 1991; 28 Suppl 1:33-37.
304. Tassi G, Maggi G, de Nicola P. Microcirculation in the elderly. *Int Angiol* 1985; Jul 4 (3): 275-283.
305. Sinzinger H, Wirthumer-Hoche C. Platelet function after the single administration of buflomedil. *Wien Klin Wochenschr* 1985; Sep 27; 97 (18): 720-722.
306. Mares M, Sogaro F, Scomparin MA, Boeri G, Cella G. Effect of buflomedil, dipyridamole and indobufene on hemorrheologic and blood coagulation parameters in patients who underwent vascular surgery for severe atherosclerosis. *J Med* 1991; 22 (3): 163-169.

307. Dormandy JA, Ernst E. Effects of Buflomedil on erythrocyte deformability. *Angiology*, 1981; 32:714.
308. Briguglio F, Briguglio E, Di Marco V, Circosta C, Trozzi A. Changes in erythrocyte ATP after the oral administration of buflomedil hydrochloride. *Minerva Med* 1987; Apr 30;78 (8): 553-556.
309. Briguglio F, Di Marco V, Briguglio E, Circosta C, Trozzi A, Benecchi E. Buflomedil and the speed of glycolysis. Note I. *Minerva Med* 1987; Apr 30;78 (8): 549-552.
310. Nolte D, Lehr HA, Sack FU, Messmer K. Reduction of postischemic reperfusion injury by the vasoactive drug buflomedil. *Blood Vessels* 1991;28 Suppl 1:8-14.
311. Boisseau MR, Pruvost A, Renard M, Closse C, Belloc F, Seigneur M, Maurel A. Effect of buflomedil on the neutrophil-endothelial cell interaction under inflammatory and hypoxia conditions. *Haemostasis* 1996; Oct 26 Suppl 4:182-188.
312. Boisseau MR, Freyburger G, Belloc F, Seigneur M. Hemorheological effects of buflomedil: action on shape and functions of the human neutrophils. *Blood Vessels* 1991;28 Suppl 1:15-20 .
313. Briguglio F, Di Marco V, Circosta C, Padovano I, Ragusa S, Saija A, Briguglio E. Metabolic effects of buflomedil hydrochloride. *J Int Med Res* 1985;13 (3): 131-158.
314. Redondo P, Garcia-Foncillas J, Espana A, Cuevillas F, Quintanilla E. Differential modulation of IL-8 and TNF-alpha expression in human keratinocytes by buflomedil chlorhydrate and pentoxifylline. *Exp Dermatol* 1997; Aug;6 (4): 186-194.
315. Ryckewaert JJ, Maurel A, Marguerie G. In vitro studies of the effect of buflomedil on platelet responsiveness. *Haemostasis* 1990;20 (3): 181-191.
316. Legras A, Piquemal R, Furet Y, Dequin PF, Perrotin D. Buflomedil poisoning: five cases with cardiotoxicity. *Intensive Care Med* 1996; Jan 22 (1): 57-61.
317. Laghi Pasini F, Capecchi PL, Acciavatti A, Petri S, de Lalla A, Cati G, Colafati M, Di Perri T. Pharmacological preconditioning of ischaemia. *Clin Hemorheol Microcirc* 1997; Jan 17 (1): 73-84.
318. Sinzinger H, Wirthumer-Hoche C. In-vitro effects of buflomedil on parameters regulating hemostatic balance via the prostaglandin-system. *Vasa* 1985;14 (1): 71-73.
319. Briguglio F, Briguglio E, Di Marco V, Swat M, Materia G, Intilisano A. Effects of buflomedil hydrochloride in occlusive arterial disease of the lower limbs stage IV. *J Int Med Res* 1986;14 (3): 115-123
320. Racenberg J, Intaglietta M, Messmer K. Effect of the vasoactive drug buflomedil in arterial occlusive disease. *Fortschr Med* 1982; Nov 4 100 (41): 1926-1930.
321. Kamler M, Lehr HA, Saetzler RK, Galla TJ, Messmer K. Impact of ischemia on tissue oxygenation and wound healing: improvement by vasoactive medication. *Adv Exp Med Biol* 1992;316:419-424.
322. Bachand RT, Dubourg AY. A review of long-term safety data with buflomedil. *J Int Med Res* 1990; May 18 (3): 245-252 .
323. Trubestein G, Trubestein R, Duong QD. Comparative evaluation of the effectiveness of buflomedil and pentoxifylline in patients with arterial occlusive disease. *Angiology* 1981; Oct 32 (10): 705-710.
324. Cucinotta D, Aveni Casucci MA, Pedrazzi F, Ponari O, Capodaglio M, Valdina P, Toxiri I, Bartorelli L, Granata Q, Franzini C, et al. Multicentre clinical placebo-controlled study with buflomedil in the treatment of mild dementia of vascular origin. *J Int Med Res* 1992; Apr 20 (2): 136-149.

325. Le Devehat C, Vimeux M, Bondoux G, Khodabandehlou T. Effects of buflomedil on microvascular disorders in diabetic patients. *Blood Vessels* 1991;28 Suppl 1:38-43 .
326. Platania A, Sciuito V, De Martino Rosaroll G. Vasoactive effects of buflomedil assessed by fluorescein angiography. *Curr Med Res Opin* 1987; 10 (7): 457-467.
327. Van Acker K, Rillaerts E, De Leeuw I. The influence of buflomedil on blood viscosity parameters in insulin-dependent diabetic patients: a preliminary study. *Biomed Pharmacother* 1989;43 (3): 219-222.
328. Foustanos, A. Acao medicamentosa de vasodilatadores na sobrevida dos retalhos: Um estudo experimental. Monografia P.U.C., 1985.
329. Fagrell B, Hermansson IL. Effect of buflomedil on microcirculation of the skin in acral gangrene. *Fortschr Med* 1985; Jan 10;103 (1-2): 23-27.
330. Persico G, Amato B, Aprea G, Cerfolio P, Markabaoui AK. The early effects of intravenous L-propionyl carnitine on ulcerative trophic lesions of the lower limbs in arteriopathic patients: a controlled randomized study. *Drugs Exp Clin Res* 1995;21 (5): 187-198.
331. De Bernardi di Valserra M, Germogli R, Feletti F, Covini D, Borgonovo E. Pharmacokinetics of a sustained release formulation of pyridoxal phosphate of buflomedil after single or repeated oral doses in healthy volunteers. *Arzneimittelforschung* 1992; May 42 (5): 632-636.
332. Zecca L, Ferrario P, Pirola R, Reina L, Zambotti F, Zonta N, Lepore. AM, Scaglione F, Fraschini F. Pharmacokinetics of buflomedil after various dosage forms. *Arzneimittelforschung* 1989; Apr 39 (4): 518-519.
333. Gadenne-Tesse C. Local application of buflomedil. Value in the treatment of subcutaneous tissue loss. *Soins* 1990; Jun 537:57-58.
334. Dorigo B, Raspanti D, Trapani M, Albanese B, Cameli AM, Digiesi V. Flowmetric, thermometric and rheologic studies in obliterating arterial diseases of the lower extremities treated with buflomedil. *Minerva Med* 1985; Feb 25;76 (7): 269-275.
335. Piccinelli D, de Feo G. Acute toxicity of (2,4,6-trimethoxy) phenyl-3 (pyrrolidinyl-1) propyl-ketone chlorhydrate (buflomedil) and of metacrylic copolymers (eudragit) both alone and in association in the mouse and rat. *Boll Soc Ital Biol Sper* 1985; Dec 30 61 (11-12): 1579-1585.
336. Martinez-Sierra R, Lara B, Torres A. Buflomedil intoxication: the little-known risk. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30 (2): 305-308.
337. Nagai I, Gebrewold A, Altura BT, Altura BM. Magnesium salts exert direct vasodilator effects on rat cremaster muscle microcirculation. *Arch-Int-Pharmacodyn-Ther* 1988; Jul-Aug 294:194-214.
338. Gerritsen ME, Nganele DM, Rodriguez AM. Calcium ionophore (A23187) and arachidonic acid-stimulated prostaglandin release from microvascular endothelial cells: effects of calcium antagonists and calmodulin inhibitors. *J-Pharmacol-Exp-Ther* 1987; Mar 240 (3): 837-46.
339. Carpenter RJ, Angel MF, Amiss LR, Masterson TM, Morgan RF. Verapamil enhances the survival of primary ischemic venous obstructed rodent skin flaps. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; Sep 119 (9): 1015-1017.
340. Stein HJ, Fayman MS, Oosthuizen MM, Hinder RA. Verapamil improves survival of rat hyperemic island skin flaps. *Surgery* 1989; Oct 106:617-22.
341. Nichter LS, Sobieski MW. Efficacy of verapamil in the salvage of failing random skin flaps. *Ann Plast Surg* 1988; Sep 21 (3): 242-245.

342. Bailet JW, Hoffman LF, Trachy RE, Weymuller EA Jr. The effect of nifedipine on skin flap survival in rats. *Laryngoscope* 1994; Mar 104 (3 Pt 1): 253-258.
343. Emery FM, Kodey TR, Bomberger RA, McGregor DB. The effect of nifedipine on skin-flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1990; Jan 85 (1): 61-63.
344. Hira M, Tajima S, Sano S. Increased survival length of experimental flap by calcium antagonist nifedipine. *Ann Plast Surg* 1990; Jan 24 (1): 45-48.
345. Stark GB, Dorer A, Jaeger K, Narayanan K. The influence of the calcium channel blocker nimodipine on flap survival. *Ann-Plast-Surg* 1989; Oct 23 (4): 306-9.
346. Angel MF, Narayanan K, Swartz WM, Ramasastry SS, Kuhns DB, Basford RE, Futrell JW. Deferoxamine increases skin flap survival: additional evidence of free radical involvement in ischaemic flap surgery. *Br J Plast Surg* 1986; Oct 39 (4): 469-472.
347. Angel MF, Mellow CG, Knight KR, O'Brien BM. The effect of deferoxamine on tolerance to secondary ischaemia caused by venous obstruction. *Br J Plast Surg* 1989; Jul 42 (4): 422-424.
348. Weinstein GS, Maves MD, McCormack ML. Deferoxamine decreases necrosis in dorsally based pig skin flaps. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; Nov 101 (5): 559-561.
349. Angel M, Ramasastry S, Swartz W, Narayanan K, Basford R, Futrell J. Augmentation of skin flap Survival with Allopurinol. *Ann. Plast. Surg.* 1987; 18:494-498.
350. Im MJ, Shen WH, Pak CJ, Manson PN, Bulkley GB, Hoopes JE. Effect of allopurinol on the survival of hyperemic island skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1984; Feb 73 (2): 276-278.
351. Im MJ, Manson PN, Bulkley GB, Hoopes JE. Effects of superoxide dismutase and allopurinol on the survival of acute island skin flaps. *Ann Surg* 1985; Mar 201 (3): 357-359.
352. Tamir G, Yaffe B, Pri-Chen S, Hauben DJ, Tsur H. The effect of allopurinol on experimental island skin flap survival under prolonged periods of arterial ischaemia. *Br J Plast Surg* 1994; Apr 47 (3): 155-157.
353. Hayden RE, Paniello RC, Yeung CS, Bello SL. The effect of hydroxyl radical scavenging on acute axial-random skin flap survival. *Laryngoscope* 1988; Jan 98 (1): 106-108.
354. Zaccaria A, Weinzwieg N, Yoshitake M, Matsuda T, Cohen M. Vitamin C reduces ischemia-reperfusion injury in a rat epigastric island skin flap model. *Ann Plast Surg* 1994; Dec 33 (6): 620-623.
355. Grossman JA, McGonagle BA, Dowden RV, Dinner MI. The effect of hyaluronidase and dimethyl sulfoxide (DMSO) on experimental skin flap survival. *Ann Plast Surg* 1983; Sep 11 (3): 223-226.
356. Haller J, Trachy R, Cummings CW. Effect of dimethyl sulfoxide on island flap perfusion and survival in rats. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; Aug 113 (8): 859-863.
357. Ramasastry S, Mathur A, Narayanan K. Enhancement of Experimental skin Flap Survival Using Topical Calcium channel Blockers with Dimethyl Sulfoxide. *Surg. Forum* 1988; 39:557-559.
358. Carpenter RJ, Angel MF, Morgan RF. Dimethyl sulfoxide increases the survival of primarily ischemic island skin flaps. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; Feb 110 (2): 228-231.
359. Rand-Luby L, Pommier RF, Williams ST, Woltering EA, Small KA, Fletcher WS. Improved outcome of surgical flaps treated with topical dimethylsulfoxide. *Ann Surg* 1996; Oct 224 (4): 583-589.
360. Fu W, Jiao X. The effect of mannitol and anisodamin on the prevention of free radical injury to post-ischaemia flaps: an experimental study. *Br J Plast Surg* 1995; Jun 48 (4): 218-221.

361. Gherardini G, Evans GR, Theodorsson E, Gurlek A, Milner SM, Palmer B, Lundeberg T. Calcitonin gene-related peptide in experimental ischemia. Implication of an endogenous anti-ischemic effect . *Ann Plast Surg* 1996; Jun 36 (6): 616-620.
362. Westin M, Heden P. Calcitonin gene-related peptide delays the no-reflow phenomenon in the rat island flap. *Ann Plast Surg* 1988; Oct 21 (4): 329-334.
363. Jernbeck J, Dalsgaard CJ. Calcitonin gene-related peptide treatment of flaps with compromised circulation in humans. *Plast Reconstr Surg* 1993; Feb 91 (2): 236-244.
364. Im MJ, Hoopes JE. Improved skin flap survival with nicotinic acid and nicotinamide in rats. *J Surg Res* 1989; Nov 47 (5): 453-455.
365. Hom DB, Baker SR, Graham LM, McClatchey KD. Utilizing angiogenic agents to expedite the neovascularization process in skin flaps. *Laryngoscope* 1988; May 98 (5): 521-526.
366. Im MJ, Kim YS, Edwards RJ, Hoopes JE, Fenselau A. The effect of bovine basic fibroblast growth factor on skin flap survival in rats. *Ann Plast Surg* 1992; Mar 28 (3): 242-245.
367. Ishiguro N, Yabe Y, Shimizu T, Iwata H, Miura T. Basic fibroblast growth factor has a beneficial effect on the viability of random skin flaps in rats. *Ann Plast Surg* 1994 ; Apr 32 (4): 356-360.
368. Walls CM, Gregory CR, Beck LS. Effects of growth factors and L-arginine on ischemic skin flaps in rats. *Vet Surg* 1995; Nov 24 (6): 484-491.
369. Basher AW, Novotny MJ, Hanna PE. Failure of oral taurine supplementation to influence skin-flap survival in rats. *Plast Reconstr Surg* 1995; Apr 95 (5): 888-893.
370. Cetinkale O, Bilgic L, Ayan F, Kandilci A. Neutrophil-mediated injury in ischemic skin flaps: amelioration of ischemic injury by cyclosporine in the rat. *Ann Plast Surg* 1996; Jul 37 (1): 66-74.
371. Caramelo C, Gallego MJ, Grandes S. [Cyclosporin toxicity: a tool for understanding microcirculatory regulation and vice versa (editorial)] *Rev-Clin-Esp* 1990; Nov 187 (7): 319-20.
372. Hertel RF, Bossaller C. Effects of chronic cyclosporine. A treatment on the skin microcirculation of conscious rats. *Z-Kardiol* 1989; 78 Suppl 6:92-4.
373. Yessenow RS, Maves MD. Effects of Oxypherol-ET on random skin-flap survival in the swine model. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; Sep 114 (9): 973-976.
374. Yoshimura Y, Nakajima T, Kami T. Fluorocarbon (FC-43) in augmentation of tissue oxygen and its experimental use for flap survival. *Ann. Plast. Surg.* 1986;16, 2:111-115.
375. Ramasastry SS, Waterman P, Angel MF, Futrell JW. Effect of Fluosol-DA (20%) on skin flap survival in rats. *Ann Plast Surg* 1985; Nov 15 (5): 436-442.
376. Campbell SP, Tattelbaum A, Rosenberg M, Chowdary RP, Moss ML, Hugo EN. Fluorometric analysis of an attempt to reclaim ischemic flaps in rats with Fluosol. *Plast Reconstr Surg* 1989; Sep 84 (3): 484-491.
377. McGrath MH. How Topical Dressings Salvage "questionable" flaps: Experiemtal study. *Plast. Reconstr. Surg.* 1981;67:653-659.
378. Campos R, Fonseca F, Ramos D, Silva MC, Leite J, Marqués A, Seison D, e Gentil F. Avaliacao pelo I (131) do aumento da perfusao de retalhos miocutâneos experimentais submetidos ao ácido Mucopolissacarideo-Polissulfurico. *Rev Bras Cir* 1983; 73 (5): 308-312.
379. Hirigoyen MB, Prabhat A, Zhang WX, Urken ML, Weinberg H. Improved efficacy of urokinase further prolongs ischemic skin-flap survival. *J Reconstr Microsurg* 1995; Mar 11 (2): 151-155.

380. Senderoff DM, Zhang WX, Israeli D, Mussat F, Urken ML, Weinberg H. The additive beneficial effect of UW solution and urokinase on experimental microvascular free-flap survival. *J Reconstr Microsurg* 1993; May 9 (3): 197-201.
381. Angel MF, Wanebo J, Bardakjian V, Amiss LR, Morgan RF. The dorsal rat flap: a discussion of the model and the salutary effect of cimetidine on flap survival. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;Nov. 103 (5 Pt 1): 719-722.
382. Moore JA, Ashley FP, Waterman CA. The effect on healing of the application of citric acid during replaced flap surgery. *J Clin Periodontol* 1987; Mar 14 (3): 130-135.
383. Jurell G, Jonsson CE. Increased survival of experimental skin flaps in rats following treatment with antiadrenergic drugs. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1976;10 (3): 169-172.
384. Kawabata H, Knight KR, Coe SA, Angus JA, O'Brien BM. Experience with calcium antagonists nitrendipine, diltiazem, and verapamil and beta 2-agonist salbutamol in salvaging ischemic skin flaps in rabbits. *Microsurgery* 1991; 12 (3): 160-3.
385. Lepore DA, Knight KR, Bhattacharya S. Drug mixture with improves survival of ischemic rabbit epigastric skin flaps. *Microsurgery* 1994; 15 (10): 685-692.
386. Knight KR, Crabb DJ, Niall M. Pharmacologic modification of blood flow in the rabbit microvasculature with prostacyclin and related drugs. *Plast Reconstr Surg* 1985; May 75 (5): 692-702.
387. Senderoff DM, Israeli D, Zhang WX. Iloprost improves survival of ischemic experimental skin flaps. *Ann Plast Surg* 1994; May 32 (5): 490-495.
388. Shah DK, Zhang WX, Forman DL. Combination therapy for salvaging a failing, experimental skin flap. *J Reconstr Microsurg* 1996; Aug 12 (6): 365-369.
389. Pitanguy I, Ramos H, Garcia L.C. Filosofía, Técnica e complicacoes das ritidectomias atraves de observacao e análise de 2.600 casos pessoais consecutivos. *Rev.Bras.Cir.* 1972; 62:277.
390. Pitanguy I, Cansancao A. Direcao de Tracao em Ritidoplastias *Revista Brasileira de Cirugia* Agosto, 1971.
391. Quetglas Moll J. Breve manual de cirugía plástica y estética de la cara. Publicaciones Controladas. Madrid, 1971.
392. Arquero P. Rejuvenecimiento Facial. *Faro de Vigo. Suplemento dominical: sección Salud.* 09.12.1990.
393. Kirk JE, Chieffl M. Variation with age in elasticity of skin and subcutaneous tissue in human individuals. *i Gerontol.* 1962; 17:373.
394. Mac Gregor FC: Selection of cosmetic surgery patients; Social and psychological considerations. *Surg Clin North Am* 1970; 51:289.
395. Musgrave RH. Introduccion: juicio sobre la cirugía plástica. In: Barret BMJr. *Manual de cuidados en cirugía plástica.* Salvat, Barcelona. 1985.
396. De la Fuente A. Facial rejuvenation: a combined conventional and endoscopic assisted lift. *Aesthetic Plast Surg.* 1996; Nov; 20 (6): 471-479.
397. Balin AK, Pratt LA: Physiologic consequences of human skin aging. *Cutis* 1989; 43:431.
398. Gonzalez-Ulloa M: Facial wrinkles. *Plast Reconstr Surg* 1962; 29:658.



399. Caldeira AML, Nieves AP, Malehombo JP, Carvalho WA. Tratamento de las estructuras músculo-aponeuróticas na cirurgia do rejuvenescimento facial. *Rev bras Cir.* 1989; 79 (1): 33-43.
400. Conway H: The surgical face lift-rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 1970; 45:124.
401. Stuzin JM, et al: Anatomy of the frontal branch of the facial nerve: The significance of the temporal fat pad. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83:265.
402. Pitanguy I, Ramos AS: The frontal branch of the facial nerve: The importance of its variations in face lifting. *Plast Reconstr Surg* 1966; 38:352.
403. Dingman RO, Grabb WC: Surgical anatomy of the mandibular ramus of the facial nerve based on the dissection of 100 facial halves. *Plast Reconstr Surg* 1962; 20:266.
404. Panje W.R. Anesthesia of the Face" *J.Dermatol. Surg. Oncol.* 1979; 5:4 (311-315).
405. Mazzola RF, Cioccarelli M. Our philosophy in facial rejuvenation by subperiosteal approach. In: Psillakis JM. *Deep face-lifting techniques.* Thieme. New York. 1994.
406. Pitanguy I, Bos H, Lacayo M, Kniasseff J.A, Arquero P. Nariz senil: Rinoplastia em pacientes idosos. *Rev.Bras.Cir.* 1987; 77 (4): 251.
407. Stephenson KL: The "mini-lift," an old wrinkle in face lifting. *Plast Reconstr Surg* 1970; 46:226.
408. Rees TD, Aston Sj: Clinical evaluation of submusculoaponeurotic dissection (Skoog) in face lift surgery. *Plast Reconstr Surg* 1977; 6:851.
409. Connell BF, Semlacher RA. Contemporary Deep Layer Facial Rejuvenation. *Plast Reconstr Surge* Noviembre, 1997.
410. Hamra ST: The tri-plane facelift dissection. *Ann Plast Surg* 1984; 12:268.
411. Hamra ST: Composite rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89:1.
412. Tessier P. Le lifting facial sous-périosté. *Ann Chir Plast Esth.* 1989; 34: 193-201.
413. Psiliakis JM. The use of cranofacial surgical techniques in rhytidoplasty of the superior third of the face. *Cir Plast IberoLatinoam.* 1984;10:297.
414. Psillakis J.M. Subperiosteal Approach as an improved concept for correction of the aging face. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1988; 82:383.
415. Santana P.M. Metodología craneomaxilofacial en ritidoplastias. *Cir. Plast. Iberolatinoam.*,1984; 10:322.
416. Tapia A, Ferreira B, Blanch A. Subperiostic lifting. *Aesth PlastSurg.* 1991; 15: 155-160.
417. Krastinova D. Blepharophimosis: a new approach to surgical correction. In: Hinderer UT, ed. *Plastic Surgery.* Madrid: Elsevier Science Publishers 1992; 489-490.
418. Hinderer UT. The sub-SMAS and subperiosteal rhytidectomy of the forehead and middle third of the face: A new approach to the aging face. *Facial Plast Surg.* 1992; 8: 18-32.
419. Hinderer U. Principles of the multilayer approach to facial rejuvenation. In: Psillakis JM. *Deep face-lifting techniques.* Thieme. New York. 1994.
420. De la Plaza R, Valiente E, Arroyo JM. Supraperiosteal lifting of the upper two thirds of the face. *Brit J Plast Surg.* 1991;4: 325-332.

421. Ramirez OM. Endoscopic techniques in facial rejuvenation: an overview. Part I. *Aesthetic Plast Surg.* 1994; 18 (2): 141-147.
422. Isse N. Endoscopie facial rejuvenation: endoforehead. The functional lift. *Cas. Rep. Aesth. Plast. Surg.* 1994; 18:21.
423. Serra Renom JM, Vila Rovira R. *Endoscopia en cirugía plástica y estética.* Masson, Barcelona. 1995.
424. Connell BF: Eyebrow, face and neck lifts for males. *Clin Plast Surg* 1978; 5:15.
425. Baker DL, Aston SL, Guy Cj, Rees TD: the male rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 1977; 4:514.
426. Hamilton JM: Rhytidectomy in the male. *Plast Reconstr Surg* 1974; 53:629.
427. Katz Machida RC, Wootton DG, Amonic R. A technic of general anesthesia for blepharoplasty and rhytidectomy. *Anesth. Analg.* 1976; 55:165.
428. Gouveia M.A. " Anestesia para Cirurgia Plástica e de queimados". en Cremonesi, E. *Temas de Anestesiología*, Sao Paulo, Sarvier, 1987.
429. Arquero P. Lifting cérvico facial con anestesia local. Resumen de conferencias del 1º Encuentro Internacional Multidisciplinario de Técnicas en Medicina y Cirugía Estética. Madrid. 1992.
430. Klein J.A. The tumescent technique for liposuction surgery. *Am.J.Cosmetic Surg.* 1987; 4:263.
431. Arquero P. Tratamiento quirúrgico del tercio superior de la cara. II Encuentro Internacional Multidisciplinario de Técnicas en Medicina y Cirugía Estética. Madrid, 1993.
432. Riefkohl R, Wolfe JA, Cox EB, McCarty KS. Association between cutaneous occlusive vascular disease, cigarette smoking, and skin slough after rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg.* 1986;77:592-595.
433. Guyuron B et al. Subcutaneous anterior hairline forehead rhytidectomy. *Aesthetic Plast Surg.* 1988; May; 12 (2): 77-83.
434. Toledo L. Video-endoscopie facelift. *Aesth. Plast. Surg.* 1994; 18:149.
435. Hakme F, Maia Souto A. Subperiostal treatment of the middle third of the face. In: Psillakis JM. *Deep face-lifting techniques.* Thieme. New York. 1994.
436. Franco T, Rebello C. *Cirurgia Estética. Ritidoplastias.* Atheneu. Rio de Janeiro. 1977.
437. Arquero P. Envejecimient facial: Lifting, Endoscopia, Botox. <http://www.geocities.com/HotSprings/7370>
438. Guyuron B, Huddleston SW. Aesthetic indications for botulinum toxin injection. *Plast Reconstr Surg.* 1994; 93. 5: 913-8.
439. Ramirez O. *Course of endoscopy.* Baltimore, Aug. 1996.
440. Hinderer UT. Selective approach to biepharoplasty and upper face rhytidectomy: Indications and techniques. In Hinderer U, Vilar-Sancho B, Quetglas Moll J, eds. *Transactions of the Xth Congress of the IPRS, Plastic Surgery 1992. Vol I.* Madrid: Elsevier Science Publishers; 1992:465-470.
441. De la Plaza R. Supraperiosteal lifting for rejuvenation of the upper two thirds of the face. In: Psillakis JM. *Deep face-lifting techniques.* Thieme. New York. 1994.
442. Pitanguy I. *Aesthetic Plastic Surgery of Head and Body.* Springer-Verlag. Berlin, 1981.
443. McKinney P, Cunningham B.L. *Aesthetic Facial Surgery .Ch.* Livingstone, New York, 1992.

444. Sobota J, Becher H. Atlas de Anatomía Humana I. Toray, Barcelona. 1974.
445. Cardoso de Castro C: The anatomy of the platysma muscle. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66:680.
446. Webster RC, Smith RCL. Face lift Part IV: Use of superficial musculo aponeurotic suspending sutures. Face lift Part V: Suspending sutures for platysma cording. *Head Neck*. 1984; 870.
447. Planas J. Suspensión del colgajo cervical en las ritidectomías . Reunión de la S.E.C.P.R.E.Barcelona, junio 1990.
448. Mitz V, Peyronie M. The superficial musculo aponeurotic system (SMASCH) in the parotid and cheek area. *Plast Reconstr Surg*. 1976;58:80-88.
449. Ruess William - Owsley John Q. The Anatomy of the Skin and Fascial Layers of the Face in Aesthetic Surgery. *Clinics in Plastic Surgery*. Octubre, 1987.
450. Jost G, Levet Y: Parotid fascia and face lifting: A critical evaluation of the SMAS concept. *Plast Reconstr Surg* 1984; 74:42.
451. Guerrero-Santos J. Comunicación personal. Baltimore, 1996.
452. Mir y Mir L. Cirugía del Rejuvenecimiento Facial. Editorial Jims. Buenos Aires, 1994.
453. Caldeira A.M.L, Nieves A, Arquero P, Maleombho J.P. Cirugía do rejuvenescimiento facial. Importancia do tratamento do tecido gorduroso e consideracoes sobre a lipoenxertia da face. *Rev.Bras.Cir*. 1988; 78 (6): 375-392.
454. Furnas D: The retaining ligaments of the cheek. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83:11.
455. Hinderer UT. Nasal base, maxillary and infraorbital implantsalloplastic clinics in plastic surgery. In: Whitaker LA, ed. *Aesthetic Surgery of the Facial Skeleton*. Vol 1. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1991; 87-105.
456. Arquero P. Reparando los desperfectos de la Cirugía Estética. *Faro de Vigo*. Suplemento dominical: sección Salud. 08.12.1991.
457. Pitanguy I: Ancillary procedures in face lifting. *Clin Plast Surg* 1978; 5:51.
458. Loeb R. Depressions of the eyelids. In: Loeb R. *Aesthetic surgery of the eyelids*. Springer-Verlag. New York, 1989.
459. Vila Rovira R, Serra Renom J. M, Guinot A, y Tadjalli H: Liposucción y ritidectomía. *Cir. Plast. Ibero latinoam.*, 1985; 11:297.
460. Baker Tj, Gordon HL: Chemical face peeling. In Goldwyn RM (ed): *The Unfavorable Result in Plastic Surgery*. Boston, Little, Brown, 1972; 345-352.
461. Baker TJ, Gordon HL. Surgical rejuvenation of the face: Rhytidectomy. Mosby, St.Louis, 1986; 198-232.
462. Kaye BL. Facelift surgery. In Peck, G.C. *Complications and Problems in Aesthetic Plastic Surgery*. Gower Medical Publishing. New York, 1992.
463. Thompson DP, Ashley FL: Face-Lift complications. *Plast Reconstr Surg* 61:40, 1978.
464. Fredricks S, et al. Postauricular skin slough in cervical facial rhytidectomy. *Ann Plast Surg*. 1986; Mar; 16(3): 195-199.

465. Rees TD, Aston SJ, Thorne CHM. Blefaroplastia y plástica facial. In : McCarthy JG. Cirugía Plástica: II La cara. Panamericana, Buenos Aires, 1992.
466. Ogura K, Takayasu M, Dacey RG Jr. Effects of hypothermia and hyperthermia on the reactivity of rat intracerebral arterioles in vitro. J-Neurosurg 1991; Sep 75 (3): 433-9.
467. Netscher DT, et al. Smoking: adverse effects on outcomes for plastic surgical patients. Plast Surg Nurs. 1994; 14 (4): 205-210.
468. Matarasso A. Environmental tobacco smoke: the risks of passive smoking in facial surgery. Ann Plast Surg. 1993; Dec; 31 (6): 573.
469. Chang LD, et al. Cigarette smoking, plastic surgery, and microsurgery. J Reconstr Microsurg. 1996; Oct; 12 (7): 467-474. Review.
470. Baker T.J, Gordon H.L. Complications of rhytidectomy. Plast Reconstr Surg. 1967.
471. Saetzler RK, Lehr HA, Barker JH, Kamler M, Galla TJ, Messmer K. Visualization of nutritive perfusion following tourniquet ischemia in arterial pattern skin flaps: effect of vasoactive medication. Plast Reconstr Surg 1994; Oct 94 (5): 652-660.
472. Galla TJ, Saetzler RK, Hammersen F, Messmer K. Increase in skin-flap survival by the vasoactive drug buflomedil. Plast Reconstr Surg 1991; Jan 87 (1): 130-136.
473. Quirinia A, Gottrup F, Viidik A. Failure of buflomedil to improve wound healing in ischaemic skin flaps. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1996; Jun 30 (2): 81-87.
474. Rebello C, Monteiro-Gonçalves G, Honigman I. Ritidoplastia en pacientes fumadores. In Coiffman F. Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. 2ª edic. Masson, Barcelona 1994.
475. Webster RC, Kazda G, Hamdan US, et al: Cigarette smoking and facelift: Conservative vs. wide undermining. Plast Reconstr Surg 1986; 77:596.
476. Sagi A, Ferder M, Yu HL, Gordon MJ, Strauch B. pH-balanced solutions with superoxide dismutase (SOD): an attempt to increase island groin flap survival in rats. Ann Plast Surg 1990; Jun 24 (6): 521-523.
477. Farreras P. Medicina Interna (Ba.) Marin, Barcelona 546, 1972.

## **7. APÉNDICE: TRABAJO EXPERIMENTAL**

2

# BOLETIM

REVISTA BRASILEIRA DE CIRURGIA — MAI./JUN. 1990 — VOL. 80 — Nº 3

## DE CIRURGIA PLÁSTICA

CLÍNICA DE CIRURGIA PLÁSTICA E RECONSTRUTORA IVO PITANGUY

Ex per Retallu . Prostaf

Nº 115

# BOLETIM DE CIRURGIA PLÁSTICA

ÓRGÃO DE DIVULGAÇÃO DA CLÍNICA DE CIRURGIA PLÁSTICA  
E RECONSTRUTORA IVO PITANGUY E  
DA 38ª ENFERMARIA DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA - RJ  
DEPARTAMENTO DE CIRURGIA PLÁSTICA DA P.U.C.-RJ  
E DO INSTITUTO DE PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA CARLOS CHAGAS - RJ

EDITOR: *PROF. IVO PITANGUY*

## CONSELHO EDITORIAL

*Prof. Sérgio Carreirão*  
*Dr. Francisco Salgado*  
*Drª Stella Mariz*  
*Drª Jane Brentano*

## CONSELHO CONSULTIVO

*Prof. Ramil Sinder*  
*Prof. Edgard Alves Costa*  
*Dr. Sérgio da Fonseca Lessa*

## REDAÇÃO FINAL E VERSÃO

*Luzia de Souza*  
*Mirian Groeger*

## DOCUMENTAÇÃO FOTOGRÁFICA

*Tania Barrozo*  
*Juliano Serra*

REVISTA BRASILEIRA DE  
CIRURGIA

FUNDADA EM 1932

INDEXADA INTERNACIONALMENTE  
INTERNATIONALLY INDEXED

VOL. 80 MAIO - JUNHO 1990 Nº 3

REDAÇÃO: Rua da Assembleia, 15 - 1º andar - Centro - Rio de Janeiro - RJ - CEP 20001-000. Fone: (21) 251-2121. Fax: (21) 251-2122. E-mail: revistacp@revistacp.org.br. Site: www.revistacp.org.br. Assinaturas: Rua da Assembleia, 15 - 1º andar - Centro - Rio de Janeiro - RJ - CEP 20001-000. Fone: (21) 251-2121. Fax: (21) 251-2122. E-mail: revistacp@revistacp.org.br. Site: www.revistacp.org.br.

# Prostaglandinas na sobrevivência dos retalhos.

## Estudo experimental em rato

Pedro Arquero<sup>1</sup>, Ernani Aboim<sup>2</sup> & Ivo Pitanguy<sup>3</sup>

ARQUERO P, ABOIM E & PITANGUY I - Prostaglandins and survival of flaps. Experimental study in rat. *Rev bras Cir*, 1990; 80(3): 187-198

*This experimental work studied the theoretical basis and the effect of PGE<sub>1</sub>, on the survival of randomized dorsal skin flap, in rats. Thirty male Wistar rats were used weighing 300-350 g, and were anesthetized by inhalation of Ether and by intraperitoneal injection of Thionembutal (25 mg/kg). The experimental models were: Grupo 0 - Standard: the flaps (3 cm x 9 cm) were raised and immediately sutured back in the same position. Grupo I - Control and Grupo II - PGE<sub>1</sub>: the flaps were raised after infiltration of saline 0.9% solution (GI) and PGE<sub>1</sub> solution (GII). The injections were placed only under the flap. Ten minutes after the injection, the flap was elevated: flap and bed were bathed with the saline solution (GI), and with the PGE<sub>1</sub> solution (GII). One week after the operation the animals were sacrificed and the flaps were outlined on the transparency for determination of the necrotic area (N.A.), and the resultant area (R.A.). From the results it may be concluded that, in our model, the administration of PGE<sub>1</sub> improves significantly ( $p < 0.05$ ) the survival of skin flaps in rats.*

**KEY WORDS:** prostaglandins; flaps; delay phenomenon

*Neste trabalho experimental estudamos as bases teóricas e o efeito da PGE<sub>1</sub> na sobrevivência do retalho dorsal de pele ao acaso, no rato. Trinta ratos Wistar foram utilizados, com peso entre 300-350 g, e anestesiados mediante inalação de éter e injeção intraperitoneal de Thio-Nembutal (25 mg/kg). Os modelos experimentais foram: Grupo 0 - Padrão - o retalho de 3 cm x 9 cm foi levantado e imediatamente suturado no leito. Grupo I - Controle - O retalho foi levantado após infiltração com soro fisiológico (5 ml) e irrigado antes da sutura com a mesma solução: 2 ml de dois em dois minutos. Grupo II - PGE<sub>1</sub>: o retalho foi levantado, após infiltração com solução em soro fisiológico de PGE<sub>1</sub> (5 ml) na concentração de 0,1 mcg/ml, e irrigado, antes da sutura, com a mesma solução: 2 ml de dois em dois minutos. Uma semana após a cirurgia os animais foram sacrificados e o retalho desenhado sobre uma transparência para determinação da área de necrose (A.N.) e a área resultante (A.R.). O estudo dos resultados demonstrou que a PGE<sub>1</sub>, quando aplicada localmente durante o per-operatório, aumenta significativamente ( $p < 0,05$ ) a área distal do retalho que sobrevive à isquemia.*

**UNITERMOS:** prostaglandinas; retalhos; autotomização

### Prostaglandins and flaps

*The use of prostaglandins and arachidonic acid A.A., derivative inhibitors discloses a stimulating study approach to the understanding of flap physiology. The complex balance between these substances can be manipulated to benefit survival increase. Experimental evidence indicates that injured cells can synthesize prostaglandins<sup>1</sup>, and it is reasonable to speculate that stimulating mechanisms during skin flap construction may result in an synthesis of certain types of prostaglandins, producing vasoconstriction and/or thrombus formation<sup>2</sup>. Zachary<sup>3</sup> studied the involvement of ara-*

Trabalho detentor do Prêmio Benjamin Abagli com Melhor monografia apresentada no Instituto de Pós-Graduação Médica Carlo Chagas em 1989. <sup>1</sup>Cirurgião-Residente do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia Plástica do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas. Assistente da Cadeira de Cirurgia Experimental da Escola de Medicina Souza Marques - RJ; <sup>2</sup>Professor Titular da Cadeira de Cirurgia Experimental da Escola de Medicina Souza Marques. Diretor do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas. Membro da Academia Nacional de Medicina; <sup>3</sup>Professor Titular dos Cursos de Especialização e de Mestrado em Cirurgia Plástica da Escola Médica de Pós-Graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro e do Curso de Pós-Graduação em Cirurgia Plástica do Instituto de Pós-Graduação Carlos Chagas. Membro da Academia Nacional de Medicina. FACS, FICS, TCBC.

Copyright © 1990 by CIDADE-Editora Científica Ltda.



chidonic acid derivatives in the distal paking of flap with staining substance. Sasaki and Pang<sup>2</sup> have demonstrated experimentally the participation of the PGs and their mechanism of action. Emerson and Sykes<sup>4</sup> studied the clinical effects of prostacyclin: the intraarterial infusion of PGI<sub>2</sub> for treatment of patients with advanced arteriosclerosis obliterans resulted in a quick recovery of the symptoms and cure of ischemic lesions. Nosaki and col.<sup>5</sup> used PGE<sub>1</sub> successfully in animals and in humans. Susuky<sup>6</sup> studied the effects of intravenous PGE<sub>1</sub>. The favorable results presented, added to the already known vasodilator capacity of PGE<sub>1</sub><sup>7,9</sup> led us to believe that PGE<sub>1</sub> could possibly increase the survival of rat skin flap when applied locally on the raw area of the flap.

### Adrenergic system and flaps

The regulation of PGs over innervated tissues through the sympathetic nerve system is of basic importance regarding the implication of flap autonomization phenomenon. PGs control the liberation of noradrenaline (NA) by pre-junctional alfa-receptors through negative feed-back<sup>1</sup>, interfering in transmitter liberation, by inhibiting Ca<sup>++</sup> influx induced by depolarization<sup>10</sup> and closure of the Ca<sup>++</sup> canals on the axonal membrane<sup>1</sup>. They interact with NA and with the circulating catecholamines on the effector membrane level<sup>1</sup>, inhibit its response<sup>11</sup> and thus modulate the vascular response to adrenergic stimulation<sup>10, 12</sup>, and block the postganglionic neuroeffector site<sup>13</sup>. Finally, they can inhibit the transmission process<sup>11</sup>, interfering with the NA transport into the extracellular space<sup>10</sup> (Fig. 1).

Exogenous PGE<sub>1</sub> and PGE<sub>2</sub> depress the sympathetic system function at the level pre- as well as postganglionic<sup>10</sup> level.

Sympathetic blockade relaxes pre- and postcapillary sphincters, and increases the capillary flow; this may cause a decrease of capillary pressure and increase of PO<sub>2</sub> that would lead to edema decrease<sup>14</sup>. After sympathectomy, there is an increase in cutaneous temperature which probably results from a flow increase<sup>15</sup>.

The discovery that sympathetic nerve stimulation or ministration of Noradrenaline (NA) increases series E<sup>11, 12</sup> prostaglandin synthesis and liberation, and on the other hand, increases the blood vessels capacity to synthesize PGI<sub>2</sub> and PGE<sub>1</sub>, with a consequent potent vasodilator and platelet anti-aggregation action led us to thoughts about the modulating function over the vascular system of derivatives of the arachidonic acid (A.A.)<sup>16</sup> (Fig. 2).

On the contrary, the use of inhibitors of prostaglandin synthesis showed an increase of flap survival<sup>17, 18</sup>, with a larger penetration of fluorescein<sup>17</sup>, Xe<sub>133</sub><sup>19</sup> and blood flow clearance<sup>17</sup>.

### Prostaglandinas e retalhos

A utilização de prostaglandinas e inibidores de derivados do ácido araquidônico (A.A.) abre uma estimulante via de estudo para a compreensão da fisiologia dos retalhos. O complexo equilíbrio entre estas substâncias pode ser manipulado em favor de efeitos benéficos visando o aumento da sobrevivência. Há evidências experimentais indicando que células traumatizadas podem sintetizar prostaglandinas<sup>1</sup>, pelo que é razoável especular que o mecanismo de estimulação durante a confecção de um retalho de pele pode resultar na síntese de certos tipos de prostaglandinas que causariam vasoconstrição e/ou formação de trombos<sup>2</sup>. Zachary (1979)<sup>3</sup> estudou o envolvimento dos derivados do A.A. no preenchimento distal do retalho com corante. Sasaki e Pang (1981)<sup>2</sup> já demonstravam experimentalmente a participação das PGs na viabilidade dos retalhos e o seu mecanismo de ação. Emerson e Sykes (1981)<sup>4</sup> estudaram os efeitos clínicos da prostaciclina: a infusão intraarterial de PGI<sub>2</sub> no tratamento de pacientes com arteriosclerose obliterativa avançada resultou em rápida regressão dos sintomas e cura das lesões isquêmicas. Nosaki e col. (1981)<sup>5</sup> utilizaram, com êxito, a PGE<sub>1</sub> em animais e no ser humano. Susuky (1987)<sup>6</sup> estudou os efeitos da PGE<sub>1</sub> endovenosa. Os resultados favoráveis apresentados, somados aos conhecimentos adquiridos previamente sobre a capacidade vasodilatadora da PGE<sub>1</sub><sup>7,9</sup>, levaram-nos a acreditar na possibilidade de que a PGE<sub>1</sub>, quando aplicada localmente na parte cruenta do retalho durante o per-operatório, aumentaria a sobrevivência do retalho de pele do rato.

### Sistema adrenérgico e retalhos

O papel regulador das PGs sobre os tecidos inervados pelo sistema nervoso simpático é de suma importância, dadas as implicações no fenômeno de autonomização dos retalhos. O mecanismo de ação é múltiplo. As PGs controlam a liberação de NA pelos alfa-receptores pré-juncionais através de *feed-back* negativo<sup>1</sup>, interferindo na liberação do transmissor mediante inibição do influxo de Ca<sup>++</sup> induzido pela despolarização<sup>10</sup> e fechamento dos canais de Ca<sup>++</sup> na membrana axônica<sup>1</sup>. Interação com a N.A. e catecolaminas circulantes ao nível da membrana efetora<sup>1</sup>, inibindo a sua resposta<sup>11</sup> e modulando assim a resposta vascular à estimulação adrenérgica<sup>10, 12</sup> e bloqueando o sítio neuro-efetor pós-ganglionar<sup>13</sup>. Finalmente, podem inibir o processo de transmissão<sup>11</sup>, interferindo com o transporte de N.A. no espaço extracelular<sup>10</sup> (Fig. 1).

PGE<sub>1</sub> e PGE<sub>2</sub> exógenas deprimem a função do sistema simpático, tanto pré quanto pós-ganglionar<sup>10</sup>.

O bloqueio simpático relaxa os esfíncteres pré e pós-capilares, aumentando o fluxo capilar: isto pode causar queda da pressão capilar e aumento na PO<sub>2</sub>, que levaria a uma diminuição do edema<sup>14</sup>. Após simpatectomia, há um aumento na temperatura cutânea, a qual é provavelmente decorrente do aumento no fluxo<sup>15</sup>.

A descoberta de que a estimulação dos nervos simpáticos ou a administração de noradrenalina (NA) aumentam a síntese e liberação de prostaglandinas da série E<sup>11, 12</sup>

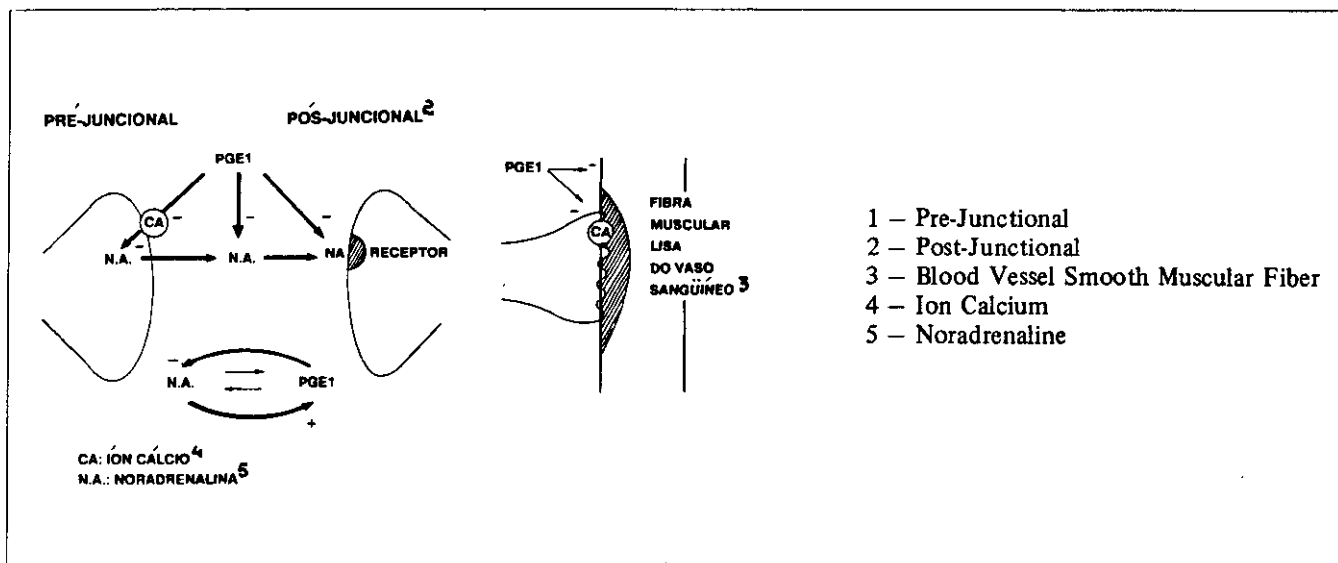


Fig. 1 - Mecanismo de ação da PGE<sub>1</sub> a nível neural.  
Mechanism of PGE<sub>1</sub> action at nerve level.

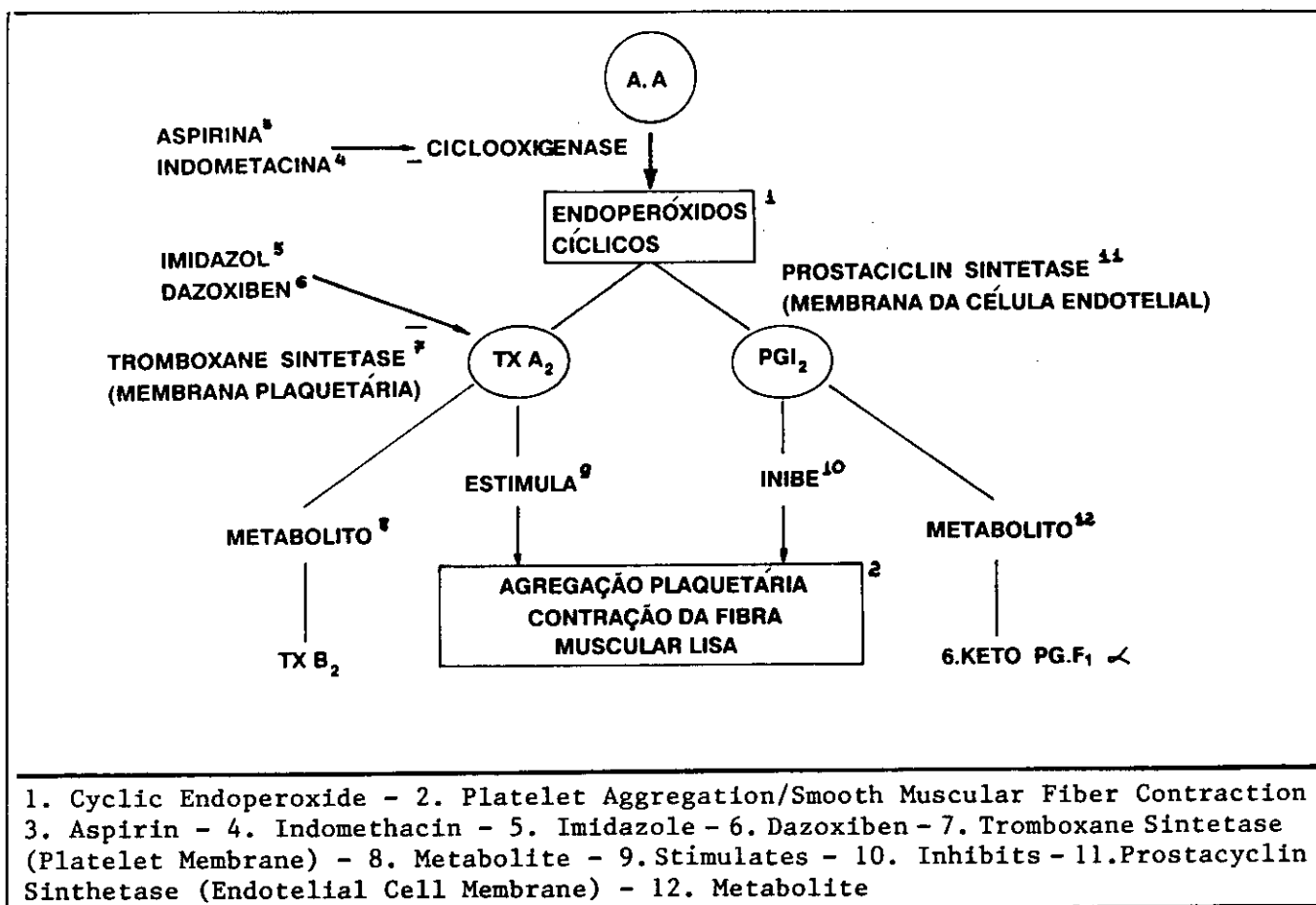


Fig. 2 - Interações entre PGI<sub>2</sub>-TXA<sub>2</sub>.  
Interactions between PGI<sub>2</sub>-TXA<sub>2</sub>.

The mechanism of action can be explained by the principal inhibition of thromboxane synthesis (a product derived of platelet aggregate and vasoconstricted) and also by the stimulation of NA liberation induced by the inhibition of PGE formed locally. On the other hand, it is possible that blocking PGs synthesis may produce an effect over the adrenergic neuromuscular function not related to synthesis inhibition. It could mask other actions that depend of PGs: low dosage of Indometacine, sufficient enough to block synthesis, increase of the vascular response, whereas higher dosages decrease this response<sup>12</sup>.

## MATERIAL AND METHODS

Thirty adult male rats of the same Wistar breed were used, weighing between 300 and 350 g. They were fed ration and water *ad libitum*, and kept at a constant temperature of 25°C-30°C.

PGE<sub>1</sub> prostaglandin: diluted in ampules, at a concentration of 4.000 ng/ml. Lifetime is of one week, when opened, and 3 months when diluted in saline solution and maintained closed, always at a 8°C temperature. It was used in 0.1 mcg/ml concentration (1.5 mcg/rat). Thio-Nembutal: intraperitoneal use, at a dosage of 25 mg/kg per animal weight, concentration of 25 mg/ml. The 30 rats were divided in 3 groups of 10 rats each. Group 0 = Standard: the flap was raised and immediately sutured to the bed. Group I = Control: the flap was raised, after infiltration with saline solution (5 ml) and washed with the same solution before suture; 2 ml every 2 minutes. Group II - PGE<sub>1</sub>: the flap was raised after infiltration with saline solution of PGE<sub>1</sub>, 5 ml at 0.1 mcg/ml concentration, and washed with the same solution before suture; 2 ml every 2 minutes. Anesthesia consisted of sedation with diethyl ether and intraperitoneal Thio-Nembutal. After 7 days the rats were sacrificed with ether and secured to an operating board. A glass plate was positioned, with celophane paper over it. First the flap was drawn in all its original extension (9 x 3), followed by a drawing of the resultant scar, and finally the area corresponding to the necrosis. The boundaries were reproduced with carbon paper over a millimetered paper followed by measurement of the resultant flap area and necrosis area, the difference between both being the survival flap area<sup>20</sup> (Fig. 3). After transferring the flap's dimension to a transparent paper, a skin triangle was removed from the rat, comprising the flap and a border of normal skin of approximately 1 cm peripherically.

The section was extended, sutured over the plastic plate and placed in a vessel with isotonic formalin at 10% to be sent to a pathology laboratory.

Histological cuts of 5 micras were made by paraffin inclusion on the junctions of necrosis area-survival area, and

e, por outra parte, a capacidade dos vasos sangüíneos em sintetizar PGI<sub>2</sub> e PGE<sub>1</sub>, com potente ação vasodilatadora e antiagregantes plaquetários, faz pensar na função moduladora sobre o sistema vascular dos derivados do ácido araquidônico (A.A.)<sup>16</sup> (Fig. 2).

Pelo contrário, o uso de inibidores da síntese de prostaglandinas mostrou aumento na sobrevivência do retalho<sup>17, 18</sup> com maior penetração da fluoresceína<sup>17</sup>, depuração de Xe<sup>133</sup> e fluxo sangüíneo<sup>17</sup>.

O mecanismo de ação pode ser explicado pela principal inibição da síntese de tromboxane (TxA<sub>2</sub>) - produto derivado do A.A. nas plaquetas, importante agregante plaquetário e vasoconstrictor<sup>18, 19</sup> - e também pela estimulação da liberação de NA, como consequência da inibição da PGE formada localmente<sup>1</sup>. Por outro lado, é possível que o bloqueio da síntese de PGs exerça um efeito sobre a função neuromuscular adrenérgica não relacionada à inibição da síntese. Este efeito poderia mascarar outras ações dependentes das PGs: baixa dose de indometacina, suficiente para bloquear a síntese, aumentar a resposta vascular, enquanto que doses mais altas diminuem esta resposta<sup>12</sup>.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados 30 ratos machos, de linhagem uniforme - Wistar - adultos, de peso corporal entre 300 e 350 g, mantidos com ração e água *ad libitum*, em condições constantes de temperatura 25°C - 30°C.

- Prostaglandina PGE<sub>1</sub>: foi diluída em ampolas, na concentração de 4.000 ng/3 ml. A sobrevida foi de uma semana, quando aberta, e de três meses, quando diluída em soro fisiológico em ampolas não abertas, sempre mantida à temperatura de - 8°C. Foi utilizada na concentração de 0,1 mcg/ml (1,5 mcg/rato). - Thionembutal: aplicado por via intraperitoneal na dose de 25 mg/kg de peso do animal, na concentração de 25 mg/ml. Os 30 ratos foram divididos em três grupos de 10 animais cada um. Grupo 0 - Padrão: o retalho foi levantado e imediatamente suturado no leito. Grupo I - Controle: o retalho foi levantado, após infiltração com soro fisiológico (5 ml) e irrigado antes da sutura com a mesma solução: 2 ml de dois em dois minutos. - Grupo II - PGE<sub>1</sub>: o retalho foi levantado, após infiltração com solução em soro fisiológico de PGE<sub>1</sub>: 5 ml a concentração de 0,1 mcg/ml e irrigado, antes da sutura, com a mesma solução: 2 ml de dois em dois minutos. A anestesia consistiu em sedação com éter sulfúrico e Thionembutal intraperitoneal.

Após sete dias os ratos foram sacrificados com éter e amarrados na tábua de cirurgia. Colocou-se uma placa de vidro e sobre ela celofane transparente. Desenhou-se primeiro o retalho em toda a sua extensão original (9 x 3), depois o retalho resultante e finalmente a área correspondente à necrose. Os limites foram reproduzidos com papel-carbono sobre papel milimetrado e então

\*Ono Pharmaceutical, Osaka.

necrosis area-non-manipulated distal skin, stained by hematoxylin-eosin technique.

## RESULTS

The data obtained from the flaps measurements are shown on Fig. 4. The following relationships were calculated between the flap area and the total area, the percentage corresponding to scar retraction and relationships between the necrosis area, and the flap area and total area, respectively.

A statistic study was carried out using Analysis Variance and Duncan test.

procedeu-se à mensuração da área do retalho resultante e da área de necrose, sendo a diferença de ambas a área de retalho sobrevivente<sup>20</sup> (Fig. 3). Após transferência do papel transparente das dimensões do retalho, foi retirado do animal um retângulo de pele, compreendendo o retalho e uma margem de pele normal de aproximadamente 1 cm em toda a sua periferia.

A peça foi estendida, suturada sobre uma placa plástica e colocada num recipiente com formol isotônico a 10% para envio ao laboratório de patologia.

Foram realizados cortes histológicos de 5 microns por inclusão em parafina nas junções: área necrosada - área sobrevivente, e área necrosada - pele distal não manipulada, e corados pela técnica da hematoxilina-eosina.

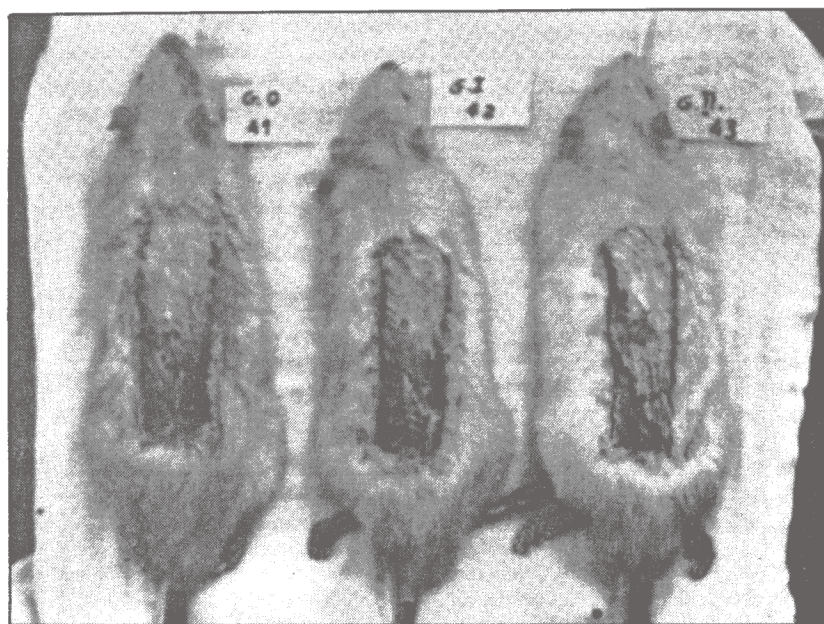


Fig. 3 - Retalhos apresentando necrose distal, correspondentes aos grupos: 0 - Padrão; I - Controle; II - Prostaglandina ( $PGE_1$ ).  
Flaps presenting distal necrosis, corresponding to Group 0 - Standard; Group I - Control, and Group II - Prostaglandin ( $PGE_1$ )

Decrease of the average value of the necrosis area (N.A.), variant 1, and of the relationship percentage between the necrosis area and resultant area (NARA), variant 3, were statistically significant ( $p < 0.05$ ) for Group II ( $PGE_1$ ); however, there were no important differences between Group 0 (Standard) and Group I (Control) (Fig. 5). There was no major statistical difference regarding the resultant flap area (R. A.), variant 2, in all 3 groups (0, I and II) (Fig. 6).

### Microscopy study

Microscopically the skin of the rat shows a thin epidermis, approximately 5 layers of paving cells, a granular layer and the corneal layer. The dermis is very thick. It presents many oblique pilosebaceous complexes, deeply placed horizontally till they emerge obliquely. The collagen fibers

## RESULTADOS

A partir da medição dos retalhos obtivemos os dados registrados na Fig. 4.

Foram calculadas as relações entre: a área do retalho e a área total; a percentagem correspondente à contração cicatricial e as relações entre a área de necrose e, respectivamente, a área do retalho e a área total.

O estudo estatístico foi realizado utilizando a análise da variância e o teste de Duncan.

A diminuição do valor médio da área necrosada (A.N.) - variável 1 - e da percentagem da relação entre área de necrose e área resultante (AN:AR) - variável 3, foram estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) para o grupo II ( $PGE_1$ ); no entanto, não houve diferenças significativas entre o Grupo 0 (Padrão) e o Grupo I (Controle) (Fig. 5).

Não existiu diferença estatisticamente significativa na área do retalho resultante (A.R.) - variável 2, nos três grupos (0, I e II) (Fig. 6).

are thick, distributed in layers, with few fibroblast nuclei irregularly distributed. The deep vascular plexus sends slight oblique capillaries directed towards the superficial dermis. A layer of striated muscle-cuticular-muscle, follows and below this a layer of areolar tissue with adipocytes (Fig. 7A).

### Estudo microscópico

A pele do rato, microscopicamente, caracteriza-se por epiderme delgada, de aproximadamente cinco camadas de células pavimentosas, uma camada granulosa e a camada córnea. A derme é muito espessa e apresenta numerosos complexos pilo-sebáceos oblíquos, muitos localizados

| GRUPO 0 (Group) |           | GRUPO 1 |         | GRUPO 2 |         |
|-----------------|-----------|---------|---------|---------|---------|
| A.R. (RA)       | A.N. (NA) | A.R.    | A.N.    | A.R.    | A.N.    |
| 2627,25         | 1758,00   | 2447,50 | 761,00  | 2227,50 | 1175,50 |
| 2302,50         | 1314,00   | 1792,50 | 1131,00 | 2076,00 | 1035,50 |
| 2283,00         | 996,00    | 2398,50 | 1086,00 | 2511,00 | 794,00  |
| 2454,50         | 1569,00   | 2359,00 | 1306,00 | 2480,00 | 1011,50 |
| 2398,50         | 1086,50   | 2323,50 | 1086,00 | 1914,00 | 983,00  |
| 1916,00         | 1252,00   | 2513,50 | 1162,00 | 2396,00 | 974,00  |
| 2289,00         | 1325,50   | 2560,50 | 1585,00 | 2597,00 | 795,50  |
| 2510,50         | 948,00    | 2573,00 | 1608,00 | 1965,50 | 509,00  |
| 2256,50         | 602,00    | 2335,50 | 1147,00 | 2340,00 | 382,00  |
| 2413,00         | 1752,00   | 2323,00 | 874,50  | 2340,50 | 846,00  |

Fig. 4 - Dados obtidos. G0: grupo de ratos que não recebeu nenhum tratamento; G1: grupo de ratos que recebeu banho de soro fisiológico; GII: grupo de ratos que recebeu banho de  $PGE_1$ . A.R.: área do retalho após contração cicatricial ( $mm^2$ ); A.N.: área de necrose do tecido ( $mm^2$ ).  
Data obtained. Group 0: group of rats with no treatment; Group I: group of rats bathed in saline solution; Group II: group of rats bathed in  $PGE_1$ .  
A.R.: flap area after scar contraction ( $mm^2$ ); A.N.: tissue necrosis area ( $mm^2$ ).

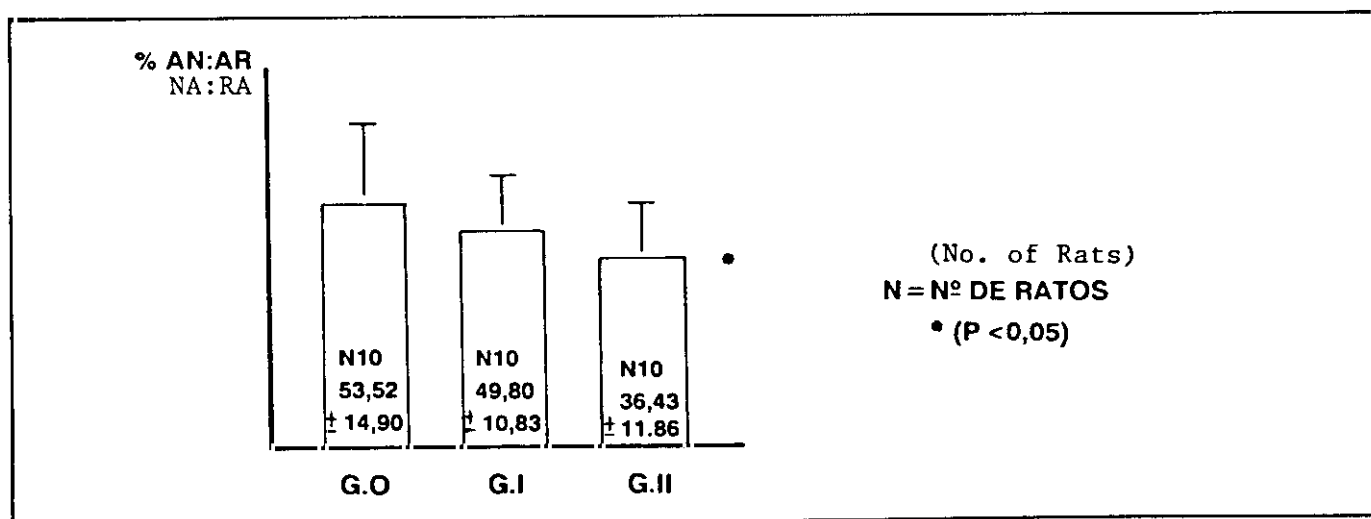


Fig. 5 - Percentagem de superfície necrosada do retalho (Grupos 0, I e II).  
Percentage of flap necrosis surface (Groups 0, I and II).

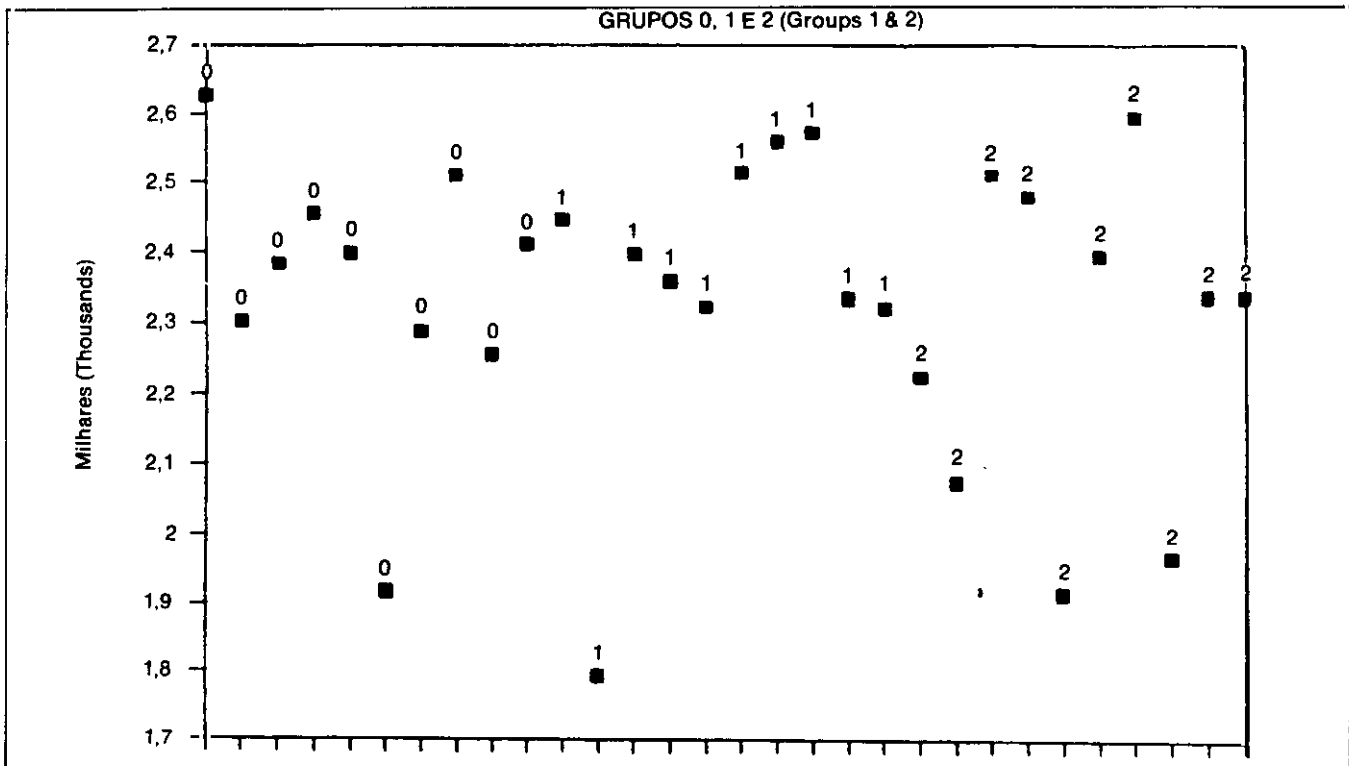


Fig. 6 - Área do retalho, após contração cicatricial.  
Flap area, after scar contraction.

### Transition area

A wide area of transition was seen between the apparently normal areas (pedicle) and the necrosis area (Fig. 7B). This transition zone showed epidermic necrosis alterations and muscular layer degeneration, the dermis being apparently intact. In this transition area an intact epidermis was occasionally observed, with edema and vascular congestion of the superficial dermis. Frequently, in the cases studied microscopically the presence of colonization of a thin layer of bacteria was noticed over the necrosis area surface.

### Necrosis area

Coagulant necrosis, characteristic of ischemia, at first presents a massive coagulation of the cellular proteins and preservation of its membranes, where a shadow of the pre-existent tissular architecture can be visualized. This area is surrounded by dilated vessels and leukocytic influx. The proteolytic enzymes, liberated by leukocytes, destroy the necrotic area and the material is fagocytized by neutrophils and histiocytes. The vascular neoformation and fibroblastic proliferation, together with other specific elements of each organ will replace or heal the site.

horizontalmente na profundidade até o momento em que emergem obliquamente. As fibras colágenas são espessas, em camadas, com poucos núcleos de fibroblastos irregularmente distribuídos. O plexo vascular profundo emite delgados capilares também oblíquos, em direção à derme superficial. Segue-se uma camada de músculo estriado - músculo cuticular e, abaixo deste, uma camada de tecido areolar com adipócitos (Fig. 7A).

### Área de transição

Havia uma área de transição ampla entre as áreas aparentemente normais (pedículo) e a área de necrose (Fig. 7B). Esta zona de transição, em sua maioria, mostrava alterações de necrose da epiderme e degeneração da camada muscular, estando a derme aparentemente conservada. Ocasionalmente foi observado, nessa zona de transição, epiderme conservada, com edema e congestão vascular da derme superficial. Frequentemente, nos casos estudados microscopicamente, houve colonização de fina camada bacteriana sobre a superfície necrosada.

### Área de necrose

A necrose coagulativa - característica das isquemias - apresenta em seu primeiro momento coagulação maciça das proteínas celulares e preservação de suas membranas,



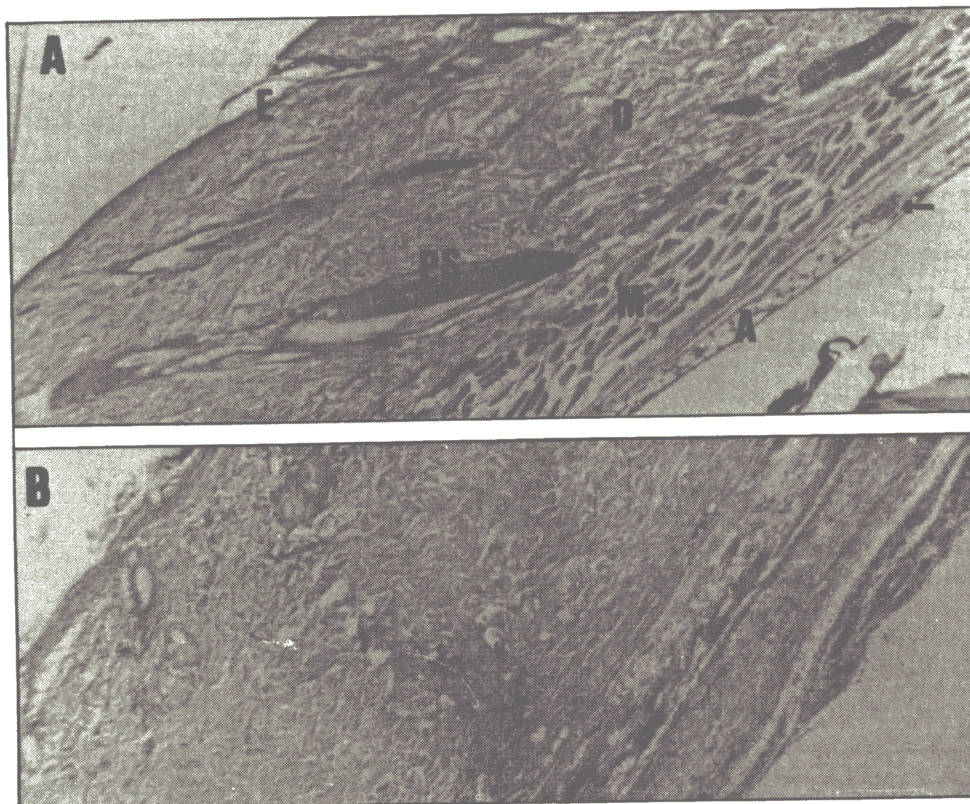


Fig. 7 - A - Corte axial correspondente à pele normal do rato: epiderme delgada (E); derme bem constituída (D); complexos pilo-sebáceos característicos (PS); camada muscular, com múltiplos feixes de espessura, bem delimitada (M); e camada areolar (A) com arteríolas visíveis (seta). (H.E. 48x). (B) - Zona de transição pedículo-necrose: alterações isquêmicas da epiderme e derme superficial, edema, congestão vascular e infiltrado inflamatório da derme profunda e camada areolar. Apagamento progressivo da camada muscular. Note-se a importante atrofia dos complexos pilo-sebáceos (H.E. 48x).

A - Axial section corresponding to the normal skin of the rat. Skin epidermis (E); well defined dermis (D); characteristic pilosebaceous complexes (PS); well defined muscle layer, with multiple thickness bundles (M); areolar layer (A) with visible arterioles (arrow) (H.E. 48x). (B). Pedicle-necrosis transition area. Ischemic alterations of the epidermis and superficial dermis, edema, vascular congestion, inflammatory infiltrate of deep dermis and areolar layer. Progressive erasure of the muscle layer. Note the important atrophy of the pilosebaceous complexes (H.E. 48x).

## COMMENTS

This study is based on a flap devised by McFarlane<sup>21</sup>, which consists of raising the skin, subcutaneous tissue and carneous panículus off the dorsum of the rat, its cephalic basis positioned at the scapulae line. The rat skin differs from human skin specially in relation to the deep tissue characteristics of the dermis. In the rat this layer is muscular (carneous panículus) and is attached to the dermis but united to the deep fascia only by the loose areolar tissue. In humans the adipose panículus (superficial fat) is more firmly attached to the deep fascia. Regarding the skin blood supply, these layers are comparable, since major blood vessels are associated to them. The flap pedicle in the rat, as well as in man, should contain the panículus in order to include the necessary blood vessels for flap survival. Therefore, the difference between the rat and human skin does not present a disadvantage to this research. Different from McFarlane<sup>21</sup>, who establishes the length of the flap according to

fazendo-se com que se perceba uma sombra da arquitetura tissular preexistente. Esta área é circundada por vasos dilatados e afluxo leucocitário. As enzimas proteolíticas, liberadas pelos leucócitos, destroem a área necrótica e o material é fagocitado pelos neutrófilos e por histiócitos. A neoformação vascular e a proliferação fibroblástica, junto com outros elementos específicos de cada órgão, reconstituirão ou cicatrizarão o local.

## COMENTÁRIOS

O estudo baseia-se no retalho idealizado por McFarlane<sup>21</sup>, que consiste na elevação da pele, subcutâneo e panículo carnoso do dorso do rato com base cefálica na linha das escápulas. A pele do rato difere da pele humana, principalmente nas características do tecido profundo da derme. No rato, esta camada é muscular (panículos carnosos) e aderente à derme, mas somente unida à fáscia profunda por tecido areolar frouxo. No humano, o panículus adiposo (gordura superficial) é mais firmemente unida à fáscia profunda. Do ponto de vista do suprimento sanguíneo da

anatomical parameters, we established a single size for the flap. The weight of the animals was limited to 300-350 g in order to reduce the variations caused by the sectioning of different numbers of intercostal vessels. An excessive length provides a standard necrosis extension. In order to decrease the possible flap vascularization along the bed and borders, Griffiths and cols.<sup>22</sup> used a polyethylene plate, thus increasing the necrosis area from  $29.9 \pm 23.6$  up to  $65.9 \pm 8.7$ . Despite the results, we rejected this model since we believe that necrosis increase can be influenced by any foreign body reaction. In fact, preliminary tests obtained in our laboratory with the intraposition of silicone, polyurethane and thin rubber plates showed a fibrous layer formation, similar to a breast prosthesis capsule, and necrosis bounded in a more well-defined manner.

We did not find in the available literature any references to the subcutaneous use of  $PGE_1$  in flaps. Other authors use an oily solution ( $PGE_2$  + Indometacine) subcutaneously but outside the area of the flap they are faced with vasomotor effects of  $PGE_1$  and topical  $PGE_2$  in the mesentery arteries and cremaster muscles<sup>23</sup>, or they apply nitroglycerine on the skin of the flap<sup>21</sup>. Our work combines a previous subcutaneous injection in the flap area and topical application, in order to have a longer duration of the drug effects and avoid any action at systemic levels. Dilation of the arterioles, metaarterioles and precapillary sphincters was observed with the topical application of  $PGE_1$  (1.0 to 10 micrograms). A visible increase in velocity of blood flow and the occurrence of a larger number of capillaries supplied with blood was seen associated to this vasodilation episode<sup>23</sup>.

The topical application of  $PGE_1$  on mesentery and cremaster vessels in rats results in reduction of NA response, which persists for some time after the direct vasodilator effect has disappeared<sup>1</sup>. The duration of vasodilator response varies according to the dose of prostaglandin administered. The 10 micrograms dosage receives a vasodilator response that lasts 346 seconds with  $PGE_1$ , and 200 seconds with  $PGE_2$ <sup>23</sup>. The activity of the PGs is very short: 95% of the PGs instilled were removed from circulation through the vascular pulmonary bed. On the other hand, none of the PGs,  $E_1$ ,  $E_2$  and  $F_2$ , alpha lost any activity if maintained in the blood stream during 2 minutes<sup>24</sup>. As reported, endogenous prostaglandin has an average biologic life span in the blood stream of 30 seconds to 3 minutes, but the  $PGE_1$  dilation effect persists for another hour after instillation interruption<sup>26</sup>. The PGs arterial dilation response is dosage dependent.<sup>23, 26</sup> low  $PG_{12}$  dosages increase flap survival, while high dosages decrease it<sup>18</sup>. This biphasic response can be explained by the hypothesis that low  $PGE_1$  dosages produce vasodilation selectively in contracted vessels near the criti-

pele, estas camadas são comparáveis, posto que os importantes vasos sanguíneos estão associados a elas. Tanto no rato quanto no homem, o pedículo do retalho deverá compreender o panículo, visando incluir os vasos sanguíneos necessários à sobrevivência do retalho. Desta maneira, a diferença entre a pele do rato e do homem não é desvantagem para a finalidade desta pesquisa<sup>21</sup>.

McFarlane<sup>21</sup> determina o comprimento do retalho segundo parâmetros anatômicos, ao passo que nós estabelecemos um tamanho único para o retalho. Limitamos o peso dos animais entre 300-350 g para reduzir as variações ocasionadas pela secção de diferente número de vasos intercostais. O comprimento excessivo proporciona uma extensão de necrose padrão. Na procura de diminuir a possível vascularização do retalho através do leito e das bordas, Griffiths e cols. (1981)<sup>22</sup> utilizaram uma placa de polietileno, aumentando, assim, a área de necrose de  $29,9 \pm 23,6$  até  $65,9 \pm 8,7$ . Apesar dos resultados, não preconizamos este modelo por supormos que o aumento da necrose pode ser influenciada pela reação tipo corpo estranho. Efetivamente, testes preliminares, realizadas no nosso laboratório, com interposição de lâminas de silicone, poliuretano, e borracha, mostraram formação de camada fibrosa, similar a cápsula de prótese mamária, e necrose delimitada de maneira mais nítida.

Não encontramos na literatura referências à utilização subcutânea da  $PGE_1$  em retalhos. Outros autores aplicam em solução oleosa ( $PGE_2$  + Indometacina), subcutaneamente, mas fora da área do retalho experimentam os efeitos vasomotores da  $PGE_1$  e  $PGE_2$  tópicas nas artérias mesentéricas e músculo cremaster<sup>23</sup>, ou aplicam nitroglicerina tópica na pele do retalho<sup>21</sup>. Nosso trabalho combina, injeção subcutânea prévia na área do retalho, e aplicação tópica, visando atingir uma maior duração dos efeitos da droga, e evitando ações a nível sistêmico. Na administração tópica de  $PGE_1$  (1,0 a 10 mcg) foi observada dilatação de arteríolas, metaarteríolas e esfíncteres pré-capilares. Associada a ação dessa vasodilatação, foi visível o aumento da velocidade do fluxo sanguíneo e o aparecimento de um número maior de capilares supridos com sangue<sup>23</sup>.

A aplicação tópica de  $PGE_1$  nos vasos mesentéricos e cremastéricos no rato resulta na redução da resposta à NA, a qual persiste alguma tempo após o efeito vasodilatador direto ter desaparecido<sup>1</sup>. A duração da resposta dilatadora varia de acordo com a dose da prostaglandina administrada. Na dose de 10 mcg há uma resposta vasodilatadora de 346 segundos com a  $PGE_1$ , para 200 segundos com a  $PGE_2$ <sup>23</sup>. A atividade das PGs é muito curta: 95% das PGs infundidas foram removidas da circulação através do leito vascular pulmonar. Por outra parte, nenhuma das PGs  $E_1$ ,  $E_2$ ,  $F_2$  alfa perdeu atividade quando mantidas no sangue durante dois minutos<sup>24</sup>. A prostaciclina endógena tem vida média biológica no sangue relatada em índices de 30 segundos a três minutos<sup>25</sup>, porém o efeito dilatador da  $PGE_1$  persiste por mais de uma hora após a infusão ter sido interrompida<sup>26</sup>. A resposta arterial dilatadora das PGs é dose dependente<sup>23, 26</sup>: baixas doses de  $PGI_2$  aumentam a sobrevivência do retalho, enquanto altas doses diminuem a sobrevivência do mesmo<sup>18</sup>. Esta resposta bifásica pode ser explicada através da hipótese de que bai-



cal line marked with a dye on the flap, and increases blood flow in that area. At the same time, high dosages produce vasodilation in peripheric vessels, resulting in important hypotension and decrease of blood flow on the whole skin, including the flap<sup>6</sup>. Low PGE<sub>1</sub> and PGE<sub>2</sub> dosages, in oligodynamic concentrations (up to 2 micrograms/ml) inhibit the liberation of transmitters through the adrenergic termination. High concentrations (above 100 micrograms/ml) originate a slightly different vessel contraction and increase the nerve stimulus response<sup>11</sup>.

Regarding the moment when the treatment should be started, previous treatment with PG<sub>12</sub><sup>2,4</sup> did not improve the skin flap survival. However, if treatment is started at the beginning of the operation and subsequently maintained there is a significant improvement in flap survival if compared with the expected viability by intravital dye injection<sup>4</sup>. According to Palmer's studies<sup>27</sup>, the survival part of the flap was easily bounded, yet microscopic observation showed that necrosis on the transition area is not clearly outlined. The histological alterations are progressively intensified in a distal direction, which can lead to difficulties in achieving a precise measurement of the necrotic area.

Our reference point is the crust formed on the epidermis surface, since this indicates an ischemic involvement of the underlying structures, but does not mean necrosis itself. The necrosis extension evaluation can also be determined by dye methods, as fluorescein<sup>2, 28, 29</sup> or Evans blue<sup>28</sup>, by captation of I (131)<sup>28, 30</sup>. The standard group (G0) in our study presented a survival rate of 46.48% similar to the ones obtained by Palmer<sup>27</sup>, 45.1%, and Nichter<sup>31</sup>, 49.95%. These two studies were done on rat skin flaps, with cephalic base of 7 cm x 2 cm and measuring 6 cm x 2 cm, studied in the 7<sup>th</sup> postoperative day. The experimental studies we carried out with PGs synthesis inhibitors (Indometacine) showed a considerable increase of the survival flap area when conducted according to the method presented. During the operation we observed macroscopically that the flaps infiltrated with PGE<sub>1</sub> solution showed a more intense bleeding, although it stopped after 2-3 minutes, which could mean that the vasoconstriction effects on the vascular lesion is superimposed on PGE<sub>1</sub> vasodilation derivatives. It is probable that PGE<sub>1</sub> infiltration triggers a generalized vasodilation at the level of the flap, that would justify hyperemia and more profuse bleeding. Intradermic injection of PGE<sub>1</sub>, induces an inflammatory reaction in guinea pigs and humans, producing erythema and intense potencialization of the inflammatory effects of other mediators, such as histamines and serotonin<sup>32</sup>. The increased bleeding and hyperemia were more evident when Indometacine was used.

Scar contraction and resultant flap deformation were very lightly approached in the literature consulted. McGrath<sup>33</sup> studied the types of healing of the flap at the is-

xas doses de PGE<sub>1</sub> produzem vasodilatação seletivamente em vasos contraídos próximos da língua crítica marcada com corante no retalho e aumenta o fluxo sanguíneo na região. Ao mesmo tempo, altas doses produzem vasodilatação em todos os vasos periféricos, resultando em significativa hipotensão e diminuição do fluxo sanguíneo em toda a pele, incluindo o retalho<sup>6</sup>. Baixas doses de PGE<sub>1</sub> e PGE<sub>2</sub> em concentrações oligodinâmicas (até 2 mcg/ml) inibem a liberação de transmissores pela terminação adrenérgica. Altas concentrações (acima de 100 microgramas/ml) originam ligeira diferença na contração dos vasos e aumento da resposta a estímulos nervosos<sup>11</sup>.

Em relação ao início do tratamento observou-se que com a utilização prévia de PGI<sub>2</sub><sup>2,4</sup> não houve melhora da sobrevida dos retalhos de pele. Se o tratamento for instituído no princípio da cirurgia e mantido subsequentemente há significativa melhora na sobrevida do retalho, quando comparado com a viabilidade prevista pela injeção intravital de corante<sup>4</sup>.

Se para Palmer (1972)<sup>27</sup>, a parte sobrevivente do retalho foi facilmente delimitada, a observação microscópica evidenciou que a necrose, na área de transição, não é perfeitamente definida. As alterações histológicas se intensificam progressivamente em direção distal, o que poderia levar a dificuldades na mensuração exata da necrose. Nós utilizamos como referência a crosta formada na superfície da epiderme, já que esta é indicativa de sofrimento isquêmico das estruturas subjacentes, porém não significa, exatamente, necrose. A avaliação da extensão da necrose pode ser feita, também, utilizando métodos corantes, tipo fluoresceína<sup>2, 28, 29</sup> ou azul de Evans<sup>28</sup>, pela captação de I<sup>131</sup><sup>30</sup>.

No nosso trabalho, o grupo padrão (G0) apresentou um índice de sobrevivência de 46,48%, similar aos obtidos nos trabalhos de Palmer<sup>27</sup>: 45,1% e Nichter<sup>31</sup>: 49,95%. Estes dois estudos foram realizados em retalhos de pele de rato com base cefálica de 7 cm x 2 cm e dimensão de 6 cm x 2 cm, analisados no 7.<sup>o</sup> dia de pós-operatório.

Estudos experimentais realizados por nós com inibidores da síntese de PGs (Indometacina) evidenciaram um aumento considerável da área do retalho sobrevivente quando utilizado segundo o método já referido. Macroscopicamente observamos que, durante a cirurgia, os retalhos infiltrados com solução de PGE<sub>1</sub> apresentaram maior sangramento, porém este cedeu após dois ou três minutos, o que poderia significar que os efeitos vasoconstritores da lesão vascular se sobreponham à dos vasodilatadores derivados da PGE<sub>1</sub>. É de supor que a infiltração de PGE<sub>1</sub> provoca uma vasodilatação generalizada ao nível do leito do retalho, o que justificaria a hiperemia e o maior sangramento. Injeção intradérmica de PGE<sub>1</sub> induz resposta inflamatória em cobaia e humanos, causando eritema e potencializando intensamente os efeitos inflamatórios de outros mediadores, tais como histamina e serotonina<sup>32</sup>. O aumento do sangramento e a hiperemia foram ainda mais acentuados quando a substância utilizada foi a Indometacina.

O aspecto pouco abordado nos trabalhos consultados foi a contração cicatricial e a deformação do retalho resultante. McGrath (1981)<sup>33</sup> estudou as formas de cicatrização da porção isquêmica do retalho e explica o estre-

chemic portion and explained the narrowing of the distal portion of the flap as due to scar contraction in granulation. As with other authors<sup>2,34</sup>, our results showed a contraction of the original flap, or total area ( $TA = 2,700 \text{ m}^2$ ). The contraction averages obtained were 12.78, 12.49 and 15.36 in groups 0, I and II, respectively, a number without major differences. Since PGs are inflammation mediators and smooth muscle fiber stimulants, McGrath<sup>35</sup> studied the prostaglandin inhibition effect over cicatrization contraction, but with negative results since inhibition of these did not alter the contraction process.

Our present work has a basic preventive character, concerning patients predisposed to flap loss caused by previous circulatory alterations, as much systemic (arteriosclerosis, diabetes and tobacco users) as local (irradiated areas), we developed a method that can be initiated at the moment of surgery and even be continued during the immediate postoperative period, without any systemic effects. In the future, other lines of research will surely be approached following the same methodology, treatment beginning only when an eminent flap impairment is observed. Saving a flap condemned to necrosis, for whatever reason, is of major importance specially when the necrosis may affect important areas, such as the face in a rhytidectomy operation, the hands, neck and folds in burn sequellae, or when a microsurgery flap survival is endangered. Since  $Tx A_2$  is recognized as one of the most important elements in the etiopathogeny of flap impairment, selective inhibitors of the  $Tx A_2$  synthesis, Imidazole<sup>2</sup>, have presented positive results, widening the therapeutic strategies to which calcium blockers<sup>36</sup> are added. Finally, the effect of these drugs over coagulation are of fundamental interest since the alteration of the mechanisms related to homeostasis could limit its clinical use.

## CONCLUSIONS

1. When applied locally, transoperatively,  $PGE_1$  increases substantially the distal flap area that survives ischemia.
2. Treatment with a  $PGE_1$  solution did not show any effect over the resulting flap contraction 7 days following the operation.
3. No major differences were noted between the group treated with saline solution and the one that received no treatment either over the necrosis area or over the flap surface following the healing contraction.

## REFERÊNCIAS (REFERENCES)

1. Hedqvist P. Basic mechanisms of prostaglandin action on autonomic neuro-transmission. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1977; 17: 259.
2. Sasaki GH, Pang CY. Experimental evidence for involvement of prostaglandin in viability of acute skin flaps. Effects on viability and mode of action. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 335.

tamento da porção distal do retalho devido à contração da cicatriz em granulação. Como demonstrado por outros autores<sup>2,34</sup>, nossos resultados evidenciaram contração do retalho original ou da área total ( $AT = 2.700 \text{ mm}^2$ ). As médias de contração obtidas foram de 12,78, 12,49 e 15,36. Para os grupos 0, I e II, respectivamente, valores sem diferença significativa. Como as PGs são mediadoras da inflamação e estimulantes da fibra muscular lisa, McGrath (1982)<sup>35</sup> estudou o efeito da inibição das prostaglandinas sobre a contração cicatricial, porém com resultados negativos, já que a inibição destas não alterou o curso da contração.

O nosso presente trabalho tem caráter eminentemente preventivo. Com o pensamento dirigido a pacientes com predisposição à perda do retalho por alterações circulatórias prévias, tanto sistêmicas (arteriosclerose, diabetes e fumantes) quanto locais (áreas irradiadas etc.), elaboramos um método que pudesse ser instaurado já no momento da cirurgia e, inclusive, ser continuado no pós-operatório imediato, sem apresentar, por outro lado, efeitos sistêmicos. Outras linhas de pesquisas podem futuramente ser abordadas dentro da mesma metodologia, com o início do tratamento apenas quando se evidencia sofrimento iminente do retalho. O salvamento de um retalho condenado a necrose, pela razão que seja, sempre é de suma importância, ainda mais quando esta necrose pode afetar áreas nobres, como a face na cirurgia do rejuvenescimento facial; as mãos, pescoço e pregas nas seqüelas de queimadura ou quando está em perigo a sobrevivência do retalho microcirúrgico. Reconhecido o  $Tx A_2$  como um dos elementos mais importantes na etiopatogenia do sofrimento do retalho, os inibidores seletivos da síntese do  $Tx A_2$  (Imidazol)<sup>2</sup> têm dado resultados positivos, ampliando as estratégias terapêuticas, às quais se somam os bloqueadores do cálcio<sup>36</sup>. Finalmente, é de fundamental interesse o efeito que têm essas drogas sobre a coagulação, pois alterações dos mecanismos implicados na homeostase poderiam limitar a sua utilização clínica.

## CONCLUSÕES

1. A  $PGE_1$ , quando aplicada localmente durante o per-operatório, aumenta significativamente a área distal de retalho que sobrevive à isquemia.
2. O tratamento com solução de  $PGE_1$  não mostrou afetar a contração do retalho resultante, após sete dias de cirurgia.
3. Não houve diferenças significativas entre o grupo tratado com solução de soro fisiológico e aquele que não recebeu tratamento, tanto na área necrosada quanto na superfície do retalho após contração cicatricial.

3. Zachary LS, Robson MC, Heggors JP et al. Role of arachidonic acid metabolites in the distal dying flap. *Surg Forum* XXX: 1979: 527.
4. Emerson DJM, Sykes PJ. The effect of prostacyclin on experimental random pattern flaps in the rat. *Br J Plast Surg* 1981; 334: 264.
5. Nozaki M, Hayashi M, Hyrayama T et al. The use of prostaglandin  $E_1$  in both experimental animals and patients to enhance skin flap survival.

- Plastic and Reconstructive Surgeons. New York, 1981.
6. Suzuki S. Effect of intravenous PGE<sub>1</sub> on experimental flaps. *Ann Plast Surg* 1987; 19: 1.
  7. Aboim E, Arquero P, Balboa V. Prostaglandina PGE<sub>1</sub>, análogo sintético (misoprostol) no manuseio de lesões da mucosa gástrica induzidas pelo etanol. *Arq Bras Med* 1987; 61: 277.
  8. Aboim E, Arquero P, Rosa M. Prostaglandina PGE<sub>1</sub> na prevenção das lesões da mucosa gástrica induzidas pelo estresse. *Acta Cir Bras* 1988; 30: 12.
  9. Arquero P, Aboim E, Barreiro Jr. OS. Prostaglandinas e microcirculação. *Rev Med Cir* 1989; 1: 35.
  10. Hedqvist P. Studies on the effect of prostaglandins E<sub>1</sub> and E<sub>2</sub> on the sympathetic neuromuscular transmission in some animal tissues. *Acta Physiol Scand* 1970; (Suppl. 345): 1.
  11. Euler USV, Hedqvist P. Inhibitory action of prostaglandins E<sub>1</sub> and E<sub>2</sub> on the neuromuscular transmission in the guinea pig was deferens. *Acta Physiol Scand* 1964; 77: 510.
  12. Malik KU. Prostaglandins. Modulations of adrenergic nervous system. *Federation Proc* 1978; 37: 203.
  13. Viguera MG, Synahara FA. Microcirculatory effects of prostaglandins. *Can J Physiol Pharmacol* 1969; 47: 627.
  14. Aarts HF. Regional intravascular sympathetic blockade for better results in flap surgery: an experimental study of free flaps, island flaps and pedicle flaps in the rabbit ear. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 690.
  15. Waris T, Kysola K, Partanen S. The adrenergic innervation of arterio-venous anastomoses in the subcutaneous fascia of rat skin. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1980; 14: 215.
  16. Hedqvist P. Inhibition by prostaglandin E<sub>1</sub> of vascular response to sympathetic nerve stimulation in vivo. *Acta Physiol Scand* 1970; 80: 6A.
  17. Simpson L. The role of calcium in neurohumoral and neurohormonal extrusion processes. *J Pharm Pharmacol* 1968; 20: 889.
  18. Reus WF et al. Effect of intra-arterial prostacyclin on survival of skin flaps in the pig: biphasic response. *Ann Plast Surg* 1984; 13: 29.
  19. Zaccary LS, Heggens JP, Robson MC et al. Effects of exogenous prostacyclin on flap survival. *Surg Forum* 1982; XXXIII: 558.
  20. Nichter LS, Sobieski MW, Morgan RF et al. Quantitation of skin-flap survival: a computer-based method. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 684.
  21. McFarlane RM, De Young G, Henry RA. The design of a pedicle flap in the rat to study necrosis and its prevention. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35: 177.
  22. Griffiths RW, Hobby JAE, Humphries NL, Trengrove-Jones G. The influence of postoperative pharmacological vasodilator agents on the pattern of necrosis in a standardised rat skin flap. *Br Plast Surg* 1981; 34: 441.
  23. Messina EJ, Weiner R, Kalley G. Microcirculatory effects of prostaglandins E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> and A<sub>1</sub> in the rat mesentery and cremaster muscle. *Microvasc Res* 1974; 8: 77.
  24. Ferreira SH, Vane JR. Prostaglandins: their disappearance from and release into the circulation. *Nature* 1967; 216: 868.
  25. Eddy C, Laufe L, Dunn R, Gibson J. The use of prostacyclin analogue - Containing suture for the prevention of postoperative venous thrombosis in the rat. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78: 504.
  26. Robinson BF, Collier JG, Karim SMM, Somers K. Effect of prostaglandins A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B<sub>1</sub>, E<sub>2</sub> and F<sub>2</sub> on forearm arterial bed and superficial hand veins of man. *Clin Sc* 1973; 44: 367.
  27. Palmer B. The influence of stress on the survival of experimental skin flaps. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1972; 6: 110.
  28. Kay SR, LeWinn LR. Neural influences on experimental flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 42.
  29. Myers B, Donovan W. An evaluation of eight methods of using fluorescein to predict the viability of skin flaps in the pig. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 246.
  30. Campos R, Fonseca F, Ramos D et al. Avaliação pelo I<sup>131</sup> do aumento da perfusão de retalhos miocutâneos experimentais submetidos ao ácido mucopolissacarídeo-polissulfúrico. *Rev bras Cir* 1983; 73: 308.
  31. Nichter L, Sobieski MW, Edgerton M. Efficacy of topical nitroglycerin for random-pattern skin-flaps salvage. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 847.
  32. Kaley G, Weiner R. Prostaglandin E<sub>1</sub>: a potential mediator of the inflammatory response. *Ann N.Y. Acad Sci* 1971: 180.
  33. McGrath MH. How topical dressings salvage "questionable" flaps experimental study. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 653.
  34. Griffiths RW, Humphries NL. Isoxuprine and the rat abdominal pedicle flap: a controlled study. *Br Plast Surg* 1981; 34: 446.
  35. McGrath MH. The effect of prostaglandin inhibitors on wound contraction and the myofibroblast. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 74.
  36. Ramasastry S, Mathur A, Narayanan K. Enhancement of experimental skin flap survival using topical calcium channel blockers with dimethyl sulfoxide. *Surg Forum* 1988; 39: 557.

