



<http://labiblioteca.wordpress.com>

CIRUGÍA PLÁSTICA ESENCIAL

AUTOR

Dr. Patricio Andrades

Cirujano Plástico, Equipo de Cirugía Plástica,
Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de
la Universidad de Chile.

Equipo de Cirugía Maxilofacial, Hospital del
Trabajador de Santiago.

COAUTOR

Dr. Sergio Sepúlveda

Cirujano Plástico, Jefe del Equipo de Cirugía
Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital
Clínico de la Universidad de Chile.

Registro de Propiedad Intelectual N° 149.410
Santiago, 1 de Septiembre de 2005.
Prohibida la reproducción parcial o total de este
libro sin el permiso escrito de sus autores.
Departamento de Cirugía
Hospital Clínico de la Universidad de Chile
Av. Santos Dumont 999. Sector 3B.
Independencia. Santiago
ISBN 956-19-0477-2 (31 de Agosto 2005)
Título «Cirugía Plástica Esencial»
Editor: Universidad de Chile
Primera edición 500 ejemplares
Santiago de Chile 1 de septiembre 2005
Impresión: O'Print impresores ltda. f:554 4669.

A mi Madre, por su apoyo incondicional.

A mi Padre, por sus enseñanzas de vida.

A mi Esposa, por su amor y comprensión.

Y a mi Hija, Amelia, por hacerme ver las cosas de otra forma.

Patricio Andrades

COLABORADORES

Dra. Susana Benítez

Residente de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, Universidad de Chile.

Dr. Vicente De Carolis

Cirujano Plástico, Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Dr. Arturo Prado

Cirujano Plástico, Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Dr. Carlos Sciaraffia

Cirujano Plástico, Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Dr. Rolando Schulz

Médico Dentista y Ortodoncista, Equipo de Cirugía Plástica, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Dra. Pamela Wisnia

Cirujano General, Departamento de Cirugía, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

PRÓLOGO

El texto que han elaborado los miembros de la Unidad de Cirugía Plástica Reparadora y Maxilofacial, constituye la culminación de un largo esfuerzo académico. La revisión y compilación de los temas expuestos ha estado marcada por un laborioso y encomiable trabajo que representa la síntesis del conocimiento actual de esta importante y creciente especialidad quirúrgica.

En *Cirugía Plástica Esencial* destaca el mérito de recoger la experiencia clínica de un hospital universitario donde autores y colaboradores de este libro se desempeñan a diario, formando nuevos cirujanos generales y nuevas generaciones de cirujanos plásticos. Todos ellos exigidos a responder a los estándares de calidad de una sociedad moderna y demandante, donde la labor del cirujano debe ejercerse con los más estrictos márgenes de seguridad, minimizando complicaciones y secuelas, a la vez que en forma imperiosa se deben estar renovando permanentemente al tenor de la evolución científica, la investigación, al conocimiento y al creciente acceso a la información que poseen nuestros pacientes.

El espíritu académico de dedicación a la docencia de pre y post grado y el apego constante a la investigación quirúrgica, han caracterizado a esta Unidad. Cabe señalar que en este hospital se realizaron algunas intervenciones plásticas pioneras en Chile, constituyendo de esta forma, las primeras series clínicas comunicadas oportunamente, como los colgajos reconstructivos con microcirugía, reimplantes de extremidades y el uso de la programación computacional y la incorporación de la osteosíntesis rígida con miniplacas en cirugía ortognática maxilofacial.

En la actualidad, esta Unidad de Cirugía Plástica, Reparadora y Maxilofacial la integran el Dr. Sergio Sepúlveda, Jefe de la Unidad, el Dr. Carlos Sciaraffia, Subjefe del Equipo, y además los doctores Arturo Prado, Vicente De Carolis, Patricio Andrades y la Dra. Susana Benítez, quien acaba de terminar su Programa de Formación en Cirugía Plástica. El espíritu académico y una formación en pro de la excelencia y la investigación, ha significado la

capacitación de postgrado en el extranjero de todos los miembros del equipo, oportunidad y privilegio que fortalece la misión de la Universidad de Chile.

La viabilidad y el futuro de la cirugía plástica residen en los jóvenes cirujanos que deberán desarrollar nuevas técnicas y tomar las decisiones adecuadas para enfrentar nuevos desafíos. En un momento significativo del destino asistencial de la salud pública y de la educación universitaria en nuestro país, surge la idea de estos apuntes docentes. Hoy hubo tiempo para escribir, hubo sustancia para interpretar en textos, esquemas y clasificaciones, temas muy variados, expuestos muchas veces en ponencias, seminarios, pasos prácticos, comunicaciones personales y clases magistrales.

He tenido una antigua y anhelada aspiración, poder contar con un libro de apuntes de todas las especialidades quirúrgicas que se desarrollan en el hospital. Como Director del Departamento de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, no dudé en apoyar la iniciativa de este grupo y es un verdadero orgullo para mí ver hoy sus frutos: un manual donde se pretende enfatizar en una visión comprimida e integradora, una especialidad donde converge el arte, la ciencia, la educación y la experiencia, el hombre y la búsqueda de un ideal de normalidad y belleza determinado por una época y la sociedad.

Los capítulos del libro ponen de relieve temas actuales y novedosos de la cicatrización y del manejo de heridas. Actualiza conceptos en transferencia de tejidos, en manejo global del quemado y en el enfoque moderno de la cobertura de partes blandas y las úlceras por presión. Hace mención, de igual modo, de la conveniencia de aprender a analizar adecuadamente a los pacientes antes de una cirugía para clasificar correctamente su anomalía y poder así, indicar las alternativas quirúrgicas más apropiadas en áreas de cirugía reparadora y particularmente en cirugía estética y ortognática dento-máxilo-facial.

Estoy seguro de que este libro será muy bien recibido por alumnos, colegas y futuras generaciones de especialistas.

Dr. Attila Csendes

PREFACIO

La cirugía plástica tiene varias características que la distinguen de otras áreas de la cirugía. En primer lugar, abarca no solo la cirugía estética sino que también la cirugía reconstructiva, que muchas veces es más demandante técnica y científicamente. En segundo lugar, no tiene localización anatómica establecida como la mayoría de las otras especialidades quirúrgica, convirtiéndose en una especialidad global y que exige al cirujano plástico un acabado conocimiento de toda la anatomía, de la fisiopatología y de las diferentes técnicas para manipular y modificar los distintos tejidos en todo el cuerpo humano. Finalmente, esta especialidad como ninguna otra, pone a prueba la imaginación y creatividad del cirujano en cada momento de la toma de decisiones, convirtiéndola en una de las áreas más dinámicas de la cirugía.

Desde hace muchos años que el equipo de Cirugía Plástica del Departamento de Cirugía del Hospital Clínico de la Universidad de Chile participa activamente en la docencia de pre y post grado, donde los pasos prácticos, seminarios y clases se repiten todos los años para alumnos, internos y becados. Ha sido un trabajo en equipo, centrado en la enseñanza de nuestros futuros colegas y en el interés común de dar a conocer el ámbito de nuestra especialidad. En once capítulos, *Cirugía Plástica Esencial* intenta recopilar los elementos fundamentales de las clases impartidas por cada uno de los miembros del equipo y al cual le hemos agregado otros temas trascendentes y una breve historia de la cirugía plástica en nuestro hospital.

La Cirugía Plástica no es la asignatura más importante dentro de la carrera de Medicina y un libro escrito no reemplaza la observación y la práctica diaria. Pero hemos hecho todos los esfuerzos para abarcar los temas más importantes en forma esquemática y con bibliografía actualizada en una versión impresa y en otra disponible en Internet en un futuro cercano. Todo esto con el único propósito de que este texto sirva de ayuda para quienes intentan conocer los fundamentos de esta fascinante disciplina médica y para difundir su verdadero campo de acción.

Sinceramente, esperamos que disfruten al revisar este libro, tal como lo hacemos nosotros a diario en la práctica de nuestra especialidad.

Dr. Patricio Andrades

AGRADECIMIENTOS

Ningún texto puede ser escrito por la sola voluntad de sus autores, sin existir un equipo de apoyo detrás para darle contenido y forma. La idea de juntar las clases de la Unidad de Cirugía Plástica en un libro surge ante la inquietud de nuestros propios alumnos, internos y becados por buscar información de la cual estudiar. Así establecido el propósito general, nuestros primeros pasos fueron contactarnos con Alejandra Souza (secretaria del Departamento de Cirugía) y Gloria González (Gestión del Departamento de Cirugía) quienes con su amabilidad y diligencia habitual, nos orientaron en cuanto a las primeras acciones a realizar y siempre nos apoyaron durante todo el proceso. Después de sus consejos, se fijó entrevista con el Dr. Attila Csendes con quien tuvimos apoyo inmediato, con el entusiasmo que lo caracteriza cuando se trata de incentivar la actividad académica y científica. Gracias a él y al apoyo económico del Departamento de Cirugía es que pudimos llevar a cabo esta idea. No podemos dejar de agradecer también a Paulette Iribarne y a Lorena Penna de la Oficina de Apoyo Docente del hospital. Ellas cumplieron un rol fundamental en dar formato a esta obra y sus importantes consejos sirvieron para mejorar su composición, calidad y presentación.

Como autor del libro, también debo agradecer al equipo de Cirugía Maxilofacial del Hospital del Trabajador de Santiago, en especial a los doctores Rodrigo Hernández y Rodrigo Villalobos. Ellos han hecho de mi estadía y aprendizaje en dicho servicio, algo muy enriquecedor y gratificante, siempre intentando instruirme de la mejor forma en este maravilloso campo de la cirugía del trauma facial. Además me facilitaron importante información e ilustraciones que sirvieron para completar el capítulo de Cirugía Maxilofacial.

Finalmente, no puedo dejar de agradecer a todo el equipo de Cirugía Plástica del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, al cual tengo la suerte de pertenecer desde hace tres años. Ellos permitieron mi incorporación al equipo, siempre me han apoyado y orientado en mis decisiones, y lo que es más importante, han permitido desarrollarme en lo académico y científico, sin restricciones y siempre promoviendo mis ideas.

Para todos ellos mis más sinceros reconocimientos.

Dr. Patricio Andrades

CONTENIDO

I.	RESEÑA HISTÓRICA DE LA CIRUGÍA PLÁSTICA Y MÁXILO FACIAL DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE	15
	<i>Dr. Sergio Sepúlveda y Dr. Vicente De Carolis</i>	
II.	CICATRIZACIÓN NORMAL	19
	<i>Dr. Patricio Andrades y Dr. Sergio Sepúlveda</i>	
III.	CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA	31
	<i>Dr. Patricio Andrades y Dr. Sergio Sepúlveda</i>	
IV.	INJERTOS	45
	<i>Dr. Patricio Andrades, Dr. Sergio Sepúlveda y Dra. Pamela Wisnia</i>	
V.	COLGAJOS	65
	<i>Dr. Sergio Sepúlveda y Dr. Patricio Andrades</i>	
VI.	QUEMADURAS	87
	<i>Dr. Carlos Sciaraffia, Dr. Patricio Andrades y Dra. Pamela Wisnia</i>	
VII.	ÚLCERAS POR PRESIÓN	111
	<i>Dr. Arturo Prado, Dr. Patricio Andrades y Dra. Susana Benítez</i>	
VIII.	TRAUMA MAXILOFACIAL	127
	<i>Dr. Patricio Andrades y Dr. Carlos Sciaraffia</i>	
IX.	CIRUGÍA ORTOGNÁTICA	153
	<i>Dr. Vicente De Carolis, Dr. Carlos Sciaraffia, Dr. Rolando Schulz y Dr. Patricio Andrades</i>	
X.	CIRUGÍA PLÁSTICA MAMARIA	175
	<i>Dr. Patricio Andrades, Dr. Arturo Prado, Dr. Sergio Sepúlveda y Dra. Susana Benítez</i>	
XI.	CIRUGÍA ESTÉTICA	201
	<i>Dr. Arturo Prado, Dr. Patricio Andrades, Dr. Sergio Sepúlveda, Dra. Susana Benítez y Dr. Vicente De Carolis</i>	

RESEÑA HISTÓRICA DE LA CIRUGÍA PLÁSTICA Y MÁXILO FACIAL DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

Dr. Sergio Sepúlveda y Dr. Vicente De Carolis

La cirugía plástica es una especialidad que en nuestro Hospital tiene una larga trayectoria. La historia de la Unidad de Cirugía Plástica comienza con el Dr. Augusto Álvarez Salamanca. El Dr. Álvarez Salamanca fue uno de los pioneros de esta especialidad en Chile, cuando ingresó al Servicio de Cirugía del antiguo Hospital San Vicente de Paul y continuó como tal en el Hospital Clínico Dr. José Joaquín Aguirre, nombre con el que se bautizó cuando se terminó su construcción en el año 1952. En esa época existían tres cátedras de Cirugía con sus respectivas especialidades quirúrgicas. El profesor Álvarez Salamanca desarrolló la cirugía plástica con un especial énfasis en la cirugía óseofacial, tanto traumatológica como ortognática.

En marzo del año 1969, tras la Reforma Universitaria, se terminó con las cátedras quirúrgicas y se constituyó el Departamento de Cirugía. Con esta nueva organización, se formaron las unidades especializadas, integrando la Unidad de Plástica el Dr. Álvarez Salamanca y el Dr. Gastón Castillo Salinas: este último lo sucedería como Jefe de Unidad en los albores del nuevo Departamento de Cirugía. Años más tarde, a comienzos de la década del 70, se incorporarían los doctores Alex Eulufí y Osvaldo Covarrubias Giordano, quien posteriormente asumiría la jefatura del equipo. Hacia 1980, la Unidad estaba constituida por el Dr. Gastón Castillo en calidad de jefe, junto a los doctores: Miguel Cortés, Osvaldo Covarrubias, Alex Eulufí y los odontólogos interesados en la cirugía máxilo facial: Sergio Jofré, Arnaldo Rosenbluth y Rafael Romo.

El espíritu académico de dedicación a la docencia de pre y post grado, así como a la investigación clínica y experimental, tuvo un fuerte y renovado impulso tras el ingreso y posterior jefatura, en el año 1993, del Dr. Vicente De Carolis Friedman. Ese período se destacó por el inicio de líneas de trabajo clínico innovador en diferentes temas de la cirugía plástica y que fueron motivo de la primera publicación chilena en la revista de cirugía plástica más importante del mundo.

Tiempo después, junto con el alejamiento de los doctores Cortés, Castillo, Covarrubias y los dentistas Jofré, Rosenbluth y Romo, se incorporaron al equipo los doctores Sergio Sepúlveda Pereira y Arturo Prado Scott, ambos formados como especialistas en el extranjero. Esto permitió que la Unidad consolidara las áreas de cirugía reconstructiva microquirúrgica y la cirugía cráneo facial, fisurados y reconstrucción de pabellón auricular.

El año 1999 asume la jefatura el Dr. Sergio Sepúlveda y se suma al equipo el Dr. Carlos Sciaraffia, quien continúa el desarrollo de la cirugía ortognática máxilo facial iniciada por el Dr. De Carolis. Esto se complementa con el ingreso del Dr. Rolando Schulz, ortodoncista, que ha permitido un trabajo interdisciplinario en estas patologías.

Bajo la jefatura del Dr. Sepúlveda, por último ingresa recientemente al Equipo el Dr. Patricio Andrades Cvitanic y la Dra. Susana Benítez Seguel, ambos post becados en Cirugía Plástica. Con estos últimos contratos se concluye una etapa de renovación del equipo y de actualización, para potenciar labores de extensión, investigación y docencia. Cabe destacar la labor del Dr. Patricio Andrades en la elaboración de este libro, cuya revisión, recopilación y articulación de los temas incluidos, permitieron darle forma a este texto orientado a la docencia de pre y postgrado.

Las líneas más relevantes de desarrollo de esta unidad han sido las siguientes:

- Microcirugía reconstructiva: reconstrucción de extremidades, reimplantes, reconstrucción mamaria, reconstrucción de tumores de cabeza y cuello, reconstrucción de esófago cervical y tratamiento de la atrofia hemifacial.
- Cirugía ortognática.
- Secuelas de fisura leporina.
- Cirugía reconstructiva y estética de nariz, mamas y abdomen.

Las principales contribuciones de los integrantes de esta unidad han sido el haber efectuado las primeras operaciones de microcirugía vascular en Chile, que incluyen entre otras, los primeros auto transplantes de yeyuno para reconstrucción esofágica cervical, las primeras reconstrucciones mamarias con microcirugía, la primera serie de reimplantes digitales, y las primeras cirugías de reconstrucciones de linfáticos. En el área de cirugía ortognática máxilo facial, el equipo de cirugía plástica fue pionero en la introducción de la osteosíntesis rígida, en 1989, y en la utilización de gráfica computacional en la planificación de las cirugías máxilo faciales en 1992.

Se han impartido cursos teórico-prácticos de postgrado en microcirugía por los doctores De Carolis y Sepúlveda y durante el año 2004, se efectuó un exitoso Curso Internacional de Mamoplastia con Cicatrices Reducidas, dirigido por los doctores Prado y Andrades y que contó con la presencia de los más importantes expositores a nivel mundial.

Hasta la fecha de la primera edición de este libro, los integrantes del equipo de Cirugía Plástica suman un gran número de trabajos publicados en la revista *Plastic and Reconstructive Surgery*, que es la revista más prestigiosa e importante del mundo en esta especialidad y han sido distinguidos en varias ocasiones, con premios nacionales e internacionales por sus contribuciones científicas.

CICATRIZACIÓN NORMAL

Dr. Patricio Andrades y Dr. Sergio Sepúlveda

I.	La piel	20
II.	Definiciones	21
III.	Etapas de la cicatrización	21
IV.	Tipos de cierre de una herida	22
V.	Factores de crecimiento	23
VI.	Factores que alteran la cicatrización	23
VII.	Manejo de la herida aguda	26
VIII.	Lecturas recomendadas	29

I. LA PIEL

1. Composición

- Epidermis: constituye el 5% del espesor de la piel y mide 0.04 - 1.5 mm (mayor en palmas y plantas). Está formada por un epitelio escamoso estratificado con las siguientes capas de afuera hacia adentro: córnea, lúcida, granulosa, espinosa y basal.
- Dermis: constituye el 95% del espesor total de la piel. Está formada por tejido conectivo que contiene las estructuras nerviosas, vasculares y apéndices cutáneos.
- Celular subcutáneo: capa más interna de la piel compuesta por adipositos separados por tabiques fibrosos.
- Anexos cutáneos: se originan de la epidermis y están contenidos en la dermis. Son los siguientes elementos: complejo pilosebáceo, glándulas apócrinas, glándulas ecrinas (o sudoríparas) y uñas.

2. Funciones

- Es el órgano más grande en el humano ($1.5 - 2 \text{ m}^2$) y su integridad es fundamental para la supervivencia.
- Las funciones más importantes son: barrera y protección, regulación de la temperatura, equilibrio hidrosalino y ácido-base, producción de melanina, función inmunológica, reparación de heridas e identificación personal.

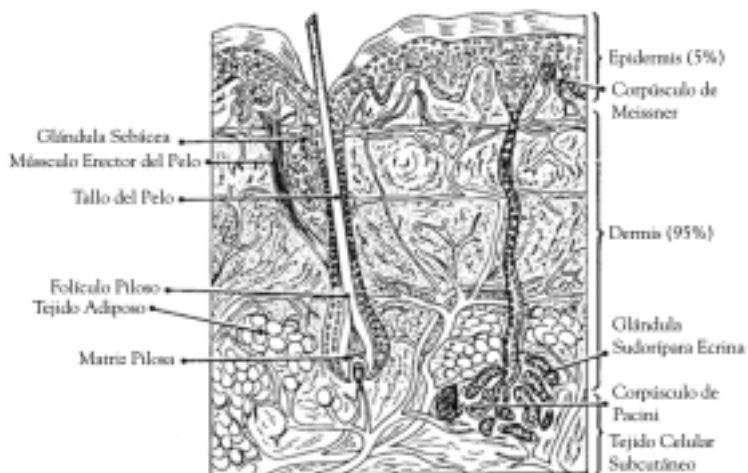


Figura 1. Anatomía de la piel. (Modificado de Manual de Cirugía Plástica. Sociedad Española de Cirugía Plástica. www.secpre.org)

II. DEFINICIONES

1. Una herida se puede definir como una disrupción de estructuras anatómicas y funcionales normales a consecuencia de un trauma. Existen 2 tipos:
 - Herida aguda: herida que sigue un proceso de reparación ordenado que restaura la integridad anatómica y funcional.
 - Herida crónica: heridas que no siguen un proceso de reparación ordenado o que siguen un proceso de reparación que no restaura la integridad anatómica y funcional.
2. Una vez producida la herida, comienza el proceso de cicatrización que es un proceso de reparación ordenado con una secuencia de eventos biológicos establecidos, dentro de un tiempo determinado, que intenta devolver la integridad anatómica, funcional y estética de los tejidos lesionados dejando una cicatriz. Existen varios tipos de cicatrización:
 - Cicatrización ideal: aquélla que devuelve la normalidad anatómica, funcional y apariencia, sin cicatriz externa (cicatrización fetal).
 - Cicatrización aceptable: aquélla que deja cicatriz, pero que devuelve la continuidad anatómica y funcional.
 - Cicatrización mínima: aquélla que deja cicatriz y que devuelve la integridad anatómica sin lograr buenos resultados funcionales y que por lo tanto, recurre con frecuencia.
 - Cicatrización ausente: aquélla en la cual no se logra restaurar la integridad anatómica a pesar de todas las terapias disponibles (úlceras incurables).

III. ETAPAS DE LA CICATRIZACIÓN

1. Inflamatoria
 - Duración: 0 a 4 días en cierre 1°, se prolonga en cierre 2° y 3°.
 - Respuesta vascular: vasoconstricción inicial y luego, vasodilatación y aumento de la permeabilidad (control de hemorragia inicial y luego estimula la migración celular).
 - Respuesta hemostática: agregación plaquetaria y activación de la cascada de coagulación (control de la hemorragia).
 - Respuesta celular: primero PMNs y luego mononucleares (macrófagos y linfocitos). Limpieza de la herida.
 - Traducción clínica: rubor, tumor, calor, dolor.

- Mientras más prolongada esta fase, más cicatriz se obtiene y de peor calidad.
 - Al final de esta fase se recupera el 10% de la fuerza tensil.
2. Fibroblástica (proliferativa)
- Duración 5 a 40 días.
 - Reparación de tejido conectivo (síntesis de colágeno y matriz extracelular por fibroblastos).
 - Angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos).
 - Epitelización (migración celular desde bordes de la herida).
 - Reparación de tejidos especiales (hueso, cerebro).
 - Contracción: aproximación de bordes por miofibroblastos, ocurre a lo largo de la herida y no, a lo ancho. Es más intensa en cicatrizaciones secundarias y en heridas infectadas.
 - *Contractura*: contracción excesiva sobre una articulación. *Trapdoor* en heridas curvas, el tejido dentro de la herida se levanta por efecto de la contracción.
 - Al final de esta fase se recupera el 60% de la fuerza tensil.
3. Maduración (remodelación)
- 40 días hasta varios años, evolución variable (promedio 6 meses en adultos y más en niños).
 - Se ordena el colágeno (síntesis = degradación). Desaparecen los capilares, el colágeno se engruesa y se van los fibroblastos (cicatriz acelular), disminuyen los glicosaminoglicanos y el contenido de agua.
 - Traducción clínica: la cicatriz se ablanda y aplan, desaparece el eritema y el prurito (cicatriz madura).
 - Se recupera hasta el 80% de la fuerza tensil (nunca se llega al 100%).

IV. TIPOS DE CIERRE DE UNA HERIDA

1. Cierre de heridas de espesor total
- Primario o por primera intención:
 - a. La herida es cerrada dentro de las primeras horas tras su creación.
 - b. Cierre de la herida por aproximación (sutura), injerto o colgajo.
 - c. Sigue las tres etapas clásicas de cicatrización (inflamación, proliferación y remodelación).

- Secundario o por segunda intención:
 - a. La herida es dejada abierta para que cierre en forma espontánea.
 - b. Se mantiene en la fase inflamatoria hasta que cierre totalmente.
 - c. Los procesos involucrados son la contracción y la epitelización.
 - d. En ocasiones es útil el cierre secundario y programar un retoque o plastia una vez madurada la cicatriz. (Tratar como cicatriz inestética. Ver capítulo Cicatrización Patológica).
 - Terciario o por tercera intención o primario retardado:
 - a. La herida es cerrada después de varios días del traumatismo.
 - b. Útil después de pasado el riesgo de infección en heridas contaminadas (cultivo negativo).
 - c. El proceso no se altera y la fuerza tensil obtenida al final es la misma que con el cierre 1º.
2. Cierre de heridas de espesor parcial
- Las heridas que afectan la capa superficial de la piel (epidermis y dermis papilar) cicatrizan por epitelización. Las células epiteliales de las glándulas sebáceas y folículos pilosos se dividen y migran para cubrir el defecto. Hay mínima formación de colágeno y escasa contracción.

V. FACTORES DE CRECIMIENTO

1. Son polipéptidos (proteínas) generalmente de un peso molecular entre 4000 y 60000 daltons encontrados en mínimas concentraciones que imparten un mensaje bioquímico a una célula blanco a través de un receptor celular específico. Son los principales moduladores de la reparación tisular, regeneración y cicatrización.
2. Su importancia radica en que son una línea de trabajo promisorio para poder llegar a entender y tratar el proceso de cicatrización normal y patológico. (ver tabla 1)

VI. FACTORES QUE ALTERAN LA CICATRIZACIÓN

1. Locales (controlables)
 - Técnica quirúrgica de reparación: incisiones en las líneas de tensión cutánea relajada, manejo delicado del tejido, hemostasia prolija, evitar tensión en líneas de sutura, usar material de sutura fino, revertir los bordes de la herida, esperar maduración para reintervenir.

TABLA 1. Resumen de los factores de crecimiento más importantes.

FAMILIA	FACTOR	CELULA DE ORIGEN	FUNCION	APLICACIÓN CLÍNICA
Factor de crecimiento transformante	TGF-Beta y BMP	Plaquetas, neutrófilos, linfocitos, macrófagos.	Proliferación fibroblástica, síntesis de colágeno, quimiotaxis, angiogenesis, síntesis de hueso.	Su inhibición podría mejorar la cicatrización excesiva (queloides y cicatrices hipertróficas).
Factor de crecimiento fibroblástico	FGF y KGF	Macrófagos, glía	Proliferación epitelial y fibroblástica, depósito de matriz, contracción y angiogenesis.	Sin estudios con aplicación clínica.
Factores de crecimiento insulinoideos o somatomedinas	IGF	Hepatocito	Estimula diferenciación y división celular, mediador en la acción de la hormona de crecimiento.	Sin estudios con aplicación clínica.
Factor de crecimiento epidérmico	EGF	Plaquetas, plasma	Proliferación epitelial y fibroblástica, formación de tejido de granulación.	Estudios clínicos de bajo poder como estimulador de la epitelización de heridas.
Factor de crecimiento plaquetario	PDGF y VEGF	Plaquetas, monolitos, fibroblastos, músculo liso.	Proliferación fibroblástica, quimiotaxis, activación de neutrófilos y macrófagos; angiogenesis.	Demostrada utilidad en el tratamiento de heridas crónicas. Único factor aprobado por la FDA para uso clínico.
Interferón	IFN	Linfocitos, fibroblastos	Inhibición de la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos.	Tratamiento de cicatrices excesivas (queloides y cicatrices hipertróficas).

- Infección: se produce cuando la cantidad de organismos excede la capacidad de defensa invadiendo el tejido. Esto ocurre con $>10^5$ organismos / gramo de tejido. Muy importante el cultivo cuantitativo (biopsia).
 - Nutrición e inmunidad: proteinemia bajo 2 mg. % es deletérea; vitamina C es esencial para la síntesis de colágeno (muy importante en la etapa fibroproliferativa); Vitamina A mejora efectos adversos de corticoides y radioterapia (25000 UI VO/día o 200.000 UI gel c/8h); vitamina E en exceso inhibe la cicatrización (usada en el tratamiento de los queloides); otros: zinc, hierro, cobre.
 - Aporte sanguíneo del tejido: hemoglobina, transporte, vascularización, la hiperoxia de los tejidos, como sucede en cámaras hiperbáricas enriquecidas con oxígeno favorecen la cicatrización.
2. Sistémicos (poco o no controlables)
- Edad y raza: todas las etapas del proceso de cicatrización declinan progresivamente con la edad. El proceso de cicatrización patológica con formación de cicatrices hipertróficas y queloides es menos frecuente en ancianos. En la raza negra existe una alta predisposición a cicatrización anormal con queloides.
 - Enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, mesenquimopatías, insuficiencia arterial, hipertiroidismo e hipotiroidismo, arterosclerosis, insuficiencia renal crónica, Ehlers-Danlos, epidermolisis bulosa, pseudoxantoma elástico, síndrome Werner. Cada enfermedad tiene su mecanismo mediante el cual altera el proceso de cicatrización y generalmente es multifactorial.
 - Corticoides: inhiben la migración y marginación de los leucocitos, alteran la respuesta inflamatoria. Favorecen la acción colagenolítica y disminuyen la producción de colágeno. Interfieren con la epitelización y detienen la neovascularización.
 - AINES: derivadas del ácido araquidónico, las prostaglandinas tienen efectos contrarios a nivel del proceso de cicatrización. PGF₂: desencadena el proceso de inflamación. PGF₂ alfa, actúa como antiinflamatorio, estimula los procesos de reparación celular y regula las funciones del folículo piloso y de las glándulas sebáceas.
 - Tabaco: efectos nocivos del tabaco se manifiestan a nivel de la microcirculación. Efectos endoteliales: aumenta la producción celular, disminuye la producción de prostaciclina. Efectos plaquetarios: aumenta la cantidad, agregación y adhesividad de plaquetas, aumenta la pro-

ducción de tromboxano A₂. Efectos sobre la coagulación: disminuye la actividad fibrinolítica, aumenta viscosidad sanguínea, aumenta el nivel de fibrinógeno. Efectos sobre arterias normales: vasoconstricción, hipertensión.

- Alcohol: el alcoholismo crónico produce malnutrición, alteración de la síntesis proteica y retraso de la migración celular.
- Quimioterapia: estas drogas alteran la síntesis de DNA y RNA, la división celular y la síntesis de proteínas. Su efecto negativo en la cicatrización es en la fase proliferativa.
- Radioterapia: tiene efectos agudos inflamatorios y efectos crónicos isquémicos que alteran el proceso de cicatrización.

VII. MANEJO DE LA HERIDA AGUDA

1. El objetivo del manejo de una herida aguda es cerrarla lo antes posible para prevenir la infección y la deformidad secundaria.
2. Principios generales
 - Inmunización según normas MINSAL para el tétanos.
 - Anestesia local y sedación si es necesario.
 - Control de la hemostasia.
 - Limpieza de piel circundante (antiséptico), debridamiento de tejido necrótico y cuerpos extraños e irrigación con abundante suero fisiológico.
 - Cierre de la herida atraumática, evitar tensión en líneas de sutura, usar material de sutura adecuado, revertir los bordes de la herida.
 - Curación para absorber, proteger, inmovilizar y de adecuada apariencia.
3. Tratamiento general según tipo de herida
 - Abrasión: limpieza prolija para eliminar cuerpos extraños. Considerar dermabrasión para evitar tatuajes post-traumáticos.
 - Contusión: evacuar hematoma tempranamente. Aplicar frío las primeras 24 a 48 horas y luego calor para aumentar la absorción.
 - Laceración: seguir principios generales para aseo y sutura. Considerar resección de bordes en caso de que estén muy contusos o en heridas con bisel.
 - Avulsión:
 - a. Parcial (a colgajo) se debe suturar si está viable (siempre en la cara).
 - b. Total no se debe suturar a no ser que se convierta en injerto de piel.

- Penetrante o punzantes: evaluar daño profundo especialmente de cavidades (abdomen, tórax).
 - Complejas: heridas por arma de fuego o con compromiso óseo o vascular. Requiere manejo por especialista urgente.
 - Mordida por animales:
 - a. Inmunización antirrábica y antitetánica según normas MINSAL.
 - b. Cerrar por 2° intención o por 1° retardada, salvo en cara (cierre primario después de aseo quirúrgico).
 - c. Considerar antibioterapia en lesiones muy contaminadas y siempre en cara o zonas especiales (pliegues, genitales, manos). Antibiótico recomendado: amoxicilina más ácido clavulánico (cubre *Pasteurella Multocida*, germen más frecuente)
 - Contaminada:
 - a. La mayoría de las heridas agudas pueden cerrarse adecuadamente después de un adecuado aseo quirúrgico. Excepciones: heridas con inóculo bacteriano importante (mordeduras humanas), más de 24 horas de la herida (relativo), heridas contusas y avulsivas extensas, uso de corticoides.
 - b. El uso de antibióticos sistémicos y locales debe basarse en la sospecha de infección por repercusión general o signos locales. Evitar su uso en forma indiscriminada.
 - c. El diagnóstico de infección de una herida se logra identificando al microorganismo que invade el tejido en una cantidad superior a 10^5 UFC/gr. de tejido. Los cultivos de superficie solo detectan bacterias en la superficie de la herida y no informan en forma cuantitativa. El cultivo de elección es la biopsia bacteriológica cuantitativa.
 - d. El cierre puede lograrse en forma secundaria o terciaria (con suturas, injertos o colgajos).
4. Materiales de sutura
- Absorbibles
 - a. Diferenciación entre:
 - Perfil de absorción: tiempo que demora en absorberse el material dentro del cuerpo humano.
 - Retención de fuerza tensil: retención de la resistencia a la ruptura in vivo expresada en los días que mantiene el 50% de dicha fuerza (se indica entre paréntesis para cada sutura absorbible, ver figura 2).

- b. Naturales: catgut simple (7 días), crómico (14 días).
- c. Sintéticos: Monocryl® (14 días), Vicryl® (21 días), PDS (35 días).
- No absorbibles
 - a. Naturales: lino, seda.
 - b. Sintéticos: monofilamento (ethilon, prolene), trenzado no recubierto (mersilene, Dacron®), trenzado recubierto (ethibond, tycron).
- Otras características
 - a. Calibre: el diámetro de una sutura se mide numéricamente. Al aumentar el número de ceros disminuye el diámetro de la hebra. Por ejemplo, una sutura 5-0 (00000) es más delgada que una sutura 3-0 (000).
 - b. La aguja es igual de importante que el material y debe ser cómoda, segura y atraumática:
 - El extremo que se une al hilo puede ser en ojo o ensamblado (más frecuente).
 - El cuerpo puede ser recto o con diferentes grados de curva (1/4, 3/8, ½ o 5/8 de círculo).
 - La punta puede ser roma, ahusada o cortante. Esta última la menos traumática y más fácil de usar para reparación cutánea.
- Recomendaciones
 - a. Para piel utilizar sutura no absorbible a excepción de que se realice una sutura intradérmica. En cara usar 5 a 7-0; en el resto del cuerpo, 3 a 4-0.
 - b. En la cara se recomienda material irreabsorbible fino y retirarlos precozmente (4 - 7 días).
 - c. Para plano dérmico profundo (es el que le da la resistencia a la piel) se recomienda absorbible 4 a 6-0.
 - d. El celular subcutáneo no requiere de cierre a no ser que se necesite disminuir espacio muerto.
 - e. La aponeurosis se recomienda no absorbible 2 a 3-0, aunque también algunos utilizan absorbibles.

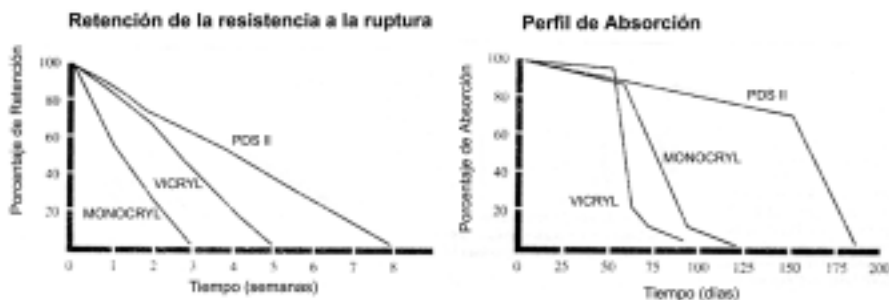


Figura 2. Resistencia a la ruptura y porcentaje de absorción en el tiempo de los materiales de sutura absorbibles. (Modificado de Manual de Cierre de Heridas de Jonson & Jonson, 1996)

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Lazaurus GS, et al: *Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing*. Arch Dermatol 1994; 130:489.
2. Ferguson M, Whitby D, Shah M, et al. *Scar Formation: The Spectral Nature of Fetal and Adult Wound Repair*. Plast Reconstr Surg 1996, 97:854.
3. Rohrich R, Robinson J: *Wound Healing*. Select Read Plast Surg 1999; 9(3):1-40).
4. Glat P, Longaker M. *Wound Healing*. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 1.
5. Cicatrización Cutánea. *Manual de Cirugía Plástica*. Sociedad Española de Cirugía Plástica. www.secpre.org.
6. Granick M, Long Ch, Ramasastry S. (ed). *Wound Healing: State of the Art*. Clinics in Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, vol. 25(3), 1998.
7. Phillips L. (ed). *Wound Healing*. Clinics in Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, vol. 30(1), 2003.
8. Steed D. (ed). *Wound Healing*. The Surgical Clinics of North America. Philadelphia, WB Saunders, vol. 83(3), 2003.
9. Calderón W: *Heridas y Suturas*. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile 2001. Cap. 8. Pag. 135-145.
10. Tyrone J, Mustoe T. *Fundamentos de la Curación de Heridas*. En: Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap. 1. Pag. 2-7.

CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

Dr. Patricio Andrades y Dr. Sergio Sepúlveda

I.	Definición	32
II.	Clasificación	32
III.	Cicatrización patológica insuficiente	32
IV.	Curación avanzada de heridas	34
V.	Terapia asistida con presión negativa	38
VI.	Cicatrización patológica excesiva	39
VII.	Cicatrización inestética	41
VIII.	Lecturas recomendadas	43

I. DEFINICIÓN

1. Los conocimientos actuales no permiten conocer a cabalidad el proceso de cicatrización normal. Por este motivo, el proceso de cicatrización patológico es aun menos comprendido: esto se ve reflejado principalmente en los múltiples tratamientos existentes con efectividad variable como veremos a continuación.
2. Un proceso de cicatrización anormal es aquél que no devuelve la integridad anatómica, funcional y/o estética de la piel y abarca un espectro que va desde la falta de cicatrización hasta la producción excesiva de cicatriz.

II. CLASIFICACIÓN

1. Clasificación.

Desde el punto de vista clínico se puede clasificar en 3 grandes grupos:

- Cicatrización normal: proceso de reparación ordenado con una secuencia de eventos biológicos establecida dentro de un tiempo determinado y que intenta devolver la integridad anatómica, funcional y estética de los tejidos lesionados dejando una cicatriz. (Ver capítulo sobre Cicatrización Normal)
- Cicatrización patológica: se subdivide en 2 grupos.
 - a. Insuficiente (cicatriz inestable y heridas crónicas).
 - b. Excesiva (queloides, cicatrices hipertróficas y contracturas)
- Cicatrización inestética (ver más adelante en número VII)

III. CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA INSUFICIENTE

1. Es aquélla que devuelve la integridad anatómica, pero no funcional y que por lo tanto recurre (cicatriz inestable), o no devuelve la integridad anatómica ni la funcional (herida crónica).
2. Su etiología es desconocida y los mecanismos involucrados más destacados son:
 - Perpetuación de la fase inflamatoria.
 - Aumento de células senescentes.
 - Déficit de factores de crecimiento.
 - Desbalance entre degradación y síntesis (a favor de la degradación).
3. Causas de la cicatrización insuficiente
 - Las más frecuentes son: úlceras por presión, úlceras vasculares (arteriales y venosas) y metabólicas (pie diabético).

- Otras: infecciosas, inflamatorias, hematológicas, neoplásicas, radiación, congelamiento, facticia, tratamientos inadecuados.

4. Evaluación

- General: orientada a la búsqueda de factores deletéreos para el proceso de cicatrización que sean modificables o controlables.
 - a. Edad
 - b. Patología asociada (DM, IRC, collagenopatías, ATE, RT)
 - c. Medicamentos (corticoides, QMT, anticoagulantes, antihistamínicos, etc.)
 - d. Tabaco-OH
 - e. Nutrición (IMC, albúmina, linfocitos, hipovitaminosis)
 - f. La casa y estilo de vida
- Local: describe las características de la herida crónica
 - a. Localización
 - b. Dimensiones (largo, ancho, profundidad)
 - c. Fondo (epitelizado, granulado, necrótico, esfacelo)
 - d. Exudado (cantidad, color, olor)
 - e. Bordes y piel circundante

5. Opciones terapéuticas

Tienen como objetivo intentar el cierre o la cobertura cutánea definitiva. Algunas opciones son la cirugía (injertos, colgajos, sustitutos dérmicos), drogas, compresión elástica, terapia hiperbárica, factores de crecimiento, cierre asistido con presión negativa y curaciones entre otras.

6. Tratamiento

- Tratamiento etiológico: recordar que gran número de las heridas crónicas tienen un origen sistémico y que no basta solo con la curación local.
 - a. Úlceras arteriales (fármacos, revascularización)
 - b. Úlceras venosas (fármacos, compresión)
 - c. Pie diabético (control metabólico, cuidados de los pies, cirugía vascular)
 - d. Úlceras por presión (ver capítulo Úlceras por Presión)
 - e. Otras causas (vasculitis, radiodermitis, pioderma gangrenoso)
- Tratamiento local: es la curación de la herida propiamente tal.

- a. Preguntar: ¿está infectada la herida? ¿debo tomar cultivo? ¿hay que usar antibióticos? Solo en caso de sospecha clínica se debe cultivar (biopsia cuantitativa). Usar antibiótico tópico o sistémico en forma muy seleccionada y hacer más frecuentes las curaciones.
- b. Con técnica estéril (no contaminar elementos que van a contactar la herida), proceder a debridar el tejido necrótico y hacer aseo por arrastre con abundante suero.
- c. El debridamiento puede ser quirúrgico (tijeras y bisturí), mecánico (gasa tejida), enzimático o autolítico (crear ambiente extra húmedo con hidrogel). Se prefiere el autolítico por su eficacia y comodidad, a no ser que la herida tenga indicación clara de cirugía (aseo quirúrgico).
- d. El arrastre mecánico con solución fisiológica para remover bacterias, tejido necrótico y cuerpos extraños es fundamental y ha sido comprobado su efectividad, sin embargo, faltan estudios que avalen los distintos métodos disponibles.
- e. La elección del apósito va a depender del objetivo a lograr con la herida: debridar, manejar exudado, proteger tejido de granulación o tratar infección (ver más adelante).
- f. La frecuencia de la curación va a depender de la evolución de la herida y del cumplimiento de los objetivos. Durante el seguimiento podemos cambiar de apósitos, agregar o quitar antibióticos y/o espaciar o intensificar la frecuencia de las curaciones. Finalmente la práctica nos permitirá tener una mayor experiencia en este punto.
- g. El objetivo final del tratamiento local es el cierre o cobertura cutánea definitiva, que puede ser primaria, secundaria o terciaria en lesiones de espesor mayor (ver Tipos de Cierre de Heridas en capítulo Cicatrización Normal).

IV. CURACIÓN AVANZADA DE HERIDAS

1. La curación se define como aquella técnica que favorece la formación de tejido de cicatrización en cualquier tipo de herida, hasta conseguir su remisión.
2. La curación puede tener como objetivo el cierre completo de la herida (como terapia única) o la preparación de la herida para ser manejada junto a otra modalidad de tratamiento (como terapia combinada).
3. Existen 2 grandes tipos de curación: la tradicional y la avanzada.

TABLA 1. Comparación curación tradicional versus avanzada.

	CURACIÓN TRADICIONAL	CURACIÓN AVANZADA
Ambiente	Seco	Húmedo
Apósitos	Pasivos	Activos
Tópicos	Sí, tanto antisépticos como antimicrobianos	Antisépticos no, antimicrobianos restringidos
Frecuencia	Diaria o mayor	Dependiente de la evolución de la herida

4. El ambiente húmedo ha demostrado efectos biológicos como prevenir la desecación celular, favorecer la migración celular, promover la angiogénesis, estimular la síntesis de colágeno y favorecer la comunicación intercelular. Todos estos elementos se traducirían en efectos clínicos como menor dolor, aislamiento térmico, debridamiento autolítico, mayor velocidad de cicatrización y mejor calidad de cicatriz.
5. Los apósitos se clasifican según su ubicación en:
 - Primario: va en contacto directo con la herida.
 - Secundario: va sobre el primario para proteger y sostener.
6. Los apósitos se clasifican según su complejidad en:
 - Pasivos
 - a. Gasa tejida: de material natural con alta adherencia, mala absorción y altos residuos. Útil para rellenar y debridar mecánicamente. Destruye tejido de granulación.
 - b. Gasa prensada: de material sintético con baja adherencia, buena absorción y bajos residuos. Útil para proteger y absorber. Es más barata que la tejida.
 - c. Apósito tradicional: algodón envuelto en gasa tejida. Alta adherencia y absorción heterogénea. Útil para proteger y taponar. Apósito secundario por excelencia. Se dispone envuelto en gasa prensada con menor adherencia y absorción algo más pareja.
 - d. Espumas: moltopen o poliuretano de malla estrecha. Alta adherencia y no permite oxigenación de tejidos. Útil para exudados abundantes por poco tiempo (<48 horas) y requiere de apósito secundario.
 - Activos
 - a. Tull o mallas de contacto: gasa tejida o prensada de malla ancha, uniforme y porosa embebida en petrolato. No se adhiere, protege el tejido de granulación y es adaptable. Curar cada 48 horas si es de gasa tejida

- (Jelonet®, Parafinet®) y hasta 72 horas si es de gasa prensada (Adaptic®) porque el petrolato al evaporarse, deja solo el efecto de la gasa.
- b. Apósitos transparentes: adhesivos y no adhesivos. Protegen el tejido de granulación y debridan tejido necrótico. Usar con extrema precaución en heridas infectadas y no usar cuando existe abundante exudado ya que son muy oclusivos. (Tegaderm®, Opsite®, Bioclusive®)
 - c. Espumas hidrofílicas: también conocidas como *foams* o apósitos hidropolímeros. Poliuretano de alta tecnología, no adherente y permeable a gases. Muy dinámicos, útiles en la protección del tejido de granulación y epitelización, se puede usar en heridas infectadas y manejan bien el exudado moderado a abundante. (Allevyn®, Sof Foam®, Tielle®)
 - d. Hidrogel: en gel amorfo o láminas. Compuesto de polímeros espesantes y humectantes más agua y absorbentes. Útil para debridamiento autolítico, heridas infectadas y favorecer epitelización. Se recomienda usar apósito transparente como apósito secundario y curar cada 24 horas en caso de infección. Cuidado con maceración de piel circundante y no usar en heridas con exudado abundante. (Duoderm gel®, Tegagel®, Nugel®)
 - e. Hidrocoloideos: les han dado la fama a los apósitos activos. Útiles para debridar, pero principalmente para epitelizar. No manejan bien el exudado abundante ni se deben usar en infección por ser altamente oclusivos. Producen una interfase gelatinosa de mal olor con la herida que no debe confundirse con infección. (Duoderm®, Tegasorb®, Nu-Derm hidrocoloide®)
 - f. Alginatos: polisacáridos naturales derivados de algas marinas. Gran capacidad absorbente (hasta 20 veces su peso en agua). Indicados en heridas con abundante exudado, con o sin infección y también tienen efecto hemostático. No usar en heridas con exudado escaso, porque las deseca. (Kaltostat®, Tegagen®, Nu-Derm®)
7. La elección del apósito debe basarse en el objetivo específico a tratar:
- Debridar tejido necrótico: gasa tejida (debridamiento mecánico), hidrogel (debridamiento autolítico), transparente (debridamiento autolítico).
 - Absorber: gasa prensada, espumas pasivas y activas, alginatos (los más absorbentes).
 - Epitelizar y proteger tejido de granulación: tull o mallas de contacto, transparente, hidrocoloide.

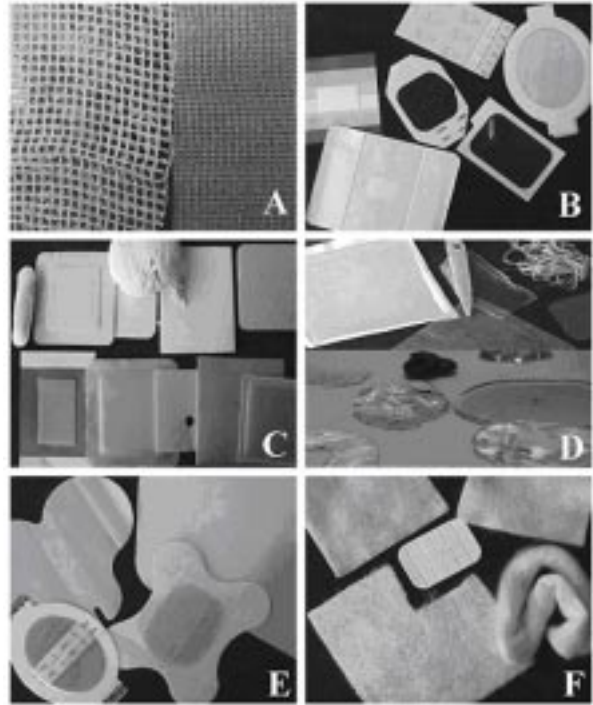


Figura 1.

Apósitos:

- A: Tull o mallas de contacto*
- B: Transparentes*
- C: Espumas hidrofílicas*
- D: Hidrogel*
- E: Hidrocoloides*
- F: Alginatos*

- Infección: preguntar: ¿hay que cultivar? ¿usar tópicos? Curar cada 24 horas hasta cultivo cuantitativo $<10^5$ UFC, gasas tejidas o prensadas, espumas pasivas y activas, hidrogel, alginatos.
- 8. Los antisépticos (povidona yodada, clorhexidina, alcoholes, agua oxigenada, amonios cuaternarios) no deben usarse en heridas abiertas y crónicas ya que retrasan el proceso de cicatrización, siendo citotóxicos para macrófagos, fibroblastos y queratinocitos.
- 9. Los antimicrobianos tópicos deben usarse cuando se confirma el diagnóstico de infección. Esto se logra con cambios clínicos locales (eritema, dolor, calor, secreción) y cultivos cuantitativos que demuestren $>10^5$ UFC/gr. de tejido (ver Herida Contaminada en capítulo Cicatrización Normal). Los antimicrobianos sistémicos se agregan cuando la infección tiene repercusión sistémica. Sus efectos en el proceso de cicatrización no están completamente aclarados.

V. TERAPIA ASISTIDA CON PRESIÓN NEGATIVA

1. Herramienta no farmacológica que consiste en la aplicación de presión negativa a una herida con la finalidad de cerrarla o prepararla para su cierre definitivo. También conocida como presión negativa tópica o VAC (del inglés Vacuum Assisted Closure).
2. Mecanismo
 - El estiramiento a nivel celular produce la activación de *mecanorreceptores* que, a través de una serie de eventos celulares, va a estimular la proliferación celular.
 - Esto se ve reflejado en muchas aplicaciones en cirugía plástica como la distracción ósea, la expansión de tejidos, el aumento mamario por sistema BRAVA y por supuesto, en el manejo de heridas con el sistema VAC.
 - Efectos clínicos: aumento de la perfusión, estimulación del tejido de granulación, disminución de la carga bacteriana, remoción del exudado, estimula el cierre cutáneo.
3. Modo de uso
 - Consiste en la confección de una curación cerrada formada por una espuma cubierta por un apósito transparente adhesivo y un drenaje conectado a aspiración central que se deja por 3 a 5 días. Puede ser confeccionado en forma artesanal o comprado como kit comercial. (VAC Therapy ®)
 - Requiere que el paciente guarde reposo absoluto y puede ser bastante incómoda. Recientemente han aparecido trabajos que modifican el sistema y han permitido su uso ambulatorio.
4. Resultados
 - Beneficia a una gran variedad de pacientes quirúrgicos y está siendo utilizada por muchas especialidades médicas.
 - Ha demostrado costo efectividad: menor estadía hospitalaria, menor número de cirugías, menor complicación, método de cobertura más simple.
 - Puede ser usada en forma única o combinada con otras terapias para lograr un cierre definitivo. En esta última situación, acorta en forma significativa el período antes de la cirugía.
 - No se han observado complicaciones locales o sistémicas aparte de la relativa incomodidad de su uso.

VI. CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA EXCESIVA

1. Aquella que genera una sobreproducción de cicatriz producto de un desbalance entre síntesis y degradación de la matriz extracelular.
2. Existen 3 tipos de cicatrices excesivas: (tabla 2)
3. Evaluación de una cicatriz: existen muchas escalas, pero ninguna aceptada universalmente. Los elementos a considerar son:
 - Antecedentes de la herida original: causa, profundidad, tamaño, localización, tratamiento recibido y predisposición genética de cicatrización patológica.
 - Síntomas: dolor, prurito.
 - Inspección: color (café, rojo, rosado, pálido), distorsión (deformidad de tejidos vecinos).
 - Palpación: grosor (grueso, normal, delgada), textura (dura, normal, blanda).

TABLA 2. Características de los tres tipos de cicatrices excesivas.

	QUELOIDE	CICATRIZ HIPERTRÓFICA	CONTRACTURA
Genética	Predilección familiar	Menor asociación familiar	No heredable
Raza	Negros y orientales	Menor asociación con la raza	No racial
Sexo	Mujeres más que hombres	Igual en ambos sexos	Relación desconocida
Edad	Más frec. entre 10 y 30 años	A cualquier edad (+ frec. <20)	A cualquier edad
Bordes	Sobrepasa los de la cicatriz original	Se mantiene dentro de los límites	Cicatriz contraída
Inicio	Meses después de la cirugía	Pronto después de la cirugía	Pronto después de la cirugía
Curación espontánea	Rarísimo	Con el tiempo	No
Localización	Cara, orejas, tórax	Sobre superficies flexoras	Articulaciones y zonas móviles (Ej.: codo, axila)
Etiología	Desconocida ¿autoinmune?	Tensión y tiempo de cicatrización	Ubicación, extensión y miofibroblastos excesivos
Cirugía	Empeora	Mejora	La corrige completamente

4. Tratamiento

- Depende de la intensidad de la cicatrización excesiva. Va a ser menos intensa en cicatrices hipertróficas que en queloides.
- Debe iniciarse una vez terminada la fase de remodelación, lo que ocurre entre los 6 meses y 1 año de evolución de la cicatriz.
- Es prolongado y tiene una alta tasa de recurrencia. Se han descrito muchos tratamientos, pero ninguno 100% efectivo. Se recomienda la combinación de 2, 3 ó 4 modalidades para mejorar los resultados (tabla 3).
- Las contracturas no siguen los mismos principios de tratamiento. Requieren de cirugía (zetoplastias u otros colgajos) y cuidados habituales de heridas postoperatorias para su tratamiento.

TABLA 3: Tratamientos más aceptados para las cicatrices hipertróficas y queloides.

TRATAMIENTO	ADMINISTRACIÓN	RESULTADOS	REACCIONES ADVERSAS
Cirugía (Qx)	Escisión extra o intra-lesional.	Recurrencia monoterapia 45-100%, con corticoides 50%, con RT 10%.	Infección, dehiscencia, serosa.
Silicona	Planchas o gel. Usar 18-24 h/d por mín. 3 meses.	Aplana y ablanda 60%. Con Qx, Pº o corticoides aumenta al 80%.	Sin RAM a excepción de leve eritema local.
Presión (Pº)	Sistema elasto-compresivos. (SEC). 18-24 h/d por 4-6 meses.	Aplana y ablanda 65-75%. Qx, Pº o corticoides aumenta al 80%.	Incomodidad, isquemia.
Corticoides	Intra o sublesional. Indep. del tipo de corticoide. 1 apl./sem por 4-6 veces.	Éxito 50-100%. Recurrencia 9-50%. Con Qx, Pº o silicona llega al 80%.	Atrofia cutánea, hipopigmentación, talangectasias, necrosis y úlceras.
Radioterapia (RT)	Externa (convencional) Interna o local (iridium)	RT externa éxito 10-96% RT interna éxito 25-100%, con Qx 76%.	¿Carcinogénesis?, alteraciones de crecimiento en el niño.
Láser	Quema por absorción de luz que va a depender del tipo del láser.	Recurrencia con CO2, argón y Nd: YAG >60%. Láser ultrapulsado: éxito 57-83%.	Dolor, eritema.
Crioterapia	Quema por frío.	Éxito: 51-76% con dos o más aplicaciones	Dolor, hipo o hiperpigmentación, atrofia cutánea.

VII. CICATRIZACIÓN INESTÉTICA

1. Aquélla en la cual hay un proceso de cicatrización normal, pero por su ubicación, (figura 2), dirección o técnica de reparación no obtiene resultados cosméticos aceptables y va a requerir una revisión quirúrgica para mejorarla.
2. Es fundamental comprender que la mejor forma de tratar estas cicatrices es previniendo que ocurran, para lo cual se deben tomar todas las medidas necesarias para evitarlo (ver Manejo de Herida Aguda en capítulo Cicatrización Normal).
3. El objetivo del tratamiento es obtener una cicatriz satisfactoria que se caracteriza por:
 - Una línea paralela a las líneas de tensión cutánea relajada.
 - Sin alteraciones del contorno (plana).
 - Con un color semejante al de la piel circundante.
 - Sin deformidades de los tejidos vecinos (contracturas y distorsiones).
4. Elementos a considerar en la toma de decisiones
 - Esperar tiempo de maduración de la cicatriz (etapa de remodelación finalizada).

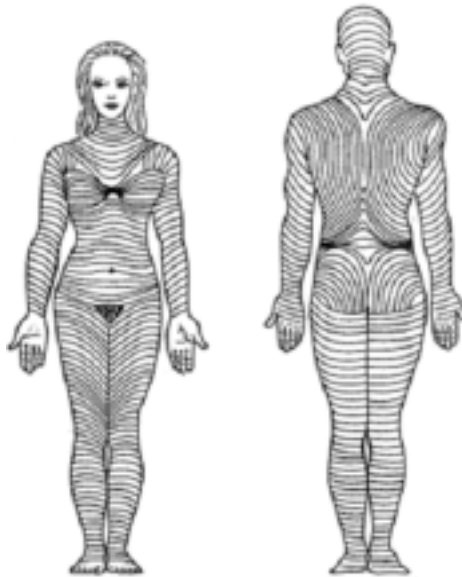


Figura 2. Líneas de tensión cutánea relajadas o líneas más recomendadas para realizar las incisiones. (Modificado de Manual de Cirugía Plástica, Sociedad Española de Cirugía Plástica. www.secpre.org)

- El uso de tela microporosa de papel, silicona y bajas dosis de corticoides puede ayudar a acelerar el proceso de maduración y prevenir cicatrices patológicas, mientras esperamos el momento exacto de la cirugía.
- Apreciación de cicatrices previas en otras localizaciones y antecedentes de cicatrización patológica excesiva en el paciente y en familiares.
- Evaluar características de la cicatriz y tejidos vecinos: localización, orientación, tamaño, pérdida de tejido y grado de tensión cutánea.
- Valorar expectativas del paciente y familiares para aclarar posibles resultados y complicaciones. Las cicatrices no se borran, solo se pueden “camuflar”.

5. Técnicas para la revisión de cicatrices

- Escisión fusiforme con decolamiento mínimo.
- Manejo de la *oreja de perro* (conos elevados en los extremos de una escisión elíptica).
- Z-plastia y W-plastia.
- Dermabrasión (mecánica, química o con láser) para recambiar la capa cutánea superficial.
- Colgajos dérmicos, adiposos o adipofaciales enterrados para mejorar depresiones.
- Colgajos locales y expansión de tejidos, solo en casos de cicatrices muy extensas.
- Prácticamente todas las técnicas de cirugía plástica pueden tener un rol en la revisión de cicatrices especialmente en casos complejos.

VIII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Rohrich R, Robinson J: *Wound Healing*. Select Read Plast Surg 1999; 9(3):1-40).
2. Vranckx JJ, Slama J, Preuss S, et al: *Wet wound healing*. Plast Reconstr Surg 2002; 110: 1680.
3. Andrades P, Sepúlveda S, González J. *Curación Avanzada de Heridas*. Rev Chil Cir 2004, 56: 396.
4. Heggers, JP: *Assessing and controlling wound infection*. Clin Plast Surg 2003; 30: 25.
5. De Filippo, L. Atala, A. *Stretch and growth: the molecular and physiologic influences of tissue expansion*. Plast. Reconstr. Surg. 109: 2450, 2002.
6. Banwell PE, Teot L. *Topical negative pressure (TNP): The evolution of a novel wound therapy*. J Wound Care 12(1): 22–8, 2003.
7. Tredget E, Nedelec B, Scott P, Ghaharay A. *Hypertrophic Scars, Keloids and Contractures*. Surg Clin North Am 1997, 77: 701.
8. Mustoe T, Cooter R, Gold M, et al. *International Clinical Recommendations for Scar Management*. Plast Reconstr Surg 2002, 110: 560.
9. Niessen FB, Spauwen M, Schalkwijk J, Kon M. *On the nature of hypertrophic scars and keloids: A review*. Plast Reconstr Surg 1999, 104: 1435.
10. Stephens D. *Scars and Scar Revision*. En: Grotting J (ed). *Reoperative Aesthetic and Reconstructive Plastic Surgery*. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1995. Cap. 5. Pag. 73-110.
11. Rudolph R. *Scar Revision*. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 15. Pag. 114-121.

INJERTOS

Dr. Patricio Andrades, Dr. Sergio Sepúlveda y Dra. Pamela Wisnia

I.	Definición	46
II.	Clasificación	46
III.	Injertos de piel	46
IV.	Injertos de hueso	51
V.	Injertos de cartílago	55
VI.	Injertos de nervio	56
VII.	Injertos de grasa, dermis y fascia	59
VIII.	Injertos compuestos	60
IX.	Sustitutos cutáneos	60
X.	Lecturas recomendadas	63

I. DEFINICIÓN

1. Un injerto se define como un segmento de tejido (único o combinación de varios) que ha sido privado totalmente de su aporte sanguíneo y del punto de unión a la zona donante antes de ser transferido a la zona receptora.

II. CLASIFICACIÓN

1. Según los agentes dadores y receptores:
 - Autoinjerto (proviene del mismo individuo)
 - Isoinjerto (proviene de individuos genéticamente idénticos)
 - Aloinjerto u homoinjerto (proviene de individuos de la misma especie)
 - Xenoinjerto o heteroinjerto (proviene de individuos de distinta especie)
2. Según su composición:
 - Simples: constituidos por un tejido único (piel, mucosa, dermis, grasa, fascia, nervios, vasos sanguíneos, hueso, cartílago, tendón).
 - Compuestos: constituidos por más de un tejido.

III. INJERTOS DE PIEL

1. Segmento de epidermis y una porción variable de dermis removidos totalmente de sus aportes sanguíneos (zona dadora) y transferidos a otra localización (zona receptora) desde donde debe recibir un nuevo aporte sanguíneo.
2. Todos los injertos de piel están constituidos por epidermis y porciones variables de dermis. Según la cantidad de dermis que posean van a tener distintos grosores lo cual permite clasificarlos en (figura 1):
 - Injertos de Piel Parcial (IPP)
 - a. Descritos por Ollier - Thersch, 1872-1886.
 - b. Contienen epidermis y porciones variables, pero no totales de dermis.
 - c. Se subdividen en finos, medios y gruesos, según la cantidad de dermis incluida en el injerto (0.2-0.45 mm).
 - Injertos de Piel Total (IPT)
 - a. Descritos por Wolfe - Krause, 1893.
 - b. Contiene toda la dermis y la epidermis.
 - c. Contienen en grado variable glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos.

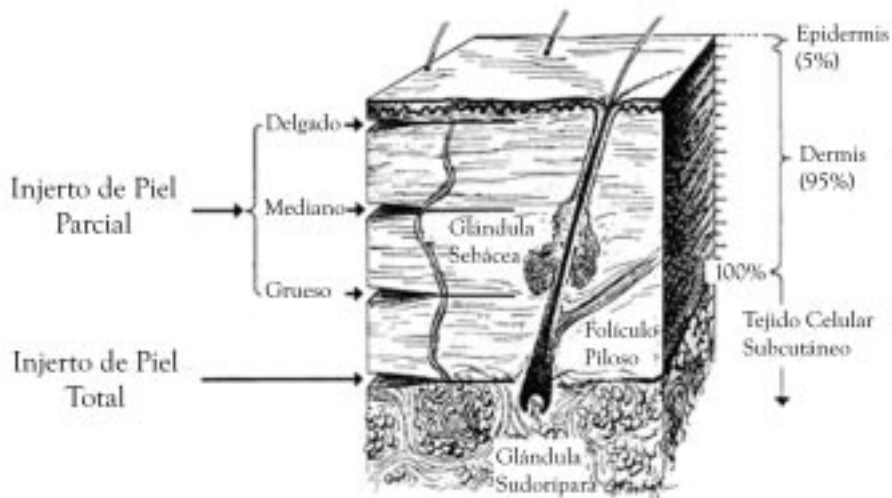


Figura 1. Clasificación de los injertos cutáneos según su profundidad. (Modificado de Place M, Herber S, Hardesty R. Basic techniques and principles in plastic surgery. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 2.)

3. Prendimiento de un injerto de piel

- El prendimiento es el proceso mediante el cual el injerto es incorporado al lecho receptor y su éxito depende básicamente de la rapidez con que se restituya la irrigación de este tejido parásito isquémico. Este proceso se puede aplicar a cualquier tipo de injerto.
- Tiene en 3 fases:
 - a. Imbibición plasmática:
 - Normalmente dura entre 24 y 48 horas.
 - Se forma una capa de fibrina entre el injerto y la zona receptora que mantiene la adherencia.
 - El injerto absorbe nutrientes y O₂ que difunden desde el lecho dador.
 - b. Inosculación:
 - Los capilares de la zona dadora y receptora se alinean: *kissing capillaries*.
 - c. Revascularización: Existen 3 teorías que tratan de explicar este fenómeno:
 - Anastomosis entre vasos del injerto pre-existentes y los vasos del lecho dador.
 - Nuevos vasos desde la zona dadora invaden el injerto.
 - Combinación de vasos nuevos y viejos.

4. El proceso de injertar (tabla 1)

- Preparando la Zona Receptora (ZR)
 - a. No son buenas ZRs los nervios, tendones y cartílagos (a no ser que, estos últimos, preserven el paratenon y pericondrio respectivamente).
 - b. Son buenas ZRs el músculo, grasa, fascia, duramadre y periostio.
 - c. ZR bien irrigada, sin tejido necrótico, cuerpos extraños y sin hemorragia.
 - d. Equilibrio bacteriano: $<10^5$ microorganismos/gramo de tejido.
 - e. Equilibrio sistémico (corticoides, insuf. arterial o venosa, diabetes, HTA).
- Selección de la Zona Dadora (ZD)
 - a. IPT: párpados, retroauricular, preauricular, supraclavicular, antecubital (codo), muñeca, hipotenar, inguinal, subglúteo.
 - b. IPP: cara interna de brazo, glúteos, muslos, abdomen, dorso, cara anterior de tórax, cuero cabelludo, pierna (último recurso, porque cicatrizan mal).
 - c. Evitar los pliegues por contracturas subsecuentes y las zonas visibles.
 - d. Cuidados con el color sobre todo en la cara (usar ZDs sobre la clavícula).
- Toma del injerto
 - a. IPT: se toman mediante disección y desgrase de la dermis.
 - b. IPP: se toman mediante dermátomos (neumáticos, eléctricos, de tambor). También se pueden tomar con navajas y cuchillos.
- Inmovilización y curación del injerto
 - a. Punto muy importante para permitir que el injerto se revascularice.
 - b. Fijarse bien el lado correcto de colocación y la adecuada hemostasia.
 - c. Se han descrito innumerables métodos: suturados, fijados con corchetes o tela adhesiva, apósito de Braun (*tie-over dressing*), *fibrin glue*, espumas hidrofílicas, hidrocoloides, apósitos transparentes y VAC.
 - d. Curación abierta: cubrir con apósitos tipo tull y curar al día siguiente. Indicada excepcionalmente con inmovilizaciones especiales. Requiere colaboración por parte del paciente y enfermera.
 - e. Curación cerrada: dejar cubierta por 4 a 5 días con reposo absoluto. Se descubre y deja con curación tradicional protectora. Es la más usada.

- Curación de la ZD
 - a. IPP: cierra por epitelización desde apéndices cutáneos remanentes.
 - Técnica abierta: cicatrización prolongada, mayor dolor y mayor riesgo de complicaciones. Requiere de colaboración por parte del paciente y enfermería.
 - Técnica semiabierta: es la más utilizada en la cual se utiliza un apósito tipo tull, espumas hidrofílicas o Biobrane® más un vendaje.
 - Técnicas oclusivas: utilizan apósitos transparentes (Opsite®, Tegaderm®) o hidrocoloides (Duoderm®).
 - Técnicas biológicas: son las menos utilizadas. Autoinjertos (injerto sobrante); aloinjerto (piel de cadáver); xenoinjerto (piel de porcino); membrana amniótica y cultivo de keratinocitos.
 - b. IPT: requiere sutura y se maneja como herida aguda.
 - Prendimiento y contracción
 - a. Mientras más delgado es el injerto, más fácil es su prendimiento.
 - b. Contracción 1º: después de tomado el injerto de la ZD se produce una primera contracción que es mayor en el IPT que en el IPP.
 - c. Contracción 2º: al prender el injerto y cicatrizar se produce una segunda contracción en la ZR, que es mayor en el IPP que en el IPT. Mientras más grueso el injerto menor es la contracción 2º.
 - Expansión de los injertos
 - a. Aplicable a IPP. Permite cubrir mayores áreas con pequeños injertos. También se pueden utilizar en zonas irregulares o en dudas del prendimiento por la calidad del lecho.
 - b. Existen varias formas de expandir los injertos (*pinch grafts, relay transplantation, meek technique, microskin grafting, chinese technique*, injertos mallados).
 - c. Los injertos mallados permiten un mejor drenaje, pero son más susceptibles a la infección, desecación y el resultado estético es pobre.
5. Causas de falla de un injerto de piel
- Locales: hematoma (1º causa), infección (2º causa), seroma (3º causa), mala inmovilización, exceso de presión sobre el injerto, injerto traumatizado, ZR isquémica o sucia.

- Generales: anemia, desnutrición, enfermedades del mesénquima, diabetes, isquemia crónica.

6. Homo y heteroinjertos de piel

- Los homoinjertos se han utilizado en grandes quemados sin zona dadora, retrasándose el rechazo por la inmunodeficiencia de estos pacientes y también para cubrir injertos autólogos. No son muy utilizados por la falta de bancos de tejidos y riesgo de transmisión de enfermedades.
- Los heteroinjertos se utilizan como cobertura transitoria en grandes quemados y también sobre injertos autólogos (principalmente de cerdo).

TABLA 1. Comparación injerto de piel parcial y total.

	INJERTO DE PIEL PARCIAL	INJERTO DE PIEL TOTAL
Zonas dadoras (ZD)	Muchas	Pocas
Reutilización de ZD	A los 10-15 días	No reutilizable
Cierre de ZD	Por epitelización	Por sutura
Contracción 1º (después de tomar el injerto)	Escasa (pierde solo 10% de superficie)	Importante (pierde 40% de superficie)
Contracción 2º (después de cicatrizada la ZD)	Importante	Escasa
Expansión	Sí	No
Prendimiento	Más fácil (al ser más delgados)	Más difícil (al ser más gruesos)
Almacenamiento en frío para reutilización	Hasta 2 semanas	No más de 3 a 4 días
Reinervación	Menor	Mayor
Hiperpigmentación	Mayor	Menor
Crecimiento de Pelo	Menor	Mayor
Secreción de Sebo	Menor	Mayor
Transpiración	No	Sí (depende de reinervación)
Capacidad de Cobertura	Extensas lesiones	Pequeñas lesiones
Calidad de Cobertura y resultado estético	Menor	Mayor

IV. INJERTOS DE HUESO

1. Composición del hueso

- Células
 - Osteoblastos: que van a formar la matriz ósea.
 - Osteocitos: que van a reparar la matriz ósea.
 - Osteoclastos: los que reabsorben la matriz ósea y solubilizan las sales minerales después de los procesos reparativos.
- Matriz
 - Componente orgánico (35%): formado por la sustancia fundamental (10%) y fibras colágenas (90%).
 - Componente inorgánico (65%): formado por sales minerales como el fosfato de calcio, el sodio, la hidroxiapatita (la más abundante), magnesio, flúor.

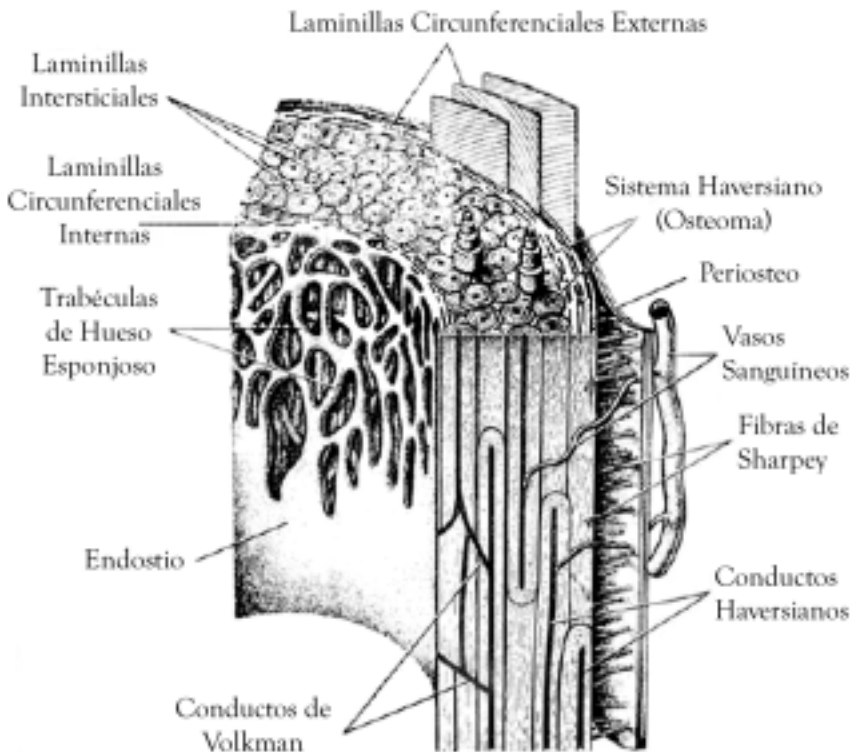


Figura 2. Esquema de un sector de un hueso largo. (Modificado de Fawcett D. Tratado de Histología. Interamericana-McGraw Hill, 1990)

2. Tipos de hueso

- Desde el punto de vista macroscópico:
 - a. Compacto o cortical: masa sólida continua en la cual solo se ven espacios al microscopio que se continúan con el hueso esponjoso sin un límite claro que los separe. Es muy fuerte, resistente a la torsión, ubicado en diáfisis preferentemente.
 - b. Esponjoso o trabecular: retículo tridimensional de trabéculas óseas que delimitan un sistema laberíntico de espacios interconectados ocupado por la médula ósea.
 - c. Ésta es una diferenciación macroscópica ya que desde el punto de vista microscópico son los mismos componentes dispuestos en diferente forma. En el hueso compacto como laminillas circulares (sistemas haversianos) y en el esponjoso como un mosaico sin vasos sanguíneos (ver figura 2).
- Desde el punto de vista embriológico:
 - a. Membranoso: se origina de células mesenquimáticas pre-existentes. Comprende los huesos del macizo craneo-facial y clavícula.
 - b. Endocondral: se origina de la transformación de tejido cartilaginoso. Comprende la gran mayoría del esqueleto axial (huesos largos, costillas, vértebras, base de cráneo).
 - c. Mixto: doble origen membranoso y endocondral (mandíbula, esfenoides, temporal occipital).

3. Cicatrización, consolidación o reparación ósea

- Proceso a través del cual el injerto pasa a formar parte estructural y funcional del huésped. Ocurre igual que en una fractura en las siguientes etapas: inflamación, callo blando o fibroso, callo duro y remodelación (ver más detalles en Capítulo Trauma Maxilofacial).
- La regeneración ósea durante este proceso puede ocurrir por:
 - a. Osteoinducción: proceso de estimulación de la osteogénesis por proteínas inductivas, de las cuales la más conocida es la BMP, *bone morphogenetic protein*.
 - b. Osteoconducción: proporciona la estructura o matriz física apropiada para la deposición de hueso nuevo.
 - c. Osteosustitución: propiedades de un material de inducir y ser reemplazado por hueso.

- d. Todos los materiales utilizados para la reparación ósea poseen al menos uno de estos tres mecanismos de acción (el hueso autólogo es el único que posee los tres).
 - Factores que influyen en la supervivencia del injerto óseo:
 - a. Sistémicos
 - Enfermedades sistémicas
 - Hábitos y drogas
 - b. Locales
 - Lecho receptor: bien vascularizado.
 - Injerto: adecuado contacto e inmovilización, tipo de injerto (ver más adelante), preservación del periosteo.
 - Estrés mecánico: si no el injerto será reemplazado por tejido no óseo.
 - Fijación rígida: fundamental para la revascularización.
 - Infección
 - La incorporación de hueso esponjoso y cortical son diferentes porque:
 - a. El hueso esponjoso se revasculariza más rápido y más completo que el cortical.
 - b. La fase osteogénica en el hueso esponjoso es iniciada por osteoblastos que producen hueso en forma rápida y directa. En el cortical, es iniciada por osteoclastos que primero digieren el hueso cortical injertado avascular y luego regeneran hueso vital. Por esto el esponjoso recupera antes su fuerza mecánica.
 - c. El esponjoso regenera hueso completamente, en cambio el cortical solo parcialmente, persistiendo siempre zonas de necrosis lo que no aporta mayor resistencia.
 - d. Si precisamos una mínima capacidad tensil con revascularización rápida, el injerto esponjoso es el de elección. Para reforzar se usan injertos óseos corticoesponjosos.
4. Clasificación de los injertos óseos según su origen
- Autoinjertos: del mismo individuo. Se puede injertar de inmediato o guardarlo en banco para su utilización posterior. Ideal utilizar hueso esponjoso o corticoesponjoso.
 - Aloinjertos: de otro individuo, pero de la misma especie. Para reconstruir grandes defectos (tumores óseos) se utiliza hueso cortical. También se puede usar para defectos menores, hueso esponjoso con buenos resul-

tados. Requiere de un banco de hueso. Se debe reducir la antigenicidad del aloinjerto mediante la crioterapia, liofilizado o radioterapia. En general tienen mayor tendencia a la infección, fractura y no-uniión que los autoinjertos.

- Xenoinjerto: de otra especie. Alto número de rechazos (>50%). La investigación inmunológica debe contribuir a su desarrollo y disponibilidad. Actualmente no se utilizan.
- Implantes: elementos manufacturados que osteoconducen u osteosustituyen. Ej: hidroxiapatita, esponjas de colágeno, cerámicas de fosfato cálcico, materiales biodegradables, etc

5. Complicaciones generales

- El autoinjerto requiere de una segunda incisión para obtener el injerto (5-20% de complicaciones en zona dadora).
- El autoinjerto de hueso esponjoso es limitado en cantidad (solo para defectos pequeños).
- En los aloinjertos son más frecuentes las infecciones locales (12-15%), fracturas (10-16% con un pick a los 2 años) y no consolidaciones con pseudoartrosis (9-23%).
- Otro riesgo importante de los aloinjertos es la transmisión de virus como el VIH (4 casos informados en la literatura).

6. Zonas dadoras

- Cráneo: aporta hueso córtico-esponjoso. Fácil acceso, aporta abundante tejido rígido, tendría menos reabsorción, poco dolor postoperatorio. Se han descrito lesiones de duramadre y hematomas extradurales.
- Tórax: aporta principalmente hueso cortical. Fácil acceso, aporta abundante tejido. Dolor postoperatorio y lesiones pleurales. Cicatriz poco estética. No en niños.
- Ilíaco: aporta hueso esponjoso y córtico-esponjoso. Fácil acceso, abundante tejido sin dejar deformación, escaso dolor. No en <10 años por osificación incompleta. Se han descrito hernias abdominales, *gluteal gait* (fascia lata se desliza sobre trocánter mayor), meralgia parestésica (lesión nervio cutáneo femoral lateral) y hematoma.
- Otros: tibia (aporta hueso córtico-esponjoso). Radio distal y cúbito proximal. Peroné (alto porcentaje de no-uniión y fracturas). Trocánter mayor y cóndilo femoral.

7. Hueso no vascularizado (injerto) versus vascularizado (colgajo microquirúrgico)
 - Se ha comprobado que el hueso vascularizado tiene menos reabsorción, menos fracturas por fatiga, más rápida unión e hipertrofia.
 - Por estos motivos debe preferirse por sobre el no vascularizado, en el caso de defectos mayores a 6 cm, cuando el crecimiento del implante es importante o cuando el lecho receptor está comprometido por infección, irradiación o cicatrices.

V. INJERTOS DE CARTÍLAGO

IV

1. Clasificación histológica.

Según las características de la matriz extracelular existen 3 tipos:

- Hialino
 - a. Es el más abundante, tono gris azulado opalescente.
 - b. En costillas, tráquea, laringe, superficies articulares, tabique nasal.
 - c. Relativamente rígido, útil para soporte estructural.
 - Elástico
 - a. Amarillento y muy elástico.
 - b. En pabellón auricular, CAE, alares, triangulares, trompas de Eustaquio y epiglotis.
 - c. Útil para dar forma.
 - Fibrocartílago
 - a. Escaso
 - b. Cartílago de transición entre el hialino y el tejido conectivo normal.
 - c. En discos intervertebrales y en algunas articulaciones.
- ### 2. Anatomía y fisiología
- Están compuestos por: condrocitos, matriz (proteoglicanos, colágeno tipo II) y agua.
 - No tienen vasos linfáticos ni sanguíneos.
 - La nutrición ocurre por difusión de nutrientes desde el pericondrio principalmente.
 - El cartílago crece desde el pericondrio (los pericondrocitos se diferencian en condrocitos que migran al cartílago y se multiplican).
 - Tienen un metabolismo muy bajo, lo que los hace muy resistente a la isquemia.

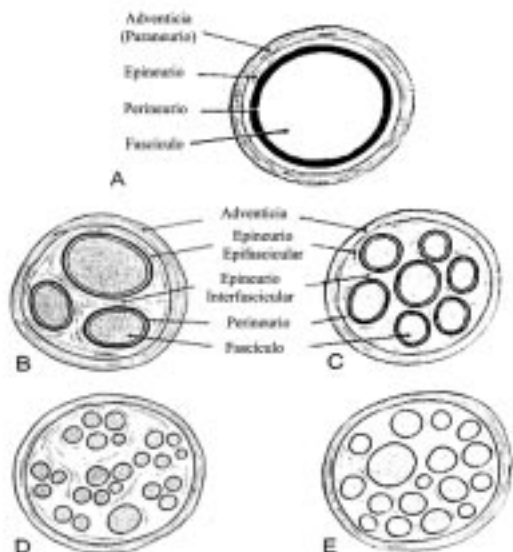
- Si se mueren los condrocitos y no hay pericondrio para regenerar el cartílago; la reparación es a través de tejido fibroso.
3. Uso clínico
- Indicaciones:
 - a. Para corregir contornos
 - b. Para rellenar
 - c. Como soporte estructural
 - Al compararlo con el hueso, son más fáciles de moldear, no requieren de irrigación, se reabsorben más lentamente, pueden crecer, pero se curvan al ser sometidos a esfuerzo.
 - Usados para la reconstrucción de oreja, nariz, párpado, pezón y articulación temporomandibular.
 - Son zonas dadoras de cartílago el pabellón auricular, las costillas y el septum nasal.
 - Una vez extraídos existen muchas técnicas para moldearlos y fijarlos.
 - La principal complicación es que se tuercen con el tiempo (hasta en un 70%).
 - También existen como alo o xenoinjertos, con resultados preliminares buenos, pero inferiores a los autoinjertos (en traumatología como injertos compuestos para reemplazo de articulación).
 - Por bioingeniería se está tratando de crear cartílago a partir de polímeros sintéticos, injertos de pericondrio e inyecciones de ácido poliglicólico con condrocitos.

VI. INJERTOS DE NERVIOS

1. Estructura anatómica del nervio periférico (figura 3)
 - Paraneurio (adventicia)
 - Epineurio (epifascicular e interfascicular)
 - Perineurio
 - Endoneurio (contiene las fibras nerviosas)
2. Patrones fasciculares (figura 3)
 - Monofascicular (A)
 - Oligofascicular con <5 grandes fascículos (B)
 - Oligofascicular con >5 fascículos (C)

- Polifascicular ordenados en grupo (D)
 - Polifascicular sin orden (E)
3. Tipos de lesiones nerviosas (Seddon, 1942)
 - I. Pérdida funcional sin alteración estructural (neuropraxia)
 - II. Lesión axonal con epi y perineurio y células de Schwan intactas (axonotmesis)
 - III. Igual a II, pero con lesión de células de Schwan (axonotmesis)
 - IV. Solo el epineurio está intacto (neurotmesis)
 - V. Sección completa (neurotmesis)
 - VI. Mixta I a V (Mackinnon)
 - I y II se recuperan completamente sin cirugía. III tienen recuperación variable y pueden requerir neurólisis o manejo conservador. IV y V no se recuperan y requieren cirugía.
 4. Principios de la regeneración nerviosa
 - Para que el nervio se regenere ambos cabos deben cicatrizar para restablecer la continuidad y de esa manera permitir que las demás axonales puedan cruzar desde proximal a distal. Si el espacio entre los cabos es reducido, el proceso va a ser favorecido, pero si los cabos no se encuentran, el proceso resultará en la formación de un neuroma (degeneración walleriana).

Figura 3. Anatomía y patrones fasciculares de un nervio. (Modificado de Millesi H. Principles of nerve grafting. En: Giordades G, Riefkohl R, Levin S (eds). Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 10. Pag. 65-74.



- Factores que influyen:
 - a Mecánicos: cicatriz entre los cabos nerviosos y la presencia de cuerpos extraños disminuyen la regeneración.
 - b. Retraso en la reparación: afectando la reinervación de tejidos.
 - c. Edad: cuanto más joven mayor capacidad de regeneración.
 - d. Tipo de nervio: siempre es mejor unir un nervio completamente sensitivo o motor, que un mixto.
 - e. Nivel de lesión: uno de los más importantes. Hay peor regeneración cuanto más proximal es la lesión.
 - f. Causa de la lesión: cuanto más traumático peor.
- Los nervios se regeneran a una velocidad de 1 mm/día o 2.54 cm/mes.
- Se puede ayudar a guiar el crecimiento axonal en cabos separados utilizando arterias, venas, aloplásticos o músculo, proceso conocido como neurotización neuromatosa, que siempre tiene resultados inferiores (neurotropismo).
- Existen varias formas de reparación nerviosa: neurólisis (liberación); reparación directa (neurorrafia); injerto autólogo; aloinjerto con inmunosupresión transitoria; transferencia de nervio (nervio paralelo con función similar); injerto de nervio vascularizado (colgajo libre compuesto).
- Si la lesión es abierta se debe reparar en forma primaria. Si la lesión es cerrada la evaluación clínica seriada, signo de Tinel, conducción nerviosa y electromiografía después de 3 meses van a dictar la conducta a seguir.

5. Neurorrafia

Se realiza en 4 etapas

- Preparación de los cabos (resección o disección interfascicular).
- Aproximación *sin tensión* (manejo del gap: expandir el nervio, estirarlo, movilizar cabos, transportar nervio a ruta más corta, flectar articulación, acortar los huesos, injerto o guías).
- Coaptación: sutura epineural, interfascicular o mixta (epi, perineural, epiperineural, inter o intrafascicular). Ha mejorado con las nuevas técnicas de identificación fascicular motora o sensitiva intraoperatoria.
- Mantención de la coaptación (suturas, pegamentos, láser, tubos protectores).

6. Injertos nerviosos

- Aspectos mecánicos (el largo del injerto no es un factor limitante)
- Fuente de injerto (auto, alo o heteroinjerto)
- El proceso de prendimiento es igual que todo injerto (imbibición plasmática, inosculación y revascularización). La supervivencia del injerto depende del diámetro del nervio, la superficie de contacto y de la irrigación del lecho receptor. Los nervios trasladados en colgajos no son injertos propiamente tales (injerto de nervio vascularizado).
- Nervios donantes: grandes nervios no pueden ser usados, porque no prenden adecuadamente, dejan un defecto funcional importante y porque tiene un cambio en su patrón fascicular en su recorrido. Se pueden resecar fascículos específicos sin sacrificar todo el nervio. Los nervios cutáneos son los mejores donantes (sural, safeno, cutáneo femoral lateral, cutáneo antebraquial medial y lateral, cutáneo braquial medial, radial superficial, nervios cutáneos del plexo cervical e intercostales).

VII. INJERTOS DE GRASA, DERMIS Y FASCIA

1. Injertos de grasa

- Formados por tejido graso del plano celular subcutáneo.
- Existen 2 teorías para su prendimiento: la que dice que las células grasas son fagocitadas por histiocitos que luego se transforman en células grasas nuevamente. La segunda afirma que las células grasas sobreviven al trasplante.
- ZD muy asequibles y con escasa cicatriz.
- Se especula que un 50% se reabsorbe al año.
- Para más detalles revisar Lipoaspiración en capítulo de Cirugía Estética.

2. Injertos de dermis

- Formados por dermis reticular, mínima cantidad de celular subcutáneo y anexos cutáneos.
- Los vasos en el injerto aparecen al 4º día, las glándulas sebáceas desaparecen a las 2 semanas y los folículos pilosos, a los 2 meses. Solo quedan las glándulas sudoríparas.
- ZD: ingle, surco submamario, región lateral del glúteo, pliegue glúteo, parte baja de abdomen.
- Útil en el aumento de partes blandas y en la eliminación de espacios muertos.

- Complicaciones: importante reabsorción, hematomas, infección y quistes de inclusión.
3. Injertos de fascia
- Formados por aponeurosis (tejido conjuntivo denso resistente).
 - Al ser delgada seguiría las fases clásicas de prendimiento sin problemas.
 - ZD: fascia lata, fascia temporal, fascia oblicuo externo abdominal.
 - Útil en el tratamiento de parálisis facial, defectos del tabique nasal, reconstrucción de la mano y pabellón auricular.
 - Al tener mejor prendimiento, no se reabsorbería tanto como la grasa y dermis.

VIII. INJERTOS COMPUESTOS

1. Incluye dos o más tipos de tejidos (dos o más capas germinales).
2. Deben utilizarse en casos bien seleccionados.
3. Su éxito (90%) depende del adecuado restablecimiento de flujo sanguíneo en el injerto, proceso que no ha sido bien aclarado y donde estarían involucrados los 3 mecanismos clásicos:
 - Circulación plasmática
 - Inosculación (anastomosis boca a boca)
 - Penetración del injerto por vasos de la ZR.
4. Requieren ZD y ZR bien vascularizada, técnica atraumática, aumentar el área de revascularización y enfriamiento del injerto para aumentar prendimiento.
5. Son limitados en tamaño y la ZD debe ser cerrada en forma primaria.
6. Son ZD el pabellón auricular, septum nasal y párpados (ver tabla 2).

IX. SUSTITUTOS CUTÁNEOS

1. La bioingeniería de tejidos se define como la aplicación de los principios y métodos de la ingeniería y ciencias biológicas para el desarrollo de sustitutos de tejidos humanos que restauren, mantengan y mejoran la función.
2. Se define sustituto cutáneo como cualquier elemento de origen natural o sintético que reemplace funciones cutáneas.
3. El sustituto cutáneo ideal aún no existe, pero debiera cumplir con las siguientes características:

- Disponibilidad inmediata.
 - Larga y fácil capacidad de almacenaje.
 - Colocación en un tiempo.
 - Permanente, duradero, costo-efectivo y no tóxico.
 - No inmunogénico y sin riesgo de transmisión de enfermedades.
 - Propiedades mecánicas (elasticidad, fuerza tensil) y fisiológicas (permeabilidad a gases y vapor, termorregulación) normales.
 - Contracción escasa y adecuada cicatrización.
4. Se pueden clasificar según:
- Permanencia: transitorio y permanente.
 - Origen: naturales (auto, homo, heteroinjertos) y sintéticos.
 - Composición: epidérmicos (clase I), dérmicos (clase II) y mixtos (clase III).
5. Clasificación con aplicación clínica
- Transitorios
 - a Biológicos:
 - Aloinjerto de piel (III): fresco, congelado, liofilizado.
 - Homoinjerto de piel (III): cadáver y donante vivo, congelados, irradiados.
 - Heteroinjerto de piel (III): cerdo, rana.
 - Amnios
 - b. Sintéticos:
 - Biobrane® (I): film de silicona con malla filamentosa de nylon.
 - Oasis® (III): submucosa intestinal de cerdo liofilizada.
 - TransCyte® o Dermagraft-TC® (III): Biobrane® con fibroblastos humanos neonatales cultivados y colágeno bovino.
 - Apósitos Activos (I): hidrocoloides, hidrogeles, transparentes. (Para más detalles sobre apósitos revisar capítulo Cicatrización Patológica.)
 - Permanentes
 - a Biológicos:
 - Epicel® (I): cultivos de queratinocitos, como auto o aloinjertos.
 - CSS (III): *cultured skin substitutes* (queratinocitos y fibroblastos de donante cultivados).

b. Sintéticos:

- Alloderm® (II): dermis humana acelular liofilizada.
- Integra (III): film de silicona, colágeno bovino y condroitin sulfato.
- Dermagraft® (II): malla de vicryl con fibroblastos neonatales. No aprobado por FDA.
- Apligraf® (III): matriz bilaminar de colágeno bovino con fibroblastos y queratinocitos neonatales humanos. Permanente o temporal.
- Composite Cultured Skin® (III): matriz bilaminar de colágeno bovino con queratinocitos y fibroblastos humanos cultivados.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Sánchez L, Ruiz e Erenchun R, Murillo J, y cols. *Conceptos generales en cirugía plástica, reparadora y estética*. En: Bazán A, García E, Hontanilla B (eds). *Fundamentos de la Cirugía Plástica*, 3º ed. España 1997, Cap. 1. Pag. 9-22.
2. Place M, Herber S, Hardesty R. *Basic techniques and principles in plastic surgery*. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 2.
3. Kelton P. *Skin grafts and substitutes*. *Select Read Plast Surg* 1999; 9(1);1-24
4. Fisher J. *Skin Grafting*. En: Giordgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 3. Pag.13-18.
5. Feldman DL. *Which dressing for STSG donor site?* *Ann Plast Surg* 1991; 27; 288.
6. Fierro H. *Injertos Cutáneos*. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile 2001. Cap. 9. Pag. 146-153.
7. Flood J. *Implantation: bone, cartilage and alloplasts*. *Select Red Plast Surg* 9(8); 1-45, 2000.
8. Stratoudakis A. *Principles of bone transplantation*. En: Giordgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 7. Pag.39-46.
9. Nath R, Mackinon S. *Lesiones de nervios periféricos*. En: Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap. 102. Pag. 592-595.
10. Millesi H. *Principles of nerve grafting*. En: Giordgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 10. Pag. 65-74.
11. Van Beek A, Bitter P. *Principles of microneurosurgery*. En: Giordgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed). Cap. 83. Pag. 902-910.
12. Leniz P, Roa R, Piñeros JL, y cols. *Nuevas alternativas de cobertura cutánea*. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile 2001. Cap. 70. Pag. 743-750.
13. Stanton R, Bilmire D. *Skin resurfacing in the burn patient*. *Clin Plast Surg* 29: 29-52, 2002.
14. Butler, C. *Skin Substitutes: past, present and future*. *Seminars in Plastic Surgery* 17: 107, 2003.

CIRUGÍA ORTOGNÁTICA

*Dr. Vicente De Carolis, Dr. Carlos Sciaraffia, Dr. Rolando Schulz y
Dr. Patricio Andrades*

I.	Generalidades	154
II.	Causas generales de maloclusión	154
III.	Conceptos básicos de oclusión dentaria	155
IV.	Evaluación inicial	160
V.	Planificación preoperatoria	166
VI.	Ortodoncia preoperatoria	166
VII.	Tratamiento quirúrgico	168
VIII.	Complicaciones	172
IX.	Lecturas recomendadas	174

I. GENERALIDADES

1. Se define cirugía ortognática como todo aquel procedimiento que moviliza estructuras relacionadas con los dientes para mejorar la oclusión y las relaciones faciales. Dicho de otra manera, la cirugía ortognática es la cirugía utilizada para corregir la maloclusión.
2. La oclusión es la relación que mantienen entre sí los dientes de ambas arcadas dentarias, y la maloclusión es cuando se pierde esta relación normal.
3. La maloclusión puede ser debida problemas de tipo:
 - Dental (intrínseco): malposición de los dientes solamente, que se corrige con ortodoncia.
 - Esquelético (extrínseco): malposición de los maxilares, que se corrige con cirugía ortognática (deformidad dentofacial).
4. Existe una estrecha relación entre la situación de los dientes y la de los huesos maxilares y faciales acompañantes. Por este motivo a estas diversas entidades clínicas se les agrupa bajo la denominación de deformidades dentofaciales.
5. La evaluación clínica, dental y cefalométrica van a permitir realizar el diagnóstico correcto y proponer el tratamiento adecuado, donde la participación conjunta del cirujano y ortodoncista son fundamentales para obtener buenos resultados.

II. CAUSAS GENERALES DE MALOCLUSIÓN

1. Anomalías genéticas
 - Malformaciones de los maxilares: progenia mandibular y mordida cubierta.
 - Lo más frecuente es que sean idiopáticas y se presenten en forma aislada.
 - Se pueden asociar a otras alteraciones como el síndrome de Treacher-Collins, disostosis craneofacial, anomalías del primer y segundo arco branquial, fisura alveolopalatina.
2. Anomalías del desarrollo
 - Anomalías congénitas que actúan por vecindad síndrome de Mobius, hemangiomas y tortícolis congénita.
 - Traumatismos recibidos a edad temprana producen variados grados de deformación. Por ejemplo, caídas sobre el mentón con fracturas condíleas no detectadas o quemaduras faciales retraídas.

- Características neuromusculares anormales como la parálisis facial y defectos en la lengua.
 - Infección de partes blandas y osteomielitis en etapas tempranas de la vida.
 - Alteraciones endocrinas como en la acromegalia.
 - Deficiencias nutricionales como la de la vitamina D (cada vez más rara).
 - Alteraciones inflamatorias como la artritis reumatoide juvenil que produce anquilosis temporomandibular, micrognatismo y microgenia.
3. Deformaciones adquiridas
- Pérdidas de hueso secundarias a resecciones oncológicas o postraumáticas.
 - Tratamiento inapropiado de fracturas maxilofaciales.
 - Alteraciones de la articulación temporomandibular con o sin anquilosis.
 - Malos hábitos: respiración bucal, deglución con interposición lingual, succión de dedo-mamadera-chupete, succión de labio inferior.

III. CONCEPTOS BÁSICOS DE OCLUSIÓN DENTARIA

1. Anatomía de un diente (figura 1)
- Corona: porción que se observa en la cavidad bucal.
 - Raíz: fijada a las paredes óseas del alvéolo dental por las fibras del ligamento periodontal.
 - La corona está cubierta por esmalte y la raíz por cemento.
 - La unión de ambas partes se llama línea cervical o cuello.
 - Por debajo del esmalte y el cemento, se encuentra la dentina.
 - En el centro de corona se encuentra la cámara pulpar, que se extiende hacia abajo como el conducto pulpar de la raíz.
 - El tejido de la pulpa incluye los nervios y vasos que llegan por el agujero apical.
2. Cada diente tiene 4 caras o superficies:
- Mesial: cara orientada hacia los incisivos o línea media.
 - Distal: cara orientada hacia los cóndilos mandibulares, opuesta a la línea media.
 - Lingual: cara orientada hacia la lengua o cavidad oral.
 - Bucal: cara orientada hacia la mejilla o el labio.

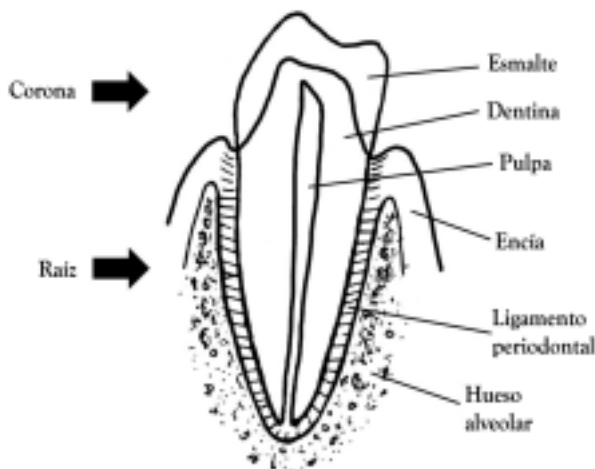


Figura 1. Anatomía de un diente normal. (Dibujo Dr. Rolando Schulz)

3. Los arcos dentales de un adulto normal contienen 32 piezas dentarias, con 16 en cada arco. En la dentición temporal (niños entre 3 y 5 años) hay 20 piezas dentarias, 10 en cada arco. Existen varios sistemas de identificación dental. El más utilizado es el sistema de notación universal para dientes permanentes. Se enumeran los dientes del maxilar superior del 1 al 16, a partir del tercer molar del lado derecho (1) al tercer molar del lado izquierdo (16). Las piezas mandibulares se enumeran del 17 al 32, empezando del tercer molar del lado derecho (17) al tercer molar del lado izquierdo (32). Ver figura 2.

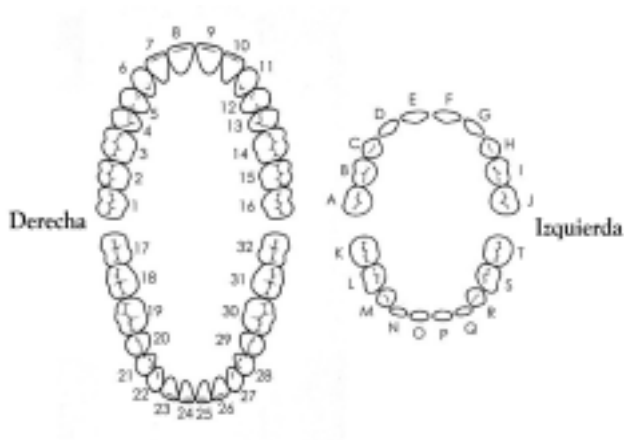


Figura 2. Numeración universal para dientes permanentes (derecha) y temporales (izquierda). (Dibujo Dr. Rolando Schulz)

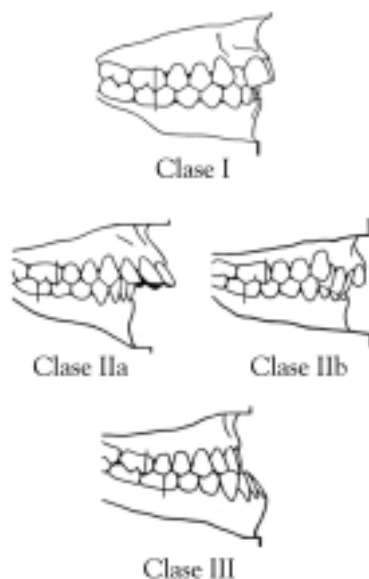


Figura 3. Clasificación de la maloclusión según Angle.
(Dibujo Dr. Rolando Schulz)

4. Clasificación de la maloclusión (figura 3)

Desarrollada por Edward Angle en 1890. Se basa en la posición del primer molar superior, que lo consideraba inamovible por estar insertado en el maxilar superior (y por tanto, en el cráneo). De esta manera, las maloclusiones estaban definidas por alteraciones en la posición de la mandíbula. Esta clasificación, pese a tener varias limitaciones, es muy utilizada hasta el día de hoy debido a su simpleza.

- Clase I: la cúspide mesiobucal del primer molar superior ocluye en el surco mesiobucal del primer molar inferior, logrando una relación normal.
- Clase II: el primer molar inferior está más distal en relación al superior, por lo tanto, la mandíbula está retruida. Se divide en dos subgrupos. En la clase II-a, los dientes antero-superiores se encuentran desviados hacia el frente (protrusión dentaria, *overjet*, aumentado). En la clase II-b, los dientes anteriores superiores e inferiores se encuentran retruidos y la mordida es profunda (mordida cubierta).
- Clase III: el primer molar inferior está más mesial en relación al superior, por lo que la mandíbula está hacia adelante. Los incisivos superiores pueden coincidir con los inferiores (mordida vis a vis) o estar protruidos, generando una mordida invertida anterior.

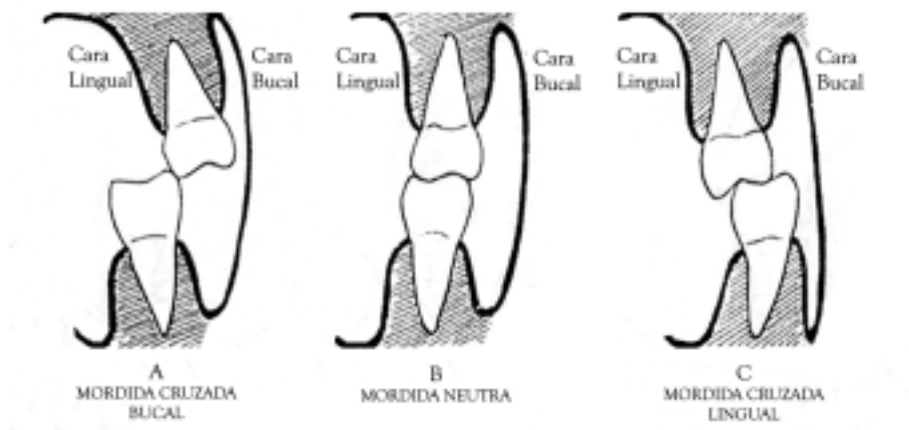
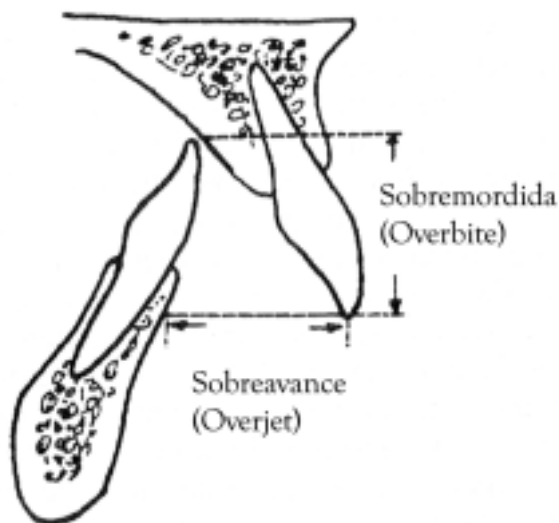


Figura 4. Relaciones bucolinguales de los dientes. (Modificado de McCarthy J, Kawamoto HK, Grayson BH, et al. Surgery of the jaws. En: McCarthy J (ed). Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Vol 1. Cap 3 Pp. 314-585)

5. Otros conceptos importantes

- El plano oclusal es aquél en el cual los dientes se encuentran con sus opuestos. Tiene una curva anteroposterior (arco de Spee) y una transversal (arco de Wilson).
- Relaciones dentales bucolinguales (figura 4):
 - a. Oclusión neutra: las cúspides bucales de los dientes superiores se traslapan con las de las piezas inferiores.
 - b. Mordida cruzada bucal: desviación de los dientes superiores hacia la mejilla.
 - c. Mordida cruzada lingual: desviación de los dientes superiores hacia la lengua.
- Máxima intercuspidación (MIC): también se conoce como Oclusión Céntrica (OC). Es la posición de mejor coincidencia de los dientes, y es independiente de la posición de las articulaciones temporomandibulares. Se establece espontáneamente al hacer contactar los dientes, mediante un mecanismo propioceptivo en que la musculatura posicionadora mandibular es activada por la descarga de los mecanorreceptores periodontales.
- Relación Céntrica (RC) de la mandíbula: es la posición de mayor estabilidad de las articulaciones temporomandibulares. Idealmente debe coincidir con MIC, o estar en un rango no mayor de 2mm de ésta. Mientras más se aleje MIC de RC, aumenta la posibilidad de sufrir trastornos temporomandibulares.

Figura 5. Relación de los bordes incisales: sobremordida y sobreavance. (Modificado de McCarthy J, Kawamoto HK, Grayson BH, et al. Surgery of the jaws. En: McCarthy J (ed). Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Vol 1. Cap 3 Pp. 314-585)



- Trastornos Temporomandibulares (TTM): también conocidos como disfunción mandibular. Son un grupo de alteraciones patológicas del sistema estomatognático que tienen en común presentarse con dolor, ruidos articulares y limitación de la apertura mandibular. Se confunden fácilmente con otras patologías, pues mediante mecanismos de dolor heterotópico se produce sintomatología dolorosa del área cráneo-cervical. En algunos casos el dolor puede llegar a hacerse crónico, con las consiguientes consecuencias psico-conductuales.
- Sobremordida (*overbite*): grado de traslape vertical medido desde los bordes de los incisivos superiores e inferiores cuando los dientes están en oclusión (figura 5).
- Sobreavance (*overjet*): grado de traslape horizontal medido de la superficie labial del incisivo inferior a la del incisivo superior, en sentido paralelo al plano oclusal cuando los dientes están en oclusión (figura 5).
- Mordida abierta: se refiere a la falta de entrecruzamiento vertical de los dientes anteriores (*overbite* disminuido). Hay 3 subtipos: la mordida abierta anterior, que sólo afecta a los dientes anteriores y es producida por el mal hábito de deglución con interposición lingual; la mordida abierta esquelética, que afecta a todos los dientes (hay contacto sólo en los últimos molares) y la mordida abierta raquítica, producida por el raquitismo (muy rara en la actualidad). Ver figura 6.

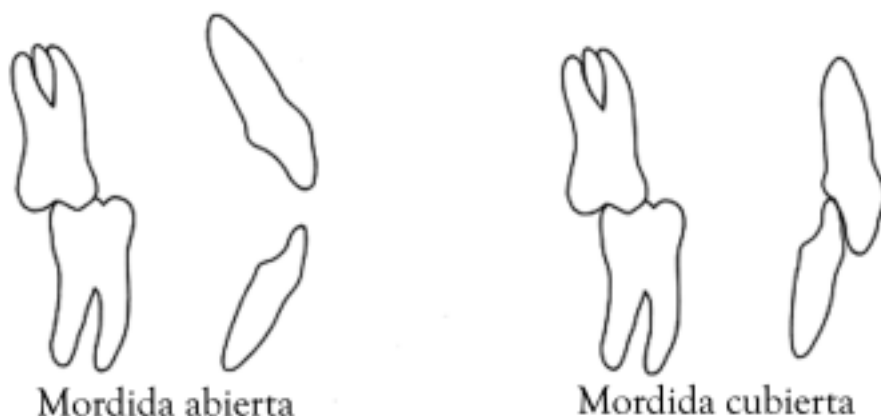


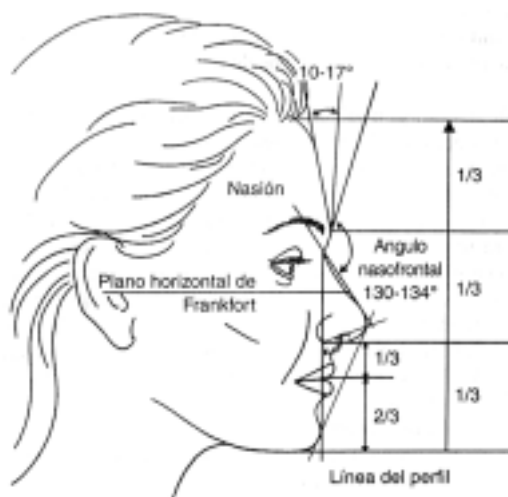
Figura 6. Mordida abierta y cubierta. (Dibujo Dr. Rolando Schulz)

- Mordida cubierta: es el caso opuesto de la mordida abierta. Se caracteriza por un gran entrecruzamiento vertical (*overbite* aumentado) de los dientes anteriores. Equivale a la clase II-2 de Angle (figura 6).

IV. EVALUACIÓN INICIAL

1. Síntoma principal: de gran importancia para el clínico, permite exponer las motivaciones y expectativas del paciente.
2. Historia clínica: la mayoría de los pacientes son jóvenes, pero se debe realizar un cuestionario de salud completo para evaluar riesgos médicos que contraindiquen la cirugía así como posibles síndromes acompañantes.
3. Examen clínico
 - Examen dental y periodontal: evaluar si el estado dental del paciente permite realizar la cirugía. Afecciones periodontales, periapical y caries deben ser tratadas previo a la cirugía. También es importante examinar la fonación y la función de la ATM que puede estar alterada. Es útil en el estudio una radiografía panorámica para tener una visión global rápida de las estructuras.
 - Examen de la oclusión: evaluación del tipo de oclusión (Angle), de cada diente en forma individual, la morfología de las arcadas dentarias, una estimación de la función y de los contactos dentales.

Figura 7. Proporciones faciales vista de perfil. (Modificado de Stotland M, Kawamoto H. Cirugía Ortognática. En: Weinzwieg J. (ed). Secretos de la Cirugía Plástica. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap. 22. Pag. 133-138)



- Análisis de las proporciones y del perfil facial (figura 7):
 - a. Los puntos más importantes para el análisis estético facial son: triquiión (punto a nivel de la inserción pilosa), glabella (punto más prominente de la glabella), nasión (punto de inflexión del ángulo fronto-nasal), orbitario (punto más bajo del reborde orbitario), subnasal (unión entre columela y labio), estomión (unión de ambos labios) pogonión (punto más anterior del mentón) y mentón (punto más bajo del mentón).
 - b. La altura de la cara se divide en tercios iguales por líneas horizontales trazadas a nivel del triquiión, glabella, subnasal y mentón. El tercio inferior es dividido por el estomión en un tercio superior y dos inferiores. El plano horizontal de Frankfort es la línea que une el poriön (conducto auditivo externo) y el orbitario. Es muy utilizado para determinar la horizontalidad facial.
 - c. En el perfil es importante el plano de Rickets, que une la punta nasal con el pogonión. El labio superior e inferior deben estar a 4 y 2 mm. de este plano respectivamente. También es importante el plano del perfil que une el nasión con el pogonión y que debe ser perpendicular al plano de Frankfort.

- Cada paciente es un caso clínico único y las deformidades dentofaciales sagitales, verticales y transversales pueden mezclarse en numerosas posibilidades. Las combinaciones más frecuentes son (figura 8):
 - a. Exceso maxilar (Clase II, síndrome de la “cara larga”)
 - b. Exceso mandibular (Clase III)
 - c. Exceso bimaxilar (Clase I)
 - d. Déficit maxilar (Clase III, Síndrome de la “cara corta”)
 - e. Déficit mandibular (Clase II)

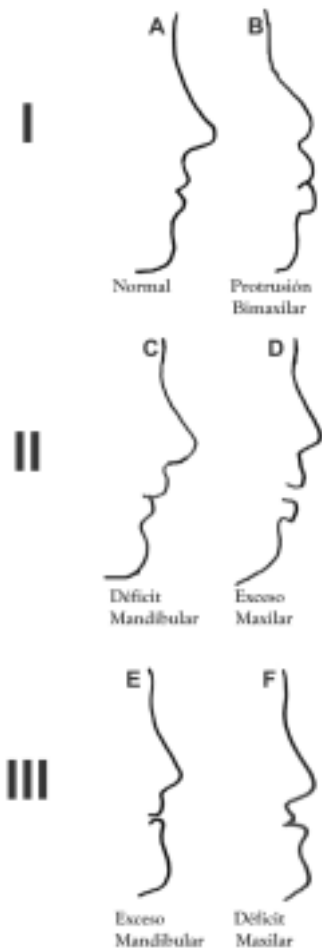


Figura 8. Perfiles más frecuentes según la deformidad dentofacial:

Clase I: A Normal

B Protrusión bimaxilar

Clase II: C Déficit mandibular o retrognatía
D Exceso maxilar vertical y/o anteroposterior, generando un síndrome de “cara larga”.

Clase III: E Exceso mandibular o prognatismo
F Déficit maxilar, generando un síndrome de “cara corta”.

4. Cefalometría

- El análisis cefalométrico es una técnica de medición sobre tele-radiografías que permite estudiar el complejo cráneo-facial, mediante la medición de las estructuras óseas, dentarias y tejidos blandos, y la relación entre ellas.
- Para realizar el trazado cefalométrico utilizamos puntos de referencia, que al unirse entre sí forman líneas, que a su vez representan planos (debe recordarse que la imagen bidimensional de la radiografía se obtiene de la proyección de estructuras tridimensionales).
- Puntos de referencia:
 - a. Silla (S): corresponde al centro de la fosa hipofisiaria.
 - b. Nasion (N): corresponde a la unión de las suturas frontonasales. Es el punto de referencia craneano anterior que representa la unión de la cara y el cráneo. En pacientes jóvenes es fácil de ver por su apariencia radiolúcida, pero en pacientes adultos y ancianos es difícil de distinguir por la osificación de la sutura frontonasal.
 - c. Espina Nasal Anterior (ENA): se ubica en la proyección más anterior del piso de la cavidad nasal. Puede aparecer difuso por la continuidad con el cartílago de la base de la nariz, que puede estar parcialmente calcificado en su inserción.
 - d. Espina Nasal Posterior (ENP): se ubica en la proyección más posterior de la unión de los huesos palatinos.
 - e. Punto A de Downs (A): es un punto arbitrario que se localiza uniendo la espina nasal anterior con la cresta del proceso alveolar maxilar. En la zona de mayor concavidad de esta línea curva se ubica el punto. Generalmente se ubica unos 2 mm. por delante del ápice del incisivo superior (en adultos). Representa la posición del maxilar superior.
 - f. Punto B de Downs (B): se localiza en la zona de mayor concavidad del contorno de la base apical inferior. Este punto por lo general se encuentra apenas anterior a los ápices de los incisivos.
 - g. Gnación (Gn): es el punto más anterior e inferior de la mandíbula.
 - h. Gonión (Go): se ubica en la bisectriz del ángulo formado por la tangente al borde posterior de la rama y la tangente al borde inferior de la mandíbula, en el punto en que dicha bisectriz toca el contorno mandibular.
- Análisis cefalométrico: consiste en medir e interpretar las relaciones existentes entre las diferentes estructuras máxilo-mandibulares, cada una de ellas representadas por puntos o líneas (figura 9).

- a. Ángulo SNA (silla-nasión-A). Valor normal: 82°. Informa de la relación existente entre la base apical superior (maxilar superior) respecto al cráneo. Un ángulo mayor de 82° indica protrusión maxilar y un ángulo menor de éste indica retrusión maxilar.
- b. Ángulo SNB (silla-nasión-B). Valor normal: 80°. Cumple con la misma función que el SNA, pero en la mandíbula. Un ángulo mayor de 80° indica protrusión mandibular y un ángulo menor de 80° indica retrusión mandibular.
- c. Ángulo ANB. Valor normal: 2°. Indica la relación que tienen ambos maxilares entre sí, permitiéndonos determinar la clase esquelética. Un ángulo mayor de 2° indica tendencia a clase II y un ángulo menor de 2°, tendencia a clase III.
- d. Ángulo SN – GoGn (ángulo del plano mandibular) Valor normal: 32°. Un ángulo mayor de 32° indica rotación facial posterior (alargamiento de la cara, biotipo dolicofacial), y uno menor de 32°, rotación anterior (cara acortada, biotipo braquifacial). Al no ser específico, no permite determinar por sí solo si hay mordida abierta o mordida cubierta.
- e. Ángulo B de Schwarz. Valor normal: 20° +/- 5°. Se mide en la intersección de los planos biespinal (ENA - ENP) y la línea mandibular de Schwarz (desde el punto Me a la parte más profunda de la escotadura maseterina). Representa la convergencia o divergencia de ambas bases maxilares. Un ángulo menor indica tendencia a la mordida cubierta, y uno mayor, tendencia a la mordida abierta.
- f. Ángulo interincisivo: intersección de las líneas de los ejes axiales de los incisivos superior e inferior. Valor normal: 130° a 140°. Un ángulo disminuido indica biprotrusión de los incisivos. Un ángulo aumentado indica bi-retrusión.
- g. Ángulo incisivo superior – plano palatino. Valor normal: 110°. Indica la inclinación de los incisivos superiores respecto al plano palatino o biespinal (ENA-ENP).
- h. Ángulo incisivo inferior – plano mandibular. Valor normal: 89°. Indica la inclinación de los incisivos inferiores al plano mandibular (Me-R3).

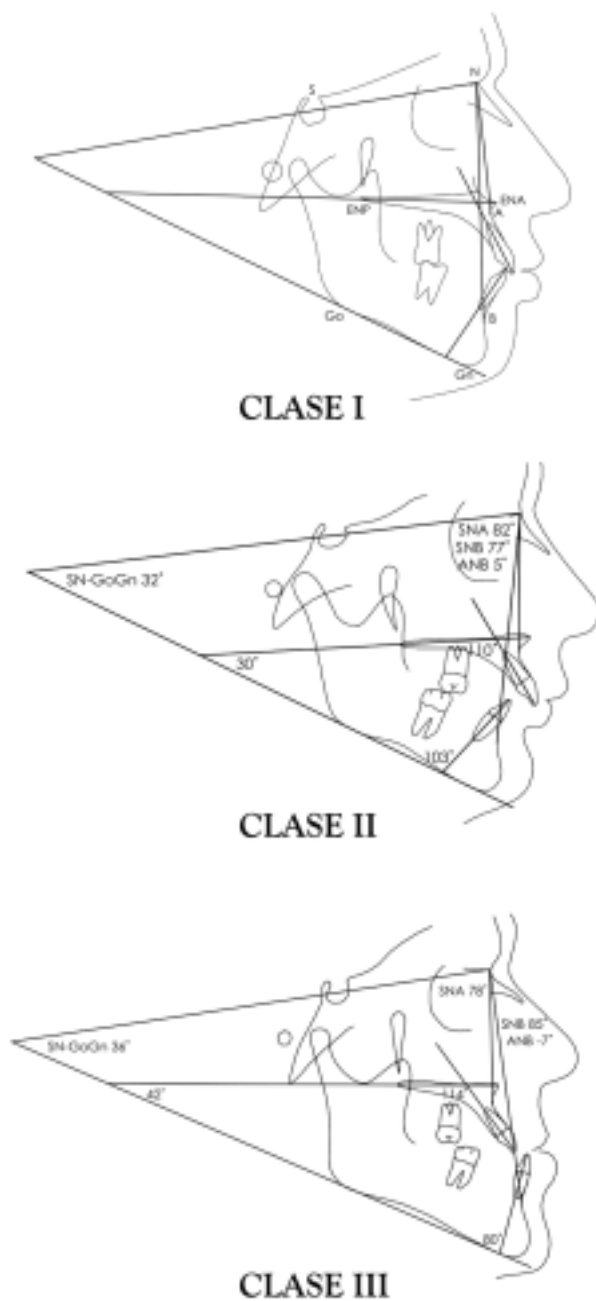


Figura 9. Puntas, líneas, planos y ángulos básicos en el estudio cefalométrico. Observe las diferencias en las distintas medidas cefalométricas para los tres tipos de maloclusión. (Dibujo Dr. Rolando Schulz)

V. PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

1. Determinación de las correcciones necesarias para hacer coincidir la oclusión. Para esto se realiza un montaje de modelos dentarios articulados y se procede a simular los movimientos necesarios para la corrección (figura 10).

2. Consideraciones estéticas.

A menudo hay varias alternativas para lograr una corrección oclusal. Sin embargo, es de fundamental importancia la armonización de estas correcciones con el rostro del paciente, de manera de lograr un resultado a la vez funcional y agradable estéticamente.

3. Simulación gráfica de las correcciones (VTO, *Visual Treatment Objective*).

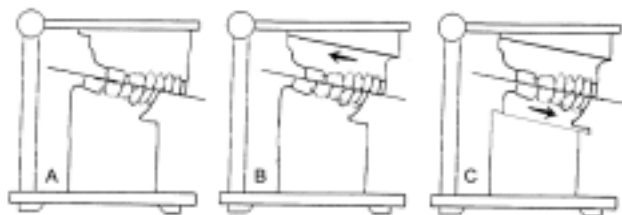
Es de gran ayuda visualizar el resultado final antes de operar. Permite corroborar las decisiones tomadas en los pasos previos, y es muy útil para explicarle al paciente y los demás miembros del equipo quirúrgico-ortodóncico cuáles serán exactamente los pasos a seguir. Actualmente se puede realizar una simulación computarizada, con un buen grado de predictibilidad.

4. Fabricación de guías quirúrgicas: se utilizan guías oclusales para asegurar una posición estable de los segmentos óseos durante la cirugía (splints intermedios).

VI. ORTODONCIA PREOPERATORIA

1. La ortodoncia es una especialidad de la odontología que se preocupa del diagnóstico de las anomalías dentomaxilares y del tratamiento de éstas, ya sea con movimientos dentarios (ortodoncia propiamente tal) o con la normalización del patrón de crecimiento máxilo-facial (ortopedia dento-maxilar)
2. En la ortopedia dento-maxilar se utilizan aparatos funcionales, generalmente removibles, y que ejercen su acción durante el crecimiento, corrigiendo patrones funcionales alterados que son la principal causa de las maloclusiones.
3. En la ortodoncia se utilizan aparatos fijos, que mueven los dientes mediante la aplicación de fuerzas ligeras durante largos períodos de tiempo. Muchas veces los tratamientos son combinados (ortopedia y ortodoncia).

Figura 10. Cirugía de modelos. A: Oclusión preoperatorio Clase II. B: Cirugía de retroceso maxilar. C: Cirugía de avance mandibular.



4. Los aparatos fijos constan de elementos de anclaje dentario (brackets), y de elementos activos (alambres y elásticos). Los alambres que se utilizan en la actualidad son de aleaciones súper elásticas de níquel-titanio, que permiten ejercer fuerzas muy ligeras, disminuyendo así la probabilidad de dañar a las raíces dentarias.
5. Antes de realizar la cirugía ortognática se deben acomodar los dientes del paciente a la nueva posición que tendrán después de realizado el acto quirúrgico. Esto es de fundamental importancia, pues una oclusión inestable en el postoperatorio aumenta notablemente las posibilidades de recidiva.
6. A grandes rasgos, los procedimientos ortodónticos preoperatorios más comunes son:
 - Alinear individualmente las arcadas, eliminando las compensaciones dentales (figuras 11 y 12).



Figura 11. Alentamiento ortodóntico preoperatorio individual de las arcadas. (Dibujo Dr. Rolando Schulz)



Figura 12. Eliminación de las compensaciones dentarias preoperatorias para conseguir compatibilidad de las arcadas en el postoperatorio. (Dibujo Dr. Rolando Schulz)

- Conseguir compatibilidad postoperatoria de las arcadas.
- Establecer la posición anteroposterior y vertical de los incisivos para mejorar la posición postquirúrgica de los labios.
- Creación de un espacio interdental para cuando se realizan osteotomías segmentarias.

VII. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Existen numerosas técnicas, siendo las más utilizadas la mentoplastia, la osteotomía maxilar tipo Lefort I y la osteotomía sagital de rama mandibular.
2. Mentoplastia (figura 13)
 - Su objetivo es modificar la forma, simetría, altura o proyección del mentón.
 - Se realiza una osteotomía horizontal en la sínfisis mandibular por debajo de los agujeros mentonianos, permitiendo movilizar en cualquier sentido el fragmento libre inferior.

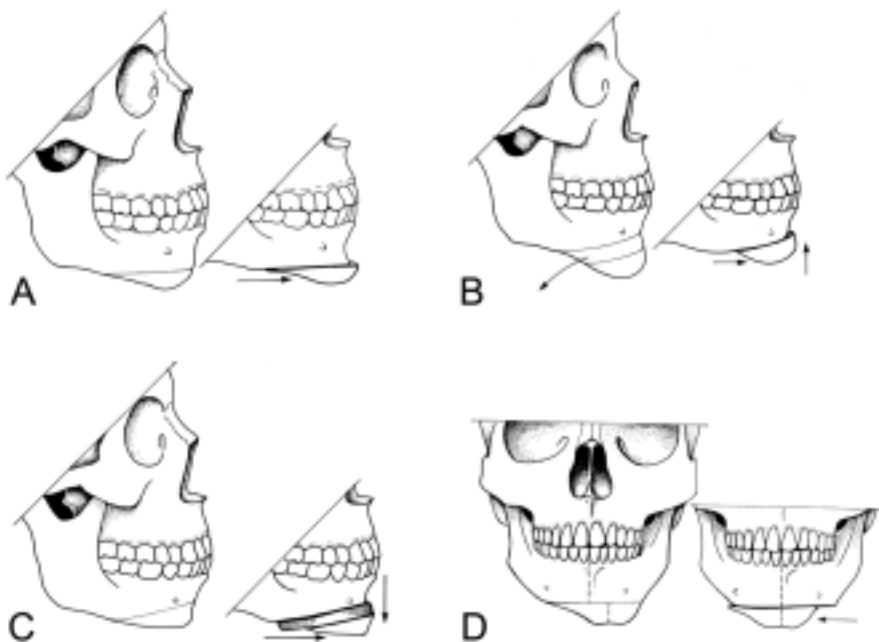


Figura 13. Mentoplastia. A: De avance por deslizamiento. B: De avance y reducción vertical. C: De avance y aumento vertical. D: De deslizamiento horizontal (Modificado de Rosen H. Osseous Genioplasty. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 57)

- Una alternativa a la mentoplastia de avance para aumentar la proyección, es el uso de implantes aloplásticos de diversos materiales (silicones, Porex ®), que se pueden colocar por vía intra o extra-oral.
3. Osteotomía maxilar tipo Lefort I (figura 14)
- Sigue el trayecto de la fractura de Lefort I, desde la tuberosidad maxilar y apófisis pterigoides hasta la apertura piriforme en forma transversa.
 - Puede ser movilizado hacia delante, atrás, abajo y arriba permitiendo un cambio facial tridimensional. El retroceso maxilar es el más restringido, ya que topa atrás con las apófisis pterigoides.
 - Efectos en partes blandas: (relación movimientos de partes blandas versus óseos)
 - a. Avance maxilar (0.5:1): proyecta, acorta y adelgaza el labio superior. En la nariz ensancha la base alar, proyecta la punta y aumenta el ángulo nasolabial.
 - b. Retroceso maxilar (0.5:1): el labio superior se retrae y engruesa. La nariz pierde proyección y el ángulo nasolabial aumenta a expensas del labio superior.

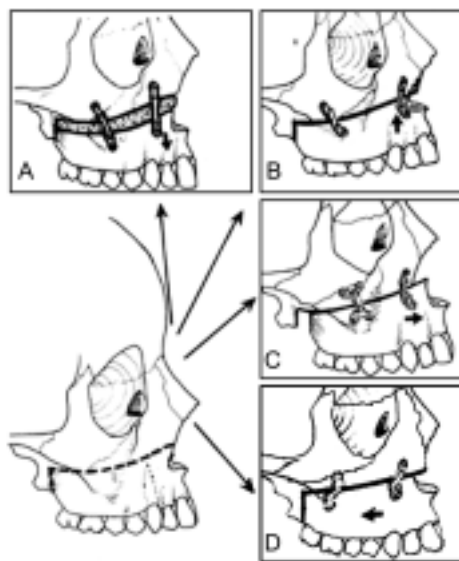


Figura 14. Osteotomía Lefort I y sus posibilidades de movimiento. A: Descenso B: elevación C: avance D: retroceso (Modificado de Wolfe A, Spiro A, Wider T. Surgery of the Jaws. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 29)

- c. Elevación maxilar (0.2:1): el labio superior se acorta, la nariz se ensancha, proyecta y disminuye ángulo nasolabial.
 - d. Descenso maxilar (0.4:1): el labio superior se alarga y adelgaza. La nariz pierde proyección, reposición caudal de columela y alas, y aumenta el ANL.
4. Osteotomía sagital de rama mandibular (figura 15)
- La rama mandibular tiene un segmento articular (portador del cóndilo) y un segmento vasculonervioso (nervios mentoniano y vasos alveolares inferiores).
 - La osteotomía separa estos dos segmentos, dividiendo la rama en forma sagital en sus dos corticales permitiendo el avance o retroceso mandibular.
 - Efectos en partes blandas (relación movimientos de partes blandas versus óseos es 1:1)
 - a. Avance: aumento tercio facial inferior, reduce el suco labiomentoniano, mejora definición de ángulo cérvico-mentoniano, aumenta la proyección del mentón.
 - b. Retroceso: disminuye prominencia del mentón y tercio facial inferior, reduce evasión del labio inferior, mejora relleno paranasal.

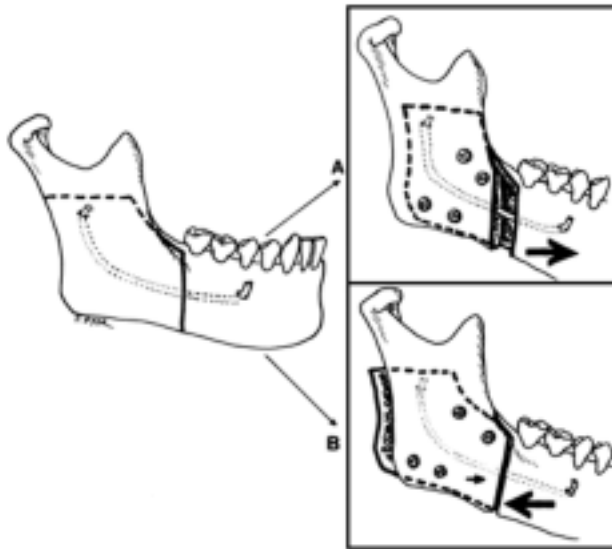


Figura 15. Osteotomía sagital de rama mandibular y los movimientos que permite. A: Avance y B: Retroceso. (Modificado de Wolfe A, Spiro A, Wider T. Surgery of the Jaws. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 29)

5. Otras osteotomías

- Osteotomías segmentarias:
 - a. Las osteotomías alveolares son aquéllas limitadas a segmentos dentales para reposicionarlos cuando el problema es localizado y no se precisa movilización maxilar ni mandibular.
 - b. La osteotomía sagital de maxilar se utiliza para expandir la arcada dentaria superior.
 - c. Existe también la osteotomía transversal de maxilar que incluyen los premolares para lograr retroceder este hueso a distancias mayores de lo que permite el Lefort I.
 - d. También se utilizan las osteotomías trisegmentarias del maxilar para expandir y retroceder a la vez.
 - Osteotomía subcondílea vertical: osteotomía que va desde la escotadura sigmoídea de la mandíbula hasta un punto por sobre el ángulo mandibular. Requiere de fijación intermaxilar postoperatoria y está indicada solo para tratar el prognatismo. Actualmente en desuso.
 - Osteotomías combinadas o bimaxilares:
 - a. Consiste en la realización de varias osteotomías para obtener el resultado adecuado.
 - b. Están indicadas en:
 - Discrepancia anteroposterior o sobreavance (*overjet*) mayor a 10-15 mm.
 - Discrepancias combinadas tanto en sentido vertical y horizontal.
 - Se requiere alterar el plano oclusal (microsomía hemifacial).
 - c. La secuencia de realización es:
 - Osteotomía Lefort I
 - Estabilización del maxilar en la posición deseada con una férula intermedia que permite colocar el maxilar adecuadamente sin haber realizado la cirugía mandibular
 - Osteotomía sagital de rama mandibular
- ## 6. Ajustando la deformidad a la técnica más frecuentemente utilizada:
- Deformidades Clase II:
 - a. Avance mandibular con o sin mentoplastia de aumento.
 - b. Cuando existe un exceso maxilar vertical con o sin mordida abierta se utiliza un reposicionamiento maxilar superior.

- Deformidades Clase III
 - a. En el prognatismo mandibular se recomienda el retroceso mandibular.
 - b. En la deficiencia maxilar se recomienda el avance del maxilar.

VIII. COMPLICACIONES

1. Vía aérea: requiere un especial cuidado durante la cirugía ya que se puede dañar el tubo y sobre todo en cirugías bimaxilares por el gran edema que se produce.
2. Sangramiento (es la complicación perioperatoria más frecuente):
 - En el intraoperatorio, durante un Lefort I se pueden dañar las arterias maxilares internas y durante una osteotomía de rama, también se puede dañar el paquete vascular alveolar inferior.
 - En el postoperatorio, por lo general se producen hematomas que se resuelven en forma espontánea después de osteotomías sagitales de rama y rara vez requieren punción o drenaje.
3. Lesión nerviosa
 - Osteotomía sagital de rama: en la mayoría de los casos se produce lesión del nervio alveolar inferior; sin embargo, solo en el 10-15% de los casos es permanente. También se puede producir lesión del nervio lingual permanente en el 1% de los casos y en forma casi excepcional, lesión del nervio facial.
 - Lefort I: por lo general se producen tracciones sobre el infraorbitario que se resuelven espontáneamente en semanas a meses.
4. Problemas con la osteosíntesis y la estabilidad de la fijación
 - La incidencia de no unión, malunión e infección ha disminuido con el uso de fijación interna rígida (ver Osteosíntesis en el capítulo de Cirugía Maxilofacial).
 - La no unión y malunión requieren generalmente de injertos y re-fijación.
 - El material de osteosíntesis puede ser removido una vez cicatrizado el hueso (desde 6 semanas). La exposición del material de osteosíntesis requiere solo de curaciones para su cierre

5. Pérdida de hueso o dientes

- La irrigación del segmento Lefort I movilizado está dado por las arterias palatinas, ramas de la arteria facial y arteria faríngea. Cualquier lesión de estos pedículos puede determinar la necrosis del hueso.
- La pérdida de dientes ocurre en baja frecuencia en osteotomías segmentarias y puede tener gran repercusión si ocurre en las zonas anteriores.

6. Recurrencia

- Se define como el movimiento postoperatorio de los segmentos a una posición igual o peor al preoperatorio.
- La recurrencia en osteotomías de rama puede deberse a malposición del condilo mandibular intraoperatorio, reabsorción condilar, remodelación superficial o por desplazamiento de la osteotomía.
- El avance mandibular tiene una recurrencia de 8% y el retroceso 22%.
- La recurrencia en osteotomías tipo Lefort I generalmente se debe al proceso de contracción cicatrizal y a fuerzas musculares. El uso de fijación interna rígida y de injerto óseo abundante disminuyen el riesgo.
- El avance y ascenso maxilar tienen recurrencias de 8 y 11% respectivamente, mucho menos que el descenso maxilar que tiene un 28%.

7. Insuficiencia velofaríngea

- Es inusual, pero puede ocurrir sobre todo en pacientes con fisura labio-alvéolo-palatina con grandes avances maxilares.
- Su corrección requiere de un colgajo faríngeo.

8. Maloclusión

- El uso de fijación rígida, *splints* intermedios y el chequeo repetido de la oclusión durante la cirugía han reducido la incidencia de maloclusión postoperatoria.
- Las discrepancias que ocurran pueden ser manejadas correctamente con ortodoncia postoperatoria.

9. Cirugía ortognática y disfunción de la ATM

- La disfunción de la ATM puede ser mejorada con la cirugía ortognática, pero esta cirugía no constituye el tratamiento primario de dicha disfunción.
- Existe un grupo de pacientes que pueden empeorar los síntomas e incluso otro grupo en los cuales se puede desarrollar una disfunción de nuevo.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
2. McCarthy J, Kawamoto HK, Grayson BH, et al. *Surgery of the jaws*. En: McCarthy J (ed). *Plastic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Vol 1. Cap 3. Pag. 314-585.
3. Epker B, Fish L (eds). *Dentofacial Deformities*. Missouri: Mosby Company, 1986.
4. Wolfe A, Bucky L. *Facial Osteotomies*. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997. Cap. 32. Pag. 297-337.
5. Muzaffar A, Flood J. *Craniofacial Anomalies I: Cephalometrics and Orthognathic Surgery*. Select Read Plast Surg 24:9, 2002
6. Farkas LG, et al. *Vertical and Horizontal Proportions of the Face in Young Adult North American Caucasians: Revision of the Neoclassical Canons*. Plast Reconstr Surg 75:328, 1985.
7. Ricketts RM. *Divine Proportions in Facial Aesthetics*. Clin Plast Surg 9:401, 1982
8. Bays R, Bouloux G. *Complications of orthognathic surgery*. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 15: 229, 2003.

COLGAJOS

Dr. Sergio Sepúlveda y Dr. Patricio Andrades

V

I.	Definición	66
II.	Irrigación de la piel	66
III.	Clasificación de los colgajos	68
IV.	Indicaciones generales de colgajos	70
V.	Supervivencia de un colgajo	70
VI.	Monitorización de colgajos	74
VII.	Colgajos axiales	76
VIII.	Colgajos fasciocutáneos	77
IX.	Colgajos musculares y musculocutáneos	79
X.	Colgajos microquirúrgicos	81
XI.	Expansión de tejidos	82
XII.	Otros colgajos	84
XIII.	Lecturas recomendadas	86

I. DEFINICIÓN

1. El concepto de colgajo implica el transporte de tejido desde un área dadora hasta un área receptora, manteniendo su conexión vascular con el sitio de origen. La excepción es el colgajo libre, en el cual el nexa vascular es interrumpido, pero luego restituido con técnicas microquirúrgicas en el área receptora.

II. IRRIGACIÓN DE LA PIEL

1. Desde el punto de vista anatómico, la piel presenta los siguientes plexos (figura 1):
 - Cutáneo (subepidérmico y dérmico)
 - Subcutáneo (subdérmico y subcutáneo)
 - Fascial (pre y subfascial)
2. La sangre llega a estos plexos a través de arterias (con sus correspondientes venas) que se ordenan de la siguiente forma:
 - Arteria segmentaria (ramas de la arteria aorta).
 - Arteria perforante (rama de la anterior que puede ser musculocutánea/indirecta o septocutánea/directa).

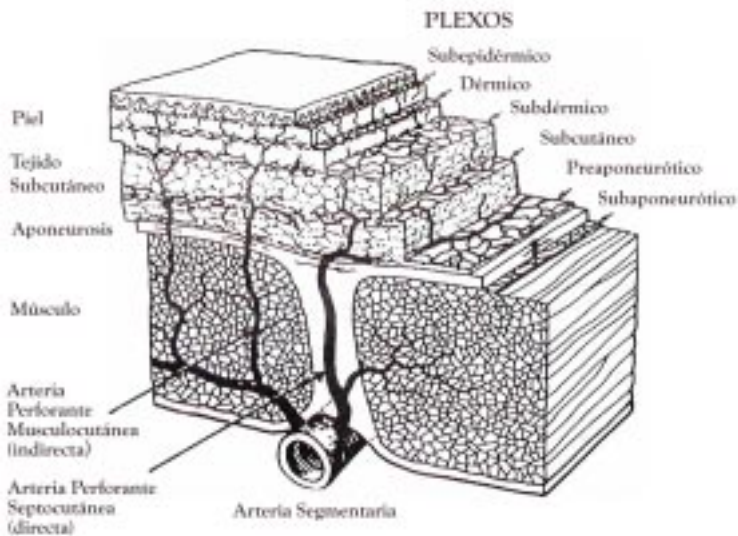


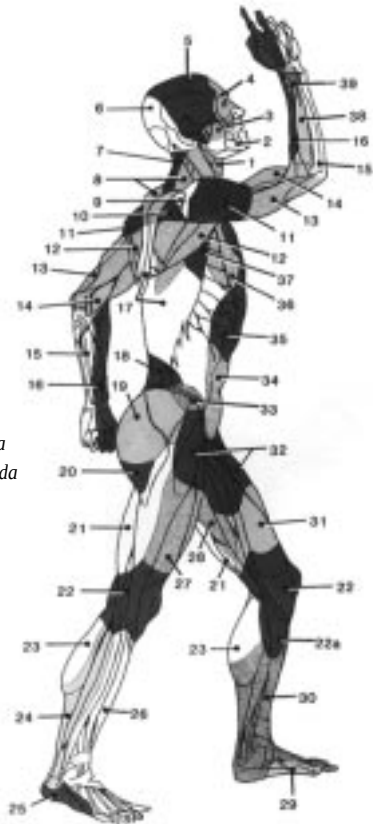
Figura 1. Esquema de la irrigación cutánea. (Modificado de Daniel R, Kerrigan CL. Principles and Physiology of skin flap surgery. En: McCarthy (ed), Plastic Surgery. General Concepts, Philadelphia, WB Saunders, 1990. Cap. 9)

- Arteria cutánea (rama de la anterior que puede ser paralela a la superficie cutánea formando los diferentes plexos, o perpendicular interconectando dichos plexos).
3. Teoría de los angiosomas
- Un angiosoma es un bloque tridimensional de tejidos (piel, músculo, hueso y otros) irrigado por una arteria fuente (segmentaria) y su vena acompañante, que encajan entre sí como un rompecabezas y que están interconectados por vasos de saturación.
 - A semejanza de los dermatomas sensoriales, el cuerpo humano está cubierto por numerosos angiosomas. Esta teoría tiene varias aplicaciones clínicas y es muy útil para comprender los territorios vasculares, ya que en principio un colgajo debe incluir un angiosoma o angiosomas adyacentes (figura 2).

Figura 2.
Los angiosomas del cuerpo humano:

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Tiroideo | 21. Femoral profundo |
| 2. Facial | 22. Popliteo, 22a. safeno |
| 3. Bucal (maxilar interno) | 23. Sural |
| 4. Oftálmico | 24. Perineal |
| 5. Temporal superficial | 25. Plantar lateral |
| 6. Occipital | 26. Tibial anterior |
| 7. Cervical profundo | 27. Circunfleja femoral lateral |
| 8. Cervical transverso | 28. Aductor profundo |
| 9. Acromiotorácico | 29. Medial plantar |
| 10. Supraescapular | 30. Tibial posterior |
| 11. Circunfleja humeral posterior | 31. Femoral superficial |
| 12. Circunflejo escapular | 32. Femoral común |
| 13. Braquial profundo | 33. Circunfleja iliaca profunda |
| 14. Braquial | 34. Epigástrica inferior profunda |
| 15. Lunar | 35. Torácica interna |
| 16. Radial | 36. Torácica lateral |
| 17. Intercostal posterior | 37. Toracodorsal |
| 18. Lumbal | 38. Interóseo posterior |
| 19. Glúteo superior | 39. Interóseo anterior |
| 20. Glúteo inferior | 40. Pudendo interno |

(Modificado de Taylor I. The blood supply of the skin.
En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith
Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997;
capítulo 5)



III. CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

1. Según su vascularización

- Arteria musculocutánea como fuente principal (indirecto):
 - a. Aleatoria o random: la/s perforante/s cae/n al azar en la base anatómica del colgajo. Ej. Limberg.
 - b. Axial: las perforantes vienen desde una arteria muscular axial. Ej: TRAM, Abbe, frontal.
- Arteria septocutánea (directo):
 - a. Aleatoria o random: la/s perforante/s cae/n al azar en la base anatómica del colgajo. Ej. cruzado de dedo.
 - b. Axial: la irrigación cutánea viene desde una arteria que corre paralela a la piel en el celular subcutáneo, por ejemplo la inguinal, o profunda en un septo, por ejemplo, la radial.

2. Según su movimiento

- Locales (zona dadora adyacente al defecto):
 - a. Avance: se mueve directamente hacia el defecto, sin movimientos laterales ni punto pivote (VY, YV, mono y bipediculado).
 - b. Pivotes:
 - Rotación: rota en torno a un punto pivote para cubrir un defecto adyacente (semicircular).
 - Transposición: se mueve lateralmente saltando una porción de tejido sano para cubrir un defecto adyacente (rectangular, bilobulado, zetoplastia, Limberg, Dufourmentel).
 - Interpolación / isla: se mueve lateralmente para cubrir un defecto cercano, pero no adyacente, quedando su pedículo sobre o bajo un puente de piel (digital de Littler).
- Distantes (zona dadora alejada del defecto):
 - a. Directos / cruzados: la ZD y ZR pueden aproximarse, requieren un segundo tiempo para dividir el colgajo después de 1-3 semanas.
 - b. Indirectos / tubulares: la ZD y ZR no pueden aproximarse, se eleva un colgajo en forma de tubo que llega a la ZR después de varios avances en etapas.
 - c. Libres o microquirúrgicos (nexo vascular interrumpido en ZD y restituido en ZR).

3. Según su composición

- Colgajos simples (constituidos por sólo un tipo de tejido)
 - a. Colgajo cutáneo
 - b. Colgajo fascial
 - c. Colgajo muscular
- Colgajos compuestos (constituidos por 2 o más tejidos diferentes)
 - a. Colgajo musculocutáneo
 - b. Colgajo fasciocutáneo
 - c. Colgajo osteomiocutáneo
- Colgajos especializados: tienen nervios, músculos funcionales, tendones, hueso, etc., para áreas con requerimientos individuales.
- Cualquier tipo, número y combinación de tejidos.
- La complejidad de la lesión, necesidades de tejido, viabilidad, morbilidad de la ZD y los factores del paciente, van a determinar qué colgajo utilizar.



Figura 3. Clasificación de los colgajos según su movimiento. (Modificado de Weinzwieg J. (ed). Secretos de la Cirugía Plástica. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001)

IV. INDICACIONES GENERALES DE COLGAJOS

1. Cuando no es posible realizar un cierre primario y el injerto resulte poco adecuado.
2. Reconstrucciones de cara, dado su mejor resultado estético y funcional.
3. Cobertura de elementos nobles (Ej.: hueso, tendones, articulaciones)
4. Cobertura de úlceras por presión
5. Reconstrucción oncológica
6. Cobertura de regiones con escasa irrigación (Ej.: radiodermatitis, osteomielitis crónica)
7. Cobertura elementos protésicos (Ej.: prótesis vasculares, elementos osteosíntesis)

V. SUPERVIVENCIA DE UN COLGAJO

1. Patrones de supervivencia
 - Independiente del tipo de irrigación, siempre el borde distal de un colgajo tiene irrigación aleatoria a través de los plexos dérmicos superficiales.
 - Importante distinguir la base anatómica de un colgajo (por donde entra el aporte sanguíneo) de la base vascular (donde empieza la circulación aleatoria a través de los plexos subdérmicos). Por ejemplo, en un colgajo aleatorio o random, las bases anatómica y vascular coinciden; pero en los colgajos axiales, fasciocutáneos y musculocutáneos, la base vascular es más distal a la anatómica, permitiendo mayores extensiones de los colgajos (figura 4).
 - Por otra parte, el territorio anatómico de un colgajo corresponde al área de perfusión normal en reposo de la arteria que nutre al colgajo (es el factor intrínseco más importante en la supervivencia). El territorio dinámico corresponde a un territorio vecino anastomótico cuyo pedículo se ha seccionado pudiendo quedar incluido en el colgajo (por ejemplo: ligadura de la A. epigástrica inferior permite que su territorio quede irrigado por la A. epigástrica superior en el colgajo TRAM). Los territorios potenciales corresponden a zonas más alejadas que podrían incluirse en el colgajo si la riqueza de las redes vasculares lo permite, para lo cual se requiere de técnicas especiales con el retardo o la expansión (figura 5).
2. Causas de fracaso de un colgajo
 - Factores intrínsecos: hace referencia al aporte sanguíneo del colgajo propiamente tal, es decir, a su territorio vascular. El diseño correcto del colgajo basado en los conocimientos adecuados de la anatomía pertinente y

la experiencia clínica publicada, es decisivo para prevenir su falla intrínseca. En los colgajos libres, se agrega como factor intrínseco el tiempo prolongado de isquemia, que produciría un fenómeno de no reflujo producto de una isquemia post perfusión tardía.

- Factores extrínsecos:
 - a. Errores en la curación y posición del colgajo.
 - b. Tensión en el cierre de la herida y torsión del pedículo vascular.
 - c. Hematoma o infección
 - d. Errores en la anastomosis vascular (solo colgajos libres).
- En un colgajo pediculado, generalmente la falla es distal y tardía, requiriendo un manejo conservador (curaciones y revisiones 2º). Es debido a un diseño inadecuado con un componente aleatorio excesivo (falla intrínseca). No se justifica monitoreo invasivo inicial. También puede ser por compresión (hematoma, apósitos), por cierre a tensión, o pedículo péndulo.
- En un colgajo libre, generalmente la falla es total e inmediata (dentro de las primeras 24 horas) debido a un error anastomótico (ley del todo o nada). El monitoreo exhaustivo inicial es fundamental para detectar estas fallas precoces (10-15%), salvar el colgajo en una 2º intervención (re-anastomosis) y tener éxitos del 90-95%. Puede tener fallas distales por la misma razón que los pediculados.

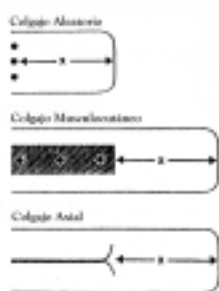


Figura 4. Relación Ancho-Largo en los diferentes colgajos. Diferencia entre Base Anatómica y Vascular. X = irrigación por el plexo dérmico superficial. (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. *Selct Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999)

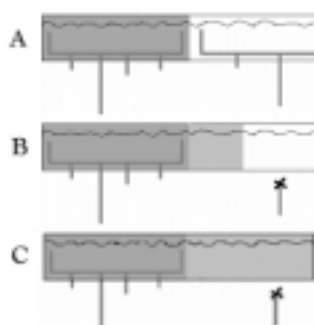


Figura 5. Territorios vasculares de un colgajo. A = Territorio Anatómico, B = Territorio Dinámico, C = Territorio Potencial. (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. *Selct Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999)

3. Elementos a considerar para evitar fallas

- Factores preoperatorios:
 - a. Juicio clínico (selección del paciente, evaluación del problema, identificación de metas, asignación de prioridades).
 - b. Estado de salud del paciente (edad, enfermedades sistémicas, tabaco, drogas).
 - c. Momento de la cirugía (debridamiento y curaciones adecuadas).
 - d. Selección del colgajo (evitar zonas traumatizadas, evaluar necesidad de coberturas y complicaciones de zona dadora).
- Factores intra-operatorios:
 - a. Plan operatorio (posición del paciente, organización del equipo y del campo, diseño del colgajo).
 - b. Técnica quirúrgica (disección, exposición, hemostasia, elevación y transferencia del colgajo).
 - c. Colocación del colgajo, disposición del pedículo, cierre de la herida, curación.
- Factores postoperatorios:
 - a. Condiciones generales del paciente (hipovolemia, hipotensión, hipotermia).
 - b. Condiciones locales (hematoma, infección, falta de inmovilización).
 - c. Anticoagulante profiláctico, monitoreo.

4. Factores que mejoran la supervivencia de un colgajo

- La manipulación del ambiente físico de un colgajo puede mejorar su supervivencia. La humedad, el calor, isquemia intermitente (pre-acondicionamiento) y la terapia hiperbárica son algunos factores físicos que mejorarían la supervivencia de un colgajo.
- Sanguijuelas (*Hirudo Medicinalis*)
 - a. Indicadas en el manejo de la congestión venosa de colgajos.
 - b. Mecanismo:
 - Toxina Hirudin: es inyectada en el sitio de la mordida, inhibe la conversión de fibrinógeno en fibrina (anticoagulante).
 - Hialuronidasa: secretada para mejorar la difusión de la toxina y además prolonga el tiempo de sangría hasta 48 horas.
 - Efecto mecánico: generan canales de drenaje venoso.

- c. Están contraindicadas en insuficiencia arterial del colgajo, porque no se adhieren.
 - d. Reacciones adversas: infección (aeromonas hidrófilas) por lo que se recomienda antibioprofilaxis con aminoglucósidos o cefalosporinas; anafilaxis; hemorragia persistente; alteraciones en la cicatrización.
 - Factores farmacológicos
 - a. Muchos fármacos se han utilizado con la intención de prevenir o tratar la necrosis de un colgajo, sin existir en la actualidad ninguna droga probablemente útil en la práctica clínica.
 - b. Entre los más utilizados se encuentran:
 - Anticoagulantes, trombolíticos y antiagregantes plaquetarios: dextran, heparina, estreptoquinasa, uroquinasa, Aspirina®. Son los más usados en diferentes protocolos, pero sin estudios claros.
 - Bloqueadores nerviosos: reserpina, guanetidina, propanolol, clorpromazina, fenoxibenzamina, fentolamina, Isoxsuprime® (muy poco usados).
 - Relajantes músculo liso: nitroglicerina (tópica mejora irrigación de colgajos), diltiazem, hidralazina (útiles, pero poco usados).
 - Hemoreológicos: fluorocarbonos, pentoxifilina, piracetam, buflomedil (todos con demostrada utilidad en estudios pequeños).
 - Aumentan tolerancia a la isquemia: corticoides, alopurinol, superóxido dismutasa, manitol, ketorolaco, prostaglandinas (resultados decepcionantes).
5. Fenómeno de retardo
- El fenómeno de retardo de un colgajo consiste en la interrupción quirúrgica de una porción de la irrigación del colgajo (no de toda) antes de ser transferido.
 - El objetivo del retardo es aumentar la supervivencia e incorporar territorios potenciales al colgajo o angiosomas adyacentes (ver más arriba).
 - Mecanismo. No completamente aclarado y existen 2 teorías:
 - a. Condicionamiento y mejor tolerancia del colgajo a la isquemia.
 - b. Aumento de la vascularidad del colgajo producida por vasodilatación, angiogénesis, cierre de puentes A-V, simpatectomía e hipersensibilidad a catecolaminas.
 - Se debe esperar 2 a 3 semanas para hacer la transferencia definitiva del colgajo.

- La eficiencia del retardo se determina sopesando los beneficios potenciales de aumentar el largo del colgajo, contra las desventajas de requerir otra intervención quirúrgica y de prolongar la reconstrucción completa del defecto.

VI. MONITORIZACIÓN DE COLGAJOS

1. El monitor ideal de un colgajo en el postoperatorio debe:
 - Reflejar la condición del colgajo completo (incluso lo que no se ve).
 - Ser confiable, reproducible, consistente, sensible.
 - Permitir una monitorización continua.
 - Ser fácil de usar e interpretar.
 - Económicamente asequible.
 - No afectado por el ambiente.
2. Criterios físicos y subjetivos (tabla 1)
 - Temperatura superficial: cuando se aplica e interpreta en forma adecuada, puede tener una sensibilidad de 98% para detectar fallas de un colgajo.

TABLA 1. Signos de insuficiencia arterial y venosa de un colgajo

	OCCLUSIÓN ARTERIAL	CONGESTIÓN VENOSA
Color de la piel	Pálido, con moteado azul o blanco	Cianótico, azulado o plomizo
Llene capilar	Lento	Aumentado
Turgor	Disminuido	Aumentado, tenso, edematoso
Sangramiento dérmico	Escaso, sale suero	Rápido, sangre oscura
Temperatura	Frío	Frío

3. Tinciones vitales
 - Fluoresceína. Administración: bolo EV 500-1000 mg (15 mg/Kg) y visualización bajo luz ultravioleta. Rendimiento de 70% en la detección temprana de sufrimiento. Repetir cada 8 horas.
 - Perfusión fluorométrica. Fluoresceína medida con fibra óptica. Utiliza dosis menores, es más inmediata, se puede repetir con mayor frecuencia, rendimiento 96%, más costosa y compleja.
 - Dermofluorometría. Mide el *Dye Fluorescence Index* (DFI) que correlaciona la fluoresceína con el flujo sanguíneo. DFI > 30% es indicador vitalidad.

4. Evaluación fotoeléctrica

- Doppler ultrasónico: flujos de hasta 3 ml/min, permite ver el lumen, trombos y espasmos y monitoreo continuo. Operador dependiente.
- Doppler láser: escasa penetración (1.5 mm), Incluye plexo subpapilar. A las 24 horas rinde 100%. No cuantitativo e informa solo de un sector del colgajo.

5. Evaluación metabólica

- Tensión de O₂: transcutánea, subcutánea, intramuscular. Indicador sensitivo de isquemia, pero ha sido decepcionante su uso en colgajos.
- PO₂ y PCO₂: muy variables.
- Hematocrito, hemoglobina y ph en sangre del colgajo: decepcionantes.
- Fotoplefetismografía y oxímetro de pulso: faltan estudios.
- Otros: potenciales de fibrilación del músculo esquelético, RNM, espectroscopía por resonancia nuclear, espectroscopía infrarroja, lámpara de xenón de alta presión (EMPHO), pápula de histamina, absorción de atropina, experimentales (cuantitativos, clearance, microesferas radioactivas, flujometría electromagnética). Ver tabla 2.

TABLA 2. Características generales de los monitores para colgajos

PRUEBA	FACTORES EVALUADOS	REPETICIÓN	TIEMPO DE REALIZACIÓN	COMENTARIOS
Color	IE	Infinito	Segundos	No es un método confiable.
Llene Capilar	IE	Infinito	Segundos	Requiere experiencia para su interpretación.
Pinchazo	E	Infinito	Segundos	Medida subjetiva útil, en especial en colgajos libres.
PH	IE	Infinito	Minutos	Ha sido decepcionante.
G02 transcutáneo	E	Infinito	20-30 minutos	Ha sido decepcionante, se ha abandonado.
Temperatura de superficie	E	Infinito	Minutos	Es el más ampliamente usado para colgajos libres. Interpretación por experimentados.
Temperatura diferencial	E	Infinito	Continuo	Más usado en colgajos profundos enterrados. No ampliamente disponible.
Fluoresceína	IE	Cada 8 horas	30 minutos	La mejor prueba para detectar falla intrínseca.
Doppler láser	IE	Infinito	Continuo	Más prometedor y ya disponible para uso clínico.
Microesferas radioactivas	IE	3 veces	Horas	Gold standard para trabajos en laboratorio.
Flujometría electromagnética	E	Infinito	Continuo	Técnicamente demandante, da información sobre todo del colgajo, solo uso experimental.

I: Falla Intrínseca, E: Complicación Extrínseca

VII. COLGAJOS AXIALES

1. La irrigación cutánea viene desde una arteria que corre paralela a la piel en el celular subcutáneo.
2. No incluyen la fascia y son muy escasos.
3. La porción distal de estos colgajos tiene un patrón aleatorio con una relación largo: ancho igual a 1:1 (ver tabla 3 y figura 6).

TABLA 3. Colgajos axiales (figura 6)

Vaso cutáneo directo	Colgajo axial
1 Arteria supraorbitaria	
2 Rama frontal de arteria temporal	Colgajo frontal (converse)
3 Arteria supratroclear	Colgajo frontal (indio)
4 Rama parietal de arteria temporal	Colgajo de cuero cabelludo
5 Arteria occipital	Colgajo de cuero cabelludo
6 Arteria auricular posterior	Colgajo auricular posterior
7 2° y 3° ramas perforantes de arteria torácica interna	Colgajo deltopectoral
8 Rama cutánea de arteria toracoacromial	
9 Arteria torácica lateral	Colgajo mamario externo
10 Rama cutánea de arteria toracodorsal	Colgajo toracodorsal
11 Arteria epigástrica superficial superior	
12 Arteria epigástrica superficial inferior	Colgajo hipogástrico
13 Arteria circunfleja ilíaca superficial	Colgajo inguinal
14 Arteria pudenda superficial	Colgajo escrotal y peniano
15 Arteria pedea dorsal	Colgajo pedeo dorsal

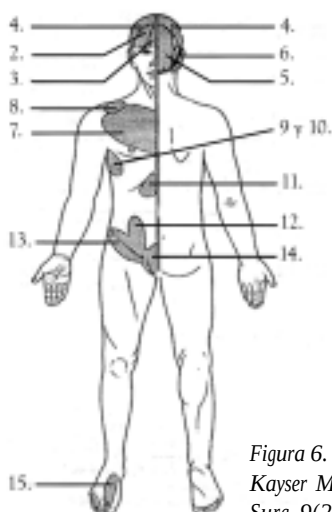


Figura 6. Colgajos axiales (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. *Select Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999)

VIII. COLGAJOS FASCIOCUTÁNEOS

1. Descritos por Bengt Ponten (Suecia) en 1981 como los supercolgajos, ya que permiten aumentar su circulación al incluir la fascia.
2. Los plexos fasciales al igual que la piel están irrigados por arterias directas e indirectas.
3. Incluyen colgajos fasciales, adiposos, adipofasciales y fasciocutáneos (igual patrón de irrigación).
4. Clasificación según su irrigación (ver figuras 7 y 8):
 - Cormack-Lamberty
 - A. Vasos perforantes múltiples (directos o indirectos en la base)
 - B. Vaso perforante solitario (directo)
 - C. Vasos perforantes segmentarios (a intervalos del mismo vaso de origen)
 - D. Ósteo – músculo – fascio – cutáneo
 - Nahai-Mathes
 - A. Vaso perforante cutáneo directo (axial)
 - B. Vaso perforante septocutáneo (tabique intermuscular o compartimental)
 - C. Vaso perforante miocutáneo
 - La equivalencia entre ambas clasificaciones es la siguiente: A=C, B=A, C=B

Cormack-Lamberty:



Nahai-Mathes:



Figura 7. Clasificación colgajos fasciocutáneos. (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. *Select Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999)

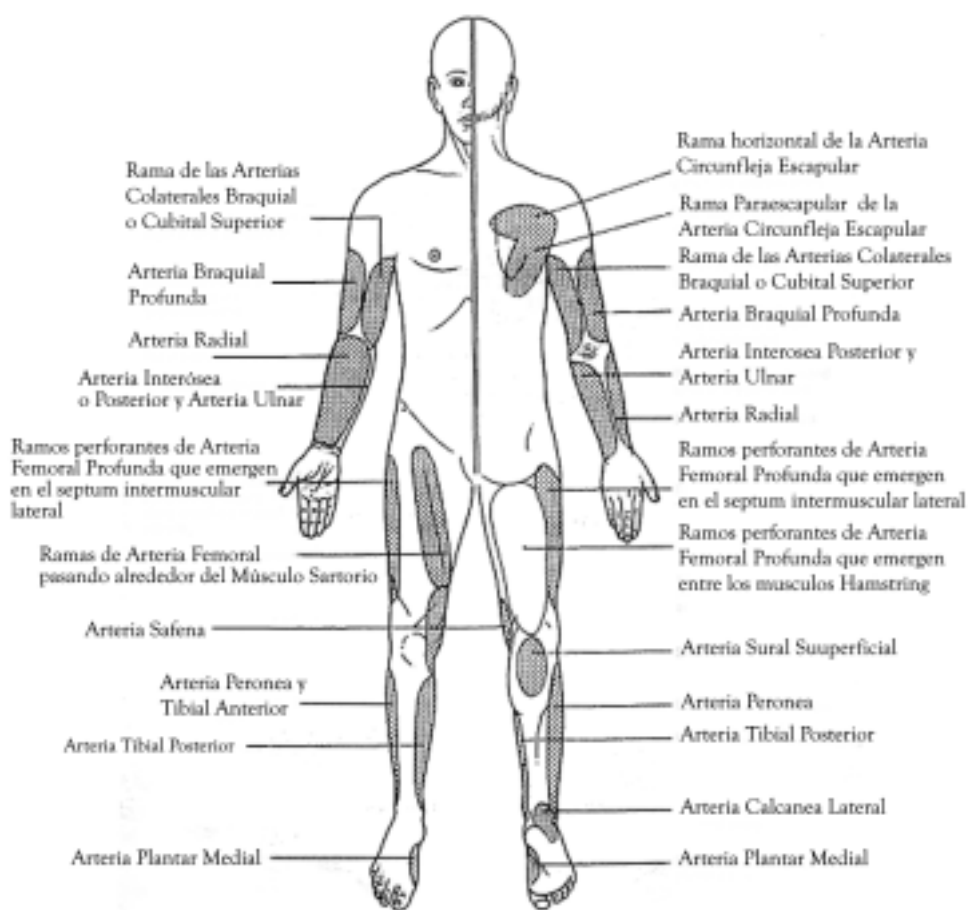


Figura 8. Colgajos fasciocutáneos. (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. *Sele Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999)

IX. COLGAJOS MUSCULARES Y MUSCULOCUTÁNEOS

1. Clasificación según su irrigación (Mathes-Nahai): (ver figura 9)
 - I. Pedículo dominante único (gastrocnemio, tensor fasci lata).
 - II. Pedículo dominante y menores (gracilis, soleo, ECM, trapecio, vastos lateral y medio semitendinoso, semimembranoso, platisma, peroneos, bíceps femoris).
 - III. Dos pedículos dominantes (glúteo mayor, recto abdominal, temporal).
 - IV. Pedículos segmentarios múltiples (sartorio, tibial anterior, extensor digital y hallucis largos).
 - V. Pedículo dominante y varios segmentarios (dorsal ancho, pectoral mayor).
2. Los colgajos musculares más importantes, su irrigación y usos se muestran en la tabla 4.
3. Las diferencias entre un colgajo fasciocutáneo y musculocutáneo se observan en la tabla 5.

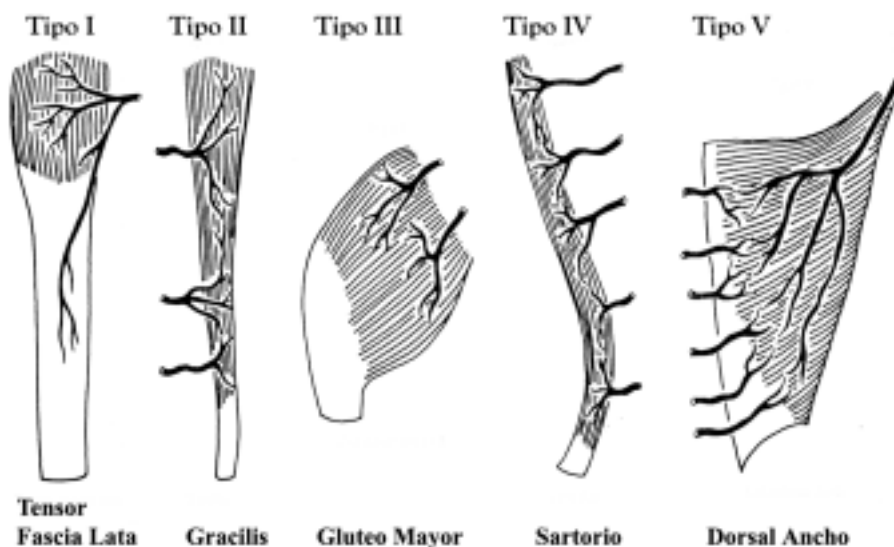


Figura 9. Clasificación de los Colgajos Musculares y algunos ejemplos (Modificado de Kayser M. Surgical Flaps. Selct Read Plast Surg 9(2): 1-62, 1999)

TABLA4. Colgajos musculares más frecuentes.

Colgajo Muscular	Pedículo	Mathes-Nahai	Usos
Esternocleidomastoideo	Ocipital (1), auricular posterior, tiroidea y supraescapular (2)	I	Cobertura de cuello anterior y posterior, cara inferior, boca. Reanimación facial.
Temporal	Temporal profunda anterior y posterior	I	Cobertura de órbita, boca, y mandíbula. Reanimación facial.
Pectoral	Toracocromial (1), Torácica lateral, mamaria int., intercostales(2)	V	Cobertura de cara, cuello, esternón, axila, hombro. Colgajo funcional y libre.
Glúteo mayor	Glútea superior e inferior	I	Cobertura de sacro, isquion, trocánter.
Dorsal ancho	Toracodorsal (1), perforantes de intercostales posteriores (2)	V	Cobertura de cabeza, cuello, tórax. Reconstrucción mamaria. Músculo funcional y libre.
Braquiorradial	Radial recurrente (1), radial colateral y ramos musculares (2)	I	Cobertura de brazo, codo y antebrazo.
Recto abdominal	Epigástrica superior e inferior	I	Cobertura de tórax, abdomen, ingle, periné. Reconstrucción mamaria. Colgajo libre.
Gracilis (recto interno)	Circunfleja femoral medial (1), ramas de femoral superficial (2)	I	Cobertura de abdomen, ingle, periné, isquion. Reconstrucción anal. Colgajo libre.
Bíceps femoris (Hamstring)	Femoral profunda (1), ramas menores de la femoral profunda y glútea inf.	I	Cobertura de isquion, trocánter y muslo anterior.
Recto anterior del muslo (recto femoral)	Circunfleja femoral lateral (1), femoral superficial (2)	I	Cobertura de abdomen inf., ingle, perineo, isquion.
Tensor fascia lata	Circunfleja femoral lateral	I	Cobertura de abdomen, ingle, perineo, trocánter, isquion, sacro. Colgajo libre.
Gastrocnemio	Sural lateral y medial	I	Cobertura de muslo inf., rodilla, tercio proximal pierna.
Soleo	Poplitea (1), tibial posterior y peronea (2)	I	Cobertura tercio medio de pierna.

TABLA 5. Colgajos fasciocutáneos y musculocutáneos.

	Fasciocutáneo	Musculocutáneo
Facilidad de acceso y cirugía	+	-
Colgajos compuestos o combinados	=	=
Uso en heridas infectadas o irradiadas	-	+
Morbilidad sitio donante	-	+
Transferencia dinámica	-	+
Es prescindible	+	-
Maleabilidad	-	+
Sensibilidad	+	-
Nº de sitios donantes	=	=
Tamaño	=	=
Uso como colgajo libre	=	=

X. COLGAJOS MICROQUIRÚRGICOS

1. Colgajo en el cual el nexo vascular es interrumpido en la zona dadora para ser transferido a la zona receptora donde dicho nexo es restituido mediante técnicas microvasculares.
2. El éxito de la microcirugía vascular depende de:
 - Factores biológicos:
 - a. Daño vascular y su reparación: muy relacionado a la técnica anastomótica.
 - b. Trombosis vascular: se utilizan varios medicamentos para disminuirla, pero ninguno de efectividad comprobada.
 - c. Respuesta tisular a la isquemia. Piel, subcutáneo y fascia: 6 horas. Músculo: 2 horas. Hueso: 3 horas. Aumentan al aplicar frío a 12, 8 y 24 horas, respectivamente.
 - Factores técnicos:
 - a. Cirujano: entrenamiento y curva de aprendizaje.
 - b. Instrumental y suturas.
 - c. Medios de magnificación: lupa o microscopio.
 - d. Técnicas de anastomosis: término-terminal, término-lateral, injertos venosos.
 - Factores del paciente:
 - a. Edad (por sí sola no es un factor determinante)
 - b. Tabaco (sobre todo en reimplantes)
 - c. Patología asociada (si están controladas, no son factores importantes)

3. El éxito ha mejorado en forma importante en los últimos años, llegando a ser de un 95%, para la transferencia libre de tejidos y de un 80%, para los reimplantes. La principal falla sigue siendo la trombosis de la microanastomosis. Por ello es fundamental el monitoreo de las primeras 24 horas para detectarla precozmente y aumentar el éxito. Normalmente se considera un 15 a 10% de trombosis microvascular que desciende a un 5% con la detección y re-exploración precoz.
4. La elección del mejor colgajo libre debe basarse en:
 - Zona dadora: deformidad, cicatrices y posible defecto funcional.
 - Colgajo Libre: composición, tamaño, diámetro y longitud de los vasos del colgajo.
 - Zona receptora: causa, tamaño, ubicación, profundidad, tejidos a reponer.
5. Algunos colgajos libres más frecuentemente usados son:
 - Cutáneos / fasciocutáneos: radial, escapular, paraescapular, dorsal del pie, anterolateral de muslo, toracodorsal, torácico lateral.
 - Musculares: recto anterior del abdomen, dorsal ancho, gracilis.
 - Óseos: peroné, radial, cresta ilíaca, escapular, 2º orjejo.
 - Otros: fascia temporal, yeyuno, epiplón.

XI. EXPANSIÓN DE TEJIDOS

1. Técnica que consiste en la distracción mecánica de los tejidos que permite el desarrollo de nuevo tejido para su uso en cirugía reconstructiva. Tiene la gran ventaja de permitir la obtención de tejido muy semejante en cuanto a color, textura, sensación y anexos al del área específica a reconstruir, disminuyendo la demanda y morbilidad de los tejidos vecinos.
2. Respuesta del tejido a la expansión:
 - El estiramiento celular estimula mecanorreceptores que determinan un aumento de la proliferación celular. Esta capacidad de generar nuevos tejidos en respuesta a fuerzas mecánicas es un fenómeno universal bastante usado en cirugía plástica (VAC Therapy, Distracción Ósea).
 - La respuesta del tejido va a depender de la velocidad, volumen y duración de la expansión. Una expansión más rápida y agresiva produce daños irreversibles en el tejido a diferencia de una más gradual y lenta.
 - Los cambios más importantes son:
 - a. Epidermis: aumenta su grosor.
 - b. Dermis: se adelgaza con mayor depósito y alineamiento del colágeno.

- c. Anexos: sin cambios significativos.
 - d. Celular subcutáneo: atrofia que puede ser permanente.
 - e. Músculo: se adelgaza y compacta.
 - f. Formación de una cápsula transitoria alrededor del expansor.
 - g. Aumento del número y calibre de los vasos sanguíneos que irrigan la piel.
 - Todos estos efectos desaparecen después de realizada la reconstrucción, y el tejido expandido vuelve a tener características normales (al año).
3. Principios generales de la técnica
- Expansor:
 - a. Envoltorio de silicona con válvula incorporada o remota.
 - b. Distintos volúmenes y formas o pueden confeccionarse a medida para casos especiales.
 - Colocación bajo piel normal.
 - Cicatriz lo más pequeña (idealmente preexistente) y en sitio que no interfiera con la reparación.
 - Disección subcutánea y hemostasia prolija.
 - Válvula alejada y de fácil acceso.
 - Esperar 15 días antes de iniciar expansión.
 - Expandir 1 vez por semana 10% del volumen total del expansor (se pueden sobreexpandir).
 - Terminada la expansión se transfiere el colgajo sin reseca la cápsula.
4. Indicaciones
- Prácticamente en todas las áreas reconstructivas.
 - Especialmente en reconstrucción mamaria, cabeza y cuello y extremidades.
5. Complicaciones
- Requieren de planificación rigurosa para evitar complicaciones.
 - Ocurren en el 10 a 25% de los casos.
 - Durante la expansión puede haber hiperemia reactiva y se debe estar atento al blanqueamiento y dolor ya que pueden ser indicadores de isquemia.
 - Otras complicaciones son: dolor, serosa, hematomas, infección, exposición, subestimación del área.

XII. OTROS COLGAJOS

1. Colgajos fasciales neurocutáneos

- Los vasos suprafaciales que se acompañan de un nervio irrigan la misma zona que inerva el nervio, de esta forma el flujo predominante de la zona corresponde al trayecto del nervio.
- Las venas superficiales conducen el plexo paraneural suprafascial por lo que tienden a correr paralelas a los nervios cutáneos. Por ejemplo, en el colgajo sural, la vena safena menor y el nervio cutáneo interno de la pierna, en el colgajo cefálico, la vena cefálica y la rama posterior del nervio musculocutáneo y en el colgajo safeno, la vena safena mayor y el nervio safeno.
- Pueden ser considerados colgajos axiales que no sacrifican una arteria importante de la extremidad, son versátiles y reproducibles, en especial, para defectos medianos.

2. Colgajos prefabricados

- Se basan en la integración de los siguientes fundamentos básicos de cirugía plástica:
 - a. Retardo y expansión: del colgajo pretransferencia.
 - b. Injertos: injertos de piel, cartílago u otros al colgajo pretransferencia.
 - c. Inducción vascular y transportador vascular: rotar colgajo a zona dadora y luego elevar la zona dadora basada en su nueva irrigación.
 - d. Transformación del tejido del colgajo: transformar músculo en hueso pretransferencia, en fase experimental.
- Ventajas:
 - a. Transferencia de gran cantidad de tejido.
 - b. Transferencia de tejido independiente de su anatomía vascular original.
 - c. Reducir la morbilidad de la zona dadora.
 - d. Transferencia en forma elegante de una unidad funcional pre-formada.

3. Colgajos perforantes

- Descritos por Koshima en 1989, están muy de moda en la actualidad.
- Se define como una isla de piel y celular subcutáneo microvascularizada y basada en una perforante inter o intramuscular que se disecciona del músculo sin elevarlo.

- Se denominan según:
 - a. La arteria de origen
 - DIEP: colgajo perforante de arteria epigástrica profunda inf.
 - Anterolateral de muslo: ramo descendente de circunfleja femoral lat.
 - Toracodorsal: colgajo perforante arteria toracodorsal.
 - b. El tipo de perforante
 - Perforante muscular: atraviesa el músculo.
 - Perforante septal: a través de un septum intermuscular.
 - Ventajas: disminuye morbilidad de zona dadora ya que preserva la inervación, irrigación y funcionalidad del músculo donante; menor dolor postoperatorio; mejor rehabilitación; pedículos vasculares más largos.
 - Desventajas: técnica quirúrgica altamente demandante, larga curva de aprendizaje.
4. Colgajos venosos
- Descritos por Nakajima en 1981.
 - Se contraponen a los conceptos básicos de circulación enunciados por Harvey en 1628.
 - Solo utilizan la vena para restablecer el flujo sanguíneo de la isla cutánea.
 - Se clasifican en:
 - I. Unipediculados (vena cefálica única para profundir y drenar).
 - II. Bipediculados con vena entrando (caudal) y otra saliendo (cefálica).
 - III. Bipediculados con arteria entrando (unida a la vena del colgajo) y vena saliendo.
 - El mecanismo por el cual se irrigan no está aclarado aún. Hipótesis *to and fro*, donde la sangre avanzaría y retrocedería en movimientos seguidos.
 - Ventajas: disección y elevación fácil, no sacrifica arterias, colgajos delgados, pedículo largo y constante.
 - Desventajas: colgajos pequeños, viabilidad variable, creación posible de una fistula (tipo III), zonas dadoras escasas.

XIII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kayser M. *Surgical Flaps*. *Select Read Plast Surg* 9(2): 1-62, 1999.
2. Taylor I. *The blood supply of the skin*. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 5.
3. Daniel R, Kerrigan CL. *Principles and Physiology of skin flap surgery*. En: McCarthy (ed), *Plastic Surgery. General Concepts*, Philadelphia, WB Saunders, 1990. Cap. 9.
4. Mathes S, Nahai F. *Reconstructive Surgery: Principles, anatomy and technique*. New York, Churchill Livingstone, 1997.
5. Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
6. Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed.).
7. Másquelet A, Gilbert A. *An Atlas of flaps in limb reconstruction*. United Kingdom, Martin Dunitz Ltd, 1995.
8. Calderon W. *Colgajos*. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile, 2001. Cap. 11. Pag. 168-177..
9. Strauch B, Vasconez L, Hall-Findlay E. *Grabb Encyclopedia of flaps (2nd edition)*. New York, Lippincott-Raven, 1998.
10. Khouri R. *Principles on flap prefabrication*. *Clin Plast Surg*, 1992: 19(1); 763.
11. Serafín D. *Atlas of microsurgical composite tissue transplantation*. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
12. Khouri R, Cooley B, Kunselman A, y cols. *A Prospective Study of Microvascular Free-Flap Surgery and Outcome*. *Plast Reconstr Surg* 102: 711-721, 1998.
13. Blondeel P, Van Landuyt B, Monstrey S. et al. *The "Gent" Consensus on Perforator Flap Terminology: Preliminary Definitions*. *Plast Reconstr Surg* 112: 1378, 2003.
14. Wei, F, Celik N, Jeng S. *Application of Simplified Nomenclature for Compound Flaps to the Anterolateral Thigh Flap*. *Plast Reconstr Surg* 115: 1051, 2005.
15. Thatte M. *Venous flaps*. *Plast Reconstr Surg* 91: 747, 1993.

QUEMADURAS

Dr. Carlos Sciaraffia, Dr. Patricio Andrades y Dra. Pamela Wisnia

VI

I.	Definición	88
II.	Epidemiología	88
III.	Fisiopatología	88
IV.	Elementos clínicos de una quemadura	90
V.	Manejo general del paciente quemado	93
VI.	Manejo local de las quemaduras	99
VII.	Quemaduras químicas	103
VIII.	Quemaduras eléctricas	105
IX.	Quemaduras por frío	107
X.	Lecturas recomendadas	108

I. DEFINICIÓN

1. La quemadura es la lesión de los tejidos vivos, resultante de la exposición a agentes físicos, químicos o biológicos que puede originar alteraciones locales o sistémicas, reversibles o no dependiendo de varios factores.

II. EPIDEMIOLOGÍA

1. Tasa global de mortalidad por quemaduras varía desde 0.5 hasta 2.1 por 100.000 habitantes en países desarrollados y está disminuyendo. En países subdesarrollados, esta tasa puede ser hasta 20 veces superior.
2. Los egresos hospitalarios se usaron como aproximación a la incidencia en Chile, 50-70/100.000.
3. La mortalidad específica por quemaduras muestra una tendencia significativa al descenso, con excepción de los mayores de 60 años.
4. La letalidad de las quemaduras ha ido disminuyendo en forma significativa los últimos años.
5. En Chile, las quemaduras son responsables del 20% de las muertes accidentales en menores de 15 años.
6. El 90% de las quemaduras son relacionadas con el calor (líquidos calientes, contacto con objetos calientes o fuego).
7. La mayoría de las quemaduras ocurre en el hogar, ocasionadas por líquidos calientes. Esto es especialmente válido en niños.

III. FISIOPATOLOGÍA

1. Agentes etiológicos
 - Agentes físicos:
 - a. Térmicos:
 - Calor: escaldaduras (líquidos calientes), ígneas (acción directa del fuego) y contacto con objetos calientes.
 - Frío: congeladuras
 - b. Eléctricos: bajo voltaje (220 V) y alto voltaje (1000 V o más).
 - c. Radiantes: sol, radiación terapéutica, energía nuclear.
 - Agentes químicos: oxidantes, reductores, corrosivos, desecantes, competidores metabólicos, venenos protoplasmáticos.
 - Agentes biológicos: insectos, peces, medusas, batracios.

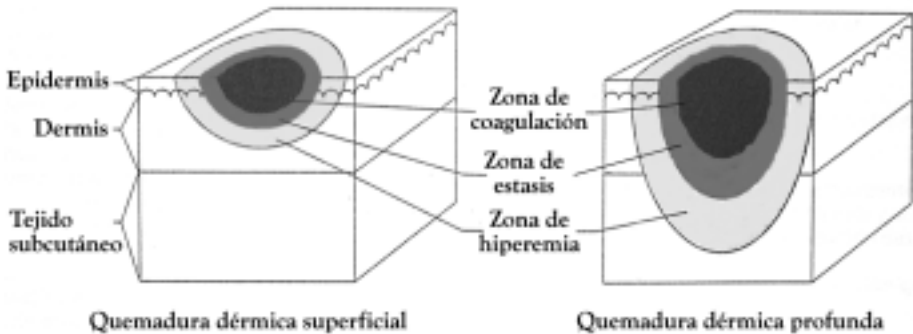


Figura 1. Zonas de una quemadura superficial y profunda. (Modificado de Herndon DN (ed). Total Burn Care. Philadelphia, WB Saunders, 1996)

2. Respuesta local frente a una quemadura

- Al producirse una quemadura, localmente van a ocurrir eventos fisiopatológicos que Jackson en 1953 describió como las 3 zonas de una quemadura (figura 1).
 - a. Zona de coagulación: es la zona del daño directo de la quemadura. Hay destrucción celular total por coagulación de las proteínas, no recuperable.
 - b. Zona de estasis: es la zona vecina a la anterior, donde existe déficit de perfusión. Las células quedan viables, pero si el manejo no es adecuado se van a sumar al daño irrecuperable. Debe ponerse énfasis en una buena reanimación para salvar esta zona antes de las 48 horas.
 - c. Zona de hiperemia: es la zona más externa a la quemadura donde existe vasodilatación sin muerte celular. Esta zona rara vez se pierde a menos que exista shock o sepsis que pueda provocar hipoperfusión mantenida.
- Localmente, la magnitud de la lesión va a depender de la intensidad y exposición del agente térmico, así como también del grosor de la piel (más gruesa en espalda y glúteos, más delgada en antebrazo).

3. Respuesta sistémica frente a una quemadura

- Las liberaciones de proteínas de fase aguda actúan localmente, pero dependiendo de la magnitud del daño, pueden actuar en el resto del organismo desencadenando una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).
- Esta SIRS puede afectar diferentes sistemas:
 - a. Cardiovascular: aumento de permeabilidad vascular, que llevará a una importante pérdida de líquidos y proteínas desde el intravascular

hacia el compartimiento intersticial, vasoconstricción periférica y del territorio esplácnico, disminución de la contractilidad miocárdica y finalmente shock.

- b. Respiratorio: broncoconstricción, polipnea y en casos severos, síndrome de distress respiratorio del adulto.
- c. Metabolismo: incremento del metabolismo basal hasta 3 veces, lo que obliga a un agresivo manejo nutricional.
- d. Inmunidad: disminución no específica tanto de la inmunidad celular como humoral, lo que lleva a una susceptibilidad a las infecciones.
- Cuando la superficie corporal quemada supera el 20% de quemadura profunda en adulto (gran quemado), los cambios anteriormente descritos desestabilizan severamente el medio interno. Este proceso es gradual y evolutivo, distinguiéndose 2 fases:
 - a. Fase aguda: primeras 48 a 72 horas. Se produce pérdida masiva de electrolitos, proteínas, células sanguíneas y líquidos hacia el intersticio y el ambiente, llevando finalmente a shock hipovolémico, en presencia de un edema generalizado.
 - b. Fase sub-aguda: después de 48 a 72 horas, si no se ha efectuado adecuado manejo, se produce anemia, hipercatabolismo, desequilibrio hidroelectrolítico, colapso circulatorio y finalmente, pérdida de funciones globales multiorgánica (FOM).

IV. ELEMENTOS CLÍNICOS DE UNA QUEMADURA

1. Causa

- Física: calor, frío, electricidad, radiaciones.
- Químicas: ácidos, álcalis, hidrocarburos.
- Biológica: insectos, peces, medusas.

2. Profundidad

- Existen múltiples clasificaciones, pero en general todas distinguen 4 tipos de profundidad con distintas nomenclaturas, a ser epidérmicas, dérmicas superficiales, dérmicas profundas y espesor total.
- La profundidad que alcance una quemadura va a depender de múltiples factores, siendo los más importantes la energía del agente, el tiempo de exposición y el espesor de la piel afectada, que depende de la zona del cuerpo y de la edad, siendo más delgada en edades extremas.

TABLA 1. Correlación de las clasificaciones más usadas en nuestro país y su fisiopatología.

Clasificación de Converse-Smith	Clasificación de Benaim-Artigas	Fisiopatología
1 ^{er} grado o: epidermis.	Quemadura A, eritema	Vasodilatación
2 ^{do} grado superficial: epidermis y dermis papilar.	Quemadura A, flictenular	Alteración de la permeabilidad
2 ^{do} grado profundo: epidermis y dermis reticular variable.	Quemadura AB, intermedia	Coagulación plexo dérmico superficial
3 ^{er} grado o de espesor total.	Quemadura B, profunda.	Coagulación plexo dérmico profundo

- Las 2 clasificaciones según profundidad de las quemaduras más usadas en Chile, son las señaladas en la tabla 1, que además explica las características fisiopatológicas de cada tipo.

3. Extensión

- Existen varias formas descritas para evaluar la extensión de una quemadura. Las más utilizadas son la regla de la palma de la mano (que corresponde aproximadamente al 1% de la superficie corporal de cada individuo) y la regla del 9% de Pulansky - Tenison (figura 2).
- Otras formas, como la tabla de Lund-Browder y Dubois, son más complejas, pero evalúan en más detalle e incluyen la profundidad, especificación por área anatómica y diferencias según edad. Se usan en grandes centros de quemados.

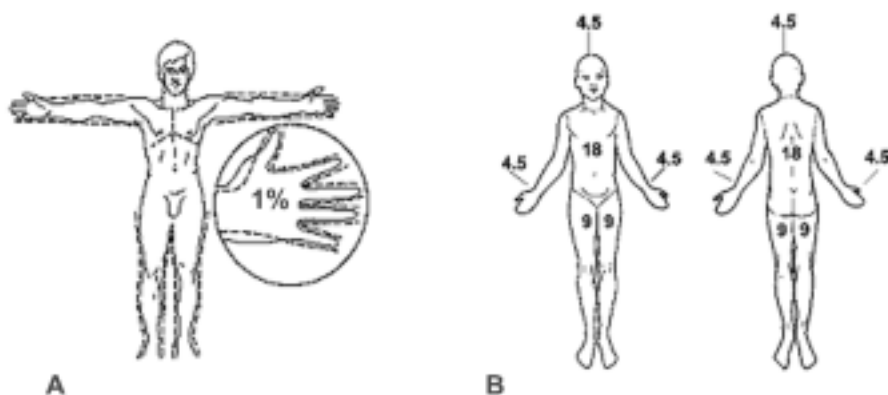


Figura 2. A: Regla del 1% que corresponde a la palma del paciente incluyendo los dedos. B: Regla del 9% descrita por Pulasky-Tenison.

TABLA 2. Severidad de una quemadura según extensión y profundidad

PROFUNDIDAD	GRUPO I- LEVE	GRUPO II- MODERADO	GRUPO III- GRAVE	GRUPO IV- CRÍTICO
"A" superficiales	hasta 10%	11 - 30%	31 - 60%	> de 60%
"AB" intermedias	hasta 5%	6 - 15%	16 - 45%	> de 45%
"B" profundas	hasta 1%	2 - 5%	5 - 20%	> de 20%

- Ninguna de estas reglas es exacta, pues no dan cuenta de los distintos fenotipos, obesidad o edad, pero en la práctica, son una buena aproximación al pronóstico y manejo inicial del gran quemado, por lo que su utilidad clínica permanece aceptable.
- Según la extensión se considera un gran quemado con más de un 20% de SC.
- La relación entre extensión, profundidad y severidad de una quemadura se puede observar en la tabla 2.

4. Localización

- Independiente de la extensión, existen zonas especiales en el cuerpo que por su importancia estética y/o funcional son las siguientes:
 - a. Cara: se considera grave y requiere hospitalización. Se debe sospechar quemadura de vía aérea. Para disminuir el edema de las primeras 24 hrs., el reposo debe ser en ángulo de 30 a 40°. Se recomienda el uso de ungüento antibiótico tópico.
 - b. Ojo: descartar lesiones corneales precozmente. Debe lavarse con abundante solución fisiológica.
 - c. Manos: evaluar vascularización para decidir necesidad de escarotomías. Elevación de la extremidad para disminuir edema.
 - d. Pies: observar circulación, ejercicios, elevación de extremidad para disminuir edema. Evitar vendajes compresivos.
 - e. Genitales y periné: instalar sonda Foley.

5. Un resumen de los distintos aspectos clínicos diferenciales de las quemaduras se puede observar en la tabla 3.

TABLA 3. Características de las quemaduras según profundidad.

	Quemaduras de 1° (A)	Quemaduras de 2° Superficial (A)	Quemaduras de 2° Profunda (AB)	Quemaduras de 3° (B)
Causa	- Sol - Fogonazo menor - Líquidos calientes - Insectos - Peces - Medusas	- Líquidos calientes. - Fogonazos o llamas. - Exposición breve a sustancias químicas diluidas.	- Líquidos calientes. - Fogonazos o llamas. - Exposición prolongada a sustancias químicas diluidas.	- Llama - Escaldadura por inmersión. - Electricidad de alto voltaje. - Exposición a sustancias químicas concentradas. - Objetos calientes.
Color	- Rosado	Rosado o rojo brillante	- Rojo oscuro o blanco amarillento moteado.	- Blanco perlado o carbonizado. - Transparente o como parche.
Superficie	- Seca	- Flictenas con exudado abundante.	- Ligeramente húmeda.	- Seca con epidermis no viable adherente. - Vasos trombosados.
Sensación	- Dolorosa	Dolorosa	- Disminución de la sensación al pinchazo. - Sensación de presión profunda intacta.	- Anestesia - Sensación de presión profunda.
Textura	- Suave, con edema mínimo y posterior exfoliación superficial.	Engrosada por edema, pero flexible.	- Edema moderado con menor elasticidad.	- No elástica y correa.
Cicatrización	2-7 días	7-14 días	21-28 días	Ninguna; requiere injertos.

V. MANEJO GENERAL DEL PACIENTE QUEMADO

El manejo del paciente quemado grave comprende las siguientes etapas: rescate y resucitación, hospitalización, cobertura y rehabilitación, reconstrucción de secuelas a largo plazo.

1. Rescate y resucitación: primeros auxilios en el sitio del accidente.

- Detener la causa del daño: interrumpir electricidad o apagar el fuego, o retirar ropas con líquidos calientes o corrosivos, enfriar al paciente para evitar aumento del daño y cubrir al paciente con ropa limpia.

- ABLS (*Advanced Burn Life Support*)
 - A Vía aérea (columna cervical)
 - B Respiración
 - C Circulación (vía venosa, administración de volumen, analgesia)
 - D Exposición (sacar ropas e irrigación)
 - E Resucitación y traslado (SNG).
 - Mantenición vía aérea y respiración
 - a. Sospechar lesión de vía aérea: quemaduras en espacios cerrados, uso de drogas o alcohol, inconciencia, disnea, taquipnea, disfonía, estridor, musculatura accesoria, quemadura de cara, pestañas, vibras, edema orofaríngeo con depósitos de carbón, esputo carbonáceo.
 - b. Administrar O₂ humidificado al 100% e intubación orotraqueal ante cualquier sospecha.
 - c. Exámenes: saturación no sirve, carboxihemoglobina en sangre (COHb > 10% es diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono), fibrobroncoscopia, radiografía de tórax.
 - d. Escarotomías cuello y tórax si fuera necesario.
 - El manejo, si bien en general es común a las diversas causas de quemaduras, está enfocado a las quemaduras producidas por agentes térmicos calientes, que dan cuenta de más del 90% de las quemaduras. Al final del capítulo se mencionan algunos aspectos particulares de otros tipos de quemaduras.
2. Hospitalización: manejo inicial primeras 48-72 horas (fase aguda o fase de retención).
- Repetir el ABLS y proceder a la evaluación local de la quemadura: causa, profundidad, extensión y localización (ver más arriba, número IV).
 - Historia breve: (nemotécnica AMPUL)
 - A Alergias
 - M Medicamentos y drogas
 - P Patología asociada
 - U Última comida o bebida
 - L Lesiones concomitantes
 - Los criterios de hospitalización determinado por la ABA (American Burn Association) son:

- a. Quemaduras de 2do y 3er grado >10 % de SCQ, <10 o > de 50 años.
- b. Quemaduras de 2do y 3er grado >20% de SCQ, a cualquier edad.
- c. Quemaduras de 2do y 3er grado en cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones.
- d. Quemadura 3er grado >5% SCQ
- e. Quemadura eléctrica
- f. Quemadura química
- g. Quemaduras en manguito
- h. Lesión inhalatoria
- i. Quemadura con trauma mayor asociado
- j. Quemadura asociada a comorbilidad: neoplasia, enfermedades cardiovasculares, diabetes, enfermedades mentales.
- Reposición de volumen (cálculo exacto)
 - a. El volumen a aportar está estrechamente relacionado con la profundidad y extensión de las quemaduras. Existen muchas fórmulas diseñadas para estimar la cantidad de volumen a reponer, pero cualquiera sea la fórmula utilizada, se debe evaluar el adecuado aporte a través de la monitorización de los signos vitales cada hora. Diuresis: 50-100ml/hr (sonda vesical), PVC: 5-10cms de H₂O, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca.
 - b. Existen numerosas formulaciones que utilizan cristaloides, coloides, soluciones hipertónicas y mezclas con cálculos complejos, por lo que se mencionan las más utilizadas en nuestro medio.
 - c. Fórmula posta central: Ringer lactato = $(4\%A + 3\%AB + 2\%B) \times \text{peso}$. La mitad en las primeras 8 horas y la otra en las 16 restantes. 2° día: 50% de lo calculado.
 - d. Fórmula de Parkland (la más frecuentemente usada y fácil de recordar): Ringer lactato 3-4 ml / kg / %SCQ. Administrar la mitad en las primeras 8 hrs. y la otra mitad, en las siguientes 16 hrs. 2° día: SG5% y coloides, mantener sodio en 140 meq/L y diuresis 30-100 ml/hora.
 - e. Cualquiera sea la fórmula escogida no se debe administrar, en litros, más del 20% del peso del paciente en las primeras 24 hrs.
- Criterios pronósticos o de gravedad de una quemadura
 - a. De esta evaluación clínica debe emerger un pronóstico inicial.

b. Los factores de gravedad del paciente quemado incluyen la extensión, la profundidad y la localización de la quemadura, así como la edad y la presencia de enfermedades o lesiones asociadas.

c. El Índice de Gravedad de Garcés (IG) es el más utilizado en nuestro medio.

$$IG = 40 \cdot EDAD (SCQ 1^\circ) + (SCQ 2^\circ \times 2) + (SCQ 3^\circ \times 3).$$

Los resultados son:

0-40 = leve

41-70 = moderada

71-100 = grave

101-150 = crítico

>151 = mortal

d. Los grados de severidad se observan en la tabla N°4.

- Otras medidas importantes a considerar son:

a. Analgesia y sedación: en general se recomienda la utilización de AINEs, pero según el paciente se puede utilizar morfina en las primeras horas del trauma.

b. Medicación antitetánica: de rutina, todas las quemaduras son consideradas heridas sucias. Se debe administrar suero antitetánico a todos e inmunoglobulina a aquéllos sin antecedentes de inmunización.

c. Instalación de SNG para manejar íleo e iniciar asistencia nutricional apenas sea estabilizado el paciente (48-72 hrs.).

d. Protección gástrica con bloqueadores H2 o inhibidores de la bomba de protones.

e. Escarotomía longitudinal. Están indicadas cuando el examen clínico muestra la existencia de quemaduras intermedias o profundas circunferenciales en extremidades, tórax o cuello. Previenen la isquemia distal en extremidades, la dificultad al movimiento del tórax y la compresión de vía aérea en cuello (síndrome compartimental). En profundidad se debe cortar hasta la aparición de tejido vital sangrante.

f. Uso de ATB: no se usan de rutina.

g. Exámenes de laboratorio basales: hemograma, función renal, electrolitos, radiografía de tórax.

Tabla N°4: Criterios de gravedad según la Asociación Americana de Quemaduras

	Quemadura mayor	Quemadura moderada	Quemadura menor
Extensión grado AB	>25% adultos >20% niños	15-25% adultos 10-20% niños	<15% adultos <10% niños
Extensión grado B	>10%	2-10%	<2%
Localizaciones especiales	Considerar quemadura mayor si están afectadas	No afectadas	No afectadas
Lesión por inhalación	Considerar quemadura mayor si están afectadas	No afectadas	No afectadas
Lesiones asociadas	Considerar quemadura mayor si están afectadas	No afectadas	No afectadas
Comorbilidad asociada	Paciente de alto riesgo hace quemadura mayor	Paciente de relativo buen riesgo	Comorbilidad ausente
Otras	Quemaduras especiales hacen quemadura mayor	Ausentes	Ausentes

3. Hospitalización: manejo fase subaguda o fase de eliminación posterior a las 48-72 horas.
 - Monitorización de la eliminación de líquidos. Posterior a la fase aguda y luego de una adecuada reanimación, los pacientes comienzan a normalizar sus funciones: hay una recuperación del trastorno de permeabilidad capilar, comienza el retorno de los líquidos desde el intersticio al intravascular. Se debe asegurar la adecuada eliminación de esta sobrecarga de volumen intravascular, monitorizando diuresis, utilizando diuréticos, con monitoreo hemodinámica y en casos extremos, utilizando procedimiento de diálisis. Todo ello con el fin de evitar falla cardíaca y pulmonar a consecuencia de esta sobrecarga.
 - Nutrición: en respuesta al elevado catabolismo de estos pacientes se debe efectuar un proceso de nutrición intensiva utilizando la vía más fisiológica posible; esto es vía oral si lo tolera, aunque poco probable, enteral o parenteral. El objetivo es evitar la desnutrición aguda que llevará a aumento de morbilidad, especialmente de retardo de cicatrización e infecciones.

4. Rehabilitación

- Rehabilitación: ésta comienza desde el momento del ingreso del paciente en la medida de las posibilidades y el objetivo ideal es devolver al paciente a su condición estética y funcional previa al trauma.
- Es fundamental el manejo kinésico a fin de minimizar las secuelas funcionales derivadas de la inmovilidad de los segmentos corporales comprometidos por la quemadura y el apoyo psicológico, fundamental para enfrentar el daño de la imagen corporal y futuras secuelas que inevitablemente se generarán.
- Principios generales de rehabilitación
 - a. La rehabilitación comienza una vez estabilizado y reanimado satisfactoriamente al paciente.
 - b. Administrar un tratamiento local adecuado durante la fase aguda (cierre de heridas, prevenir infección, movilidad articular, fuerza y resistencia).
 - c. Prevenir y tratar contracturas, cicatrices hipertróficas y queloides.
 - d. Preparar al paciente para que reanude su vida normal.
 - e. Apoyo psicológico personal y familiar.
- Factores reconstructivos en la fase aguda de la quemadura:
 - a. Reanimación adecuada para evitar profundización.
 - b. Escisión y cobertura precoz.
 - c. Terapia física y manejo de contracturas.
 - d. Cuidado de cicatrices (silicona y sistemas compresivos).

5. Manejo de secuelas

- Estos pacientes deben ser controlados por muchos años a fin de ir corrigiendo secuelas, mejorando resultados funcionales, por lo que no es raro que deban ser sometidos a nuevas cirugías para liberar cicatrices retráctiles, cambio de injertos de piel parcial por piel total o colgajos fasciocutáneos o cutáneos, etc.
- Estos pacientes además están sometidos a terapia compresiva para la prevención de secuelas cicatriciales retráctiles o deformantes hasta que las cicatrices estén maduras lo que significa entre 6 y 24 meses.
- Complicaciones tardías de las quemaduras
 - a. Cambios en la pigmentación cutánea
 - b. Contractura cicatrizal
 - c. Problemas estéticos

- d. Formación heterotópica de hueso
- e. Alteraciones psiquiátricas
- Clasificación de los procesos reconstructivos
 - a. Procedimientos urgentes: son aquéllos que no se pueden postergar. Por ejemplo, exposición de estructuras nobles (ojo, hueso o cartílagos).
 - b. Procedimientos esenciales: son aquéllos que restauran la actividad normal de una parte del cuerpo. Las zonas que precisan estos procedimientos con mayor frecuencia son: cabeza y cuello (microstomía, entropión, alopecia), axila, manos, codos, región mamaria en niñas y otras articulaciones para mejorar movimiento.
 - c. Procedimientos recomendables: aquéllos que se practican para restaurar y proporcionar una apariencia más normal.

VI. MANEJO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

1. Los principios quirúrgicos en el manejo local de las quemaduras son:
 - Preservar la vida
 - Prevención y control de la infección
 - Conservación de tejido vital
 - Mantención de la función
 - Cierre oportuno de la herida por quemadura
2. Escarotomía y fasciotomía
 - Cualquier quemadura circunferencial puede comprometer la circulación en extremidades y la ventilación si ocurre en cuello y tronco.
 - Durante las primeras 24 horas es fundamental el monitoreo clínico y con doppler (si se dispone). Ante cualquier duda es preferible realizar la descompresión.
 - La escarotomía consiste en la liberación de la escara solamente y es de utilidad en tronco y cuello y extremidades y se realiza hasta aparecer tejido vital. La fasciotomía consiste en la liberación hasta la fascia y se recomendaría en extremidades para evitar el síndrome compartimental. No existe mayor claridad de las ventajas de su uso sobre la escarotomía en la literatura.
 - La figura 3 muestra las zonas y la dirección de los cortes en la escarotomía.



Figura 3. Sitios preferentes para realizar una escarotomía.

3. Debridamiento y escisión

- Se ha demostrado que la remoción temprana de tejido dañado por la quemadura, interrumpe o disminuye el SIRS y normaliza la función inmune. Ante esto en la actualidad se recomienda la escisión y cobertura precoz post quemaduras.
- Puede realizarse de varias formas: debridamiento con curaciones (tópicos, hidroterapia, enzimático); escarectomía suprafascial (escisión hasta celular subcutáneo o fascia); escarectomía tangencial (escisión dermis reticular).
- Principios generales de la escisión precoz
 - a. Paciente sin contraindicación de cirugía precoz: enfermedades o lesiones asociadas graves, hemodinamia estable y función respiratoria controlada.
 - b. Mantenición de la temperatura corporal: calentar fluidos intravenosos, humedecer gases inhalatorios, mantener temperatura ambiente.
 - c. Cirugía bajo anestesia y técnica aséptica.
 - d. Disminuir la pérdida sanguínea: empezar con la escisión profunda ya que sangra menos que la tangencial, uso de compresas con vasoconstrictor, uso de compresión neumática, limitar la escisión a 25% de la superficie corporal, hemostasia prolija.

4. Uso de tópicos

- Introducidos hace más de 25 años, disminuyeron la sepsis en el paciente quemado y buscan limitar la colonización bacteriana de la quemadura.
- El tópico ideal debiera lograr altas concentraciones en superficie con penetración adecuada, no retardar la cicatrización, no tóxico, debridante, analgésico y de bajo costo.
- En la actualidad disponemos de una gran variedad de tópicos, incluyendo el simple petrolato, numerosos antimicrobianos y enzimas debridantes (ver Apósitos en capítulo Cicatrización Patológica).
- Antimicrobianos disponibles: nitrato de plata, acetato de mafenide, sulfadiacina argéntica (el más usado), povidona yodada, sulfadiazina de plata con nitrato de cerio, nitrofurazona, clorhexidina, nistatina, mupirocina, fusidato de sodio, polymyxina, bacitracina.
- Sulfadiazina de plata 1% (Platsul ®)
 - a. Bacteriostática, penetra poco en la escara.
 - b. Actividad contra Gram (+), (-) y algunos hongos.
 - c. No es dolorosa y su efecto dura 24 horas.
- Nitrofurazona (Furacín®)
 - a. Bacteriostática, no penetra en la escara.
 - b. Actividad contra algunos Gram (+) y (-), no contra pseudomonas ni hongos.
 - c. Su efecto es prolongado (7 días), pero es dolorosa y produce alergias 5%.
- Acticoat ®
 - a. Bacteriostática, penetra en la escara.
 - b. Actividad contra Gram (+), (-) y algunos hongos.
 - c. No es dolorosa y su efecto dura hasta 5 días.
- Monitoreo bacteriano
 - a. El cultivo cuantitativo (biopsias de tejidos) es la elección, ya que informa el microorganismo que invade en forma objetiva (número de microorganismos por gramo de tejido).
 - b. El diagnóstico lo hacen con $>10^5$ microorganismos/gr. de tejido.
 - c. El criterio diagnóstico debe incluir cambios en la condición general del paciente, cambios locales de la lesión y cultivos cuantitativos o hemocultivos positivos.

5. Cobertura

- El objetivo final es cerrar la herida con la propia piel del paciente. Cada centro tiene su forma específica de tratar localmente una quemadura.
- Como fue mencionado anteriormente, se debe obtener piel parcial autóloga de zonas no afectadas del cuerpo como método ideal (ver Injertos de Piel en capítulo sobre Injertos).
- En zonas especiales de la cara o pliegues, se intentará dar una mejor cobertura con injertos de piel total, piel parcial gruesos o sustitutos dérmicos (ver Sustitutos Dérmicos en capítulo sobre Injertos).
- Cuando no es posible realizar la cobertura autóloga, se debe recurrir a alternativas de cobertura transitoria que permiten dar tiempo para obtener más tejido autólogo. Esta cobertura transitoria se clasifica en:
 - a. Naturales: homo o heteroinjertos (piel humana fresca, irradiada o congelada, membrana amniótica o piel de cerdo) proveen cobertura transitoria temprana, previenen infecciones, protegen el tejido de granulación, permiten movilización precoz, controlan pérdidas de líquidos y disminuyen el dolor. También pueden ser usados sobre quemaduras intermedias para favorecer su reepitelización como apósitos.
 - b. Sintéticas: pueden ser producidos a gran escala, tienen vida media indefinida, son inertes y comparativamente más baratos. (Ejemplos: Biobrane®, Oasis®, Dermagraft-TC® (para mayor detalle, revisar capítulo de Injertos).
- Los sustitutos dérmicos definitivos de aparición más reciente han producido un importante cambio en la cobertura de pacientes quemados en los que no hay disponibilidad de tejido autólogo (ver Sustitutos Dérmicos en capítulo sobre Injertos).
- El uso de queratinocitos cultivados fue muy promisorio durante la década de los 80, pero no ha logrado un rol en la terapéutica por su elevado costo, latencia de 3-4 semanas antes de poder utilizarla, bajo prendimiento, ausencia de capa dérmica, lo que origina un resultado estético y funcional deficiente. Hoy se está trabajando para suplir estas deficiencias. Especialmente dirigidos están los estudios a la generación de cultivos con dos capas, incluyendo una base con células dérmicas y sobre ella, los queratinocitos cultivados.

6. Resumen de tratamiento local según quemadura

- Quemadura superficial (A o 1º y 2º superficial)
 - a. Eritematosa: requiere solo lubricación para mejorarse en 3 a 4 días.

- b. Flictenular: el destechamiento de las flictenas o ampollas es algo bastante discutido en la literatura. Nosotros recomendamos el destechamiento y drenaje amplio ya que el líquido que contienen presenta factores deletéreos para la cicatrización y dejar la piel necrosada sobre la herida, puede favorecer la infección y profundización.

Luego se debe proceder a la curación con algún tópico cada 24 a 48 horas para cicatrizar entre 7 a 14 días. De profundo a superficial la curación está compuesta por gasa vaselinada, tópico, moltopren, apósito tradicional y vendaje. También se pueden utilizar hidrocoloides (ver Apósitos en capítulo Cicatrización Patológica).

- Quemadura intermedia (AB o 2° profundo)
 - a. Es la más compleja. Se recomienda la curación con tópicos al igual que en la flictenular, cada 24 a 48 horas.
 - b. Requieren de un control minucioso para determinar su evolución. Por lo general, cicatrizan en 3 a 4 semanas y si no es así se recomienda su cobertura con tejido autólogo.
- Quemadura profunda (B o 3°)
 - a. No cicatriza en forma espontánea.
 - b. Requiere de escisión y cobertura precoz como se analizó anteriormente.

VII. QUEMADURAS QUÍMICAS

1. Daño cutáneo agudo generado por irritación directa, corrosión y/o calor producido por agentes químicos tanto en el hogar como el trabajo. La lesión tiende a ser profunda. En general ocurren a consecuencia de accidentes industriales, pero ocasionalmente en el hogar existen sustancias que pueden producir este tipo de quemaduras, como soda cáustica usada para limpiar desagües.
2. Gravedad variable: depende del agente, su concentración, volumen y duración del contacto.
3. La lesión se caracteriza por coagulación, precipitación de proteínas y necrosis. Esta lesión continúa hasta que el agente es retirado por completo de los tejidos pudiendo producir toxicidad sistémica.
4. Agentes etiológicos se pueden agrupar según su forma de acción en:
 - Oxidantes (ácido crómico, permanganato de potasio, hipoclorito)
 - Corrosivos (soda cáustica, fenol, fósforo blanco, dicromatos)
 - Desnaturalizantes (ácido fluorhídrico, nítrico, tánico)

- Deshidratantes (ácidos fuertes: sulfúrico, clorhídrico, oxálico)
- Vesicantes (bencina, parafina, hidrocarburos halogenados, bromuro de metilo)

5. Manejo general

- Prevención: protegerse (ropas impermeables y guantes)
- Eliminación rápida del agente causante, sacando toda la ropa.
- No neutralizar, produce reacción exotérmica, que contribuye a profundizar la lesión.
- Si se trata de un agente en polvo cepillar en seco la piel del paciente.
- Irrigación abundante (agua o solución fisiológica), hasta la sensación de alivio (excepto las lesiones por sodio, potasio o litio que se incendian con el agua y de fenol ya que aumenta su penetración).
- Estar atento a repercusión sistémica (derivados del petróleo: naftas, gasolinas).

6. Lesiones específicas

- Quemaduras por ácidos: producen una necrosis de coagulación. Muy dolorosas, penetran menos que los álcalis y requieren abundante irrigación. El ácido fluorhídrico (limpiadores concentrados) tiene acción de ácido y el flúor libre actúa por licuefacción de los tejidos, uniéndose al calcio y magnesio, alterando importantes procesos metabólicos. Se trata con inyección local o sistémica de gluconato de calcio. Otros ácidos pueden producir daño hepático y renal (tánico, fórmico, pícrico).
- Quemaduras por álcalis: producen una necrosis de licuefacción. Menos impresionantes, pero más profundas y dañinas que los ácidos, son las sustancias químicas más frecuentes en el hogar. Requieren irrigación abundante más prolongada (ejemplo: lesiones por cemento).
- Fósforo: hace combustión espontánea al contacto con el aire (armas de fuego, fuegos artificiales, insecticidas, raticidas y fertilizantes). Requieren irrigación y eliminación inmediata para lo cual se utiliza el sulfato de cobre que permite su rápida identificación.
- Inyección de sustancias químicas: medicamentos vía venosa que se extravasan al intersticio. Los mecanismos de acción pueden ser por efecto osmótico (urea, calcio, potasio, NPTC), por isquemia (catacolaminas) y por toxicidad directa (bicarbonato, digoxina, tetraciclina). Se debe quitar la vía venosa, aplicar frío y elevar la extremidad. La cirugía se reserva para el compromiso vascular y coberturas cutáneas más complejas.

VIII. QUEMADURAS ELÉCTRICAS

1. Lesión tisular producida por fuerzas eléctricas suprafisiológicas dando cuenta de no más del 3-4% del total de quemaduras.
2. Tipos
 - Fogonazo: lesión térmica por llama desprendida, por un chispazo de aparato eléctrico. Generalmente es de bajo voltaje y produce lesiones superficiales.
 - Arco voltaico: lesión térmica generada por chispa entre conductores cargados de potencial alto que vence la resistencia del aire saltando de una localización a otra.
 - Directa: corriente eléctrica pasa a través del organismos con una intensidad (I, amperes) igual a la potencia (V, volts) partida por la resistencia (R, ohms), lo que se conoce como Ley de Ohm ($I=V/R$).
3. Fisiopatología
 - Debe existir un generador, un conductor y un receptor de la corriente eléctrica.
 - La lesión eléctrica es producto de la conversión de energía eléctrica en calor (Ley de Joule). La liberación de calor es proporcional al cuadrado de la intensidad, a la resistencia y al tiempo de contacto ($Q = I^2 R t$).
 - Factores que determinan las características de una quemadura eléctrica
 - a. Tipo de corriente (continua: más débil, tiene una dirección; alterna: más fuerte y con inversión del flujo en ciclos)
 - b. Resistencia de los tejidos (de menor a mayor: nervios, vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones, celular y huesos)
 - c. Intensidad (1 mA produce percepción; 5-10 mA dolor; >10 mA umbral de liberación donde la víctima no puede dejar de hacer contacto con la fuente; 30 mA tetania; 60-5mil mA fibrilación cardíaca; >10mil mA muerte)
 - d. Potencia (clasifica las quemaduras en bajo y alto voltaje, < o > 1000 Voltios)
 - e. Tiempo de contacto (duración del contacto)
 - f. Lugar del contacto (contacto con arco voltaico, chispa o contacto directo)
 - g. Trayecto de la corriente

4. Cuadro clínico

- Compromiso local
 - a. La lesión cutánea promedio es de solo un 10-15% de la SCT y no refleja el real daño a los tejidos profundos.
 - b. Se deben identificar los puntos de entrada (potencial alto) y salida (potencial bajo), sobre todo en quemaduras por corriente continua.
 - c. Síndrome de compartimiento: medición de la presión directa en el compartimiento afectado de la extremidad. Cuando la presión es mayor a 45 mmHg se debe realizar fasciotomía. No esperar a que desaparezcan los pulsos.
- Compromiso sistémico
 - a. Rabdomiolisis: daño muscular cuya extensión se puede evaluar con cintigrafía o RNM. Determina liberación de mioglobina al torrente sanguíneo. Control con CPK.
 - b. Daño renal: producido por el depósito de pigmento mioglobina. Mantener diuresis alta, alcalinizar la orina y monitoreo de mioglobinuria.
 - c. Alteraciones cardíacas: puede producir arritmias o lesiones directas al corazón. Requiere monitorización.

5. Tratamiento

- Manejo general igual. Requiere mayor aporte de volumen 9 ml / kg / %SCQ.
- Monitoreo ECG por 48 horas en quemaduras por alto voltaje.
- Evaluar fracturas por tetania y otras lesiones por caídas desde altura.
- Manejo síndrome compartimental: medir presión y eventual fasciotomía.
- Prevención de insuficiencia renal aguda por rabdomiolisis (volumen, manitol, bicarbonato).
- Manejo de la herida: intentar cuantificar daño (RNM, arteriografía, cintigrama con xenón o tecnecio). Resecar tejido desvitalizado, amputar cuando sea necesario y cobertura cutánea adecuada.

6. Complicaciones

- Inmediatas: PCR, fracturas, TEC.
- Precoces: IRA, hemorragias, infecciones.
- Tardías: cataratas, mielitis, alteraciones de personalidad, alteraciones dentales.
- Exámenes básicos: se agregan gases arteriales, electrolitos, CPK y mioglobinuria.

IX. QUEMADURAS POR FRÍO

Pueden variar desde pequeñas lesiones hasta un cuadro de hipotermia generalizada. Se clasifican en tres grandes grupos:

1. Lesión sin congelación

- Sabañón o eritema pernio. Exposición crónica a humedad y bajas temperaturas. Lesiones eritematosas y ulceradas en pies con cianosis de ortijos, que aparecen en invierno en forma de varios episodios. Se tratan evitando la exposición al frío, suprimiendo el tabaco, con vasodilatadores, antiagregantes plaquetarios, antiinflamatorios tópicos y ATB en caso de infección.
- Pie de trinchera. Exposición a ambientes húmedos por largos períodos y T° 1-10°. Tiene una fase vasoespástica y luego, hiperémica. Es autolimitada (3-6 semanas) y solo en casos graves puede aparecer isquemia tardía.

2. Lesión con congelación

- Exposición a T° -2° con formación de cristales de hielo intracelulares y oclusión microvascular.
- Las lesiones se asientan en las áreas corporales que rápidamente pierden calor (pies; manos y orejas).
- Factores predisponentes: edades extremas, uso de drogas, alteraciones psiquiátricas, vasculopatías periféricas, clima.
- Clasificación
 - I Palidez y placa blanquecina dolorosa (primer grado).
 - II Flictenas con líquido lechoso, eritema y edema (segundo grado).
 - III Piel mortificada, vesículas hemorrágicas (tercer grado: sin dolor).
 - IV Cianosis y gangrena con compromiso de músculos y hueso.
- Tratamiento
 - a. Recalentamiento acelerado por inmersión en agua a 40-42° C.
 - b. Analgesia EV.
 - c. No masajear, ni caminar con los pies congelados. Elevar la extremidad.
 - d. Inhibidor de prostaglandinas AAS.
 - e. Prevención del tétano.
 - f. Curación con debridamiento de flictenas y tópicos.
 - g. La cirugía se posterga hasta tener delimitada la lesión.
 - h. Son controversiales el uso de beta bloqueadores, dextran, heparina, nifedipino y antioxidantes

- i. Evitar recongelamiento.
 - j. Secuelas: artritis, hiperestésias, hiperhidrosis, hiperpigmentación cutánea.
3. Hipotermia
- Cuando la T° corporal central es inferior a 35°.
 - Suele parecerse a otros estados como la isquemia cerebral, el alcoholismo, el hipotiroidismo y el coma diabético.
 - Síntomas: desde confusión, coma, cianosis, depresión respiratoria, bradicardia e hipotensión.
 - Tratamiento: recalentamiento bajo monitoreo ECG. Las arritmias ventriculares suelen tratarse con lidocaína. Sacar ropa, frotar la piel, cuarto caliente con mantas y ropa adecuada, baño con agua caliente, infusión de líquidos EV templados y técnicas quirúrgicas (lavado peritoneal, pleural, hemodiálisis, circulación extracorpórea).

X. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Danilla S, Pasten J, Fasce G, y cols. *Mortality trends from burn injuries in Chile: 1954-1999*. Burns 30 (4);348, 2004.
2. Hunt J, Purdue G, Zbar R. Burns: *Acute burns, burn surgery and postburn reconstruction*. Select Read Plast Surg 9(12); 1-29, 2000.
3. Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
4. Engrav LH, Heimbach DM, Reus JL, Harnar TJ, Marvin JA. *Early excision and grafting vs. nonoperative treatment of burns of indeterminate depth: a randomized prospective study*. J Trauma 23(11):1001-4, 1983.
5. Heimbach DM. *Early burn excision and grafting*. Surg Clin North Am 67(1):93-107, 1987.
6. McManus WF, MASON AD Jr, Pruitt BA Jr. *Excision of the burn wound in patients with large burns*. Arch Surg 24(6):718-20, 1989.
7. Monafó WW, Bessey PQ. *Benefits and limitations of burn wound excision*. World J Surg 16(1):37-42, 1992.
8. Herndon DN (ed). *Total Burn Care*. Philadelphia, WB Saunders, 1996.
9. Murray J: *Cold, chemical and irradiation injuries*. En: McCarthy J (ed). *Plastic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 5431-5451.

10. Press B. *Thermal, electrical and chemical burns*. En: Aston S, Beasley R, Thorne C (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. New York, Lippincott-Raven, 1997, cap.16.
11. Luce E (ed). *Burn Care and Management*. Clinics in Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, vol.27(1), 2000.
12. Achauer B (ed). *Burn Reconstruction*. New York, Thieme Medical Publisher, 1991.
13. Hettiaratchy S, Dziewulski M. *ABC of burns. Introduction*. BMJ 328; 1366-68, 2004.
14. Hettiaratchy S, Dziewulski M. *ABC of burns. Pathophysiology and types of burns*. BMJ 328 (7453) 1427-29, 2004.
15. Hudspith J, Rayatt S. *ABC of burns. First aids and treatment of minor* BMJ 328; 1487-89, 2004.
16. Hettiaratchy S, Papini R. *ABC of burns. Inicial managment of a major burn: I-Overview*. BMJ 328; 1555-57, 2004.
17. Hettiaratchy S, Papini R. *ABC of burns. Inicial managment of a major burn: II-assessment and resuscitation*. BMJ 329; 101-3, 2004.
18. Papini R. *ABC of burns. Managment of burn injuries of various depths*. BMJ 329; 158-60, 2004.
19. Ansermino M, Hemsley C. *ABC of burns. Intensive care managment and control of infection*. BMJ 329; 220-22, 2004.
20. Barret JP. *ABC of burns. Burns reconstruction*. BMJ 329; 274-76, 2004.
21. Edgar D, Brereton B. *ABC of burns. Rehabilitation alter burn injuries*. BMJ 329; 343-45, 2004.
22. Wiechman S, Patterson D. *ABC of burns. Psychosocial aspect of burn injuries*. BMJ 329; 391-93, 2004.
23. Ahuja R, Bhattacharya S. *ABC of burns. Burns in the development world and burn disasters*. BMJ 329; 447-49, 2004.
24. Acton A. *ABC of burns. When we leave hospital: a patient's perspective of burn injury*. BMJ 329; 504-06, 2004.

ÚLCERAS POR PRESIÓN

<http://labiblioteca.wordpress.com>

Dr. Arturo Prado, Dr. Patricio Andrades y Dra. Susana Benítez

I.	Definición	112
II.	Epidemiología	112
III.	Fisiopatología	113
IV.	Evaluación clínica y clasificación	115
V.	Prevención	117
VI.	Principios del tratamiento	119
VII.	Tratamiento no quirúrgico	120
VIII.	Tratamiento quirúrgico	122
IX.	Complicaciones no quirúrgicas	125
X.	Lecturas recomendadas	126

VII

I. DEFINICIÓN

1. Lesión provocada por presión mantenida en una determinada región corporal que resulta en daño al tejido subyacente. Se produce una isquemia del tejido blando por compresión entre dos estructuras rígidas (prominencia ósea y superficie exterior).
2. Existen muchos términos utilizados para referirse a la misma entidad: escaras por decúbito, heridas de la cama y úlceras por presión. No todas estas úlceras se producen por el decúbito o por el estar postrado en una cama, por lo que el término preferido es úlceras por presión ya que además, hace referencia al mecanismo fisiopatológico más importante.

II. EPIDEMIOLOGÍA

1. Son un producto de la medicina moderna y producen pérdidas de productividad que se han calculado en 2 billones de dólares por año. En la actualidad, la mayoría de los pacientes con úlceras por presión tienen una lesión neurológica, son ancianos o están hospitalizados.
2. La incidencia intrahospitalaria es de 10% aproximadamente, su prevalencia entre 3.5 y 29.5 %, que aumenta a 33% en unidades de cuidados intensivos, 23% en parapléjicos y hasta 66% en fracturas femorales.
3. En USA se producen 200.000 lesionados medulares por año, de los cuales 50.000 tendrán una escara durante su evolución variando el costo de tratamiento entre 2 y 30 mil dólares.
4. Estas lesiones se ubican de preferencia en áreas que circundan las prominencias óseas: occipucio, escápula, codos, sacro, irocánter, isquion, rodillas, tobillos, talones. El 95% de las lesiones ocurre bajo el ombligo y 75%, en el área pélvica (ver figura 1).
5. Las ubicaciones varían dependiendo de:
 - Individuos incluidos en la muestra: cuando se incluyen más pacientes parapléjicos, aumenta la localización trocanterea.
 - Profundidad de las úlceras estudiadas (ver clasificación más adelante): cuando se analizan solo las tipo III-IV, las úlceras trocanterea e isquiáticas son más frecuentes, pero cuando son solo tipo I-II, las sacras y talón son las más importantes.

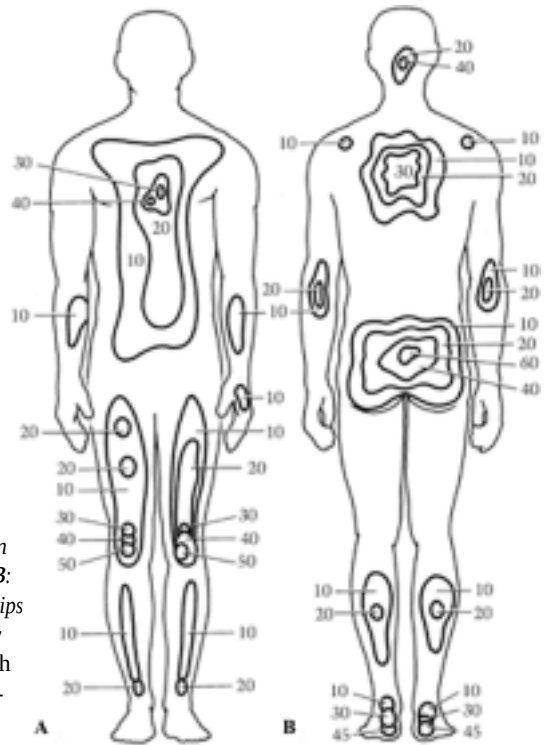


Figura 1. Distribución de las presiones en un hombre normal. A: decúbito prono, B: sentado (Modificado de Mancoll J., Phillips L.: Pressure Sores. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 90)

III. FISIOPATOLOGÍA

1. La producción de una úlcera por presión está determinada por la aplicación de presión y por la disminución de la tolerancia tisular mediada por factores intrínsecos y extrínsecos.
2. La presión
 - Intensidad: debe exceder la presión capilar de los tejidos (32 mmHg), lo que produciría isquemia, muerte celular y ulceración.
 - Duración: relación parabólica inversa entre presión y tiempo, es decir, a mayor tiempo de aplicación de la presión, menor es la presión necesaria para generar una úlcera (ver figura 2).
 - Efecto: hipoxia y trombosis a nivel de la microcirculación. En orden de severidad, el plano muscular es el más afectado siendo la epidermis la estructura más resistente a la hipoxia prolongada y por ende, la última en mostrar signos de isquemia (ver figura 3).

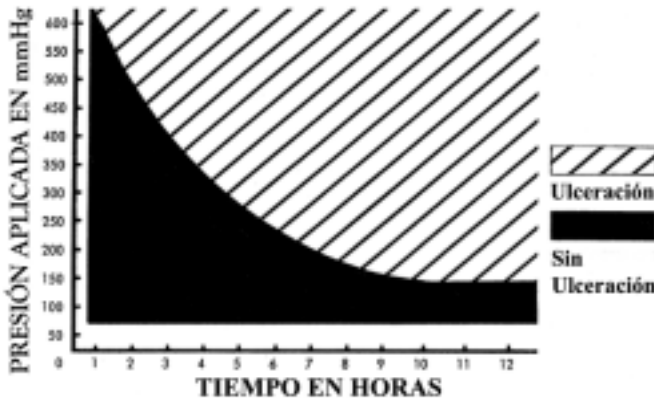
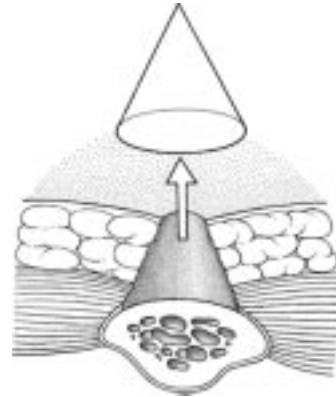


Figura 2. Relación entre presión y tiempo para el desarrollo de una úlcera por presión. (Modificado Cohen M, Ramasastry S. Úlceras por Presión. En: Weinzwieg J. (ed). Secretos de la Cirugía Plástica. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap. 70. Pp. 414-417.)

3. La tolerancia tisular

- Además del mecanismo de isquemia-presión, existen múltiples factores que contribuyen en el proceso, disminuyendo la tolerancia tisular y creando las condiciones para que se genere la úlcera. Estos factores pueden ser extrínsecos o intrínsecos.
- Factores extrínsecos (externos al paciente)
 - a. Maceración, incontinencia, transpiración, exudado de la herida producen un exceso de humedad de la piel, haciéndola más blanda y susceptible de lesionarse.
 - b. Fricción: el roce con otra superficie daña la epidermis y causa abrasiones superficiales.
 - c. Fuerzas cortantes o cizallamiento: la fricción en combinación con la gravedad mueve el tejido blando sobre un hueso fijo produciendo disrupción de vasos, lo que genera más isquemia. Se produce al elevar la cabecera más de 30° y el paciente se desliza hacia abajo.
- Factores intrínsecos (determinados por el paciente)
 - a. Edad: en pacientes añosos, la piel es más seca, menos elástica y con reducción de la masa tisular lo que favorece la ulceración.
 - b. Nutrición: la baja ingesta oral o la desnutrición favorecen la producción de estas úlceras.
 - c. Movilidad: en circunstancias normales, las personas se mueven cuando la presión produce incomodidad y dolor. La parálisis, los trastornos sensoriales, la debilidad extrema, apatía, falta de lucidez mental y la sedación excesiva afectan esta respuesta.

Figura 3. Efecto témpano de la presión sobre los tejidos blandos, afectando primero al músculo y finalmente a la piel. (Modificado de Mancoll J., Phillips L.: Pressure Sores. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 90)



- d. Hipoxia tisular: cualquier trastorno que resulte en una hipoxia tisular también favorece la génesis de estas úlceras. Entre estos trastornos están las alteraciones circulatorias o respiratorias, anemia y edema.
- e. Higiene: la falta de higiene aumenta el número de microorganismos en la piel, la macera y la hace más proclive a lesionarse.
- f. Lesiones medulares, enfermedades neurológicas, como espasticidad.
- g. Otros: anemia, hipoproteïnemia, hipovitaminosis, drogadicción, patología psiquiátrica asociada, patología respiratoria, síntomas autodestructivos, infecciones crónicas, patología urinaria, digestiva, abandono familiar, patologías óseas y articulares.

VII

IV. EVALUACIÓN CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

1. El diagnóstico es eminentemente clínico. Los exámenes complementarios son útiles para el diagnóstico de complicaciones (radiología simple, fistulografía, TAC, RNM, cintigrafía ósea, ecotomografías, doppler).
2. La evaluación clínica tiene como objetivo valorar los siguientes elementos:
 - El paciente
 - a. Búsqueda de factores deletéreos para el proceso de cicatrización que pudieran ser modificables o controlables (ver capítulo Cicatrización Patológica).
 - b. Condición general del paciente, patologías asociadas importantes y posibilidad de caminar en el futuro, son elementos a considerar para determinar el tipo de tratamiento. Pregunta fundamental ¿el paciente volverá a caminar?

- c. Aspectos psicológicos: identificar y manejar problemas psicosociales y fuerzas autodestructivas subyacentes que tienen muchos de estos enfermos.
 - La úlcera
Describir características de la herida (ver capítulo Cicatrización Patológica)
 - a. Localización (sacra, trocantérea, isquiática, talón, otras)
 - b. Dimensiones (largo, ancho y profundidad)
 - c. Fondo (epitelizado, granulado, necrótico, esfacelo)
 - d. Calidad del exudado (cantidad, color, olor)
 - e. Piel circundante
 - Los factores favorecedores: factores intrínsecos y extrínsecos que puedan estar participando en la aparición de la úlcera para instaurar medidas que los controlen (ver fisiopatología).
3. La clasificación de la úlcera se basa en la profundidad y tipo de tejido comprometido. Es la clasificación más utilizada y se basa en la Conferencia de Consenso realizada en 1989 en Estados Unidos (Panel Nacional para Úlceras por Presión) y que en 1992 fue avalada por el Departamento de Salud y Servicios Humanos de ese mismo país.
- Grado I: eritema con piel indemne que no se blanquea con la presión.
Aspecto clínico: eritema persistente, edema, despigmentación, calor local o induración de la piel sin ulceración.
 - Grado II: pérdida cutánea de espesor parcial que involucra epidermis, dermis o ambas. Aspecto clínico: úlcera superficial tipo abrasión o vesícula.
 - Grado III: pérdida cutánea de espesor completo que se extiende hasta la fascia sin comprometerla.
Aspecto clínico: úlcera profunda con compromiso del tejido celular subcutáneo variable.
 - Grado IV: pérdida cutánea de espesor completo que se extiende hasta el plano muscular, óseo o estructuras de soporte (por ejemplo: tendones, articulaciones).
Aspecto clínico: úlcera profunda con necrosis extensa y destrucción de tejidos vecinos. En esta etapa pueden observarse trayectos fistulosos que amplían la extensión del área comprometida inicialmente.

4. Es importante tener en consideración que en presencia de una escara (necrosis cutánea) no es posible una etapificación certera sin previo debridamiento de la herida.
5. También es importante aclarar que la clasificación es solo de utilidad para el diagnóstico inicial y no para la evaluación de tratamientos.

V. PREVENCIÓN

1. Un entendimiento acabado de la etiopatogenia de las úlceras por presión, constituye el pilar fundamental de su prevención y tratamiento. Si se homologaran pautas de prevención de escaras solo en hospitales generales, se podría disminuir su incidencia en un 3% con un ahorro promedio de 40 millones de dólares.
2. Su incidencia intrahospitalaria y su prevención son utilizadas como indicadores de atención en salud. A pesar de que se han reportado descensos de hasta un 30%, estas reducciones son generalmente inestables en el tiempo debido a cambio de personal, políticas o por el azar y ningún trabajo ha logrado eliminarlas por completo.
3. Sin embargo, la mejor oportunidad de tratamiento sigue siendo la prevención ya que una vez desarrollada la úlcera, tiene una probabilidad de curación completa de tan solo un 10%.
4. Principios de la prevención
 - Reconocimiento de pacientes en riesgo.
 - Disminuir los efectos de la presión.
 - Evaluación y mejora del estado nutricional.
 - Preservar la integridad de la piel.
 - Masificar normas de atención de estos pacientes en todo el hospital.
5. Reconocimiento del paciente en riesgo
 - Existen varias escalas probadas para detectar pacientes en riesgo. Las más conocidas son las de Braden, Norton y Gosnell.
 - La escala de Braden es la más utilizada (tabla 1).
 - Con un puntaje igual o inferior a 16 se considera alto riesgo y es en quienes debemos intensificar las medidas.
6. Disminuir la presión, fricción y cizallamiento
 - Cambios posturales programados para pacientes en decúbito cada 2 horas y para pacientes en silla, cada 1 hora.
 - Evitar el apoyo sobre prominencias óseas.

- Uso de superficies de apoyo para alivio de la presión: estáticos o dinámicos (ver más adelante en Tratamiento No Quirúrgico).
 - Deambulación precoz en los casos pertinentes.
 - Evitar espasmos musculares que pueden producir abrasiones por fricción y contracturas sostenidas que pueden llevar a posiciones limitadas.
 - Reforzamiento musculares y medidas para mejorar el retorno venoso.
7. Manejo nutricional
- Evaluación completa del estado nutricional (antropometría y laboratorio).
 - Cálculo de requerimientos adecuado.
 - Aporte de proteínas no inferior a 1-1.5 gr./Kg./día.
 - Otros suplementos: vitaminas y oligoelementos.
8. Cuidados de la piel
- Evitar humedad y sequedad excesiva.
 - Mantener higiene genitourinaria y perianal.
 - No usar agentes irritantes (alcohol, jabones no neutros, etc.).
 - Cuidado en la movilización y traslado del paciente para evitar injuria mecánica.
 - Evaluación diaria del estado de la piel por personal entrenado en manejo de heridas.
 - Educación del paciente y familiares en medidas preventivas.

TABLA 1. Escala de Braden para la evaluación de riesgo de úlceras por presión.

	1	2	3	4
Percepción sensorial (estímulos dolorosos)	Limitado completamente	Limitado parcial	Limitado leve	Sin limitaciones
Humedad de la piel	Constante	Abundante	Ocasional	Raramente
Actividad física	Confinado a la cama	Confinado a la silla	Camina ocasionalmente	Camina frecuentemente
Movilidad (control posición corporal)	Inmóvil	Muy limitada	Levemente limitada	Sin limitaciones
Nutrición (patrón ingesta alimentaria)	Completamente inadecuada	Probablemente inadecuada	Adecuada	Excelente
Fricción y roce	Presente	Potencial	Ausente	

VI. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

1. Una vez producida una úlcera por presión debe ser evaluada y clasificada para iniciar un tratamiento inmediato.
2. Se han descrito tasas de recurrencia de hasta 95% por lo que se hace imprescindible un diagnóstico oportuno para plantear un tratamiento adecuado.
3. La estrategia de tratamiento dependerá de la etapificación de la úlcera y su objetivo terapéutico debe ajustarse a las condiciones del paciente.
4. En pacientes con patología grave concomitante no es recomendable el tratamiento quirúrgico y el objetivo de la terapia será la optimización de las medidas preventivas y un adecuado manejo de heridas para evitar la extensión de la lesión y complicaciones derivadas de su infección.
5. Teniendo este concepto en consideración se puede plantear que en general las úlceras Grado I y II serán de tratamiento no quirúrgico, mientras que las Grado III y IV serán de resolución quirúrgica.
6. Previo a cualquier tratamiento quirúrgico o conservador deben optimizarse las condiciones tanto locales como sistémicas. Se utilizan una serie de medidas y cuidados que se enumeran a continuación, destinados principalmente al control de las causas que originaron la úlcera por presión.
 - Optimización del estado nutricional: albuminemia > 3 g/dl y/o proteinemia > 6 g/dl.
 - Tratamiento de anemia: hemoglobina >12 g.
 - Tratamiento de infecciones de acuerdo a su compromiso local y/o sistémico.
 - Manejo de espasmos musculares y espasticidad: estos fenómenos no controlados se relacionan con alta tasa de recurrencia y fracaso del tratamiento quirúrgico. Debe plantearse un manejo en conjunto con neurología para el tratamiento farmacológico adecuado y neurocirugía en caso de requerir neuronectomías.
 - Alivio de presión (ver más adelante).
 - Evaluar mediante estudio clínico y radiológico la presencia de osteomielitis y fístulas genitourinarias y perianales.

VII. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

1. Entre 70-90% de las úlceras por presión son superficiales (Grado I o II) y pueden cicatrizar por segunda intención, sin necesidad de ser sometidas a un procedimiento quirúrgico.
2. Los resultados del tratamiento no quirúrgico de una úlcera por presión dependen de su etapificación. Las grado I y II tienen mejor respuesta con un cierre de 60% de los casos a 6 meses de seguimiento. Este porcentaje cae a 40% para las grado III y a 10% para las grado IV.
3. Control de la infección (para información adicional, ver capítulos sobre Cicatrización Normal y Patológica).
 - El diagnóstico de infección en úlceras por presión es controversial y debe intentar identificar el microorganismo, cuantificarlo y detectar su invasión en el tejido. El método más cercano a lo óptimo es la biopsia bacteriológica cuantitativa.
 - Con microorganismos como la pseudomona, providencia, peptococos, bacteroides y clostridio debemos ser más agresivos porque retardan la curación de estas úlceras.
 - Los antimicrobianos tópicos deben utilizarse ante signos locales de infección, biopsia bacteriológica cuantitativa positiva y úlcera que no progresa correctamente.
 - Entre los antimicrobianos tópicos recomendados están la sulfadiazina de plata, gentamicina y metronidazol.
 - Los antimicrobianos sistémicos solo deben utilizarse en infección con repercusión sistémica (fiebre, compromiso del estado general, aumento de la VHS, leucocitosis).
4. Aseo y debridamiento de tejido necrótico
 - Aseo: tiene como objetivo remover bacterias y detritus de la herida produciendo el menor daño posible para favorecer la cicatrización. Se recomienda el lavado por arrastre con abundante suero fisiológico.
 - Debridamiento: los agentes utilizados deben ser seguros y no citotóxicos y tienen como objetivo la remoción del tejido necrótico del lecho de la úlcera. Existen varios tipos:
 - a. Quirúrgico: es el método más rápido, pero el más agresivo, requiriendo paellón y anestesia.
 - b. Mecánico: con gasa tejida seca sobre la herida, es barato, pero doloroso.

- c. Autolítico: usando hidrogel, transparentes o hidrocoloides es más lento, pero muy efectivo.
 - d. Por presión negativa (VAC, ver capítulo Cicatrización Patológica): Excelente debridante, barato, cómodo y con buenos resultados. En uso creciente.
 - e. Enzimático: en desuso, puede dañar tejido sano, es efectivo y un poco más rápido.
5. Alivio de la presión
- Intensificar las medidas de prevención.
 - Determinar tratamiento médico o quirúrgico de la espasticidad.
 - Las superficies de apoyo para aliviar la presión se pueden clasificar en:
 - a. Estáticas: sin componentes móviles y están compuestos de espuma, gel, agua o aire. Las limitaciones del peso del paciente deben respetarse para optimizar su efectividad.
 - b. Dinámicas: con componentes móviles y requieren una fuente de energía eléctrica. Utilizan flujos o burbujas de aire en ciclos para suspender al paciente.
6. Elección del apósito
- Elección del apósito adecuado de acuerdo a los principios de curación avanzada de heridas, la etapificación de la úlcera y los objetivos del tratamiento.
 - En cada etapa el apósito adecuado debe ser capaz de:
 - a. Grado I: proteger integridad cutánea y evitar daño progresivo.
 - b. Grado II: mantener el lecho de la úlcera húmeda y tejido perilesional seco, minimizando el dolor y protegiendo del trauma.
 - c. Grado III y IV: mantener el lecho de la úlcera húmeda, debridar tejido necrótico, absorber exudado, proteger tejido de granulación y mantener tejido perilesional seco, minimizando el dolor.

VIII. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. Lo principios básicos del tratamiento quirúrgico descritos por Conway y Griffith (1956) son:
 - Extirpación completa de la úlcera, bursa (pseudocápsula de epitelio inflamatorio que recubre la superficie ulcerada en estadios avanzados), tejido cicatricial circundante y calcificaciones.

- Resección total de prominencias óseas y tejido óseo infectado.
 - Hemostasia cuidadosa y evaluación de posibles daños rectales y urinarios.
 - Uso de drenajes aspirativos no menos de 10 días postoperatorios.
 - Obliteración de todo espacio muerto y cobertura cutánea.
 - Diseño cuidadoso para no comprometer la irrigación de futuros colgajos.
 - Sutura por planos y sin tensión y alejada de las zonas de apoyo.
2. Como recomendación postoperatoria se insiste en evitar el apoyo y en el cumplimiento de las medidas preventivas.
3. Las opciones de cobertura cutánea son:
- Cierre primario e injertos: mala calidad de cobertura por lo que no resisten ser sometidos a presión nuevamente y la recidiva es 100%.
 - Colgajos: son la cobertura de elección (ver capítulo colgajos).
 - a. Colgajos cutáneos: solo opciones de colgajos aleatorios en la zona pélvica y con limitaciones de tamaño por lo que no son la elección.
 - b. Colgajos fasciocutáneos: solo opciones de colgajos fasciocutáneos tipo A de Cormak-Lamberty. Útiles en pacientes sin parálisis que van a volver a deambular y en úlceras más superficiales. Los más conocidos son el colgajo lumbosacro transversal, colgajo posterior de muslo y el colgajo de Garcés.
 - c. Colgajos musculocutáneos: son la mejor elección ya que aportan irrigación, resistencia a la infección y de un colchón extra para soportar la presión. Deben ser usados con precaución en pacientes que van a deambular por la posible secuela funcional.
4. Algunas alternativas quirúrgicas para la cobertura de las úlceras más frecuentes son:
- Isquion
 - a. Colgajo fasciocutáneo de muslo posterior en pacientes que deambulan.
 - b. Colgajo muscular de glúteo mayor inferior (más usado en cirugía primaria), de isquiotibiales, bíceps femoral, gracilis y fascia lata en pacientes paralizados.
 - Trocánter
 - a. Colgajo fasciocutáneo aleatorio local en pacientes que deambulan.
 - b. Colgajo musculocutáneo de tensor de fascia lata (más usado en cirugía primaria), vasto externo, recto femoral.

- Sacro

- a. En pacientes que deambulan, se puede plantear un colgajo fasciocutáneo de rotación y avance irrigado por vasos perforantes lumbares (lumbosacro) y/o glúteos.
- b. Colgajo musculocutáneo glúteo mayor unilateral o bilateral de avance en V-Y o rotación.

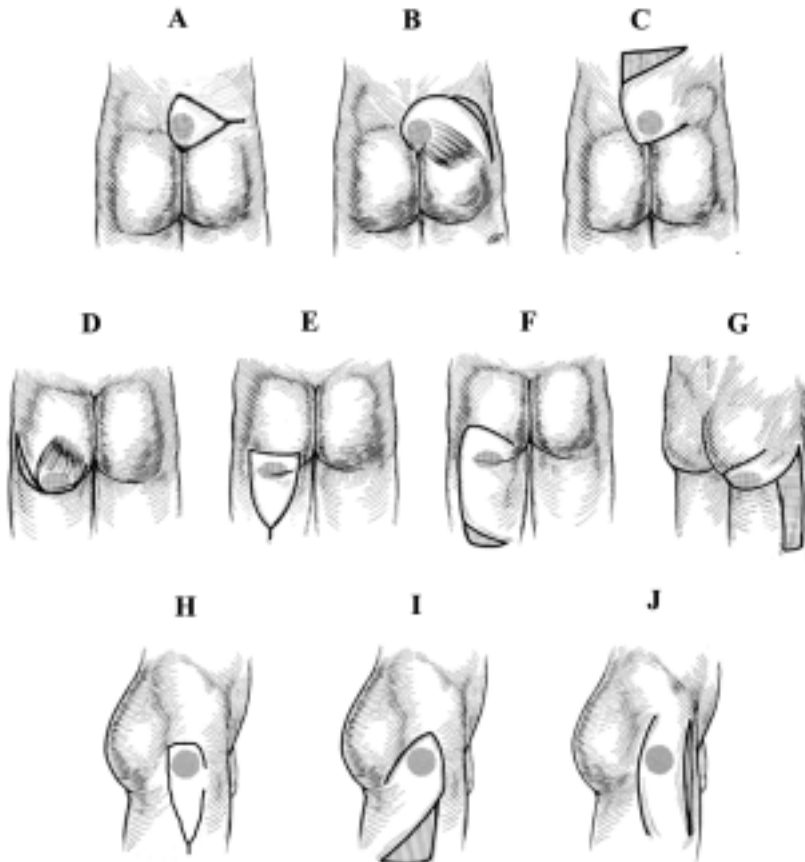


Figura 4. Colgajos en úlceras por presión sacras (A, B, C), isquiáticas (D, E, F, G) y trocantéreas (H, I, J). A: Glúteo mayor en V-Y. B: Glúteo mayor en rotación. C: Lumbosacro fasciocutáneo. D: Glúteo inferior. E: Isquiotibiales en V-Y (hamstring muscles). F: Muslo posterior fasciocutáneo. G-H-I: Fascia lata. J: Lateral de muslo bipediculado. (Modificado de Mancoll J., Phillips L.: Pressure Sores. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 90)

- Perineales
 - a. En caso de fístulas genitales, urinarias o digestivas deben ser reconstruidas primero.
 - b. Para cobertura se puede utilizar el colgajo de Gracilis, recto anterior del abdomen o colgajo total de muslo.
 - Pélvicas múltiples, extensas y/o recurrentes
 - a. Está indicado el uso del colgajo total de muslo para el cual se requiere la amputación de una de las extremidades inferiores y el aprovechamiento de su piel para cobertura de grandes lesiones.
 - b. Los colgajos microquirúrgicos podrían ser una alternativa en lesiones recurrentes donde se han agotado las alternativas locales.
5. Resultados del tratamiento quirúrgico
- Las complicaciones ocurren en el 20-40% de los casos y se incluyen la necrosis del colgajo, hematomas, seroma, infección, dehiscencia y recurrencia.
 - En general, la cirugía proporciona una rápida resolución de la herida, pero su eficacia es solo en el corto plazo, sin considerar el elevado costo que tiene cada cirugía en comparación con el tratamiento médico.
 - Se ha determinado que el 80% de los pacientes están curados al momento del alta, pero el 60% recurre a los 9 meses y el 91%, a los 19 meses.
 - Por otro lado, al analizar las distintas series se puede decir que en cada una aproximadamente el 65% de las úlceras tratadas son secundarias, es decir, ya habían recibido algún tipo de tratamiento previo exitoso.
 - En pacientes con paraplejía traumática la recurrencia es de 79% a los 11 meses y el 79% tiene úlceras en otras localizaciones
 - En pacientes sin paraplejía la recurrencia es de 40% a los 8 meses y el 69% tiene úlceras en otras localizaciones

IX. COMPLICACIONES NO QUIRÚRGICAS

1. Aumento de la mortalidad

- Durante una hospitalización, el hecho de presentar una úlcera por presión aumenta cuatro veces la mortalidad.
- Los pacientes que logran curar su úlcera por presión tienen menos mortalidad a los 6 meses que aquéllos que no lo logran.
- Todo lo anterior debido a la asociación entre úlceras por presión y comorbilidad.

2. Osteomielitis

- Ocurre en el 38% de los pacientes con úlceras por presión III-IV.
- El principal problema es su diagnóstico.
 - a. Radiología convencional no es útil.
 - b. Cintigrafías con tecnecio-99 o galio-67 son sensibles, pero con un 41% de falsos positivos.
 - c. La TAC tiene una sensibilidad de 90%, pero una especificidad de 10%.
 - d. La RNM tiene una sensibilidad de 92% y una especificidad de 75%.
 - e. La biopsia con aguja del hueso tiene una sensibilidad de 73% y una especificidad de 96%.
- Para su tratamiento se requiere la escisión del hueso afectado, cobertura con músculo y terapia antibiótica prolongada (promedio 6 meses).

3. Sepsis

- La bacteremia por úlceras por presión es muy poco frecuente con una incidencia de 1.7 por 10 mil altas hospitalarias.
- Cuando ocurre tiene alta mortalidad (48%) especialmente en pacientes mayores de 60 años.
- Los microorganismos aislados son generalmente múltiples (polimicrobiano).
- Requiere de tratamiento en una unidad de cuidados intensivos.

X. LECTURAS RECOMENDADAS

1. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) *Pressure ulcers: incidence, economics, risk assessment*. Consensus Development Conference Statement. West Dundee, IL: SN Publications; 1989. www.npuap.org.
2. Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE, et al: *Treatment of Pressure Ulcers*. Clinical Practice Guideline Number 14. Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service. AHCPR Publication No. 95-0642. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services; 1994.
3. Colen S. *Pressure Sores*. En McCarthy JC (ed.): *Plastic Surgery. The Trunk*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1990. pp. 3797-3838.
4. Feldman D.: *Pressure Sores*. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997 (3 ed.) Pp. 1111-1123.
5. Mancoll J., Phillips L.: *Pressure Sores*. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 90.
6. Mathes SJ, Nahai F: *Reconstructive Surgery Principles: Anatomy and Techniques*. New York, Churchill Livingstone – Quality Medical Publishing Inc. 1997.
7. Thomas DR. *Prevention and treatment of pressure ulcer: what works? And what doesn't?*. Cleveland Cl J Med 68: 704, 2001.
8. Cohen M, Ramasastry S. *Úlceras por Presión*. En: Weinzwieg J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1ª Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001. Cap.70. Pp. 414-417.

TRAUMA MAXILOFACIAL

Dr. Patricio Andrades y Dr. Carlos Sciaraffia

I.	Definiciones	128
II.	Anatomía aplicada	128
III.	Fisiopatología	129
IV.	Clasificación	131
V.	Evaluación clínica	132
VI.	Evaluación radiológica	133
VII.	Principios del tratamiento	137
VIII.	Fracturas del seno frontal	140
IX.	Fractura nasal y nasoseptal	142
X.	Fractura orbitaria	142
XI.	Fractura naso-órbito-etmoidal	144
XII.	Fractura cigomática	145
XIII.	Fractura maxilar	146
XIV.	Fractura dentoalveolar	147
XV.	Fractura de mandíbula	149
XVI.	Fractura panfacial	151
XVII.	Lecturas recomendadas	152

I. DEFINICIONES

1. Trauma se define como el daño que sufren los tejidos y órganos por acción de una energía que puede actuar en forma aguda o crónica. El trauma maxilofacial es aquél que compromete tanto partes blandas como óseas de la región facial y ocurre en aproximadamente el 10% de los politraumatizados.

II. ANATOMÍA APLICADA

1. El esqueleto cráneo-máxilo-facial está diseñado para proteger estructuras blandas vitales que incluyen el sistema nervioso, ojos, vías respiratorias y digestivas.
2. La cabeza está constituida por la bóveda craneana y por el macizo maxilofacial. Este último a su vez está formado por vigas y pilares.
3. Las vigas y pilares son elementos maestros que permitirán reconstruir el esqueleto y fijar las osteosíntesis. La reducción y estabilización de éstos son la garantía de una perfecta recuperación de los volúmenes de la cara (figura 1).
 - Vigas (arbotantes horizontales): reborde orbitario superior e inferior, arco cigomático, reborde alveolar del maxilar, cuerpo mandibular.
 - Pilares (arbotantes verticales): rebordes orbitarios lateral y medial (apófisis ascendente del maxilar), unión cigomático maxilar, unión pterigo-maxilar, rama mandibular.

(Para más detalles en cuanto a composición y estructura ósea, ver Injertos Óseos en capítulo sobre Injertos.)

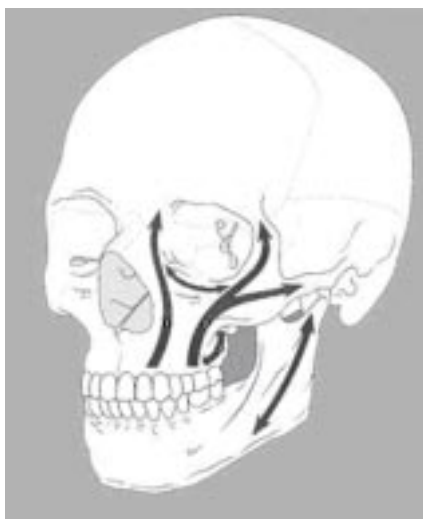


Figura 1: Vigas y pilares

III. FISIOPATOLOGÍA

1. La energía involucrada en un trauma es directamente proporcional a la mitad de la masa y al cuadrado de la velocidad ($E = 1/2 M \times V^2$). Con una masa constante, al doblar la velocidad, la energía liberada es 4 veces más y cuando se triplica, es 9 veces más.
2. Según la energía, los traumatismos se clasifican en:
 - Baja energía: determina fracturas más simples, con menor desplazamiento, disyunciones y escaso compromiso de partes blandas.
 - Alta energía: determina fracturas más complejas, con mayor desplazamiento, extensión y conminución, y con gran compromiso de partes blandas.
3. La industrialización de los países, los accidentes laborales, las grandes metrópolis, la violencia urbana, edificios de altura, automóviles veloces y muchos otros factores han determinado que aumente la velocidad de los accidentes y violencias, lo que redundará en un incremento exponencial de la energía participante en el trauma.
4. Las fracturas son el resultado de una sobrecarga mecánica (energía) que en una fracción de segundo supera la resistencia ósea y determina su disrupción. Esta lesión establece la interrupción del flujo sanguíneo tanto en el hueso (cabos de la fractura) como en los tejidos adyacentes.
5. Después de una fractura, el hueso debe cicatrizar. Existen 2 tipos de cicatrización ósea:
 - Primaria
 - a. Sin formación de callo óseo por lo que el proceso se acorta en una etapa.
 - b. Para que exista este tipo de cicatrización será necesaria una perfecta reducción, buen aporte sanguíneo, estabilización rígida y ausencia de micromovimientos.
 - c. La compresión interfragmentaria es importante, porque el hueso evoluciona según las fuerzas que sufre y la compresión favorece la cicatrización ósea primaria.
 - Secundaria
 - a. Es la reparación clásica, con formación de callo óseo y que se realiza fisiológicamente cuando un hueso se fractura y sólo lo colocamos en posición con medios ortopédicos.
 - b. Para que ocurra es necesario la separación entre fragmentos, daño vascular importante, deficiente estabilidad y ausencia de compresión.

- c. Al haber movilidad interfragmentaria se observa una cascada de diferenciación tisular desde el tejido de granulación, tejido conectivo, fibrocartílago y cartílago hasta formar hueso.
6. Etapas del proceso de cicatrización ósea
- Etapa 1: Inflamación
 - a. Ocurre las primeras 24 a 48 horas.
 - b. Se caracteriza por la hemorragia, formación de un hematoma, inflamación secundaria y mortificación ósea de los extremos fracturados.
 - Etapa 2: Proliferativa
 - a. Duración 48 horas a 2 semanas.
 - b. Etapa en que se limpia la zona afectada mediante la llegada de PMN y macrófagos. Además comienza la reparación por células osteogénicas del endo y periostio.
 - Etapa 3: Callo fibroso o provisional
 - a. Ocurre después de la 2ª y 3ª semana.
 - b. Esta etapa no se produce en el caso de usar fijación rígida (cicatrización primaria).
 - c. Las células del periostio forman tejido óseo no laminar (desordenado) en el foco de fractura.
 - Etapa 4: Consolidación o callo óseo final
 - a. Ocurre durante la 4ª semana.
 - b. Los osteocitos depositan sales minerales, forman tejido óseo laminar (ordenado) y trabéculas óseas, ordenando y dando la estructura final al tejido óseo reparado.
 - Etapa 5: Remodelación
 - a. Ocurre después de la 4ª semana y dura al menos 6 meses.
 - b. Se logra un equilibrio entre la reabsorción y producción ósea, cobrando gran importancia la funcionalidad (estrés mecánico) y la reabsorción de callos periféricos.
7. El objetivo del tratamiento de una fractura maxilofacial debe ser siempre la cicatrización ósea primaria. Sin embargo, al intentar tratar una fractura, debemos tener presente que en un mismo plano de fractura existen diferentes grados de inmovilización. En algunas zonas las condiciones estarán dadas para la reparación primaria y en otras, para la secundaria en diferentes grados.

Tercio superior

Tercio medio

Tercio inferior

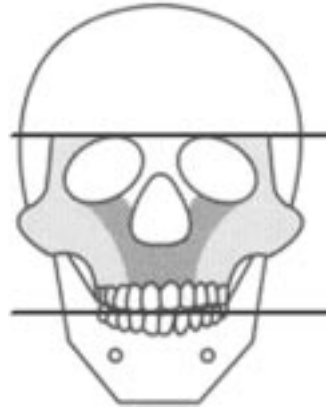


Figura 2. Tercios faciales

IV. CLASIFICACIÓN

1. Según el tipo de fractura
 - Cerradas / abiertas
 - Simples / conminutas
 - Desplazadas / no desplazadas
 - Estables / inestables
2. Según los elementos afectados y su localización
 - Trauma de partes blandas (ver Herida Aguda en capítulo Cicatrización Normal)
 - Trauma del esqueleto facial (figura 2)
 - a. Tercio superior
 - Fracturas fronto-orbitarias
 - b. Tercio medio
 - Fracturas naso-órbito-etmoidales (NOE)
 - Fracturas cigomático-maxilares
 - c. Tercio inferior
 - Fracturas mandibulares

V. EVALUACIÓN CLÍNICA

1. Evaluación inicial: ABCDE - ATLS (*Advanced Trauma Life Support*).

Los puntos más importantes relacionados con el trauma maxilofacial son:

- Manejo de vía aérea
 - a. Pacientes con traumas maxilofaciales severos tienen riesgo de desarrollar una obstrucción de la vía aérea superior.
 - b. Coágulos, dientes, fragmentos óseos, edema (piso de boca, faringe y laringe); retroposición del hioides (fracturas de mandíbula) y aspiración de fluidos (saliva, jugo gástrico) pueden ser algunas de las causas.
 - c. La obtención de alguna forma de vía aérea artificial es mandatoria en casos de clara obstrucción, imposibilidad de limpiar secreciones o inconciencia.
 - d. La intubación orotraqueal es la más utilizada teniendo los cuidados necesarios en caso de lesión de columna cervical o fractura de base de cráneo.
- Control de la hemorragia
 - a. La hemorragia masiva por un trauma maxilofacial es poco frecuente.
 - b. Lesiones masivas del cuero cabelludo, heridas penetrantes de partes blandas y fracturas del tercio facial medio pueden ser algunas de las causas.
 - c. En la mayoría de los casos se controlan con presión y hemostasia en pabellón.
 - d. Las fracturas de tercio medio producen sangrados desde fuentes menos accesibles (arterias oftálmicas, maxilar, faríngea ascendente). La secuencia de tratamiento en estos casos es: taponamiento nasal anterior y posterior; fijación intermaxilar; angiografía y embolización selectiva; ligadura de arterias carótida externa y temporal superficial.
- Lesiones traumáticas asociadas
 - a. Lesión de columna cervical grave 2-4%.
 - b. TEC en un 50% (lesión intracraneal 5-10%, fractura de base de cráneo 25%).
 - c. Lesión ocular 25-29%, ceguera 2-6%. Es muy importante la intervención oportuna del oftalmólogo.

- d. Establecer una vía aérea, asegurar una adecuada ventilación, controlar la hemorragia y el manejo del trauma torácico, abdominal y neuroquirúrgico, son prioridades previas al manejo del trauma máxilofacial.

2. Evaluación máxilofacial

- Anamnesis
 - a. Mecanismo lesional y tiempo de evolución permiten hacerse una idea de la magnitud del traumatismo y sus posibles lesiones.
 - b. Antecedentes: patología asociada, etilismo, alergias, medicamentos, fracturas faciales previas, alteraciones visuales, piezas dentarias, maloclusión, tratamientos previos recibidos.
 - c. Síntomas: dolor localizado, hipoestesia, maloclusión, diplopia.
- Examen físico
 - a. Inspección: fotografía previa al trauma, lesiones de tejidos blandos, asimetría facial, edema y equimosis localizados.
 - b. Palpación: sistemática y ordenada de cefálico a caudal, bilateral en prominencias óseas, escalones fracturarios, dolor localizado, movilidad patológica, crepitación ósea, hipoestesia.
 - c. Oftalmológico: agudeza visual, campos visuales, motilidad ocular, párpados, conjuntiva, córnea, respuesta pupilar y fondo de ojo.
 - d. Auditivo: hemotímpano o pérdida de líquido cefaloraquídeo (LCR en fractura base de cráneo), signo de Battle (equimosis mastoidea).
 - e. Nasal: epistaxis, especuloscopia anterior para descartar hematoma septal, rinorrea por LCR.
 - f. Oral: piezas dentarias sueltas o ausentes, lesiones intraorales, oclusión dental y apertura bucal.

VI. EVALUACIÓN RADIOLÓGICA

1. El estudio radiológico debe ser completo aunque clínicamente exista una fractura evidente, siempre que las condiciones generales del paciente lo permitan.
2. Permite confirmar el diagnóstico, ayuda en la planificación del tratamiento y es útil en la evaluación de los resultados, además de todas las implicancias médico-legales.
3. En nuestro medio la radiografía simple tiene aún un rol muy importante; sin embargo, el TAC es más exacto: está cada vez más disponible y permite realizar reconstrucciones tridimensionales de alta fidelidad.

4. Con la evaluación clínica y las radiografías simples (cráneo AP, lateral y Waters) se puede diagnosticar el 80-90% de las fracturas maxilofaciales a modo de *screening*.
5. Esto permite al médico general clasificar la fractura y solicitar la evaluación por el especialista quien determinará la necesidad de hacer otros exámenes.
6. Radiografías simples (figura 3)
 - Cráneo anteroposterior
 - a. Paciente sentado con la punta de la nariz apoyada en el chasis.
 - b. Rayo con dirección dorsal a ventral. Permite observar los rebordes orbitarios superiores, zona frontal, reborde mandibular, senos frontales y etmoidales, y cuerpos extraños. Sobreproyección de la base del cráneo en el tercio medio.
 - Cráneo lateral
 - a. Muestra los huesos de la cara, la silla turca, seno frontal, huesos nasales, espina nasal y mandíbula.
 - Waters
 - a. Tomada en 45° y visión superior para desproyectar base de cráneo del tercio facial medio.
 - b. Es la toma más utilizada para tercio medio y permite observar senos maxilares, cigomas, rebordes infraorbitarios, suturas frontomales, apófisis piramidales, arcos cigomáticos, apófisis ascendentes de los maxilares, tabique nasal y pirámide nasal, huesos nasales.
 - Huesos propios nasales
 - a. Visualiza los huesos propios y la espina nasal en una vista lateral.
 - b. Además con técnica blanda permite ver estructuras cartilaginosas.
 - Malar oblicua
 - a. El paciente queda apoyando la zona cigomática sobre el centro de la placa.
 - b. Permite apreciar mejor el malar, el reborde infraorbitario de ese lado, el piso de la órbita, proceso piramidal, seno maxilar, y arco cigomático.
 - Hirtz
 - a. Paciente apoya la calota sobre el chasis, con el plano sagital perpendicular al suelo.
 - b. Permite evaluar los arcos cigomáticos.

- c. Si se usa la técnica bilateral se puede comparar los arcos entre sí, no en la unilateral.
- Cadwell - Towne
 - a. Vista posterior que permite evaluar las ramas y cóndilos mandibulares.
 - b. Nula utilidad para el resto de la cara.
- Panorámica u ortopantomografía (OPG)
 - a. Toma circunferencial que permite ver en un plano y en forma completa el maxilar superior y la mandíbula.
 - b. Además permite ver los cóndilos y hacerse una idea de la oclusión.
- Oclusales
 - a. Con una placa de rayos dental en el piso de la boca.
 - b. Permite ver el estado de la tabla interna en fracturas anteriores, planificar y controlar el tratamiento.

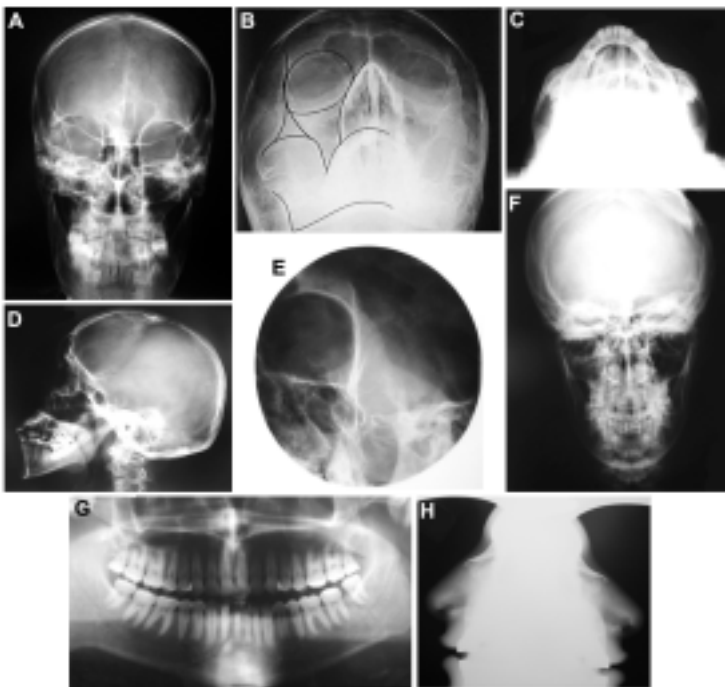


Figura 3. Radiografías para el trauma maxilofacial. A: Cráneo anteroposterior. B: Waters. C: Hirtz. D: Cráneo lateral. E: Malar oblicua. F: Cadwell-Towne. G: Panorámica de mandíbula u ortopantomografía. H: Huesos propios nasales.

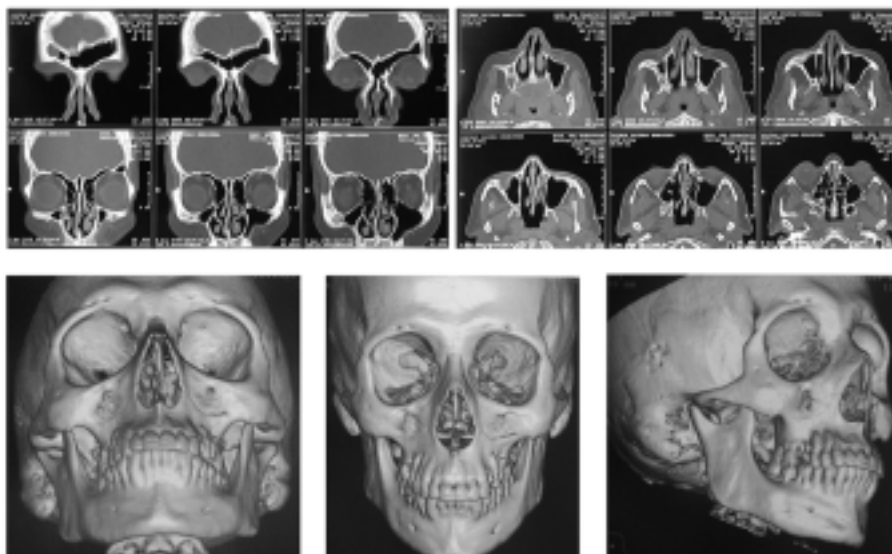


Figura 4. Tomografía Axial Computada (TAC) en trauma maxilofacial. Arriba: Cortes coronales y axiales. Abajo: Reconstrucción tridimensional.

7. Tomografía Axial Computada (TAC) y Resonancia Nuclear Magnética (RNM)

- TAC (figura 4)
 - a. Ventana ósea
 - b. Cortes axiales y coronales (pueden agregarse sagitales, pero no son fundamentales).
 - c. Incluir los tres tercios faciales.
 - d. Reconstrucción tridimensional (cada vez de mejor calidad y mayor resolución).
 - e. Es el examen más exacto anatómicamente y el *gold standard* de comparación.
- RNM
 - a. Examen más caro y menos disponible.
 - b. De escasa utilidad en trauma maxilofacial
 - c. Solo útil en evaluación de articulación temporo - mandibular (ATM) y en fracturas del piso orbitario.

VII. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

- 1. Los principios generales del tratamiento del trauma maxilofacial son:
 - Tratamiento temprano y en una sola fase de todas las lesiones de tejidos blandos y duros.
 - Exposición amplia de todos los focos de fractura.
 - Reducciones anatómicas precisas de todos los fragmentos reconstruyendo las vigas y pilares de la cara.
 - Preservar al máximo la vascularidad ósea y de otros elementos nobles involucrados.
 - Fijación rígida capaz de mantener la reducción de los fragmentos óseos fracturados neutralizando los esfuerzos funcionales mientras dura la reparación ósea.
 - Recuperar función tempranamente.
- 2. Para llevar a cabo dichos principios debemos entender las diferencias biomecánicas de las distintas zonas faciales (tabla 1).
- 3. Vías de abordaje (figura 5)
 - Deben permitir un acceso adecuado al área de trabajo.
 - No deben provocar alteraciones funcionales ni estéticas.
 - El primer abordaje posible es el de las propias heridas de partes blandas del paciente.
 - Cada abordaje tiene sus ventajas y desventajas por lo que deben ser analizados para cada caso en forma individual.

VIII

TABLA 1. Biomecánica de la cara

	TERCIO SUPERIOR Y MEDIO	TERCIO INFERIOR
Estructura	Pilares y vigas finas que delimitan cavidades	Se comporta como hueso largo
Composición	Predomina hueso cortical	Hueso corticoesponjoso
Músculos	Se insertan músculos débiles	Se insertan músculos poderosos
Carga funcional	Menor	Mayor
Desplazamiento de fragmentos	Obedece al impacto	Obedece a la tracción muscular
Otros elementos	Cavidades paranasales, nervios y dientes	Dientes, nervios y atrofia senil

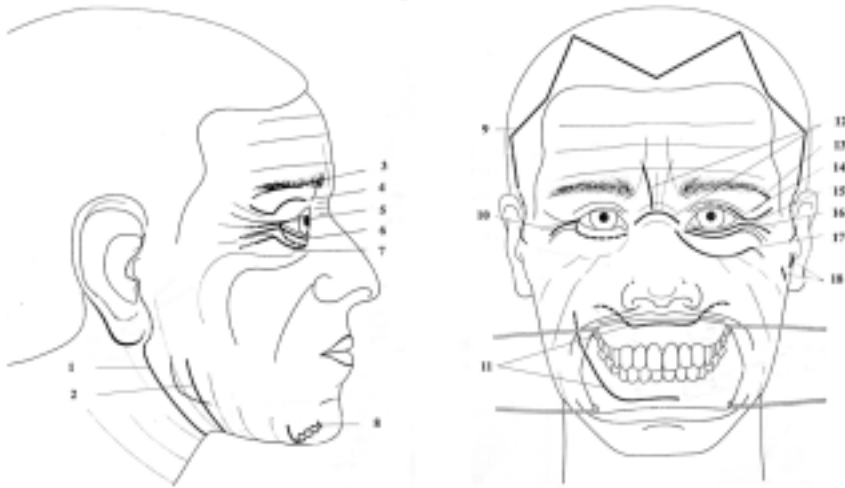


Figura 5. Vías de abordaje más utilizadas. 1. Lifting extendida a cuello 2. Ángulo mandibular 3-13. Ciliar externa 4-14. Blefaroplastia superior 5-10. Transconjuntival 6-15. Bleferoplastia inferior 7-16 Subciliar o suborbitario o transpalpebral 8. Heridas del trauma 9. Coronal 11. Vestibular superior e inferior 12. Interciliar o glabellar 17. Subpalpebral 18. Incisiones para sets percutáneos. (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

4. Osteosíntesis maxilofacial (Sistema AO / ASIF)

- La finalidad de la osteosíntesis es permitir la fijación de la fractura y su cicatrización.
- La fijación puede ser:
 - a. Externa: busca la reducción ortopédica de la fractura, sin cirugía, por cicatrización ósea secundaria. Por ejemplo, la fijación intermaxilar con alambres.
 - b. Interna: busca la reducción mediante dispositivos aplicados directamente a la fractura, por cicatrización primaria. Por ejemplo, placas de osteosíntesis.
- Organización
 - a. Los tornillos se miden según el diámetro de su núcleo (cuerpo sin incluir la rosca) en milímetros, y dicho número le da nombre al sistema.
 - b. El sistema incluye los tornillos, las placas, broca, atornillador, terraja, guía, instrumental de doblado, corte y perforación (todo para realizar la fijación).
 - c. Los sistemas disponibles son: 1.0, 1.3, 1.5, 2.0, 2.4 mm.
 - d. En general los sistemas 1.0 y 1.3 son para cráneo y tercio superior; 1.3, 1.5 y 2.0, para tercio medio y 2.0 y 2.4, para tercio inferior.

- Materiales
 - a. Acero: placas muy rígidas y con posibilidad de corrosión por lo que ya no se utilizan. El alambre no logra inmovilización completa ya que produce estabilización solo en 2 planos, sin prevenir la rotación alrededor de su eje.
 - b. Titanio: es biocompatible, fácil de adaptar al hueso y resistente, por lo que es el más utilizado en la actualidad.
 - c. Biodegradables: tendrían la ventaja de no requerir su remoción posterior especialmente en niños y en tercio facial superior y medio. Aun no se encuentra el material que cumpla con la resistencia y reabsorción adecuadas para ser usados en zonas con mayor carga funcional.
- Según el tipo de carga, las osteosíntesis se clasifican en (figura 7):
 - a. Carga compensada: aquella en que la carga funcional se comparte entre el hueso y la placa. Utilizada en fracturas simples que permiten una reducción anatómica.
 - b. Carga soportada: aquella en que toda la carga o esfuerzo funcional es soportado solo por la placa de osteosíntesis. Utilizada en fracturas complejas con gran fragmentación o pérdida de fragmentos y en mandíbula atrófica. Requiere de placas más gruesas y resistentes, de tornillos bicorticales y en mayor número.
- Compresión (figura 8):
 - a. Consiste en presionar los fragmentos óseos entre ellos para evitar movilidad y favorecer la cicatrización primaria.
 - b. No es indispensable, está contraindicada en tercio superior y medio, y no debe utilizarse en osteosíntesis de carga soportada.
 - c. Puede realizarse mediante placas de compresión o tornillos tirafondos.



Figura 6. Sistemas de osteosíntesis y sus lugares de utilización. De izquierda a derecha: 1.3, 1.5, 2.0 y 2.4

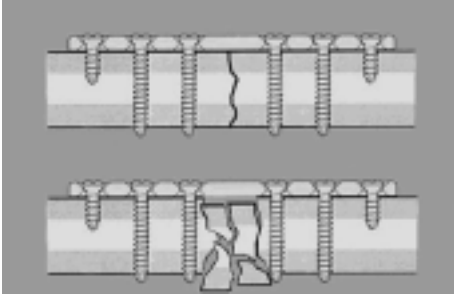


Figura 7: Arriba: Osteosíntesis de carga compartida. Abajo: Osteosíntesis de carga soportada. (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

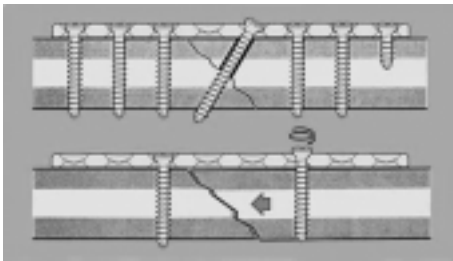


Figura 8. Arriba: Compresión por tornillo tirafondos. Abajo: Compresión mediante placa LC-DCP (low contact dynamic compression plate). (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

- Secuencia para la colocación de una osteosíntesis:
 - a. Reducción anatómica de los fragmentos.
 - b. Selección del sistema a utilizar según ubicación de la fractura.
 - c. Placa: su elección debe considerar el tipo de carga funcional, deben colocarse sobre vigas y pilares, y deben estar bien adaptadas al hueso.
 - d. Tornillos: colocar 2 a 3 tornillos por lado, dependiendo de la carga funcional. Deben ser de 2-6 mm de largo en tercio superior y medio y de 6-12, en tercio inferior. Los tornillos monocorticales pueden usarse en toda el esqueleto facial, excepto en osteosíntesis de carga soportada (zona de presión de mandíbula, ver más adelante).

VIII. FRACTURAS DEL SENO FRONTAL

1. Cuadro clínico

- Requiere 2 a 3 veces más energía para producirse que los huesos maxilares (hueso grueso).
- Se asocia con frecuencia a otras lesiones craneomaxilofaciales y corporales (alta energía).
- Síntomas y signos: depresión ósea, equimosis, anestesia supraorbitaria, crepitación, rinorraquia (LCR por nariz).

- Las radiografías simples permiten el diagnóstico de grandes lesiones: el TAC es el que realiza el diagnóstico con mayor exactitud anatómica, aunque los orificios de drenaje no se observan claramente con ninguno de los dos.
2. Clasificación y tratamiento (figura 9)
- Fracturas de pared anterior: solo requieren tratamiento aquéllas que tienen un desplazamiento mayor a 2-3 mm, porque van a producir un defecto estético.
 - Fracturas de pared posterior: siempre requieren de cirugía con amplios abordajes y craneotomía para tratar lesión intracraneana acompañante. Se debe cranealizar el seno extrayendo su pared posterior, su mucosa y obliterando sus orificios de drenaje.
 - Fracturas de pared inferior: son las más difíciles de diagnosticar y tratar. En general si el drenaje sinusal es bueno, la evolución tras la reducción adecuada es satisfactoria. Si el drenaje del seno es inadecuado, aparecen las complicaciones: sinusitis, mucocelos, brecha osteomeníngea, meningitis, abscesos intracraneales y orbitarios.

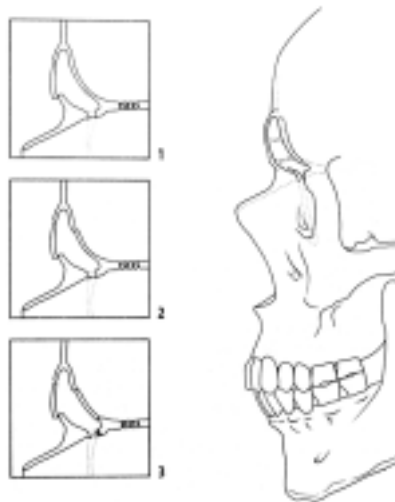


Figura 9. Fracturas del seno frontal. 1: Fractura de pared anterior. 2: Fractura de pared anterior y posterior. 3: Fractura de pared anterior, posterior y piso del seno frontal con compromiso del conducto frontonasal. (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

IX. FRACTURA NASAL Y NASOSEPTAL

1. Cuadro clínico

- Son las fracturas maxilofaciales más frecuentes.
- Según sea la magnitud, dirección y ubicación de las fuerzas se afectan los huesos propios nasales, apófisis ascendente del maxilar y tabique nasal.
- Síntomas y signos: dolor, desviación, obstrucción respiratoria, epistaxis, resaltes o espículas óseas, laterorrinia, depresiones.
- Muy importante es siempre realizar una especuloscopia nasal anterior para descartar un hematoma del tabique y para evaluar desviaciones antiguas o postraumáticas.
- La radiografía de Waters y huesos propios son medios auxiliares útiles en el diagnóstico y tienen una importante función medicolegal; sin embargo, no ayudan en la toma de decisiones para el tratamiento. El TAC se solicita ante la sospecha de fractura del tabique.

2. Tratamiento

- Solo el 50% de las fracturas nasales requiere tratamiento y un 15% tiene lesión aguda del tabique.
- La operación puede diferirse hasta 2 semanas después del trauma y consiste en la reducción cerrada de huesos propios. Debe ser realizada por alguien entrenado ya que la deformidad postrauma nasal es de 15-45%.
- En caso de hematoma del tabique, debe ser drenado mediante incisión retrocolumelar y colocación de taponamiento anterior.
- Las fracturas del tabique nasal requieren reparación durante el mismo procedimiento. La técnica puede ser cerrada o abierta. Esta lesión aumenta aun más el riesgo de tener alguna deformidad posterior al tratamiento.

X. FRACTURA ORBITARIA

1. Cuadro clínico

- La órbita está formada por 7 huesos (cigomático, esfenoides, frontal, etmoides, lagrimal, palatino y maxilar superior) que se articulan formando una estructura en forma de cono.
- El mecanismo involucrado en la fractura de las paredes orbitarias es el de una fuerza que produce un aumento brusco de la presión infraorbitaria (estallamiento). Esto afecta a las paredes más débiles que son el piso y la pared medial de la órbita (figura 10).
- Síntomas y signos: edema y equimosis periorbitaria, hemorragia subconjuntival.

- a. Fracturas de la porción anterior de la órbita: se palpan resaltes en el reborde orbitario y alteraciones del nervio infraorbitario.
 - b. Fracturas de la porción media de la órbita: se observan alteraciones en la posición del globo ocular (enoftalmo, hipoftalmo) y diplopia.
 - c. Fracturas de la porción posterior de la órbita: se observan alteraciones en la agudeza visual, en el reflejo pupilar, en la movilidad ocular y palpebral (síndrome del vértice orbitario).
- El mejor examen para evaluar la órbita es el TAC. Las radiografías son de escasa utilidad.
2. Clasificación
- Estallamiento puro: solo las paredes orbitarias están afectadas sin compromiso del reborde.
 - Estallamiento impuro: se relaciona con fracturas de huesos faciales adyacentes por lo que se compromete el reborde orbitario.
3. Tratamiento
- Está indicado en caso de enoftalmo y atrapamiento muscular.
 - Los principios del tratamiento son la reconstrucción del reborde orbitario, de las paredes orbitarias (previa reducción del contenido orbitario herniado) y de las partes blandas.
 - Para reconstruir el piso orbitario se puede utilizar material autólogo (injerto de hueso) o protésico (malla de titanio, malla de polipropileno, medpor).
 - Al terminar la cirugía se debe realizar la prueba de ducción forzada del ojo para determinar la correcta movilidad ocular. Consiste en tomar con una pinza el músculo recto inferior del ojo por vía conjuntival y movilizarlo hacia arriba sin problemas.

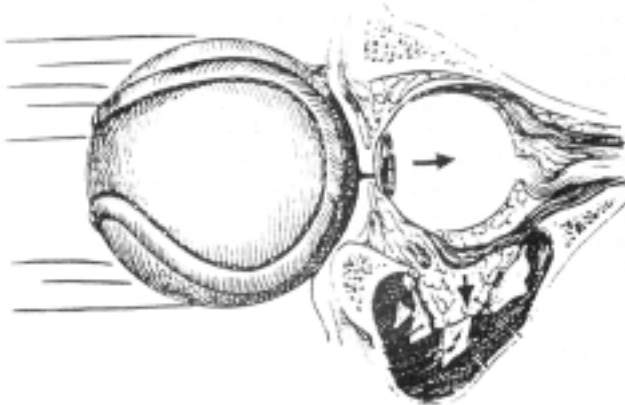


Figura 10. Ilustración del mecanismo más frecuente para la fractura de piso de órbita conocida como Blow Out. (Modificada de Manson P. Traumatismos de la cara. En: McCarthy J (ed). Plastic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Vol 1. Cap. 1. Pp. 1-269)

XI. FRACTURA NASO-ÓRBITO-ETMOIDAL

1. Cuadro clínico

- Fractura del centro de la cara que involucra hueso etmoides (lámina perpendicular, papirácea y cribiforme), nasales propios y apófisis ascendentes de maxilares.
- Es la zona de la cara con menor resistencia a fuerzas de fractura.
- Síntomas y signos: puede tener síntomas de fractura de pared medial de la órbita y de fractura nasoseptal, pero el telecanto y una nariz aplanada son los síntomas cardinales.

2. Clasificación de Markowitz (figura 11)

- Tipo I: segmento central único, sin compromiso del canto interno.
- Tipo II: segmento central conminuto, sin compromiso del canto interno.
- Tipo III: segmento central conminuto, con desinserción del canto interno.

3. Tratamiento

- Consiste en la reducción abierta y fijación interna usando un acceso coronal.
- El paso más importante en su reparación, es dejar bien ubicado el canto interno, ya sea fijando adecuadamente el segmento central único o mediante una cantopexia trans-nasal.
- El tratamiento de las fracturas de pared medial de órbita y tabique nasal también son partes de su manejo.



Figura 11. Clasificación de la fractura naso-órbito-etmoidal. (Modificado de Hollier L. Thornton J. Facial Fractures I: upper two thirds. *Select Read Plast Surg* 9 (26), 2002)

XII. FRACTURA CIGOMÁTICA

1. Cuadro clínico

- Son las más frecuentes después de las nasales.
- El complejo cigomático-maxilar tiene funciones tanto estéticas como funcionales.
- Síntomas y signos: equimosis y edema periorbitario, aplanamiento del pómulos, hundimiento del arco cigomático, dolor, equimosis vestibular superior, resalte en reborde orbitario y apertura piriforme, trismos, hipoestesia infraorbitaria, enfisema subcutáneo, desplazamiento inferior del canto externo, alteración del nivel pupilar, diplopia, enoftalmo.
- Las radiografías de Waters, Hirtz y malar oblicua permiten un diagnóstico adecuado e incluso control del tratamiento.

2. Clasificación

- Tantas clasificaciones como autores.
- La más simple es la de Knight y North:
 - a. No desplazadas (10%)
 - b. Desplazadas (90%)
 - Arco (10%)
 - Cuerpo (80%): simples en un 60% y complejas en un 20%.

3. Tratamiento

- La indicación de cirugía debe basarse en la repercusión estética de la fractura (deformidad visible) y funcional (alteraciones oculares u oclusales).
- La cirugía a realizar va a depender del grado de inestabilidad del cigoma y va desde una reducción semicerrada con maniobra de Gillies, hasta múltiples abordajes y osteosíntesis.
- El grado de inestabilidad es muy difícil de objetivar y existe gran controversia en la literatura. Existen quienes dicen que toda fractura cigomático-maxilar es inestable por lo que operan el 100% de ellas y otros, que solo operan el 15%.
- Lo más importante es pensar en el cigoma como una silla con 4 apoyos, donde se necesitan al menos 3 apoyos reducidos y estables para obtener un buen resultado (figura 12).

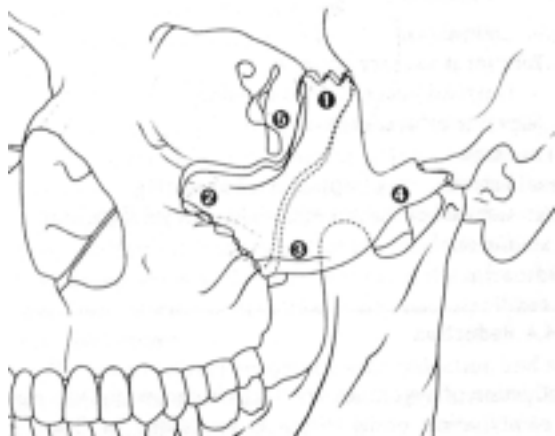


Figura 12: Los 5 puntos donde se articula el cigoma. 1: Unión frontomalar. 2: Unión cigomático-maxilar alta (reborde orbitario inferior). 3: Unión cigomático-maxilar baja (apófisis piramidal). 4: Arco cigomático. 5: Unión cigomático esfenoidal (pared lateral de la órbita) (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

XIII. FRACTURA MAXILAR

1. Cuadro clínico

- Aquí analizaremos las fracturas de Lefort o extendidas de tercio medio facial (figura 13).
- En la actualidad es raro ver este tipo de fracturas en forma aislada ya que la energía involucrada en el trauma es mucho mayor (ver Fisiopatología).
- Síntomas y signos:
 - a. Lefort I: fractura horizontal sobre línea alveolar superior; movilidad de toda la porción dento-alveolar del maxilar; boca abierta por tope molar; desviación de la línea media del maxilar; equimosis vestibulo-palatina en herradura; gran edema en el labio superior; signo de la pinza positivo.
 - b. Lefort II: fractura piramidal con edema facial extenso; ojos de mapache; deformación de la nariz; aplastamiento y alargamiento del tercio medio de la cara; mordida abierta anterior; movilidad patológica de huesos propios nariz, escalón y dolor en reborde infraorbitario; surco nasogeniano; signo de pinza positivo.
 - c. Lefort III: separación de los huesos de la base del cráneo (disyunción craneofacial); signos de un Lefort II más gran edema de la cara que impide separar los párpados para explorar el globo ocular; movilidad de toda la cara; hipertelorismo; obstrucción de vías respiratorias por descenso del maxilar y, por lo tanto, del paladar blando.

2. Tratamiento

- Los fundamentos del tratamiento en las fracturas tipo I son el lograr una reducción adecuada (pinzas de Rowe que se introducen por boca y nariz) y una apropiada oclusión con una fijación intermaxilar intraoperatoria y fijación interna rígida.
- En las fracturas tipo II y III, a la importancia de la oclusión, se le agrega la reconstrucción del marco facial externo para devolver las dimensiones correctas a la cara.

XIV. FRACTURA DENTOALVEOLAR

(Para mayor detalle en cuanto a la anatomía dentaria, ver capítulo Cirugía Ortognática)

1. Los traumas dentarios pueden clasificarse en (figura 14):

- Dislocación dentaria
 - a. Contusión, subluxación y luxación
 - b. Intrusión o extrusión
- Fractura de corona
 - a. Fractura del esmalte
 - b. Fractura del esmalte con dentina
 - c. Fractura expuesta (hasta la pulpa)
- Fractura radicales (raíz)
 - a. Fractura cervical
 - b. Fractura media
 - c. Fractura apical



Figura 13. Fracturas extendidas de tercio medios. Lefort I (horizontal), Lefort II (piramidal) y Lefort III (disyunción craneofacial)

- Todos estos traumatismos pueden acompañarse o no de fracturas del reborde alveolar.
- El diagnóstico se realiza por el examen clínico y radiológico (placas oclusales).

2. Tratamiento

- Fracturas de corona con exposición de pulpa requieren tratamiento urgente.
- El traslado del diente que se sale en forma completa es recolocado dentro de su alveolo, en el vestíbulo oral, en suero fisiológico o en leche.
- Las extrusiones, luxaciones y subluxaciones requieren reposicionar el diente y estabilizarlo a los dientes adyacentes.
- Las intrusiones solo requieren observación para que el diente se vuelva a erupcionar.
- Fracturas del reborde alveolar limitadas requieren solo fijación interdientaria, pero cuando son más extendidas, necesitan fijación interna.

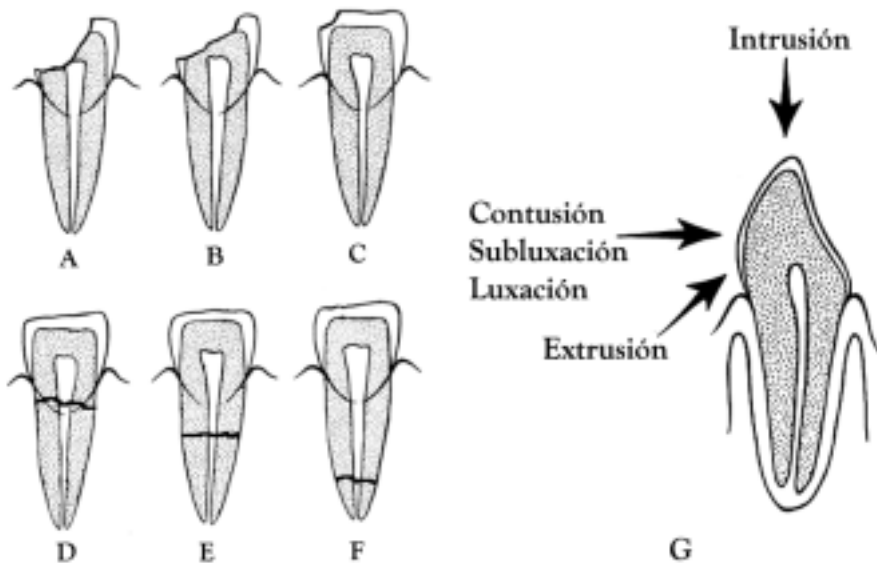


Figura 14. Tipos de traumatismos dentoalveolares. A: Fractura Coronal Expuesta. B: Fractura de Corona y Pulpa. C: Fractura de Esmalte. D: Fractura Cervical. E: Fractura Media. F: Fractura Apical. G: Dislocaciones Dentarias. (Modificado de Manson P. Facial Fractures. En: Aston S, Beasley R, Thorne C (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. New York, Lippincott-Raven, 1997, cap. 34)

XV. FRACTURA DE MANDÍBULA

1. Aspectos biomecánicos

- La mandíbula se comporta como un hueso largo, corticoesponjoso, móvil donde se insertan poderosos músculos y con una elevada carga funcional.
- Al producirse una fractura, los músculos van a movilizar los fragmentos y van a determinar una zona de tensión, una zona neutra (por donde va el nervio mentoniano) y una de presión (figura 15).

2. Cuadro clínico

- Síntomas y signos: dolor, impotencia funcional, asimetría facial, edema y equimosis o hematoma en sitio de fractura, maloclusión dental, hipoestesia mentoniana, silencio condileo preauricular.
- En fracturas de cóndilo ipsilateral se observa desviación lateral, oclusión incompleta y dolor frente a la oreja. La mordida abierta se observa en fracturas de cóndilo bilaterales.
- Para el diagnóstico se utilizan las radiografías simples, dentro de las que se encuentra la radiografía panorámica u ortopantomografía (OPG) que permite una buena visualización de la mandíbula. Siempre es necesario certificar con un TAC.

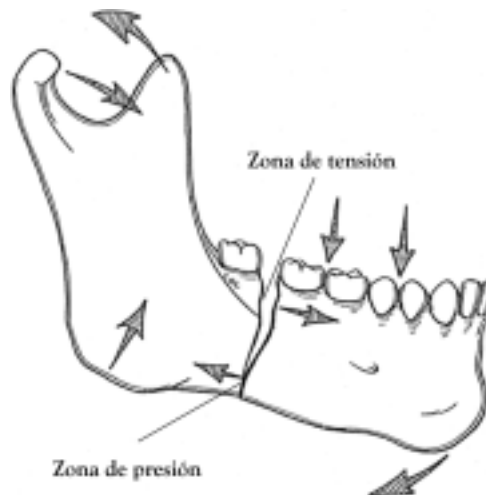


Figura 15. Zonas de tensión, neutra y de presión en una fractura mandibular. (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

3. Clasificación

- Fracturas simples / complejas
- Fracturas con dientes a ambos lados del rasgo / a un lado / sin dientes
- Fracturas horizontales / verticales (favorables y desfavorables)
- Según localización (figura 16)

4. Tratamiento

- Uso de antibióticos para prevenir la infección (duración es controversial).
- La fijación intermaxilar es fundamental para mantener la adecuada oclusión y puede ser usada en el intraoperatorio solamente o como tratamiento definitivo.
- La zona de presión debe ser tratada con placas más firmes y tornillos bicorticales. La zona de tensión requiere placas más delgadas o simplemente la mantención del arco dentario.
- El sistema de trauma o placas universales 2.0 y 2.4 (con o sin compresión) se reserva para fracturas simples con reducciones anatómicas.
- El sistema de reconstrucción 2.4 y el sistema unilock son útiles para fracturas complejas, gran fragmentación, pérdida de fragmentos y mandíbulas atróficas.
- En el postoperatorio es fundamental la mantención de una adecuada higiene oral y una dieta blanda.

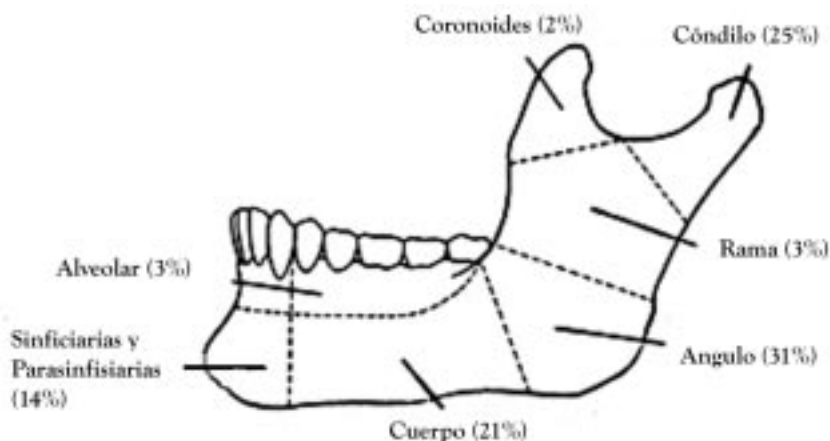


Figura 16. Clasificación de las fracturas mandibulares según su ubicación anatómica y las frecuencias correspondientes. (Modificado de Prein J. (ed). Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton. Berlin: Springer-Verlag, 1998)

XVI. FRACTURA PANFACIAL

1. Cuadro clínico

- Son aquéllas que comprometen los tres tercios faciales (existen otros que dicen que basta con dos tercios solamente).
- Se generan por grandes energías y son muy conminutas.
- Síntomas y signos: son una mezcla de los distintos segmentos afectados, con importante lesión de partes blandas, fracturas muy conminutas, en un paciente con múltiples otras lesiones asociadas y por lo general, grave.

2. Tratamiento

- Requiere una planificación minuciosa caso a caso en un manejo multidisciplinario.
- Principios generales del manejo de estos pacientes:
 - a. Múltiples y variados abordajes que permitan una visión de conjunto.
 - b. Reducción anatómica de los fragmentos.
 - c. Estabilización con fijación interna rígida colocadas en vigas y pilares.
 - d. Reconstrucción con injertos óseos las zonas multifragmentadas.
- Para la reducción es recomendable seguir una secuencia ordenada y lógica: de cefálico a caudal, de caudal a cefálico, o de afuera hacia adentro.
- Lo importante es que cada maniobra sea la base para la siguiente y de esta forma se puedan restituir los diámetros y volúmenes faciales.

XVII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Weinzweig J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
2. Manson P. *Facial Fractures*. En: Aston S, Beasley R, Thorne C (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. New York, Lippincott-Raven, 1997, cap. 34.
3. Hollier L, Thornton J. *Facial Fractures I: upper two thirds*. *Select Read Plast Surg* 9(26), 2002.
4. Thornton J, Hollier L. *Facial Fractures II: lower third*. *Select Read Plast Surg*. 9(27), 2002.
5. Prein J. (ed). *Manual of internal fixation in the craniofacial skeleton*. Berlin: Springer-Verlag, 1998.
6. Antonyshyn O. *Principles in management of facial injuries*. En: Giordades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins, 1997. Cap 33. Pp. 339-350.
7. Manson P. *Traumatismos de la cara*. En: McCarthy J (ed). *Plastic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Vol 1. Cap 1. Pp. 1-269
8. Villalobos R. *Trauma Maxilofacial*. En: *Trauma. Manejo avanzado*. Carvajal C, Uribe M, Caballieri S. (eds). Sociedad de Cirujanos de Chile, 1998. Cap. 13. Pag. 197-216.

CIRUGÍA PLÁSTICA MAMARIA

*Dr. Patricio Andrades, Dr. Arturo Prado, Dr. Sergio Sepúlveda y
Dra. Susana Benítez*

I.	Generalidades	176
II.	Ginecomastía	179
III.	Mamoplastia reductiva	181
IV.	Mamoplastia de aumento	185
V.	Mastopexia	188
VI.	Reconstrucción mamaria	191
VII.	Lecturas recomendadas	199

I. GENERALIDADES

1. Consideraciones embriológicas

- La mama es una glándula sudorípara modificada. Se origina en la región ventral del feto a cada lado de la línea media donde aparece un engrosamiento que va de la axila a la ingle y que se denomina línea o cresta mamaria (figura 1A).
- Entre la 5° y 7° semana de gestación, la región pectoral de este engrosamiento se hiperplasia, formando el primordio mamario mientras el resto se atrofia (figura 1B).
- Durante la 7° semana, el epitelio penetra en el mesénquima subyacente, dando origen entre 15 a 25 cordones que se van ramificando en profundidad (figura 1B).
- Al 5° mes, estos brotes adquieren lumen formando los conductos mamarios primitivos (figura 3). Los ductos terminales maduros van a elevar el pezón en la areola, que ya están formados a las 20 semanas de desarrollo embrionario (figura 1B).
- Así entonces, se forma la mama normal debajo de la piel y celular, constituida por 15 a 20 lóbulos entre la 2° y 6° costilla, por delante de la fascia pectoral. En el recién nacido las hormonas desaparecen y la glándula sufre una regresión y se mantiene en quietud durante la infancia (figura 1C).

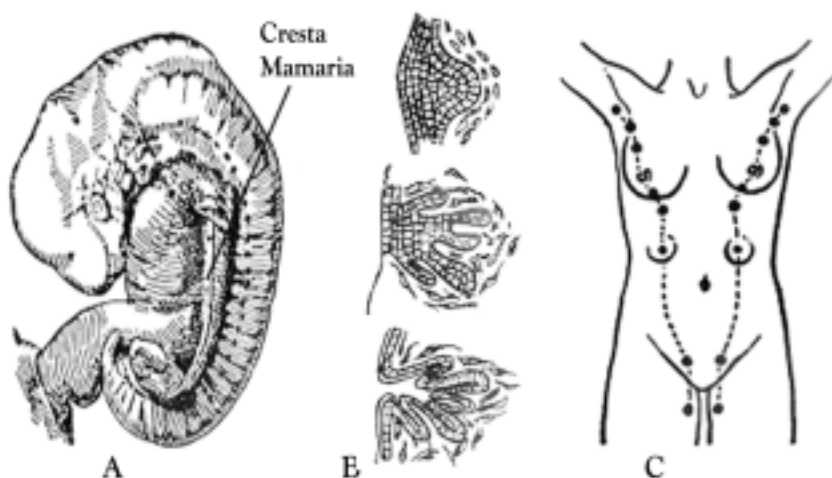


Figura 1. Aspectos importantes en el desarrollo mamario.

2. Consideraciones anatómicas

- Irrigación (figura 2):
 - a. Ramos perforantes de la arteria mamaria interna.
 - b. Ramas de la arteria axilar: arteria torácica lateral y ramos pectorales.
 - c. Ramos perforantes intercostales laterales y mediales.
- Inervación (figura 3):
 - a. Plexo cervical: 3 y 4 rama de nervios supraclaviculares.
 - b. Nervios intercostales anteromedial y anterolateral (T4 es la inervación del pezón).

3. Clasificación de las patologías mamarias

- Congénita:
 - a. Ausencia de estructuras
 - Atelia: ausencia de complejo areola-pezón o CAP.
 - Amastía: ausencia de glándula mamaria.
 - Síndrome Poland: grados variables de agenesia del músculo pectoral, mama, defectos costales y claviculares, hipoplasia del tejido subcutáneo de la pared torácica y braquisindactilia.
 - Pezón umbilicado: falta del desarrollo de los conductos.

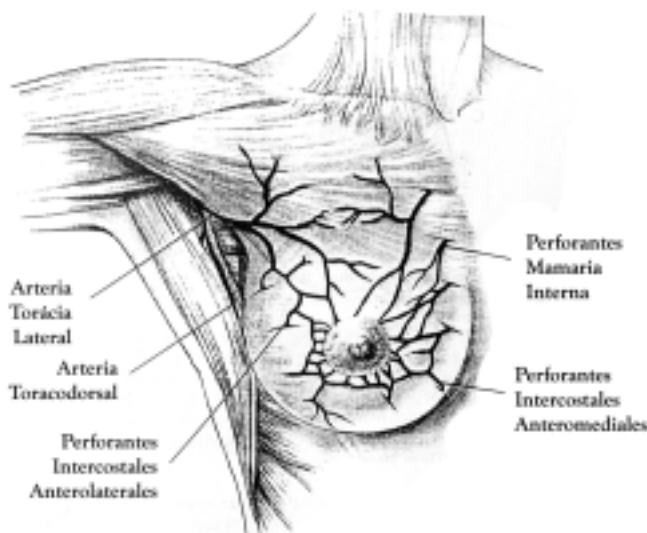


Figura 2. Irrigación de la mama. (Modificados de Bostwick J (ed). Plastic and Reconstructive Breast Surgery. 2nd Edition. Missouri: Quality Medical Publishing Inc., 2000)

- b. Exceso de estructuras
 - Politelia: pezones supernumerarios.
 - Polimastía: mamas supernumerarias.
 - Mamas ectópicas
 - Ginecomastía (ver más adelante)
- c. Variaciones en tamaño, localización y forma
 - Hipomastía o hipoplasia mamaria
 - Hipertrofia mamaria o macromastía
 - Hipertrofia del pezón
 - Symastía: fusión de las mamas en línea media
 - Asimetrías mamarias
 - Mama tuberosa: mama hipoplásica, de base estrecha y con prominencia de la areola, por falta de desarrollo del polo inferior de la mama y pseudoherniación del CAP a través de un anillo constrictivo.
- Adquirida:
 - a. Evolutivas: todos los cambios que tiene una mama en el tiempo.
 - b. Traumáticas: heridas directas y quemaduras.
 - c. Infecciosas
 - d. Neoplásicas: benignas y malignas.

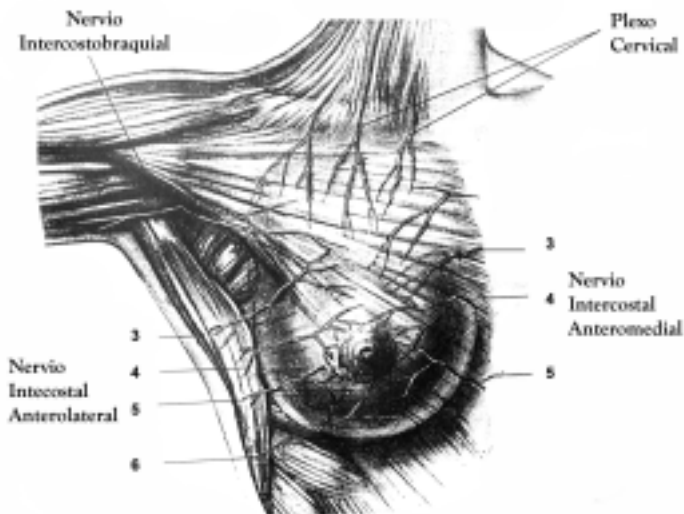


Figura 3. Inervación de la mama. (Modificados de Bostwick J (ed). Plastic and Reconstructive Breast Surgery. 2nd Edition. Missouri: Quality Medical Publishing Inc., 2000)

II. GINECOMASTÍA

1. Definición

Condición benigna caracterizada por el desarrollo de glándula mamaria (proliferación ductal y estromal) en el hombre. Ocurre en el 60% de los recién nacidos, en el 65% de los adolescente, en el 30% de los adultos y nuevamente, aumenta al 40% en el adulto mayor.

2. Fisiopatología

- Se producen por un desbalance en la relación andrógenos: estrógenos (normal 100:1) en favor de los estrógenos.
- Ginecomastías fisiológicas (por lo general autolimitadas)
 - a. Recién nacido: “leche de brujas” por traspaso de hormonas placentarias.
 - b. Puberal: los estrógenos alcanzan niveles normales antes que los andrógenos.
 - c. Senescente: disminución de la testosterona, obesidad, alteraciones hepáticas.
- Ginecomastías patológicas
 - a. Medicamentos: estrógenos, cimetidina, marihuana, espironolactona, teofilina, digoxina.
 - b. Enfermedades no gonadales: hepáticas, renales, desnutrición, enfermedad tiroídea, enfermedades pulmonares.
 - c. Enfermedades gonadales: tumores testiculares, daño testicular traumático o inflamatorio, síndrome Klinefelter, anorquia, hermafroditismo.
 - d. Traumatismos: traumas violentos o pequeños y repetidos.
 - e. Idiomática: es la más frecuente, >50% de las ginecomastías en adultos.
- Pseudoginecomastía: aumento en el volumen de la mama masculina que ocurre debido a depósito de grasa, sin hiperplasia del tejido mamario y por lo general, bilateral.

3. Evaluación clínica

- Preguntar por duración del crecimiento, sintomatología (dolor), medicamentos, variaciones del peso y enfermedades hepáticas y tiroídeas.
- Examinar la mama, los testículos, hígado y tiroides.

- Laboratorio debe incluir:
 - a. Mamografía: ayuda a certificar el desarrollo mamario y descarta una pseudoginecomastía (aumento mamario masculino por depósitos grasos solamente).
 - b. Testosterona, LH/FSH (testosterona baja y LH/FSH altas en síndrome Klinefelter).
 - c. HCG para búsqueda de tumores testiculares.
 - d. Estradiol y TAC suprarrenal para descartar tumor feminizante.
 - e. Pruebas tiroideas, hepáticas, renales y pulmonares.
- 4. Clasificación (Simon)
 - Grado I: crecimiento mamario pequeño, visible, sin redundancia de piel.
 - Grado IIa: crecimiento mamario moderado, sin redundancia de piel.
 - Grado IIb: crecimiento mamario moderado, con redundancia de piel.
 - Grado III: crecimiento mamario severo y notable redundancia de piel.
- 5. Tratamiento
 - El tratamiento médico con testosterona, tamoxifeno o danazol tiene resultados limitados y con complicaciones.
 - Indicaciones de cirugía:
 - a. Ginecomastía puberal con más de 2 años de evolución.
 - b. Paciente sintomático o con problema estético.
 - c. Ginecomastía idiopática
 - d. Riesgo de carcinoma: es de muy baja probabilidad, excepto en pacientes con síndrome de Klinefelter.
 - Técnicas quirúrgicas:
 - a. Grado I y IIa: escisión por vía periareolar.
 - b. Grados IIa y III: resección de exceso cutáneo y transposición del pezón.
 - c. La liposucción tradicional se reserva para el tratamiento de la pseudoginecomastía pura. También se utiliza para suavizar el contorno tras resecar una ginecomastía verdadera. Por lo general, no es capaz de aspirar el tejido mamario.
 - d. La liposucción ultrasónica tiene la capacidad de destruir la grasa y el tejido mamario, lo que sumado a su capacidad de producir mayor retracción de la piel, puede ser utilizado en ginecomastías con mayor excedente cutáneo (IIb) (ver Liposucción en capítulo de Cirugía Estética).

III. MAMOPLASTIA REDUCTIVA

1. Los objetivos de las técnicas de reducción mamaria son reducir el volumen con una forma estéticamente adecuada y manteniendo la función de la mama. Para lograr estos objetivos, los diferentes procedimientos quirúrgicos deben asegurar la irrigación del complejo areola-pezones, del remanente glandular y cutáneo y además conservar la sensibilidad y el potencial de capacidad de lactancia.
2. Evaluación clínica
 - Motivos de consulta
 - a. Molestias físicas: dolor de cuello, espalda y hombros, marcas del tirante del sostén en los hombros, mastodinia, maceración e infección de surcos submamarios, secuelas neurológicas secundarias (atrapamiento del nervio cubital), secuelas objetivables (por traumatólogo) a nivel de columna.
 - b. Molestias psíquicas: sentimiento de falta de atractivo físico, vergüenza, timidez, renuencia al ejercicio, pérdida del atractivo sexual y femeneidad.
 - Evaluación mamaria preoperatorio con orientación terapéutica:
 - a. Grado de macromastía: se mide estimando el volumen que será resecado durante la cirugía. Se considera una macromastía leve cuando la resección proyectada es menor a 500 grs.; macromastía moderada cuando es entre 500 y 1000 grs; y severa, cuando es mayor a 1000 grs. A modo de regla general, a mayor resección más extensas van a ser las cicatrices.
 - b. Grado de ptosis: en reducción mamaria es importante la distancia de la orquilla esternal al pezón. Esta distancia permite evaluar la magnitud del ascenso del complejo areola pezón que se requerirá realizar. Distancias mayores van a requerir cicatrices más extensas.
 - c. Calidad del parénquima y piel: piel más laxa y parénquima más adiposo requiere de técnicas que permitan un mayor ascenso y resección para lograr resultados duraderos.
 - d. Requerimientos del paciente: considerar las opciones del paciente en cuanto a extensión de las cicatrices y tamaño mamario final.
 - e. Experiencia del cirujano: no todos los cirujanos manejan todas las técnicas. Se pueden obtener resultados adecuados con 2 a 3 técnicas.

3. Técnica quirúrgica

- Los principios básicos de toda técnica quirúrgica son la resección cutánea, la resección glandular y la transposición del complejo areola-pezón. Cada paciente tiene su técnica y se debe evitar usar patrones rígidos.
- Las alternativas quirúrgicas de mamoplastia reductiva se diferencian según el pedículo vascular y la cicatriz resultante, teniendo presente que cualquier pedículo se puede combinar con cualquier diseño en la piel.
- Los pedículos vasculares hacen referencia a la glándula que queda, irrigando al complejo areola-pezón. Todos los pedículos son seguros si se conoce su anatomía. Cada uno tiene sus ventajas y desventajas y es la remodelación del pedículo glandular la que le dará forma final a la mama.
 - a. Bipediculado: horizontal, vertical y combinados (ejemplo: superior e inferior).
 - b. Monopediculado: inferior, superior, central, lateral, medial.
- La cicatriz resultante de la resección cutánea refleja la calidad y exceso de piel preoperatorios, mientras más grande la glándula, mayor serán las cicatrices y no debemos depender de la piel para dar forma final a la mama.
 - a. Técnica clásica: “T” invertida

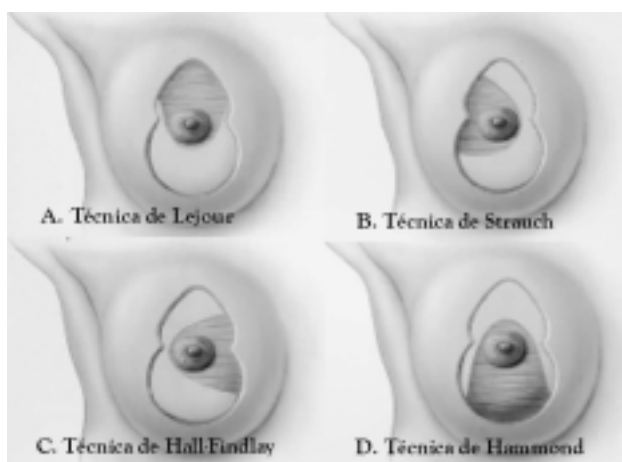


Figura 4. Ejemplo de cómo diferentes pedículos pueden mezclarse con una misma incisión. Podemos ver una técnica que dejará una cicatriz vertical con un pedículo superior (A), lateral (B), Medial (C) e Inferior (D). (Modificado de Hammond D. Reduced scar mastopexy and reduction. Clin Plastic Surg 29: 337-447, 2002)

Tabla 1. Clasificación de las técnicas de mamoplastia reductiva

Cicatriz	Monopediculado				Bipediculado		
	Inferior	Lateral	Superior	Medial	Central	Horizontal	Vertical
T invertida clásica	Wise, Robins, Curtis, Goldwyn	Skoog	Pitanguy	Bostwick	Bach	Strombeck	McKissock Ribeiro, Planas
T Acortada			Marchac	Bostwick			
LoJ			Regnault, Bozzola, Chiari	Doufourmentel, Mouly			
Vertical	Hammond	Strauch	Lassus Lejour	Hall-Findlay	Peixoto, Hagerty		Ribeiro, Graf, Biggs
Horizontal	Passot, Ribeiro			La londe			
Periareolar			Borelli		Goes		Ribeiro

Los espacios vacíos solo reflejan el hecho de que dicha técnica no es conocida por los autores. Se completan las asociaciones más frecuentes.

- b. Técnicas con cicatrices reducidas: T acortadas, L o J, vertical, horizontal, periareolar. (tabla 1)
- La técnica clásica de pedículo inferior con cicatriz en “T” invertida ha sido la más utilizada (*gold standard*), debido a la seguridad en cuanto a la irrigación del complejo areola-pezón y facilidad técnica que la hace altamente reproducible. Sin embargo, tiene desventajas como problemas de cicatrización, dehiscencia en la unión de la “T”, cicatrices extendidas, una forma que tiende a ser cuadrada, con una pseudoptosis (*bottoming out*), pérdida del polo superior y pezones mirando hacia arriba.
- Es por esto que en los últimos años ha habido gran controversia en cuanto a la técnica de mamoplastia reductiva de elección. Existe una clara tendencia a utilizar técnicas con cicatrices reducidas (T acortada, L o J, vertical, horizontal y periareolar) y pedículos variables que permitan optimizar los resultados estéticos mejorando la proyección y relleno del polo superior con el mínimo de complicaciones. Estas técnicas han demostrado morbilidad, calidad y longevidad de los resultados comparables con las técnicas clásicas.
- La lipoaspiración en mamoplastia reductiva puede ser utilizada en forma:
 - a. Primaria: cuando constituye el único procedimiento de reducción. Descrita por Courtiss y Matarasso en 1991 para casos muy seleccionados (macromastía moderada con ptosis leve en paciente con buena calidad de piel).
 - b. Secundaria: cuando es adyuvante de las técnicas clásicas. Se puede dividir en:
 - Reductiva: lipoaspiración de la glándula mamaria con fines de disminuir su volumen. Tiene más complicaciones ya que estaría lipoaspirando los pedículos mamarios usados en las técnicas abiertas.
 - Remodelación: lipoaspiración de las zonas perimamarias, excluyendo la glándula, para reducir complicaciones y mejorar resultado estético.
- 4. Complicaciones
 - La reducción mamaria tiene alto grado de satisfacción en las pacientes (90-95%).
 - Las complicaciones están relacionadas generalmente con una indicación y planeamiento preoperatorio inadecuado, así como con la magnitud de la resección y el pedículo utilizado.

- Complicaciones inmediatas: hematoma, infección, dehiscencia de suturas, necrosis del complejo areola-pezones, necrosis cutánea, necrosis grasa.
- Complicaciones tardías: asimetrías (mamarias y en la ubicación de los complejos), pérdidas de la sensibilidad y capacidad eréctil del pezón, cicatrización patológica, extirpación insuficiente o exagerada de tejido, alteraciones de la lactancia.

IV. MAMOPLASTIA DE AUMENTO

1. El aumento del volumen mamario mediante la utilización de un implante ha sido uno de los procedimientos en cirugía plástica más controversiales, tanto desde el punto de vista científico, como político. Sin embargo, en la actualidad, los avances en la búsqueda del mejor implante y la más apropiada técnica quirúrgica, han hecho de esta intervención una cirugía muy frecuente y segura.

2. Indicaciones:

La indicación primaria es la falta de volumen mamario o hipoplasia mamaria, que puede deberse al desarrollo o involución. También puede realizarse por motivos reconstructivos (asimetrías mamarias, síndrome de Poland), por razones psicológicas (mejorar autoestima, sentimientos de inferioridad o inhibición sexual) o simplemente con el fin de mejorar la apariencia física (motivos estéticos).

3. Evaluación clínica

- Determinar deseos y expectativas de resultados de la paciente.
- Evaluación de la calidad del envoltorio (piel).
- Evaluación de la calidad y cantidad del contenido (glándula): *pinch test* en polo superior sobre 2 cm. indica buena cantidad de glándula. También observar asimetrías.
- Evaluación del CAP (su tamaño es importante en el caso de usar la vía periareolar).
- Determinar grado de ptosis mamaria (recordar que una prótesis puede corregir ptosis leves solamente).
- Análisis antropométrico: ancho, alto y proyección mamaria.
- Mamografía y ecografía mamaria de control.
- Todo lo anterior permitirá tomar decisiones en cuanto a tipo de implante, vía de abordaje y bolsillo en que se alojará, cotejando siempre los deseos de la paciente.

4. Técnica quirúrgica

- Selección del implante según:
 - a. Composición: silicona o salino
 - b. Forma: redondo o anatómico.
 - c. Tamaño: determinado por el paciente y el cirujano.
 - d. Textura: liso, texturizado o poliuretano. Las dos últimas tendrían menor incidencia de contractura capsular.
- Ubicación de la incisión o vía de abordaje (figura 5):
 - a. Periareolar superior o inferior: buena cicatrización, visualización adecuada.
 - b. Inframamaria: la mejor visualización, pero puede tener problemas cicatrizales.
 - c. Axilar: no deja cicatrices en la zona mamaria, pero tiene una visualización baja.
 - d. Transumbilical: sólo en caso de implantes salinos.
- Plano o bolsillo donde se alojará la prótesis (figura 6):

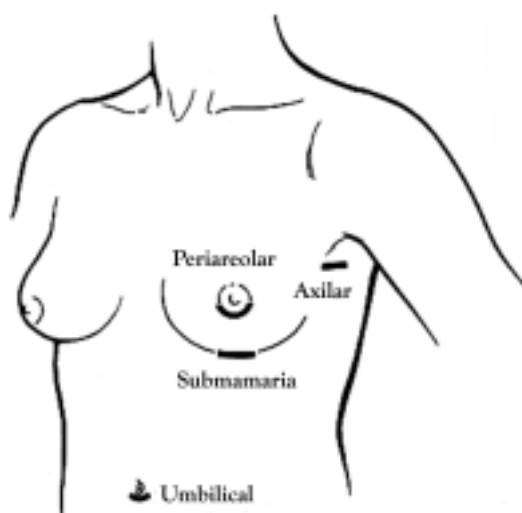


Figura 5. Vías de abordaje para aumento mamario (Modificado de Slavin S. Augmentation Mammoplasty. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 58.)

- a. Subglandular: tendría un mejor resultado estético, pero con mayor cápsula.
 - b. Submuscular: es el plano con menor incidencia de cápsula.
 - c. Subfascial: entre la fascia y músculo pectoral mayor, disminuiría la cápsula.
 - d. *Dual plane* o doble plano: utiliza los planos subglandular y submuscular, maximizando las ventajas de ambos.
5. Complicaciones
- Inmediatas: hematoma (3%), seroma, alteraciones de la sensibilidad del complejo areola-pezones (10%), infección (2%), otras menos frecuentes (galactorrea, enfermedad de Mondor o trombosis venosa superficial anterior, neumotórax).
 - Tardías: asimetrías (malposición lateral o superior, constricción del polo inferior, doble pliegue en polo inferior), *rippling* o visualización del implante en el polo superior, cicatrización patológica, contractura capsular y ruptura del implante.
 - Contractura capsular: es la complicación local más importante y ocurre en aproximadamente un 20% con rangos de 8-35%. Se refiere a la contrac-

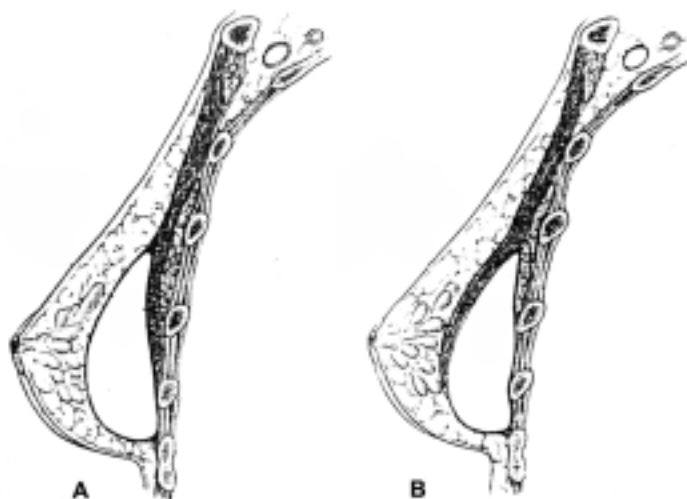


Figura 6. Planos más utilizados para la colocación de los implantes mamarios. A. Retroglandular, B. Retromuscular. (Modificado de Sluvin S. Augmentation Mammoplasty. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 58.)

ción variable que experimenta la cicatriz peri-protésica conocida como cápsula y que en promedio aparecería a los 2 años postoperatorios.

a. Clasificación de Baker para la contractura capsular:

- Clase I: mama blanda de aspecto y consistencia normal.
- Clase II: contractura mínima; implante palpable, pero no visible.
- Clase III: contractura moderada; implante palpable y distinguible.
- Clase IV: contractura severa. Mama sintomática, dura y evidente a la observación.

b. Prevención (nada comprobado): uso de antibióticos para prevenir infección subclínica o de medicamentos para tratar la cicatriz hipertrófica que sería la cápsula contracturada (corticoides).

c. El tratamiento de la contractura capsular severa (III-IV) es quirúrgico. Consiste en la capsulectomía y en evaluar la necesidad de cambiar de bolsillo y eventualmente de implante.

- Ruptura del implante: la vida media de un implante de silicona (determinada por estudios de explantes y de RNM) es de 10 años, es decir, a los 10 años el 50% de las prótesis están rotas. Sin embargo, esto no necesariamente significa que la paciente esté sintomática. Se recomienda el control con RNM a los 10 años si la paciente está sintomática. Si en estos casos se demuestra ruptura, es recomendable su recambio.
- Las prótesis de silicona no producen cáncer ni enfermedades reumáticas. Se recomienda el control anual de las mamas y la realización de exámenes según protocolo de prevención de patología mamaria para la población general. Se recalca que el uso de implante no dificulta la pesquisa de enfermedades mamarias o detección precoz de cáncer.
- Las mamoplastia de aumento no interfiere en la lactancia. El amamantamiento depende de cada paciente y no debe ser contraindicada en mujeres con prótesis mamaria.

V. MASTOPEXIA

1. La mastopexia tiene como objetivo reposicionar el complejo areola-pezones que ha descendido por disminución de la capacidad elástica de los tejidos y remodelar la mama remanente, reestructurando el tejido glandular y resecando el excedente cutáneo secundario. Esta ptosis debe corregirse mediante una suspensión duradera en el tiempo. A diferencia de las técnicas de reducción, la mastopexia no incluye resección de tejidos, sino una redistribución de éstos (por convención se acepta una resección de hasta 100 grs. para ser considerada mastopexia; si es mayor, es una reducción).

2. Clasificación de ptosis mamaria según Regnault (figura 7)

- Primer grado o ptosis leve: el pezón descende a nivel del surco inframamario.
- Segundo grado o ptosis moderada: el pezón se encuentra debajo del surco inframamario, pero sobre el polo inferior de la mama (a < 2-3 cm.).
- Tercer grado o ptosis severa: el pezón está a nivel del polo inferior de la mama por debajo del surco inframamario (a > 3 cm.).
- Pseudoptosis: mama laxa cuyo pezón se mantiene sobre el surco inframamario, pero con un gran polo inferior redundante.

3. Técnica quirúrgica

- La mastopexia, a diferencia de la reducción, tiene una connotación puramente estética lo que hace que el tema de la extensión y calidad de las cicatrices sea primordial.
- Los principios de la técnica son la elevación del cono mamario y del complejo areola-pezón, la corrección de asimetrías (hallazgos frecuentes en estas pacientes) y el aumento mamario en caso necesario.
- Las técnicas se clasifican según el tipo de resección cutánea-glandular y según la necesidad de colocar prótesis mamarias.

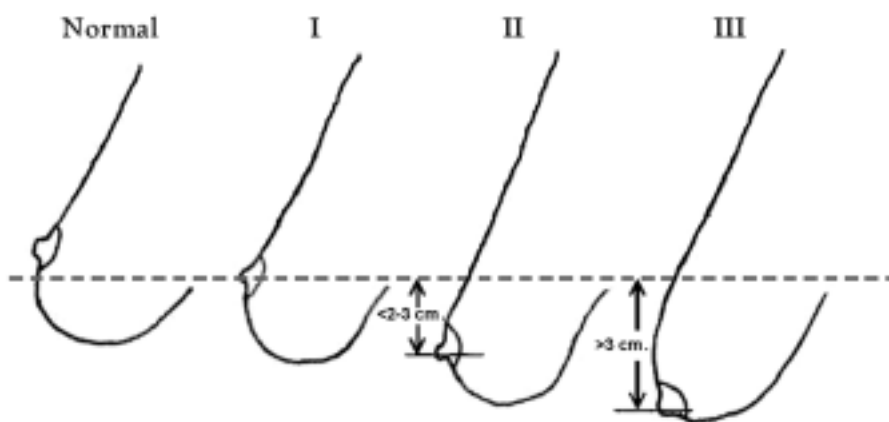


Figura 7. Clasificación del grado de ptosis mamario

- Mastopexia sin implantes (figura 8):
 - a. Cutáneas: mediante resecciones solo de piel y en diferentes extensiones (periareolar, vertical o en T invertida) logra elevar la glándula. Indicada en cualquier grado de ptosis, pero al basarse en la piel tendría más recurrencia.
 - b. Cutánea-glandulares: consisten en la realización de plicaturas glandulares o en la utilización de pedículos combinados (ver figura), asociadas a resecciones cutáneas variables. Indicado en ptosis moderadas a severas.
- Mastopexia con implantes:
 - a. Los implantes mamarios solos pueden corregir una ptosis leve.
 - b. Mayores grados van a requerir cicatrices más extensas e incluso algún tipo de maniobra sobre la glándula (plicaturas).
 - c. Es una de las cirugías mamarias más difíciles. Esto debido a que son dos procedimientos competitivos realizados en un tiempo: el aumento del volumen mamario (implante) y la reducción cutánea y reestructuración glandular (mastopexia).

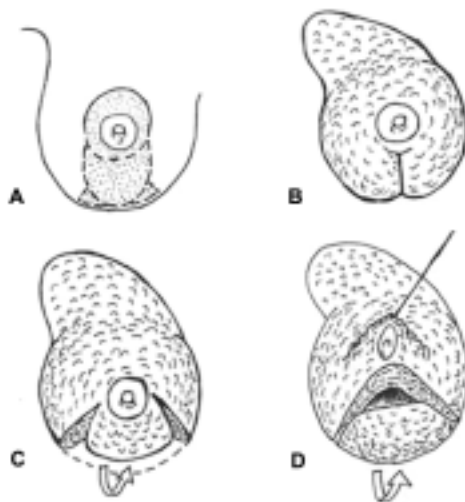


Figura 8. Técnicas de mastopexia sin prótesis:

A: Técnicas cutáneas en diferentes extensiones.

B: Plicaturas glandulares en polo inferior.

C: Pedículo combinado superior para el complejo areola-pezones plegado hacia abajo.

D: Pedículo combinado superior para el complejo y inferior para proyección (técnica de Ribeiro)

4. Complicaciones

- De la mastopexia sin prótesis son semejantes a las complicaciones de la reducción mamaria.
- En la mastopexia con prótesis, las complicaciones inmediatas llegan al 10% y son la suma sinérgica de dos procedimientos competitivos realizados en un tiempo. Los riesgos de infección, exposición del implante, malposiciones, necrosis y cicatrización patológica son altísimos, con un alto porcentaje de pacientes que van a requerir una revisión.

VI. RECONSTRUCCIÓN MAMARIA

1. Definición

Conjunto de procedimientos destinados a recrear una nueva mama lo más similar posible a la mama preexistente y a la contralateral, en pacientes con una mastectomía post cáncer, secuelas postraumáticas o deformidades congénitas de la mama.

2. La reconstrucción postmastectomía es la más frecuente y es a la que se hará referencia. La paciente se enfrenta a una lesión maligna potencialmente mortal y también a la pérdida de un órgano específico femenino que puede afectar profundamente su imagen corporal.

3. Aspectos generales del cáncer mamario

- Es la tercera causa de muerte por cáncer en las mujeres chilenas con una mortalidad anual de 12 a 13 x 100.000 mujeres.
- El riesgo de desarrollarlo aumenta con la edad, con antecedentes familiares, menarquia temprana, menopausia tardía, uso de hormonas (anticonceptivos o terapia hormonal de reemplazo), alcohol y el antecedente de otros tumores (útero, ovarios o colon).
- El estadio del cáncer va a determinar la magnitud del tratamiento y por supuesto, influenciará en el tipo y momento de la reconstrucción (tabla 2).
- La incidencia en Chile según estadio es: in situ: 4%, I: 12%, II: 48%, III: 27%, IV: 6%
- Su manejo debe ser multidisciplinario y a grandes rasgos, su tratamiento es el siguiente:
 - a. Carcinoma in situ lobulillar: observar y control anual (es más bien un indicador más que un cáncer propiamente tal).
 - b. Carcinoma in situ ductal: mastectomía simple sin terapia adyuvante.

TABLA 2: Etapificación del cáncer de mama

T = Tumor	T1 < 2 cm T2 2-5 cm T3 >5 cm T4 Compromete pared torácica y/o piel
N = Ganglio	N0 Sin adenopatías N1 Ganglios axilares móviles N2 Ganglios axilares fijos N3 Ganglios supraclaviculares o mamarios internos
M = Metástasis	M0 Sin metástasis M1 Con metástasis
Estadio 0:	cáncer in situ (ductal o lobulillar).
Estadio I: T1N0M0	tumor confinado a la mama y mide <2cm.
Estadio IIa: T1N1M0 o T2N0M0	tumor <2 cm. con ganglios axilares móviles o de 2-5 cm. sin ganglios axilares.
Estadio IIb: T2N1M0 o T3N0M0	tumor de 2-5 cm. con ganglios axilares móviles o >5 cm. sin ganglios axilares.
Estadio IIIa: T3N1M0 o cualquier N2M0	Tumor >5 cm. con ganglios axilares móviles o fijos .
Estadio IIIb: Cualquier T4 o N3M0	Tumor con invasión a la piel o pared torácica.
Estadio IV: Cualquier M1	Tumor con diseminación más allá de la mama y pared torácica.

- c. Estadíos I y II: mastectomía parcial o total, con disección axilar nivel I y II. RT, QT y terapia hormonal dependiendo de extensión de cirugía, compromiso axilar y de marcadores tumorales.
 - d. En este grupo de pacientes (I y II) los más importantes avances han sido:
 - Las resecciones con conservación de piel: mantiene más cantidad de piel y los límites naturales de la mama (surco submamario) permitiendo mejores resultados reconstructivos.
 - La detección del ganglio centinela: detecta primer ganglio en la cadena de drenaje linfático del cáncer y reduce el número de disecciones axilares necesarias.
 - e. Estadio III o localmente avanzado: si es resecable, mastectomía total con disección axilar más QT y RT. Si no es resecable, se comienza con QT y RT para luego evaluar respuesta.
4. Objetivos de la reconstrucción mamaria
- Crear una mama que se vea y sienta como la mama resecada.
 - Poder realizarse en forma inmediata o diferida.
 - No demorar la QT y/o RT adyuvante.

- No predisponer a una mayor recurrencia local o metástasis a distancia.
 - Tener riesgos aceptables.
5. Tiempos de la reconstrucción
- Primer tiempo. Reconstrucción de la mama resecada que puede ser:
 - a. Reconstrucción inmediata
 - Realizada al momento de la exéresis.
 - Su seguridad ha sido ampliamente probada por lo que su uso ha aumentado en los últimos años.
 - Indicada en pacientes con cáncer en etapas precoces (I y II) y en buenas condiciones generales.
 - Ventajas: mejor resultado estético, costos reducidos y beneficios psicológicos.
 - b. Reconstrucción diferida:
 - Realizada cuando ha finalizado el tratamiento del cáncer.
 - Indicada en pacientes con cáncer en etapas más avanzadas (III) o con patología asociada que impide la reconstrucción inmediata.
 - Esperar al menos 4 a 6 meses después de la cirugía, QT y RT para realizar la reconstrucción.
 - Segundo tiempo (a realizarse entre 3 a 6 meses después)
 - a. Reconstrucción del CAP (ver más adelante)
 - b. Cirugía sobre mama contralateral
 - La simetría es uno de los objetivos más importantes en la reconstrucción.
 - La mama contralateral puede requerir una reducción, aumento o mastopexia.
 - Siempre teniendo en cuenta los requerimientos de la paciente.
 - La monitorización del riesgo oncológico de la mama contralateral también es un punto importante a considerar en su modificación.
 - c. Retoques en mama reconstruida.
6. Técnicas para la reconstrucción mamaria
- Prótesis
 - a. Es el método más sencillo y con menos etapas quirúrgicas.
 - b. Consiste en la colocación de un implante retromuscular (ver Aumento Mamario).

- c. No puede utilizarse cuando la piel es insuficiente para el cierre primario, en mastectomías radicales por ausencia del pectoral y cuando la piel está irradiada, porque aumentan las complicaciones.
- d. La principal complicación es la contractura capsular (ver Aumento Mamario).
- e. La candidata ideal para la reconstrucción con prótesis es aquella paciente delgada, con adecuada calidad de piel y músculo, con una mama pequeña (no más de 400 cc.) y sin ptosis.
- Expansor - Prótesis
 - a. Cuando no existe adecuada cantidad de piel, se puede colocar un expansor retromuscular en forma diferida y una vez terminada la expansión, se coloca el implante definitivo.
 - b. Los principios de la expansión fueron revisados en el capítulo de Colgajos.
 - c. Ventajas: utilización de la misma piel torácica (piel con igual color, textura y sensación), cicatrices mínimas, sin zonas dadoras problemáticas, técnicamente más fácil de realizar y en un procedimiento más corto.
 - d. Desventajas: falta de ptosis natural, mala definición del surco submamario, requiere de múltiples procedimientos, no útil con piel irradiada y problemas con el implante (contractura, *rippling*, ruptura).
 - e. La candidata ideal para reconstrucción con expansor - prótesis es aquella paciente con una contextura normal, con adecuada calidad de piel y músculo, con una mama de tamaño moderado (no mayor a 600 cc), sin ptosis y que se reconstruye en forma diferida.
- Colgajos pediculados
 - a. Colgajo TRAM (*transverse rectus abdominis miocutaneous*)
 - Colgajo de primera elección en la reconstrucción mamaria con tejido autólogo.
 - Indicado en pacientes de contextura normal a mayor, con mamas moderadas a grandes y ptósicas, con adecuada cantidad de tejido en la zona dadora, pudiendo realizarse en forma primaria o diferida.
 - Contraindicado en pacientes añosas, obesas, fumadoras, diabéticas, con cicatrices abdominales que puedan alterar su irrigación (laparotomía de Kocher, subcostal bilateral, abdominoplastia previa), con alteraciones psiquiátricas y otras patologías graves

(pulmonares o cardiovasculares). Todo lo anterior debido a que es un procedimiento más extenso y complejo que los anteriores.

- Aspectos técnicos (figura 9):
 - Isla de piel transversa en región infraumbilical irrigada por perforantes musculocutáneos provenientes de la arteria epigástrica superior.
 - Isla cutánea con 4 zonas de irrigación: Zona 1 (sobre el pedículo, es la más segura) Zona 2 (sobre el recto contralateral, es menos segura), Zona 3 (lateral al pedículo, seguridad semejante a la zona 2) y Zona 4 (lateral al recto contralateral, es la menos segura y debe eliminarse).
 - Puede ser elevado basado en un pedículo (recto abdominal ipsilateral o contralateral al sitio de la reconstrucción) o en dos pedículos (ambos rectos abdominales) para mejorar su irrigación.
 - Otras técnicas para mejorar su irrigación son la demora (ligar las arterias epigástricas inferiores 3 semanas antes de elevar el colgajo) o la sobrecarga (anastomosis de los vasos epigástricos inferiores a los toracodorsales).

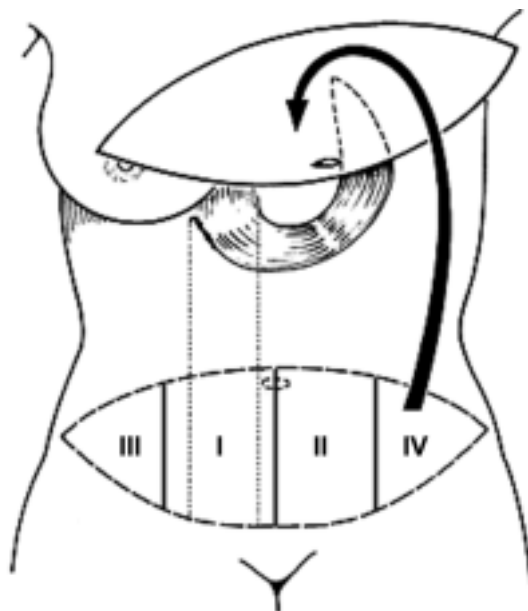


Figura 9. Esquema de TRAM monopediculado contralateral y de las zonas de su irrigación (Modificado de Maxwell P, Hammond D. Breast Reconstruction. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 62)

- Complicaciones (15%): necrosis parcial o total (7%), hematoma (4%), infección (2%), hernia y laxitud abdominal (2%), tromboembolismo pulmonar (0.8%).
- b. Colgajo dorsal ancho
- Colgajo de segunda elección.
 - Indicado en casos de falla de colgajo TRAM, falla de implantes, en pacientes no obesas, con mamas de tamaño moderado y ptosis leve.
 - Aspectos técnicos (figura 10):
 - Puede ser elevado con una isla de piel de tamaño muy variable.
 - Se puede llevar todo o parte del músculo dorsal ancho.
 - El pedículo toracodorsal puede estar dañado en pacientes con disección axilar previa.
 - Desventajas: no aporta mucho volumen (por lo que con frecuencia se asocia a una prótesis), complicaciones en zona dadora (seroma, cicatriz patológica pérdida del pliegue axilar posterior).



Figura 10. Esquema de colgajo dorsal ancho tomado con isla de piel pequeña y la mitad del músculo. (Modificado de Maxwell P, Hammond D. Breast Reconstruction. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 62)

- Colgajos microquirúrgicos (tabla 3)
 - a. Indicaciones: imposibilidad de realizar o falla de otras técnicas reconstructivas, grandes defectos de la pared torácica, preferencia del cirujano.
 - b. Ventajas: mejor irrigación de los colgajos, ausencia de bulto en la zona de transposición del pedículo, mejor definición del surco submamario, mejor posicionamiento del tejido con una mayor movilidad, menor morbilidad en zona dadora, cobertura más estable en pacientes irradiados, múltiples zonas dadoras.
 - c. Desventaja: procedimiento más largo, requiere de entrenamiento especial y una curva de aprendizaje (ver capítulo de Colgajos).
 - d. Comparación entre los colgajos microquirúrgicos más usados (tabla 3)
- 7. Reconstrucción del CAP (siempre en forma diferida, no antes de 3-6 meses)
 - Reconstrucción del pezón:
 - a. Injertos: de pezón contralateral (por transección o por hemisección), injerto compuesto de lóbulo auricular.
 - b. Colgajos: en *skate* (figura 11), cruz de Malta, en corneta.
 - c. Rellenos: cartílago, dermis, fascia, Alloderm®.
 - Reconstrucción de la areola:
 - a. Injerto piel total cara interna de muslo.
 - b. Injerto de areola contralateral
 - c. Tatuaje

TABLA 3: Resumen colgajos microquirúrgicos usados en reconstrucción mamaria

Colgajo Libre	Arteria	Piel	Volumen	ZD	Realización	Comentario
TRAM	Epigástrica inferior (3 mm.)	++++	+++	++	++++	El más utilizado
Glúteo Superior	Glútea superior (2 mm.)	+++	++++	++	++	Pedículo corto y disección difícil
Glúteo Inferior	Glútea inferior (1.5 mm.)	+++	+++	+	++	Cuidado con el nervio ciático. Cicatriz visible
Rubens	Circunfleja iliaca profunda (2 mm.)	+++	+++	+	++	Complicaciones en ZD (hemias, lesión nerviosa)
Muslo lateral	Circunfleja femoral lateral (2-3 mm.)	++	++	+	++	Complicaciones en ZD (seroma, depresión, cicatriz)

++++: excelente, +++: bueno, ++: regular, +: malo.

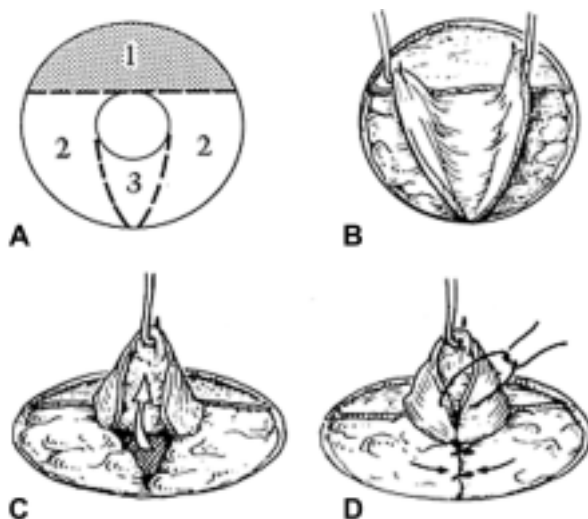


Figura 11. Colgajo tipo skate para la reconstrucción del pezón. A: Diseño y desepidermización de área 1. B: Elevación de colgajos laterales. C: Elevación de colgajo central. D: Cobertura y sutura (Modificado de Maxwell P, Hammond D. Breast Reconstruction. En: Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). Grabb and Smith Plastic Surgery. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997; capítulo 62)

8. Elementos a considerar para la elección de la técnica

- Deseos de la paciente: es ella la principal referencia para la toma de decisiones, dependiendo de si solo quiere verse aceptable con ropa o una simetría casi perfecta al verse desnuda.
- Patologías asociadas y contextura de la paciente: para pacientes con comorbilidades asociadas se recomiendan procedimientos más simples y diferidos.
- Características de la mama a reconstruir en cuanto a tamaño y grado de ptosis: pacientes más delgadas, con escasas zonas dadoras se benefician más de una prótesis; en cambio, pacientes con un poco más de peso, mamas grandes y ptósicas, tendrían indicación de un TRAM.
- Tipo de tratamiento oncológico a recibir: tipo de mastectomía, tipo y cantidad de terapia adyuvante a recibir, cicatrices.

9. Principales avances en la reconstrucción mamaria de los últimos tiempos:

- Reconstrucción inmediata.
- Uso de tejido autólogo.
- Técnicas oncológicas con conservación de piel.
- Uso de colgajos microquirúrgicos.

VII. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bostwick J (ed). *Plastic and Reconstructive Breast Surgery*. 2nd Edition. Missouri: Quality Medical Publishing Inc., 2000.
2. Lejour M. *Vertical Mammoplasty and Liposuction of the Breast*. St. Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 1993.
3. Hammond D. *Reduced scar mastopexy and reduction*. Clin Plastic Surg 29: 337-447, 2002.
4. Rohrich R, Thornton J, Jakubietz R, et al. *The limited scar mastopexy: current concepts and approaches to correct breast ptosis*. Plast Reconstr Surg 114: 1622, 2004.
5. Weinzeig J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
6. W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile, 2001.
7. Peralta O. *Cáncer de mama en Chile. Datos Epidemiológicos*. Rev Chil Obstet Ginecol 67: 439, 2002.
8. Hidalgo D. *Vertical Mammoplasty*. Plast Reconstr Surg 115: 1179, 2005.
9. Spear S, Bulan E, Ventura M. *Breast Augmentation*. Plast Reconstr Surg 114: 73e, 2004.
10. Hidalgo D, Elliot F, Palumbo S, Casas L, Hammond D. *Current trends in breast reduction*. Plast Reconstr Surg 104: 806, 1999.
11. Spear S, Pelletiere C, Menon N. *One-stage augmentation combined with mastopexy: aesthetic results and patient satisfaction*. Aesth Plast Surg. 28: 259, 2004.
12. Tebbetts J. *Dual plane breast augmentation: optimizing implant soft tissues relationships in a wide range of breast implants*. Plast Reconstr Surg 107: 1255, 2001.

CIRUGÍA ESTÉTICA

*Dr. Arturo Prado, Dr. Patricio Andrades, Dr. Sergio Sepúlveda,
Dra. Susana Benítez y Dr. Vicente De Carolis*

I.	Generalidades	202
II.	Ritidectomía	203
III.	Blefaroplastia	207
IV.	Rinoplastia	209
V.	Tratamientos faciales complementarios	214
VI.	Lipoaspiración	217
VII.	Abdominoplastia	220
VIII.	Remodelación de glúteos, muslos y brazos	222
IX.	Lecturas recomendadas	225

I. GENERALIDADES

1. La cirugía estética incluye un grupo de técnicas que tienen como objetivo mejorar el aspecto físico y la autoimagen corporal de una persona.
2. La selección cuidadosa del paciente es fundamental para obtener resultados exitosos. Por esto es imprescindible una óptima comunicación para lograr interpretar los verdaderos deseos del paciente, elegir el procedimiento más adecuado, discutir ventajas y desventajas e intentar cumplir expectativas reales.
3. Existe una relación directa entre deformidad y el grado de preocupación que tiene el paciente. Es decir, es esperable que el paciente se preocupe frente a un problema físico, sin embargo, cuando esta preocupación es desmedida en relación al problema o el problema es inexistente, debe ser un llamado de alerta (síndrome dismórfico corporal).
4. Existe una nemotecnia que ayuda a distinguir a estos pacientes:
“No operar a SIMON y sí operara a SYLVIA”
SIMON es un Soltero, Inmaduro, de sexo Masculino, sObre-expectante y Narciso.
SYLVIA es Segura, Joven (Young), Escucha (Listen), es Verbal, Inteligente y Atractiva.
5. Los siguientes elementos son importantes en la consulta de cirugía estética:
 - Evaluación y exposición de los deseos del paciente, así como su historia médica pasada y presente. Evaluar relación deformidad - preocupación, expectativas de resultados y personalidad.
 - Examen físico completo, con el paciente cómodo, con adecuada iluminación y frente a un espejo grande.
 - Considerar exámenes de laboratorio y radiología apropiados para determinar el estado de salud general del paciente. Si presenta alguna otra patología, el paciente debe tener pase operatorio de su médico.
 - En caso necesario (antecedente de patología psiquiátrica, alteraciones de la personalidad, sospecha de síndrome dismórfico corporal) es imprescindible la evaluación por psiquiatría para dar un pase operatorio.
 - Documentación fotográfica de su estado preoperatorio.
 - Educación al paciente: folletos, videos y discusión acerca de las opciones de cirugía, sus ventajas y desventajas (consentimiento informado).

II. RITIDECTOMÍA

1. Definición

Procedimiento quirúrgico que tiene como objetivo lograr el rejuvenecimiento del contorno facial, incluyendo todas las regiones del rostro y las áreas cervicales anteriores y laterales (sinónimos: lifting facial / facelift).

2. Indicación

Pacientes con envejecimiento facial. Los estigmas del envejecimiento se presentan en diferentes grados y combinaciones en cada paciente, dependiendo de su edad y otros factores (tabaco, protección solar). Son contraindicaciones relativas el tabaquismo crónico, medicamentos (anticoagulantes), edad (pacientes añosos) y patología asociada (cardiovascular, pulmonar, renal).

3. Los siguientes son hallazgos comunes de la cara envejecida: (figura 1)

1. Frente caída y con arrugas profundas.
2. Líneas de fruncimiento del ceño y entrecejo.
3. Cejas caídas
4. Pliegues periorbitarios y palpebrales.
5. Lóbulo auricular caído.
6. Piel redundante en párpado inferior y surco nasoyugal marcado.
7. Surco nasolabial pronunciado.
8. Punta nasal caída.
9. Arrugas peribucales y surcos labiomentales múltiples.
10. Mofletes
11. Papada y laxitud de piel cervical.
12. Bandas platismales.



Figura 1. Envejecimiento facial. (Modificado de Pober J, Aston S. Aesthetic surgery of the brow, face and neck. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 49. Pag. 553-573.)

4. Consideraciones anatómicas

- Existen capas constantes en la cara que reciben diferentes nombres según el tercio facial analizado (tabla 1)
- Siguiendo en profundidad, se agregan algunas estructuras dependiendo de la ubicación en la cara como: el conducto parotídeo, la bola adiposa bucal o de Bichat (*buccal fat pad*), la arteria facial y la vena facial.
- El plano muscular donde se encuentran los músculos de la expresión facial (platisma, orbicularis oculi, zigomático mayor y zigomático menor) se encuentra en íntima relación al SMAS en un plano superficial al nervio facial. Sin embargo, existe un grupo muscular (buccinador, mentoniano y elevador orbicular) que se ubica en un plano profundo siendo inervados por su cara superficial.
- Los puntos críticos en un ritidectomía facial para evitar lesiones nerviosas son importantes de considerar (tabla 2).

5. Técnicas quirúrgicas

- En la actualidad, existe un gran número de técnicas de *lifting* facial sin consenso en cuanto a una técnica óptima e ideal. Debido probablemente a múltiples factores difíciles de objetivar efectivamente, entre los cuales están el alto grado de subjetividad en la evaluación de los resultados, la alta variabilidad entre cirujanos, la variabilidad anatómica entre pacientes y sus requerimientos y que no existe una alternativa única para este procedimiento. Sin embargo, el objetivo final de cualquier técnica debe ser un resultado natural, duradero y con el mínimo de complicaciones.

TABLA 1: Capas anatómicas de la cara

Capas	Sobre Arco Cigomático	Mejilla	Cuello
1. Piel	Piel	Piel	Piel
2. Celular subcutáneo	Celular subcutáneo	Celular subcutáneo	Celular subcutáneo
3. Sistema músculo aponeurótico	Fascia temporal superficial y músculo frontal	SMAS y músculos superficiales de la mímica	Músculo platisma
4. Fascia profunda	Fascia temporal profunda y músculo temporal	Fascia parotídea	Fascia cervical
5. Nervio facial	Entre músculo temporal y fascia temporal profunda	Bajo fascia parotídea	Bajo fascia cervical

- Las ubicaciones de las incisiones pueden ser:
 - a. En la región frontal: prepilosa, intrapilosa, mini-incisiones para endoscopia.
 - b. En región temporal: prepilosa o intrapilosa.
 - c. En región pre-auricular: pre o retro-tragal.
 - d. En región retroauricular: prepilosa o intrapilosa.
- La extensión de las incisiones puede ser:
 - a. *Lifting* frontal: incisiones amplias pre o intrapilosas, o mínimas para accesos endoscópicos.
 - b. *Lifting* facial:
 - *Minilifting*: pequeñas incisiones en las distintas áreas (pinzas).
 - *Lifting* cortos: incisión acortada que ocupa parcialmente la región temporal y retroauricular.
 - *Lifting* tradicional: incisión extendida y amplia de todas las zonas.
 - c. *Lifting* de cuello: se usan las mismas incisiones que para el *lifting* facial. Se puede agregar una incisión submentoniana para lipectomía y plicaturas en el tratamiento de las bandas platismales.

TABLA 2: Puntos críticos para lesión nerviosa facial

Localización	Nervio con el SMAS	Relación	Signo de lesión
1 6.5 cm. por debajo del conducto auditivo externo.	Rama auricular del plexo cervical superficial.	Por debajo	Entumecimiento por debajo de la oreja.
2 Línea que une el trago con un punto a 2 cm. sobre la cola de la ceja.	Rama frontal del nervio facial.	Por dentro	Parálisis de la frente.
3 3 cm. por delante del trago auricular.	Rama cigomática del nervio facial.	Por debajo	Parálisis del labio superior.
4 5.5 - 6 cm. por delante del surco del lóbulo auricular en sentido horizontal.	Rama bucal del nervio facial.	Por debajo	Parálisis del labio superior.
5 1 cm. bajo el punto medio del cuerpo mandibular a 2 cm. posterior a la comisura bucal.	Rama mandibular marginal del nervio facial.	Por debajo	Parálisis del labio inferior.

- Los planos a disecar pueden ser variados y son los que generalmente le dan el nombre a la técnica:
 - a. Planos superficiales (no sobrepasan el SMAS ni alteran los ligamentos suspensorios de la cara).
 - Subcutáneo: es el plano más superficial y con menos limitaciones. Se basa en el estiramiento de la piel solamente.
 - Plicatura del SMAS: disección subcutánea más doblado y sutura del SMAS.
 - SMASectomía: disección subcutánea y resección de una porción de SMAS, con sutura de ambos bordes del SMAS entre sí.
 - b. Planos profundos (se liberan y reposicionan los ligamentos suspensorios de la cara)
 - Sub-SMAS: disección subcutánea y bajo el SMAS (2 planos). Las fuerzas se basan en la tracción del SMAS que se sutura, resecta o crean colgajos para su fijación.
 - Profundo o compuesto: elevación del SMAS y la piel en block sin separarlos.
 - Subperióstico: disección sobre el esqueleto facial permitiendo la elevación de partes blandas del tercio superior y medio facial.



Figura 2: Incisiones y disecciones. A: Lifting clásico con sus alternativas de incisiones en la región temporal, preauricular y retroauricular. La disección es amplia y extendida a casi toda la cara. B: Lifting corto con incisiones más disminuidas en zonas temporal y retroauricular. La disección abarca un área menor. C: Minilifting con incisiones mínimas en diferentes regiones y disecciones limitadas. (Modificado de Pober J, Aston S. Aesthetic surgery of the brow, face and neck. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 49. Pag. 553-573).

- La extensión de la disección va a depender del grado de envejecimiento y de las limitaciones anatómicas de los planos utilizados. La disección puede ser limitada, media o extendida (figura 2).
- Complicaciones
 - a. Tempranas: hematoma (1 -3%), infección, necrosis de colgajos.
 - b. Tardías: lesión nerviosa (0,4 - 2%), cicatrización patológica o inestética, alopecias, pigmentación.

III. BLEFAROPLASTIA

1. Definición

Cualquier procedimiento que se realiza para dar forma o modificar el aspecto de los párpados.

2. Indicación

Pacientes con signos de envejecimiento palpebral y blefarochalasis, que se define como el debilitamiento involutivo de los párpados que determina un exceso cutáneo, la protrusión de la grasa orbitaria a través de un septum laxo y laxitud del sistema suspensorio palpebral. Estos signos se presentan en diferentes grados y combinaciones en cada paciente dependiendo de múltiples factores (figura 3).

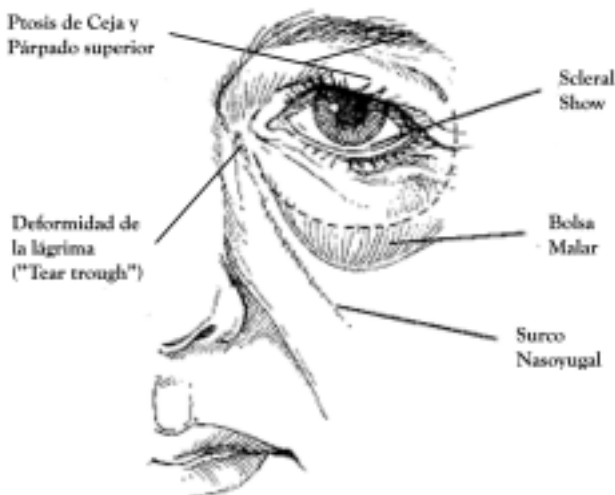


Figura 3. Signos de envejecimiento palpebral severo. (Modificado de Hester R, Codner M, McCord C, Nahai F, Giannopoulos A. Evolution of Technique of the Direct Transblepharoplasty Approach for the Correction of Lower Lid and Midfacial Aging: Maximizing Results and Minimizing Complications in a 5-Year Experience. *Plast Reconstr Surg* 105: 393, 2000)

3. Aspectos anatómicos (figura 4)

Es básico entender la anatomía palpebral para poder realizar una correcta técnica quirúrgica. El párpado puede ser dividido en 2 porciones según el septum orbitario:

- Lámina externa: por fuera del septum, contiene la piel, el músculo orbicular y la grasa preseptal.
- Lámina interna: por dentro del septum, contiene el tarso, músculo elevador del párpado superior y compartimientos grasos.

4. Técnica quirúrgica

- Principios básicos:
 - a. Tratamiento del exceso cutáneo y del músculo orbicular.
 - b. Tratamiento del septum y de los compartimientos grasos.
 - c. Tratamiento del sistema suspensorio palpebral.
- Vías de abordaje:
 - a. Transcutánea: permite manejar el exceso de piel y músculo, resecándolos.
 - b. Transconjuntival: no toca la piel produciendo menos retracción palpebral. Sin embargo, con frecuencia se asocia a procedimientos abrasivos cutáneos para mejorar su aspecto.

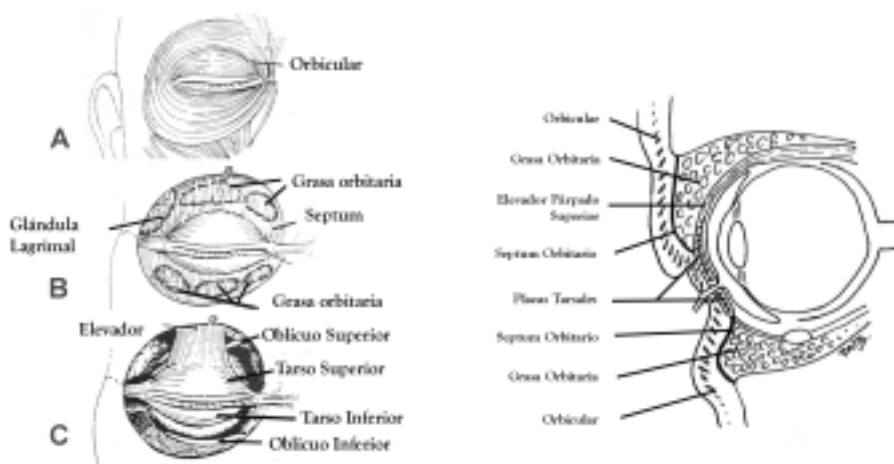


Figura 4: Anatomía del párpado superior e inferior.

- Manejo del septum y compartimientos grasos:
 - a. Técnicas resectivas: técnica clásica de apertura del septum y resección de grasa. Puede dejar un ojo hundido que se acentúa con el envejecimiento.
 - b. Técnicas de reposición: vuelve a su posición la grasa herniada mediante diferentes suturas y plicaturas del septum.
 - c. Técnicas de transposición: apertura del septum y colocación de la grasa en una posición extranatómica. Utilizada para corregir surcos nasoyugales marcados.
 - Manejo del sistema suspensorio palpebral: detectar al paciente en riesgo de retracción (prueba de la pinza, paciente añoso). En estos pacientes es recomendable realizar algún procedimiento de cantoplastia para prevenir complicaciones.
5. Complicaciones
- Retracción: es la complicación más común. Puede ir desde un leve *scleral show* hasta el ectropion en el párpado inferior y producir lagoftalmo (imposibilidad de cerrar el ojo) en el párpado superior.
 - Problemas lagrimales: van desde el ojo seco hasta la epífora y pueden ser transitorios o permanentes. Se recomienda un test de Shirmer preoperatorio.
 - Problemas cicatrizales: cicatrices hipertróficas, quistes y milium y alteraciones en la pigmentación pueden ocurrir.
 - Sangramiento: puede ser periorbitario o retrobulbar. Este último es el más peligroso, requiriendo exploración, apertura amplia del septum y cantotomía lateral.
 - Problemas oculares: ptosis palpebral por daño del elevador; diplopia por daño de los músculos oculares (oblicuos y rectos); enoftalmo o apariencia de ojo hundido; queratoconjuntivitis, quemosis.
 - Otros: irregularidades, asimetrías, glaucoma y ceguera.

IV. RINOPLASTIA

1. El objetivo de la rinoplastia estética es la modificación de la morfología nasal, que va desde pequeños refinamientos de partes blandas a cambios mayores que involucran tratamiento de la estructura ósea, preservando la fisiología normal de la nariz.

2. La estructura nasal está dada por los siguientes componentes (figura 5):

- Punta: el soporte de la punta nasal está dado por su principal estructura que corresponde al cartílago alar. El cartílago alar a su vez está compuesto por la crus interna, crus medial y el complejo crural lateral (crus lateral y cartílagos accesorios). Con fines didácticos, la punta nasal puede ser representada como un trípode con una pata inferior (crus interna y medial) y dos superiores (complejo crural lateral). La punta nasal según sus características puede tener una hiperproyección o hipoproyección, puede ser ancha, estar caída o tener asimetrías.
- Dorso: está compuesto por una estructura piramidal osteocartilaginosa cuyo tercio proximal es óseo (huesos nasales) y sus 2/3 distales son cartilaginosos (unión de cartílagos alares y tabique). Según sus características, el dorso puede ser prominente, bajo, irregular o desviado.
- Septum: está formado por el cartílago cuadrangular del tabique, la lámina perpendicular del etmoides y el vomer. Generalmente, las desviaciones nasales se acompañan de desviaciones importantes del septum, presentando además alteraciones funcionales.
- Zona perialar: está constituida por las bases alares, la unión ala-mejilla y el borde libre del ala nasal. Los principales problemas estéticos que puede tener esta zona son deformidades de la base alar y alteraciones de la relación columelo-alar.

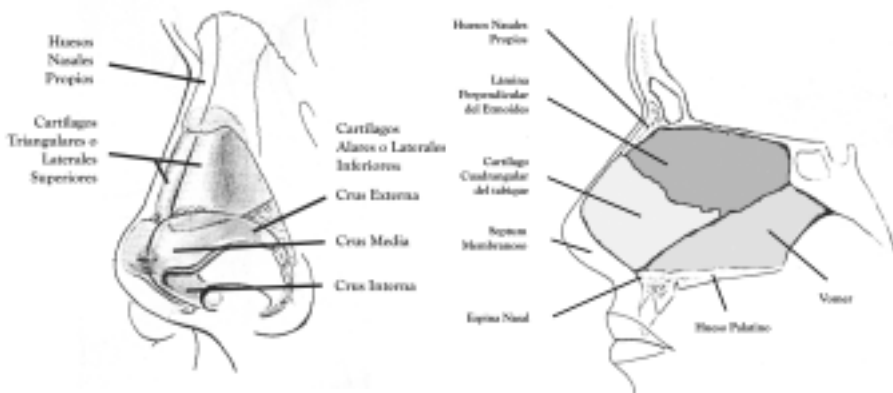


Figura 5. Elementos básicos de la anatomía nasal. (Modificado de Ortiz-Monasterio F. Rinoplastia. Editorial Médica Panamericana, 1994)

3. Los motivos de consulta más frecuentes para solicitar evaluación para rinoplastia son:
 - Dorso prominente (giba)
 - Dorso y/o punta anchas
 - La nariz grande y la nariz larga
 - Punta gruesa o poco definida
 - Secuelas de traumatismos nasales (accidentes o cirugías)
 - Secuelas de alteraciones congénitas (fisurados)
 - Problemas respiratorios asociados
4. Estas diversas indicaciones se pueden concretar en tres tipos básicos de rinoplastias:
 - Rinoplastia estética primaria: aquélla que se realiza para mejorar la apariencia física de un paciente previamente no operado.
 - Rinoplastia funcional: aquélla que se practica primariamente para mejorar o corregir una mala función ventilatoria nasal (desviación septal, colapso alar, insuficiencia valvular, hipertrofia de cornetes), que puede ir asociado a algún procedimiento estético.
 - Rinoplastia secundaria: aquélla que se realiza en un paciente previamente operado para mejorar o corregir algún defecto residual.
5. Previo a cualquier intervención, deben considerarse algunas características que permiten una evaluación estética de la nariz (figura 6):
 - Análisis facial: evaluar los tercios faciales horizontales y los quintos faciales verticales en busca de asimetrías y otras alteraciones.
 - Análisis de la piel nasal: la piel gruesa agrega volumen, elimina angularidad y contorno. Además es difícil obtener definición de elementos anatómicos posteriores a la cirugía.
 - Análisis nasal:
 - a. Punta:
 - Posee un rombo formado por el supratip (punto superior), el infratip (punto inferior), y los domos de la crus media alar (puntos laterales).
 - La proyección se mide desde el surco nasogeniano hasta la punta en el perfil.
 - La rotación se mide mediante el ángulo nasolabial (95° - 105° en mujeres y 90° - 95° en hombres). Se relaciona con la longitud nasal (a mayor longitud nasal, menor ángulo nasolabial y menor rotación).

- El ancho de la base alar es igual a la distancia intercantal y corresponde a un quinto facial vertical.
- b. Dorso:
- Existe una formación de líneas cóncavas divergentes entre el borde supraciliar y la punta nasal.
 - La longitud nasal se mide desde el radix a la punta. Se relaciona con la rotación de la punta y la proporción longitud nasal/punta debe ser 1: 0.67.
 - La longitud nasal ideal es igual a la distancia del stomion al mentón o a 2/3 del tercio facial medio.
 - El dorso está a nivel de la línea entre el radix y la punta nasal en los hombres y 2 mm. por detrás en las mujeres.
 - En las mujeres, existe además un pequeño quiebre a nivel de la línea media nasal por encima de la unión de los alares que produce el efecto de despegue de la punta (supratip).

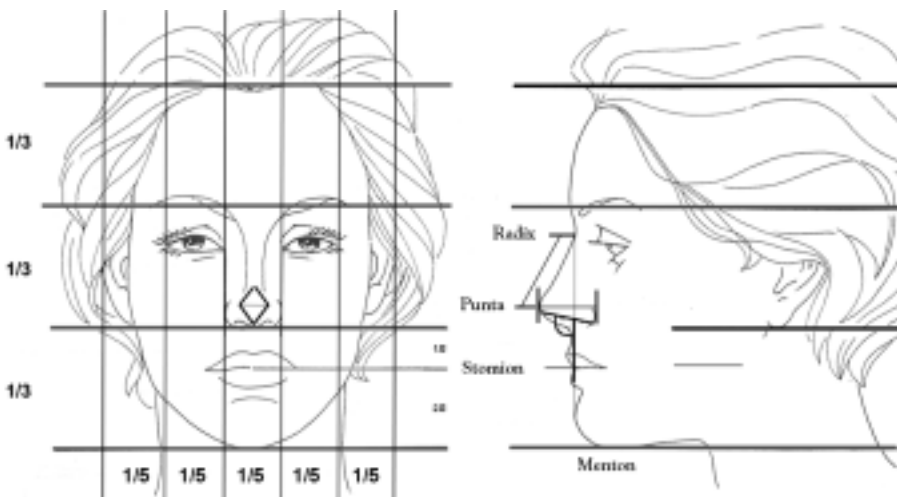


Figura 6 Elementos básicos del análisis nasal clínico. La evaluación debe comenzar por la evaluación facial completa, seguida de la apreciación de la piel y finalmente de las medidas nasales. (Modificado de Ortiz-Monasterio F. Rinoplastia. Editorial Médica Panamericana, 1994)

6. Técnica quirúrgica

- El concepto clásico de rinoplastia reductiva ha pasado por la rinoplastia de aumento hasta un concepto moderno que sugiere menos resección de tejido y mayor preservación y reposición de estructuras.
- Abordajes:
 - a. Rinoplastia cerrada: se utilizan incisiones intercartilaginosas (entre los cartílagos alares y laterales); transcartilaginosas (a través de los cartílagos alares); incisiones marginales (en el reborde alar); incisión transfixiante (a nivel del extremo caudal del septum en combinación con las incisiones anteriores).
 - b. Rinoplastia abierta: se realizan incisiones marginales bilaterales en el reborde alar que se comunican en la línea media a través de una incisión cutánea transcolumellar, permitiendo elevar un colgajo cutáneo nasal.
 - c. La ventaja de la técnica cerrada es que no deja cicatrices. La ventaja de la técnica abierta es que permite un mejor diagnóstico de las alteraciones al visualizar en forma directa lo que se traduce en un mejor control terapéutico.
- Tratamientos a realizar durante una rinoplastia:
 - a. Reducción / remodelación del dorso: con tijera o bisturí para la porción cartilaginosa y con raspa para la porción ósea.
 - b. Remodelación / redefinición de la punta: resección del borde cefálico de los cartílagos alares, resección de grasa entre domos, puntos ínter y transdomales.
 - c. Fracturas de los huesos nasales: osteotomías laterales (internas o externas) para reducir el espacio entre los huesos nasales después de tratar la giba dorsal.
 - d. Tratamiento del septum nasal: resección del borde caudal del septum para rotar la punta. Manejo de la desviación septal (mellado y resección).
 - e. Otros: estrechamiento de las alas, colocación de injertos (en la punta, dorso, columela, expansivos) turbinectomía, etc.
 - f. Finalización: muy importante. Colocación de tela para adaptar la piel, taponamiento nasal (3-5 días) y férulas externas de yeso, metal o acrílico (7-10 días). Evitar los golpes y uso de anteojos por lo menos el primer mes.

7. Complicaciones

- 10% de las rinoplastias primarias requerirán de un procedimiento secundario que puede ir desde pequeños retoques a grandes revisiones.
- Debemos diferenciar lo que son complicaciones quirúrgicas (hemorragia, infección, cicatrización patológica, etc.) de resultados insatisfactorios o insuficientes. A veces la línea divisoria entre ellos es bastante difícil de delimitar.

V. TRATAMIENTOS FACIALES COMPLEMENTARIOS

1. Los tratamientos complementarios son procedimientos no quirúrgicos que forman parte del arsenal terapéutico en el rejuvenecimiento facial.

2. Técnicas abrasivas de pulido facial, *resurfacing* o *peelings*

- El envejecimiento facial (aparición de arrugas) está determinado por factores intrínsecos (genéticos) y extrínsecos (exposición solar, tabaco, nutrición, estilo de vida). A todo esto se le pueden agregar cambios pigmentarios (manchas) o secuelas cicatrizales (acné o varicela) en la piel de la cara.
- El objetivo de estas técnicas es suavizar las arrugas, reducir las manchas y mejorar la textura y apariencia de la piel. Esto se logra mediante la exfoliación de las capas superficiales de la piel y la aparición de piel más nueva y rejuvenecida.
- Existen tres métodos para lograr un pulido facial:
 - a. Mecánico (dermabrasión): utiliza una lija o una piedra de superficie abrasiva rotatoria de alta velocidad.
 - b. Láser: elimina las capas superficiales de la piel mediante vaporización térmica. Se utilizan el láser CO2 y Erbio: YAG.
 - c. Químico: utiliza productos químicos para remover las capas superficiales de la piel. Los más usados son: alfa-hidroxiácidos (superficial), ácido tricloroacético (TCA, profundidad intermedia) y fenol (el más profundo).
- Todas las técnicas pueden realizarse alcanzando diferentes niveles de profundidad. Un tratamiento superficial se recupera más rápido, pero requiere repeticiones para obtener un resultado semejante a un tratamiento más profundo.
- Postoperatorio: curación cerrada con apósitos o abierta con cremas. La epitelización demora una semana, pero queda la piel enrojecida. Esto puede durar hasta 2 meses, período en el cual es fundamental el bloqueador solar.

- Complicaciones: infección, reactivación herpética (se recomienda la profilaxis), cicatrización patológica (descrito para tratamientos más profundos), alteraciones pigmentarias (cuidado pacientes con piel más morena).
3. Relleno facial con implantes biológicos o materiales aloplásticos o *fillers*
- Se han utilizado numerosos materiales inyectables para el relleno de depresiones, arrugas, pliegues cutáneos, labios y otras manifestaciones del envejecimiento. También pueden emplearse en cicatrices deprimidas o asimetrías.
 - Colágeno inyectable: colágeno dérmico bovino ultrapurificado tipo I o humano que se usa para aumento de partes blandas, corrección de defectos de contorno de tejidos blandos y arrugas faciales. Requiere de prueba cutánea previo uso.
 - Grasa autóloga: lipoinyección de grasa aspirada. Generalmente se asocia a otros procedimientos estéticos. Se utiliza para el relleno de surcos profundos y aumento de partes blandas.
 - Ácido hialurónico: polisacárido biológicamente puro, biodegradable y no alergénico. Se utiliza para el tratamiento de arrugas y defectos de partes blandas en forma similar al colágeno. Actualmente es el más utilizado.
 - Silicona: es un polímero que puede existir en forma líquida, gel o sólida. No está aprobada para su uso inyectable como sustancia de relleno y puede provocar complicaciones serias como dolor, inflamación, migración, reacción a cuerpo extraño y celulitis crónica.
4. Inyección de toxina botulínica
- La toxina botulínica es producida por la bacteria *Clostridium Botulinum*. Produce parálisis muscular al evitar la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular.
 - La forma comercial más utilizada es la toxina botulínica tipo A (Botox®). La tipo B (Myobloc®) también se encuentra disponible en el comercio.
 - Se usa principalmente para el tratamiento de las arrugas frontales, glabellares y periorbitarias o *patas de gallo* (tercio facial superior). También se ha utilizado en el surco nasogeniano, peribucales y en el cuello (bandas platismales) con fines estéticos.
 - Complicaciones: escasas y por lo general, menores (dolor leve y equimosis en los sitios de punción). Si la solución migra a lugares indeseados puede producir problemas más serios, pero autolimitados (ptosis palpebral, diplopia, caída de las cejas y de la comisura labial, retracción del párpado inferior)

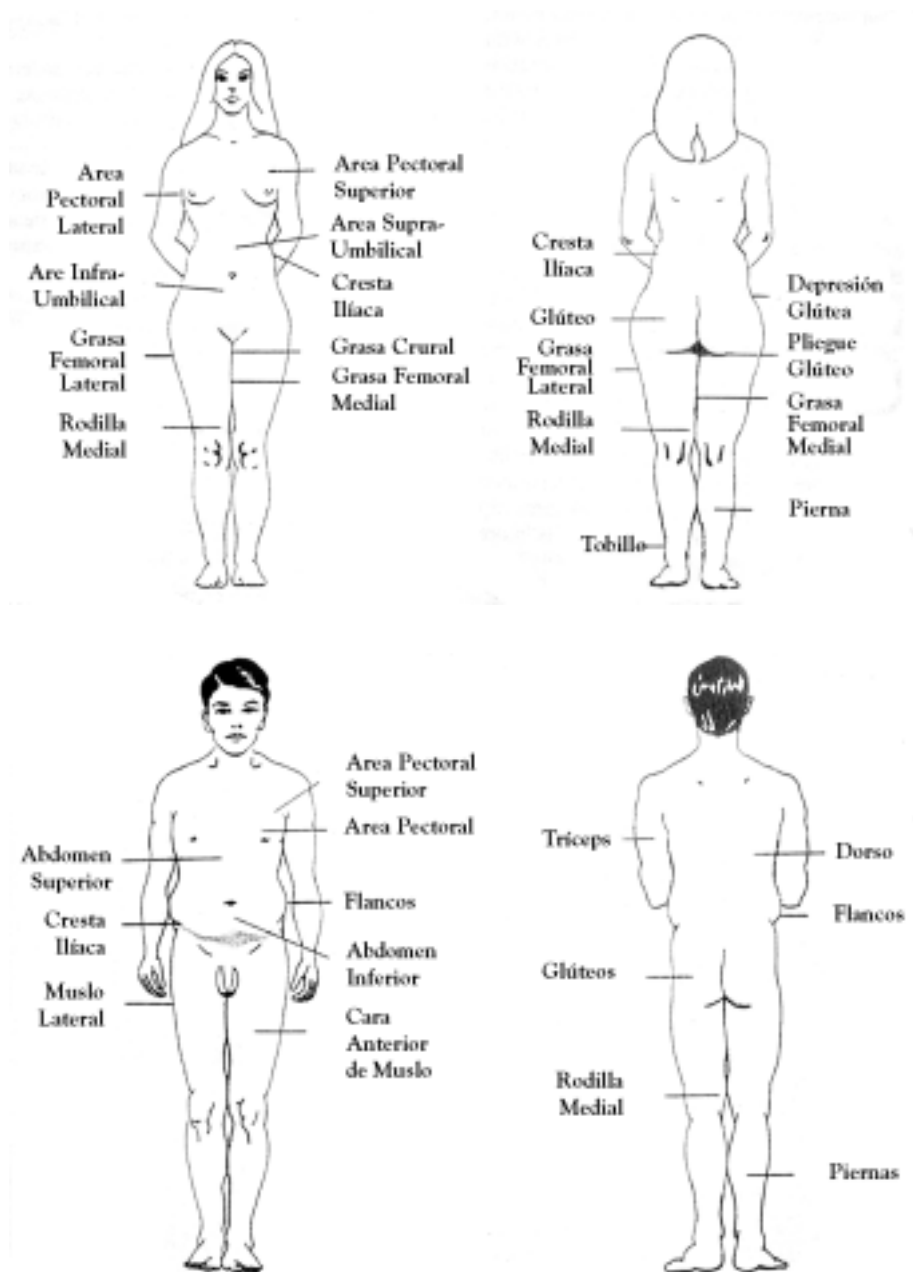


Figura 7. Distribución grasa en la mujer (arriba) y en el hombre (abajo). (Modificado de Hetter G, Fodor P. Aspirative Lipoplasty. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 58. Pag. 685-703)

VI. LIPOASPIRACIÓN

1. Concepto

Es la técnica mediante la cual se aspira el tejido adiposo subcutáneo a través de cánulas finas que se insertan por incisiones cutáneas pequeñas. Con la posterior cicatrización la piel se retrae y se reduce el volumen adiposo logrando una mejoría del contorno corporal (sinónimos: lipoaspiración / liposucción).

2. Conceptos anatómicos y fisiológicos

- La distribución grasa en el hombre es principalmente en el abdomen y torso (patrón androide). La distribución en la mujer es en torno a las caderas y muslos (patrón ginecoide). Ver figura 7.
- La grasa subcutánea del tronco está constituida por una capa superficial y una profunda separadas por una fascia superficial (figura 8).
- La grasa profunda es más laxa y areolar, con menos tabiques y se localiza sobre todo en las regiones periumbilical, lumbar, glútea y muslos.
- La grasa superficial es densa, compacta y con muchos tabiques fibrosos que dificultan su lipoaspiración.
- La celulitis se produce por un cambio arquitectónico de la grasa superficial. Al hipertrofiarse la grasa o relajarse la piel con la edad, los tabiques fibrosos actúan como puntos de anclaje a la piel, dando la apariencia irregular de la celulitis (diferenciar de la celulitis infecciosa).

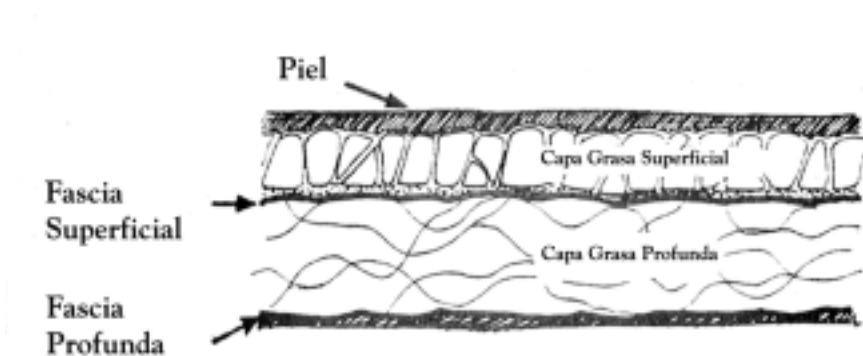


Figura 8.

Capas grasas en el cuerpo humano.

(Modificado de Hetter G, Fodor P. Aspirative Lipoplasty. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). Plastic, Maxilofacial and Reconstructive Surgery. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 58. Pag. 685-703)

- El número total de células grasas no aumenta después de la adolescencia. Al extraer estos adipositos mediante aspiración, éstos no serán reemplazados, pero las células restantes pueden hipertrofiarse llegando incluso a aumentar la masa total de grasa. Esto explica por qué los efectos de la lipoaspiración pueden ser reversibles.

3. Tipos de lipoaspiración

- Lipoaspiración tradicional: las cánulas se conectan a un sistema de presión negativa que permite la extracción del tejido graso. Ha probado ser segura y reproducible en manos entrenadas por lo que se considera el estándar de comparación de todas las técnicas.
- Lipoaspiración ultrasónica: las cánulas tienen un sistema de ultrasonido en sus extremos que va destruyendo el tejido adiposo mediante un sistema de cavitación. Requiere de aspiración posterior y no permite inyectar la grasa emulsificada obtenida. Tendría un menor tiempo de ejecución, menor esfuerzo, sería más efectiva en zonas más difíciles (hombres, ginecomastía, lipoaspiraciones secundarias), con menor sangramiento y lograría mayores retracciones de la piel (sin estudios válidos que lo avalen).
- Lipoaspiración láser (lipoláser): la cánula tiene un láser neodimio: YAG en su extremo que destruye el tejido graso por termolisis selectiva. También requiere de aspiración posterior y tampoco permite la reutilización de la grasa conseguida. Produciría menos dolor, equimosis y edema, con un postoperatorio más rápido (sin estudios válidos, incluso un estudio nacional no encontró diferencias al compararla con la tradicional).

4. Indicaciones

- Desviación del ideal de la silueta o contorno estético masculino o femenino.
- Presencia de asimetrías.
- Presencia de *dimpling* o celulitis (irregularidades); solamente la atenúa, no la desaparece.
- Depósitos grasos anómalos: *lipodistrofias*.
- No está indicada en la obesidad ni para bajar de peso.
- Las zonas más frecuentes donde se realiza lipoaspiración son:
 - a. Cabeza: bola de Bichat, papada (región submentoniana y submandibular).
 - b. Tronco: región periaxilar, mamas, región subescapular, abdomen, flancos, zonas lumbares.

TABLA 3: Soluciones para infiltración en lipoaspiración

Técnica	Infiltrado	Pérdida estimada de sangre
Seca	Sin infiltración	20 - 45%
Húmeda	200 - 300 cc. de infiltración por área	4 - 30%
Súper húmeda	1 cc. infiltrado por cada 1 cc. aspirado	1 %
Tumesciente	Infiltración hasta logra turgor cutáneo 2-3 cc. infiltrados por cada 1 cc. aspirado	1 %

- c. Extremidades: cara posterointerna del brazo, región trocantérea, nalgas, muslos, rodillas y piernas.

5. Técnica quirúrgica

- Es fundamental marcar las áreas que serán lipoaspiradas en el preoperatorio con el paciente de pie y previo a cualquier tipo de infiltración.
- Infiltración: uso de soluciones que se infiltran previo a la aspiración con el objetivo de obtener un efecto hemostático y analgésico para el postoperatorio (tabla 3).
- Instrumentos: para la lipoaspiración tradicional se requiere una bomba al vacío (idealmente a 1 atmósfera), un tubo conductor y cánulas. Estas últimas deben permitir una lipoaspiración efectiva con mínimo trauma a los tejidos.
- Lipoaspiración: a través de incisiones pequeñas se introducen las cánulas en el tejido graso superficial o profundo, creando túneles y con movimientos de vaivén se va succionando la grasa.
- En la actualidad se recomiendan la realización de lipoaspiraciones mayores de 5 litros en servicios con unidades de cuidados intensivos para el monitoreo adecuado de estos pacientes.
- Al terminar la cirugía se suturan las heridas y se coloca una prenda elástica sobre las zonas tratadas (medias y fajas).

6. Lipoinyección

- El injerto de grasa autólogo se utiliza para gran diversidad de situaciones clínicas en las que se requiere rellenar surcos o depresiones, o bien corregir irregularidades superficiales.
- En cirugía estética sus principales usos son relleno de surcos nasolabiales, arrugas glabellares, cicatrices deprimidas, aumento de labios, aumento de glúteos, pantorrillas y rejuvenecimiento facial y de manos (entre las más frecuentes).

- La tasa de supervivencia de las células adiposas transplantadas es controvertida. La reabsorción depende del volumen infiltrado, la manipulación y preparación del injerto y la zona receptora. Durante los primeros seis meses ocurre la mayor reabsorción, la cual es muy variable, quedando un remanente del 50 al 25% al año.
- La lipoescultura (técnica de Coleman) hace referencia a aquella técnica que trata de mantener al máximo la integridad de las células grasas, reduciendo los factores traumáticos. Se centrifuga la grasa para eliminar el infiltrado y los restos hemáticos. Se utilizan cánulas especiales menos traumáticas y se inyecta en forma de hileras para que el injerto quede rodeado al máximo por tejido receptor, aumentando el prendimiento.

7. Complicaciones

- La tasa general de complicaciones es de un 10% aproximadamente.
- Las irregularidades de contorno, parestesias, edema, induración, equimosis y cambios en la coloración ocurren como parte normal de la evolución de toda lipoaspiración y son por lo general autolimitados.
- Complicaciones intraoperatorias: shock hipovolémico, perforación a cavidad abdominal o torácica.
- Postoperatorias tempranas: shock hipovolémico, desequilibrio hidrosalino, hematomas, infección, seroma, trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, necrosis cutánea, embolia grasa.
- Postoperatorias tardías: discromías, irregularidades, asimetrías, flaccidez y recidiva de la lipodistrofia.
- Para tener resultados adecuados, los pacientes sometidos a una lipoplastia deben comprometerse con modificaciones en su dieta, ejercicio y estilo de vida apropiados principalmente para no aumentar de peso.

VII. ABDOMINOPLASTIA

1. Definición

Conjunto de técnicas destinadas a mejorar la apariencia y remodelar el contorno de la pared abdominal anterior. Incluye la lipoaspiración, la resección cutánea y las plicaturas musculoaponeuróticas (sinónimos: dermolipectomía abdominal, lipectomía abdominal).

2. Conceptos anatómicos (figura 9)

- La irrigación de la pared abdominal descrita por Nahai, Brown y Vasconez constituye un elemento fundamental ante cualquier técnica de

abdominoplastia. Según su vascularización la pared abdominal se puede dividir en tres zonas:

- a. Zona I: entre el xifoides, el pubis y el borde lateral de los rectos anteriores del abdomen irrigada por la arterias epigástricas profundas superior e inferior.
- b. Zona II: está entre la espina ilíaca anterosuperior, el pubis y el pliegue inguinal y es irrigada por la arteria ilíaca externa a través de ramas profundas (arteria epigástrica inferior con sus perforantes músculo-cutáneas y la arteria ilíaca circunfleja profunda) y superficiales (arteria epigástrica superficial y pudenda superficial externa).
- c. Zona III: es el área correspondiente a los flancos laterales entre el reborde costal y la espina ilíaca anterosuperior. Basa su irrigación en perforantes musculocutáneas que se originan de las arterias toracodorsales, intercostales y lumbares.

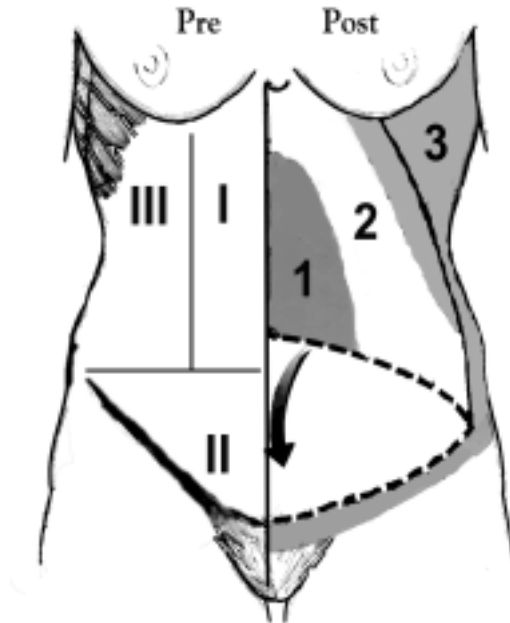


Figura 9. Izquierda: Zonas I, II y III de irrigación de la pared abdominal anterior en el preoperatorio. Derecha: Zonas de seguridad para realizar lipoaspiración una vez elevado el colgajo abdominal. 1= Zona restringida, 2= Zona limitada y 3= Zona segura para realizar lipoaspiración durante una abdominoplastia clásica. (Modificado de Matarasso A. Liposuction as an Adjunct to a Full Abdominoplasty Revisited. *Plast Reconstr Surg* 106; 1197, 2000.)

TABLA 4: Clasificación modificada de la pared abdominal anterior y su tratamiento según Matarasso.

Tipo	Piel	Grasa	Sistema músculo aponeurótico	Tratamiento
I	Mínima laxitud	Variable	Mínima flacidez infraumbilical	Lipoaspiración
II	Laxitud media	Variable	Flacidez infraumbilical	Miniabdominoplastia
III	Laxitud moderada	Variable	Flacidez epigástrica e infraumbilical	Minilipectomía ampliada
IV	Laxitud severa	Variable	Flacidez desde xifoideas a pubis	Abdominoplastia + Lipoaspiración
V	Laxitud extrema	Variable	Flacidez extrema y/o patológica	Abdominoplastia en T o circunferencial

3. Clasificación clínica (tabla 4)

- Matarasso clasifica los diferentes grados de laxitud de la pared abdominal anterior, basándose en las características de la piel, el panículo adiposo y en el sistema músculo-aponeurótico.

4. Técnica quirúrgica (figura 10)

- La técnica quirúrgica a elegir va a depender del tipo de abdomen que exista y se pueden especificar en cuatro tipos:
- La magnitud de la lipoaspiración va a depender del tipo de cirugía asociada y de la extensión del decolamiento. La combinación de abdominoplastia y lipoaspiración debe restringirse a las zonas seguras y de magnitud moderada, en especial, en pacientes añosos, con enfermedad médica asociada, fumadores, en sobrepeso y con cirugías concomitantes.

5. Complicaciones

- Quirúrgicas: dehiscencia de la herida, infección de la herida, hematoma (5.8%), seroma (20%), necrosis cutánea (2%).
- Estéticas: cicatrización patológica (0.3%), adiposidad residual en epigastrio, disparidad de altura de los colgajos, complicaciones umbilicales, *orejas de perro*.

VIII. REMODELACIÓN DE GLÚTEOS, MUSLOS Y BRAZOS

1. Gluteoplastia

- La corrección del contorno corporal implica un adecuado contorno de los glúteos y para lograr este objetivo existen variadas opciones:
 - a. Resección a nivel trocántereo y en el pliegue glúteo: con una adecuada planificación permite obtener resultados adecuados, pero con cicatrices visibles.



Figura 10. Técnicas para la remodelación de la pared abdominal anterior. I. Lipoaspiración aislada, II. Minilipectomía, III. Minilipectomía ampliada, IV. Abdominoplastia clásica. (Modificado de Navarro R. Lipectomía abdominal. En: W. Calderón y A. Yuri (eds). Cirugía Plástica. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile 2001. Cap. 61. Pag. 627-646).

- b. Suspensión completa de la región glútea mediante *lifting* corporal inferior (técnica de Lookwood): procedimiento algo más complejo en su planificación con cicatrices extensas y resultados superiores.
- c. Aumento glúteo con implantes de silicona: prótesis glúteas submusculares o subfasciales. Resultados moderados a buenos con altas tasas de infección.
- d. Lipoinyección glútea con grasa autóloga obtenida de la lipoaspiración de otros segmentos corporales: técnica más utilizada con todas las ventajas y desventajas de la lipoinyección (ver más arriba).

2. *Lifting* de muslos

- Está indicado en pacientes con laxitud cutánea y diferentes grados de excedente adiposo. Es frecuente esta situación en pacientes con pérdida de peso masiva o adultos mayores. El exceso de piel y grasa en esta zona puede producir problemas funcionales, irritación e infecciones locales. Es un área corporal difícil de manejar con un alto grado de insatisfacción debido a problemas de cicatrización patológica, migración de la cicatriz, necrosis, dolor y presencia de exudado persistente lo que determina resultados inadecuados.

- El *lifting* puede ser de:
- Cara medial de muslo: resección ubicada en la zona inguinal y fijación a la fascia superficial.
- Cara lateral de muslo: resección a través de una incisión que se dirige desde la línea media posterior lateralmente hacia la región inguinal.

3. Braquioplastia

- Es un procedimiento poco frecuente debido a que requiere de incisiones prolongadas muy visibles en la cara interna de los brazos que se extienden hasta el codo. Los pacientes dispuestos a aceptar esta secuela cicatricial son aquéllos con excedentes cutáneos severos generalmente posterior a bajas de peso masivas como posterior a cirugía bariátrica.

IX. LECTURAS RECOMENDADAS

1. Aston S, Beasley R, Thorne CH, (eds). *Grabb and Smith Plastic Surgery*. Nueva York: Lippincott-Raven, 1997.
2. Rees T. La Trenta G (eds). *Aesthetic Plastic Surgery* 2nd Edition. Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company, 1994.
3. Weinzeig J. (ed). *Secretos de la Cirugía Plástica*. 1^{ra} Edición (traducción). México: McGraw-Hill Companies, 2001.
4. Pober J, Aston S. *Aesthetic surgery of the brow, face and neck*. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 49. Pag. 553-573
5. Hetter G, Fodor P. *Aspirative Lipoplasty*. En: Giorgiades G, Riefkohl R, Levin S (eds). *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*. Pennsylvania, Williams and Wilkins 1997. Cap. 58. Pag. 685-703
6. Rees T.D., Aston S.J., Thorne C.H.M. *Blefaroplastia y plástica facial*. En: McCarthy (ed). *Cirugía Plástica Vol. II*. Philadelphia, WB Saunders, 1990. Cap. 17. Pp. 1419-1513.
7. Hester R, Codner M, McCord C, Nahai F, Giannopoulos A. *Evolution of Technique of the Direct Transblepharoplasty Approach for the Correction of Lower Lid and Midfacial Aging: Maximizing Results and Minimizing Complications in a 5-Year Experience*. *Plast Reconstr Surg* 105: 393, 2000
8. Ortiz-Monasterio F (ed). *Rinoplastia*. México: Editorial Médica Panamericana, 1994.
9. Gunter J., Rohrich R., Adams W. *Dallas Rhinoplasty Nasal Surgery by the Masters*. St. Louis Quality Medical Publishing; 2002.
10. Matarasso A. *Abdominoplasty: a system of classification and treatment for combined abdominoplasty and suction-assisted lipectomy*. *Aesthetic Plastic Surgery* 15: 11-121, 1991.
11. Iverson R, Lynch D, and ASPS Comité on Patient Safety. *Practice Advisory on Liposuction*. *Plast Reconstr Surg* 113; 1478, 2004.
12. W. Calderón y A. Yuri (eds). *Cirugía Plástica*. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile, 2001.

