

MANUAL SECPRE DE CIRUGÍA PLÁSTICA, REPARADORA Y ESTÉTICA



FUNDACIÓN DOCENTE
SECPRE



SECPRE

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
CIRUGÍA PLÁSTICA REPARADORA Y ESTÉTICA

MANUAL SECPRE DE CIRUGÍA PLÁSTICA, REPARADORA Y ESTÉTICA

DIRECTORES

Dra. Itziar Madrazo Mendoza

Hospital General Universitario de Alicante.

Vocal de aspirantes SECPRE 2021-2022.

Dra. M^a Elena Ruiz Alonso

Práctica privada, Madrid.

Vocal de docencia y formación continuada SECPRE 2021-2022.

EDITA:

**Editor Fundación Docente de la Sociedad Española de Cirugía Plástica,
Reparadora y Estética**

Diego de León, 47 – 28006 Madrid

EDICIÓN:

Marzo 2023

IMPRIME:

Nuegraf 2006, S.L.

ISBN: 978-84-09-50151-9

DEPÓSITO LEGAL: M-11039-2023



Este libro no podrá ser reproducido, ni total, ni parcialmente, sin permiso escrito del editor o de los autores. Todos los derechos reservados.

Los contenidos y razonamiento publicados son responsabilidad del autor o autores y no tienen porqué reflejar necesariamente los de las sociedades científicas que avalan esta publicación.

Dr. José Luis Vila Moriente

- Presidente SECPRE 2021-2022
- Presidente Fundación SECPRE 2023-2024

Dra. Isabel de Benito Molina

- Presidente Fundación SECPRE 2021-2022
- Presidente SECPRE 2023-2024

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer el gran trabajo realizado tanto por el personal administrativo de nuestra Sociedad, Ana Turégano y Jimena Díaz, como por el personal de informática, Daniel Sánchez y Mónica Manzanero.

Nada de esto hubiera sido posible sin su enorme esfuerzo y constante apoyo.

PRÓLOGO

En el año 1999 se empezó a gestar una idea que llevada tiempo siendo demandada por los miembros de nuestra Sociedad, la creación de un Manual que recogiera las patologías de nuestra especialidad junto con su tratamiento más actualizado. En ese momento, la Dra. Purificación Holguín Holgado se puso a la cabeza de esa idea dándole forma.

Años después, en el año 2021, tras una pandemia y mucho tiempo planteándonos crear una nueva edición, al fin se empezó a organizar siendo en esta ocasión las encargadas de dirigir el barco la Dra. Itziar Madrazo y yo misma.

El espíritu de esta obra es por una parte facilitar a nuestros compañeros compartir sus conocimientos con el resto de los miembros y, por otra parte, que nuestros miembros tengan un libro de cabecera en el que poder consultar los diversos temas de nuestra especialidad, tanto reconstructivos como estéticos. En la obra hemos desarrollado la mayoría del amplio temario que comprende nuestra especialidad: quemados, cirugía de miembro superior e inferior, cirugía de mama, cirugía estética, cirugía de cabeza y cuello, cirugía infantil.... Cada capítulo ha sido desarrollado e ilustrado por miembros de nuestra sociedad que han querido aportar sus conocimientos para conseguir que esta obra se lleve a cabo con éxito.

A la dificultad que conlleva organizar a tanta gente para el desarrollo de un libro de este tipo, las revisiones, las correcciones y demás, la vence la gran ilusión que nos han transmitido nuestros compañeros, los cuales con su esfuerzo son los auténticos protagonistas de esta obra que esperamos sea de ayuda para todos nuestros compañeros cirujanos plásticos. Esperamos que el camino se siga andando y se desarrolle posteriores ediciones de actualización en aras de mantener una adecuada formación continuada, tan importante para el desarrollo de nuestra actividad profesional.

Dra. M^a Elena Ruiz Alonso
Vocal de docencia y formación continuada SECPRE 2021-22

GENERALIDADES

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
1	DEFINICIÓN. MARCO DE LA ESPECIALIDAD <i>Dr. Juan Ignacio Bugallo/Dr. Alejandro Fernández</i>	15
2	LA PIEL. CICTRIZACIÓN CUTÁNEA. INJERTOS CUTÁNEOS..... <i>Dra. Rosana Hernández/Dr. Eduardo Vallejo</i>	25
3	EXPANSIÓN TISULAR..... <i>Dra. Henar Nieto/Dr. Ricardo Pérez</i>	43
4	VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA Y CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS...61 <i>Dr. Juan Tejeiro López/Dr. Francisco de Paula Collía Martín</i>	61
5	COLGAJO DE CUTÁNEOS Y FASCIOCUTÁNEOS <i>Dr. José Vicente García/Dr. Ender Russvell Goñi Moreno</i>	73
6	COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS..... <i>Dra. Adela Álvarez Río/Dr. Vicente Camino Cinto</i>	89
7	COLGAJOS DE PERFORANTES <i>Dr. Rubén Álvarez García/Dra. Laura Fernández Tárano</i>	103
8	TUMORES CUTÁNEOS EPITELIALES MALIGNOS (CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA) <i>Dr. Oriol Cases Perera/Dra. Obdulia Cañas Moreno</i>	121
9	MELANOMA <i>Dra. Nicole Mercier Rodríguez/Dra. Ana Alonso Martínez</i>	131
10	SARCOMAS DE PARTES BLANDAS..... <i>Dr. Javier Buendía Pérez/Dra. Cristina Gómez Martínez de Lecea</i>	149
11	HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES <i>Dra. Beatriz Berenguer/Dra. Concepción Lorca García</i>	167
12	INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS <i>Dr. Hugo Esteban Espinosa/Dr. José Rey Vasalo</i>	183
13	LINFEDEMA <i>Dr. José María Lasso Vázquez/Dr. Borja Fernández Ibarburu</i>	197
14	LIPEDEMA <i>Dra. Ana M. Torres Maczassek/Dr. Alexo Carballal Braña</i>	209
15	ÚLCERAS POR PRESIÓN <i>Dr. Pedro Fernández Vélez/Dra. Eva María Moreno Díaz</i>	219
16	CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA <i>Dr. Antonio Jesús Pineda Sierra</i>	237

QUEMADURAS

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
17	MANEJO AGUDO DEL PACIENTE QUEMADO <i>Dra. Lara Cristóbal Velasco/Dr. Andrés A. Maldonado Morillo</i>	255
18	TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS. TIPOS DE DESBRIDAMIENTO Y ESCAROTÓMIAS.DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO..... <i>Dra. María Eugenia López Suso/Dra. María del Pilar Casteleiro Roca</i>	267
19	COBERTURA CUTÁNEA TEMPORAL EN GRANDES QUEMADOS: APÓSITOS BIOSINTÉTICOS Y ALOINJERTOS..... <i>Dra. María del Pilar Casteleiro Roca/Dra. M^a Eugenia López Suso</i>	281
20	COBERTURA CUTÁNEA DEFINITIVA EN GRANDES QUEMADOS: INJERTOS, CULTIVO DE QUERATINOCITOS, MEEK..... <i>Dr. Álvaro González Miranda/Dr. José Ramón Martínez Méndez</i>	299
21	QUEMADURAS ELÉCTRICAS. QUEMADURAS QUÍMICAS. LESIONES POR FRÍO..... <i>Dr. Luis Alejandro Chang-Azancot/Dra. María Llanos Montero Acebal</i>	311
22	MANEJO DE LAS QUEMADURAS EN ÁREAS ESPECIALES: CARA, MANOS Y PERINÉ <i>Dra. Esther Rodríguez Pérez/Dra. Alba González Rodríguez</i>	321
23	TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS DE LAS QUEMADURAS <i>Dr. Jordi Serracanta i Domenech/Dra. Ester Sanz Aranda</i>	329

CABEZA Y CUELLO

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
24	CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES MALFORMACIONES CRANEOFACIALES <i>Dra. Teresa Núñez-Villaveirán Balseca/Dra. Gloria Alsina Ríos</i>	345
25	FISURA LABIO-ALVEOLAR UNILATERAL Y BILATERAL <i>Dr. Alberto Musolas Juncosa/Dr. Enrique Olivares Pardo</i>	365
26	HENDIDURA PALATINA. INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA <i>Dr. Enrique Olivares/Dr. Alberto Musolas</i>	385
27	LESIONES CERVICALES CONGÉNITAS: QUISTES Y FÍSTULAS CONGÉNITAS, TORTÍCOLIS CONGÉNITA <i>Dr. Jonathan Varela Elena/Dra. Ángeles Vázquez Barro</i>	399
28	EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PTOSIS PALPEBRAL <i>Dra. M^a Elena Ruiz Alonso/Dra. M^a Jesús Rivera Vegas</i>	413
29	MALFORMACIONES ADQUIRIDAS PALPEBRALES: ECTROPIÓN, ENTROPIÓN, TRIQUIASIS, LAGOFTALMOS, MALPOSICIÓN PALPEBRAL <i>Dra. Nerea Comellas Melero/Dr. Diego Maté Martín</i>	431
30	RECONSTRUCCIÓN PALPEBRAL <i>Dr. Carlos Arcadio Gómez-Lanz/Dra. Rebeca Astorga Veganzones</i>	443
31	RECONSTRUCCIÓN AURICULAR CONGÉNITA Y ADQUIRIDA <i>Dra. Concepción Lorca García/Dra. Beatriz Berenguer</i>	459
32	RECONSTRUCCIÓN NASAL <i>Dr. Manuel Campello Sánchez/Dra. M^a Amaya Puertas Ruiz</i>	481
33	RECONSTRUCCIÓN OROLABIAL <i>Dr. Juan de Dios García Contreras/Dr. José Antonio López Martínez</i>	497
34	RECONSTRUCCIÓN MICROQUIRÚRGICA DE CABEZA Y CUELLO <i>Dr. Daniel Camporro Fernández/Dra. Lara Ortega Fernández</i>	513
35	TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVARES <i>Dra. Pilar García Cano/Dra. Lourdes García Martínez</i>	537
36	LIPOMATOSIS CERVICAL: ENFERMEDAD DE MADELUNG <i>Dr. Gorka Ibarra Paniagua/Dr. Borja Fernández Ibarburu</i>	555
37	RECONSTRUCCIÓN DE CABEZA Y CUELLO: RECONSTRUCCIÓN FARINGOESOFÁGICA. FARINGOSTOMAS <i>Dr. Francisco Leyva Rodríguez/Dr. Javier Buendía Pérez</i>	563
38	REHABILITACIÓN QUIRÚRGICA DE LA PARÁLISIS FACIAL <i>Dr. Bernardo Hontanilla Calatayud/Dra. M^a Elena Leache Arrese</i>	579
39	FRACTURAS DEL TERCIO FACIAL SUPERIOR Y TERCIO MEDIO (FRACTURAS NASALES Y ORBITOMALES) <i>Dr. Alberto Díez Montiel/Dra. Elena Armas Jorges</i>	593
40	FRACTURAS DE MAXILAR SUPERIOR Y MANDÍBULA <i>Dr. Alberto Pérez Zapatero/Dra. Alba Perales Enguita</i>	611
41	FRACTURAS FACIALES COMPLEJAS: FRACTURAS LEFORT <i>Dra. Laura M Cabañas Weisz/Dr. Iker Miguel Escuredo</i>	619

TRONCO

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
42	MANEJO DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL TORAX Y EL ABDOMEN <i>Dra. Paloma Malagón López/Dr. Gonzalo Soroa Moreno</i>	631
43	MAMA TUBEROSA..... <i>Dra. Margarita Marina Novoa Rodríguez/Dr. Jesús Alonso Claro</i>	651
44	GINECOMASTIA <i>Dra. Concha Concejo Casas/Dra. Celia Miñón Santamaría</i>	661
45	CIRUGÍA ONCOPLÁSTICA DE MAMA <i>Dr. Ángel López Martínez/Dra. Carmen Higueras Suñe</i>	671
46	RECONSTRUCCIÓN MAMARIA CON IMPLANTES <i>Dra. Araceli Hernández Ramos/Dr. José Miguel Casarrubios Barrera</i>	693
47	RECONSTRUCCIÓN MAMARIA AUTÓLOGA <i>Dr. Manuel Robustillo Rego/Dr. Israel Iglesias Pena</i>	703
48	RECONSTRUCCIÓN DEL COMPLEJO AREOLA-PEZÓN (CAP) <i>Dr. José Antonio López Martínez/Dr. Fulgencio Muñoz Romero</i>	721
49	LIPOESTRUCTURA DE MAMA <i>Dra. Elena Bravo Brañas/Dr. Javier Alonso Sanz</i>	731
50	RECONSTRUCCIÓN DE PARED TORÁCICA <i>Dr. Pablo Benito Duque/Dr. Javier Francisco García García</i>	745
51	RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL <i>Dra. Alicia González González/Dra. Ana de Juan Huelves</i>	763

EXTREMIDAD SUPERIOR

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
52	EXPLORACIÓN DE MANO Y MUÑECA <i>Dra. María Jesús Rivera Vegas/Dra. María Elena Ruiz Alonso</i>	781
53	ESGUINCES Y LUXACIONES DIGITALES. FRACTURAS DE FALANGES Y METACARPIANOS <i>Dr. Pablo García Rodríguez/Dr. Miguel E. Estefanía Díez</i>	805
54	LESIONES DE LOS TENDONES EXTENSORES <i>Dr. Yassin Daniel Karaman Zato/Dra. Carola Iglesias Aguilar/Dr. Germán Ciria Llorens</i>	827
55	LESIONES DE LOS TENDONES FLEXORES <i>Dr. Sergio Ramón Bitrián/Dra. Belén Mazarrasa Marazuela</i>	843
56	SÍNDROMES COMPARTIMENTALES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR <i>Dra. Mónica Francés Monasterio/Dr. Carlos Navarro Martínez</i>	859
57	SÍNDROME DOLOR REGIONAL COMPLEJO	879
	<i>Dra. Laura Fernández Tárano/Dr. Rubén Álvarez García</i>	
58	LESIONES NERVIOSAS AGUDAS. NEURORRAFIA <i>Dr. Adrián Ángel Fernández Marcos/Dr. Enrique Manuel Moledo Eiras</i>	899
59	SÍNDROMES COMPRESIVOS NERVIOSOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR <i>Dr. Jesús Alonso Claro/Dra. Beatriz Postigo Marcos</i>	911
60	CIRUGÍA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE NERVIOS PERIFÉRICOS: TRANSFERENCIAS NERVIOSAS Y TENDINOSAS <i>Dr. Andrés A. Maldonado Morillo/Dra. Lara Cristóbal Velasco</i>	931
61	LESIONES O PARÁLISIS DEL PLEXO BRAQUIAL <i>Dr. Luis Díaz Ojeda/Dr. Javier Pérez Rodríguez</i>	945
62	COBERTURA CUTÁNEA EN LESIONES DE MIEMBRO SUPERIOR <i>Dr. Iván Couto González/Dr. Ignacio Vila García</i>	965
63	TENOSINOVITIS ESTENOSANTES	987
	<i>Dr. Javier Ordoñez Maygua/Dr. Javier Francisco García García</i>	
64	ENFERMEDAD DE DUPUYTREN <i>Dra. Belén Mazarrasa Marazuela/Dr. Sergio Ramón Bitrián</i>	1005
65	INFECCIONES Y TUMORES DE MIEMBRO SUPERIOR. INYECCIONES A ALTA PRESIÓN <i>Dr. Francisco Pacheco Compañía/Dr. Roi Rogel Vence</i>	1017
66	REIMPLANTES DE MIEMBRO SUPERIOR <i>Dr. Luis Landín Jarillo/Dr. Javier Alonso Sanz/Dr. Javier Ordóñez Maygua</i>	1035

Cont. EXTREMIDAD SUPERIOR

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
67	RECONSTRUCCIÓN DE PULGAR (CONGÉNITO Y ADQUIRIDO) <i>Dr. Javier Antonio Maya González/Dr. José María García Sánchez</i>	1051
68	MANO CONGÉNITA <i>Dra. Rebeca Astorga Veganzones/Dr. Carlos Arcadio Gómez-Lanz</i>	1063
69	RIZARTROSIS <i>Dr. Pablo Martínez Nuñez/Dr. Ángel Juárez Cordero</i>	1081
70	CIRUGÍA DE LA MANO REUMÁTICA <i>Dra. Purificación Holguín Holgado/Dra. Lucía Tejero Peña</i>	1091
71	FRACTURAS Y PSEUDOARTROSIS DEL ESCAFOIDES <i>Dr. Oscar Carrera/Dr. Guillermo Ibarrondo</i>	1105
72	FRACTURA DE HUESOS CARPIANOS NO ESCAFOIDES <i>Dra. Alba González Rodríguez/Dra. Esther Rodríguez Pérez</i>	1119
73	LESIONES LIGAMENTOSAS DE LA MUÑECA: INESTABILIDAD DEL CARPO Y LESIONES DEL COMPLEJO FIBROCARTILAGO TRIANGULAR <i>Dr. Iker Miguel Escuredo/Dra. Laura M Cabañas Weisz</i>	1127
74	ARTROSCOPIA DE MUÑECA INSTRUMENTACIÓN, COLOCACIÓN Y TÉCNICA QUIRÚRGICA <i>Dr. Endika Nevado Sánchez/Dr. Miguel Sánchez Quintáns</i>	1145

EXTREMIDAD INFERIOR

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
75	MANEJO DE FRACTURAS ABIERTAS DE MIEMBRO INFERIOR..... <i>Dra. Mónica Rubio Yanchuck/Dra. Itziar Madrazo Mendoza</i>	1163
76	MANEJO DE LA OSTEOMIELITIS CRÓNICA POSTRAUMÁTICA <i>Dr. Ramón Campillo Campaña/Dra. Noelia Barreiro Creo</i>	1179
77	AMPUTACIONES Y REIMPLANTES DE MIEMBRO INFERIOR..... <i>Dr. Jorge Bonastre Juliá/Dr. Javier Pérez Rodríguez</i>	1191
78	RECONSTRUCCIÓN ÓSEA DEL MIEMBRO INFERIOR..... <i>Dr. Ángel Fueyo Lorente/Dra. Cristina Burgos Gutiérrez</i>	1211
79	RECONSTRUCCIÓN DE RODILLA Y TERCIO SUPERIOR DE LA PIERNA <i>Dr. Sebastián Bonacic Almarza/Dr. Javier Fernández González-Cuevas</i>	1227
80	COBERTURA DE TERCIO MEDIO DE PIERNA..... <i>Dra. Penélope Calzacorta Muñoz/Dra. Leire Aparicio Elizalde</i>	1241
81	COBERTURA DE TERCIO DISTAL DE PIERNA Y PIE..... <i>Dr. Alberto Pérez García/Dr. Alberto Sánchez García</i>	1255

UROGENITAL

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
82	HIPOSPADIAS Y EPISPADIAS..... <i>Dra. María Gijón Vega/Dr. Luis Alejandro Chang-Azancot</i>	1273
83	RECONSTRUCCIÓN Y COBERTURA PÉLVICO-PERINEAL <i>Dr. José Manuel Rodríguez Vegas/Dra. María Segovia González</i>	1289
84	RECONSTRUCCIÓN VULVOVAGINAL DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y CIRUGÍA ESTÉTICA GENITAL FEMENINA..... <i>Dra. Patricia Gutiérrez Ontalvilla/Dra. María Nieves Vanaclocha Saiz</i>	1307
85	CIRUGÍA DE CONFIRMACIÓN DE GÉNERO: MUJER A HOMBRE <i>Dr. Eric Javier Serrano Corro</i>	1323
86	CIRUGÍA DE CONFIRMACIÓN DE GÉNERO: HOMBRE A MUJER <i>Dra. Maite Serrano Alonso/Dra. Itziar Madrazo Mendoza</i>	1337

ESTÉTICA

Capítulo	Título/Autores	Pág. Núm
87	BLEFAROPLASTIA <i>Dr. Pedro Arquero Salinero/Dra. Silvia López Sanz</i>	1353
88	RINOSEPTOPLASTIA ESTRUCTURAL <i>Dr. Gustavo Sordo</i>	1371
89	LIFTING CERVICOFACIAL <i>Dr. Enrique Monereo Alonso/Dr. Ignacio Capdevila/ Dra. Rocío Álvarez Suárez</i>	1381
90	REJUVENECIMIENTO FACIAL CON MATERIALES DE RELLENOS SINTÉTICOS E HILOS TENSORES <i>Dra. Eva Guisantes</i>	1397
91	REJUVENECIMIENTO FACIAL CON MATERIALES AUTÓLOGOS: GRASA <i>Dr. Eduardo Serna Cuéllar</i>	1409
92	REGENERACIÓN FACIAL CON PLASMA Y CÉLULAS MADRE AUTÓLOGAS <i>Dr. Eduardo Serna Cuéllar</i>	1427
93	APLICACIONES ESTÉTICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA <i>Dr. José Manuel Sampietro de Luis</i>	1441
94	OTRAS TÉCNICAS DE REJUVENECIMIENTO FACIAL: DEROABRASIÓN, PEELING, LÁSER <i>Dr. Daniel Marín de la Cruz</i>	1453
95	MAMOPLASTIA DE AUMENTO <i>Dr. Victor Cabrera Mas</i>	1461
96	REDUCCIÓN MAMARIA <i>Dr. Ángel Juárez Cordero/Dr. Pablo Martínez Núñez</i>	1469
97	TÉCNICAS DE MASTOPEXIA <i>Dr. Roberto Moltó García/Dr. Marco Aurelio Serena Signes</i>	1487
98	CIRUGUGÍA DEL CONTORNO CORPORAL: LIPOSUCCIÓN Y TRANSFERENCIA GRASA <i>Dr. Jaime Ospina Flórez/Dr. Gómez Bravo</i>	1503
99	ABDOMINOPLASTIA <i>Dra. María Eugenia Calvo Cotado/Dr. Julián Urbano Saleta</i>	1515
100	TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA <i>Dr. Rainieri Ripolli/Dr. Santiago Soldevila Guilera</i>	1533

1. DEFINICIÓN. MARCO DE LA ESPECIALIDAD

Dr. Juan Ignacio Bugallo Sanz. *Hospital Universitario A Coruña.*
Dr. Alejandro Fernández Quinto. *Hospital Universitario A Coruña.*

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Marco sanitario español

El sistema sanitario español ha sufrido una serie de transformaciones a lo largo de su historia hasta formar el sistema sanitario actual, que conocemos como **Sistema Nacional de Salud** (SNS), y que nace con la aprobación de la Ley General de Sanidad en 1986.

Este SNS está compuesto por el conjunto de **Servicios de Salud** de la Administración del Estado y de las Comunidades Autónomas, que se encargan de las competencias sanitarias de financiación, regulación, planificación y provisión de servicios en sus respectivos territorios.

Este Sistema no engloba a toda la sanidad española y sólo constituye una parte del sector salud, ya que éste está formado tanto por instituciones públicas como privadas.

1.2. Mutuas y sector seguros

En los **seguros de salud**, “el asegurador debe abonar los gastos en asistencia médica y farmacéutica así como indemnizaciones según lo establecido en su póliza”. Estos pueden ser de enfermedad, de asistencia sanitaria o de urgencia vital, y también pueden clasificarse como públicos o privados.

La institución encargada de dar la cobertura médica española a la mayor parte de la población es la **Seguridad Social**, cuya financiación proviene principalmente de impuestos. Sin embargo, una parte de los ciudadanos posee coberturas distintas al régimen general, como es el caso de las mutuas. Una **mutua** es una asociación de empresarios sin ánimo de lucro que colabora en la gestión de diferentes prestaciones del sistema de Seguridad Social.

1.3. Niveles asistenciales

El SNS se estructura en diferentes niveles asistenciales:

- Atención primaria: constituye el primer contacto de la población con el SNS.
- Atención especializada: comprende todas las especialidades médicas y quirúrgicas, donde **se incluye la especialidad de Cirugía Plástica**. A este nivel se accede mediante indicación de atención primaria, a excepción de situaciones de urgencia médica.
- Centros, Servicios y Unidades de Referencia (CSUR): están especializados en alguna patología o grupo de patologías, y dan cobertura a todo el territorio nacional. En este grupo se incluyen, entre otras, algunas Unidades de Quemados, de Cirugía de Mano, etc.

2. CIRUGÍA PLÁSTICA: DEFINICIÓN Y CONTEXTO HISTÓRICO

El término plástica deriva del griego πλαστικός (*plastikós*), que significa ‘moldable’.

El boloñés Gaspare Tagliacozzi (1545 - 1597), considerado padre de la cirugía plástica, la definió como “el arte dedicado a restaurar aquello dado por Naturaleza que se ha perdido, siendo su principal finalidad no sólo la restauración de la belleza original de la cara, sino también la rehabilitación de la parte del cuerpo en cuestión”.

La cirugía plástica moderna se origina en el siglo XX como resultado de las grandes mutilaciones en cabeza y cuello durante la I Guerra Mundial, lo que imposibilitaba la reinserción de los combatientes en la sociedad. Así nace la disciplina de cirugía reconstructiva en las primeras décadas de este siglo, de la mano de cirujanos generales, otorrinolaringólogos y traumatólogos. Tras la I Guerra Mundial, surgen unidades de cirugía reconstructiva en todo el mundo, y con ello diferentes programas de entrenamiento.

La historia reciente muestra un gran desarrollo de nuevos procedimientos reconstructivos, desde la descripción de los colgajos arterializados en los años 60, continuándose con la definición de territorios cutáneos vasculares nutridos por un único vaso, y culminando con las transferencias microvasculares de tejido gracias a las técnicas microquirúrgicas.

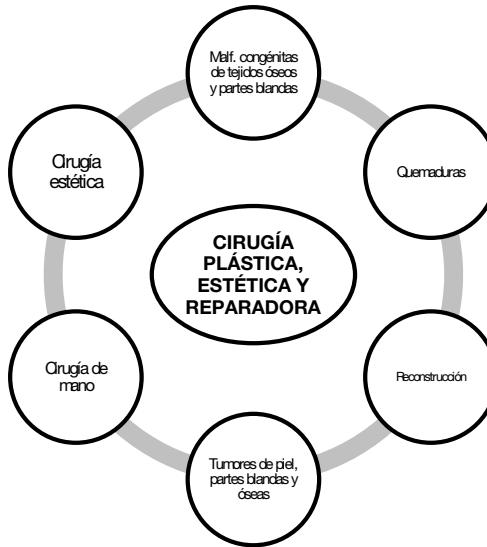
Respecto a la cirugía estética, en el siglo XIX se describieron técnicas para realizar reducción de narices de gran tamaño u orejas prominentes. Sin embargo, es después de la I y II Guerra Mundial cuando la cirugía estética eclosionó y se instauró tanto en Europa como en Estados Unidos, creciendo el número de estos cirujanos en todo el mundo, y expandiendo la especialidad con técnicas para corrección de nariz, cara, cuello, párpados, orejas, mamas, etc.

2.1. Definición actual

Actualmente en España, la especialidad de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora se define en el Boletín Oficial del Estado a través de la *Orden SAS/1257/2010, de 7 de mayo, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora* como: “especialidad médica que se ocupa de la **corrección quirúrgica** de todo proceso congénito, adquirido, tumoral o involutivo, que requiere **reparación o reposición** de estructuras que afectan a la **forma y función** corporal, y que en su **faceta estética** trata alteraciones que sin constituir en sí mismas un proceso patológico, provocan un deterioro de la salud en la medida que interfieren en el bienestar físico y psíquico de las personas”.

La Cirugía Plástica, Estética y Reparadora emplea criterios y parámetros de proporcionalidad y armonía corporal, aplicando técnicas propias que se fundamentan en la movilización de tejidos (plastias), en su modificación (mediante resección, utilización de material aloplástico, etc.) y en el transplante (autólogo, homólogo o heterólogo).

3. MARCO DE LA ESPECIALIDAD



El acceso en España a la formación sanitaria especializada de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora es a través del **examen nacional MIR** (Médico Interno Residente), estando en posesión del título de **Graduado/Licenciado en Medicina**. Esta formación tiene una duración de **5 años**.

Según la *Orden SAS/1257/2010, de 7 de mayo*, el campo de acción de la especialidad abarca, principalmente, los siguientes ámbitos:

- Corrección quirúrgica de las **malformaciones congénitas** de la región cráneo-cervico-facial, así como de otras regiones que exijan reconstrucción o remodelación de **tejidos óseos o de partes blandas**.
- Tratamiento de las **quemaduras** y sus secuelas.
- Tratamiento de todas aquellas patologías que para su corrección quirúrgica requieran **técnicas de reconstrucción anatómica, funcional y remodelación** de estructuras, en cualquier territorio anatómico.
- Tratamiento médico-quirúrgico de los **tumores de la piel, partes blandas y óseas** que requieran técnicas de extirpación y reconstrucción.
- Cirugía de la **mano**.
- Cirugía estética**.

La Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, es una especialidad reconocida en todos los países de la Unión Europea que se encuentra en **constante progreso, desarrollo y evolución**. Por lo que la formación en esta especialidad tiene el objetivo de enseñar y entrenar a los médicos residentes durante un periodo de cinco años para que al final del programa formativo alcancen un nivel de conocimientos, habilidades prácticas y actitudes que les capacite para el desempeño actualizado de la especialidad con la garantía de eficacia y seguridad que la sociedad les requiere.

3.1. Competencias básicas del especialista

Al final del periodo formativo, un residente tiene que haber adquirido, como mínimo, las competencias básicas necesarias para llevar a cabo las siguientes actividades/procedimientos, que se consideran los más frecuentes/significativos en el ejercicio de la especialidad:

- 1) Tratamiento de las **heridas**.
- 2) Tomas y aplicación de **injertos** cutáneos, dérmicos, grastos, tendinosos, cartilaginosos, nerviosos, óseos y compuestos.
- 3) Obtención y aplicación de **colgajos** pediculados, colgajos musculares, musculocutáneos y fasciocutáneos y basados en perforantes. Tratamiento médico-quirúrgico de las pérdidas de sustancia cutánea.
- 4) Extracción de tejidos y homoinjertos.
- 5) Aplicaciones de endoprótesis en los diferentes campos de la Cirugía Plástica. Aplicaciones de la expansión tisular.
- 6) Tratamiento de las **úlceras**.
- 7) Tratamiento quirúrgico de los trastornos del sistema linfático periférico.
- 8) Tratamiento médico quirúrgico de las quemaduras y sus secuelas.
- 9) Tratamiento quirúrgico de los tumores cutáneos y de partes blandas.
- 10) Valoración general y tratamiento quirúrgico de las malformaciones de la **región cráneocervicofacial**.
- 11) Valoración y tratamiento de las heridas y fracturas de la cara.
- 12) Valoración y tratamiento de las secuelas postraumáticas faciales.
- 13) Valoración y tratamiento quirúrgico de la reanimación facial.
- 14) Tratamiento de los faringostomas y traqueostomas.
- 15) Tratamiento de los defectos congénitos y adquiridos de la **pared toracoadominal**.
- 16) Cirugía reconstructiva, plástica y estética de la **mama**.
- 17) Tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas del **aparato genital** masculino (hipospadias, epispadias, extrofias vesicales) y femenino.
- 18) Tratamiento quirúrgico de la **reasignación sexual**.
- 19) Tratamiento de las malformaciones congénitas, traumatismos y tumores de la **mano**.
- 20) Tratamiento de las secuelas postraumáticas e infecciones de la mano.
- 21) Cirugía reconstructiva del pulgar.
- 22) Tratamiento de la enfermedad de Dupuytren.
- 23) Tratamiento quirúrgico de la mano reumática.
- 24) Cobertura del **miembro inferior**.
- 25) Tratamiento de las úlceras por decúbito.
- 26) **Reimplante** y autotrasplante de miembros.
- 27) Tratamiento quirúrgico de las deformidades funcionales y estéticas de la **pirámide nasal**. Rinoplastia. Rinoseptoplastia.

- 28) Tratamiento quirúrgico de las alteraciones del perfil facial, perfiloplastias.
- 29) Tratamiento quirúrgico del **envejecimiento** facial y corporal.
- 30) Tratamiento quirúrgico de las **deformidades y alteraciones estéticas** de las regiones auricular, orbitopalpebral y mamaria.
- 31) Cirugía del **contorno corporal**. Lipoaspiración. Técnicas afines y complementarias no quirúrgicas de remodelación y relleno.
- 32) Cirugía Plástica y Estética del **cuerpo cabelludo** y sistema pilo-sebáceo.
- 33) Tratamiento con **técnicas microquirúrgicas** en Cirugía Plástica.
- 34) Tratamiento médico y quirúrgico con **láser**.

3.2. Esquema general del programa formativo del residente

Según el programa formativo de la especialidad, el residente realizará las siguientes formaciones:

3.2.1. Formación general transversal común con otras especialidades

- Metodología de la investigación:
 - Debe ser capaz de entender y aplicar los conceptos centrales del método científico incluyendo la formulación de hipótesis, los errores estadísticos, el cálculo de los tamaños muestrales y los métodos estadísticos ligados al contraste de hipótesis.
 - Tiene que adquirir las nociones necesarias para realizar un estudio de investigación, ya sea de tipo observacional o experimental, y entender la metodología de los ensayos clínicos y sus características, sabiendo evaluar críticamente la literatura científica relativa a las ciencias de la salud, siendo capaz de diseñar un estudio, realizar la labor de campo, la recogida de datos y el análisis estadístico, así como la discusión y la elaboración de conclusiones, que debe saber presentar como una comunicación o una publicación.
- Bioética: Deben estar familiarizados con los principios de la bioética y la forma de deliberar sobre estos principios y sus consecuencias de manera que los valores puedan ser introducidos en el proceso de toma de decisiones clínicas.
- Gestión clínica: El objetivo general es impulsar la participación de los profesionales en la toma de decisiones basadas en pruebas continuas, desarrollar acciones que mejoren la práctica clínica, la gestión del proceso asistencial y el coste de la atención, favoreciendo una cultura de consenso.
- Habilidades de comunicación: Las habilidades de comunicación con el paciente, con otros profesionales y con las instituciones y órganos directivos deben ser objeto de aprendizaje específico y continuo por considerar que son un medio necesario para conseguir una relación clínica óptima.
- Formación en protección radiológica: Deberán adquirir, de conformidad con lo establecido en la legislación vigente, conocimientos básicos en protección radiológica según lo indicado en la Guía Europea «Protección Radiológica 116».

Tabla 1. Formación teórica general en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

1. Historia de la Cirugía Plástica.	23. Traumatismos faciales. Principios generales de tratamiento.	44. Tumores de la mano.
2. Anestesia en Cirugía Plástica.	24. Tratamiento de las lesiones de los tejidos blandos faciales y de la dinámica facial.	45. Traumatismos e infecciones de la mano.
3. Histología y fisiología de la piel y sus anejos, del tejido óseo, del músculo, del cartílago y de los vasos y nervios periféricos.	25. Valoración general y aspectos básicos del tratamiento de las fracturas de la cara.	46. Patología de los tendones flexores de la mano.
4. Conceptos anatómicos. Territorios vasculares y sus aplicaciones clínicas.	26. Otros traumatismos faciales.	47. Patología de los tendones extensores de la mano.
5. Biología e Inmunología del trasplante tisular. Banco de tejidos.	27. Secuelas postraumáticas de tejidos blandos y óseos faciales.	48. Patología neurológica del miembro superior.
6. Cultivos celulares: Queratinocitos y sustitutos cutáneos.	28. Secuelas postraumáticas complejas faciales.	49. Reimplante de miembros.
7. Técnicas quirúrgicas básicas en Cirugía Plástica. Principios generales sobre técnicas microquirúrgicas.	29. Biología, clínica y anatomopatológica de los tumores cutáneos y de partes blandas.	50. Enfermedad de Dupuytren.
8. Injertos tisulares. Técnicas de toma y aplicación: Injertos dérmicos, grados, tendinosos, nerviosos, cartilaginosos, óseos y compuestos.	30. Valoración general y aspectos de los tumores benignos y malignos, cráneo-cervico-faciales.	51. Mano reumática.
9. Biología y aplicación de los colgajos musculares, musculocutáneos y fasciocutáneos y basados en perforantes.	31. Lesiones de origen vascular en Cirugía Plástica: Heman giomas, malformaciones venosas, malformaciones arteriovenosas y linfangiomas. Abordaje multidisciplinario.	52. Mano paralítica.
10. Clasificación, principios generales y aplicación de los colgajos libres con técnicas microquirúrgicas.	32. Tumores de la mama. Técnicas de exérésis y reconstrucción.	53. Cobertura del miembro inferior.
11. Estudio de los materiales usados como implantes en Cirugía Plástica.	33. Cirugía craneofacial. Aspectos históricos. Cefalométrías y perfiloplastias. Técnicas quirúrgicas en Cirugía craneofacial.	54. Tratamiento de las úlceras por decúbito.
12. Expansión tisular.	34. Malformaciones congénitas externas. Etiología. Incidencia. Pronóstico. Tratamiento.	55. Lipodistrofias.
13. Biología de la cicatrización normal y patológica. Tratamiento de las patologías de la cicatrización.	35. Hendiduras faciales. Labio leporino. Fisura palatina.	56. Patología de la imagen corporal. Aspecto psicológico.
14. Cirugía reparadora de la patología del sistema linfático.	36. Patología del área craneofacial. Síndromes malformativos craneofaciales: Craneosinostosis, faciosinostosis, craneofaciostenosis, microsomias centrofaciales, microsomias laterofaciales, hipertelorismo orbital. Síndrome de Down. Síndromes craneofaciales raros.	57. Alteraciones plásticas y estéticas de la cara, de sus contornos y del perfil facial.
15. Infecciones quirúrgicas. Diagnóstico. Profilaxis y tratamiento.	37. Malformaciones congénitas cervicales.	58. Alteraciones plásticas y estéticas de los mamas.
16. Fisiopatología clínica y tratamiento del shock.	38. Malformaciones congénitas del tronco.	59. Alteraciones plásticas y estéticas en tórax, abdomen y miembros.
17. Etiología, fisiopatología y clasificación de las quemaduras.	39. Malformaciones congénitas del aparato urogenital masculino y femenino.	60. Fisiopatología del envejecimiento cutáneo.
18. Estudio de las alteraciones orgánicas del quemado: Alteraciones metabólicas, hidroelectrolíticas, nutricionales e inmunitarias del quemado.	40. Intersexos y hermafroditismo. Aspectos quirúrgicos del cambio de sexo.	61. Envejecimiento cutáneo. Fisiopatología y tratamiento médico y quirúrgico.
19. Estrategia global del tratamiento quirúrgico de las quemaduras y sus secuelas.	41. Transexualismo.	62. Anaplastología en Cirugía Plástica.
20. Profilaxis y tratamiento de la infección en quemaduras.	42. Embriología y anatomía funcional de la mano.	63. Láser médico y quirúrgico en Cirugía Plástica y Estética.
21. Fisiopatología y tratamiento de las lesiones producidas por la radiactividad y por el frío.	43. Anomalías congénitas de la mano y miembro superior.	64. Informática y telecomunicaciones aplicadas a la Cirugía Plástica.
22. Traumatismos faciales. Etiología. Clasificación. Exploración. Diagnóstico.		65. Endoscopia en Cirugía Plástica.

3.2.2. Formación teórica general en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

En la tabla 1 se recoge la formación teórica general de la especialidad incluida en el programa formativo de la especialidad.

3.2.3. Contenidos vinculados a habilidades quirúrgicas y clínico-asistenciales

- Durante R1-R2:
 - Primera toma de contacto con la especialidad y rotar por los servicios de otras especialidades a fin de adquirir conocimientos, habilidades y técnicas vinculadas/relacionadas con la Cirugía Plástica, Estética y Reparadora.
 - Al inicio del programa: El médico residente, al inicio de su periodo de formación deberá permanecer durante tres meses en el Servicio de Cirugía Plástica con el fin de informarse sobre las características, funcionamiento y personal adscrito al mismo, iniciando su aprendizaje sobre aspectos básicos de la especialidad y planificando junto con su tutor las futuras rotaciones y demás aspectos de su itinerario formativo individual. Los médicos residentes tomaran contacto con la planta de hospitalización, quirófano, policlínica y urgencias, siendo supervisados por los especialistas de plantilla.
 - El resto del primer año de formación serán obligatorias las rotaciones por las siguientes especialidades básicas.
- Cirugía General: Aprendizaje de la cirugía menor, valoración del postoperatorio del paciente quirúrgico con especial interés en el manejo nutricional del mismo, control de alteraciones hidroelectrolíticas, antibioticoterapia en cirugía, atención al manejo de la herida quirúrgica, aprendizaje en colocación de vías centrales. Así mismo, constituye un objetivo prioritario de esta rotación el aprendizaje en el manejo del paciente quirúrgico urgente, técnicas de cirugía menor de urgencias, orientación clínica del paciente con dolor abdominal y orientación clínica del paciente politraumatizado.
- Cirugía Ortopédica y Traumatología: Conocer y aprender a realizar una historia clínica y explorar el aparato locomotor para identificar y diferenciar la patología inflamatoria y traumática más importante. Infecciones del aparato locomotor agudas y crónicas. Conocer las indicaciones y el manejo de la medicación analgésica, antiinflamatoria y los fármacos antirreumáticos. Identificar la patología inflamatoria más frecuente: mono o poliartritis agudas o crónicas y espondiloartropatías. Nociónes sobre las pautas terapéuticas y atención de los enfermos afectados de artritis reumatoide. Diagnóstico y manejo del tratamiento básico del dolor crónico, agudo y posquirúrgico.
- Cuidados Intensivos: Realizar la valoración inicial de politraumatizados y enfermos comatosos. Conocer la técnica de reanimación cardio-pulmonar

(RCP) avanzada. Realizar la intubación oro-traqueal reglada y de urgencia. Canalizar vías centrales y arteriales. Manejar los respiradores. Saber interpretar la multimonitorización en el paciente crítico.

- Durante el segundo año deberán realizar un rotatorio en las siguientes áreas, dependiendo de las posibilidades de cada hospital: Anatomía Patológica. Urología. Otorrinolaringología. Neurocirugía. Microbiología y Parasitología. Cirugía Vascular. Oftalmología. Cirugía Pediátrica. Cirugía Maxilofacial. Cirugía experimental y de investigación. Microcirugía. Dermatología Médico-Quirúrgica.
 - Los residentes realizaran guardias en los mismos términos que los residentes de primer y segundo año de las especialidades por las que estén rotando y en su caso en urgencias quirúrgicas generales. Las guardias tienen carácter formativo y se aconseja realizar entre cuatro y seis men-suales.
 - Durante R3-R4-R5:
 - Los procedimientos quirúrgicos que se lleven a cabo durante el periodo formativo, estarán vinculados a la adquisición progresiva de las competencias básicas de la especialidad. Dichos procedimientos se recogen en el programa formativo, clasificados según niveles de menor a mayor complejidad (del 1 al 10).
 - El médico residente, durante sus años de formación, atenderá a pacientes en urgencias, consulta y planta de hospitalización y deberá haber realizado personalmente como cirujano o como ayudante, un número mínimo de intervenciones quirúrgicas según el nivel de dificultad.
 - En el supuesto de que en alguna unidad docente no se oferte un número suficiente de procedimientos quirúrgicos que permita la formación del residente, se adoptarán las medidas necesarias para que puedan realizar-se rotaciones externas.
 - En esta fase serán obligatorias las siguientes rotaciones:
 - Rotación en centros de referencia de quemados (mínimo 3 meses).
 - Rotación en una unidad docente asociada acreditada para la formación complementaria de residentes de Cirugía Estética Plástica y Reparadora en la faceta estética de la especialidad (mínimo 3 meses).
 - Durante el tercero, cuarto y quinto año de residencia las guardias, que tienen carácter formativo, se realizaran en el Servicio de Cirugía Plástica Estética y Reparadora, aconsejándose entre cuatro y seis guardias men-suales.
- 3.2.4. Actitudes a desarrollar durante todo el periodo de residencia**
- a. Sensibilidad frente a los **principios éticos y legales** del ejercicio profesional, para que sepa anteponer el bienestar físico, mental y social de sus pacientes a cualquier otra consideración.

- b. Cuidar la **relación médico-paciente** y la asistencia completa e integrada del enfermo y su entorno, aplicando en todo momento los valores profesionales de excelencia, altruismo, sentido del deber, responsabilidad, integridad y honestidad en el ejercicio de la profesión.
- c. Desarrollar una actitud crítica acerca de la **eficacia, coste, beneficios y riesgos** de los procedimientos utilizados sobre los que deberá informar fielmente a sus pacientes.
- d. Desarrollar actitudes de análisis y síntesis adquiriendo capacidad para **tomar decisiones basadas en criterios objetivos y demostrables**, teniendo en cuenta la jerarquía/prestigio de los autores y los textos en los que ha basado su formación.
- e. Tener conciencia de la necesidad de utilizar los recursos sanitarios dentro de los cauces de la **buena gestión clínica**.
- f. Saber **colaborar** con otros especialistas y profesionales sanitarios, adquiriendo actitudes que favorezcan el trabajo en equipo.
- g. Poseer capacidad **autocrítica** con respecto a la propia experiencia, siendo capaz de aceptar la evidencia ajena.
- h. Valorar la importancia que tienen la **medicina preventiva** y la **educación sanitaria**.
- i. Demostrar interés por el autoaprendizaje y la **formación continuada**.

3.2.5. Actividades científicas e investigadoras a realizar durante la residencia

- Sesiones clínicas: Sesión de urgencia diaria, clínica semanal, teórica semanal, bibliográfica mensual, morbi-mortalidad e interdepartamental, y sesión de informes sobre congresos, comunicaciones, trabajos, etc.
- El residente ha de colaborar en la preparación de trabajos científicos para su publicación o presentación como comunicación o ponencia en jornadas, congresos, etc.
- Debe participar en actividades de formación continuada. Debe realizar individualmente actividades formativas con el fin de adquirir los conocimientos teóricos, siguiendo las indicaciones de su tutor.
- Se facilitará la participación de los residentes en las líneas de investigación abiertas en el servicio y en el hospital que a juicio del tutor sean útiles para su formación. En la medida de lo posible se favorecerá la realización del doctorado.

4. CONCLUSIÓN

La Cirugía Plástica, Estética y Reparadora es una especialidad médica que se ocupa de la corrección quirúrgica de procesos que requieren reparación o reposición de estructuras que afectan a la forma y función corporal, y que en su faceta estética trata alteraciones que provocan un deterioro en el bienestar físico y psí-

quico de las personas. En España, esta formación sanitaria especializada tiene una duración de 5 años, y se accede a través del examen nacional MIR, en posesión del título de Graduado/Licenciado en Medicina.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **Villalobos J.** Gestión sanitaria para los profesionales de la salud. McGraw-Hill Interamericana de España S.L.; 2007.
2. **Bellmont MA, Cabo J, Cabo J.** Gestión privada e interface público-privado en sanidad. Los seguros de salud en España. En: Cabo Salvador J, editor. Gestión sanitaria integral: pública y privada. 1^a ed. Madrid: Centro de Estudios Financieros; 2010. p. 661 – 718.
3. **¿Qué son las mutuas?** Seguridad Social: Una publicación de la Secretaría de Estado de la Seguridad Social [Internet]. 2018 [Consultado 20 de noviembre de 2021]. Recuperado a partir de: <https://revista.seg-social.es/2018/08/17/que-son-las-mutuas/>
4. **Orden SAS/1257/2010, de 7 de mayo**, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. (Boletín Oficial del Estado, número 119, de 15 de mayo de 2010).
5. **Mazzola RF, Mazzola IC.** History of reconstructive and aesthetic surgery. In: Gurtner GC, Neligan P, editor. Plastic Surgery Principles. 4th ed. Canada: Elsevier; 2017. p. 10 – 23

2. LA PIEL. CICATRIZACIÓN CUTÁNEA. INJERTOS CUTÁNEOS

Dra. Rosana Hernández Vicente. *Complejo Universitario de Salamanca.*

Dr. Eduardo Vallejo Aparicio. *Hospital Universitario de Burgos.*

1. LA PIEL

Es el órgano más extenso del cuerpo humano, con una superficie de 1.6–2 m² y representa aproximadamente el 15% del peso corporal total. Su función principal es ser la barrera fisiológica que permite comunicarnos con el medio externo.

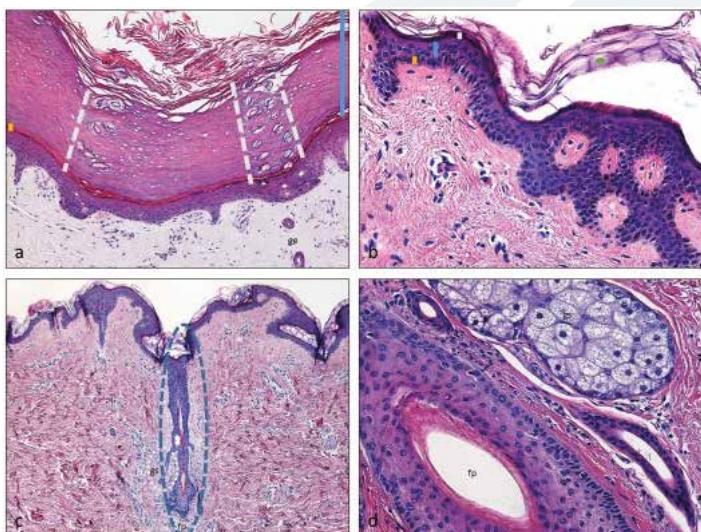
Cuando la piel soporta un daño por un agente físico, químico o biológico, es capaz de regenerarse con sus propias células lo que asegura el mantenimiento de la integridad del tejido y su homeostasis.

Está formada por tres capas: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo

Epidermis

Es la capa más superficial de la piel. Tiene un espesor entre 0,04-1,5mm (mayor en palmas y plantas). Formada por epitelio escamoso estratificado que se queratiniza y origina los apéndices (uña, pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas). Formada por tres tipos celulares siendo el 90% queratinocitos, también hay melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. No contiene vasos sanguíneos La capa acelular más externa es el estrato córneo y está compuesto por queratinocitos en su última etapa de diferenciación. El estrato lúcido solamente lo vemos en palmas

Figura 1.- Estructura general de la piel. La superficie palmar (a) muestra un grueso estrato córneo (barra azul a la derecha de la imagen), con una fina lámina lúcida en su base (barra amarilla a la izquierda); la porción terminal (acrosiringio) de las glándulas sudoríparas ecrinas (ge) está señalado con una línea discontinua. Con mayor aumento se aprecia la organización epidérmica (b), con el estrato basal (línea amarilla), el estrato escamoso o espinoso (línea azul), un delgado estrato granuloso (línea blanca) y finalmente un estrato córneo compuesto por células aplanadas (señaladas éstas últimas con un punto verde). Otros elementos epiteliales en la piel son los anejos cutáneos (c), encontrando folículos pilosos (fp, línea discontinua azul) con sus glándulas sebáceas asociadas (gs, línea discontinua blanca). Estos 2 elementos se encuentran en estrecha relación a nivel del istmo del folículo piloso (d). Cortesía Dr Jorge Feito Pérez Anatomo Patólogo del CAUSA.



y plantas, y los queratinocitos sin núcleo contiene eleidina. Las células nucleadas forman tres capas, que representan los distintos estadios de maduración del queratinocito:

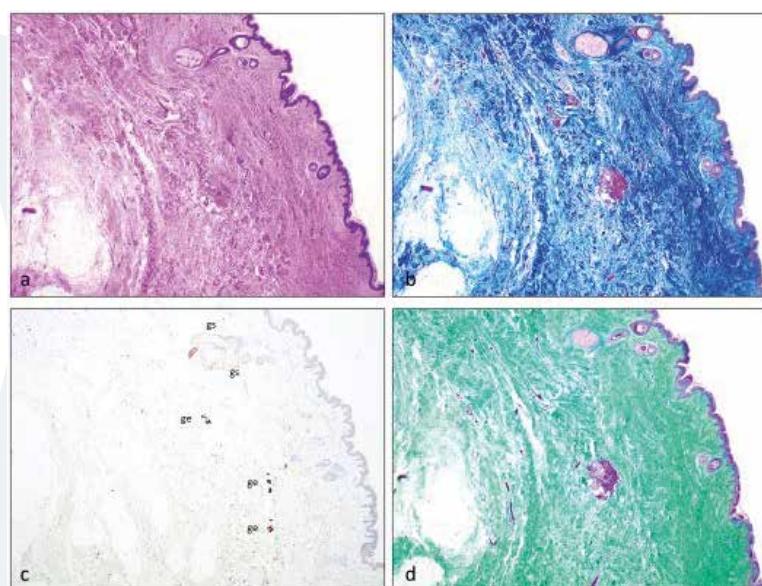
- Capa Basal: células de tipo columelar donde están los queratinocitos con función mitótica. Encontramos los Melanocitos y las células de Merckel.
- Capa espinosa o de Malpighi: células poliédricas con filamentos finos denominados tonofilamentos y estructuras espinosas que se unen a otras células por los desmosomas. Además, en esta capa nos encontramos células de Langerhans.
- Capa Granulosa: células que al aplanarse forman gránulos en su citoplasma formados por queratohialina.

Unión Dermoepidérmica

Estructura de 0,5-1 µm de espesor entre la epidermis y la dermis papilar, formada por colágeno tipo VII, y ondulada para permitir que haya una mayor superficie de contacto entre ambas capas que determina la adhesión y la resistencia a las fuerzas de tracción cutánea. Es semipermeable y permite el intercambio de células y de líquidos.

Presenta 3 capas; la membrana celular de las células basales que contienen los hemidesmosomas y la membrana basal, propiamente dicha, formada por la lámina lúcida y la lámina densa (los componentes fibrosos asociados a la lámina densa, fibrillas de anclaje y los haces de microfibrillas de colágeno).

Figura 2.- Visualización de los tres niveles anatómicos cutáneos fundamentales: epidermis, dermis e hipodermis. Con tinción de hematoxilina-eosina (a) se visualiza la epidermis como una fina capa violeta en la superficie más externa, la hipodermis como una capa pálida en profundidad y la dermis como una gruesa capa rosada entre ambas. Con tinción tricrómica de Masson (b), la epidermis y los anejos cutáneos se aprecian en color rojizo, la dermis se visualiza en un azul intenso, y la hipodermis de color pálido. La inmunohistoquímica dirigida contra el cóctel de queratinas CAM5.2 (c) demuestra las glándulas presentes en la piel, con mayor intensidad las ecrinas (ge) y menor intensidad las sebáceas (gs). La tinción tricrómica de Gomori ofrece un resultado similar a la de Masson, tiñendo las fibras dérmicas en color verde (d). Cortesía Dr Jorge Feito Pérez Anatomo Patólogo del CAUSA.

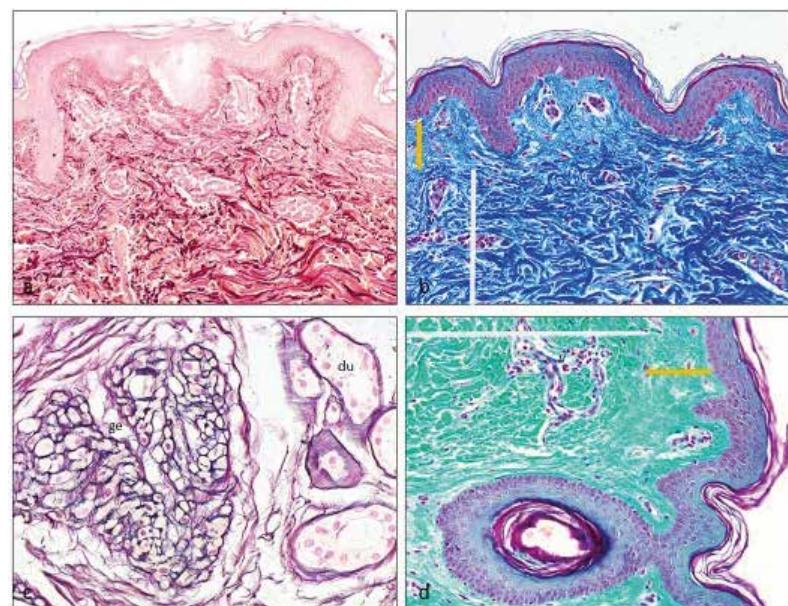


Dermis

Capa gruesa, fibrosa y elástica, compuesta de colágeno (representa el 70 % del peso de la piel en seco) elastina y fibrilina más la sustancia fundamental formada por mucopolisacáridos hidratados que contiene fibroblastos y células inflamatorias. Supone el 95 % del espesor total de la piel. Proporciona flexibilidad y el soporte de estructuras vasculares y linfáticas, además, contiene receptores sensoriales, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y folículos pilosos. Se distinguen 2 capas:

- Dermis Papilar: limitado con la epidermis en la parte superior y el plexo vascular superficial en la inferior. Formada por tejido conectivo laxo con finas fibrillas de colágeno y fibras elásticas delgadas que se estiran perpendicularmente a la unión dermoepidérmica.
- Dermis Reticular: formado por haces de colágeno grueso limitado inferiormente por el plexo vascular profundo, que muestra una densa matriz de tejido conectivo con haces gruesos y orientados regularmente, dando una consistencia elástica y resistente. Además, podemos encontrar fibras musculares lisas que corresponden al músculo erector pili.

Figura 3.- Estructura general de elementos mesenquimales. Mediante tinciones especiales se pueden demostrar los componentes de la matriz extracelular, encontrando fibras elásticas, mediante tinción para orceína (a), fibras colágenas, demostradas mediante tricrómico de Masson (b) y Gomori (d), así como fibras de reticulina, demostradas mediante tinción de Wilder (c). Las fibras elásticas se visualizan en color rojo intenso (a). Las fibras de reticulina son muy escasas en la dermis, pero sí se pueden identificar en el tejido conectivo de las glándulas ecrinas (ge) y en sus conductos excretores (du) (b).



Las fibras elásticas se visualizan en color rojo intenso (a). Las fibras de reticulina son muy escasas en la dermis, pero sí se pueden identificar en el tejido conectivo de las glándulas ecrinas (ge) y en sus conductos excretores (du) (b). Las fibras colágenas se visualizan en azul con la tinción de Masson (b) y en verde con la de Gomori (d); ambas tinciones permiten discriminar la dermis papilar, superficial (línea amarilla), de la dermis reticular (línea blanca). Asimismo en la dermis también existen abundantes estructuras vasculares (v) que se visualizan en rojo con las tinciones de Masson y Gomori (b,d) Cortesía Dr Jorge Feito Perez Anatomo Patólogo del CAUSA.

La Matriz extracelular es una red macromolecular tridimensional no celular compuesta por colágenos, proteoglicanos / glucosaminoglucanos, elastina, fibronectina, lamininas y varias otras glucoproteínas. Regula procesos fundamentales como la proliferación celular, la adhesión, la migración, la diferenciación y la homeostasis tisular. El colágeno es el principal componente de la matriz extracelular. Sintetizado principalmente por fibroblastos, miofibroblastos, osteoblastos y condrocitos. Hay 28 tipos diferentes de colágeno, el más frecuente es el tipo I, que abunda en huesos, cartílago y piel, y que corresponde al 90 % de todo el colágeno corporal. El tipo II, se localiza en el cartílago hialino, el III predomina en la piel y en los vasos sanguíneos y el tipo IV en las membranas basales.

Hipodermis

Compuesta por lobulillos de adipocitos separados por trabéculas de tejido conectivo y vasos sanguíneos. Es responsable del aislamiento térmico (termorregulación), de la reserva nutritiva, y de dar soporte a las estructuras superiores

2. ANEJOS CUTÁNEOS

2.1. Conjunto pilosebáceo

Es una unidad anatómica constituida por el folículo piloso, la glándula sebácea y el músculo erector del pelo. El folículo piloso posee tres segmentos:

- Bulbo piloso: compuesto por la matriz y la papila dérmica. Está situado en la profundidad dérmica y termina en la inserción del músculo erector del pelo.
- Istmo: desde la inserción del músculo erector hasta la apertura en el folículo piloso de la glándula sebácea.
- Infundíbulo: desde la desembocadura de la glándula sebácea hasta su desembocadura en la superficie epidérmica.

2.2. Glándulas

- Sebáceas: son glándulas multilobuladas, presentes en todas las regiones corporales, excepto las palmas y plantas. Abundantes en las zonas seborreicas (tronco y cara). Las hormonas androgénicas estimulan su desarrollo. La función del sebo que segregan, es bacteriostática, aislante y actúa como feromona.
- Apocrinas: glándulas de tipo tubular simple, que almacena su secreción y bajo estímulo simpático sale al exterior. Se encuentran en las axilas, genitales externos, areola, conducto auditivo externo (glándulas ceruminosas) y párpados (glándulas de Moll).
- Sudoríparas ecrinas: Se encuentran en casi toda la piel, excepto en borde de labios, lecho ungueal, labios menores y glande. Son más numerosas en palmas y plantas. Se encuentran en la profundidad de la dermis y la hipodermis. Tiene función termoreguladora, controlada por el sistema autónomo a través de fibras colinérgicas.

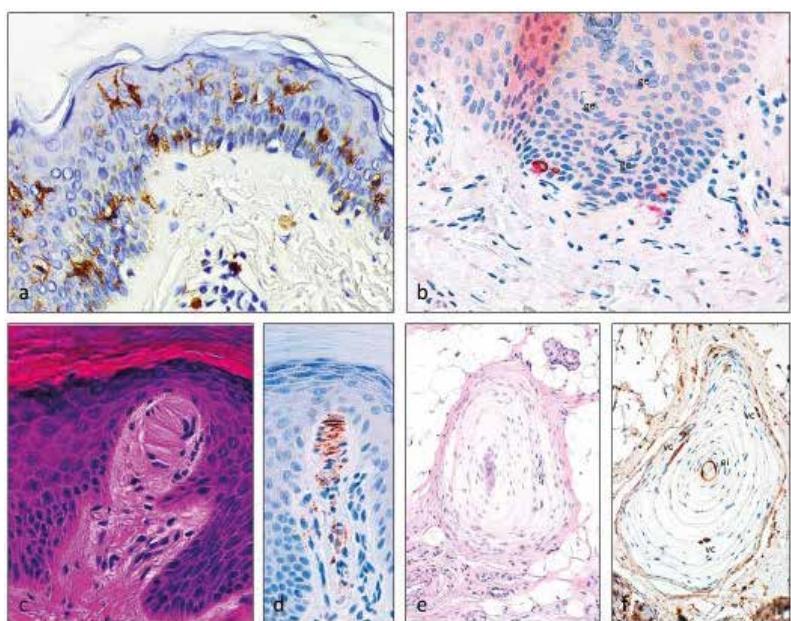
2.3. Uñas

Son placas cornificadas compuestas por células con diferente queratinización y producidas por la matriz ungueal. La matriz de la uña se extiende bajo el surco ungueal proximal y distalmente alcanza hasta el borde de la lúnula. La piel que se encuentra debajo del extremo libre de la uña se denomina hiponiquio. El crecimiento de la uña desde la parte proximal a la distal y dura aproximadamente 6 meses.

3. RECEPTORES SENSORIALES DE LA PIEL

- Corpúsculos de Meissner, recogen sensibilidad táctil y se localizan en la capa papilar y punta de los dedos.
- Corpúsculos de Pacini para la sensibilidad a la presión y vibración, localizados en palmas y plantas.
- Corpúsculos de Ruffini son receptores de calor y sensibilidad al estiramiento.
- Corpúsculos de Krause receptores de frío.
- Terminaciones nerviosas libres para el dolor, localizados en la capa de Malpighio.

Figura 4.- Otros componentes de la piel. En la epidermis también se encuentran melanocitos y células dendríticas presentadoras de antígenos, demostradas con inmunohistoquímica para S100 (a). Las células dendríticas son más superficiales y los melanocitos de localización más basal. También existen mecanorreceptores, como los complejos célula de Merkel-neurita (b) (la célula de Merkel en color marrón correspondiente a



Citoqueratina 20, y la neurita en rojo marcada con Enolasa Neuronal), los corpúsculos de Meissner (c) demostrados mediante inmunohistoquímica para neurofilamentos en marrón (d) y los corpúsculos de Pacini (e), cuyos componentes estructurales quedan realzados en la inmunohistoquímica para CD34 (f) que marca estrato intermedio de estirpe endoneurial (ei) en la porción central y vasos sanguíneos rodeándolo (vasa corpusculorum, vc). Cortesía Dr Jorge Feito Pérez Anatomo Patólogo del CAUSA.

3.1. Funciones de la piel

- Función barrera contra microorganismos y protección contra la radiación ultravioleta.
- De comunicación y expresión, como órgano superficial en la comunicación psicosocial.
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.
- Producción de melanina.
- Metabolismo de secreciones internas y externas.
- Termorreguladora, por la secreción sudorípara y la función piloerectora.
- Regulación del pH cutáneo (pH 5,5).
- Función de lubricación.
- Reparación de las heridas.
- Función inmunológica.

4. PROPIEDADES DE LA PIEL

- Viscoelasticidad: Es la capacidad de estiramiento temporal y la capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo. Esta propiedad de la piel se utiliza en las expansiones intraoperatorias. La capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo se da cuando en el momento intraoperatorio la piel queda muy tensa y pobre en circulación.
- Propiedades tensoras: Se observa más en los jóvenes que en los adultos. Esta tensión influye negativamente en el resultado de la cicatriz. Las incisiones que siguen las líneas de menor tensión de la piel (de Langer) cicatrizan mejor y con mayor rapidez. Cuando la tensión cutánea es más rápida que su capacidad de estiramiento, se rompen las fibras colágenas y se originan estrías cutáneas.
- Extensibilidad de la piel: la elasticidad de la piel es mayor en niños y en zonas de piel delgada. Con la edad se pierde elasticidad y se reemplaza por la laxitud cutánea. La piel que está sobre las articulaciones es más extensible, lo que permite los movimientos. Por el contrario, en zonas con mayor grosor de la piel o con presencia de pelo, como en el cuero cabelludo, esta extensibilidad, es menor.

5. CICATRIZACIÓN

Las heridas se definen como una solución de continuidad de la piel o tejidos adyacentes, originados a partir de daño físico, químico o térmico. La cicatrización se trata un proceso dinámico, un evento fisiológico dirigido por una señalización de factores bioquímicos y mediadores inflamatorios que tratan de conseguir la sustitución del tejido dañado, por un tejido semejante (regeneración) o, cuando no es posible, da lugar a una sustitución por tejido de relleno (fibrosis), que no tiene las mismas características funcionales.

5.1. Fases de la cicatrización:

La cicatrización de las heridas se lleva a cabo mediante un proceso complejo de etapas interrelacionadas y superpuestas, separado en varias fases: Hemostasia, inflamación, proliferación y remodelado.

Las etapas son comunes a todos los tipos de heridas, pero la diferencia radica en la duración de cada fase según las distintas etiologías.



Figura 5.- Etapas de la cicatrización y fenómenos principales que se dan en cada una de ellas. La hemostasia dura horas, la inflamación y proliferación de días a semanas y el fenómeno de remodelación dura semanas a meses incluso hasta más de un año.

5.1.1. Fase de coagulación o hemostasia

Dura de segundos a minutos. La hemorragia expone a las plaquetas el subendotelio trombogénico de los vasos y éstas, interactúan con el receptor de GpIIb-IIIa sobre el colágeno para activarse y formar un coágulo inicial que facilita la cascada de coagulación.

Las plaquetas sintetizan distintos factores de crecimiento como PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*) y *TGF β* (*Transforming Growth Factor beta*), implicados en la quimiotaxis de macrófagos y fibroblastos. Otras sustancias activas como las catecolaminas y la serotonina ejercen su acción en el endotelio para la vasoconstricción inicial. Las plaquetas activadas liberan sus gránulos que contienen altas cantidades de ácido hialurónico para construir una matriz primaria que permite la migración de fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos. Se liberan citocinas y factores de crecimiento que serán utilizados en las fases de inflamación y granulación.

5.1.2. Fase Inflamatoria o Exudativa

Se inicia después de la lesión y dura hasta cuatro días. Da signos locales típicos como dolor, calor, rubor y tumefacción, todos ellos mediados por el aumento de la permeabilidad vascular, y la migración celular de leucocitos, linfocitos y eritrocitos hacia el lecho de la herida. Ocurre la liberación de histamina, serotonina y bradicinina que causan una importante vasodilatación.

Los neutrófilos son las primeras células en aparecer y comienzan la lisis de la matriz por medio de proteasas, hidrolasas y lisozimas, favorecen la fagocitosis de microorganismos y cuerpos extraños y activan a los fibroblastos y queratinocitos

por medio de diferentes citocinas. Entre 48 y 96 horas después, los macrófagos, realizan la fagocitosis y secretan citocinas y factores de crecimiento, además de estimular la síntesis de la matriz extracelular.

5.1.3. Fase proliferativa o de granulación

Comienza a los 3-5 días y puede durar hasta 3 semanas. Se compone de cuatro etapas: angiogénesis, formación de tejido de granulación, fibrogénesis y reepitelización.

Como respuesta a la hipoxia ocurre la angiogénesis en el interior del tejido de granulación. Es un procedimiento dinámico, regulado por la matriz extracelular y otros factores como son el VEGF (Factor de crecimiento vascular endotelial) y la angiopoyetina,

La granulación consistente en elementos celulares, fibroblastos y células inflamatorias, que es rico en vasos incrustados en una MEC de colágeno, fibronectina y ácido hialurónico. En la etapa de fibrogénesis, los fibroblastos son atraídos por PDGF, migran hacia la herida y se diferencian formando colágeno y sustancia fundamental (fibrina y fibronectina). No hay síntesis de elastina, a diferencia de la piel sana, con lo cual, carece de elasticidad. Los fibroblastos se van transformar en miofibroblastos que se caracterizan por poseer músculo liso que va a contribuir a la contracción de la herida.

5.1.4. Fase de Remodelación

Comienza a partir de las dos semanas y dura hasta un año, el principal evento fisiológico es la reepitelización y el aumento de la fuerza tensil.

Hay proliferación y migración de queratinocitos desde los bordes de la herida, bulbos de folículos pilosos y glándulas apocrinas. Fenómeno regulado por IGF-1, KGF, TGF-B. y metaloproteinasas que facilitan la migración. La división de las células periféricas se produce entre 48 y 72 h después de la lesión.

Existe un balance entre la collagenogénesis y la collagenólisis. La síntesis de colágeno está regulada por factores como IFN- γ , TNF- α y TGF β y el propio colágeno. Y en la degradación y reorientación influyen encimas como las metaloproteasas y la hialuronidasa. Los fibroblastos son la célula predominante en esta etapa.

Es un proceso dinámico, donde ocurre la degradación progresiva del colágeno tipo III, que se transforma en colágeno tipo I que se estabiliza a los 21 días con un 20% de fuerza tensil, llegando a alcanzar el 80% aproximadamente al año.

5.2. Tipos de cicatrización

- Cicatrización primaria o de primera intención: Las heridas no presentan pérdida de tejido, los bordes son aproximados quirúrgicamente y la restauración se desarrolla dentro del tiempo fisiológico esperado.
- Cicatrización por segunda intención: Las heridas presentan una pérdida de tejido que hace que los bordes no contacten y se origina un fenómeno de contracción y epitelización. Varios factores contribuyen a retrasar la cicatrización, pudiendo presentar inflamación, edema, contracciones, cicatrices hipertróficas y compromiso estético y funcional.

Tabla 1. Principales factores de crecimiento en el fenómeno de cicatrización

FACTOR	FUENTE	DIANA	ACCION
TGF β	Todas las células	Todas las células	Fibrosis
TGF α	Plaquetas, queratinocitos, macrófagos	Cel. Epiteliales y endoteliales fibroblastos	Proliferación
PDGF	Plaquetas, macrófagos, fibroblastos, cel. endoteliales, m. liso	Neutrófilo, macrófilo, fibroblasto, m. liso	Quimiotaxis Proliferación Síntesis de colagenasa.
FGF	Macrófagos, fibroblastos, cel. endoteliales	Endoteliales, epiteliales, fibroblastos, condroblastos	Proliferación, quimiotaxis, Angiogénesis
EGF	Plaquetas, macrófagos, queratinocitos	Epiteliales, endoteliales y fibroblastos	Proliferación y quimiotaxis
IGF-I	Fibroblastos	Fibroblastos, endoteliales	Mitosis, síntesis de colágeno
IL-1	Macrófagos	Fibroblastos, neutrófilos	Proliferación, síntesis de colagenasa
TNF	Macrófagos, mastocitos, linfocitos	Fibroblastos	Proliferación

Abreviaturas: TGF β factor de crecimiento transformador β , TGF α , factor de crecimiento transformador α , PDGF factor de crecimiento derivado de plaquetas, FGF factor de crecimiento fibroblástico, EGF factor de crecimiento epidérmico, IGF-I factor de crecimiento similar a la insulina 1. IL-1 Interleucina 1. TNF Factor de necrosis tumoral

- Cicatrización primaria diferida: Es la que precisa de una intervención quirúrgica, que tiene por objeto el control o prevención de infección o mejorar el resultado estético y / o funcional de la herida.

5.3. Cicatrización fetal:

El feto se cura sin formación de cicatrices y con una reepitelización más rápida. Esta situación se mantiene hasta finales del segundo trimestre. El líquido amniótico es rico en ácido hialurónico lo que limita la deposición de la MEC y del colágeno, promueve el movimiento y la proliferación celular e inhibe la citodiferenciación. Además, el AH inhibe la agregación plaquetaria y la liberación de citocinas, produciendo una mínima respuesta inflamatoria, con menor proporción de monocitos y macrófagos. Las heridas fetales son ricas en colágeno tipo III y se ha estudiado que valores de TGF en la isoforma $\beta 3$, son prominentes durante la embriogénesis y ayudan a una menor fibrosis cicatricial.

Tabla 2. Diferencia entre cicatrización adulta y fetal

	Cicatrización adulta	Cicatrización fetal (hasta 24 semanas de gestación)
Colágeno	Predomina el tipo I proporciona fuerza. Fibrosis	Predomina el tipo III óptimo para la migración celular
Ácido hialurónico	Niveles bajos	Niveles altos
Matriz extracelular	Bajos niveles MMP y MIP favorece acumulación de colágeno	Altos niveles MMP y MIP favorece la remodelación
Plaquetas	↑ agregación y degranulación. liberación TGFb1 y TGFb2	↓ agregación, degranulación. Liberación TGFb3
Células inflamatorias	Muchas	Pocas
otros	↑ angiogénesis. Miofibroblastos. contracción	↓ angiogénesis. No miofibroblastos Rápida reepitelización

5.4. Factores que influyen en la Cicatrización

5.4.1. Sistémicos

- Edad, disminuye la velocidad de cicatrización, la multiplicación celular y la fuerza tensil
- Nutrición:

Vitamina A: favorece el entrecruzamiento de colágenos y la epitelización, además colabora en la síntesis de proteoglucanos, debilita las enzimas lisosómicas y la migración de macrófagos. Es un cofactor para la síntesis de colágeno y revierte los efectos de los corticoides.

Vitamina C: Es un cofactor de la hidroxilación de la prolina y lisina, su déficit provoca una menor fuerza tensil y ocasiona hemorragias.

Vitamina E: Actúa como estabilizadora de la membrana celular, es antioxidante y modula la respuesta inflamatoria.

Hipoalbuminemia: está asociada a una peor cicatrización. Se consideran niveles normales $\geq 3,5$ gr/dl.

Folato, vit B6, piridoxina: participan en la síntesis de ADN y en la proliferación celular.

Zinc, Cobre y Selenio: son cofactores de metaloenzimas y proteínas, síntesis de proteínas y ácidos nucleicos. Su administración acelera la cicatrización en estados deficientes.

- Quimioterapia: los más perjudiciales son la ciclofosfamida, el metotrexate, y la doxorrubicina.

- Antiinflamatorios: disminuyen la síntesis de colágeno.
- Corticoides: inhiben la fase inflamatoria, la collagenosis e interfieren la epitelización, además, inhiben la neovascularización y la contracción de la herida, lo que produce una disminución de la fuerza tensil. Pueden ser revertidos mediante la administración de vitamina A (25000 U/d) por vía oral. Siempre que sea posible se debe retrasar la administración de corticoides al tercer día, porque a partir de ese momento sólo resta la epitelización y la contracción

5.4.2. Locales:

- Infección: las infecciones clínicas retrasan la cicatrización por medio de la disminución de oxígeno por consumo, y por el aumento de colagenasas. El *Streptococo hemolítico* y la *Pseudomonas* destruyen el tejido neoformado y retardan la cicatrización. La pérdida sanguínea aguda también retrasa la cicatrización.
- Cuerpo extraño infectado: por mantenimiento de la infección localmente, es necesaria su extracción, siempre que sea posible.
- Isquemia: Ya sea insuficiencia arterial o relacionada con la presión.
- Insuficiencia venosa: Provoca extravasación de proteínas, edema y disminución de oxígeno localmente.
- Radioterapia: En los primeros 5 días de la herida, se retrasa la angiogénesis y la contracción, así como la epitelización y la producción de fibroblastos. Los tejidos pierden aporte sanguíneo por la proliferación de la íntima de los vasos locales. Se puede revertir con vitamina A, siempre que el tratamiento se inicie 2 días antes del tratamiento con radioterapia. Las incisiones producidas entre 5 y 7 semanas después de la radioterapia no presentan alteraciones de la cicatrización.
- Denervación: retrasa la cicatrización, por disminución de quimiotaxis relacionada con las terminaciones nerviosas.

5.4.3. Otros factores:

- Temperatura: se favorece la cicatrización en ambientes cálidos (no más de 30°C). La simpatectomía produce vasodilatación por un aumento de la temperatura.
- Inmovilización: favorece la cicatrización.
- Estimulación eléctrica: corriente directa pulsátil favorece la cicatrización
- Técnica de sutura: las heridas que siguen las líneas de Langer, líneas de menor tensión, produciendo así mejores cicatrices. Si siguen una dirección perpendicular favorece la tensión y una cicatriz ancha, hipertrófica o retráctil. Las suturas no deben estar muy apretadas ni muy cerca de los bordes de la herida. Afrontar bien los bordes de la herida y evitar el cierre a tensión va a mejorar la vascularización y la cicatrización.
- La forma de la cicatriz: las cicatrices circulares dan malos resultados, algunas pueden engrosarse superficialmente (fenómeno trapdoor o en trampilla) y las rectas se retraen más y a veces es necesario hacer z-plastias.

6. CICATRIZ PATOLÓGICA

Definimos las cicatrices patológicas como aquellas que presentan una alteración en su morfología o bien ocasionan síntomas clínicos o funcionales para los pacientes. Suelen tratarse de procesos inflamatorios fibrosantes, que se caracterizan por un incremento del contenido de colágeno. Principalmente las diferenciamos en cicatrices hipertróficas o queloideas.

Tabla 3. Cicatrización patológica, diferencias entre cicatriz hipertrófica y queloidea.

	Hipertrófica	Queloidea
Características	Permanece dentro de los límites de la herida original Zonas de Flexión, Áreas de tensión, contrarias a las líneas de Langer	Evoluciona más allá de los límites de la herida original Zona esternal, deltoides, parte superior de la espalda y lóbulos de las orejas.
Etiología	Profundidad de traumatismo, edema infección. Cicatrización por segunda intención. Tono de piel oscuro	Tono de piel oscuro. Predisposición genética, Edad joven, Hormonas (pubertad, embarazo)
Evolución	Aparece a las 6-8 s, empeora en 6 meses, regresar en 1-2 años Contracturas articulares.	Aparición mas tardía, evoluciona en el tiempo sin regresión
Características Histológicas	Nódulos con vasos sanguíneos, fibroblastos , colágeno paralelos a la epidermis, siguiendo las líneas de tensión. Miofibroblastos.	Fibras de colágeno gruesas, grandes, sin orden No miofibroblastos
Proporción colágeno I/III	2:1	18:1

7. INJERTOS DE PIEL

7.1. Indicaciones

Las heridas que afectan a la dermis profunda curan a través de cicatriz y contracción. En heridas muy extensas esto conlleva un aumento del riesgo de infección. En heridas producidas en articulaciones pueden producirse contracturas que alteren la funcionalidad.

Los injertos de piel nos facilitan una cobertura estable y duradera siempre y cuando se cumplan una serie de requisitos. El lecho receptor debe de tener una cantidad suficiente y de calidad de tejido de granulación, debe de haber una cantidad aceptable de tejido celular subcutáneo, o si se trata de un músculo. Los injertos de piel autólogos continúan siendo el “gold estándar” para la cobertura de grandes áreas de pérdida de piel.

7.2. Clasificación

Podemos clasificar los injertos según la relación que se establece entre el donante y el receptor:

- Autoinjerto: el donante y el receptor son el mismo individuo. Son los más utilizados.
- Isoinjerto: el donante y el receptor son individuos diferentes, pero genéticamente idénticos. En el ser humano se da entre gemelos monocigóticos. Al igual que en los autoinjertos no se produce rechazo.
- Aloinjerto: el donante y el receptor son individuos diferentes, pero de la misma especie. Los injertos de piel tomados de cadáver se incluyen en este grupo. Tras su obtención, se guardan en bancos de tejidos autorizados, cuya actividad está regulada. Se pueden conservar de diferentes formas con el fin de reducir su antigenicidad y la transmisión de enfermedades. La criopreservación es el método más extendido. Se utilizan como cobertura temporal cuando no se dispone de injertos autólogos suficientes, como apósito biológico, y en las técnicas de injertos en sándwich.
- Xenoinjerto: el donante y el receptor son individuos diferentes, de especies también diferentes. En la actualidad, sólo se utilizan xenoinjertos de origen porcino, en forma de dermis homogeneizada.

Los injertos de piel se clasifican según su espesor:

- Injertos de piel de espesor parcial: Se componen de epidermis y una parte variable de dermis. Pueden ser finos (0,15-0,3mm), intermedios (0,3-0,45mm) o gruesos (0,45-0,6mm). Tienen una supervivencia más alta cuanto más finos son, y podemos obtener una gran cantidad de tejido ya que la zona donante cicatriza por reepitelización. Además, se pueden utilizar expansores para aumentar aún más la superficie disponible. Tienen peor resultado estético debido a que se produce mayor contracción secundaria.
- Injertos de piel de espesor total: Se componen de epidermis y la totalidad de la dermis. Son menos seguros, requiriendo unas condiciones más óptimas del lecho receptor. La zona donante se cierra preferentemente de forma primaria por lo que disponemos de menos cantidad de tejido. Quedan relegados a heridas más pequeñas y necesidades estéticas o funcionales ya que produce menor contracción secundaria.

7.3. Nutrición y requisitos

Una vez se transfiere un injerto de piel, este pasa por tres fases para obtener su nutrición y lograr la supervivencia a largo plazo:

- Imbibición: se da en las primeras 48 horas. se produce una difusión directa de nutrientes desde el exudado del lecho receptor al injerto.
- Inosculación: Esta etapa se da a partir de las 48-72 horas, y dura aproximadamente una semana. Se producen anastomosis microvasculares entre los capilares del lecho receptor y el injerto.

- Neovascularización: desde los últimos días de la inosculación hasta la cicatrización completa de la herida. Se establecen nuevas anastomosis vasculares entre la dermis del injerto y la dermis del lecho receptor, completando así la integración del injerto.

Para que un injerto de piel sobreviva en su lecho receptor hay que tener en cuenta diferentes factores:

- Espesor: cuanto más delgado es un injerto de piel más fácil es que sobreviva, ya que tiene menos requerimientos metabólicos.
- Zona donante: si el injerto es tomado de un lugar con buena vascularización, tiene mayor probabilidad de sobrevivir al existir mayor cantidad de capilares que podrán realizar anastomosis.
- Zona receptora: Es necesario un lecho limpio, bien desbridado, sin infección activa, con una correcta vascularización. Superficies como tendón sin paratendón, hueso sin periostio, nervio sin epineuro o cartílago sin pericondrio son zonas poco vasculares que dificultan la supervivencia del injerto. El tejido de granulación del lecho receptor tiene que ser de buena calidad. Debe de ser rosado, plano, sin crecimiento hipertrófico. Un tejido de granulación con un color grisáceo, con fibrina abundante, edematoso, irregular o hipertrófico es de mala calidad para injertar.

Por otra parte, existe una relación directa entre la proliferación bacteriana y el fracaso del injerto. Se estima que a partir de 105 unidades de colonias la supervivencia es muy poco probable. Por estos motivos es muy importante realizar un correcto desbridamiento de la zona receptora. En caso de realizar un desbridamiento mecánico previo, hay que realizar una correcta hemostasia para evitar que se forme hematoma que ponga en riesgo la supervivencia del injerto.

- Contacto entre el injerto y el lecho receptor: el contacto permanente entre ambos en toda la superficie del injerto es esencial. Debemos fijarlo de forma estable y movilizarlo lo menos posible para evitar las fuerzas de cizallamiento, las cuales dificultan una correcta revascularización. Para ello es necesario realizar una buena fijación con sutura, grapas o colocando gasas enrolladas sobre el injerto y anudadas con sedas (atadillo). En el caso de que estemos injertando una extremidad o flexura, también es útil inmovilizar con férulas. La terapia de presión negativa también facilita la estabilidad del injerto y el drenaje de exudado.

7.4. Zona donante

La nueva piel debe de tener las características lo más parecidas posibles a la zona receptora, de forma que por norma general la mejor zona donante va a ser la más próxima al defecto. Para la obtención de injertos de espesor parcial, se suele optar por los muslos, glúteos o región abdominal. Son zonas de las que se puede tomar injertos de gran tamaño cuando las necesidades lo requieren, como en el caso de grandes quemados o úlceras extensas.

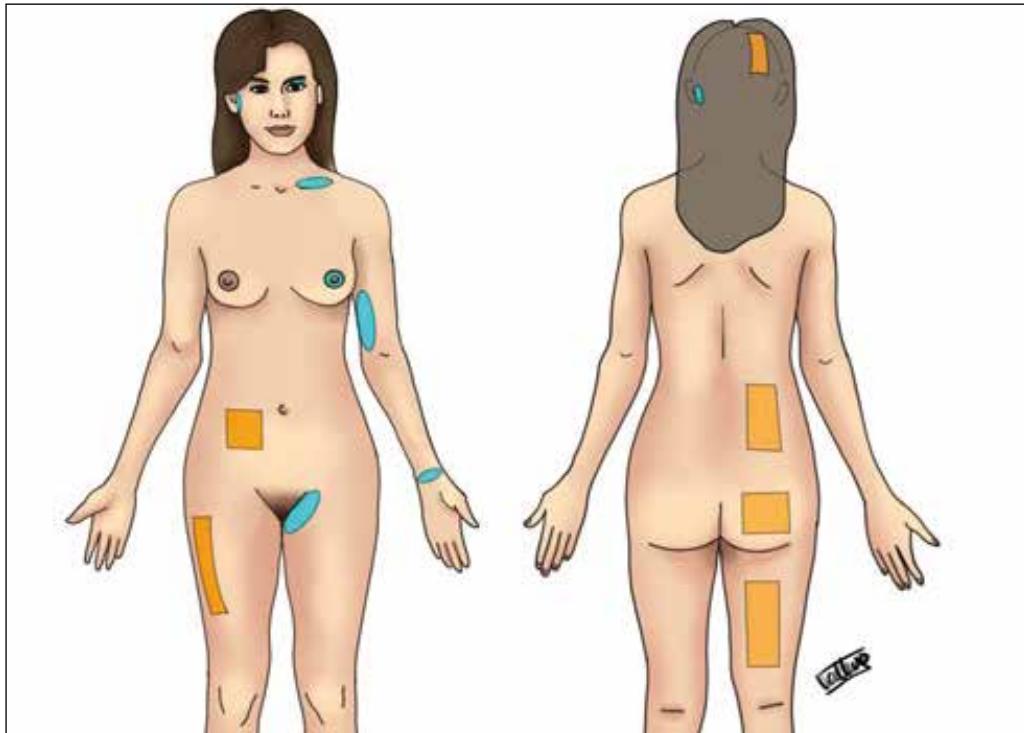


Figura 6. Zonas donantes utilizadas

Si necesitamos cubrir defectos en la cara, se obtienen injertos de espesor total de las regiones retro y preauricular, de los párpados superiores, o de la región supraclavicular. Otras zonas para la obtención de injertos de espesor total son la región inguinal, la cara interna del brazo o la región volar de la muñeca. Otras opciones son el cuero cabelludo si se necesita obtener injertos de forma repetida, o la areola para reconstrucción del CAP contralateral en reconstrucciones mamarias.

7.5. Técnica quirúrgica

Se puede infiltrar la zona donante con una solución de suero fisiológico con adrenalina para disminuir el sangrado. Para la obtención de un injerto de piel tenemos diferentes opciones: bisturí a mano alzada, dermatomo manual y el dermatomo eléctrico (método más utilizado). Es recomendable tratar la zona donante antes del proceso con suero fisiológico o gel lubricante. En el caso de los injertos de piel de espesor total, hay que diseñarlos con forma de elipse para facilitar el cierre primario de la zona donante.

Además, estos deben de ser desgrasados antes de colocarlos en el lecho. Si el injerto no se va a utilizar inmediatamente, éste debe mantenerse en suero fisiológico. Posteriormente el injerto se puede hendir o mallar. Al mallar un injerto aumentamos la superficie que puede cubrir, además de facilitar la evacuación de hematoma y exudado. Sin embargo, habrá mayor contracción secundaria y

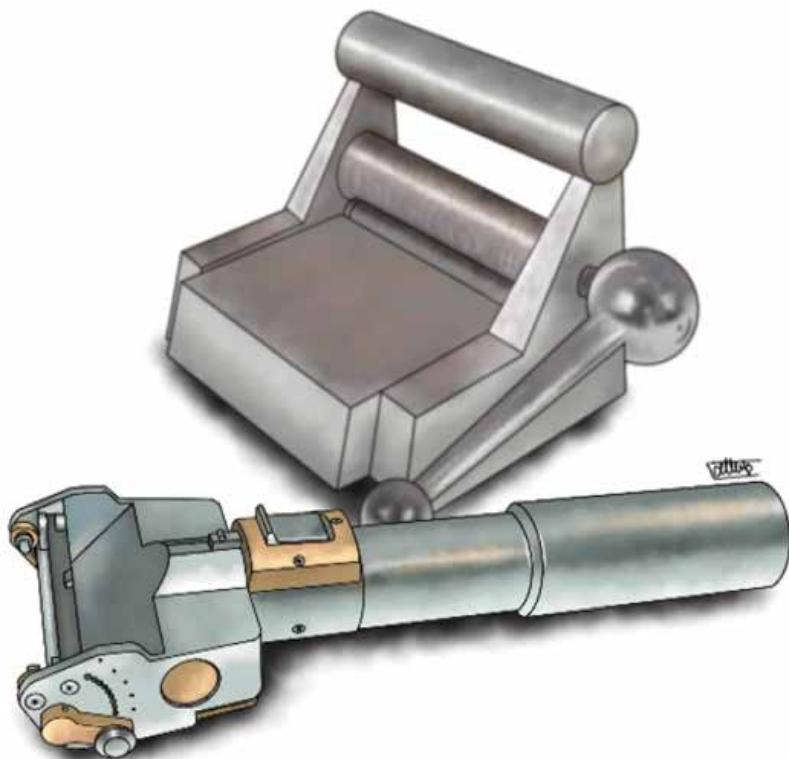


Figura 7. Dermatomo eléctrico y mallador

peor resultado estético. Los malladores más habituales son de proporción 1:1.5 y 1:3. No se debe utilizar injertos mallados en manos, cara, y flexuras. Una vez colocado se fija con sutura reabsorbible o grapas, y se realiza un atadillo e inmoviliza si se cree conveniente.

7.6. Cuidados posquirúrgicos

La cura de la zona receptora se levantará en los siguientes 4-10 días. Esta puede ser realizada tanto con apósitos vaselinados como con terapia de presión negativa. Esta última promueve un aumento de la vascularización y del tejido de granulación, reduce el edema, la carga bacteriana y el exudado. Posteriormente, las curas no difieren de las de otra herida aguda.

Para la zona donante existen dos formas posibles de cicatrización. En los injertos de espesor total se realiza un cierre directo. La cicatrización de la zona donante de un injerto de espesor parcial se va a producir por segunda intención, y durará en torno a 2-3 semanas. Para ello existen diferentes pautas de curas. Se puede optar por incorporar un apósito vaselinado y gasas impregnadas en antiséptico, dejando la zona ocluida hasta que se logre la cicatrización. Tiene la ventaja de ser simple y económico.

La cura con apósitos hidrocoloideos es una buena opción. Mantienen un ambiente húmedo de la herida que acelera la cicatrización, controlan el exudado, y permiten separar las curas en el tiempo según su saturación.

7.7. Características de la piel trasplantada

- Crecimiento: Una vez el injerto está totalmente integrado, mantiene un crecimiento similar al del resto del cuerpo. Puede ocurrir que esté algo limitada en el caso de los injertos de espesor parcial, pero sin repercusión.
- Color: Los injertos de piel tienden a la hiperpigmentación por una estimulación aumentada de los melanocitos. Los injertos tomados por encima de los hombros no suelen hiperpigmentarse, y por tanto son útiles para cubrir defectos en la cara. La exposición solar favorece la hiperpigmentación, por lo que es recomendable la fotoprotección.
- Contracción: Como en toda herida, las heridas injertadas sufren el fenómeno de contracción. La contracción primaria se debe a las fibras elásticas de la dermis. Es mayor en los injertos de espesor total, y se solventa estirando y fijando bien el injerto al lecho receptor o mediante el mallado del mismo. La contracción secundaria se produce durante la fase de cicatrización del injerto y durante los 6-18 meses posteriores. Se produce por una proliferación de miofibroblastos que favorecen la contracción de los bordes de la herida para hacerla más pequeña y facilitar su cicatrización. Existe mayor contracción secundaria en los injertos de espesor parcial y las heridas de mayor diámetro. Se ve reducida por la dureza del área receptora.
- Sensibilidad: La reinervación se da a partir de las 2-3 semanas y puede durar hasta 2-3 años según el tamaño del injerto. La sensibilidad adquiere las características de la zona receptora. Es incompleta, aunque termina por ser muy parecida a la de la piel de alrededor. La recuperación es más rápida cuanto más fino es el injerto, pero es más completa cuanto más grueso es. Primero reaparece el dolor, después el tacto y por último la temperatura.
- Anejos: Los injertos de espesor parcial muy finos no tendrán ningún tipo de glándula ni folículos pilosos. Sin embargo, los injertos de espesor parcial gruesos o los injertos de espesor total si incluyen glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos. Los pelos caen al cabo de un mes, y después volverán a crecer al cabo de 2-3 meses adquiriendo las características del área donante. Las glándulas sebáceas y sudoríparas tardan varios meses en recuperarse, restaurando su secreción normal.

8. BIBLIOGRAFIA:

1. **David L. Brown et al.** "Manual Michigan de cirugía plástica" Ed Wolters Kluwer 2015
2. **Jeffrey E. Janis** "Essentials of Plastic Surgery" Ed Thieme 2017
3. **Achauer B., Eriksson E., et al.** "Plastic Surgery: indications, operations and outcomes" 2000.
4. **Coiffman F.** "Cirugía plástica, reconstructiva y estética" 2^a Edición. Ed. Masson-Salvat, Barcelona 1986.
5. **Glat P. and Longaker M.** "Wound healing" in Grabb and Smith's "Plastic surgery" Ed. Lippincott-Raven, Philadelphia 1997.
6. **McCarthy et al.**: "Plastic Surgery" Ed. W.B Saunders Company, Philadelphia 1990.
7. Peter C. Neligan et al "Plastic Surgery": Volume 1: Principles, 15, 214-230. 2018
8. **Green, David P and Scott W. Wolfe.** "Green's Operative Hand Surgery" 44, 1528-1573. Philadelphia 2017
9. **Avellaneda-Oviedo, Edgar Mauricio, et al.** Injertos en heridas. Heridas y Cicatrización, 2018, vol. 2, p. 6- 15.

3. EXPANSIÓN TISULAR

Dra. Henar Nieto Ramos.

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

Dr. Ricardo Pérez Yenes.

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

1. INTRODUCCIÓN

La expansión tisular es un fenómeno que, de manera artificial o natural, sucede en respuesta a diferentes condiciones que requieren la distensión de los tejidos blandos para la adaptación a una nueva situación.

En el cuerpo humano, con frecuencia podemos apreciar fenómenos de expansión “natural”, como la expansión de los tejidos de la pared abdominal durante los embarazos y la obesidad, la expansión del cráneo infantil por el crecimiento cerebral, o el propio crecimiento óseo.

En cirugía reconstructiva se emplean las técnicas de expansión tisular, para las que de manera “artificial” (quirúrgica) se introduce un dispositivo de expansión, con el objetivo de reclutar tejido vascularizado adyacente y de características similares al que queremos reconstruir, que en un segundo tiempo será reposicionado proporcionando cobertura en la zona requerida.

La expansión tisular en cirugía reconstructiva presenta múltiples ventajas. Por un lado, se realiza la reconstrucción mediante colgajos de tejidos similares con escasa morbilidad para la zona donante, permitiendo el cierre directo en la mayoría de las ocasiones. Por otro lado, los tejidos expandidos presentan una mayor vascularización en comparación con el mismo tejido sin expandir. Además, la cantidad de tejido obtenido es predecible y son técnicas aplicables en muchas regiones anatómicas, seguras y reproducibles.

No obstante, también presenta algunos inconvenientes, ya que se requiere de al menos dos cirugías (colocación y retirada del expansor), retrasando la reconstrucción definitiva, pudiendo presentar complicaciones derivadas del material introducido. Además, se produce una deformidad temporal en la zona donante.

2. CAMBIOS MOLECULARES, CELULARES E HISTOLÓGICOS DE LOS TEJIDOS EXPANDIDOS

2.1. Cambios moleculares y celulares¹

El estrés mecánico provocado en los tejidos por la expansión tisular desencadena una serie de mecanismos celulares que implican al citoesqueleto, la activación de enzimas y segundos mensajeros, canales de iones y a la matriz extracelular. La expansión tisular genera una respuesta mediada por factores de crecimiento, entre los que destacan:

- El factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), que estimulan la proliferación de células cutáneas
- El factor de crecimiento transformante β (TGF- β), que estimula la producción de matriz extracelular.

Asimismo, la estimulación de proteínas de membrana activa diferentes cascadas metabólicas intracelulares que, con la activación de la proteína cinasa C, consiguen la transmisión de estas señales intracelulares al núcleo.

2.2. Cambios histológicos

2.2.1. Piel

- Epidermis: Aumenta la actividad mitótica en el estrato espinoso, aumentando el grosor de la epidermis mediante fenómenos de hiperqueratosis y acantosis. Podríamos decir que la epidermis es la única capa de la piel que aumenta su grosor durante el proceso de expansión tisular.
- Dermis: Se produce un adelgazamiento global dérmico a expensas de la dermis reticular, que reduce su grosor. Asimismo, se produce una proliferación de fibroblastos y miofibroblastos, con un engrosamiento de los haces de colágeno, produciendo una fibrosis. Se pueden producir estrías por la fragmentación de fibras de elastina.
- Anejos: Los anejos cutáneos no se reproducen, sino que sufren un distanciamiento entre ellos.

2.2.2. TCS

Es el tejido más afectado por la expansión tisular, sufriendo una reducción importante en su grosor. La pérdida de grasa es permanente, ya que los adipocitos atróficos son remplazados por fibrosis. En los casos en que la expansión se realice de forma muy rápida, podrían producirse fenómenos de necrosis grasa

2.2.3. Músculos

Al realizar un proceso de expansión tisular por encima o por debajo de un músculo, este último sufre un adelgazamiento por atrofia de sus fibras. No obstante, no existe pérdida de función muscular. Se han descrito fenómenos de degeneración fibrilar con fibrosis y desorganización de miofibrillas. Estos cambios revierten con el final de la expansión.

2.2.4. Nervios

Disminuye la vascularización perineurial así como la velocidad de conducción (proporcional al grado de expansión).

2.2.5. Huesos

Los expansores producen una presión continua que puede deformar los huesos si se colocan sobre ellos. En los procesos de expansión sobre el cráneo de los niños mayores de 1 año se produce una depresión, que se corrige con la retirada del expansor al final del proceso. Las deformaciones óseas en los adultos suelen tardar más tiempo (meses) en corregirse, aunque en algunos casos pueden no llegar a corregirse con el tiempo.

2.2.6. Vasos sanguíneos

La expansión tisular produce una clara estimulación de la angiogénesis en los tejidos expandidos, formando una gran cantidad de nuevos vasos sanguíneos, con mayor densidad entre la cápsula y el tejido expandido. Esto sucede como respuesta a que la expansión tisular provoca una isquemia en los tejidos expandidos.

El aumento de la actividad metabólica del tejido expandido podría ser otra causa del aumento de la vascularización.

2.2.7. Cápsula

La cápsula periprotésica es una reacción cicatricial de tejido conjuntivo denso (fibroso) formada como respuesta a la introducción de un cuerpo extraño (expansor) en el organismo. Está formada por fibroblastos, miofibroblastos, fibroцитos y gran cantidad de haces densos de colágeno que se disponen paralelos al expansor. La cápsula va reduciendo la celularidad a medida que avanza el proceso. Tras la retirada del expansor, se produce una disminución del grosor de la cápsula.

El estudio histológico demuestra que la cápsula está ricamente vascularizada, especialmente la zona de contacto con los tejidos. Por tanto, a la hora de disecar los colgajos, es importante respetar en la mayor medida posible la cápsula para asegurar una mejor vascularización.

3. CARACTERÍSTICAS DE LOS EXPANSORES Y TIPOS DE EXPANSORES

Los dispositivos expansores son prótesis que han de cumplir ciertas condiciones para garantizar la seguridad del proceso: han de estar construidos con materiales biológicamente inactivos, que no se degraden con el tiempo, impermeables al fluido de llenado y que sean elásticos para evitar la rotura durante el proceso de expansión. En general, el material que cumple todas estas características y el que se emplea ampliamente para su fabricación es la silicona.

Existen expansores de diferentes formas y tamaños en función de los objetivos del proceso de expansión.

- Rectangulares: son los más empleados en tronco y extremidades. Son los que producen la mayor ganancia real de cantidad de tejido.
- Redondos (hemiesféricos): inicialmente empleados en reconstrucción mamaria, hoy en día con frecuencia para cuero cabelludo o reconstrucción tras extirpación de lesiones redondas. Son los expansores que producen la menor ganancia real de cantidad de tejido.
- En semiluna: empleados en reconstrucción de cuero cabelludo, consiguen obtener más tejido en la zona central, con disminución progresiva hacia los extremos.
- Diferenciales: se realiza una expansión desigual a expensas de un llenado más temprano de unas zonas del expansor respecto a las adyacentes, determinado por la forma y consistencia del expansor. Ampliamente utilizados

en reconstrucción mamaria, donde buscamos conseguir una mayor expansión en los cuadrantes inferiores respecto a los superiores.

- A medida: Personalizadas, se emplean para reconstrucción de defectos irregulares, cuando las necesidades no pueden ser cubiertas con las prótesis existentes.

Dependiendo del sistema diseñado para el llenado de las prótesis expansoras, podemos diferenciar varios tipos.

3.1. Con válvulas

El fluido infiltrado para realizar la expansión se introduce en el expansor a través de una válvula autosellable que impide que la presión de dentro del expansor haga refluir el contenido interno de manera espontánea. Estas válvulas de llenado presentan un fondo metálico para evitar la perforación. El fluido más ampliamente extendido para realizar las infiltraciones es el suero salino fisiológico. Algunos cirujanos tiñen este suero con verde de indocianina o azul de metileno para, una vez pinchada la válvula, mediante aspiración comprobar que reflujo líquido teñido, lo que verifica que el lugar de inyección es el adecuado.

3.1.1. Prótesis con válvula remota

En este caso, un tubo de silicona elástica une la prótesis expansora por un lado, y la válvula de llenado, por el otro. El suero infiltrado desde la válvula atraviesa el tubo de silicona para acabar expandiendo la prótesis.

Como principal beneficio de estos expansores podemos destacar que, al estar distanciados la válvula y la prótesis, se reduce el riesgo de rotura por punción inadvertida del expansor.

Cabe la posibilidad de que la válvula de llenado quede colocada en una posición externa al organismo. Esta situación presenta las siguientes ventajas:

- No sería necesario puncionar sobre la piel para realizar las infiltraciones del expansor, evitando las molestias derivadas, especialmente en pacientes infantiles.
- Se evitan las punciones accidentales a la prótesis ya que no es necesario localizar la válvula bajo la piel.

Manteniendo medidas de asepsia y una higiene adecuadas, no tiene por qué ocurrir una infección de la prótesis. No obstante, los expansores con válvula re-

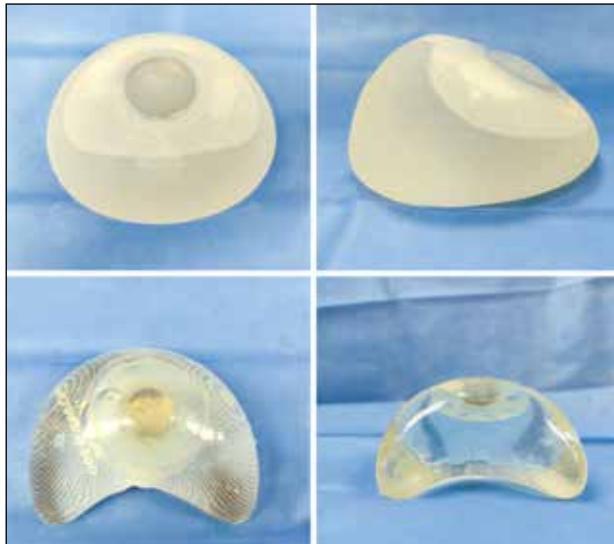


Imagen 1. Arriba: expansor diferencial con válvula integrada, correspondiente a un expansor mamario. Abajo: Expansor en semiluna con válvula integrada.

mota externa están contraindicados cuando después del proceso de expansión se vaya a colocar una prótesis definitiva, como sucede en la reconstrucción mamaria, por ejemplo.

3.1.2. Prótesis de Becker

Es una prótesis formada por dos cavidades: una externa, rellena de gel de silicona; y una interna, la expansora, que funcionaría como un expansor con válvula remota. La prótesis de Becker fue concebida para realizar la reconstrucción mamaria en un solo tiempo. Una vez colocada tras la mastectomía, se va expandiendo la cavidad interna hasta obtener el volumen deseado. En ese momento, se plantearía una segunda intervención para retirar el sistema de infiltración (existe un sistema de sellado para que al retirar la válvula y el tubo la cavidad interna no pierda su contenido), quedando la prótesis de manera definitiva con el volumen al que se ha expandido.

3.1.3. Prótesis con válvula integrada

La válvula de infiltración queda integrada en la prótesis expansora. Estos dispositivos evitan los problemas relacionados con las válvulas remotas (problemas mecánicos, molestias...). Sin embargo, el riesgo de rotura del expansor por punción inadvertida durante el llenado es mucho mayor, debido a la dificultad en muchas ocasiones de localizar la válvula de infiltración mediante la palpación (pacientes con un panículo adiposo grueso). Para localizar la válvula de manera adecuada, nos podemos ayudar de dispositivos magnéticos que localicen la zona de punción segura.

En reconstrucción mamaria se ha popularizado mucho el empleo de los expansores con válvula integrada, por un lado, debido a que el bolsillo de mastectomía permite alojar sin dificultad una prótesis expansora con el volumen añadido de una válvula integrada y, por otro lado, porque en la cirugía de recambio se evita la disección adicional para retirar el sistema de llenado (tubo y válvula).

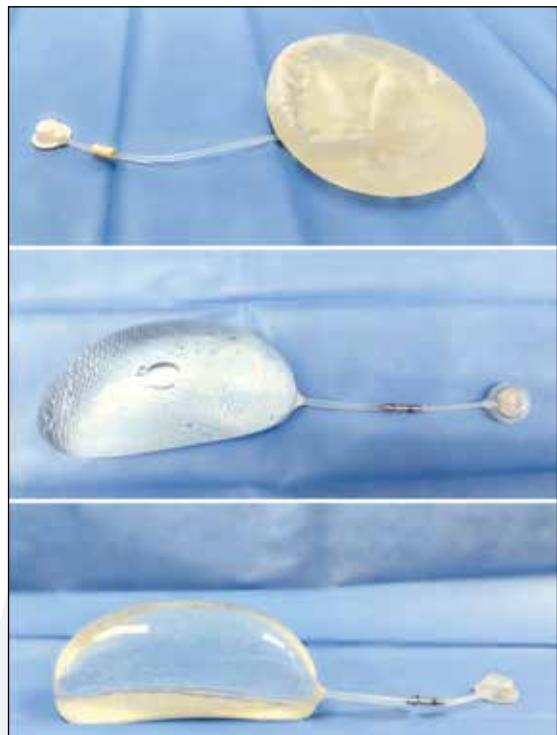


Imagen 2. Arriba: Prótesis de Becker deshinchada. Se puede comprobar que mantiene cierto volumen debido al compartimento relleno de gel de silicona. Se aprecia la válvula remota y el tubo de llenado. **Centro y abajo:** Expansor a medida con válvula remota.

3.2. Autoinflables

Estos expansores presentan en su interior un contenido osmóticamente activo que provoca que el líquido extracelular intersticial atraviese la membrana semi-permeable (permite la entrada pero no la salida de líquido) de silicona que forma la envoltura, resultando en un llenado progresivo de la prótesis.

Este sistema aporta varios beneficios, como evitar las punciones repetidas, las molestias causadas por la válvula, limitar la disección añadida de un bolsillo para la válvula o reducir las visitas a consulta.

Sin embargo, el mayor peso de los inconvenientes que presentan ha hecho que hayan caído prácticamente en desuso, tales como expansión descontrolada, o liberación al medio extracelular de un material hiperosmótico en caso de rotura.

4. PROCESO PARA LA COLOCACIÓN DE UN EXPANSOR TISULAR

4.1. Indicaciones

Las técnicas de expansión tisular están indicadas en los procedimientos reconstructivos en los que el tiempo no sea un factor limitante. Los defectos de cobertura producidos en el momento de un traumatismo agudo no serían subsidiarios de ser reconstruidos mediante tejido expandido, ya que prima la premura, en cuyo caso estarían indicadas otro tipo de coberturas. En caso de realizar un proceso de expansión tisular en la situación previamente descrita, el riesgo de infección de la prótesis sería demasiado elevado y la vascularización de los colgajos expandidos podría verse comprometida. La expansión tisular quedaría relegada, por tanto, a un procedimiento secundario para la corrección de secuelas cicatriciales y optimización de resultados estéticos.

De manera primaria, las técnicas de expansión tisular son de gran utilidad para casos como la reconstrucción de defectos generados por la extirpación de tumores, defectos craneofaciales congénitos o adquiridos, alopecia, reconstrucción mama-ria, corrección de cicatrices de gran tamaño, hemangiomas, o reconstrucción auri-cular, entre otros.

El tabaquismo está asociado con una mayor tasa de complicaciones. Sin embargo, no se considera una contraindicación absoluta para los procesos de expansión tisular.

4.2. Planificación preoperatoria

Una adecuada planificación preoperatoria es fundamental para conseguir re-sultados satisfactorios. En primer lugar, se debe realizar un análisis de la lesión a reconstruir (tamaño, forma...) y del tejido que va a ser expandido. El tejido ideal para la expansión es un tejido sano, sin traumatismos previos ni cicatrices, sin al-teraciones en la vascularización y no radiado.

La colocación de expansores está contraindicada en las siguientes situaciones:

- Zonas de flexión
- Heridas crónicas
- Tejidos infectados

El tipo de colgajo que se vaya a realizar tras la expansión ha de ser planeado. En general, cuanto más sencillo sea el colgajo, menor riesgo de complicaciones habrá.

Cabe reseñar que no se debe colocar el expensor muy cerca de la lesión, porque la lesión también se expandiría y habría que reconstruir un defecto de mayor tamaño.

4.2.1. Planificación de las incisiones

Se deben planear las incisiones de manera que se pueda dejar la prótesis expansora cómodamente colocada, sin alterar la vascularización de los colgajos y buscando el mejor resultado estético posible. Idealmente, las incisiones se realizarán en el que será uno de los márgenes del colgajo tras la expansión.

Además, las incisiones se deben planificar buscando minimizar la tensión en las líneas de sutura y, por consiguiente, minimizando el riesgo de dehiscencia y exposición de la prótesis. La tensión en las líneas de sutura es mayor si la incisión es paralela a la dirección de la expansión. Por ello, se deben planificar las incisiones de manera perpendicular a la dirección de la expansión.

4.2.2. Selección del implante expansor

A la hora de elegir un expensor, debemos tener en cuenta varios criterios: la base del expensor es el parámetro principal que va a guiar la decisión, ya que, si bien el volumen pudiera ser orientativo, la mayoría de expansores se pueden sobreexpandir con seguridad para conseguir un añadido de cantidad de tejido que asegure el éxito del 2º tiempo quirúrgico. Aunque sea posible planificar reconstrucciones satisfactorias con expansores más pequeños, si la base del expensor seleccionado es igual o más ancha que el defecto a reconstruir se asegura una cantidad suficiente de tejido y se facilita el segundo tiempo quirúrgico. Además, hay que tener en cuenta que cuanto mayor sea la superficie de la prótesis utilizada, antes conseguiremos el tejido deseado. Por otro lado, no debe quedar ningún borde del defecto sin expandir.

5. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EXPANSIÓN TISULAR

5.1. Incisiones

Preferiblemente, como se ha indicado en el apdo. 5.2.1, las incisiones se realizarán sobre la zona que será uno de los márgenes del colgajo tras la expansión.

En caso de que exista una zona de piel que vaya a ser remplazada, como por ejemplo en el caso de los nevus, se podrá realizar la incisión en esta zona, buscando la optimización de los resultados estéticos. Si la piel a remplazar está adherida a planos profundos, como en el caso de los injertos, este último tipo de incisión no estaría indicado, siendo lo ideal realizar la incisión sobre piel sana lo más próximo posible al borde del tejido a remplazar.

Otra opción sería realizar una incisión a distancia de la zona a expandir. De esta manera, se podría iniciar la expansión de manera precoz puesto que la cicatrización de la incisión no se vería afectada por la expansión del tejido a expandir.

5.2. Disección del bolsillo y colocación del expensor

Dependiendo de las características del tejido que se deseé expandir, se realizará la disección del bolsillo para albergar el expensor en diferentes planos. Los tres planos más comúnmente empleados para la colocación de prótesis expansoras son los siguientes:

- Subcutáneo: El plano más comúnmente empleado cuando el tejido a expandir es un tejido sano.
- Submuscular: Empleado principalmente cuando la cobertura cutánea no es de buena calidad o presenta un riesgo incrementado de sufrimiento cutáneo (ej. reconstrucción mamaria tras mastectomía). Asimismo, se colocará un expensor en plano submuscular cuando esté planeado realizar un colgajo muscular tras la expansión con el músculo suprayacente (ej. colgajo dorsal ancho, colgajo frontal).
- Subfascial: es el plano menos frecuentemente empleado, indicado principalmente en extremidades. No debemos olvidar realizar una apertura adecuada de la aponeurosis para evitar el síndrome compartimental.

La disección del bolsillo ha de ser suficiente para acomodar la totalidad de la prótesis vacía, quedando esta completamente desplegada, y permitiendo una sutura final (por planos) libre de tensión. Hay que evitar la aparición de pliegues en la superficie del expensor porque podrían provocar un aumento de presión local, desencadenando un proceso de sufrimiento cutáneo y posterior necrosis.

De manera orientativa, en el caso de la colocación de una válvula remota interna, esta se colocará a unos 5cm del expensor. En el caso de que la válvula sea externa, habrá que colocarla a mayor distancia, unos 8cm, para impedir la contaminación del expensor y la potencial infección del mismo.

Es recomendable realizar un llenado parcial del expensor tras el cierre de la herida. De esta manera, conseguimos sellar el espacio muerto de la cavidad, reduciendo el riesgo de hematoma y seroma. Además, se suaviza la superficie de la prótesis desapareciendo los pliegues. Este llenado inicial ha de realizarse prestando especial atención a evitar generar tensión sobre la línea de sutura.

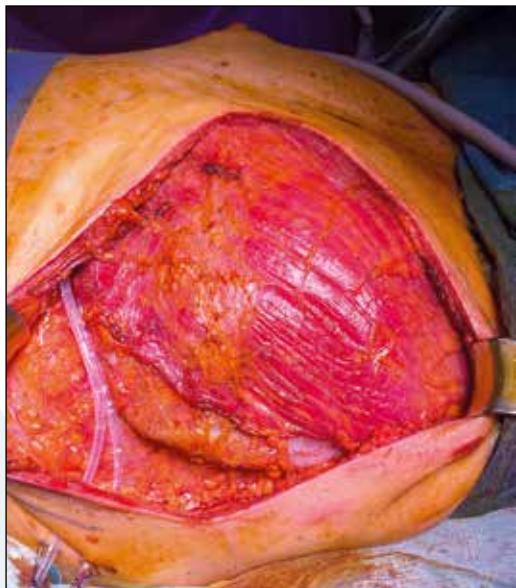


Imagen 3 (derecha cabeza, izquierda pies). Expensor mamario colocado en plano submuscular. El expensor queda colocado bajo los músculos pectoral mayor (arriba) y serrato anterior (abajo), quedando cubierto prácticamente en su totalidad por tejido muscular.

5.3. Fase expansiva

En función de la velocidad de llenado del expansor, se distinguen dos tipos de expansión tisular:

- Expansión lenta: El tipo de expansión más comúnmente empleado hoy en día. El expansor se rellena cada 1-2 semanas (aunque las pautas de relleno puedan individualizarse), buscando la producción de tejido nuevo. En este tipo de expansión se desarrollan los cambios descritos en el apartado 3. La expansión se puede comenzar de manera precoz, pero lo más frecuente es comenzarla a partir de 1-2 semanas después de la cirugía.
- Expansión rápida²: el expansor se llena en un corto periodo de tiempo (días). El objetivo es estirar el tejido existente, permitiendo el cierre directo tras escisiones amplias o el cierre de heridas sin tensión para mejorar el resultado estético de la cicatriz.

El proceso de llenado del expansor ha de realizarse igualmente de la manera más aséptica posible.

En cada sesión de llenado, el paciente no debe sentir molestias ni sensación de estiramiento en la piel. En caso de que esto ocurra, habría que retirar volumen del expansor. Además, se debe controlar la coloración de la piel expandida (con especial atención a la hora de expandir tejidos sin sensibilidad o con alteraciones de la misma). La alteración del relleno capilar o el blanqueamiento de la piel nos indican que existe un riesgo de isquemia cutánea y habrá que retirar volumen del expansor para prevenir la necrosis cutánea.

5.4. Segundo tiempo quirúrgico

Una vez que el expansor haya alcanzado el volumen que permite conseguir la cantidad de tejido deseada para la reconstrucción del defecto, se plantea el segundo tiempo quirúrgico.

A la hora de calcular la cantidad de tejido conseguido por la expansión es frecuente realizar una sobreestimación, sin haber conseguido realmente el tejido necesario. Por ejemplo, en caso de que el expansor esté colocado sobre una región cóncava, como el cuello, el tejido disponible final será menor que el esperado. Además, las mediciones se realizan con la piel a tensión. La cápsula periprotésica es menos distensible que la piel, lo que limita la cantidad final de tejido disponible. Por tanto, se debe sobreexpandir el tejido por encima de las medidas del área a reconstruir para así poder proporcionar una cobertura satisfactoria al defecto.

Durante el 2º tiempo quirúrgico, se retira el expansor y se proporciona cobertura al defecto. En el caso de los expansores con válvula remota interna, existen dos opciones para extraer el sistema de llenado. Por un lado, se puede extraer desde el espacio donde se encontraba el expansor, en cuyo caso habría que realizar una disección adicional para extraer la válvula. Por otro lado, hay cirujanos que prefieren retirar la válvula realizando una incisión sobre la misma. Si la válvula es externa, se debe cortar antes de retirar el expansor.

Una vez retirados el expansor y el sistema de llenado, se procede a la cobertura del defecto. Los colgajos más frecuentemente empleados con el tejido expandido son de avance, rotación o transposición, buscando una cobertura total del defecto y la ausencia de tensión en la línea de sutura. Para conseguir un mayor desplazamiento del tejido expandido se pueden realizar incisiones de descarga a lo largo de los colgajos.

El manejo de la cápsula periprotésica merece mención especial. Gran cantidad de cirujanos aboga por evitar las capsulotomías, defendiendo que el aporte vascular de los colgajos es más seguro. No obstante, la realización de capsulotomías aumenta el área de superficie cutánea y maximiza el avance del colgajo, ya que la cápsula íntegra evita el estiramiento de los tejidos suprayacentes al ser un tejido fibroso cicatricial. La capsulectomía disminuye el grosor del colgajo y facilita el avance del mismo, además, facilita la adaptación del colgajo al defecto y reduce la cantidad de tejido fibroso cicatricial. Morris³ observó que la capsulectomía no reduce la viabilidad de los colgajos tipo random realizados con tejido expandido.

Se recomienda colocar un drenaje aspirativo, que consiga colapsar la cavidad, y un cierre por planos libre de tensión. A pesar de que puedan quedar pliegues o irregularidades en la línea de sutura, estos suelen regularizarse con el paso de los meses. Se deben evitar apósitos o vendaje compresivos y, si el colgajo atraviesa articulaciones, deberán ser inmovilizadas.

6. APPLICACIONES CLÍNICAS

6.1. Expansión tisular en pacientes quemados

El uso de técnicas de expansión en el paciente quemado generalmente debe iniciarse una vez que se haya logrado la curación completa de las áreas afectas y las cicatrices hayan madurado. La planificación es especialmente importante en estos pacientes, tratando de realizar el menor número de incisiones posibles y procurando que éstas no atraviesen subunidades estéticas.

6.2. Expansión tisular en reconstrucción de cabeza y cuello

En esa zona existen tejidos altamente especializados que deben ser considerados para lograr una reconstrucción adecuada.

6.3. Cuero cabelludo

En esta zona, el objetivo es doble: realizar cobertura tisular, al mismo tiempo que se mantiene la zona cubierta por pelo, evitando áreas de alopecia.

La expansión tisular a este nivel está ampliamente aceptada, permitiendo la cobertura de defectos de mediano y gran tamaño. Con esta técnica, se pueden cubrir defectos de hasta el 50% de la superficie del cuero cabelludo sin una disminución significativa de la densidad capilar.

El expansor típicamente se colocará en el plano subgaleal; una vez localizado el plano, puede realizarse disección romana.

Una vez completada la expansión (generalmente en 6-8 semanas), se procederá a retirar el expansor, por lo general utilizando la misma incisión de su colocación, o incidiendo en el margen del colgajo que va a realizarse para la movilización tisular. Deberá evitarse en la medida de lo posible realizar capsulotomías o galeotomías para no comprometer la vascularización del cuero cabelludo.

Puede apreciarse cierta erosión y depresión craneal asociada a la reconstrucción del cuero cabelludo con expansores en la población pediátrica; sin embargo, se ha observado como es un fenómeno transitorio, y que no muestra limitación en el desarrollo craneal⁴. No obstante, se recomienda retrasar la colocación de expansores en niños con edad inferior a 1 año.



Imagen 4. Tratamiento de alopecia mediante expansión de cuero cabelludo y avance de colgajos expandidos. Se emplearon un expansor en semiluna y un expansor rectangular. *Arriba izquierda:* Situación previa, se aprecia zona alopéctica. *Arriba centro y derecha:* Expansores llenos, situación de expansión completa. *Abajo izquierda:* Imagen intraquirúrgica, se aprecia el volumen de los expansores. *Abajo centro:* Imagen intraquirúrgica, se aprecian los colgajos expandidos. *Abajo derecha:* Resultado tras 1 año de la cirugía.

6.3.1. Alopecia masculina

La expansión del cuero cabelludo puede realizarse para diseñar colgajos que aporten piel de zonas con pelo a zonas con alopecia androgénica. La expansión permite una distribución homogénea de los folículos restantes y reduce la tensión que puede ser causada por la resección de áreas del cuero cabelludo. Las zonas que requerirán tratamiento, generalmente serán la línea anterior del pelo y el vertex.

6.3.2. Frente

La reconstrucción de la región frontal entraña una especial dificultad, ya que se deben considerar varias regiones estéticas bien delimitadas y que deben guardar simetría con la zona contralateral, como las cejas y la línea capilar anterior y lateral. La expansión con avance tisular directo permite reconstruir defectos de entre el 25 y el 70% de su superficie (defectos mayores requerirán otras técnicas reconstructivas, como injertos de espesor total expandidos o colgajos libres). También es de utilidad en aquellos síndromes craneofaciales que presentan una línea de implantación capilar baja a nivel frontal.

El expansor generalmente se coloca a través de una incisión en cuero cabelludo, bajo el músculo frontal, ya que es un plano seguro y bien vascularizado.

6.3.3. Cara y cuello

Estas zonas suponen una reconstrucción en cierto modo compleja por su alta visibilidad, por lo que será fundamental respetar las subunidades estéticas en la planificación de incisiones en la expansión y proceso de cobertura posterior; típicamente, se realizará una incisión preauricular tipo lifting para la colocación de la prótesis.

A nivel cervical, generalmente el expansor se situará sobre el platisma. Es útil recordar que las expansiones cercanas a las ramas marginal de la mandíbula y cervical deben realizarse con cierta precaución.

La prótesis expansora a nivel facial se ubicará a nivel subcutáneo en las porciones faciales centrales, o sobre la fascia parotidomásterina en las zonas laterales. Debe expandirse con precaución en las zonas cercanas a las ramas faciales cigomática y bucal, así como próximo al conducto de Stenon.

Tras completar la expansión, generalmente el defecto se reconstruye mediante un colgajo local (es muy habitual el uso de colgajos de rotación tipo Mustardé). Debe evitarse una tensión excesiva ya que puede causar distorsiones yatrógenas, como incompetencia oral o asimetrías de la mimica facial.

6.3.4. Nariz

Defectos de partes blandas de pequeño tamaño a nivel nasal pueden ser reconstituidos mediante expansión; esto es más útil en la piel de raíz y dorso nasal, al ser más fina y con mayor movilidad.

Defectos de mayor tamaño, incluyendo la reconstrucción nasal total, pueden beneficiarse de una pre-expansión de la piel frontal, permitiendo además un cierre directo de la zona donante. Cualquiera de los colgajos frontales de uso habitual puede asociarse a expansión; también esto permitirá obtener suficiente tejido para recrear el revestimiento interno.

Al igual que se menciona en el apartado 7.2.3 de la expansión frontal, la prótesis se colocará mediante una incisión en cuero cabelludo y bajo el músculo frontal. Una vez finalizada la expansión se procederá a retirar el expansor y el colgajo frontal, incluyendo la cápsula, será rotado inferiormente.

6.3.5. Oreja

La mayor parte de los casos de microtia y deformidades traumáticas del pabellón auricular pueden ser reconstruidos sin necesidad de expansión. El proceso de expansión es útil cuando no existe una envuelta cutánea suficiente para realizar dicha reconstrucción. Al igual que con el resto de técnicas, se debe esperar hasta que el niño alcanza los 7 años para iniciar el proceso.

El abordaje generalmente se realiza a través de una incisión en la región postauricular, preservando la fascia temporoparietal por si las cirugías posteriores requieren su uso. Generalmente se colocará un expansor rectangular o hecho a medida en la región mastoidea, bajo el tejido sin pelo adyacente a los remanentes auriculares. La prótesis será expandida y mantenida en su posición durante aproximadamente 3 meses. Una vez que se dispone de tejido adecuado, se procede a la reconstrucción del marco cartilaginoso con cartílago costal.

6.3.6. Región periorbitaria (injertos de espesor total de piel expandida)

La región periorbitaria contiene piel fina y plegable, con poca densidad glandular y sin vello; sin embargo, hay poca disponibilidad tisular a dicho nivel para ser movilizada. Cuando se requiere reconstrucción de zonas amplias, se recomienda colocar injertos de espesor total procedentes de zonas donantes expandidas. Realizar un reemplazo de una subunidad estética completa (como el párpado superior o la región periorbitaria en su totalidad) aporta los mejores resultados.

La zona supraclavicular presenta piel fina y plegable, que en cierto modo se asemeja a la piel palpebral, siendo una de las zonas de elección para la expansión. Tras la obtención del injerto, la piel expandida se adelgaza y sutura a la región receptora.

6.4. Expansión de colgajos

El uso de colgajos miocutáneos para la cobertura de amplios defectos está ampliamente establecido, particularmente cuando existe exposición ósea y de estructuras vitales. Los territorios de dichos colgajos pueden ser ampliados colocando un expansor bajo el colgajo miocutáneo, lo que incrementa su vascularización y permite la transposición de áreas adyacentes randomizadas junto con el colgajo original. Durante el proceso de expansión el pedículo permanece intacto y puede incluso elongarse, permitiendo una transposición a mayor distancia. Colgajos como el dorsal ancho o el pectoral mayor pueden ser expandidos hasta casi el doble de su superficie, pudiendo cubrir defectos muy amplios en región toracoabdominal.

Los colgajos fasciocutáneos pueden ser expandidos antes o después de su transposición. Cuando se realiza antes, es mejor mantener la prótesis lo más alejada posible del pedículo, para expandir preferentemente áreas random.

6.5. Expansión tisular en niños

En niños, la piel y tejidos blandos presentan menor espesor en comparación con el adulto. Además, son tejidos probablemente mejor vascularizados pero con menor resistencia a los traumatismos. A consecuencia de estos factores, la expansión

tisular comprende una mayor tasa de complicaciones en el paciente pediátrico.

En lugar de emplear prótesis de gran tamaño o expansiones agresivas del tejido, puede ser de utilidad plantear varias expansiones seriadas repetidas.

Expansión tisular en reconstrucción mamaria

Se emplea en reconstrucción tanto inmediata como tardía, y sigue siendo una de las técnicas reconstructivas más utilizadas en cirugía mamaria a nivel mundial. El expansor puede colocarse a nivel submuscular (bajo el pectoral mayor), o en plano prepectoral, pudiendo asociar el uso de matrices dérmicas acelulares.

Se debe actuar con precaución en tejidos irradiados, por el aumento de complicaciones asociadas, tales como la extrusión del implante, la exposición o la infección.



Imagen 5. Se expone proceso de reconstrucción mamaria con expansor y posterior prótesis. *Izquierda:* Situación basal de la paciente, previa a la mastectomía derecha. *Centro:* Expansión completa del expansor colocado en mama derecha. *Derecha:* Proceso reconstructivo terminado: en mama derecha, se recambió el expansor por una prótesis definitiva y se reconstruyó el CAP; en mama izquierda, se realizó una simetrización mediante aumento mamario y mastopexia periareolar.

6.6. Expansión tisular en reconstrucción tronco y pared abdominal

Existe una amplia variedad de etiologías que son subsidiarias de manejo mediante técnicas de expansión a nivel de región abdominal y el tronco, como secuelas de quemaduras, defectos congénitos, postraumáticos, o hernias de gran tamaño. Exceptuando si la escisión directa completa puede realizarse en 3 o menos tiempos, la expansión es una buena indicación. Habitualmente, puede reconstruirse hasta el 50% de la pared abdominal asociando una separación anatómica de componentes tras el proceso de expansión.

Para defectos con mínima tensión fascial, suele colocarse la prótesis en plano subcutáneo; en defectos de mayor tamaño que afecten fascia o musculatura abdominal se recomienda el plano sub o intermuscular.

6.7. Expansión tisular en reconstrucción de extremidades

En estas zonas, es común el uso de prótesis redondas o rectangulares, colocadas de firma axial al defecto. Es importante considerar que la colocación de expansores

en extremidades presenta una tasa de complicaciones mayor con respecto a otras zonas corporales⁵.

Es poco común que exista limitación funcional asociada a este proceso, incluso cuando la prótesis se coloca directamente sobre vasos o nervios. Ocasionalmente puede observarse neuroapraxia transitoria, más comúnmente en la extremidad inferior.

El dorso de manos y pies tolera adecuadamente la expansión, mientras que las regiones palmoplantares presentan resistencia y dolor a la expansión.

La zona del muslo es fácilmente expansible, debido al grosor de su piel y tejido celular subcutáneo, permitiendo incluso la colocación de un expensor único de gran tamaño. Al contrario, las regiones distales a la rodilla entrañan un mayor riesgo de complicaciones.



Imagen 6. Extirpación de hemangioma verrucoso en extremidad inferior y reconstrucción mediante expansión tisular. Arriba izquierda: Hemangioma verrucoso. Arriba derecha: final de proceso de expansión. Abajo izquierda: Resultado 1 mes tras extirpación del hemangioma y avance del tejido expandido. Abajo derecha: Resultado 1 años tras la cirugía.

7. COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LAS MISMAS

La expansión tisular es un proceso en el que las complicaciones son frecuentes, alrededor de un 30-40% de los pacientes presentan alguna complicación, si bien la mayoría son complicaciones menores.

7.1. Complicaciones mayores

Son las complicaciones que impiden conseguir el objetivo del proceso de expansión tisular.

7.1.1. Sufrimiento cutáneo

Durante la disección del bolsillo para el expensor podemos evitar el sufrimiento cutáneo con una disección cuidadosa a través de un plano no demasiado superficial. En caso de que la piel presente signos de sufrimiento, se detiene el proceso de expansión, no se coloca la prótesis y se cierra la cavidad.

7.1.2. Infección

Es la complicación más frecuente y la más grave. A pesar de que en los procesos de expansión tisular se puede presentar un ligero eritema de manera normal,

cuando aparecen signos como empastamiento cutáneo, fluctuación, salida de líquido turbio o purulento a través del drenaje o dolor local nos encontramos ante una infección. En este contexto, se deben tomar muestras del exudado y líquido del drenaje para cultivo bacteriológico y, en caso de que la fiebre sea $>38^{\circ}\text{C}$, hemocultivos. De este modo, se podrá establecer una antibioterapia dirigida.

Dependiendo del momento en que se desarrolle la infección, se toman diferentes conductas terapéuticas:

- En el periodo postoperatorio temprano, la causa más frecuente es la contaminación bacteriana intra o perioperatoria. La actitud terapéutica a seguir sería una nueva intervención para la retirada de la prótesis, limpieza exhaustiva de la cavidad y colocación de un drenaje aspirativo, acompañado de antibioterapia sistémica (si es posible, dirigida). Se volvería a iniciar un nuevo proceso reconstructivo con la colocación de un nuevo expansor 3-4 meses tras la resolución de la infección.
- Las infecciones tardías se producen por la introducción de bacterias durante los episodios de llenado del expansor. En este caso, se debe retirar éste, y se realizará la reconstrucción de forma prematura (a pesar de que la reconstrucción pueda ser subóptima), realizando los colgajos para cobertura del defecto con el tejido obtenido hasta el momento. No se debe colocar un implante permanente si se objetiva la presencia de bacterias en el expansor.

Se puede concluir que la mejor arma contra la infección es la prevención. Además de las precauciones explicadas en los apdos 6.2 y 6.3, se recomienda una profilaxis antibiótica postoperatoria con cefalosporinas preferiblemente hasta la retirada del drenaje.

7.1.3. Exposición del implante

7.1.3.1. Expansor

Puede suceder en el periodo postoperatorio temprano o tras varias sesiones de expansión. En el primer caso, podría ser debido a una disección inadecuada o a la colocación de un expansor demasiado grande, que presione bajo la herida quirúrgica. En caso de que la prótesis se exponga después de pocos días tras su implantación la solución sería la retirada del expansor y volver a iniciar el proceso de expansión con la colocación de un nuevo expansor pasados 3-4 meses.

La exposición del expansor tardía suele verse relacionada con un llenado demasiado rápido o cuando la cantidad de suero infiltrada es demasiada. Cuando la exposición del implante sucede durante el transcurso de la expansión, se podría continuar el proceso empleando cremas antibióticas. En esta situación estaría indicado un llenado rápido para intentar conseguir lo antes posible el tejido necesario y acelerar el 2º tiempo quirúrgico. Si la exposición sucede con el máximo llenado del proceso de expansión, se debe operar de inmediato.

Para evitar que la exposición suceda a través de la incisión, se debe colocar el implante preferiblemente a unos 2-3cm de la incisión. La exposición en la piel su-

prayacente al expansor se produce a través de un proceso de ulceración por hipertensión, por lo que se debe prestar especial atención a los signos que nos indican que el llenado del expansor es demasiado (apdo. 6.3).

7.1.3.2. Tubo o válvula de llenado

Si el material expuesto se limita únicamente al tubo o a la válvula de llenado, no se detiene el proceso de expansión.

7.1.4. Necrosis del tejido expandido

Si el sufrimiento del colgajo expandido obliga a retirar los puntos en la línea de sutura para evitar la necrosis, se producirá una retracción del colgajo con una disminución de superficie total del tejido disponible para la reconstrucción. A pesar del incremento de vascularización pericapsular, si es posible, se recomienda mantener un vaso principal axial en el tejido expandido para evitar la necrosis.

7.2. Complicaciones menores

Son las complicaciones que no impiden conseguir el objetivo del proceso de expansión, solo lo retrasan.

7.2.1. Hematoma

Se debe realizar una hemostasia cuidadosa para evitarlo, además valorar la colocación de drenajes.

7.2.2. Seroma

En caso de que el seroma no sea de gran volumen y no produzca molestias ni comprometa la viabilidad de los colgajos, no se evacuará, disminuyendo el riesgo de punción inadvertida del expansor. En caso contrario, la evacuación se realizará extremando las precauciones para evitar la rotura del expansor (si es necesario bajo control ecográfico).

7.2.3. Rotura del implante

La causa más frecuente es la punción del implante a la hora de realizar el llenado. Se evita con una localización cuidadosa de la válvula (si es necesario con ayuda de dispositivos como imanes o la ecografía), realizando de manera ideal la punción sobre la válvula a 90º para conseguir un mejor sellado.

Si sucede al final de la expansión, se realizará el segundo tiempo quirúrgico. Si sucede cuando aún no se ha conseguido el tejido necesario para la reconstrucción, se realizará una nueva intervención para retirar el expansor roto y se colocará un nuevo sistema de expansión.

7.2.4. Compresión de estructuras

Es frecuente la compresión ósea y puede causar deformidades reversibles (apdo. 3.2.5). La compresión sobre los folículos pilosos puede causar alopecia no cicatricial.

7.2.5. Ulceraciones cicatriciales

En los casos en los que el colgajo se sutura con mucha tensión, se pueden producir dehiscencias por necrosis. La actitud terapéutica ha de ser la cicatrización dirigida con curas. Se debe evitar realizando una sutura sin tensión.

7.2.6. Complicaciones estéticas

Es posible que se produzca un ensanchamiento de las cicatrices. Para evitarlo, se debe minimizar la tensión en la zona de la cicatriz (apdo. 5.2.1).

Es posible que al final del 2º tiempo quirúrgico queden pliegues en la línea de sutura. Estas irregularidades se resuelven generalmente con el paso del tiempo (aproximadamente 6 meses), por lo que no está indicada una reintervención para su corrección antes de este tiempo.

8. REFERENCIAS

1. **Takei T, Mills I, Arai K, Sumpio BE.** Molecular basis for tissue expansion: clinical implications for the surgeon. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:247–258.
2. **Sasaki GH.** Intraoperative sustained limited expansion (ISLE) as an immediate reconstructive technique. *Clin Plast Surg* 1987; 14:563-573.
3. **Morris SF, Pang CY, Mahoney J, Lofchy N, Kaddoura IL, Patterson R, Lista F.** Effect of capsulectomy on the hemodynamics and viability of random-pattern skin flaps raised on expanded skin in the pig. *Plast Reconstr Surg.* 1989 Aug;84(2):314-22.
4. **Maillet-Declerck M, Calibre C, Herbaux B, Duquennoy-Martinot V.** Long-term results in scalp tissue expansion in children. *Eur J Pediatr Surg.* 2012 Aug;22(4):269-73. doi: 10.1055/s-0032-1315812. Epub 2012 Jul 10. PMID: 22782323.
5. **Casanova D, Bali D, Bardot J, Legre R, Magalon G.** Tissue expansion of the lower limb: complications in a cohort of 103 cases. *Br J Plast Surg.* 2001 Jun;54(4):310-6. doi: 10.1054/bjps.2001.3588. PMID: 11355985.
6. **Pestana I.A., Argenta L.C., Marks W.M.** Principles and applications of tissue expansion. En: Geoffrey C. Gurtner, Peter C. Neligan, Daniel Z. Liu. *Plastic Surgery* 4th ed. Vol. 1, Principles. Elsevier; 2018. 473-497.
7. **Kristoffer B. Sugg.** Expansión tisular. En: David L. Brown, Gregory H. Borschel, Benjamin Levi. *Manual Michigan de Cirugía Plástica.* 2ª ed. Wolters Kluwer; 2015. 69-74.
8. **A.K. Lentz, B.S. Bauer.** Tissue expansion. En: Charles H. Thorne. *Grabb and Smith's Plastic Surgery.* 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2014. 87-93.

4. VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA Y CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

Dr. Juan Tejeiro López.

Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Dr. Francisco de Paula Collía Martín.

Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

INTRODUCCIÓN

El estudio anatómico y fisiológico de la perfusión de la piel y los tegumentos es el resultado de una serie de descubrimientos y experiencias ocurridos entre el final del s. XIX y la actualidad. La descripción progresiva de las características que en este capítulo pretendemos desarrollar permitieron evolucionar desde estrategias quirúrgicas consistentes en desplazamientos de tejido sin una vascularización determinada previamente, al actual concepto basado en la movilización extensa según los patrones vasculares descubiertos y aplicados progresivamente, lo que supone la noción fundamental de la cirugía plástica actual.

1. VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA

1.1. Desarrollo y evolución de conceptos

El conocimiento sobre la vascularización cutánea no ha parado de avanzar durante los últimos siglos gracias al trabajo de los anatomistas, combinado con el desarrollo tecnológico y el redescubrimiento de conceptos previamente descritos.

"Los nuevos desarrollos en cirugía reconstructiva son en gran parte actualizaciones de trabajos anteriores desatendidos o ignorados"

Cormack y Lamberty

Está establecido actualmente que las arterias cutáneas constituyen verdaderas redes anastomóticas, dispuestos en plexos que de profundo a superficial son (Figura1):

- a) **Red subfascial:** anastomosis entre las arterias perforantes procedentes de vasos profundos.
- b) **Red anastomótica supra-fascial:** bastante desarrollada axialmente.
- c) **Plexo subdérmico:** irrigado por arterias cutáneas o neurocutáneas, pero también a través de las arterias septocutánea y musculocutánea. Estos plexos forman una red que comprende vasos en dirección vertical y longitudinal.
- d) **Red anastomótica intradérmica:** ubicada a nivel de la dermis profunda.

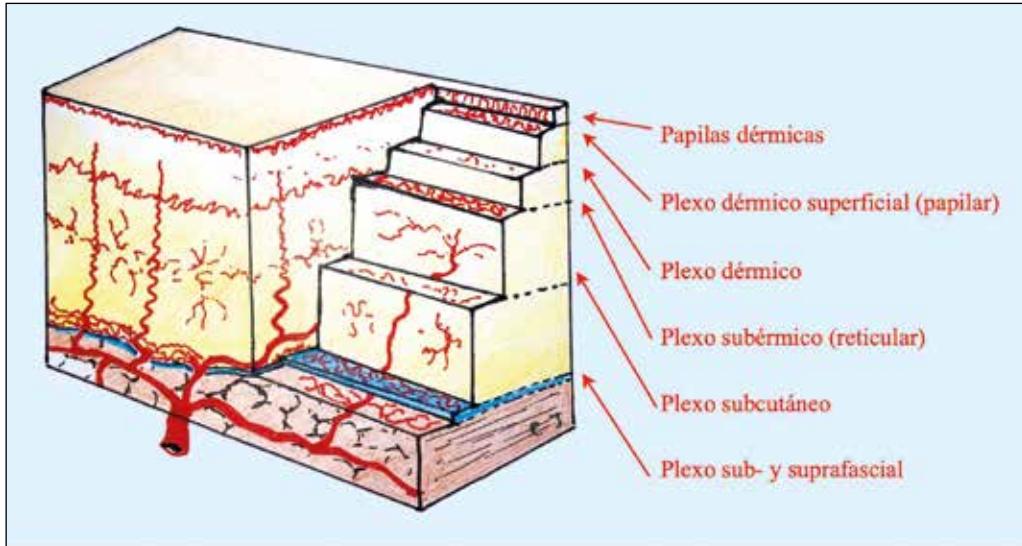


Figura 1. Representación esquemática de la ultraestructura de la vascularización de los tegumentos, destacando el lugar de cada plexo.

Esta descripción contemporánea resulta de la progresión de los conceptos de:

- William Harvey: autor de la descripción más antigua conocida de la vascularización cutánea (1628), en su obra «Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus».
- Manchot: quien realizó en 1880 una extraordinaria descripción de la vascularización cutánea incluso antes del descubrimiento de los rayos X. Su obra "Die Hautarterien des Menschlichen Körpers", profusamente ilustrada, identifica con una precisión sin precedentes cada territorio cutáneo y su vaso fuente.
- Tomsa y Spalteholz: quien en 1893 retomaron la obra de Manchot así como la de Harvey (dos siglos después) sirviéndose de la inyección de gelatina para describir los plexos vasculares cutáneos y subcutáneos.

Estas y otras obras serán seguidas y recogidas por Salmon, Taylor y luego Saint Cyr quienes, durante las últimas décadas, se han esforzado por describir meticulosamente la piel y sus vasos, sentando verdaderamente las bases anatómicas del concepto de perforosoma tan en boga en nuestros tiempos.

1.2. Mapeo arterial cutáneo (Salmon, 1930)

Salmon, cirujano y anatómista, publicó en 1936 "Artères de la peau", que, desatendida en su tiempo, reapareció 50 años después para convertirse en una de las obras fundamentales del conocimiento de la vascularización cutánea y sus aplicaciones.

En esta obra, Salmon retomó obras previas y compaginó sus disecciones con imágenes radiológicas después de la inyección de óxido de plomo intravascular. Su metodología proporcionó imágenes notables y permitió la descripción precisa del doble de territorios vasculares cutáneos que los consignados hasta la fecha.

1.3. Concepto de angiosoma (Taylor, 1986)

Durante los últimos cuarenta años, Taylor, consolidado como uno de los grandes especialistas mundiales en el estudio de la vascularización cutánea, describió el concepto de organización tridimensional de la anatomía vascular de la piel. Así, en 1987, recopilando trabajos previos e inspirándose en la distribución segmentaria del sistema nervioso periférico, propuso el concepto de angiosoma, que describió como la unidad de volumen de tejido irrigado por una arteria y vena determinada.

Este bloque tridimensional de tejido puede estar compuesto por piel, grasa, tendón, hueso o cualquier combinación de lo anterior (Figura 2 A). Los angiosomas son constantes en número, tienen una localización anatómicamente determinada, y se constituyen en las primeras fases del desarrollo. En su trabajo lleva a cabo la descripción de cuarenta angiosomas, cada uno de ellos nombrados por su arteria fuente.

1.4 Concepto de perforasoma

Si bien Taylor y su concepto de angiosoma suponen una aproximación muy avanzada a la anatomía vascular cutánea, la era de los colgajos perforantes y la búsqueda insaciable por generar la menor morbilidad cambio el foco de los anatómistas de las arterias origen, a las propias perforantes.

En 2009, Saint Cyr describe, en una publicación fundamental, tres años de investigación sobre anatomía vascular a partir del estudio de 217 colgajos extraídos de 40 cadáveres frescos analizados mediante angiografía dinámica por TC. Se define así el concepto de perforasoma como el volumen de tejido suprido por una arteria y vena perforantes (Figura 2B).

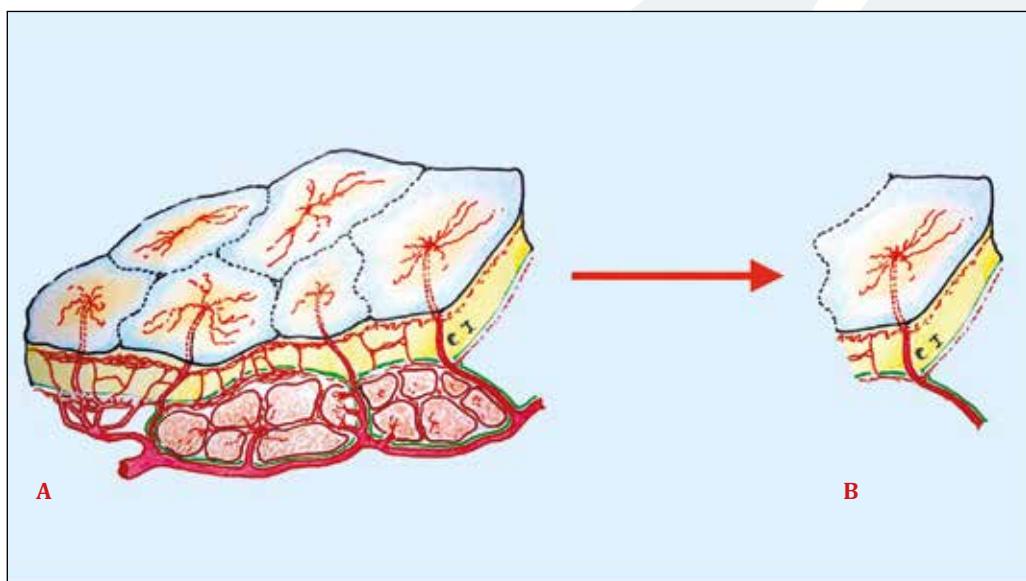


Figura 2. A. El angiosoma, como unidad mixta de distintos tejidos vascularizados por un mismo vaso. B. El perforasoma, como unidad de tejidos irrigados por una perforante.

Atendiendo a estos hallazgos se establecieron 4 principios básicos:

- 1) Los perforosomas están conectados por 2 mecanismos: vasos comunicantes directos, que viajan a través del plexo suprafascial; e indirectos o de flujo recurrente, que son vasos de menor calibre que viajan a través del plexo subdérmico. Esta comunicación entre perforantes es lo que nos permite levantar grandes volúmenes de tejido con base en una sola perforante.
- 2) El flujo entre perforosomas sigue el eje en las extremidades y es perpendicular a la línea media en el tronco. Se debe tener en cuenta en el diseño de los colgajos para reclutar la mayor cantidad de vasos comunicantes y garantizar la viabilidad de la plastia.
- 3) El flujo entre perforosomas adyacentes ocurre preferentemente entre aquellos con origen en el mismo vaso fuente.
- 4) Cuando una perforante está cercana a una articulación el flujo es unidireccional y se aleja de ésta, mientras que si se encuentra entre dos articulaciones el flujo es bidireccional, lo que confiere un mecanismo de protección vascular.

1.5. Anatomía vascular

La epidermis es una capa avascular irrigada de forma indirecta desde vasos provenientes de la dermis. Estos vasos se dividen en dos grandes grupos, los vasos cutáneos directos o septocutáneos, y los indirectos (Figura 3), formado por los vasos perforantes miocutáneos y fasciocutáneos.

- Los vasos cutáneos directos son los vasos dominantes, provienen de vasos subfasciales, largos, bien delimitados en zonas móviles y más cortos en zonas menos móviles, circulan en paralelo a la piel en el celular subcutáneo.

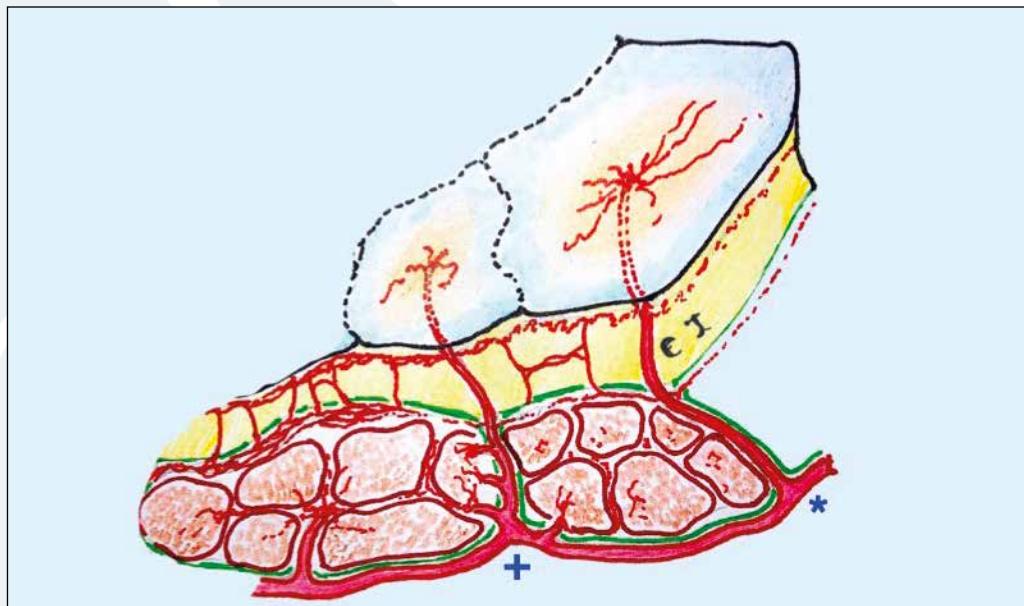


Figura 3. Representación idealizada de sistemas de perforantes indirecto (+) y directo (*).

- Los vasos indirectos constituyen un aporte secundario, son pequeños, numerosos y emergen desde la fascia y el músculo. Con frecuencia estos vasos son el principal aporte de los colgajos músculo cutáneos.

1.6. Red anastomótica

Vale la pena recordar que desde un punto de vista hemodinámico un vaso arterial debe considerarse como un tubo que permite que la sangre fluya desde un área con un gradiente de presión más alto a una con un gradiente de presión más bajo: normalmente la sangre fluye de proximal a distal a través de las arterias.

Taylor y Palmer en su obra original describieron dos tipos de vasos anastomóticos (Figura 4):

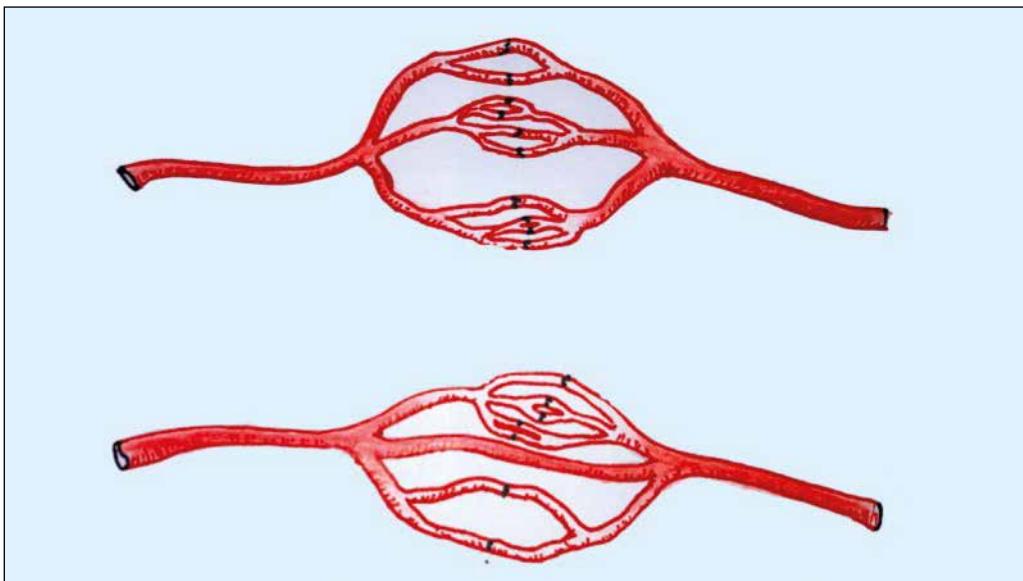


Figura 4. La diferencia entre choke vessel (arriba) y anastomosis verdadera (abajo) es que, mientras que en la primera el flujo a su través está condicionado por factores dinámicos y no siempre se produce, en la segunda el flujo sigue un cauce con una permeabilidad estable.

- **Las anastomosis verdaderas**, vasos que interconectan dos perforantes como si fuesen uno. No hay cambios en el calibre y, no hay restricciones en el flujo.
- **Los vasos de choque**, de calibre variable, controlan el flujo entre las perforantes, influyendo en la cantidad de tejido que un cirujano puede transferir.

Atendiendo a esto Cormack y Lamberty introdujeron los términos «anatómico», “dinámico” y “potencial” para describir los diferentes tipos de patrones de supervivencia vascular que un tejido dependiente de un vaso y sus redes anastomóticas puede tener (Figura 5):

- Territorio anatómico: territorio de perfusión teórico normal en reposo irrigado por un vaso determinado y sus ramas en forma directa (Angiosoma).

- Territorio dinámico: es la extensión del territorio anatómico mediante un sistema de anastomosis. Tiene límites más imprecisos. Corresponde a un territorio anatómico con su vaso nutriente seccionado, que logra irrigarse por anastomosis provenientes de un territorio anatómico vecino.
- Territorio potencial: es un área profundada en forma aleatoria no demostrable "in vivo" y que corresponde a la zona más alejada del colgajo que podría incluirse si la red vascular anastomótica lo permitiese. Pueden realizarse trabajos de "retardo", realizando interrupción quirúrgica de la irrigación del colgajo en forma parcial, en una cirugía previa.

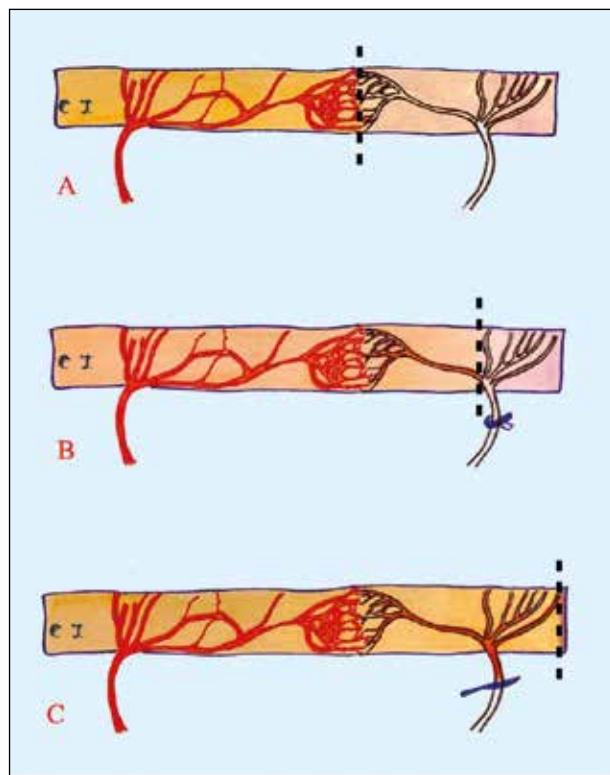


Figura 5. A) Territorio anatómico. B) Territorio dinámico. C) Territorio potencial.

1.7 Fisiología de la perfusión

Es importante conocer en profundidad los mecanismos que regulan el flujo sanguíneo en el interior de los tejidos para poder evaluar bien la fisiología de los colgajos.

El flujo vascular fisiológico en la piel es 3-5 ml/100g/min a 20 grados, con un aumento sostenido hasta 100ml /100g/min a 40 grados. Los mecanismos responsables son múltiples: hipoxia, hipercapnia, hiperosmolaridad, hipertermia, hipertotasemia y bloqueos del sistema simpático.

La regulación del flujo sanguíneo en la piel ha sido ampliamente estudiado y descrito por Daniel y Kerrigan y se basa en una regulación sistémica (nerviosa y bioquímica) y en una regulación local.

- La regulación nerviosa está dirigida por las fibras simpáticas adrenérgicas vasoconstrictoras que controlan el tono del músculo liso de la pared vascular; a través de liberaciones mediadas por bradiquinina las propias glándulas sudoríparas inducen vasodilatación.
- Los controles bioquímicos por su parte actúan de la siguiente manera; la vasoconstricción se produce a través de la epinefrina y la norepinefrina, la se-

rotonina y prostaglandina 2 alfa que actúa sobre los receptores alfa adrenérgicos de los vasos cutáneos; la vasodilatación es llevada a cabo directamente desde la sangre gracias a la histamina y prostaglandina E.

- La regulación local del flujo sanguíneo está regulada por factores metabólicos como los ya mencionados hipercapnia, hipoxia, acidosis e hiperpotasemia y factores puramente físico-mecánicos, como los reflejos miogénicos (desencadenante después de la distensión de los vasos), hipotermia localizada (disminución del flujo) y aumento de la viscosidad de la sangre.

Para finalizar debemos incluir sustancias exogenas ampliamente estudiadas como la nicotina, la cocaína o la oximetazolina y su efecto vasoconstrictor.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

2.1. Introducción

Clásicamente con el término “colgajo” definimos el tejido transferido de un área donante a una receptora, manteniendo una conexión íntegra con el sitio donante, llamado pedículo.

El criterio fundamental para el diseño de un colgajo es la presencia de una vascularización arteriovenosa autónoma capaz de garantizar la perfusión del colgajo.

En la larga época previa al estudio de la vascularización de los tegumentos, los colgajos eran entendidos como desplazamientos simples de piel y grasa, que se nombraban de acuerdo con su forma (romboidal, etc), su manera de desplazarse (rotación, etc), o su alcance (locales, regionales). Con su uso, se llegó a la conclusión inevitable de que este tipo de desplazamientos debían realizarse con un determinado coeficiente de longitud/anchura.

2.2. Reseña Histórica

El primer apunte histórico nos lleva al 700 a.C. cuando Sushruta describió el uso de un colgajo de piel obtenido de la frente para la reconstrucción de una nariz mutilada. Este artificio actualmente se sigue empleando y se conoce como “colgajo indio”.

En 1500 Tagliacozzi realizó una descripción detallada de la reconstrucción de un dorso nasal con un colgajo de piel del brazo, pero es solo a principios del siglo XIX cuando algunos cirujanos europeos (Graefe, Dieffenbach,) sentaron las bases de lo que se conocerá como “colgajos de flujo aleatorio o colgajos random”. Para funcionar con seguridad, la longitud de estos colgajos no podía exceder una relación con el ancho de su base en una *ratio* fija para cada área anatómica.

En 1906 Tansini describió el primer colgajo musculocutáneo: un dorsal ancho con una isla cutánea. Esta experiencia llevó, por un lado, a suponer que determinadas islas de piel podían sobrevivir al transportarse sobre el músculo sobre el que se encuentran, y, por otro lado, a intensificar el interés sobre el patrón vascular de los colgajos musculares.

En 1981 Pontén describió una serie de colgajos en la extremidad inferior, que, gracias a la incorporación de la fascia y al cumplimiento de algunas condiciones

geométricas, podían extenderse mucho más allá de los rígidos coeficientes anchura/longitud empleados hasta la fecha. La descripción de este avance se realizaba precisamente en la extremidad inferior, una localización calificada hasta el momento como tendente a la necrosis y al fracaso terapéutico.

Posteriormente, el estudio de la fascia fue considerado más a fondo por Haertsch (1981) pero, sobre todo por Cormack y Lamberty (1984), que fueron los primeros en clasificar los colgajos fasciales.

Sin embargo, fue necesario llegar a las investigaciones de Nakajima de 1986, para tener una primera clasificación universalmente aceptada de los colgajos según su vascularización.

A finales de la década de 1990, los nuevos avances sobre anatomía vascular finalmente permitieron desarrollar los llamados colgajos de perforantes.

2.3. Clasificación

Esquemáticamente, los colgajos se clasifican según las siguientes características:

- ✓ **Apote sanguíneo**
- ✓ **Lugar de origen**
- ✓ **Método de transferencia**
- ✓ **Composición**

2.3.1. Apote sanguíneo

En función del flujo, se clasifican en:

- ✓ **Colgajos de flujo aleatorio o random:** colgajo formado por piel y tejido celular subcutáneo, con una base en el cual la presencia de vasos se presupone, y cuya perfusión procede del plexo subdérmico. Por lo general tienen una relación 1:2 base/largo.

Si bien por lo general tienen una relación 1:2 base/largo, en el rostro, donde el plexo subdérmico es más rico, relaciones de hasta 1:5 resultan seguras.

En las extremidades, por el contrario, la relación desciende a 1:1,5, lo que hace que sus aplicaciones en esta localización sean extremadamente limitadas.

Cuando es necesario utilizar un colgajo aleatorio que exceda estas relaciones y cuya vitalidad pueda estar por ello comprometida, se puede recurrir al retardo del colgajo.

Este procedimiento consta de dos etapas quirúrgicas:

En el primer procedimiento se secciona cierto porcentaje de las conexiones vasculares del colgajo con el sitio donante, dejando intacta su base, sin llevar a cabo ningún desplazamiento.

Durante las siguientes 3 semanas, la vascularización se reorganiza y refuerza por un fenómeno de neoangiogénesis mediada por hipoxia a lo largo del eje del colgajo.

Pasado este periodo se procede a la movilización definitiva del colgajo.

- ✓ **Colgajos axiales:** se caracterizan por estar provistos de un sistema arteriovenoso anatómicamente conocido, por lo que las dimensiones del colgajo son independientes de la relación base/longitud de los colgajos aleatorios.

Esta peculiaridad permite reducir el tamaño de la base del colgajo o incluso limitarlo al propio pedículo, siempre que éste se mantenga intacto. Esto incrementa considerablemente las posibilidades de rotación y desplazamiento.

Dependiendo de la dirección del flujo sanguíneo con respecto al eje vascular éstos se pueden dividir en:

- Flujo directo: todos los colgajos cuyo flujo arterial es de proximal a distal ó, dicho de otra manera, siguen el sentido original del flujo. (ej. colgajo supraclavicular)
- Flujo reverso: todos los colgajos cuyo flujo arterial es de distal a proximal ó, dicho de otra manera, el flujo invierte su sentido con respecto al sentido original. (ej. colgajo anterolateral a flujo reverso, colgajo interóseo posterior con pedículo distal)

Dependiendo de la necesidad o no de llevar a cabo una microanastomosis del eje vascular, seccionado en la zona donante y transportado a la zona receptora, éstos pueden ser microquirúrgicos o pediculados. Por tanto, los colgajos microquirúrgicos son un tipo de colgajos axiales.

2.3.2. Lugar de origen

- ✓ **Colgajos locales:** provenientes de zonas contiguas anatómicamente al área a reparar. Permiten abordar la cirugía desde un mismo campo quirúrgico y sustituyen el defecto creado con un tejido de similares características.
- ✓ **Colgajos a distancia:** provenientes de áreas anatómicas distantes al defecto a reparar. La transferencia puede ser indirecta (también llamada interpolada) o directa, según medie o no entre las zonas donante y receptora una etapa intermedia.
- Indirectos o interpolados: cuando la transferencia se debe realizar en varios tiempos quirúrgicos. Ejemplos son: colgajo inguinal pediculado para cobertura de mano descrito por McGregor en 1972 o los colgajos tubulares, popularizados en la primera guerra mundial por Harold Gilles, de gran importancia antes de la llegada de los colgajos libres microvasculares.
- Directos: la transferencia de tejido tiene lugar en un solo tiempo quirúrgico. Ejemplos de este tipo de colgajos son colgajos pediculados con un grado de desplazamiento amplio, como el *latissimus dorsi* y los colgajos libres con anastomosis microvascular, en los que el pedículo vascular se aísla, secciona y anastomosa con técnicas microquirúrgicas a los vasos presentes en el área receptora.

2.3.3. Método de transferencia

- ✓ **Colgajos de avance,** se trasladan con un movimiento rectilíneo en el propio eje del colgajo.
- ✓ **Colgajos de rotación,** se transfieren con un movimiento de rotación alrededor de un punto pivote, que es el centro del arco que describen.

- ✓ **Colgajos de transposición**, el colgajo se transfiere salvando un área de piel integra entre la zona donante y receptora, bien de forma subcutánea o bien por medio de un movimiento de elevación-rotación.
- ✓ **Colgajo libre**, en el que se interrumpe la conexión vascular del pédículo en la zona donante y se anastomosa a la zona receptora con técnicas microquirúrgicas.

2.3.4. Composición tisular

- ✓ **Colgajos monotejido**: compuestas por un solo tejido, dividido a su vez en:
 - Cutáneos: útiles en la cobertura de defectos locales o regionales en superficie. Un ejemplo clásico está representado por el “colgajo inguinal” (Mc Gregor & Jackson 1972), vascularizado por la arteria circunfleja ilíaca superficial.
 - Fasciales: formados por una porción de fascia muscular irrigada por un vaso cuyo curso es conocido, como en el caso del colgajo de fascia temporal, vascularizado por la arteria homónima; útiles en casos que precisan coberturas finas y flexibles, ó deslizamiento de tendones expuestos.
 - Musculares: útiles en reconstrucciones que precisan colgajos voluminosos para relleno de cavidades o restauración de la función motora. Por ejemplo, el colgajo de *latissimus dorsi* vascularizado por la arteria toracodorsal.
 - Óseos: en los que se transporta hueso vacularizado, como en el caso del colgajo de peroné.
 - Viscerales: como los colgajos de colon, yeyuno y omento.
- ✓ **Colgajos compuestos**: el concepto de angiosoma, como sector tisular de distintos tejidos dependientes de un único eje vascular, proporciona la base para el transporte de estos colgajos, que pueden ser:
 - Fasciocutáneos: descritos por Ponten (1981), son colgajos formados por piel, subcutáneo y fascia muscular.

La fascia, que no tiene necesidades metabólicas particulares y que contiene un rico plexo, es el seno de una red anastomótica profusa que puede hacerse depender de un único vaso. Desde esta red, la perfusión se distribuye a la piel.

Mathes y Nahai clasificaron los colgajos fasciocutáneos atendiendo al recorrido del pédículo vascular:

- El colgajo tipo A: perforante cutánea directa; es típico de los miembros inferiores, con vasos que tienen un curso paralelo al eje mayor de la extremidad, con el pedúnculo apoyado sobre la fascia muscular.
- El colgajo tipo B: perforante septocutánea; el pédículo discurre dentro del tabique intermuscular tiene su ejemplo en el colgajo antecubital.
- El colgajo tipo C: perforantes musculocutáneas; el pédículo está basado en perforantes que discurren a través del músculo para perfundir la fascia y la piel suprayacente.
- Musculocutáneos: descrito a fines de la década de los 70, la explicación anatómica esta representada por el hecho de que el plexo vascular cutáneo reci-

be un profuso suministro a través de un sistema denso de perforantes mio-cutáneas.

El patrón de irrigación muscular permite clasificarlos en 5 grupos diferentes (Mathes & Nahai) (Figura 6).

- Tipo I, con un solo pédículo vascular que penetra en el vientre muscular (m.gastrocnemio, tensor de la fascia lata).
- Tipo II: con un pedículo dominante único y uno ó más pedículos menores; el colgajo no puede sobrevivir con el aporte del pédiculo menor. Es el tipo de músculo más frecuente en el cuerpo (recto femoral, biceps femoral, gracilis, sóleo).
- Tipo III: con 2 pédiculos, ambos dominantes, el colgajo puede basarse con éxito en cualquiera de ellos (el m. recto abdominal).
- Tipo IV: equipado con numerosos pédiculos segmentarios, pero ninguno de estos puede perfundir todo el músculo por sí mismo (sartorio, tibial anterior).
- Tipo V: con un pédiculo predominante y una serie de pédiculos segmentarios secundarios, ubicados en las porciones periféricas del músculo, que pueden perfundirlo si se mantienen intactos (dorsal ancho, pectoral mayor).
- Ósteomiacutáneos: colgajos compuestos de un segmento de hueso, músculo y piel nutridos por un único vaso.
- Adipofasciales: son colgajos formados por fascia y tejido adiposo subcutáneo generalmente perfundido por vasos perforantes septales. Un ejemplo es el colgajo de rotación adipofascial descrito por Lai en 1991 y Cavadas en 1998 siendo finalmente modificado por Braga-Silva en 2004.

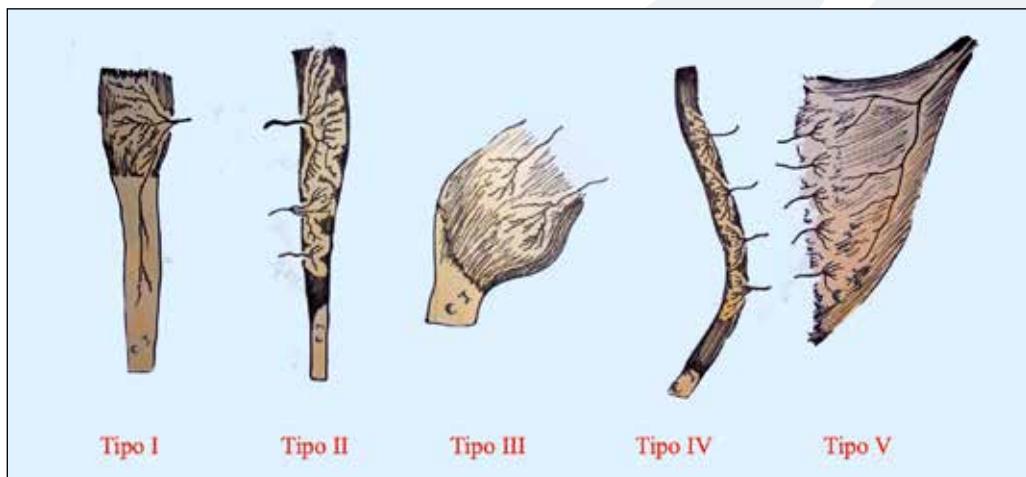


Figura 6. La clasificación de Mathes y Nahai de la vascularización muscular. Tipo I: un vaso dominante. Tipo II: un vaso dominante y varios accesorios. La vascularización exclusiva sobre los accesorios no es suficiente. Tipo III: varios vasos dominantes. Tipo IV: varios vasos segmentarios. Se precisan todos o la mayor parte de los vasos segmentarios para la perfusión del músculo. Tipo V: un vaso principal y varios segmentarios. Bien el vaso principal de forma independiente o bien todos los segmentarios son suficientes para la perfusión del músculo.

- Colgajos Químéricos: aquellos compuestos por múltiples islas con suministros vasculares independientes (perforantes o ramas principales) pero unidos a un pedículo común.

3. CONCLUSIÓN

La comprensión de los principios y tipos morfológicos de la perfusión cutánea, junto con el conocimiento de sus límites y aplicaciones, ha contribuido a desarrollar indicaciones cada vez más efectivas, con mayor calidad funcional, estética, y menor secuela de la zona donante.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. **Manchot C.** The Cutaneous Arteries of the Human Body. Springer; 2013. 162 p.
2. **Salmon M, Taylor GI, Tempest MN.** Michel Salmon: Arteries of the Skin. Churchill Livingstone; 1988. 174 p.
3. **Taylor, G. Ian; Corlett, Russell J.; Dhar, Shyamal C.; Ashton, Mark W.** 2011. The Anatomical (Angiosome) and Clinical Territories of Cutaneous Perforating Arteries: Development of the Concept and Designing Safe Flaps. Plastic and Reconstructive Surgery, 127(4), 1447–1459.
4. **Saint-Cyr, Michel; Wong, Corrine; Schaverien, Mark; Mojallal, Ali; Rohrich, Rod J.** The Perforosome Theory: Vascular Anatomy and Clinical Implications. Plastic and Reconstructive Surgery, 124(5), 1529–1544. 2009.
5. **Boucher F, Mojallal A.** Atlas des artères perforantes de la peau, du tronc et des membres. Applications cliniques et indications thérapeutiques. Elsevier Masson 2015.
6. **Correa Bernal D. M, García P Héctor, Lorduy Márquez C, Rodríguez R. J Pablo, Terán R Diego F, Torres Tulio et al.** Colgajos de perforantes principios básicos y aplicaciones clínicas. rev.fac. med. 2012 June [cited 2022 Jan 09]; 20 (1): 42-51.
7. **Cormack G.C., Lamber B.G.**, "A Classification of Fasciocutaneous Flaps according to their Patterns of Vascularisation". Br J Plast Surg, 1984; 37 (1):80-87.
8. **Mathes SJ, Nahai F.** Flap selection: analysis of features, modifications, and applications. Reconstructive surgery: principles, anatomy, and technique. New York: Churchill Livingstone; 1997. p. 37–160.
9. **Cormack GC, Lamber B.G.** Cadaver studies of correlation between vessel size and anatomical territory of cutaneous supply. Br J Plast Surg. juill 1986;39(3):300-6
10. **Blondeel PN, Van Landuyt KHI, Monstrey SJM, Hamdi M, Matton GE, Allen RJ, et al.** The « Gent » consensus on perforator flap terminology: preliminary definitions. Plast Reconstr Surg. oct 2003;112(5):1378-1383, 1516-1387
11. **Daniel RK, Taylor GI.** Distant transfer of an island flap by microvascular anastomoses. A clinical technique. Plast Reconstr Surg. août 1973;52(2):111-7.
12. **Eunate Martí, Antonio Díaz Gutierrez, Marcos Martín Díaz, Alejandro García Martínez.** Vasculación cutánea y clasificación de los colgajos. En: SECPRE, editor. Manual de Cirugía Plástica. p. 72–80.

5. COLGAJO DE CUTÁNEOS Y FASCIOCUTÁNEOS

Dr. José Vicente García.

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Dr. Ender Russvell Goñi Moreno.

Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

1. INTRODUCCIÓN

Un colgajo es una unidad de tejido que es transferido de un sitio donante a uno receptor manteniendo su propia vascularización. Existen numerosas formas de clasificar a los colgajos, pero lo más importante es entender la anatomía y fisiología vascular cutánea.

2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA VASCULAR CUTÁNEA

Las arterias cutáneas se originan de vasos arteriales principales o de sus ramas que se dirigen a estructuras profundas, como por ejemplo los músculos. A continuación atraviesan el tejido conectivo y viajan una distancia variable por debajo de la fascia profunda hasta atravesarla, frecuentemente en zonas fijas, para dirigirse a la piel, en forma de perforantes cutáneas. Después de atravesar la fascia profunda, las arterias continúan una distancia variable en el tejido celular subcutáneo en función de la movilidad cutánea, para nutrir al plexo subdérmico y la piel. Entre las arterias perforantes existe una interconexión tridimensional bien desarrollada a nivel dérmico, subdérmico, superficie profunda del tejido subcutáneo y superficie de la fascia profunda⁽¹⁾.

Las conexiones entre arterias cutáneas adyacentes se realizan a través de dos tipos de vasos anastomóticos:

- 1) Los más frecuentes son los llamados vasos indirectos o vasos de choque, los cuales pueden presentar cambios en su calibre según ciertas condiciones. Estos vasos se encuentran tanto en la piel como en el tejido celular subcutáneo, son importantes en la regulación del flujo sanguíneo de la piel y además desempeñan un papel fundamental en la supervivencia de los colgajos cutáneos (IMAGEN 1). Cuando un colgajo cutáneo es “diferido” mediante la división de sus ramas perforantes, estos vasos de choque se dilatan hasta alcanzar dimensiones de una verdadera anastomosis, mejorando la circulación distal del colgajo. El mayor efecto en la dilatación de estos vasos se observa a las 48 – 72 horas tras la cirugía⁽²⁾, llegando al máximo en 7 días, siendo un proceso irreversible.
- 2) Los menos frecuentes, vasos que no presentan cambios en su calibre, y que constituyen anastomosis directas o verdaderas, que permiten en principio, obtener colgajos con mayor longitud, y supervivencia similar a colgajos que

se han retardado o diferido. Estas anastomosis verdaderas suelen encontrarse entre las ramas de las perforantes, paralelas a los nervios cutáneos, que a su vez acompañan con frecuencia a las principales venas subcutáneas.

Las venas cutáneas también forman una red anastomótica tridimensional, principalmente a nivel subdérmico. Aunque la mayoría de las venas tienen válvulas que dirigen la sangre en una determinada dirección, éstas se encuentran interconectadas por venas sin válvulas. Estas venas avalvulares permiten el flujo bidireccional entre territorios venosos cuyas válvulas están orientadas en direcciones opuestas, proporcionando un equilibrio en la presión y el flujo vascular⁽³⁾.

El sistema venoso cutáneo, en términos prácticos, se divide en dos niveles con interconexiones entre ellos. Un sistema primario (debido a su desarrollo embriológico en el tiempo) representado por venas de gran calibre como la cefálica, safena y yugular externa, y un sistema secundario representado por venas concomitantes de las arterias cutáneas. Estos dos sistemas se interconectan, principalmente a nivel del plexo subdérmico, esto explica que un colgajo radial libre pueda sobrevivir si realizamos la anastomosis en sus venas concomitantes o si se emplea la vena cefálica.

3. CONCEPTOS ANATÓMICOS

3.1. Angiosomas

Basándonos en los estudios sobre la vascularización cutánea y tejidos profundos podemos dividir el cuerpo, desde un concepto anatómico, en territorios vasculares tridimensionales llamados angiosomas⁽⁴⁾. Estos territorios vasculares, que pueden abarcar desde la piel hasta el plano óseo, son irrigados por una determinada arteria o pedículo principal.

Los componentes cutáneos, óseos, musculares y demás estructuras de un angiosoma se unen como las piezas de un rompecabezas. La extensión del componente cutáneo de un determinado angiosoma puede ser mayor que la del resto de tejidos y viceversa. En algunos territorios, como regiones de cabeza y cuello, el angiosoma no posee un componente cutáneo. Un angiosoma se une al resto de angiosomas que lo rodea mediante los vasos de choque o anastomosis indirectas, y las anastomosis directas o verdaderas antes mencionadas.

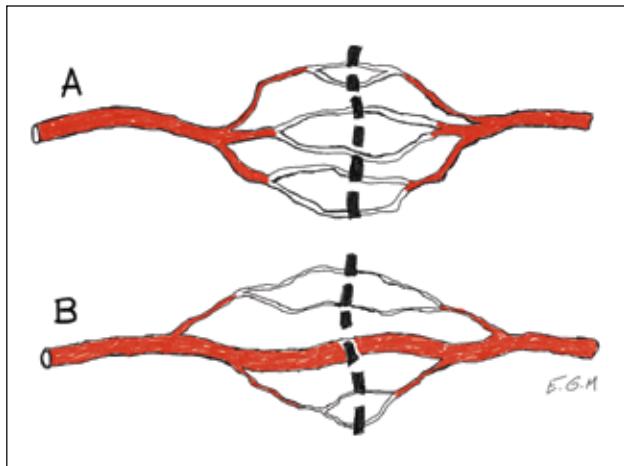


Imagen 1; A: vasos de choque. B: anastomosis verdaderas.

Así, el territorio de un angiosoma nos marca los límites anatómicos que de una manera segura, pueden ser transferidos individualmente o en conjunto basados en la arteria que irriga dicho territorio. Además, la unión de angiosomas mediante los vasos de choque o vasos anastomóticos verdaderos nos permite incluir de forma segura en el diseño de un colgajo más de un angiosoma adyacente a la vez.

En la piel, el territorio anatómico vascular de una arteria cutánea perforante forma el módulo base de un angiosoma, angiosoma de perforante o perforosoma, el cual se define por un perímetro de vasos anastomóticos que conectan dicho perforosoma con los adyacentes en todas las direcciones. Tanto en la piel y tejido celular subcutáneo estas conexiones se producen frecuentemente por los vasos de choque (IMAGEN 2). En el resto de los tejidos como músculos, troncos nerviosos o después de un proceso de “retardo” estas uniones se realizan a través de verdaderos vasos anastomóticos que no presentan cambios en su calibre.

Los perforosomas se unen unos a otros para formar una red continua de vasos que cubren el cuerpo entero. El tamaño y número de estos módulos base cambia dentro de una misma y entre distintas arterias. En algunos angiosomas la porción cutánea de una arteria principal es representada por múltiples arterias cutáneas perforantes, por ejemplo, los vasos perforantes de la arteria mamaria interna y epigástrica inferior profunda, mientras que en otros existe un único vaso perforante principal, como en los territorios cutáneos de las arterias epigástrica inferior superficial e iliaca circunfleja superficial. En base a lo mencionado, estudios experimentales realizados y observaciones clínicas en pacientes con procedimientos quirúrgicos como el fenómeno de “retardo” se concluye que en la disección de un colgajo cutáneo se puede incorporar con seguridad el territorio anatómico de una perforante cutánea adyacente en cualquier dirección radial a la base del colgajo.

Los músculos proporcionan un desvío anastomótico en el caso de obstrucción de una arteria o vena principal. Además, debido a que un único músculo puede estar incluido en dos o más angiosomas a la vez, se puede obtener una isla cutánea adyacente basada en la irrigación muscular. Estos conceptos anatómicos proporcionan las bases para entender el diseño de muchos colgajos músculo-cutáneos.

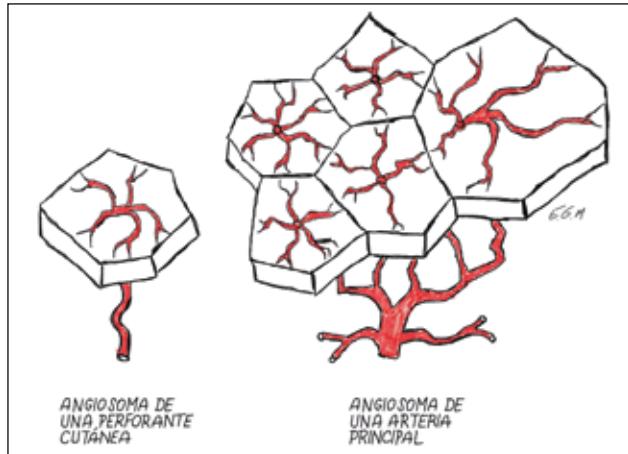


Imagen 2: Angiosomas cutáneos.

3.2. Relación entre el tejido conectivo y los vasos sanguíneos:

El tejido conectivo hospeda y soporta tejidos especializados como el sistema vascular. Conocer la relación entre el tejido conectivo y los vasos sanguíneos es fundamental en el diseño de la mayoría de los colgajos, especialmente de los colgajos de perforantes.

En el tejido conectivo debemos diferenciar los términos fascia superficial y fascia profunda.

La fascia superficial es un tejido conectivo laxo que conecta la dermis con la capa externa de la fascia profunda. Este tejido laxo aloja la grasa subcutánea, el tejido mamario, y tejidos musculares como el platismo.

La fascia profunda es una estructura más gruesa. Tiene una capa externa rígida que envuelve a los músculos y puede servir para su origen. Desde esta estructura se originan los septos intermusculares, uniendo la fascia profunda al tejido esquelético donde la fascia profunda se continúa con el periostio. Desde estos septos y desde el periostio, la fascia profunda continúa dentro de los músculos como septos intramusculares.

En el adulto los vasos principales se encuentran relacionados con el esqueleto axial. Sus ramas siguen los septos intermusculares, donde se dividen para irrigar a los músculos, huesos, tendones, nervios y depósitos profundos de grasa.

Los vasos cutáneos perforantes siguen el mismo patrón. Se originan en un vaso principal o de sus ramas musculares, antes o después de penetrar en el músculo, y siguen a través de los septos intermusculares o intramusculares de la fascia profunda.

Algunos vasos cutáneos perforantes se originan de ramas que se dirigen a otras estructuras como los nervios, periostio, articulaciones y glándulas. Después de penetrar la fascia profunda, los vasos cutáneos continúan hacia el tejido conectivo de la fascia superficial para llegar finalmente a la dermis cutánea. En algunas regiones el tejido conectivo es laxo, permitiendo que puedan dilatarse y latir, como por ejemplo dentro de la vaina carotídea.

En otras regiones como la capa externa de la fascia profunda, los septos intermusculares y el periostio, el tejido conectivo es más grueso y forma una capa densa. En estos casos los vasos viajan junto o sobre dicha estructura, no dentro de ella.

La relación de los vasos sanguíneos con los diferentes tipos de tejido conectivo tiene su importancia:

En la disección de los colgajos fascio-cutáneos, la fascia profunda debería ser incluida cuando la piel se encuentra relativamente fija a dicha fascia, por ejemplo, en los miembros o en el cuero cabelludo. En estos casos los vasos cutáneos dominantes viajan sobre o adyacente a la fascia profunda. Aunque en algunos casos dichos vasos se pueden liberar, es más seguro y práctico incluir la fascia profunda con el colgajo. Sin embargo, cuando la piel y el tejido subcutáneo tienen gran movilidad sobre la fascia profunda, como por ejemplo en la fossa iliaca o la mama, no es necesario incluir la fascia profunda debido a que los vasos principales ya han abandonado esta estructura.

Cuando se diseña un colgajo osteocutáneo sobre el septo intermuscular lateral, basado en ramas perforantes de la arteria peronea, los vasos pueden viajar directamente hacia la superficie cutánea, en una posición favorable adyacente a dicho septo. Sin embargo, estos vasos cutáneos también se pueden originar indirectamente de ramas que nacen en los vasos peroneos y se dirigen al músculo sóleo en una ubicación distante del septo intermuscular lateral. En este caso es necesario la disección de la rama cutánea perforante a través del músculo sóleo, llegando a ser laboriosa y exigente para el cirujano. Estos tipos de perforantes son la base para la clasificación de la mayoría de los colgajos de perforantes.

3.3. Los vasos se dirigen de zonas fijas a zonas móviles:

Los vasos sanguíneos cuando atraviesan los tejidos se dirigen de las zonas fijas hacia las zonas móviles. Las zonas fijas representan la fascia profunda de donde emergen los vasos para irrigar la piel. A continuación, viajan a través de los tejidos dependiendo del grado de movilidad de la piel, es decir, mientras más móvil sea la piel mayor es la longitud de los vasos. Según este concepto los colgajos de gran tamaño deberían ser basados en las zonas de piel fijas, y a lo largo de las líneas de mayor movilidad de la piel. Además podemos comprobar el origen de los vasos que emergen a través de la fascia profunda mediante el uso de un eco doppler o un angiotac.

3.4. Los vasos viajan con los nervios:

Los nervios cutáneos están acompañados por un sistema longitudinal de arterias y venas que frecuentemente son el flujo vascular predominante de dicha zona. La relación entre el nervio cutáneo y el vaso sanguíneo al atravesar la fascia profunda puede ser de varias formas, pero en la mayoría de los casos dicho nervio continuará junto a una arteria que se puede originar del vaso principal o de una de sus ramas. Esta relación neurovascular es la base para el diseño de colgajos con capacidad para la reparación sensitiva del sitio receptor.

3.5. El tamaño de los vasos y su orientación son el producto del crecimiento y diferenciación tisular.

Un ejemplo característico sería el desarrollo del tejido mamario de la mujer, donde el tamaño y la longitud de los vasos sanguíneos aumentan a medida que se va completando el desarrollo de la mama y terminan convergiendo en el complejo areola-pezón. Esta característica de los vasos sanguíneos de la mama es la base para el diseño de los diferentes patrones de cirugía de reducción que se utilizan. Otro ejemplo sería el proceso de expansión tisular, donde los vasos cutáneos y del tejido celular subcutáneo se hipertrofian y aumentan de longitud a medida que se produce la expansión de dicho tejido.

3.6. Los vasos tienen un destino constante, pero pueden tener un origen variable

Como ejemplo de este concepto utilizaremos la piel lateral del muslo que es el territorio utilizado para el diseño del colgajo anterolateral de muslo (ALT). Esta

piel recibe su vascularización de vasos perforantes cutáneos cuyo origen es la rama descendente de la arteria femoral circunfleja lateral. Sin embargo, esta rama descendente se puede originar directamente de la arteria femoral común o de la arteria femoral profunda. Independientemente de su origen el destino de su vascularización es constante. Debemos tener esto en cuenta durante la disección del colgajo para evitar dañar el pedículo vascular y comprometer la viabilidad del colgajo.

3.7. Los vasos forman una red anastomótica continua e ininterrumpida:

Este concepto nos ayuda a entender los diferentes tipos de colgajos cutáneos que se pueden disecar en una misma área como por ejemplo un colgajo axial cutáneo, fascio-cutáneo, músculo-cutáneo, o de perforante. En cada caso, sin importar el diseño del colgajo, los vasos que entran e irrigan dicho colgajo se interconectan en el mismo territorio vascular. Lo que sí puede variar en el diseño de los colgajos son el tamaño y el sitio de entrada de las perforantes cutáneas, lo cual influye en la supervivencia del colgajo. Por ejemplo, la piel y tejido celular subcutáneo sobre el músculo pectoral mayor puede ser disecada como colgajo musculo-cutáneo basado en perforantes que nacen directamente del músculo o como colgajo fascio-cutáneo basado en las perforantes de la arteria mamaria interna.

4. CLASIFICACIÓN

Los colgajos se pueden clasificar atendiendo a múltiples principios.

El objetivo general de las clasificaciones debería ser ayudar en la comunicación entre cirujanos, mejorar nuestros resultados y elegir el mejor colgajo para cada desafío reconstructivo.

Una clasificación completa de los colgajos siempre será un objetivo difícil de alcanzar. Para tratar de simplificar una clasificación y acercarla lo más posible a lo que se utiliza en la práctica clínica diaria, en lugar de inutilizarla debido a la complejidad, es importante un conocimiento profundo de la anatomía vascular y utilizar principios quirúrgicos⁽⁵⁾.

El capítulo que nos ocupa trata sobre los colgajos cutáneos y fascio-cutáneos, por lo tanto, debemos tener en cuenta la composición tisular del colgajo. Sin embargo, creemos que para conseguir una clasificación lo más integral posible es necesario tener en cuenta, además, el patrón vascular del colgajo.

4.1. Composición

4.1.1. Colgajos cutáneos

Los colgajos cutáneos son aquellos constituidos por piel (epidermis y dermis), y por tejido celular subcutáneo (cuyo espesor puede ser variable).

4.1.2. Colgajos fascio-cutáneos

Existe mucha discrepancia a la hora de definir lo que es un colgajo fascio-cutáneo. Para algunos autores se trata de cualquier colgajo cutáneo que se vuelve más fiable mediante la inclusión de la fascia profunda, una maniobra que generalmente asegura la preservación de la circulación a la piel por cualquier medio. Para otros

son colgajos que dependen del plexo vascular fascial para su supervivencia, no teniendo que estar constituidos por piel o fascia profunda de manera obligatoria.

Ambos tipos de colgajos, cutáneos y fascio-cutáneos tienen la ventaja de ser finos y moldeables, preservan el músculo subyacente, permiten la expansión tisular y permiten incorporar nervios sensitivos.

Como inconvenientes se podría hablar de la morbilidad que generan en la zona donante cuando el defecto no se puede cerrar directamente y se precisa para ello de otro colgajo o injerto. Clásicamente se les ha otorgado menor resistencia frente a las infecciones que los musculares, aunque en los últimos estudios no se están observando grandes diferencias⁽⁶⁾.

4.2. Patrón vascular

La vascularización intrínseca de un colgajo es el determinante más crítico de una transferencia exitosa y, por tanto, es el método de clasificación clínicamente más válido. Así para poder hacer una exposición lo más completa posible, también clasificaremos los colgajos cutáneos y fascio-cutáneos según su patrón vascular:

4.2.1. Colgajos random ó con patrón vascular aleatorio:

Durante mucho tiempo se consideró que todos los colgajos eran cutáneos. Al principio sólo se empleaban lo que hoy en día llamamos **colgajos tipo random o de patrón vascular aleatorio**, ya que la piel y la grasa son elevadas sin tener en cuenta el suministro de sangre, salvo el plexo vascular subdérmico. Dado su suministro sanguíneo limitado, los colgajos aleatorios exigen una determinada relación entre longitud y anchura para asegurar su viabilidad. Tienen un tamaño limitado a una proporción longitud: anchura de aproximadamente 2:1 en la extremidad inferior y hasta 4:1 en cabeza y cuello.

La mayor parte de estos colgajos se emplean para la cobertura de defectos locales de tamaño pequeño con un tejido similar al adyacente. Muy empleados sobre todo en la cabeza, ya que como hemos mencionado, la vascularización en esta región permite colgajos más fiables. Se entiende por tanto que se trata de colgajos de tipo local, si tenemos en cuenta la distancia del colgajo a la zona receptora.

De esta manera la clasificación de estos colgajos resulta relativamente sencilla pudiendo clasificarlos según su método de trasferencia a la zona del defecto. Así podemos hablar de:

4.2.1.1. Colgajos de avance:

se mueven mediante el deslizamiento unidireccional del tejido gracias al estiramiento de la piel, sin rotaciones ni movimientos laterales⁽⁷⁾.

- *Colgajo de avance de pedículo único*: suelen diseñarse con forma de cuadrado o rectángulo único y se avanzan al defecto liberando el tejido de todas las zonas excepto de su base. Con el objetivo de facilitar el avance se pueden realizar unas pequeñas resecciones de tejido en forma de triángulos de descarga en la base del colgajo, llamados triángulos de Burow.

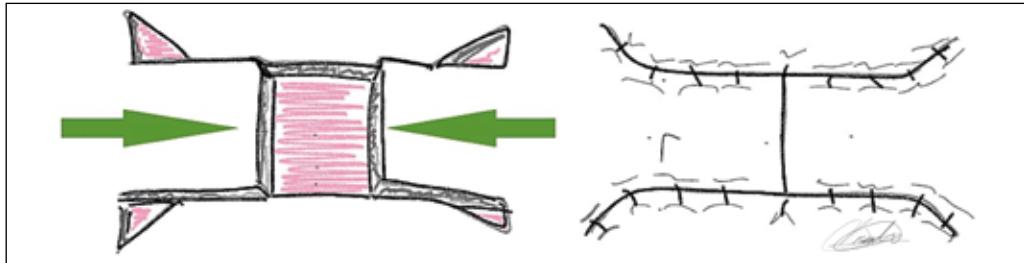


Imagen 3: Colgajo de avance de pedículo doble.

- *Colgajo de avance de pedículo doble:* consiste en tallar dos colgajos de avance de pedículo único enfrentados, separados por el defecto a cubrir. Se usan cuando las dimensiones del defecto son mayores. Se suelen utilizar para cubrir defectos en la frente aprovechando las líneas de expresión frontales, y en las extremidades. (IMAGEN 3).
- *Colgajo de avance en isla:* donde el pedículo del colgajo no está conectado con la piel circundante, sino que el tejido se nutre a través del tejido celular subcutáneo.
- *Colgajo de avance V-Y:* el cual se puede diseñar como un colgajo de avance en forma de "V" donde la base no se divide, o en isla si se secciona la base de la "V" convirtiendo el colgajo en un triángulo. En este caso como hemos mencionado, la vascularización de la piel dependería del tejido graso subyacente. El defecto en la zona donante resultante del avance se cierra en forma de "Y", de ahí su nombre. Suele emplearse en diferentes zonas del cuerpo, sobre todo en cara y dedos.

4.2.1.2. Colgajos de pivotaje:

Se mueven sobre un punto fijo en la base del pedículo.

4.2.1.2.1. Colgajos de rotación:

Son colgajos de configuración curvilínea que se giran desde un punto fijo en la base del colgajo. Suelen emplearse para cubrir defectos triangulares donde la altura del defecto debe ser 0,5-1 veces el radio del colgajo. Además del movimiento rotacional, este colgajo puede emplear cierto grado de avance para llegar al defecto, (se puede hablar de colgajo de avance-rotación). En los casos donde se emplea este cierto grado de avance, la línea de máxima tensión del colgajo sigue una dirección que va desde el punto pivotaje hacia un punto distal del borde curvilíneo del colgajo. En los casos en los cuales no se emplea este avance, la línea de tensión es perpendicular a la periferia del colgajo, no a través del eje mayor de este. Se puede realizar un corte en la base del colgajo, cambiando el punto pivotaje y reduciendo de esta manera la tensión del cierre. Un problema inherente a los colgajos de rotación es la discrepancia que existe entre el margen del colgajo y el borde de la piel circundante, para ello se puede diseñar un triángulo de descarga o Burow en cualquier punto a lo largo de la periferia del colgajo, generalmente en la base del mismo, lo cual facilita también el cierre.

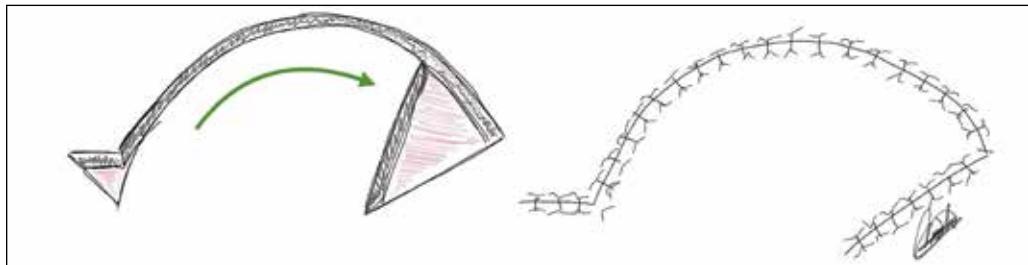


Imagen 4: Colgajo de rotación

Suele emplearse para defectos en cuero cabelludo y úlceras por presión sacras. (IMAGEN 4)

4.2.1.2.2. Colgajos de trasposición:

El colgajo se rota lateralmente desde un punto pivote para cubrir un defecto inmediatamente adyacente. Es importante recordar que la longitud efectiva del colgajo disminuye a medida que la trasposición es mayor.

- *Colgajo romboide o Limberg:* precisa de un defecto en forma romboidea (paralelogramo equilátero con ángulos de 60 y 120º), siendo todos los lados de la misma longitud. El colgajo tiene la misma dimensión y forma. La línea de máxima tensión se localiza en el cierre de la zona donante. (IMAGEN 5)
- *Colgajo de Dufourmentel:* Es una modificación del colgajo romboide, pero el paralelogramo equilátero tiene unos ángulos de 30 y 150º, lo que le permite aportar mayor cantidad de tejido. Se trazan diagonales dentro de la figura, prolongando la diagonal corta y uno de los lados. El ángulo que forman se divide por la mitad con una longitud igual a uno de los lados y se continúa con otra línea paralela a la diagonal larga.
- *Colgajo bilobulado:* consiste en la trasposición de dos colgajos de base común. Los colgajos deben estar separados unos 45º. El arco de movimiento no debe ser mayor de 90º-100º. El primer colgajo, se utili-

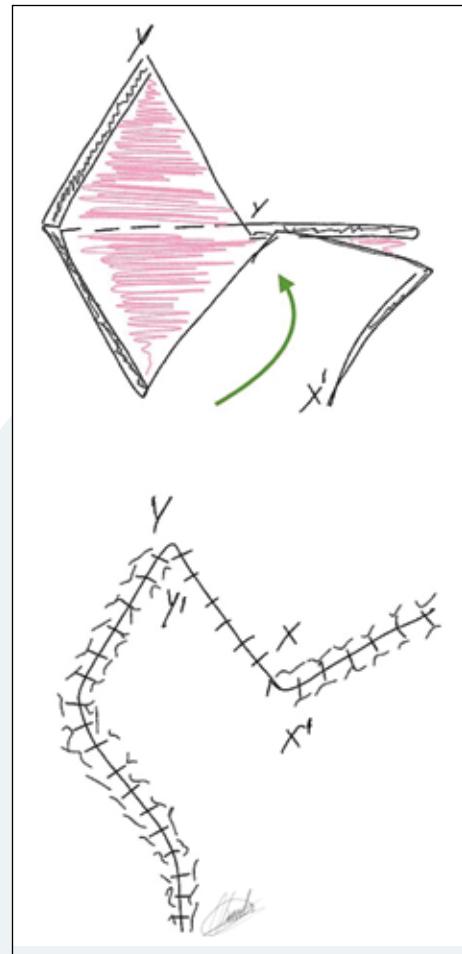


Imagen 5: Colgajo romboide o de Limberg.

za para la cobertura del defecto primario, el segundo colgajo se emplea para cerrar la zona donante del primer colgajo, y el defecto secundario derivado del segundo colgajo se cierra directamente. Son muy utilizados en zonas como la punta nasal. (IMAGEN 6).

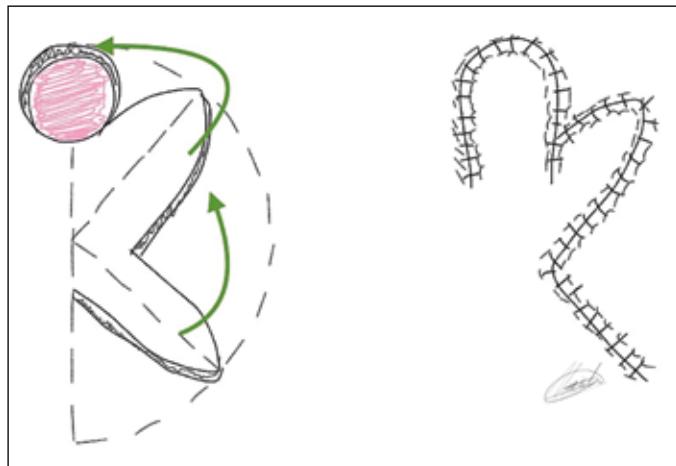


Imagen 6: Colgajo bilobulado.

- **Z-Plastia:** es una variación de un colgajo de trasposición en el que dos colgajos triangulares adyacentes son invertidos. Tanto los lados de la Z-plastia como los ángulos de la misma deben ser iguales. La ganancia de longitud guarda relación con los ángulos que se forman entre los lados laterales y central de la Z-plastia. Se dice que la Z-plastia con ángulos de 60º es la más efectiva, consiguiendo una ganancia de longitud del 75%, sin crear demasiada tensión lateral. (IMAGEN 7). (Tabla 1).

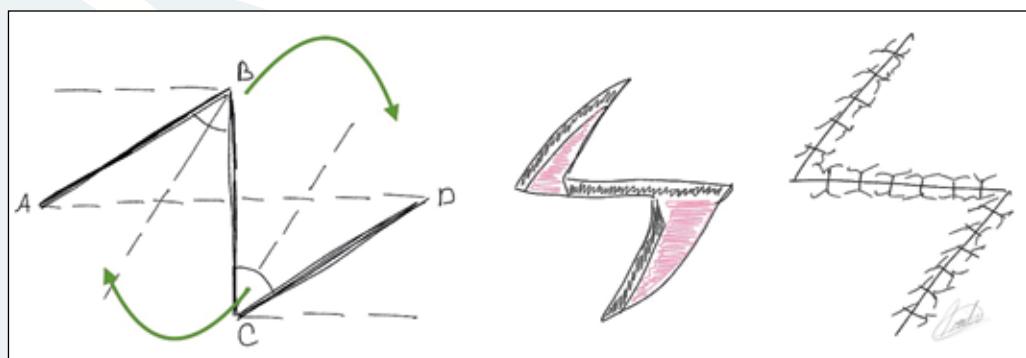


Imagen 7: Z-plastia.

Tabla 1. Se muestra la relación entre el ángulo de la Z-plastia y la ganancia en longitud que conlleva.

Ángulo Z Plastia (grados)	Ganancia en longitud teórica (%)
30	25
45	50
60	75
75	100
90	120

Se pueden diseñar Z-Plastias en serie, pero desde el punto de vista geométrico, una Z-Plastia grande es más efectiva a la hora de conseguir una mayor ganancia longitudinal cutánea.

- *Colgajo de interpolación:* se trata de un colgajo de trasposición en el que el defecto no se encuentra adyacente a la base del colgajo, de tal manera que se traspone la paleta de piel al defecto por encima o por debajo de un puente de piel que los separa. Puede ser necesario, o no, un procedimiento secundario para dividir la base del colgajo.
- *Colgajo de trasposición en isla:* consiste en un colgajo de interpolación en un solo tiempo. Puede ser de avance o pivote y que la base del colgajo sea una prolongación dérmico-grasa de la paleta cutánea.

4.2.1.3. Colgajo en bisagra:

El colgajo se suele elevar desde un plano graso, disecando y preservando la piel suprayacente, dejando la base del colgajo adyacente al defecto. De esta manera se voltea el colgajo hacia el defecto como la hoja de un libro, por lo que si hemos incorporado la fascia profunda en el colgajo, esta queda en un plano más superficial en el defecto, lo cual resulta muy útil para injertar dicha fascia y cubrir la pérdida de sustancia. La zona donante se cierra volviendo colocar en su sitio la piel previamente disecada del colgajo. También se puede elevar con la piel suprayacente en caso de que sea necesario un recubrimiento cutáneo interno como puede ser la mucosa nasal. En este último caso la zona donante suele precisar un injerto para poder cerrarse. (IMAGEN 8)



Imagen 8: Colgajo en bisagra.

4.2.2. Colgajos con patrón vascular axial:

El concepto de colgajo, simplificado en los colgajos random, empezó a volverse más complejo a medida que se profundizaba en los estudios anatómicos en relación a la vascularización de los tejidos. Se observó cómo la viabilidad de un colgajo era directamente proporcional al patrón circulatorio incluido dentro del territorio

que constituye dicho colgajo. Algunos autores como McGregor y Morgan incluso describen regiones del cuerpo que tienen vasos subcutáneos bien definidos y relativamente largos, que atraviesan la fascia profunda para seguir un curso predecible. Estos vasos permiten obtener colgajos enormes que mantienen su viabilidad si se centran a lo largo del eje vascular del cual dependen. Estos colgajos se denominan **colgajos de patrón axial**.

Orticohea describió otra forma de elevar colgajos “cutáneos” de mayor tamaño, siempre que el colgajo cutáneo estuviese yuxtapuesto al músculo subyacente. Fueron McGraw et al. los que explicaron el razonamiento de esta asociación, y los que introdujeron el concepto de colgajos axiales musculo-cutáneos.

A pesar de la popularidad de los colgajos musculares y musculo-cutáneos, algunas desventajas se hicieron evidentes de inmediato, incluido el volumen excesivo, la atrofia impredecible y el deterioro funcional causado por el sacrificio del músculo.

Pontén en 1981 introdujo otra opción para asegurar un gran colgajo cutáneo que omitía totalmente el músculo. Para ello incluía la fascia profunda con la piel y el tejido subcutáneo suprayacente, postulando que esto resultaba en una mayor viabilidad. Estos colgajos se denominaron colgajos axiales fascio-cutáneos⁽⁸⁾.

La búsqueda de explicaciones anatómicas para la viabilidad superior de estos colgajos fascio-cutáneos condujo a un acelerado estudio sobre la vascularización de la fascia, su relación con la piel y a la descripción del plexo fascial. Este plexo no es una estructura discreta per sé, sino que representa una confluencia de múltiples redes vasculares adyacentes y sus ramas que han emanado de vasos perforantes de la fascia profunda o „alimentadores fasciales“. Las intercomunicaciones entre estas redes existen en los niveles subfascial, fascial, suprafascial, subcutáneo y subdérmico.

La fascia profunda en sí misma agrega poco a la circulación general de un colgajo fascio-cutáneo, se puede excluir por completo siempre que la vascularización dentro de los tejidos suprayacentes se mantenga intacta. La piel es un órgano terminal que depende del plexo subdérmico alimentado por las perforantes fasciales, además no contribuye a la vascularización del plexo fascial sino que, de hecho, es un parásito. Así también podría excluirse sin afectar la viabilidad del resto del colgajo.

Analizando todo lo descrito anteriormente, se puede observar como, con el tiempo, los colgajos cutáneos y fascio-cutáneos han ido evolucionando, siempre con el objetivo de generar la menor morbilidad posible en la zona donante. Así el mejor conocimiento anatómico vascular, junto con avances en las técnicas de disección quirúrgica van a dar como resultado lo que hoy conocemos como colgajos de perforantes. A pesar de que existe una gran controversia en relación al lugar que ocupan los colgajos de perforantes en la clasificación de los colgajos desde el punto de vista del aporte vascular, los consideraremos como una evolución o refinamiento de los colgajos axiales propiamente dichos, y por lo tanto hablaremos de ellos como un tipo de colgajo diferente.

4.2.2.1. Colgajos neurocutáneos y venocutáneos:

Son colgajos cutáneos axiales que dependen de arterias perforantes que acompañan a los nervios cutáneos y a las venas y que discurren por la capa adipo-fascial profunda. Son sensibles y se suelen emplear para la cobertura de defectos loco-regionales localizados en las extremidades.

4.2.2.2. Colgajos venosos

Colgajos cutáneos axiales que dependen vascularmente de un pedículo venoso. Tienen como ventajas la escasa morbilidad de la zona donante, pueden ser largos y finos, y los pedículos son relativamente constantes, siendo la cirugía relativamente sencilla. El mecanismo fisiológico no es del todo conocido y se atribuye a numerosos factores como la imbibición plasmática, a la presión de perfusión, los lugares de anastomosis arterio-venosas, de las redes arteriales peri-venosas, las conexiones vena-vena, y de las válvulas venosas. Su supervivencia es impredecible.

4.2.3. Colgajos de perforantes

Los colgajos de perforantes son el resultado de los progresos llevados a cabo en el campo de la fisiología de la vascularización cutánea y de la búsqueda incansable de la zona donante que genere la menor morbilidad posible.

A medida que se desarrolló el concepto de colgajo, el diseño evolucionó, de estar basado en un concepto de vaso principal, a estar basado en un vaso perforante específico.

Los colgajos basados en las perforantes combinan las ventajas de los colgajos musculares (fiabilidad de la vascularización) y de los colgajos cutáneos (menor morbilidad del sitio donante).

El término „colgajo de perforante“ fue utilizado por primera vez por Koshima y Soeda en 1989. Adoptando este nuevo concepto, estos autores querían diferenciar los colgajos de perforantes de los fascio-cutáneos (axiales propiamente dichos), enfatizando el hecho de que la fascia profunda no era necesaria para la vascularización, tal y como antes hemos explicado.

Definir exactamente qué es un colgajo perforante requiere una descripción clara de un vaso perforante. Hallock hizo una clara distinción entre los vasos perforantes directos e indirectos.

Los vasos perforantes directos perforan solo la fascia profunda tras separarse del vaso fuente.

Los vasos perforantes indirectos atraviesan una estructura anatómica específica antes de perforar la fascia profunda. Esta estructura anatómica es principalmente un músculo o un septo, pero también puede ser nervio, hueso, tendón, periostio, pericondrio o de otro tipo.

El objetivo de definir un colgajo de perforantes y subclasificarlo en tres grupos (colgajo de perforantes cutáneas directas, septo-cutáneas indirectas y musculo-cutáneas indirectas) es doble.

En primer lugar, el término colgajo de perforantes indica al cirujano que se necesita una técnica quirúrgica específica para extraer el colgajo. En segundo lugar, los complementos del colgajo de perforante musculo-cutánea indirecta, septo-cutánea indirecta o de perforante directa describen claramente qué abordaje quirúrgico es necesario. El cirujano deberá concentrarse en la posición y el curso tridimensional del vaso a través de los tejidos más profundos. Más específicamente, los colgajos de perforantes musculares deberán disecarse abriendo la fascia profunda, dividiendo el músculo donante, conservando su otra vascularización e inervación motora y, finalmente, exponiendo su arteria fuente. Para colgajos de perforantes septales, se disecará la perforante dentro de un tabique intermuscular y se seguirá a través de ese tabique hasta la arteria de origen.

Los autores más clásicos consideran que el verdadero colgajo de perforantes es el colgajo de perforante musculo-cutánea por la dificultad que supone disecar la perforante a través del músculo. Otros microcirujanos argumentan que los colgajos de perforantes cutáneos directos y los colgajos de perforantes septo-cutáneos deberían formar un grupo. Sin embargo, se acepta que es necesario hacer una distinción clara entre estos dos grupos; en un colgajo de perforante cutáneo directo como el colgajo inguinal, las perforantes no atraviesan un tabique intermuscular específico, solo atraviesan el tejido graso localizado en el área de la ingle y eventualmente perforan la fascia profunda más proximalmente. No se busca un tabique específico y la técnica quirúrgica es diferente a la técnica utilizada para la obtención de un colgajo septo-cutáneo. Con la perforante septo-cutánea, el vaso se puede localizar directamente dentro de las fibras de un tabique intermuscular.

Así podemos definir un **colgajo de perforantes** como un colgajo que depende de una arteria que perfora estructuras profundas, ya sea la fascia profunda solamente (perforante directa), o que antes de atravesar dicha fascia, pasa a través de un septo (perforante septo-cutánea) o un músculo (perforante musculo-cutánea), para llegar a la piel. No siempre será un colgajo cutáneo ya que puede estar constituido solo por grasa (adiposo) o grasa y fascia (adipofascial).

En relación a la nomenclatura de los colgajos de perforantes existe también una gran controversia. No existe un sistema universalmente aceptado, (Consenso de Gent, Sistema Canadiense, etc.), que sirva para denominar a los diferentes colgajos de perforantes.

Consideramos que la mejor nomenclatura es aquella que se acerca al vocabulario empleado en la práctica clínica diaria (y la propuesta en el Consenso de Gent es la que más se aproxima):

Así un colgajo de perforante se denomina de las siguientes maneras:

- Se tiene en cuenta el vaso del que depende la perforante.
 - Ejemplo: Deep Inferior Epigastric Flap (DIEP)
 - Si un vaso puede dar lugar a diferentes colgajos de perforantes:

1.-Se menciona el músculo asociado.

Ejemplo: TFLP flap: Tensor fascia lata perforator flap

2.-O se tiene en cuenta la región anatómica

Ejemplo: ALT flap: Anterior lateral thigh flap.

4.2.3.1. Colgajos de perforantes Free Style

Son colgajos de perforantes en isla que dependen de un vaso perforante random identificado previamente mediante señal Doppler.

Se denominan según la arteria principal de la que procede la perforante.

Se pueden diseñar de forma pediculada, los llamados colgajos en hélice o propeller. Estos colgajos se diseñan de tal manera que la perforante quede excéntrica en la isla cutánea, así al girar el colgajo 180º tomando como eje la perforante, el extremo más alejado al vaso alcanza para cubrir la pérdida de sustancia. Muy utilizados en las extremidades.

(IMAGENES 9,10,11 Y 12)

También se pueden diseñar de forma libre, lo cual da lugar a posibilidades infinitas a la hora de diseñar un colgajo, permitiéndonos emplear la zona donante



Imagen 9: Diseño de colgajo propeller para cobertura de osteosíntesis en cara externa del tercio distal de pierna derecha.



Imagen 10: Detalle de perforante de arteria peronea y sus venas acompañantes.



Imagen 11: Desplazamiento giratorio sobre perforante de colgajo propeller para llegar al defecto.



Imagen 12: Cobertura del defecto con colgajo propeller. La zona donante se cerró directamente de forma parcial, precisándose un injerto de piel para completar el cierre de dicha zona donante.

que menor morbilidad genere. Sin embargo, técnicamente resultan más complejos dado el tamaño de los vasos, tanto a la hora de la disección como de la anastomosis.

5. CONCLUSIONES

El conocimiento de la anatomía y fisiología vascular cutánea es fundamental para el entendimiento, diseño y disección de los diferentes tipos de colgajos cutáneos.

Existen multitud de clasificaciones de colgajos cutáneos y fascio-cutáneos. Debemos tratar de simplificar el sistema de clasificación, de tal manera que sea lo más útil, universal y próximo posible a lo empleado en la práctica clínica diaria.

Los colgajos cutáneos y fascio-cutáneos son una herramienta fundamental en la cirugía reconstructiva, constituyendo un amplio repertorio de recursos que van desde los primitivos colgajos locales, muy empleados la actualidad, hasta los colgajos de perforantes free-style que son fruto de la evolución y refinamiento de los primeros.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Morris SF, Tang M, Almutari K, Geddes C, Yang D. The anatomic basis of perforator flaps. Clin Plast Surg. 2010 Oct;37(4):553-570.
2. Taylor GI, Chubb DP, Ashton MW. True and “choke” anastomoses between perforator angiosomes: Part I Anatomical location. Plast Reconstr Surg. 2013 Dec;132(6):1447-1456.
3. Rozen WM, Ashton MW. The venous anatomy of the abdominal wall for Deep Inferior Epigastric Artery (DIEP) flaps in breast reconstruction. Gland Surg. 2012 Aug;1(2):92-110.
4. Taylor GI, Corlett RJ, Ashton MW. The functional angiosoma: Clinical implications of the anatomical concept. Plast Reconstr Surg. 2017 Oct;140(40):721-723.
5. Wei F-C, Mardini S. Flaps and reconstructive surgery. 2a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2016.
6. Janis JE, editor. Essentials of plastic surgery. CRC Press; 2014.
7. Baker SR. Local Flaps in Facial Reconstruction. 4a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2021.
8. Blondeel PN, Morris SF, Hallock GG, Neligan P, editors. Perforator flaps: Anatomy, technique, & clinical applications. 2nd ed. New York, NY: Thieme Medical; 2013.

6. COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

Dra. Adela Álvarez Río.

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

Dr. Vicente Camino Cinto.

Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

1. INTRODUCCIÓN

Un colgajo es una unidad tisular que puede ser transferida de una zona donante a una receptora manteniendo su propia vascularización. Los colgajos cutáneos y subcutáneos de vascularización “random” fueron utilizados durante muchos años sin que existiera verdadero conocimiento de la vascularización cutánea, presentando múltiples complicaciones asociadas. El desarrollo de los conocimientos anatómicos y el descubrimiento de los patrones de vascularización cutánea, subcutánea y muscular, permitió el desarrollo de colgajos de patrón axial ofreciendo coberturas de zonas más extensas y con menor índice de complicaciones.

La incorporación de los colgajos musculares como fuente de tejido para la reconstrucción permitió mucha más flexibilidad y aportó nuevas opciones anatómicas para la reconstrucción de defectos grandes y complejos. La descripción de la vascularización muscular y su aporte a la circulación cutánea de la piel adyacente a los tejidos musculares mediante las perforantes musculocutáneas permitió desarrollar colgajos miocutáneos integrando islas cutáneas como parte de estos colgajos.

Los pedículos vasculares musculares suelen ser pedículos gruesos, largos, constantes y con múltiples conexiones intramusculares entre sí, confiriendo a los colgajos musculares una gran fiabilidad y permitiendo la realización de diseños bastante más grandes que los utilizados con colgajos cutáneos.

La gran versatilidad de este tipo de colgajos ofrece múltiples ventajas que se desarrollarán detenidamente en este capítulo. Entre ellas destacan la posibilidad de transferir solo una parte para mantener la función en zona donante (transposición segmentaria), de transferirlos de manera motorizada, de manera libre o de pedicularlos en varios sentidos y varias direcciones.

2. VASCULARIZACIÓN MUSCULAR

La circulación muscular está basada en uno o varios pedículos vasculares específicos que entran en el músculo desde su origen hasta su inserción y consisten en una o varias arterias con sus venas concomitantes. Cada músculo del cuerpo, completo o parcialmente, tiene un posible uso como colgajo muscular.

La vascularización muscular es de vital importancia para la supervivencia muscular y para conocer las posibles modificaciones que podremos realizar a un colgajo de este tipo. Si el pedículo muscular es crítico para la supervivencia del mismo

basado en su calibre y en su distribución dentro del músculo será clasificado como dominante (si existen múltiples pedículos) o mayor (si hay más de un pedículo dominante). Los pedículos no dominantes se denominan pedículos menores. Cuando existen varios vasos segmentarios menores que pueden permitir la supervivencia del músculo a pesar de la ligadura del pedículo principal, estos pedículos menores son considerados pedículos secundarios. Las variaciones anatómicas en los pedículos mayores son infrecuentes, haciéndolos bastante seguros, mientras que la localización y número de los pedículos menores puede ser más variable anatómicamente.

El sistema de clasificación de los colgajos musculares más aceptado universalmente fue descrito por Mathes y Nahai en 1981 y es un sistema de clasificación que divide los colgajos musculares en 5 grupos según su anatomía vascular.

2.1. Clasificación de Mathes y Nahai

La clasificación de Mathes y Nahai clasifica los colgajos musculares en 5 según su anatomía vascular y tiene en cuenta las siguientes características:

- El origen regional del pedículo que entra en el músculo
- Número y tamaño de los pedículos
- Localización del pedículo con respecto al origen muscular y su inserción
- Patrón angiográfico de los vasos intramusculares

Esta clasificación permite al cirujano categorizar los colgajos musculares y mio-cútaneos en grupos distintivos con diferentes aplicaciones clínicas según su anatomía vascular (*Figura 1* y *tabla 1*):

Tabla 1: Clasificación de la anatomía vascular muscular				
Tipo 1	Tipo 2	Tipo 3	Tipo 4	Tipo 5
Vasto lateral	Gracilis	Gluteo mayor	Sartorio	Dorsal ancho
Abductor 5º dedo	Abductor 5º dedo (pie)	Pectoral menor	Tibial anterior	Oblicuo interno
Gastrocnemios	Sóleo	Orbicular oral	Extensor largo de los dedos (pie)	Pectoral mayor
Tensor de la fascia lata	Flexor cubital del carpo	Serrato anterior	Extensor largo del pulgar (pie)	
Abductor 5º dedo (mano)	Flexor corto de los dedos	Recto abdominal	Flexor largo de los dedos (pie)	
Abductor corto del pulgar	Abductor 5º dedo (pie)	Temporal	Flexor largo del pulgar (pie)	
Primer interóseo dorsal	Abductor 1º dedo pie	Intercostal	Oblicuo externo	
Ancóneo	Biceps femoral			
	Vasto medial			
	Braquiorradial			
	Recto femoral			
	Platísmo			
	Esternocleidomastoideo			
	Trapezio			
	Tríceps			

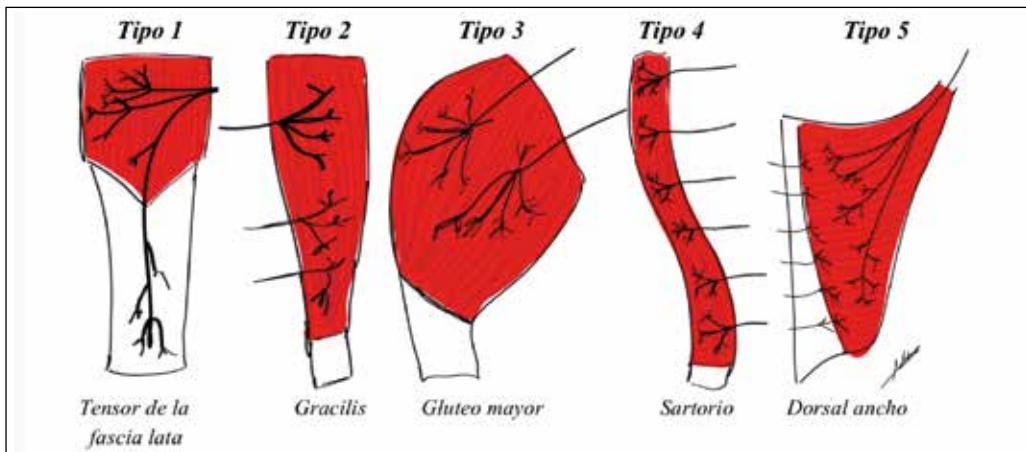


Figura 1: Clasificación de Mathes y Nahai

- **Tipo 1. Un pedículo vascular.**

Los músculos tienen un pedículo vascular único. El músculo puede ser levantado de manera segura sobre este pedículo.

- **Tipo 2. Un pedículo dominante y varios pedículos menores.**

Los músculos están vascularizados por un pedículo dominante y varios pedículos menores. El pedículo dominante podrá mantener la vascularización de todo el colgajo si se seccionan los pedículos menores. Es el patrón más común de vascularización muscular.

- **Tipo 3. Dos pedículos dominantes.**

Los músculos están vascularizados por dos pedículos dominantes provenientes de dos zonas vasculares diferentes. El músculo puede sobrevivir basado en uno de los dos pedículos con bastante seguridad. Este patrón vascular permite dividir el músculo y utilizar solo una parte del mismo.

- **Tipo 4. Pedículos segmentarios.**

Los músculos están vascularizados por pedículos vasculares segmentarios que van penetrando en el músculo a lo largo de su espesor. Cada pedículo aporta vascularización a una zona específica del músculo. La sección de más de dos o tres pedículos segmentarios podría ocasionar necrosis de la parte más distal.

- **Tipo 5. Un pedículo dominante y pedículos segmentarios secundarios.**

Los músculos están vascularizados por un pedículo dominante cerca de la inserción muscular y por varios pedículos segmentarios cerca del origen del mismo. El músculo puede vivir tanto del pedículo dominante como de todos los pedículos segmentarios íntegros.

3. PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

3.1. Predicción de la isla cutánea

El uso satisfactorio de una isla cutánea en un colgajo miocutáneo dependerá del aporte sanguíneo cutáneo. Existen tres patrones de vascularización cutánea: vasos

cutáneos directos, que son vasos específicos del tejido subcutáneo que discurren paralelos a la superficie cutánea; vasos perforantes miocutáneos, que atraviesan el músculo subyacente para irrigar la piel; y vasos fasciocutáneos, que son vasos específicos que emergen de la red vascular regional y se extienden hacia la superficie desde los espacios intermusculares hacia la piel por la fascia subyacente.

El aporte cutáneo vascular varía según las regiones anatómicas. La piel que cubre los músculos planos del tronco y el tórax (como por ejemplo el dorsal ancho) depende principalmente de perforantes miocutáneas. La piel que cubre los músculos más delgados (como por ejemplo el grátilis) depende principalmente de vasos perforantes fasciocutáneos. Conociendo a fondo el sistema vascular, el cirujano puede diseñar la isla cutánea del colgajo con bastante seguridad.

Todos los músculos, excepto los que pertenecen al grupo 1, requieren la sección de algún pedículo vascular para su trasposición. Los músculos de los grupos 2 y 4 requieren la sección de pedículos menores o segmentarios para poder ser disecados, lo cual puede comprometer la vascularización del territorio cutáneo correspondiente. Los músculos del grupo 3 tienen dos pedículos dominantes procedentes de dos fuentes diferentes, permitiendo normalmente la supervivencia de toda la isla cutánea subyacente al músculo sobre uno solo de sus pedículos. Los músculos del grupo 5 son los más versátiles ya que la isla cutánea se puede basar tanto en el pedículo dominante proximal o en los pedículos segmentarios secundarios.

En general, cada músculo superficial irriga la piel inmediatamente adyacente a él, y el territorio cutáneo puede ser extendido unos 3-4 cm más allá de los bordes del mismo con bastante seguridad. La piel adyacente estará también irrigada por las redes anastomóticas del tejido celular subcutáneo como se ha visto en los capítulos previos.

3.2. Predicción del arco de rotación

La rotación de un músculo estará determinada por la capacidad del músculo de separarse de su lecho, así como de alcanzar zonas adyacentes sin perder su vascularización. La movilidad de un músculo depende del número de pedículos vasculares y la localización del pedículo dominante con respecto al origen y la inserción del músculo.

En general el arco de rotación es inversamente proporcional al número de pedículos vasculares. Si el músculo tiene muchos pedículos vasculares, como por ejemplo los músculos de Tipo 4, tendrá un arco de rotación limitado y solo se podrá trasponer su tercio proximal o distal para asegurar su supervivencia. Del mismo modo, la localización del pedículo vascular con respecto al origen e inserción del músculo limitarán su arco de rotación de tal forma que aquellos músculos cuyo pedículo esté próximo a su origen o inserción tendrán un arco de rotación mayor que aquellos cuyo pedículo se encuentre más alejado.

Tanto los músculos del grupo 3 como la mayoría de los músculos del grupo 5 suelen tener dos arcos de rotación en función del pedículo sobre el que se desee

realizar la rotación. En el grupo 5 se puede escoger realizar la rotación sobre el pedículo dominante o sobre los pedículos segmentarios, denominándose esta última como rotación reversa.

4. VENTAJAS DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

A la hora de reconstruir una zona anatómica específica se deberán tener en cuenta todas las posibles opciones reconstructivas, así como las ventajas y desventajas de cada una de ellas.

Las ventajas de la reconstrucción con colgajos musculares o miocutáneos son las siguientes:

- Los pedículos vasculares son constantes y seguros.
- El músculo proporciona volumen, lo cual es especialmente importante cuando se trata de defectos profundos o es necesario proteger estructuras vitales (como por ejemplo vasos, nervios, estructuras óseas o prótesis).
- El pedículo vascular se encuentra habitualmente fuera del defecto quirúrgico, lo que puede ser importante en heridas extensas que afectan a los tejidos circundantes (por ejemplo después de traumatismos o irradiación).
- El músculo es un tejido muy maleable y manipulable que se puede modificar para obtener formas o volúmenes concretos.
- La reconstrucción con colgajos musculares o miocutáneos se realiza habitualmente en un único tiempo quirúrgico.
- Al tratarse el músculo de un tejido muy bien vascularizado, es bastante resistente a la infección o inoculación bacteriana.
- Con varios de los colgajos musculares descritos se puede realizar una reconstrucción funcional motora o sensitiva.

5. DESVENTAJAS DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

Las desventajas de la reconstrucción con colgajos musculares o miocutáneos son las siguientes:

- La zona donante puede perder cierto grado de funcionalidad.
- El uso de estos colgajos puede resultar en deformidades de contorno en la zona donante.
- La reconstrucción con colgajos musculares o miocutáneos puede aportar en ocasiones demasiado volumen, dejando resultados poco deseables.
- Los colgajos musculares o miocutáneos pueden atrofiarse con el paso del tiempo y consecuentemente no proporcionar una cobertura adecuada.

Preservar la funcionalidad de la zona donante puede ser muy importante cuando se utilizan colgajos que no se pueden expandir. Las técnicas para preservar la función suelen implicar trasponer únicamente parte del músculo respetando o bien el origen o bien la inserción del mismo. Por ejemplo, la transposición de la mitad superior del glúteo mayor para cobertura del sacro se puede llevar a cabo

sin perder extensión o estabilidad de la cadera siempre y cuando se deje una parte del músculo funcionalmente intacta.

6. MODIFICACIONES POSIBLES DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

Ha habido múltiples progresos en las aplicaciones clínicas de los colgajos musculares y miocutáneos en los últimos años. Varias técnicas de refinamiento y modificaciones han sido descritas gracias la búsqueda continua por obtener unos resultados óptimos en cirugía reconstructiva. Estas modificaciones se describen en el siguiente apartado:

6.1. Transposición segmentaria

Como se ha mencionado previamente, el uso de solo una parte de un colgajo muscular tiene múltiples ventajas como la preservación funcional, evitar el exceso de volumen en la zona receptora y tener opción de utilizar el músculo restante como colgajo secundario. Los músculos de tipo 3, especialmente el glúteo mayor, son ideales para la transposición segmentaria porque tienen aporte sanguíneo doble y permiten dividirlos en dos, dejando una mitad manteniendo su función original y utilizando la otra para trasponerla en el defecto. Así mismo, los músculos tanto del grupo 3 como del grupo 5 pueden ser divididos en función de sus pedículos vasculares y utilizados para cobertura de dos defectos diferentes simultáneamente.

6.2. Colgajos de base distal

El diseño de un colgajo basado en pedículos vasculares menores en lugar de utilizar la irrigación habitual de dicho colgajo se define como colgajo de base distal. Los pedículos menores o segmentarios son menos constantes y más variables que los pedículos principales, ocasionando habitualmente que la totalidad del colgajo no sobreviva basado únicamente en estos pedículos. Un ejemplo de este tipo de colgajo sería la disección parcial de parte del músculo pectoral mayor basado en los pedículos segmentarios procedentes de la mamaria interna como se muestra en la Figura 2.

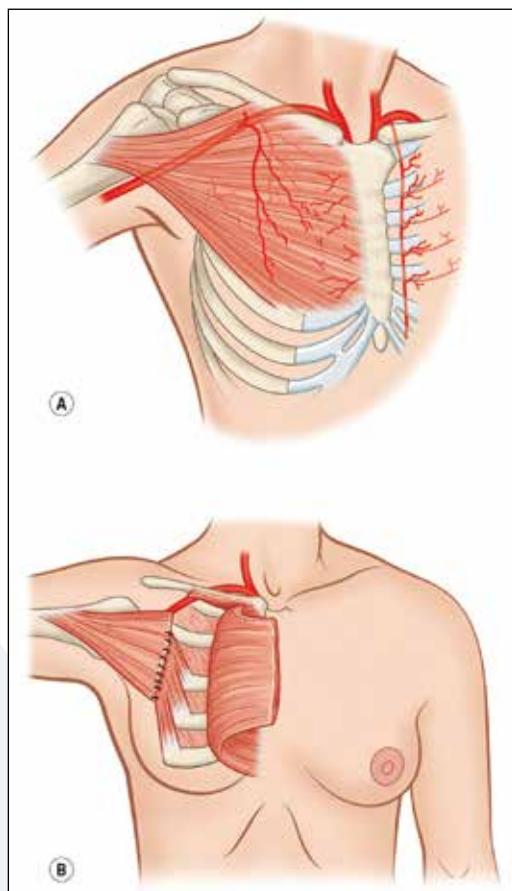


Figura 2. Disección de colgajo pectoral mayor de base distal basado en sus pedículos segmentarios (mamaria interna)

El retardo del colgajo ligando previamente el pedículo dominante puede ayudar a mejorar la perfusión en el futuro de un colgajo de base distal. Además, este tipo de colgajos suelen sufrir de problemas de drenaje venoso, especialmente cuando se trata de defectos en extremidades inferiores. La elevación de la extremidad para permitir el drenaje venoso, así como el retardo quirúrgico son dos factores que pueden contribuir a una mejor supervivencia de este tipo de colgajos.

6.3. Colgajo muscular funcional motorizado

Los colgajos musculares pueden ser utilizados para restablecer la función motora en el lugar de la reconstrucción. Para ello, el diseño del colgajo debe incluir tanto el pedículo vascular dominante como el nervio motor. Para que la función muscular sea efectiva, el músculo deberá mantener la misma fuerza y tensión que tenía en la zona donante. Dentro de los músculos que se pueden emplear para cobertura y mantener la funcionalidad nos encontramos con el dorsal ancho, el glúteo mayor, el grátilis, el gastrocnemio y los serratos.

6.4. Colgajo muscular sensitivo

La reinervación cutánea de las islas de piel en los colgajos miocutáneos es bastante impredecible. Para realizar una reconstrucción sensitiva el diseño del colgajo deberá incluir un nervio sensitivo que entre en la isla cutánea y que posteriormente se anastomose a una rama nerviosa en la zona receptora.

Los colgajos musculares con el nervio motor integro o reanastomosado a un nervio adecuado en la zona receptora son capaces de mantener la sensibilidad protectora gracias a las fibras nerviosas propioceptivas.

6.5. Hueso vascularizado

Las conexiones vasculares entre músculo y hueso se observan generalmente en la interfaz hueso-músculo próxima al periostio. Si se preservan estas conexiones es posible obtener un segmento óseo vascularizado con el colgajo. Ejemplos de este tipo de colgajos son el colgajo pectoral mayor con un segmento de sexta costilla o el colgajo de oblicuo interno con un segmento de hueso ilíaco.

6.6. Expansión tisular

Consiste en la inserción de un expansor tisular por debajo de un colgajo miocutáneo, permitiendo expandir la isla cutánea y ayudar al cierre de la zona donante. Dado el alto riesgo de complicaciones, esta técnica es raramente empleada en colgajos musculares.

6.7. Colgajo combinados

Es frecuente que dos colgajos musculares compartan el origen vascular de su arteria y vena dominantes. Ambos colgajos pueden disecarse simultáneamente y trasponerse como un colgajo regional o trasplantarse mediante microcirugía basados en la arteria y vena regionales. Esta técnica permite el diseño de colgajos que pueden cubrir zonas extensas o que se pueden dividir en dos o más para cobertura especializada. Por ejemplo, basados en arteria y vena subescapulares se pueden

obtener los colgajos dorsal ancho muscular o miocutáneo, el colgajo serrato anterior muscular y el colgajo escapular fasciocutáneo.

6.8. Colgajos prelaminados y prefabricados

Los colgajos prelaminados, descritos por primera vez en 1994, implican la manipulación quirúrgica de un colgajo tras su disección total o parcial adelgazándolo o suturándolo para formar estructuras en la zona receptora. Esta técnica puede incorporar nuevos tejidos en el territorio del colgajo creando un colgajo multicapa. Cuando estas estructuras han cicatrizado en la zona donante se realiza la transposición o el trasplante. Cuando las suturas o los injertos están cicatrizados en el momento del insetting del colgajo, las reconstrucciones pueden ser llevadas a cabo de manera segura con un bajo índice de complicaciones en la zona receptora. Esta técnica se suele emplear, especialmente, para reconstrucciones de cabeza y cuello, ya que son áreas anatómicamente complejas y con muchos componentes a reconstruir.

La prefabricación consiste en aportar un nuevo pedículo vascular dominante a ciertas estructuras para su trasposición o trasplante posterior. Una arteria y vena adecuadas son seleccionadas y enterradas en la fascia o tejido subcutáneo en la zona de colgajo planeada. Normalmente se selecciona un pedículo de buen calibre adyacente al músculo escogido. El pedículo escogido junto a un pequeño segmento de músculo es disecado y traspuestado bajo el colgajo elegido. A las 6 semanas, el colgajo basado en el nuevo pedículo puede disecarse para ser traspuestado o transplantado mediante microcirugía. Esta técnica no siempre es fiable, por lo cual rara vez es escogida de entre todas las opciones reconstructivas.

7. SELECCIÓN DE UN COLGAJO ESPECÍFICO

Tras haber decidido que se va a emplear un colgajo muscular o miocutáneo de entre todas las opciones reconstructivas, el siguiente paso será escoger qué músculo en concreto se va a utilizar según las características del defecto a reconstruir. Las siguientes indicaciones nos podrán ayudar en el proceso de escoger qué músculo es el más adecuado:

- Idealmente, el músculo debe ser adyacente al defecto.
- El músculo debe tener la suficiente longitud y volumen para cubrir el defecto. Se debe tener en cuenta que una parte del músculo puede atrofiarse si el origen, la inserción o el nervio motor del nervio son seccionados.
- El músculo debe ser prescindible. Normalmente existen músculos sinergistas que mantienen la funcionalidad en la zona donante. Si no existen músculos sinergistas se pueden emplear técnicas para preservar la función muscular como la división del mismo.
- Es importante asegurar preoperatoriamente que el pedículo vascular del colgajo a emplear se encuentra en buen estado. Si la zona del pedículo ha sido manipulada o ha sufrido algún tipo de traumatismo, se debe considerar

la realización de una prueba de imagen como una arteriografía para asegurar la integridad del pedículo.

- El estado general del colgajo propuesto es importante. La irradiación o el traumatismo previo aumentan las probabilidades de fracaso.
- Se debe tener en cuenta la morbilidad de la zona donante. Los colgajos musculares suelen dejar defectos que cierran directamente con cicatrices lineales, mientras que los miocutáneos pueden requerir en ocasiones de autoinjertos de piel para cierre de la zona donante.
- El territorio cutáneo del colgajo debe ser del tamaño y textura adecuados en función de la zona receptora. Por ejemplo, si el colgajo está destinado a cavidad oral, se deberá descartar una zona donante con folículos pilosos abundantes.
- Si se debe restaurar la función motora o la sensibilidad sólo algunos colgajos podrán ser utilizados, como por ejemplo el músculo recto abdominal o el músculo dorsal ancho.
- Los colgajos osteomusculares pueden emplearse si se necesita aporte óseo.

8. APPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

A día de hoy, los colgajos musculares siguen teniendo un papel muy importante en la reconstrucción de defectos tisulares en todas las regiones de la anatomía. A continuación, se revisarán los colgajos más importantes de cada región anatómica:

8.1. Cabeza y cuello:

En la actualidad, los colgajos musculares de la región facial y cervical no son muy utilizados, puesto que la mayor parte de los defectos originados en dicha región son habitualmente reconstruidos con colgajos musculares regionales procedentes de otro territorio o con colgajos libres, a continuación resaltaremos los más importantes:

- **Músculo temporal:** Músculo tipo 3 en la clasificación de Mathes y Nahai cuyos pedículos vasculares proceden de las ramificaciones terminales de la arteria temporal superficial y arteria temporal profunda. Sus indicaciones más frecuentes incluyen la cobertura de defectos en cavidad oral, defectos maxilares y defectos orbitarios
- **Músculo orbicular de la boca:** Músculo tipo 3 utilizado en reconstrucción labial y oral.
- **Músculo orbicular de los párpados:** Utilizado para reconstrucción de defectos palpebrales.
- **Músculo platisma:** Músculo tipo 2 utilizado para reconstrucción de tercio inferior facial y cervical anterior.
- **Músculo esternocleidomastoideo:** Músculo tipo 2 que puede utilizarse para reconstrucción intraoral, faríngea, cervical y occipital.

8.2. Región torácica, dorsal y abdominal

Estas regiones son donantes de muchos colgajos muy utilizados tanto en su forma pediculada para defectos regionales como en su forma libre para cobertura de defectos a distancia. A continuación, se enumerarán los más importantes:

- **Músculo pectoral mayor:** Colgajo muy utilizado. Su pedículo principal es la arteria toracoacromial, aunque también recibe irrigación de arterias perfruentes de la mamaria interna y de la arteria torácica lateral. Sus principales indicaciones son la reconstrucción de defectos en cabeza y cuello y la reconstrucción de defectos esternales. (Imagen 1)
- **Músculo dorsal ancho:** Probablemente el colgajo muscular más utilizado en cirugía reconstructiva tanto de forma pediculada como libre. Su gran tamaño, fácil disección y accesibilidad y su anatomía vascular hacen que sea un colgajo muy versátil. Es un colgajo tipo 5 cuyo pedículo principal es la arteria toracodorsal. Sus principales indicaciones son:

1. Pediculado:

Hoy en día el colgajo dorsal ancho miocutáneo es uno de los más empleados a nivel global para reconstrucción autóloga de mama. También se puede emplear para reconstrucción torácica tanto anterior, como lateral y dorsal, reconstrucción de defectos cervicales, reconstrucción de defectos abdominales altos y reconstrucción de defectos en EESS proximales. (Imagen 2)

2. Libre:

Se utiliza en todas las regiones anatómicas siempre que se necesite cubrir un defecto grande por el gran volumen que puede aportar, pero las localizaciones más típicas son en EEII tras grandes traumatismos y en cabeza y cuello. (Imagen 3)

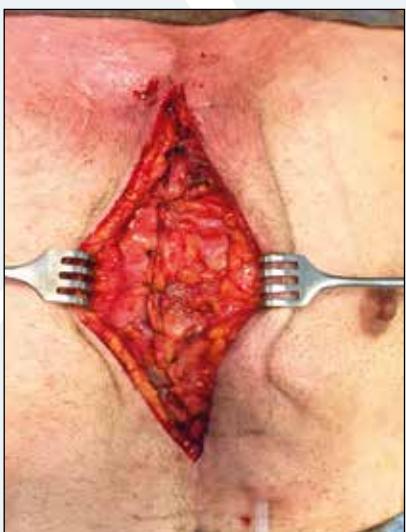


Imagen 1: Músculo pectoral mayor bilateral para cobertura de defecto esternal

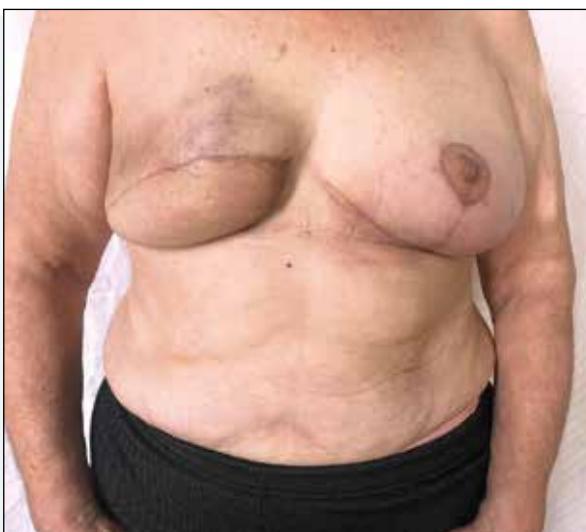


Imagen 2: Colgajo dorsal ancho miocutáneo pediculado para reconstrucción mamaria



Imagen 3: Colgajo dorsal ancho libre para gran defecto en miembro inferior derecho

- **Músculo trapecio:** Músculo tipo 2 cuya principal indicación es en forma de colgajo pediculado para reconstrucción de cabeza y cuello, y de cuero cabelludo.
- **Músculo recto del abdomen:** Músculo Tipo 3 cuya irrigación viene a cargo de la arteria epigástrica inferior profunda y superior. Es uno de los colgajos más versátiles de los que disponemos en cirugía reparadora y con múltiples usos tanto en su forma pediculada como libre.

1. Pediculado:

- Reconstrucción mamaria: Un colgajo tradicionalmente utilizado en reconstrucción mamaria que permite una reconstrucción completamente autóloga sin la necesidad de prótesis. Actualmente en desuso por el alto riesgo de complicaciones como la aparición de hernias y eventraciones, especialmente tras el auge del DIEP y los colgajos de perforantes.
- Reconstrucción torácica y esternal: Como alternativa al músculo pectoral y al epiplón, siempre que esté preservada la A. epigástrica superior.
- Reconstrucción inguinal y de zona proximal de muslo.
- Reconstrucción perineal: Como alternativa al grátilis cuando el defecto es mayor.

2. Libre:

- Reconstrucción mamaria: Basado en la arteria epigástrica inferior profunda en vez de la superior, más fiable pero igualmente en desuso tras la aparición del DIEP.
- Cualquier territorio que precise cobertura con un colgajo muscular, aunque debido a la morbilidad de la zona donante suelen ser preferibles otras opciones.
- **Músculo oblicuo externo:** Poco utilizado salvo algún caso de pequeños defectos locales abdominales.

8.3. Extremidad superior

Los músculos de la extremidad superior apenas son utilizados como colgajos de cobertura, a nivel local prácticamente siempre se utilizan colgajos fasciocutáneos.

8.4. Extremidad inferior

La extremidad inferior es zona donante de varios colgajos que habitualmente se utilizan en su forma pediculada. Salvo el grátilis, en muy pocas ocasiones son transferidos de forma libre a otras regiones anatómicas.

- **Músculo glúteo mayor:** Es un músculo tipo 3 cuya principal indicación es la reconstrucción de úlceras por presión a nivel sacro e isquiático
- **Sartorio:** Músculo tipo 4 cuya indicación más frecuente es la cobertura de vasos femorales a nivel inguinal.
- **Tensor de la fascia lata:** Colgajo cuya indicación típica es la cobertura de úlceras por presión a nivel trocantero.
- **Cuadriceps femoral:** Tanto el recto femoral como el vasto lateral pueden ser utilizados para cobertura de vasos femorales a nivel inguinal, aunque es más frecuente la utilización de colgajos de perforantes de ese mismo territorio (ALT).
- **Gracilis:** Músculo tipo 2 muy utilizado tanto en su forma pediculada como libre. Su pedículo principal es la arteria circunfleja femoral medial y su inervación viene a cargo de ramas del nervio obturador.

1. Pediculado:

Típicamente utilizado para reconstrucción perineal, vaginal y defectos isquiáticos.

2. Libre:

Típicamente utilizado en defectos pequeños distales de extremidad inferior y en reconstrucciones neurotizadas (parálisis facial y plexo braquial).

- **Gastocnemio:** Tanto medial como lateral. Músculo tipo 1 cuya irrigación viene a cargo de las arterias sural medial y lateral respectivamente. Su indicación típica es la cobertura de defectos genianos y pretibiales proximales. (Imagen 4)
- **Sóleo:** Músculo tipo 2 cuyos pedículos proceden de la arteria tibial posterior y peronea. Su indicación principal es la cobertura de defecto pretibiales en tercio medio.

- **Flexor corto de los dedos:** Músculo tipo 2 que se puede utilizar para defectos de calcáneo o para subir las cabezas de los metatarsianos de forma reversa.
- **Abductor primer dedo y quinto dedo:** Irrigados por la arteria plantar medial y lateral respectivamente, sirven para pequeños defectos locales.

9. COMPLICACIONES

Las complicaciones de una cirugía de cobertura con colgajos musculares son las típicas derivadas de cualquier cirugía: dehiscencia de herida quirúrgica, infección, hematoma, seroma. Además, tenemos las complicaciones específicas de este tipo de cirugías, que son las derivadas de la mala vascularización del colgajo, ya sea por insuficiencia arterial o venosa que si no se soluciona lleva inevitablemente a la necrosis del colgajo. Para evitar este tipo de complicaciones es necesario tener una serie de precauciones especiales:



Imagen 4: Reconstrucción de defecto proximal de tibia con colgajo gastrocnemio medial y autoinjerto de piel

- Correcto estudio preoperatorio: Una correcta historia clínica, exploración física e incluso pruebas de imagen en algunos casos nos darán información sobre el estado vascular de los músculos que queremos utilizar.
- Optimización del paciente previo a la cirugía: Cese del hábito tabáquico (cuyo papel en la vascularización y microcirculación de los tejidos está ampliamente demostrado), correcto control de patología crónica (HTA, diabetes...) y óptimo estado nutricional.
- Adecuada disección quirúrgica: Que no dañe ni los tejidos ni los vasos del pedículo del colgajo.
- Correcta colocación del colgajo: De tal forma que el colgajo esté colocado y suturado sin tensión, y que el pedículo vascular esté acomodado, sin riesgo de compresión o torsión que comprometa la vascularización.
- Correcto manejo postoperatorio: Evitar movilidad de la zona intervenida y vendajes compresivos, monitorizar colgajo durante los primeros días de forma exhaustiva para anticiparse a cualquier problema vascular.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. **Grabb and Smith's.** "Plastic Surgery". 8th edition. Little, Brown and Company. 2019: 52-71.
2. **Wei F-C, Mardini S.** Flaps and reconstructive surgery. 2.^a ed. Elsevier; 2016.
3. **Mathes SJ, Nahai F.** "Reconstructive Surgery. Principles, Anatomy and Technique". Churchill Livingstone Inc, 1997
4. **Binder J, Servant J, Revol M.** Colgajos miocutáneos y musculares. EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética. 2018;26(2):1-10.
5. **Taylor G.I., Gianoutsos M.P., Morris S.F.** The neurovascular territories of the skin and muscles: anatomic study and clinical implications *Plast Reconstr Surg* 1994; 94:1-36
6. **Mathes SJ, Vasconez LO.** Myocutaneos free flap transfer. Anatomical and experimental consideration. *Plast Reconstr Surg.* 1978;62:162-16
7. **Olivari N.** The latissimus flap *Br J Plast Surg* 1976;29:126-128

7. COLGAJOS DE PERFORANTES

Dr. Rubén Álvarez García. *Complejo Universitario de León.*

Dra. Laura Fernández Tárano. *Hospital Central de Asturias.*

1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo de los colgajos de perforantes ha abierto un nuevo abanico de posibilidades al alcance del cirujano plástico para enfrentarse a diferentes problemas reconstructivos. Hitos como el progreso de la microcirugía y la definición de las bases anatómicas de la perfusión tisular son prerrequisitos en el desarrollo de estos colgajos, lo que ha condicionado que su descripción no se haya realizado hasta las últimas tres décadas, representando el último gran paso en la cirugía reparadora con colgajos.

2. PERSPECTIVA HISTÓRICA

La reconstrucción mediante colgajos en sus inicios y hasta los años 50 se llevaba a cabo mediante la movilización de segmentos de piel con un patrón circulatorio aleatorio, lo que exigía una determinada relación entre su anchura y longitud para asegurar su viabilidad. Esta idea fue desterrada a partir de 1970 cuando los estudios experimentales de Milton revelan que la supervivencia de un colgajo depende del patrón circulatorio incluido en su diseño en lugar de unas proporciones longitud-anchura definidas. Este novedoso concepto fue rápidamente incorporado dos años después por McGregor y Jackson en su descripción del colgajo inguinal. Las contribuciones de Orticochea y McCraw permitieron la movilización de colgajos cutáneos con un músculo subyacente que se nutrían a través de arterias musculocutáneas. En 1981 Pontén consigue mejorar la supervivencia de sus transferencias al incorporar la fascia profunda, describiendo los colgajos fasciocutáneos cuyas bases anatómicas y clasificación fueron establecidas con posterioridad por Cormack y Lamberty en 1984. La contribución definitiva vino de la mano de Taylor y Palmer⁽¹⁾ en 1987 al realizar el mapeo de la anatomía circulatoria de la piel y la descripción de los territorios vasculares.

Paralelamente a estos avances se producen distintos progresos técnicos en el campo de la microcirugía que posibilitan la disección y sutura de vasos de pequeño calibre. El punto de inflexión lo dan Jacobson y Suarez en 1960 con la publicación de las primeras microanastomosis vasculares experimentales. Es a partir de esta década cuando se suceden los primeros reimplantes y trasferencias de dedos de pie mano; en los años 70 los primeros colgajos libres y en los 80 la primera transferencia funcional muscular libre. La era de los colgajos de perforantes comienza en 1989 cuando Koshima y Soeda describen un colgajo de arteria epigástrica inferior sin músculo recto abdominal para reconstruir un defecto de suelo de boca.

Sin embargo, en un primer momento los colgajos de perforantes se desarrollaron lentamente y no atrajeron demasiada atención. No sería hasta la primera década del siglo XXI y al impulso de diferentes grupos de trabajo cuando esta nueva moda-lidad cobra la relevancia que tiene hoy en día⁽²⁾.

3. DEFINICIÓN Y NOMENCLATURA

El término “perforante” procede del latín (*per*: a través de, *forare*: perforar o atravesar).

El concepto “colgajo de perforante” se establece por primera vez a finales de los años 80 y se define como un segmento de piel y tejido celular subcutáneo que conforman un colgajo irrigado siguiendo un patrón axial y cuyo pedículo está formado por vasos perforantes (arteria y vena) de pequeño calibre. Este nuevo campo dentro de la Cirugía Plástica condujo a que muchos cirujanos llevasen a cabo iniciativas para describir nuevos colgajos dando como resultado que un mismo colgajo recibiese un nombre y/o acrónimo diferente en distintas publicaciones, ocasionan-do una enorme confusión ya desde sus inicios⁽³⁾.

La primera iniciativa para establecer unas normas con las que homogeneizar esta nomenclatura se llevó a cabo en 2001 durante el 5º curso internacional de col-gajos de perforante en Gante (Bélgica), estableciéndose las siguientes definiciones (figura 1):

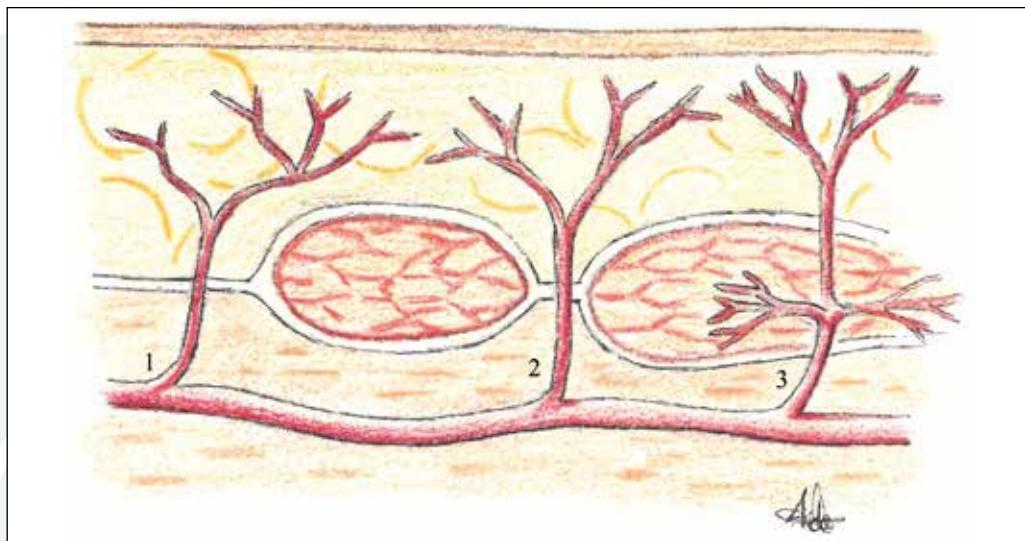


Figura 1: Tipos de perforantes. Perforante directa que atraviesa solo la fascia profunda (1), perforante septal indirecta (2), perforante muscular indirecta (3).

- 1) Un colgajo de perforante está compuesto por piel y/o tejido subcutáneo cuyo aporte vascular procede única y exclusivamente de vasos perforantes aisla-dos, que pasan a través o entre los tejidos profundos (en la mayoría de los casos, musculares).

- 2) Una perforante muscular es un vaso que atraviesa un músculo para vascularizar su territorio cutáneo.
- 3) Una perforante septal es un vaso que sólo atraviesa un tabique para vascularizar su territorio cutáneo.
- 4) Un colgajo vascularizado por una perforante muscular se denomina colgajo de perforante muscular.
- 5) Un colgajo vascularizado por una perforante septal se denomina colgajo de perforante septal.
- 6) Un colgajo perforante debe denominarse según su vaso nutricio y no en función del músculo subyacente. Si un mismo vaso nutricio puede dar lugar a varios colgajos perforantes, cada uno de ellos debe denominarse en función de su región anatómica o del músculo subyacente.

Sin embargo, algunos autores consideran al colgajo de perforante muscular como el único colgajo de perforante real basándose en el adicional esfuerzo y tiempo necesario que se requiere durante la disección intramuscular para reducir la morbilidad de la zona donante.

En base a esto se ha establecido la nomenclatura actualmente aceptada⁽⁴⁾:

- Los colgajos de perforantes se denominan según la arteria principal de origen (p. ej., SGAP para el colgajo de arteria glútea superior).
- El sufijo “AP” (*artery perforator*) indica que se trata de un verdadero colgajo de perforante musculocutánea.
- El sufijo “-s” se añade si el colgajo se obtiene a partir de vasos directos septales o fasciocutáneos (p. ej., un colgajo anterolateral de muslo basado en un vaso septocutáneo se abrevia LCFAP-s).
- Cuando múltiples colgajos es basan en perforantes musculocutáneas de la misma arteria fuente, el origen muscular del vaso se abrevia y se pone en cursiva para indicar el origen anatómico del colgajo (p. ej., LCFAP-vl para el músculo vasto lateral).
- Cuando los colgajos se basan en arterias fuente que tienen orígenes segmentarios numerados, como las arterias intercostales posteriores, se añade el número de vaso correspondiente después de la abreviatura del colgajo (p. ej., LICAP-8 para el colgajo perforante de la octava arteria intercostal lateral).

4. BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LOS COLGAJOS DE PERFORANTES

El desarrollo de los colgajos de perforantes asienta sobre los estudios anatómicos realizados por Taylor y Palmer. Estos autores describieron la existencia de un total de 374 territorios vasculares e introducen el concepto de angiosoma como el territorio vascular tridimensional irrigado por una arteria fuente y su vena o venas concomitantes. Los angiosomas pueden estar compuestos de piel, músculo, hueso y otros tejidos blandos, pudiendo estar formados por una gran extensión de superficie cutánea y poco tejido profundo o viceversa. Cada angiosoma está conectado

con un angiosoma vecino por medio de anastomosis verdaderas, en cuyo caso el calibre del vaso interconector no cambia, y a través de vasos comunicantes (*choke vessels*) en el caso de interconexiones de pequeño calibre.

El concepto de angiosoma presenta importantes implicaciones clínicas:

- Cada angiosoma define el límite de seguridad vascular de tejido que puede transferirse de forma separada o de forma combinada a partir de los vasos fuentes subyacentes como un colgajo compuesto.
- Cada angiosoma puede capturar angiosomas vecinos con seguridad cuando estos se incluyen dentro del diseño del colgajo.
- Ya que la zona de unión entre angiosomas se presenta de forma intramuscular, los músculos proporcionan un desvío anastomótico si llegara el caso de que su arteria fuente o su vena se obstruyesen.
- Debido a que los músculos atraviesan dos ó más angiosomas y son irrigados a partir de cada territorio, es posible capturar una isla cutánea con músculo que se encuentre irrigado por un territorio adyacente.

Posteriores estudios anatómicos vasculares⁽⁵⁾ han puesto de manifiesto la existencia de 442 ± 121 perforantes mayores de 0,5 mm de diámetro a partir de 120 fuentes arteriales. Aproximadamente 160 perforantes pasan a través del tejido conectivo o de septos intermusculares (perforantes septocutáneas) para irrigar la piel frente a 238 que emergen del tejido muscular (perforantes musculocutáneas) con una proporción de 2:3 a favor de las musculocutáneas. La cabeza y el cuello es la región anatómica que presenta proporcionalmente un mayor número de perforantes y un calibre más grande. En el caso de la extremidad superior y el tronco, las perforantes septocutáneas predominan en el hombro, codo, antebrazo distal y mano mientras que las perforantes musculocutáneas son más numerosas en el brazo superior, en el antebrazo proximal y en el torso. La extremidad inferior es el principal sitio donante de todo el cuerpo para la toma de colgajos de perforantes (Tabla 1).

Tabla 1: Descripción de perforantes arteriales en el tegumento humano. El número de territorios vasculares corresponde a la mitad del cuerpo. El número toral de territorios vasculares no es una suma del número de territorios regionales debido a la presencia de territorios compartidos que cruzan las divisiones regionales.

Región	Nº territorios vasculares	Promedio nº de perf.	Área / perf. (cm ²)	Diámetro (mm)	MC:SC
Cuerpo entero	60	442	36	0.7	3:02
Cabeza y cuello	10	20	32	0.9	1:03
Extremidad sup.	15	48	35	0.7	2:03
Tronco	16	61	40	0.7	4:01
Extremidad inf.	21	92	36	0.7	1:01

En 1973, McGregor y Morgan demostraron que, en el caso de ocluir una arteria de dos territorios vecinos, se produce una disminución de la presión de perfusión en la zona ocluida y un cambio del equilibrio vascular, reajustándose el flujo para complementar la zona avascular. Esto permitió demostrar por qué un colgajo puede ser disecado con una isla cutánea mayor de lo habitual y sobrevivir gracias a los vasos comunicantes de choque, cuando en una zona contigua disminuye la presión de perfusión.

El desarrollo de los colgajos de perforantes ha permitido comprobar que respetan estas mismas reglas, con las que Michel Saint-Cyr y cols. elaboraron su teoría de los perforasomas⁽⁶⁾ en 2009. A pesar de que el territorio de perfusión tisular de los vasos perforantes es muy complejo y variable se pueden enumerar cuatro principios fundamentales:

- 1) Cada perforasoma está conectado con perforasomas adyacentes por medio de dos mecanismos principales que incluyen tanto vasos directos como indirectos comunicantes.
- 2) El diseño del colgajo y la paleta cutánea debe orientarse siguiendo la dirección de estos vasos comunicantes, que es axial en las extremidades y perpendicular a la línea media en el tronco.
- 3) La perfusión de los perforasomas ocurre preferentemente por perforantes pertenecientes al mismo vaso fuente, siguiendo por perforantes de otros territorios vasculares adyacentes.
- 4) Una perforante que sale cerca de una articulación va a vascularizar una masa de tejido que se aleja de dicha articulación mientras que una perforante que nace en un punto medio entre dos articulaciones va a presentar una distribución de flujo multidireccional.

A pesar de todos estos trabajos, las dimensiones seguras de un colgajo son difíciles de estudiar en modelos anatómicos debido a que el reclutamiento de angiosomas adyacentes es un fenómeno dinámico e influenciado por factores locales y generales de regulación humorral que deben ser estudiados en vivo. Por esta razón es casi imposible predecir con certeza el área de piel vascularizada por una perforante.

5. VENTAJAS E INCONVENIENTES

La gran popularidad que han alcanzado los colgajos de perforantes se debe a los múltiples beneficios que ofrecen respecto a sus homólogos convencionales:

- Ocasionan una baja morbilidad en la zona donante al respetar las estructuras subyacentes (músculo, fascia, etc.). Este hecho se acompaña de un menor dolor postoperatorio, y una recuperación y una estancia hospitalaria más corta.
- Ofrecen un arco de rotación más amplio y un pedículo más largo que el colgajo musculocutáneo correspondiente, con la posibilidad de aumentar su longitud adicional mediante un diseño excéntrico de la paleta.

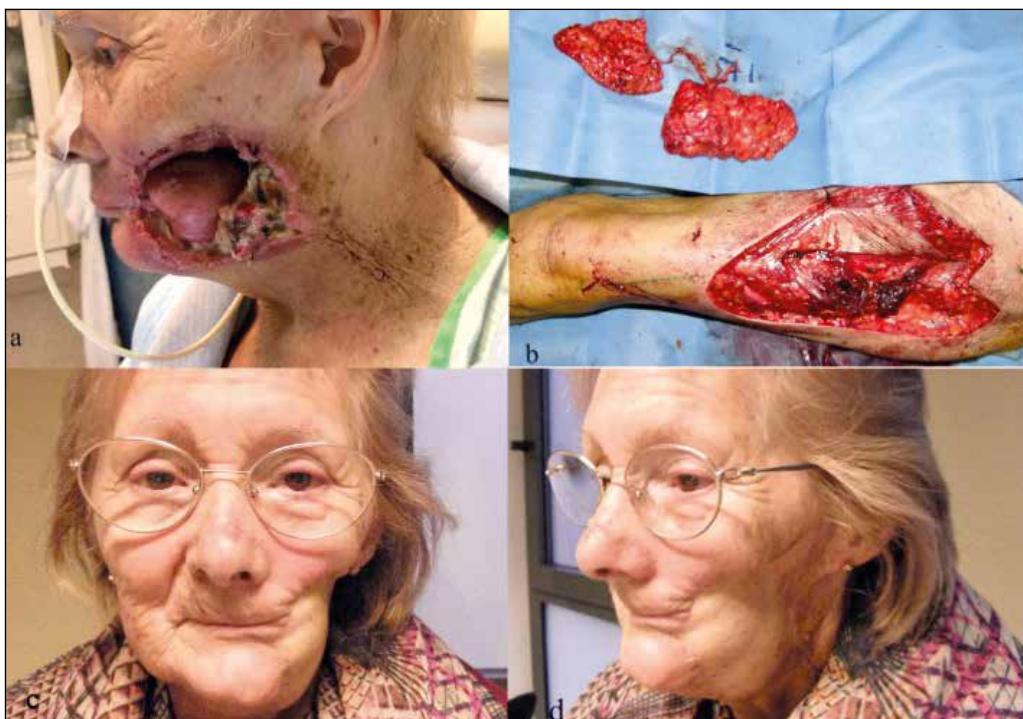


Figura 2: Defecto tras resección de un carcinoma epidermoide de cavidad oral con un intento reconstructivo fallido (a). Elevación de un colgajo anterolateral de muslo con doble isla cutánea desgrasado (b). Buena adaptación del colgajo tras un refinamiento que incluyó la suspensión de la comisura oral con un injerto de palmaris longus (c y d).

- Son colgajos más finos y con mayores posibilidades a la hora de tallarlos y adelgazarlos por lo que se adaptan mejor al defecto a reconstruir (figura 2).
- Son colgajos versátiles que admiten diferentes modalidades (colgajos quimera, siamés, en hélice, piedra clave, estilo libre, retardado...).

Sus principales desventajas son la dificultad técnica en su extracción, que se traduce en un mayor tiempo operatorio, y una curva de aprendizaje más larga con respecto a otras técnicas. Además, la variabilidad interindividual en la localización y calibre de los vasos perforantes pueden requerir estudios de mapeo preoperatorios o hacer una sobrecarga con venas secundarias para lograr un adecuado equilibrio circulatorio del colgajo.

6. CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS DE PERFORANTES

Los colgajos de perforantes se pueden clasificar en función de diferentes parámetros: según su anatomía vascular (colgajo de perforante musculocutánea o de perforante septocutánea), su modalidad de transferencia al lecho receptor (libre o pediculado, que a su vez se divide en avance, transposición, rotación, interpolación o en isla) o bien su composición (adipocutáneo, fasciocutáneo, adipofascial o neurocutáneo).



Figura 3: Clasificación de los colgajos de perforantes según su diseño.

También pueden dividirse en función de otras características (figura 3):

- En el colgajo en **isla** la paleta cutánea es vascularizada únicamente por su pedículo perforante disecado, constituyendo la modalidad más habitual de colgajo de perforante.
- Cuando el colgajo se diseña con una península de piel recibe la denominación **perforante plus**. Este tipo de planteamiento goza de los beneficios de un colgajo de perforante en isla y reduce sus complicaciones. El flujo vascular proviene del vaso perforante mientras que la península refuerza tanto el aporte arterial como el retorno a través del plexo subdérmico. Durante su elevación se debe evitar lesionar cualquier eje neurovacular que pueda afectar a la vascularización del colgajo (figura 4).
- Una modalidad relativamente reciente son los colgajos **pre-expandidos**, que aúnan las ventajas de la expansión tisular y los colgajos de perforantes. El pro-



Figura 4: Avulsión cutánea de calcaneo y 1/3 proximal de la planta del pie por cortacésped en un niño de 3 años. Elevación de un colgajo perforante plus de arteria peronea (a). Resultado a los 4 años con una cobertura estable y buena adaptación del colgajo (b y c).

ceso de expansión induce un fenómeno de retardo convirtiendo las conexiones vasculares entre distintos perforasomas (*choke vessels*) en anastomosis reales lo que permite elevar un colgajo de mayores dimensiones y con una perfusión aumentada. El afinamiento que produce la expansión mejora la adaptabilidad del colgajo y facilita su disección al posibilitar la visión del pedículo vascular por transiluminación. La necesidad de dos tiempos quirúrgicos reduce sus indicaciones principalmente al tratamiento de secuelas de quemaduras, zonas extensas de piel inestable y reconstrucciones tras exéresis de tumores pigmentados gigantes.

- Las peculiaridades del colgajo en **hélice** (*propeller*) hace que merezca una mención aparte. Descrito inicialmente por Hyakusoku, fue perfeccionado y popularizado por Hallock y Teo. Se eleva un colgajo en isla que mediante una rotación axial de hasta 180º sobre una única perforante permite realizar la cobertura de un defecto. Un diseño optimizado también facilita la reparación de la zona donante. Su ejecución sigue el concepto de estilo libre respetando la siguiente regla: la longitud del colgajo debe ser igual a la suma de la distancia de la perforante al defecto más la longitud del defecto (figura 5). Se prefiere esta opción sobre los colgajos de avance V-Y en aquellas situaciones en las que la distancia defecto-perforante es menor que la longitud del defecto. Su aplicación más popular es la reconstrucción de defectos de pequeño y mediano tamaño en el tercio distal de pierna y tobillo, aunque también tiene sus indicaciones en el resto de las extremidades y en el tronco. Su seguridad vascular es alta, pero en ocasiones impredecible. Se requiere una adecuada disección de la perforante en longitud y su completa esqueletización del tejido y fascia circundante que permita una adecuada rotación del pedículo sin producir su estrangulamiento. La orientación del colgajo debe respetar el eje vascular axial de la extremidad y aunque admite longitudes largas en su diseño, en ocasiones se puede observar el compromiso circulatorio de la porción distal del colgajo.

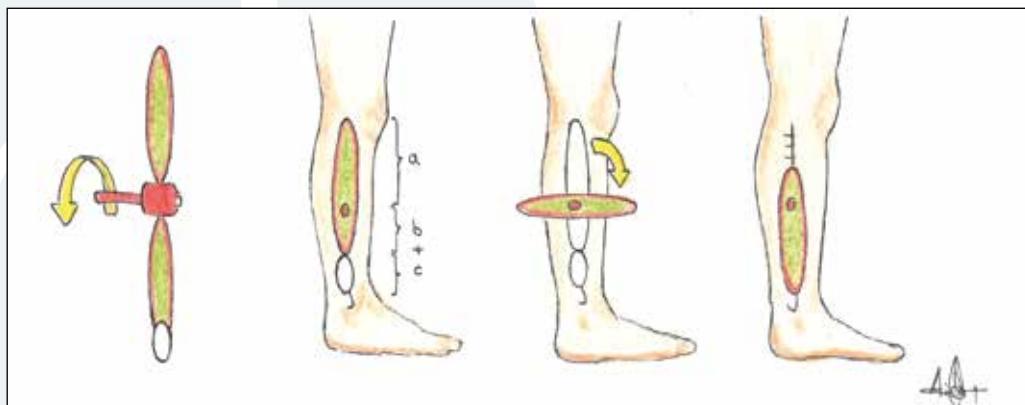


Figura 5: Diseño del colgajo en hélice. La longitud del colgajo (a) debe ser igual a la suma de la distancia del punto de rotación al defecto (b) más la longitud del defecto (c).

En 2009 y durante el consenso de Tokio se establecieron tres tipos de colgajos en hélice:

- 1) Pedículo subcutáneo: el pedículo es aleatorio, no se esqueletiza y la rotación de la isla de piel es de hasta 90°.
- 2) Pedículo basado en perforantes: el pedículo se basa en vasos perforantes que se esqueletizan logrando así una rotación de hasta 180°.
- 3) Supercargado (supercharged): posee una perforante esqueletizada con rotación de la isla de piel de hasta 180° y además dispone de una arteria y/o vena adicional en el extremo del colgajo, que son anastomosadas a vasos del lecho receptor para lograr un adecuado aporte vascular al colgajo.
- El colgajo de **piedra clave** (*keystone*) está diseñado como dos colgajos VY opuestos orientados paralelos al eje longitudinal del defecto, pero ejecutados como un colgajo de avance fasciocutáneo multiperforante único. Sigue el diseño arquitectónico de la piedra angular de los arcos romanos, con un ancho de colgajo en una proporción de 1:1 con respecto a un defecto elíptico, e incisiones a 90° a ambos lados del defecto que delimitan el diseño trapezoidal del colgajo (figura 6). A partir de este diseño se han descrito 4 tipos en función de si realiza la división de la fascia profunda (tipo I si no se divide y tipo II en el caso de que se incida), si se ejecuta un doble colgajo (tipo III) o si se le añade un componente rotacional (tipo IV). Se trata de una modalidad circulatoriamente segura y que permite dar cobertura a grandes defectos en cualquier localización anatómica. No precisa la exposición de los vasos perforantes por lo que su ejecución es rápida y sencilla.

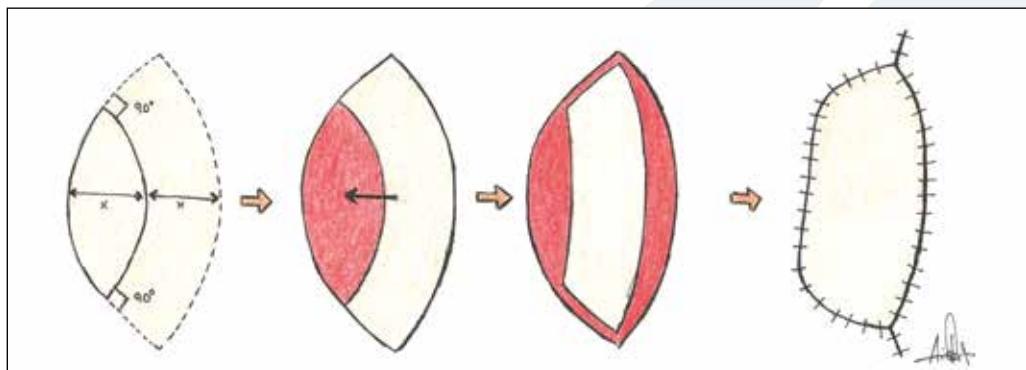


Figura 6: Diseño del colgajo en piedra clave.

- Los colgajos de perforantes tienen una alta adaptabilidad a los requerimientos reconstructivos debido a la posibilidad de obtenerse con diferentes configuraciones (figura 7). En el colgajo **quimera** se eleva un colgajo irrigado por un mismo vaso fuente, pero con diferentes segmentos de tejido que se nutren por distintas perforantes. El colgajo **unido o siamés** tiene múltiples territorios que permanecen dependientes debido a su unión física, aunque

cada territorio conserva su suministro vascular a través de una perforante independiente. El **colgajo de flujo a través** (*flow trough*) incluye una porción del vaso fuente que con una doble anastomosis permite realizar una cobertura a la vez que restituye la vascularización distal.

Figura 7: Sarcoma de bajo grado que afecta al hemitórax posterior y lateral izquierdo (a). Defecto de 36 x 29 cm con resección del tercio inferior de la escápula y exposición de 9 arcos costales (b). Reconstrucción con 3 colgajos de perforantes: Colgajo de rotación perforante plus, colgajo en hélice de arterias intercostales laterales y colgajo en piedra clave de arterias intercostales posteriores derechas (c y d).



7. PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA DE LOS COLGAJOS DE PERFORANTES

Desafortunadamente, a pesar de los avances en el conocimiento anatómico de los territorios cutáneos, no es posible señalar una localización precisa de las perforantes dominantes debido a su variabilidad individual. El conocimiento preoperatorio de la ubicación, calibre y trayecto de estos vasos ha demostrado ser de enorme utilidad por lo que se han desarrollado diferentes técnicas diagnósticas para el mapeo y planificación de los colgajos de perforantes.

1. Ecografía Doppler color: es una técnica barata, segura y accesible que nos permite conocer la localización, el diámetro y el curso de los vasos perforantes, la salida de ramas colaterales, el calibre y trayecto de las perforantes y las posibles variaciones anatómicas de la zona quirúrgica. Al suministrar información hemodinámica es de especial utilidad en la exploración de la extremidad inferior. Sus principales desventajas son que es una técnica operador dependiente, no reproducible, difícil de interpretar por el cirujano plástico y que precisa un tiempo de ejecución prolongado.

2. Doppler Bidireccional: se trata de una técnica no invasiva, con alta disponibilidad y sensibilidad, fácil de utilizar, pero con poca especificidad ya que es fácil confundir ejes vasculares axiales con vasos perforantes.

3. **Angiografía por TC multicorte:** A pesar de que precisa irradiar al paciente e inyectar contraste yodado con sus potenciales efectos adversos, es la técnica con mayor preponderancia en la actualidad ya que permite obtener cortes muy finos de volúmenes extensos con una elevada resolución espacial en un corto espacio de tiempo. Además, se trata de una técnica altamente específica y sensible que no es operador dependiente y cuyos datos se pueden registrar en un soporte digital para visualizarse en cualquier ordenador personal.
4. **Angiografía por RNM:** es una técnica cara, con un tiempo de exposición largo en la que hay que definir bien la zona de interés y menos accesible habiendo quedado relegada a un segundo plano en la actualidad.
5. **Termografía:** permite identificar puntos calientes que corresponden a la entrada de perforantes en la piel. También ofrece información sobre la vascularización del colgajo siendo útil a la hora de realizar su tallado.

8. TÉCNICA QUIRÚRGICA

La elevación de colgajos de perforantes precisa de instrumental específico y la adquisición de destrezas en la disección de vasos de pequeño calibre.

Instrumental requerido:

- Magnificación óptica: la disección del vaso perforante se realiza con gafas de aumento $\geq 3.5x$, siendo altamente aconsejable la utilización de un microscopio quirúrgico en el caso de las transferencias libres.
- Pinzas bipolares y/o clips vasculares.
- Tijeras de disección vascular, tipo Reynolds o Stevens.
- Pinzas y tijeras de microcirugía.
- Microclamps vasculares.

El adiestramiento microquirúrgico es un requisito previo en el manejo clínico de estos colgajos. Su finalidad es la asimilación al trabajo en condiciones de magnificación óptica y la adquisición de la destreza manual necesaria. El laboratorio de microcirugía experimental es el lugar ideal para este entrenamiento, donde se pueden realizar ejercicios de disección y microanastomosis vascular con materiales sintéticos y/o con modelos animales.

La disección de un colgajo de perforante requiere la ejecución de una serie de pasos:

- Se comienza realizando el diseño del colgajo y el marcaje preoperatorio de la perforante con ayuda de un doppler portátil.
- Una vez preparado el campo quirúrgico y según las preferencias del cirujano se puede exanguinar la extremidad por elevación y colocar un manguito de isquemia en aquellos colgajos distales a la articulación del codo o la rodilla. Trabajar en un campo exangüe reduce el tiempo operatorio y facilita la disección de la perforante. Sin embargo se debe ser igualmente meticuloso con la hemostasia y la ejecución quirúrgica. Una vez finalizada la elevación del

colgajo se debe retirar la isquemia y hacer una hemostasia rigurosa de todos los puntos sanguíneos para prevenir complicaciones.

- A continuación, se incide lateralmente el colgajo. La disección avanza en un plano suprafascial con el fin de minimizar la morbilidad de la zona donante o bien subfascial cuando los requerimientos reconstructivos lo exigen. Se debe realizar una hemostasia proactiva durante todo el procedimiento con el fin de evitar que la sangre acumulada genere un vasoespasmo o dificulte la visualización y disección de la perforante. Durante este paso se irán reservando las perforantes encontradas, que podrán utilizarse conjuntamente o bien desecharse en favor de aquella cumpla mejor los requerimientos de calibre, longitud y localización designados según cada caso. Siempre que sea posible se debe disponer de un plan alternativo para solventar aquellas situaciones en las que las perforantes localizadas no cumplan con estos requisitos.
- La manipulación del vaso perforante seleccionado requiere de una técnica precisa, delicada y minuciosa. Deben evitarse tracciones intempestivas que puedan conducir a la rotura de su pared o la aparición de un vasoespasmo. También debe prevenirse su desecación irrigándolo periódicamente con soluciones vasodilatadoras. La disección del vaso se realiza de forma retrógrada respetando los planos anatómicos y separándolo del tejido areolar que lo rodea evitando dejar porciones de tejido muscular adherido a la perforante. Este cometido se verá facilitado ampliando el plano de disección lateralmente a la perforante. La esqueletización de perforantes intramusculares es más exigente y tediosa a diferencia de las septales que es generalmente más sencilla. Durante este paso se ligan las ramas colaterales que se originan del vaso seleccionado, lo que ocasiona una hiperperfusión de sangre al colgajo que abre los vasos comunicantes y permite irrigar y reclutar tejido perteneciente a angiosomas adyacentes.
- La disección termina cuando se dispone de un vaso con longitud y calibre suficiente o bien puede continuarse con su eje circulatorio cuando su recolección es necesaria.
- Finalmente se incide el resto del colgajo, se comprueba su adecuada viabilidad circulatoria y se transfiere al lecho receptor ya sea de manera pediculada o autonómizando su eje vascular en aquellas modalidades libres. Si las necesidades reconstructivas lo requieren se puede adelgazar el colgajo salvo en la entrada de la perforante o bien diseñar una isla con una entrada extrínseca de la perforante que permite avanzar el colgajo a una posición más alejada del vasorreceptor.

9. COMPLICACIONES. PREVENCIÓN Y MANEJO

Los colgajos de perforantes están expuestos a los mismos riesgos que cualquier colgajo convencional. Sin embargo, el fino calibre y la variabilidad de los vasos que nutren estos colgajos los hacen más predisponentes a sufrir problemas que afectan a su homeostasis circulatoria⁽⁷⁾:

- **Complicaciones circulatorias:** pueden originarse por causas sistémicas como la diabetes o el tabaco o tener su origen en causas locales como un diseño subóptimo del colgajo, un error en la selección de la perforante, un fallo técnico o un manejo postoperatorio inadecuado. La prevención de estos problemas se basa en una selección adecuada del paciente, una planificación adecuada del colgajo considerando las diferentes zonas que conforman su arquitectura microvascular, emplear una técnica quirúrgica exquisita y vigilar diferentes aspectos durante el postoperatorio como los vendajes, la posición del paciente, evitar el uso de vasoconstrictores y prevenir complicaciones sistémicas (anemia, trombosis, etc.). Un desorden de origen arterial puede requerir una exploración en el quirófano que descarte la compresión, trombosis o torsión del pedículo vascular. Los problemas venosos se pueden manejar liberando el colgajo, administrando dextranos, pomadas tópicas de



Figura 8: Histiocitoma fibroso maligno en tercio distal de pierna izquierda (a). Defecto tras resección con exposición del peroné (b). Diseño de un colgajo en hélice sobre cargado con una anastomosis venosa en su extremo distal (c y d). Resultado con una buena conformación del colgajo. El cierre de la zona donante precisa la colocación de un injerto cutáneo(e y f).

nitroglicerina, sanguijuelas o sobrecargando el colgajo con derivaciones venosas adicionales (figura 8). Su resolución inadecuada desembocará en una necrosis total o parcial del colgajo, o en el mejor de los casos, en una dehiscencia del cierre o un retraso en la curación de las heridas.

- **Hematoma:** una falta de cuidado en la hemostasia del lecho receptor o alteraciones en los factores de la coagulación pueden desembocar en la formación de un hematoma y un aumento de la presión con un compromiso circulatorio del colgajo. La ligadura inadecuada de las ramas del pedículo vascular o un aumento de la presión arterial en el colgajo puede ser el origen del sangrado. Se debe estar atento a distinguir esta situación de un sangrado por un compromiso del retorno venoso cuyo manejo se ha indicado anteriormente. Una valoración preanestésica, una adecuada hemostasia operatoria, la obliterando espacios muertos donde se pueda acumular sangre y la colocación de drenajes aspirativos son medidas útiles en la prevención de esta complicación. Una vez instaurado el hematoma se drenará en el quirófano buscando su causa y coagulando los puntos sangrantes que se encuentren. También se administrarán antibióticos para prevenir una infección secundaria.
- **Infección:** no guardar las medidas de asepsia rigurosa, la presencia de materiales extraños, unas pobres condiciones sistémicas del paciente o la aparición de complicaciones circulatorias del colgajo pueden desembocar en una infección. Un manejo adecuado de las enfermedades sistémicas unida a una estricta asepsia quirúrgica y de los materiales implantados son útiles en la profilaxis de estos episodios. La administración de antibióticos sistémicos, el desbridamiento de los tejidos desvitalizados y el drenaje del absceso son las medidas indicadas en el tratamiento de esta complicación.

10. PRINCIPALES COLGAJOS DE PERFORANTES

La descripción de todos los colgajos de perforantes existentes representa un largo listado que excede los objetivos de este manual. A modo de resumen se detallan los colgajos de perforantes más utilizados en la práctica clínica y sus indicaciones más frecuentes (tabla 2)⁽⁸⁾.

10.1. Colgajo de perforante de arteria epigástrica inferior profunda (DIEAP)

Colgajo de referencia en reconstrucción mamaria que ofrece una textura, volumen, consistencia y piel muy semejantes al de la mama natural con el beneficio indirecto de una mejora del contorno abdominal en el cierre de la zona donante. Se pueden encontrar una media de 5 ± 2 perforantes en la región periumbilical, cuyo mapeo se consigue con técnicas de angiotomografía. En su disección se separan las fibras del músculo recto abdominal preservando los nervios intercostales segmentarios. El sistema venoso epigástrico inferior superficial es responsable de la mayor parte del drenaje venoso del colgajo por lo que en situaciones de congestión venosa se puede realizar un rescate sobrecargando el colgajo a la vena cefálica.

Tabla 2: Colgajos de perforantes más utilizados en la práctica clínica.

Colgajo de perforante	Acrónimo	Dimensiones	Grosor	Pedículo vascular	Indicaciones		Observaciones
					Colgajo libre	Pediculado	
Arteria epigástrica inferior profunda	DIEAP	10-20 x 34-50 cm	Grande	7,5-20,5 cm	Reconstr. mamaña y de grandes defectos partes blandas	Cobertura inguinal y abdominal	Colgajo de referencia en reconstr. mamaria
Arteria epigástrica inferior superficial	SIEAP	Hemi-DIEAP	Grande	4-7 cm	Reconstr. mamaña y de extremidades	Cobertura inguinal	Calibre fino de los vasos
Arteria glútea superior	SGAP	6-13 x 20-33 cm	Grande	7-12 cm	Reconstr. mamaña	Cobertura sacra y lumbar	Se usa habitualmente en su modalidad pediculada
Arteria glútea inferior	IGAP	7-10 x 15-22 cm	Grande	8-11 cm	Reconstr. Mamaña	Cobertura isquiática y perineal	Disección difícil
Arteria circunfleja femoral lateral	LCFAP	8 x 20 cm	Variable, moderado	8-16 cm	Defectos oncológicos y postrumáticos amplios	Cobertura de muslo, rodilla, ingle y abdomen inferior	Caballo de batalla en reconstr. de cabeza y cuello
Arteria toracodorsal	TAP	6-10 x 16-25 cm	Moderado	Largo	Defectos amplios de partes blandas	Reconstr. mamaña y axilar	Perforantes 0-5 cm del borde anterior del dorsal ancho
Arteria femoral profunda	PAP	7 x 24-32 cm	Grande / Moderado	7-13 cm	Reconstr. mamaña	Cobertura de muslo e isquiática	La isla se puede trazar en sentido horizontal y vertical
Arteria tibial posterior	PTAP	4-6 x 5-12 cm	Fino	2-6 cm	Infrecuente	Cobertura extremidad inferior	Muy útil como colgajo en "hélice"
Arteria mamaña interna	IMAP	7-13 x 9-114 cm	Fino	Corto	Reconstr. facial	Reconstr. mamaña y torácica	Habitualmente del 2º espacio intercostal
Arteria intercostal lateral	LICAP	12 x 25 cm	Fino	8 cm	Raro	Reconstr. mamaña y torácica	Diseño oblícuo, transverso o longitudinal

10.2. Colgajo de perforante de arteria epigástrica inferior superficial (SIEAP)

Colgajo basado en los vasos epigástricos inferiores superficiales cuya indicación fundamental es la reconstrucción mamaria. Si al inicio de la disección, la arteria presenta un calibre suficiente se continúa la disección de este pedículo que es más corto que el del DIEAP. La morbilidad de la zona donante es menor, aunque las dimensiones de la isla con un flujo circulatorio confiable son más pequeñas.

10.3. Colgajo de perforante de arteria glútea superior (SGAP)

Es un colgajo que permite obtener abundante tejido adiposo incluso en pacientes delgadas y que deja una cicatriz fácilmente ocultable, motivo por el que su principal indicación en su forma libre ha sido la reconstrucción mamaria. Más habitual es su utilización de manera pediculada en la cobertura de la región sacra y lumbar. Los vasos perforantes emergen en la línea que une la espina ilíaca posterosuperior y el trocánter mayor, y siguen un trayecto intramuscular que requiere una disección cuidadosa y exigente.

10.4. Colgajo de perforante de arteria circunfleja femoral lateral (LCFAP)

Colgajo obtenido a partir de vasos perforantes de la rama descendente de la arteria circunfleja femoral. En la región anterolateral del muslo se pueden encontrar de una a tres perforantes, separadas aproximadamente 5 cm entre ellas, localizadas en una circunferencia de 3 cm de radio en el punto medio de una línea trazada entre la espina ilíaca anterosuperior y el ángulo posteroexterno de la rótula. La perforante "B" es la más consistente, y se localiza en el cuadrante infero-externo de esta circunferencia. Se puede diseñar como un colgajo de flujo a través, quimera incluyendo el músculo vasto lateral, el recto anterior, la fascia lata o la cresta ilíaca. También admite su adelgazamiento o una neurotización sensitiva utilizando el nervio femoral lateral. Este colgajo se puede transferir de manera libre o bien pediculada tanto proximal como distal. Esta versatilidad lo hace apto para un amplio abanico de indicaciones, entre las que destacan la reconstrucción oncológica de cabeza y cuello, los defectos postraumáticos de mediano y gran tamaño en cualquier localización o la cobertura de la región trocantérica, abdominal baja, isquiática, periné y rodilla.

10.5. Colgajo de perforante de arteria toracodorsal (TAP)

Este colgajo se eleva habitualmente basado en los vasos perforantes de la rama descendente de la arteria toracodorsal, que son de mayor calibre y más confiables que los que se originan en la rama transversa. Se localizan en una línea a 2 cm por detrás del borde anterior del músculo dorsal ancho y 8 cm caudales al pliegue axilar posterior. Como otros colgajos de perforantes admite diferentes configuraciones como es el flujo a través o su obtención como colgajo quimera incluyendo el músculo serrato o la escápula. También puede sensibilizarse a partir de una rama lateral del nervio intercostal. Su indicación habitual es en la modalidad pediculada para la cobertura de la mama, la axila, el hombro el brazo o la pared torácica. Menos frecuente es su utilización como colgajo libre al necesitar la recolocación del paciente y a la existencia de alternativas más favorables.

10.6. Colgajo de perforante de femoral profunda (PAP)

Colgajo que representa una alternativa al colgajo DIEAP en la reconstrucción mamaria de pacientes delgadas y que progresivamente ha desplazado a otros colgajos como el SGAP o el IGAP en esta indicación. Los vasos perforantes pueden ser musculocutáneos a través del músculo aductor mayor o bien septocutáneos entre este y el músculo gracilis. La perforante proximal se encuentra entre 6 y 10 cm del pliegue glúteo inferior, pero la segunda y tercera perforantes grandes pueden identificarse en la mitad del muslo. A menudo la segunda perforante tiene un calibre más grande y un pedículo más largo. Se puede diseñar en sentido horizontal lo que deja una cicatriz oculta en el pliegue glúteo, o bien en sentido vertical. Otras indicaciones son la reconstrucción de miembro inferior (figura 9), periné, vulva e isquion.



Figura 9: Sarcoma en región posterior de muslo derecho (a). Defecto de resección y elevación de un colgajo de perforante de arteria femoral profunda (b). Presentación del colgajo en el defecto mediante un avance en V-Y (c). Resultado 8 meses después tras la aplicación de radioterapia (d).

10.7. Colgajo de perforante de arteria tibial posterior (PTAP)

Colgajo por excelencia utilizado en su modalidad en hélice para la cobertura de defectos pequeños en pierna y tobillo. Las perforantes proceden de los vasos perforantes del lado medial de la pierna y suelen estar localizadas entre 9-12 cm, 17-19 cm y 22-24 cm desde la punta del maléolo interno, teniendo un trayecto habitualmente septocutáneo.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. **Taylor GI, Palmer JH.** The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987; 40(2):113-141.
2. **Blondeel PN, Van Landuyt KHI, Monstrey SJM, et al.** The "Gent" Consensus on Perforator Flap Terminology: Preliminary Definitions: *Plast Reconstr Surg.* 2003; 112(5):1378-1383.
3. **Blondeel P, Morris S, Neligan P, Hallock GG.** *Perforator Flaps: Anatomy, Technique, and Clinical Applications.* St. Louis: Quality Medical Publishing; 2006.
4. **Saint-Cyr M, Schaverien MV, Rohrich RJ.** Perforator Flaps: History, Controversies, Physiology, Anatomy, and Use in Reconstruction: *Plast Reconstr Surg.* 2009; 123(4):132e-145e.
5. **Morris S, Tang M, Geddes CR.** Bases anatómicas vasculares de los colgajos perforantes cutáneos. *Cir Plástica Ibero-Latinoam.* 2006; 32(4):225-236.
6. **Saint-Cyr M, Wong C, Schaverien M, Mojallal A, Rohrich RJ.** The perfrasome theory: vascular anatomy and clinical implications. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124(5):1529-1544.
7. **Zheng.** *Atlas of Perforator Flap and Wound Healing.* Singapore: Springer; 2019.
8. **Hou C, Chang S, Lin J, Song D.** *Surgical Atlas of Perforator Flaps: A Microsurgical Dissection Technique.* Netherlands: Springer; 2015.

8. TUMORES CUTÁNEOS EPITELIALES MALIGNOS (CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA)

Dr. Oriol Cases Perera.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Dra. Obdulia Cañas Moreno.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

INTRODUCCIÓN

Un tumor es una alteración de los tejidos que produce un aumento anormal de tamaño de los mismos, así como un conjunto variable de alteraciones histológicas. Se trata de una lesión que en caso de no interrumpir su evolución tiende a persistir o aumentar de tamaño.

La incidencia de tumores cutáneos ha aumentado en las últimas décadas. De hecho, el carcinoma basocelular es el tumor cutáneo más frecuente en raza blanca. Así pues, el correcto diagnóstico y tratamiento de los tumores epiteliales es de vital importancia para reducir la morbilidad mortalidad de los pacientes.

En este capítulo se detallan las principales lesiones precancerosas y a continuación las características principales del carcinoma basocelular y del carcinoma espinocelular, los tumores cutáneos no melanocíticos más frecuentes.

1. LESIONES PRECANCEROSAS.

Definimos las lesiones precancerosas cutáneas como alteraciones del tejido epitelial de tipo displásico que en caso de no tratarse pueden evolucionar a lesiones malignas.

Según el agente causal se clasifican en:

- **Inducidas por radiación ultravioleta:** La presentación más frecuente es la queratosis actínica. Se trata de la lesión precancerosa epitelial más común. Su forma más habitual es una mácula o pápula de color rojo pardusco o amarillenta mal definida que habitualmente se acompaña de una escama seca adherente. No es frecuente hallar induraciones ni erosión que en caso de detectarse se deberá sospechar evolución a carcinoma espinocelular. Existen varios subtipos de queratosis actínica: hipertrófica, pigmentada, proliferativa, liquenoide y bowenoide.

Además de la queratosis actínica, también se ubica en este apartado la quielitis actínica. Se trata de lesiones que aparecen en los labios, sobre todo el inferior (mayor exposición solar). Se caracteriza por la descamación, la atrofia y las telangiectasias y puede evolucionar también a carcinoma escamoso.

- **Inducidas por agentes físicos:** Dentro de este tipo se ubica principalmente la radiodermatitis y las cicatrices. La radiodermatitis puede ser aguda (entre los

tres días y las dos semanas desde la exposición) o crónica. La forma aguda se caracteriza clínicamente por presentar edema, eritema e hiperpigmentación. En la forma crónica, por el contrario, se aprecia sequedad cutánea y radionecrosis. Puede evolucionar a carcinoma espinocelular radioinducido.

Las cicatrices de larga evolución pueden también desarrollar lesiones malignas, por lo que cualquier lesión sobre una cicatriz antigua precisa de biopsia para descartar malignidad. Así pues, las úlceras crónicas, las fistulas, las cicatrices de quemaduras, la hidradenitis crónica supurativa, el acné vulgar cicatrizal son formas que eventualmente pueden evolucionar a carcinoma espinocelular.

- **Inducidas por agentes químicos:** El principal, aunque menos frecuente que los anteriores, es la queratosis arsenical. Se trata de placas o pápulas que aparecen principalmente en palmas y plantas. Pueden evolucionar a carcinoma escamoso.
- **Inducidas por agentes víricos:** Incluye la condilomatosis debida al Virus del Papiloma Humano.

2. CARCINOMA BASOCELULAR.

2.1. Definición y epidemiología

Es el cáncer de piel más frecuente. Su incidencia es mayor en sexo masculino (2:1). Existe una mayor incidencia en Australia, Nueva Zelanda y Sudáfrica. Principalmente se diagnostica en individuos entre 50-80 años. Se trata de una neoplasia localmente infiltrante, que puede ser agresivo y destructivo, pero con baja capacidad para metastatizar.

2.2. Patogénesis

Generalmente en pacientes con piel sensible al sol y escasa pigmentación melánica (fototipos I y II)

2.3. Anatomía patológica

A nivel histológico está formado por cordones y nidos similares a los de la capa basal de la epidermis. Es decir, con núcleo grande y escaso citoplasma. Se trata de células inmaduras de la epidermis y anejos que han perdido la capacidad para diferenciarse y queratinizarse de manera normal. Pueden darse fenómenos de diferenciación hacia folículos pilosos, glándulas sebáceas o glándulas sudoríparas. Como dato histológico reseñable, la membrana basal generalmente está indemne en este tipo de tumor.

Existen numerosos patrones histológicos: Sólido, Adenoide, quístico, pigmentado, queloidal, esclerodermiforme, mucinoso, desmoplásico, queratinizante, calcificante, osificante, con diferenciación del tipo glándula sebácea o con diferenciación del tipo glándula sudorípara, entre otros.

2.4. Manifestaciones clínicas

Los carcinomas basocelulares habitualmente se hallan en zonas expuestas como la cara, el cuello, el cuero cabelludo o las extremidades. Suele presentarse

como una lesión única, nodular brillante, de superficie lisa y borde perlado, con vasos telangiectásicos.

Su evolución es lenta con escasos síntomas, aunque a veces puede ser agresivo, sangrar al extraer las costras, o caracterizarse por el prurito o las disestesias. Las metástasis son mínimas, entre el 0.01% hasta el 0.1%, preferentemente a pulmones o huesos. No afecta las mucosas.

Diferenciamos distintas formas clínicas,

- **Nodular:** La lesión inicial es una pápula de aspecto brillante y perlado con finas telangiectasias en su superficie. Es la forma más frecuente.
- **Superficial (*pagetoide* o *bowenoide*):** Placas eritematosas sobrelevadas, descamativas y costrosas. Se localiza habitualmente en el tronco y suele tener un patrón histológico multicéntrico.
- **Pigmentado:** De color negro o marrón y superficie brillante. Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial con el melanoma.
- **Esclerodermiforme:** también conocido como morfeiforme por su semejanza con la esclerodermia. Se trata de placas blanquecinas se superficie lisa y brillante. El patrón histológico predominante de esta presentación clínica es el infiltrativo.
- **Fibroepitelial:** Como característica determinante, se suele originar en zonas no fotoexpuestas como el hipogastrio, la región lumbar o los muslos.
- **Tenebrante (*ulcus rodens*):** se trata de una úlcera que penetra hacia tejidos profundos. Sin embargo, su crecimiento suele ser lento aunque muy destrutivo. Las regiones más habituales son el cuero cabelludo y la cara.

Además de las formas aisladas de carcinomas basocelulares existen Síndromes que asocian tumores basocelulares entre sus alteraciones características. Es el caso del síndrome de Bazex caracterizado por múltiples carcinomas basocelulares en la cara, anhidrosis e hipotricosis. Otro ejemplo es el síndrome de Gorlin que asocia carcinomas basocelulares desde la infancia a malformaciones esqueléticas, quistes maxilares, hipertelorismo y alteraciones del sistema nervioso central.

2.5. Diagnóstico

Casi siempre en base a sus características clínicas y dermatoscópicas. En casos dudosos, si no es posible su extirpación completa, debe realizarse una biopsia incisional antes del tratamiento. **Figura 1.**

2.6. Tratamiento

El tratamiento dependerá del tamaño, localización y de la edad del paciente. Existen pues varios tratamientos:

- **Electrocirugía, cauterización y legrado:** Útil en formas pequeñas superficiales, eficaz en la piel del tronco. En ocasiones necesitan varios ciclos de tratamiento para mayor efectividad. El problema principal de esta técnica es que no permite realizar control histológico.



NCCN Guidelines Version 1.2022
Basal Cell Skin Cancer

[NCCN Guidelines Index](#)
[Table of Contents](#)
[Discussion](#)

STRATIFICATION TO DETERMINE TREATMENT OPTIONS FOR LOCAL BCC BASED ON RISK FACTORS FOR RECURRENCE¹

Risk Group	Low Risk	High Risk
Treatment Options	See BCC-2	See BCC-3
H&P		
Location/size	Trunk, extremities <2 cm	Trunk, extremities ≥2 cm Cheeks, forehead, scalp, neck, and pretibia (any size) Head, neck, hands, feet, pretibia, and anogenital (any size) ³
Borders	Well-defined	Poorly defined
Primary vs. recurrent	Primary	Recurrent
Immunosuppression	(-)	(+)
Site of prior RT	(-)	(+)
Pathology (See BCC-A)		
Subtype	Nodular, superficial ²	Aggressive growth pattern ⁴
Perineural involvement	(-)	(+)

Figura 1. Clasificación bajo y alto riesgo de recurrencia local en carcinoma basocelular.

- **Criocirugía:** Consiste en la congelación del parénquima del tumor mediante la aplicación de nitrógeno líquido.
- **Terapia fotodinámica:** Se basa en usar agentes fotosensibilizantes (ej. Metil aminolevulinato y Ácido 5-aminolevulinico) activados por una fuente de luz sobre los mismos, que inducen la muerte celular mediante la formación de radicales libres.
- **Resección quirúrgica con estudio AP postoperatorio:** La forma más frecuente y de elección. Permite el estudio histológico de la totalidad de la lesión y de los bordes de resección. La Cirugía de Mohs permite asegurar la resección total del tumor mediante la extirpación por planos y la comprobación anatomo-patológica durante el acto quirúrgico.
- **Radioterapia:** El tipo y la dosis están ajustados según el tamaño y la localización del tumor. La radioterapia suele estar indicada en personas en que se desestime la cirugía o en lesiones extensas que requieren cirugía agresiva. Hay que tener en cuenta la radiodermitis como posible efecto secundario.
- **Quimioterapia (sistémica):** Se utiliza cuando la terapia local, la cirugía o la radioterapia no son curativas. Debe considerarse el tratamiento sistémico en casos con enfermedad ganglionar o metástasis a distancia. Habitualmente se decide la terapéutica en un comité interdisciplinar para determinar el mejor tratamiento según el tipo de tumor y el perfil del paciente.

Los tratamientos más novedosos en el tratamiento sistémico del carcinoma basocelular son el Vismodegib y el Sonidegib (inhibidores de la vía Hedgehog). Aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) en pacientes con recurrencias tras cirugía o pacientes no candidatos a cirugía o RT curativa. En pacientes que no tienen indicación de estos tratamientos o han sido usados sin mejoría clínica se puede utilizar el Cemiplimab, un anticuerpo que estimula la respuesta antitumoral del organismo mediante el bloqueo de la proteína PD-1. (NCCN Guidelines Version 1.2022. Basal Cell Skin Cancer)

- **Quimioterapia (tópica):** el Imiquimod es una imidazoquinona que modifica la respuesta inmune con efectos antitumorales con escasos efectos secundarios que ha resultado efectivo para el tratamiento de carcinomas basocelulares múltiples y superficiales. También se han mostrado efectivos el 5-fluouracilo (5-FU) o el interferón intralesional.

2.7. Pronóstico

El pronóstico en general es excelente, especialmente cuando el diagnóstico es precoz. Las recidivas ocurren en menos del 5 % de los casos. En caso de evolución prolongada el pronóstico empeora y la destrucción local puede ser importante. Por lo tanto, debe tenerse especial cuidado con aquellos tumores cercanos al globo ocular o la nariz.

Se asocia a bajo riesgo de recidiva cuando su tamaño es inferior a 2cm, los bordes están delimitados, se trata de tumores primarios, el paciente es inmunocompetentes, cuando no existe invasión perineural y se trata del subtipo nodular o superficial.

El seguimiento debe realizarse clínicamente y con dermatoscopia a los 2, 6 y 12 meses durante el primer año y posteriormente cada 6-12 meses durante al menos 5 años. Los pacientes deberán autoexaminarse por si notan cambios a nivel cutáneo y usar protección solar.

3. CARCINOMA ESPINOCELULAR.

3.1. Definición y epidemiología

Tumoración maligna derivada de los queratinocitos de la epidermis con capacidad para producir metástasis. Suele originarse a partir de lesiones precancerosas y suele evolucionar a formas infiltrantes.

Se trata de un tumor menos frecuente que el carcinoma basocelular (relación 1:10). La forma más frecuente ocurre en la transición de la piel a mucosa o en las misma mucosa. La edad de presentación es similar a las del carcinoma basocelular, entre 55 y 80 años.

3.2. Patogénesis

Los individuos de piel clara (fototipos I y II) tienen más tendencia a desarrollar este tipo de lesiones. Además, los cambios cutáneos degenerativos e inflamatorios crónicos como las lesiones precancerígenas, las cicatrices por quemaduras o secundarias al lupus vulgar, así como las úlceras de larga evolución o las fistulas persistentes.

El virus del papiloma humano (VPH) también se ha relacionado con displasias epiteliales que evolucionan en algunas ocasiones a carcinomas espinocelulares. Los carcinógenos químicos y la inmunosupresión también se han vinculado con un aumento del riesgo de desarrollar carcinomas epidermoides.

3.3. Anatomía patológica

En el caso de tratarse de formas carcinoma *in situ* (enfermedad de Bowen) se muestran sólo alteraciones intraepiteliales consistentes en la modificaciones en la

ordenación de los queratinocitos. Se presentan además atípias celulares, mitosis en estratos altos y queratinización prematura. Por el contrario, en caso de tratarse de formas de carcinoma epidérmico invasivo se aprecian masas de células que invaden la dermis. Las células son grandes, con núcleos vesiculares, abundante citoplasma y puentes intercelulares. Son característicos los globos de queratinización denominados perlas cónicas.

Cuento más indiferenciados, menos queratina producen y, por lo tanto, más riesgo de complicaciones y mala evolución.

El grado de diferenciación se puede clasificar según la Graduación de Broders en función de la proporción de células indiferenciadas. El grado I presenta <25% de células indiferenciadas, grado II <50%, grado III <75% y grado IV con >75%.

3.4. Manifestaciones clínicas

En la piel, la lesión puede manifestarse como:

- Carcinoma espinocelular intraepidérmico: suele producirse sobre lesiones cutáneas existentes como la queratosis actínica, la radiación o sobre cicatrices. La enfermedad de Bowen es un tipo de carcinoma *in situ* que se caracteriza por la presencia de placas eritematosas cubiertas de escamas o costras que puede recordar a las placas de la psoriasis.
- Carcinoma espinocelular con infiltración local: se caracteriza por un crecimiento ilimitado y rápido. Puede presentarse como una lesión costrosa infiltrante, un nódulo tumoral o una úlcera crónica.

En las mucosas, la presentación suele ser:

- Leucoplasia: lesiones blanquecinas en las mucosas que no son encuadrables en ninguna otra enfermedad. Cuando la leucoplasia muestra atipia se considera un carcinoma *in situ*.
- Eritroplasia: cursa con lesiones similares a la leucoplasia pero adopta un aspecto rojizo. La Eritroplasia de Queyrat se localiza en la zona del glande o prepucio. Se interpreta como el equivalente en las mucosas de la enfermedad de Bowen.
- Tumor o placa infiltrante
- Úlcera o afta crónica, dura e indolora

La proporción de transformación sobre lesiones de tipo queratosis actínica es del 12%, en el caso de presentar enfermedad de Bowen en torno al 5% y en la eritroplasia de Queyrat sobre el 10%.

El carcinoma espinocelular en piel es rápidamente invasor, así como el localizado en labio, pene, vulva y ano cuyo potencial para metastatizar es también alto. El riesgo de metástasis aumenta también en tumores anaplásicos, tumores de gran tamaño y en presencia de invasión por debajo de la dermis.

3.5. Diagnóstico

El diagnóstico de aproximación se realiza en la mayoría de ocasiones con la exploración clínica. Sin embargo, la confirmación del mismo requiere de estudio ana-



NCCN Guidelines Version 1.2022
Squamous Cell Skin Cancer

STRATIFICATION TO DETERMINE TREATMENT OPTIONS AND FOLLOW-UP FOR LOCAL CSCC BASED ON RISK FACTORS FOR LOCAL RECURRENCE, METASTASES, OR DEATH FROM DISEASE

Risk Group ¹	Low Risk See SCC-2	High Risk See SCC-3	Very High Risk See SCC-3
Treatment options			
H&P			
Location/size ²	Trunk, extremities ≤2 cm	Trunk, extremities >2 cm – ≤4 cm Head, neck, hands, feet, pretibia, and anogenital (any size) ⁵	>4 cm (any location)
Borders	Well-defined	Poorly defined	
Primary vs. recurrent	Primary	Recurrent	
Immunosuppression	(-)	(+)	
Site of prior RT or chronic inflammatory process	(-)	(+)	
Rapidly growing tumor	(-)	(+)	
Neurologic symptoms	(-)	(+)	
Pathology (See SCC-A)			
Degree of differentiation	Well or moderately differentiated		Poor differentiation
Histologic features: Acantholytic (adenoid), adenosquamous (showing mucin production), or metaplastic (carcinosarcomatous) subtypes	(-)	(+)	Desmoplastic SCC
Depth ^{3,4} : Thickness or level of invasion	≤6 mm and no invasion beyond subcutaneous fat		>6 mm or invasion beyond subcutaneous fat
Perineural involvement	(-)	(+)	Tumor cells within the nerve sheath of a nerve lying deeper than the dermis or measuring ≥0.1 mm
Lymphatic or vascular involvement	(-)	(-)	(+)

Figura 2. Clasificación bajo y alto riesgo de recurrencia local, metástasis o riesgo de muerte por carcinoma espinocelular.

tomopatológico. Este tipo de tumor, debido a su naturaleza invasiva y capacidad para metastatizar, obliga a un estudio extenso, especialmente en las formas infiltrativas. **Figura 2.**

Para el diagnóstico diferencial hay que considerar la queratosis actínica, los queratoacantomas, las verrugas vulgares, la enfermedad de Bowen, la eritroplastia de Queyrat, los carcinomas basocelulares, la queratosis seborreica, los melanomas amelánicos, los tumores de Merkel o los tumores de origen en folículos pilosos, glándulas sebáceas o glándulas sudoríparas, entre otros.

3.6. Tratamiento

- Electrocirugía o la criocirugía pueden ser exitosa en tumores pequeños (<10mm) en superficies planas. Sin embargo, nos impide disponer de muestra para estudio histológico y descartar persistencia tumoral.
- Cirugía por escisión: Según su localización y su agresividad el margen clínico de extirpación variará desde 0.4-0.6 cm en las formas *in situ* a márgenes de 1-2 cm en los más agresivos. Según la localización, la infiltración local y el estudio de extensión deberemos considerar el vaciamiento ganglionar. La biopsia de ganglio centinela en carcinoma epidermoide es muy controvertida y no hay consenso actualmente en la bibliografía científica. La decisión se apoyará en las guías clínicas y en comités interdisciplinares que deberán individualizar cada caso. **Figura 3.**

Existen también unos criterios de irresecabilidad que deberán ponerse en valor en los comités para la toma de decisiones: en general se hablará de irresecabilidad en tumores localmente avanzados con afectación de estructuras profundas

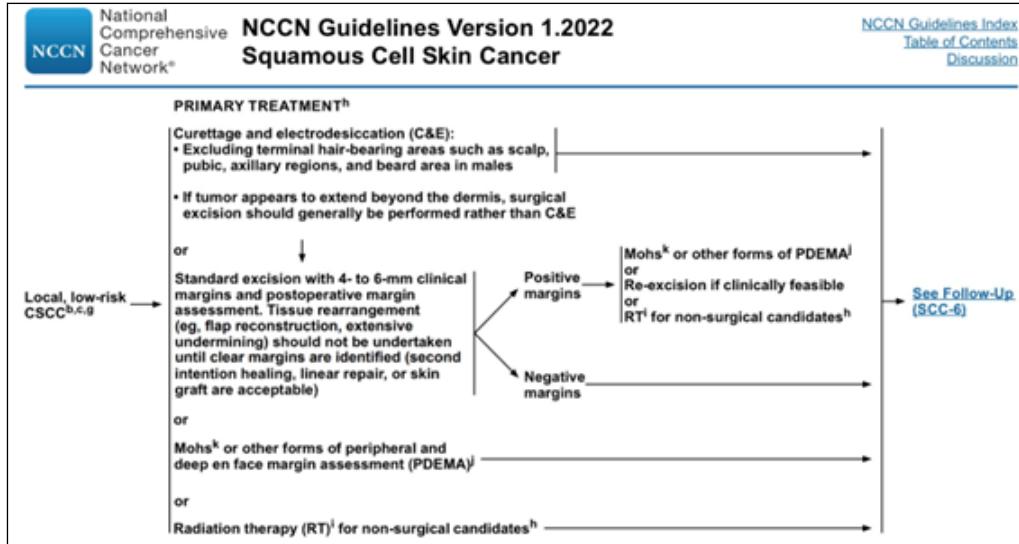


Figura 3. Algoritmo de tratamiento en carcinoma espinocelular de bajo grado.

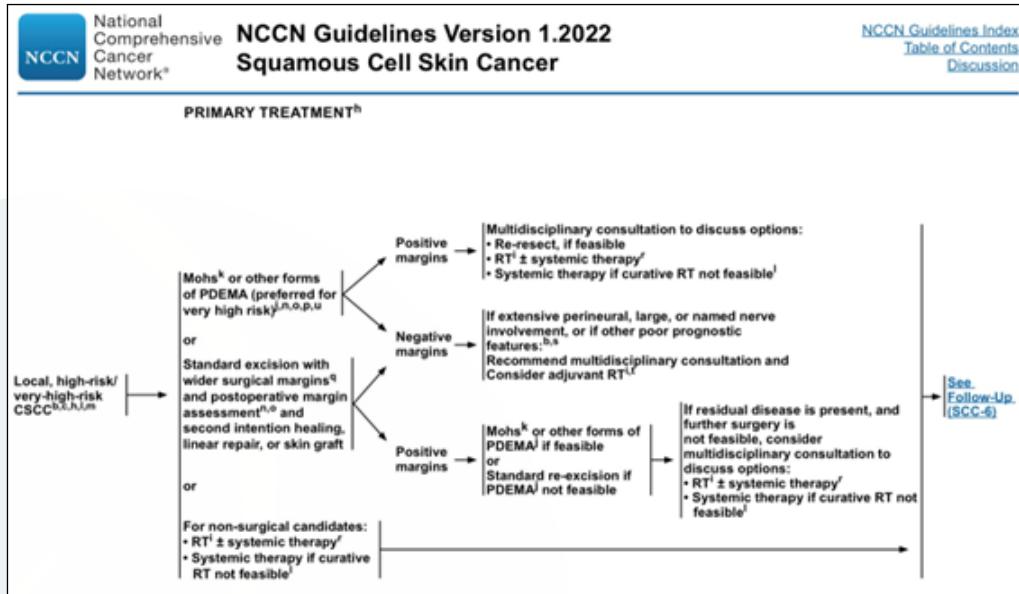


Figura 4. Algoritmo de tratamiento en carcinoma espinocelular de alto grado.

al tejido subcutáneo como músculo o hueso (T4). En muchas ocasiones la resección curativa de estos tumores generaría morbilidad o deformidades inaceptables.

Figura 4.

- Radioterapia: más indicada en tumores poco diferenciados (a mayor diferenciación más radioresistentes). Indicado para tumores cuya excisión podría provocar deformidades importantes (nariz, labio, párpado). El tratamiento fraccionado es preferible a una dosis masiva única.

- Quimiocirugía: útil en casos de tumor residual tras tratamiento previo, en algunos casos de tumores múltiples, en algunos casos de tumores radioinducidos, en tumores de gran tamaño o mal definidos y en tumores invasores de hueso o cartílago, entre otras indicaciones.
- Quimioterapia: Puede tratarse de quimioterapia sistémica o regional. Su uso conjunto con la cirugía o radioterapia aumenta la supervivencia. Puede también ser utilizada como tratamiento paliativo en estadios avanzados. Sus efectos secundarios pueden ser graves y dependen del tipo de agente y del individuo. La bleomicina sistémica en tumores no operables, extirpados incompletamente o administrada preoperatoriamente puede reducir el tamaño. El 5-fluoruracilo o la mostaza nitrogenada se aplican localmente.
- Inmunoterapia: son tratamientos sistémicos mediante anticuerpos monoclonales dirigidos a bloquear el receptor PD-1 de las células T. Estos fármacos favorecen que el sistema inmune busque y destruya las células cancerígenas. Actualmente están aprobados el Pembrolizumab y el Cemiplimab, pero hay varios ensayos clínicos en este campo. Indicados en tratamiento de epidermoides avanzados en los que la RT o la cirugía no ha sido curativa.
- En pacientes trasplantados o con tratamiento inmunosupresor; en caso de presentar epidermoides avanzados o de rápido crecimiento, se puede valorar reducir la inmunosupresión o añadir Inhibidores mTOR (ej. Sirolimus o Everolimus) para reducir el riesgo de muerte por carcinoma epidermoide.

3.7. Prevención

El uso de Retinoides (ej Acetritoina o Isotertinoína) ha demostrado la reducción de queratosis actínicas y aparición de carcinoma epidermoide en pacientes de alto riesgo, aunque presentan efectos secundarios y son teratogénicos, por lo que habrá que valorar riesgos- beneficios en cada caso.

La Nicotinamida también ha demostrado reducir la aparición de epidermoides en pacientes inmunodeprimidos o de alto riesgo.

3.8. Pronóstico

Puede comprometer la vida del paciente bien sea debido a su extensión local o por metástasis. La morbimortalidad se relaciona con el tipo de carcinoma, la localización la precocidad en el diagnóstico y el tratamiento utilizado.

Las características que se asocian a un bajo riesgo de complicación son el tamaño < 2cm, los bordes bien delimitados, tratarse de tumores primarios, pacientes inmunocompetentes, el crecimiento local lento, la ausencia de invasión perineural o vascular, una infiltración de grasa subcutánea < 6mm y el tratarse de tumores bien diferenciados.

4. CONCLUSIÓN

Los tumores cutáneos son motivos de consulta frecuentes en las Unidades de Cirugía Plástica. Un diagnóstico precoz y un estadiaje adecuado reduce de mane-

ra importante de morbimortalidad. El manejo terapéutico, sobre todo en casos de enfermedad avanzada, debe ser individualizado, basado en guías terapéuticas y en comités interdisciplinares.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Moreno Alonso de Celada R., Floristán Muruzábal U., de Lucas Laguna R.** Nevus sebaceous of Jadassohn. An Pediatr (Barc). 2009; 70(4):391
2. **Fitzpatrick TB., Johnson RA., Wolff K., Suurmond D. (2001).** Lesiones precancerosas y carcinomas cutáneos. En Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica (pp. 248-267). Aravaca, Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, S.A.U. Cuarta edición. ISBN: 84-487-0373-7
3. **Ruiz-Salas V., Alegre M., López-Ferrer A., Garcés JR.** Vismodegib: Revisión. Actas Dermosifiliogr. 2014;105(8):744-751
4. **Stratigos A.J. et al.** European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. epidemiology, diagnostics and prevention. European Journal of Cancer 128 (2020): 60 e 82
5. **NCCN Guidelines Version 1.2022**, Basal Cell Skin Cancer. www.nccn.org
6. **NCCN Guidelines Version 1.2022**, Squamous Cell Skin Cancer. www.nccn.org

9. MELANOMA

Dra. Nicole Mercier Rodríguez.

Hospital Universitario de Burgos. Práctica privada Burgos - Vitoria.

Dra. Ana Alonso Martínez.

Hospital Universitario de Burgos.

1. INTRODUCCIÓN

El melanoma es el tumor maligno derivado de los melanocitos, células que provienen de la cresta neural y son las encargadas de producir melanina⁽¹⁾.

Este tumor presenta una especial relevancia, ya que, durante las últimas décadas, la incidencia del mismo se ha visto duplicada, aunque no se ha acompañado de un claro aumento de la mortalidad. Esto es debido tanto al diagnóstico precoz como a las nuevas terapias contra esta enfermedad.

Estos tumores mayoritariamente se localizan a nivel cutáneo, pero no podemos olvidar otras localizaciones como el melanoma uveal o el melanoma de mucosas.

A pesar de los avances que se han producido en el tratamiento de este tumor, a día de hoy, el factor con más impacto en la supervivencia sigue siendo la detección precoz.

2. PERSPECTIVA HISTÓRICA

El primero en hacer referencia al melanoma cutáneo fue Hipócrates en el siglo V a.C y no fue hasta el siglo XVIII- XIX cuando comienzan a aparecer nuevas descripciones como las de *René Laënnec* o *William Norris*. La primera extirpación fue realizada en 1787 por *John Hunter*.

El término melanoma se lo debemos a *Robert Caswell*, quien realizó una descripción del tumor, acompañada de dibujos propios.

Samuel Cooper en su trabajo “First lines of theory and practice of surgery” definió el tratamiento quirúrgico precoz como la única opción terapéutica y *Federick Eve* añadió el vaciamiento ganglionar, aunque no hubiese enfermedad palpable.

Posteriormente, *W.S. Handley* describió las vías de diseminación linfática del melanoma y las recomendaciones sobre la ampliación y vaciamiento ganglionar.

El siguiente hito en el tratamiento del melanoma corresponde a *Morton*, quien en 1992 sentó las bases de la realización de la biopsia selectiva de ganglio centinela⁽²⁾.

En los últimos años se han producido importantes avances como son las terapias dirigidas para mutaciones genéticas o la inmunoterapia que han cambiado el pronóstico de esta enfermedad, consiguiendo tasas de larga supervivencia incluso en pacientes con enfermedad diseminada.

3. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.

3.1. Incidencia:

La incidencia del melanoma cutáneo ha ido en ascenso durante los últimos años siendo la incidencia actual en Europa entre 10-25 casos/100.000 habitantes. Australia continua a la cabeza con una incidencia aproximada de 50 casos/100.000 habitantes.

Sin embargo, la incidencia en adultos jóvenes ha disminuido, probablemente en relación con mejores hábitos de fotoprotección.

Se observa un descenso de la mortalidad, sobre todo en pacientes menores de 50 años.

3.2. Factores de riesgo:

Se han identificado numerosos factores relacionados con el desarrollo de esta enfermedad:

- Radiación ultravioleta:

- Patogenia: produce una inhibición del sistema inmune cutáneo estimulando la aparición tumoral asociada a daños en el ADN.
- Patrón de exposición: la exposición solar continua acumulada se relaciona con tumores cutáneos no melanoma, mientras que la exposición solar intermitente en zonas como las piernas o la espalda, se relaciona con el desarrollo de melanomas. Las quemaduras y el daño solar producido en la infancia y adolescencia están más relacionados con el desarrollo de melanoma que aquel que se produce en la edad adulta.
- Ubicación geográfica: los estudios epidemiológicos recogen mayores incidencias de melanoma en zonas cercanas al Ecuador.
- Otros factores como el bronceado solar de cabina, o la terapia PUVA parece aumentar en cierto grado el riesgo de melanoma.

- Características individuales

- Fototipo: capacidad de adaptación a la exposición solar de cada individuo. Fototipo bajos presentan riesgo aumentado. (Tabla1).
- A pesar de que un número mayor a 50 nevus aumenta el riesgo, la mayoría de los melanomas aparecen *de novo* (71% de los casos).
- Nevus congénitos: presentes desde el nacimiento o en los primeros meses de vida. El riesgo de transformación maligna es mayor en las lesiones de gran tamaño, llegando a un 2-5% a lo largo de la vida.
- Nevus atípicos: lesiones benignas que comparten algunas características con los melanomas, como asimetría, bordes irregulares, múltiples colores y diámetro > 5 mm. Aumenta el riesgo con el número de nevus atípicos.
- Síndrome de FAMMM: genodermatosis hereditaria que presenta múltiples nevus de gran tamaño, coloración marrón - rojiza y pérdida pigmentaria. Tienen una incidencia acumulada de melanoma a lo largo de

Tabla 1. Escala de Fitzpatrick de fototipos cutáneos

	BRONCEADO	FRAGILIDAD	PIEL	CABELLO/OJOS
I	No se broncea	Se queman con mucha facilidad	Piel muy clara	Ojos azules y pelo rubio o pelirrojo
II	Se broncea muy poco	Se quema con facilidad	Piel clara	Ojos azules, grises o verdes. Pelo rubio o pelirrojo
III	Se broncea	Se queman moderadamente	Piel caucásica	Ojos y pelo castaño
IV	Se broncea fácilmente	Pocas quemaduras	Piel mediterránea	Ojos marrones o negros
V	Se broncea rápida e intensamente	Quemaduras poco frecuentes	Piel oscura	Ojos oscuros o verdes. Pelo oscuro
VI	Bronceado inmediato	Muy raras las quemaduras	Piel muy oscura	Ojos y pelo oscuro

la vida cercana al 100%. Presentan también riesgo aumentado de cáncer de páncreas.

- Síndrome de nevus atípico: pacientes que presentan entre 50 - 100 o más nevus. Con al menos uno ≥ 8 mm y otras características atípicas.
- Nivel socioeconómico: es más frecuente en estratos socioeconómicos altos, sin embargo, el pronóstico es mejor.
- **Historia personal de melanoma:** se asocia con un riesgo mayor de desarrollar un segundo melanoma que se puede duplicar o triplicar. El riesgo es mayor durante los primeros 5 años tras el diagnóstico y también en pacientes con historia familiar de melanoma o asociación con nevus displásicos.
- **Inmunosupresión:** es más frecuente y de peor pronóstico en pacientes inmunodeprimidos. Las recaídas también son más habituales en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en los cinco primeros años.
- **Historia personal de cáncer cutáneo no melanoma:** los pacientes con antecedentes de carcinomas basocelulares tienen mayor riesgo de padecer melanoma y de fallecer por ello.
- **Genética:** se observa una asociación familiar en el 10 % de pacientes con melanoma, en ocasiones asociado a mutaciones en CDKN2A.

4. CARACTÉRÍSTICAS HISTOLÓGICAS Y PATOGENIA

4.1. Fases de crecimiento:

- **Fase de crecimiento radial/ horizontal:** melanomas finos, confinados en la epidermis, con un comportamiento indolente.
 - Melanoma in situ: el crecimiento de los melanocitos queda limitado a la epidermis.

- Melanoma microinvasivo: además de la invasión epidérmica, presenta invasión microscópica de la dermis, aunque mantienen el comportamiento poco agresivo. No se objetivan mitosis en la zona de invasión dérmica, y los nidos dérmicos son más pequeños que el nido epidérmico mayor.
- **Fase de crecimiento vertical:** el melanoma pasa a una fase expansiva en la que traspasa barreras anatómicas e invade la dermis, debido a la acumulación de mutaciones genéticas. Invade al menos la dermis papilar. Se objetivan mitosis o nidos dérmicos de mayor tamaño que el mayor nido epidérmico. Una vez alcanzada esta fase, los melanomas tienen la capacidad potencial de metastatizar.

4.2. Clasificación morfológica:

- **Extensión superficial (50-80%)⁽³⁾:** presenta una fase larga de crecimiento horizontal y otra posterior de crecimiento vertical. Aproximadamente el 30 % se asocian a un nevus preexistente. Morfológicamente son máculas con una pigmentación y tamaño variable.
- **Melanoma nodular (20-30%):** evolucionan rápidamente a la fase de crecimiento vertical sin pasar por la fase de crecimiento horizontal. Son lesiones de pigmentación oscura con aspecto nodular. Pueden presentarse como lesiones amelanóticas, complicando el diagnóstico.
- **Léntigo maligno melanoma:** suele presentar un crecimiento horizontal extenso, de hasta 10 años, diagnosticándose normalmente con menor espesor. Se presenta como máculas de pigmentación marrón en zonas fotoexpuestas, generalmente en pacientes de edad avanzada
- **Melanoma lentiginoso acral:** son lesiones lineales, pigmentadas, que pueden asociar onicodistrofia. Se localiza normalmente en palmas o plantas de las manos, aunque puede afectar a las superficies subungueales. Es más frecuente en individuos de tez oscura y en asiáticos, siendo la localización más característica las plantas de los pies. El signo de Hutchinson es patognomónico y consiste en la extensión de la melanoniquia hasta afectar al pliegue ungual

- Subtipos menos frecuentes:

- **Amelanótico:** pápula rojiza o rosada y nodular. Mucho menos frecuente que las lesiones pigmentadas. Hasta el 2 % de todos los melanomas.
- **Melanoma desmoplásico:** variante rara que se presenta como una placa con crecimiento lento, amelanótica, en zonas fotoexpuestas en personas de edad avanzada. Clínicamente se asemeja a una cicatriz, dificultando su diagnóstico hasta estadios avanzados.
- **Spitzoide:** pápulas o nódulos de coloración variable, similares clínicamente a los tumores de Spitz. Suelen presentar una atipia mayor que éstos, pero la diferenciación histológica suele ser compleja.



Imagen 1. Melanoma ulcerado.



Imagen 2. Melanoma nodular.



Imagen 3. Melanoma nodular.



Imagen 4. Melanoma ungueal



Imagen 5. Melanoma lentiginoso acral

5. ESTADIAJE

La clasificación en vigor es la 8^a actualización de la AJCC⁽⁴⁾ que recoge la evaluación del tumor primario, de la zona ganglionar y de la presencia o no de metástasis a distancia (Tablas 2, 3).

6. DIAGNÓSTICO.

6.1. Evaluación clínica:

La evaluación de lesiones pigmentadas debe realizarse con luz adecuada e incluir el cuerpo entero:

- **ABCD:** asimetría, irregularidad de los bordes, cambios en la coloración y diámetro mayor o igual a 6 mm.
- **Regla del patito feo:** prestando especial atención a aquellas lesiones cuyas características morfológicas difieren del patrón propio del paciente.

Tabla 2. TNM AJCC 8º Edición

T	Columna1	Columna2
TX	Tumor primario no puede ser determinado	
T0	Sin evidencia de tumor primario	
Tis	Melanoma in situ	
T1	≤ 1 mm	A (<0,8 sin ulceración) B (<0,8 con ulceración o 0,8-1 mm con o sin ulceración)
T2	> 1 mm - 2 mm	A (sin ulceración) B (con ulceración)
T3	> 2 mm - 4 mm	A (sin ulceración) B (con ulceración)
T4	> 4 mm	A (sin ulceración) B (con ulceración)
N	Columna1	Columna2
NX	Afectación ganglionar no puede determinarse	
N0	Ausencia de afectación ganglionar clínica/radiológica	
N1	N 1a N 1b N 1c	Micrometástasis en un ganglio linfático (clínicamente oculto) Ganglio linfático clínicamente detectado Metástasis en tránsito, satélites o microsatélites sin afectación ganglionar
N2	N 2a N 2b N 2c	Micrometástasis en 2 o 3 ganglios (clínicamente ocultos) Metástasis en 2 o 3 ganglios linfáticos Metástasis en un ganglio (oculta o clínica) y metástasis en tránsito, satélites o microsatélites
N3	N 3a N 3b N 3c	4 o más micro metástasis en ganglios linfáticos 4 o más metástasis en ganglios linfáticos, al menos una de ella clínicamente evidente o presencia de conglomerado adenopático 2 o más micrometástasis o metástasis ganglionares clínicamente detectables o presencia de conglomerado adenopático y metástasis en tránsito, satélites o micros
M	Columna1	
M0	Sin evidencia de metástasis ganglionares	
M1	M 1A M 1B M 1C M 1D	Metástasis a distancia en piel, tejidos blandos y/o ganglios linfáticos no regionales Metástasis pulmonares con/sin M1a Metástasis a distancia en órganos distintos del SNC con/sin M1a y M1b Metástasis al SNC con/sin M1a, M1b o M1c
	En todos los anteriores: 0: LDH normal / 1: LDH: elevada	

- **Regla de los siete puntos de Glasgow:** se desarrolló en Reino Unido a partir de un análisis retrospectivo de pacientes con melanoma. Se emplea sobre todo en atención primaria para la derivación de pacientes. Incluye siete puntos, tres mayores y cuatro menores. Un criterio mayor y uno menor, o al menos tres menores son indicación de derivación.

Tabla 3. Estadios TNM AJCC 8º Edición.

Estadios del melanoma según el TNM de la AJCC			
Tis	N0	M0	ESTADIO 0
T1a-T1b	N0	M0	ESTADIO IA
T2a	N0	M0	ESTADIO IB
T2b-T3a	N0	M0	ESTADIO IIA
T3b-T4a	N0	M0	ESTADIO IIB
T4b	N0	M0	ESTADIO IIC
T1a/b-T2a	N1a, N2a	M0	ESTADIO IIIA
T0	N1b/1c	M0	ESTADIO IIIB
T0	N2b/2c, N3b/3c	M0	ESTADIO IIIC
T1a/b-T2a	N1b/1c, N2b	M0	ESTADIO IIIB
T2b-T3a	N1a-N2b	M0	ESTADIO IIIB
T1a-T3a	N2c/N3a, b, c	M0	ESTADIO IIIC
T3b-T4a	N1-N3	M0	ESTADIO IIIC
T4b	N1a-N2c	M0	ESTADIO IIIC
T4b	N3a/b/c	M0	ESTADIO IID
Cualquier T, Tis	Cualquier N	M1	ESTADIO IV

- Mayores
 - Nueva lesión o cambio de tamaño
 - Cambio de forma o borde irregular
 - Cambio de coloración o pigmentación irregular
- Menores
 - Diámetro mayor o igual a 7 mm
 - Inflamación
 - Sangrado
 - Alteraciones sensitivas.
- **Evolución:** útil en pacientes con múltiples lesiones. El seguimiento mediante fotografías seriadas permite mantener un registro del comportamiento, y detectar cambios.
- **Otros:** los melanomas menos frecuentes como los amelanóticos y algunos de los nodulares presentan un reto diagnóstico para el clínico. Se ha propuesto la regla EFG (elevación, firmeza, *growth*: crecimiento continuo durante al menos un mes).

6.2. Pruebas complementarias:

6.2.1. Dermatoscopía

Es útil en el diagnóstico de lesiones pigmentadas, pero requiere una curva de aprendizaje y es observador dependiente. Se emplea sobre todo en servicios de dermatología. Los hallazgos dermatoscópicos varían del melanoma *in situ* al melanoma invasivo, y dentro de este último según el grado de invasión.

Se emplean diversos métodos siendo el que aporta mayor calidad el método de análisis por patrones. Se analizan los siguientes parámetros:

- Retículo pigmentario atípico
- Puntos y glóbulos irregulares
- Proyecciones irregulares
- Velo azul-gris o azul-blanquecino
- Áreas desestructuradas
- Áreas de regresión
- Estructuras vasculares asociadas a malignidad

6.2.2. Microscopía de reflectancia confocal

Identifica in vivo células y tejidos de la epidermis y la dermis papilar con una resolución casi histológica. Útil en lesiones que arrojan dudas, especialmente en melanomas amelanóticos y nodulares. Desventajas: coste, disponibilidad limitada a grandes centros y dependencia del observador, que precisa de una curva de aprendizaje larga y de tiempo para analizar el examen.

6.2.3. Otras herramientas:

- Análisis asistido por ordenador: algoritmos de imágenes y datos.
- Paneles adhesivos de análisis genómico.
- Apps de análisis.
- Inteligencia artificial.

6.3. Diagnóstico anatomo-patológico.

El diagnóstico de confirmación es siempre anatomo-patológico y el primer paso es la biopsia. Las características y la técnica serán detalladas en el apartado consideraciones quirúrgicas.

6.3.1. Histopatología.

El diagnóstico de melanoma va asociado a una atipia y a cambios específicos: células grandes, con núcleos con anisocariosis, mitosis en la dermis, sobre todo si se asocian con atipia.

El informe debe hacer referencia también a factores pronósticos histológicos.

6.3.2. Inmunohistoquímica.

Es útil en lesiones que arrojen dudas sobre su estirpe. Se realizan marcadores como S-100, MART-1/Melan-A, HMB-45, MITF-1, Tyrosinase, SOX10, PRAME, ...

6.3.3. Análisis molecular.

La caracterización de mutaciones genéticas en melanoma no se realiza de rutina en todos los pacientes, sin embargo, es mandatorio en aquellos pacientes en estadios III y IV.

6.4. Metástasis locorregionales.

Micosatelítosis y satelítosis: lesiones que aparecen a menos de 2 cm del tumor primario. Presentan un peor pronóstico, así como un riesgo asociado de afectación ganglionar.

Metástasis en tránsito: cualquier metástasis cutánea o subcutánea a 2 cm o más de la lesión primaria pero que no está más allá del área ganglionar regional.

Ambas se consideran intralinfáticas en el sistema de estatificación del AJCC y sin diferencias pronósticas. Imagen 6 y 7.



Imagen 6. Metástasis inguinal de melanoma



Imagen 7. Metástasis inguinal de melanoma

6.5. Diagnóstico de extensión.

En pacientes con tumores primarios de alto riesgo o con sospecha de afectación ganglionar, es preciso completar el estudio con TC de extensión +/- ecografía de las zonas ganglionares, incluso con PET-TC con contraste en el caso de disponer de la técnica, ya que facilita el seguimiento una vez instaurado el tratamiento oncológico.

La técnica de la biopsia selectiva de ganglio centinela se detallará en el apartado quirúrgico.

7. PRONÓSTICO

7.1. Factores pronósticos clínicos (Tabla 4):

Tabla 4. Factores pronósticos clínicos

NEGATIVOS	POSITIVOS
Sexo masculino	Localización en extremidades
Edad mayor de 50 años	Nevus previo
Localización en manos, pies o cabeza y cuello	

7.2. Factores pronósticos histológicos.

- Espesor tumoral: único factor que ha demostrado valor predictivo independiente. Se mide vertical desde el estrato granuloso de la epidermis hasta la última célula tumoral.
 - Clark definió la clasificación de la invasión que presenta el melanoma en la dermis y estableció una correlación inversa entre la supervivencia y la profundidad tumoral y supervivencia a los 5 años (Tabla 5)

Tabla 5. Clasificación de Clark

NIVEL	LOCALIZACIÓN	SUPERVIVENCIA
I	Intradérmico/ in situ	-
II	Unión D/E	95%
III	Dermis papilar	82%
IV	Dermis reticular	71%
V	Hipodermis	39%

- *Breslow* estableció un sistema cuantitativo de medida, con menor variabilidad inter-observador, conocido como índice de *Breslow*. La invasión se mide en décimas de milímetro desde la superficie del tumor hasta la última célula identificada en profundidad.
- Fase de crecimiento tumoral
- Tipo histológico: no presentan diferencias pronósticas con el mismo espesor.
- Signos de regresión: su significación es controvertida.
- Ulceración: factor de mal pronóstico ya que con frecuencia infraestima el índice de *Breslow*.
- Mitosis por campo
- Invasión vascular: factor de mal pronóstico porque refleja la capacidad de metastatizar.
- Infiltrado linfocitario: es la respuesta del sistema inmune frente al tumor. Parece ser un marcador de buen pronóstico sobre todo en fase vertical.

8. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Objetivos:

- Obtener una confirmación anatomopatológica.
- Estatificar correctamente el tumor primario y la zona de drenaje ganglionar si procede.
- Escisión amplia del lecho del melanoma para un mejor control de la recidiva local.

8.1. Biopsia:

Tipos de biopsia:

- **Biopsia excisional:** se realiza con un margen de 1-3 mm, alcanzando en profundidad la zona más gruesa de la lesión. No se recomiendan márgenes más amplios ya que podrían comprometer la cirugía de ampliación y alterar el drenaje linfático, de cara a realizar la biopsia selectiva de ganglio centinela.
- **Biopsia incisional:** no se extirpa la lesión completa, si no que se toma una muestra. Solo aceptada en lesiones de gran tamaño, o en zonas cosméticamente comprometidas.
- **Biopsia por afeitado:** desaconsejada en lesiones sugestivas de malignidad.
- **Biopsia matriz ungueal:** en pacientes con melanoniquia longitudinal. Se toma una muestra de espesor total para evitar diagnósticos imprecisos.

8.2. Ampliación

Una vez confirmado el diagnóstico anatomopatológico, se realiza el tratamiento quirúrgico definitivo en pacientes que presenten una enfermedad localizada. Consiste en la escisión quirúrgica con márgenes amplios tanto en bordes como en profundidad.

La magnitud de la ampliación vendrá determinada por el índice de *Breslow* de la lesión y por la localización anatómica.

Tronco: la ampliación del tumor primario en esta zona permite unos márgenes amplios sin comprometer el cierre de forma directa, con injertos o en último caso con colgajos de avance

Se suele realizar en forma de elipse para facilitar el cierre de la lesión minimizando las “orejas de perro” para un mejor resultado estético.

La fascia y el músculo se deben mantener si no están infiltrados.

Extremidades:

- Melanomas ungueales: si no afecta al periostio de la falange, se puede valorar un tratamiento conservador, extirmando la pieza con el periostio como plano de seguridad y reconstruir con un injerto de piel total. Sin embargo, suele ser necesaria la amputación a nivel de la articulación interfalángica.
- Melanomas de extremidad superior: permiten resecciones amplias sin comprometer el cierre que puede ser desde injertos a colgajos para un mejor resultado cosmético.
- Melanomas de pie y dedos de los pies: por regla general, se trata del tipo lentiginoso acral, que como ya hemos comentado con anterioridad presenta un comportamiento agresivo, lo que condiciona resecciones más radicales. Los colgajos son de elección por encima de los injertos ya que permiten la deambulación precoz de los pacientes.

Cabeza y cuello:

Representa el 30% del total de melanomas, a pesar de que esta zona solo representa el 9% de la superficie corporal. Suponen un reto quirúrgico debido a las demandas estéticas de la región facial.

8.3. Evaluación y tratamiento de los ganglios linfáticos regionales en el melanoma

Son tumores agresivos con posibilidad de diseminación, especialmente a través del árbol linfático. Sin embargo, la exploración física ganglionar es insuficiente, con hasta un 20% de falsos positivos y negativos.

Enfermedad clínicamente negativa: Biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC)

Se basa en el principio establecido por *Morton*: “el ganglio centinela es el localizado en la ruta de diseminación linfática de un tumor y el primero en recibir células tumorales provenientes de él. Su estado histológico definirá el del resto de la cuenca ganglionar”.

El análisis del primer ganglio de drenaje del tumor establecerá el estado de la región ganglionar.

Consiste en la inyección de un radiotrazador (Tc-99) en la zona tumoral, para identificar las áreas de drenaje linfático de la lesión. En quirófano se extirpan, con ayuda de una sonda gamma de mano, los ganglios marcadas por el radiotrazador.

- Indicación:
 - o Índice de Breslow > 1 mm o entre 0,8-1mm asociado a factores de riesgo como ulceración, múltiples mitosis, paciente joven, etc.
 - o Sin enfermedad a distancia.
- Objetivos:
 - o Determinar el pronóstico
 - o Seleccionar pacientes para terapia adyuvante.
 - o Seleccionar candidatos para ensayos clínicos.
- Limitaciones: en cabeza y cuello es más complejo debido a los patrones de drenaje linfático, en ocasiones parotídeos, con riesgo de daño del nervio facial.
- Significación: hasta hace pocos años, un ganglio centinela positivo establecía la indicación de linfadenectomía de la zona afectada, con la consiguiente morbilidad para el paciente. Actualmente, tras la publicación de los estudios MSLT-II y DeCoG se ha demostrado que no existe un aumento en la supervivencia específica de melanoma ni en la supervivencia libre de metástasis^(5,6)

Enfermedad clínicamente positiva: Linfadenectomía

La linfadenectomía es el tratamiento de elección en la enfermedad clínicamente detectable, aunque en los últimos años, con el desarrollo de la inmunoterapia y de la terapia dirigida, su frecuencia ha disminuido drásticamente.

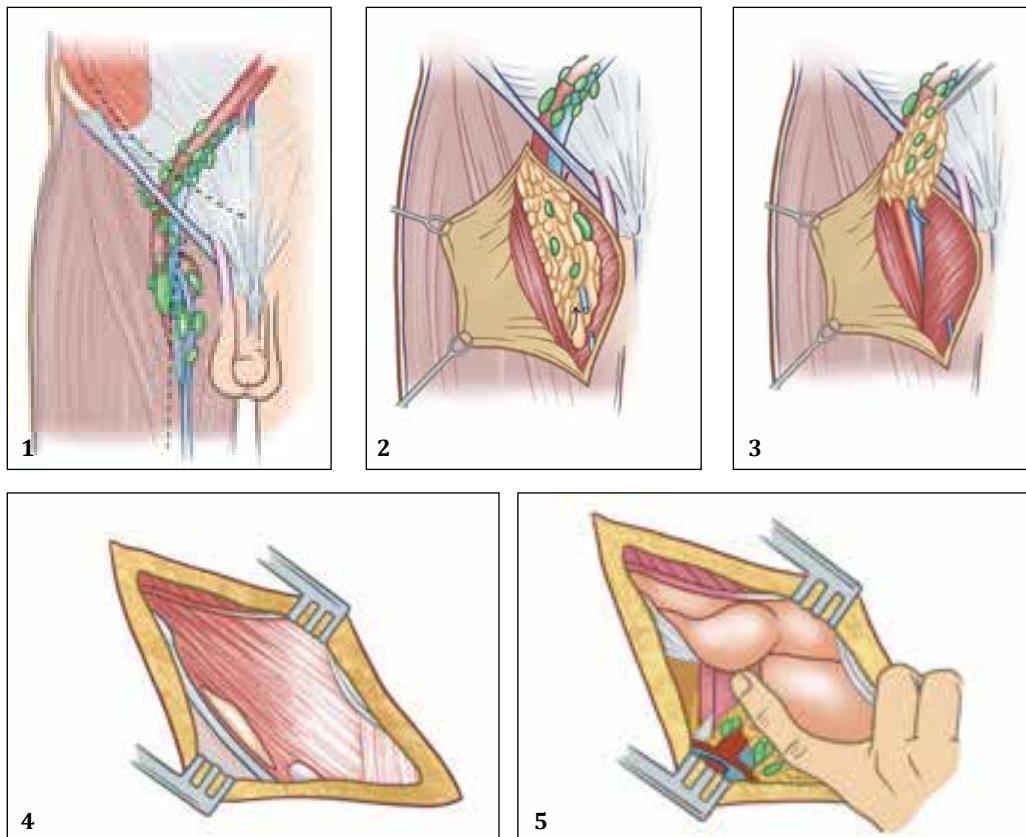
El número de ganglios linfáticos afectados es un factor pronóstico importante.

Linfadenectomía axilar:

- Técnica: debe ser siempre completa e incluir los tres niveles ganglionares.
- Complicaciones:
 - o Inmediatas: infección, dehiscencia, seroma, etc.
 - o Largo plazo: linfedema y parestesias.

Linfadenectomía inguinal:

- Técnica: se puede realizar una disección superficial de los ganglios adyacentes a los vasos femorales. El límite superior es el ganglio de *Cloquet*. Si la disección es profunda, hay que resecar las cadenas retroperitoneales e iliacas, aunque está última es controvertida ya que no está claro la mejora la supervivencia. Sin embargo, sí aumenta significativamente el riesgo de linfedema posterior.
- Complicaciones: mucho más frecuentes que en el resto de disecciones.
 - o Inmediatas: seroma, hemorragia, necrosis cutánea, dehiscencia.
 - o Largo plazo: linfedema con una frecuencia cercana al 100% Gráficos 1-5



Gráficos 1-5: Disección inguinal

Linfadenectomía cervical:

- Técnica: consta de 5 niveles además de los grupos adyacentes que son los occitales, mastoideos y superficiales (Tabla 6 y Grafico 6)

Tabla 6. Tipos de vaciamiento cervical

VACIAMIENTO CERVICAL	
TIPO	ESTRUCTURAS
Radical	Grupos ganglionares de I-V, cola de la parótida, músculo ECM, músculo omohioideo, vena yugular interna, plexo cervical superficial y nervio espinal accesorio.
Radical modificado	Igual que el anterior, preservando nervio espinal, vena yugular interna y músculo ECM
Radical ampliado	Igual al radical, añadiendo estructuras relacionadas con el tumor, como pueden ser otras zonas ganglionares, el nervio hipogloso, etc.
Selectivo	Supraomohioideo, posterolateral, lateral, compartimento anterior, etc.

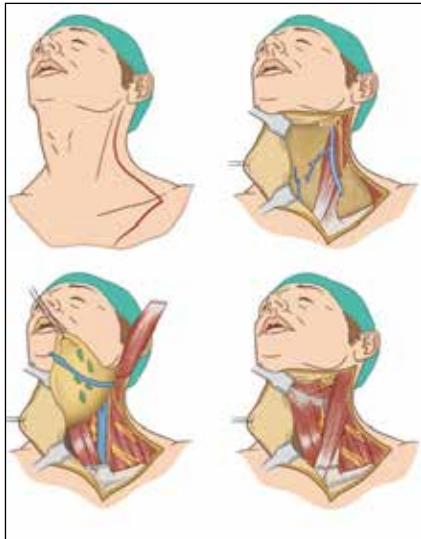


Gráfico 6.. Disección cervical

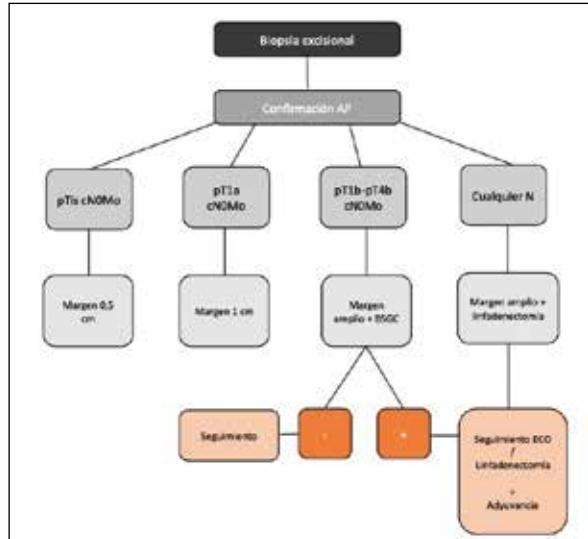


Gráfico 7. Algoritmo terapéutico

9. ADYUVANCIA

9.1. Factores que influyen en la terapia^(7,8). Gráfico 7.

Cuando nos encontramos ante un paciente con un melanoma resecado y nos planteamos completar el tratamiento con adyuvancia tenemos que atender a unos factores:

- Riesgo de recurrencia: se clasifica el tumor según la 8^a AJCC:
 - T: índice de Breslow, la ulceración y el aumento de la tasa mitótica aumentan el riesgo.
 - N: positivo aumenta significativamente el riesgo.
- Estadio al diagnóstico
- BRAF mutado: permite terapia dirigida.
- Características del paciente: edad, comorbilidades y preferencias.

Pacientes de bajo riesgo con ganglios negativos (estadio I – IIA): no está indicada la adyuvancia. Se realizará seguimiento ya que presentan riesgo bajo de recurrencia.

Pacientes de alto riesgo con ganglios negativos (estadio IIB y IIC): no está indicada la adyuvancia. Se realizará seguimiento incluyendo pruebas de imagen. En algunos pacientes pueden estar indicados los ensayos clínicos.

Pacientes de bajo riesgo con ganglios positivos (estadio IIIA): indicada la vigilancia en lugar de terapia sistémica. **BRAF mutado:** en pacientes que desean tratamiento, la terapia dirigida adyuvante durante un año con dabrafenib más trametinib es una alternativa a la vigilancia.

Pacientes de alto riesgo con ganglios positivos (estadio IIIB, IIIC, IIID), las opciones de terapia sistémica adyuvante incluyen:

- BRAF no mutado: un año de inmunoterapia adyuvante con anti PD-1: nivolumab o pembrolizumab
- BRAF mutado:
 - o Inmunoterapia adyuvante con nivolumab o pembrolizumab durante un año. Preferible si buena tolerancia.
 - o Terapia dirigida con una combinación de inhibidores BRAF más MEK dabrafenib más trametinib.

Radioterapia adyuvante

- Lesión primaria: cuyos márgenes se encuentran afectados y la ampliación no se puede llevar a cabo.
- Ganglionar: la radiación tras la linfadenectomía en enfermedad palpable o cuando se ha producido la extensión extracapsular en enfermedad subclínica, parece disminuir el riesgo de recidiva regional, sin repercusión en la supervivencia global. Aumenta el riesgo de padecer linfedema por lo que no se recomienda de forma rutinaria.

10. TRATAMIENTO MELANOMA METASTÁSICO

Va a depender de la extensión de la enfermedad^(9,10)

Enfermedad oligometastásica

Los pacientes con lesiones oligometastásicas resecables deben ser sometidos a cirugía o radiocirugía. Un tercio de los pacientes con enfermedad resecada llegan a ser largos supervivientes. En estos pacientes se recomienda la asociación con adyuvancia.

En pacientes no subsidiarios de metasectomía se empleará tratamiento sistémico de entrada.

Enfermedad irresecable

Todos los pacientes en los que nos planteamos un tratamiento sistémico, deben de presentar un estudio de extensión completo con PET-TC, analítica con LDH y análisis molecular que nos determine el estado mutacional del tumor. El gen más comúnmente mutado (40-60%) es BRAF, especialmente V600. Otras mutaciones afectan a NRAS, KIT, TRK, etc.

10.1. Opciones de tratamiento:

- **Esquema clásico: en desuso.** Previo a la aparición de las terapias moleculares se ha empleado para el tratamiento de la enfermedad diseminada la dacarbazina, el interferón alfa o la interleucina-2 que proporcionaban mejoría muy limitada en la esperanza de vida.
- **Inmunoterapia:** activa el sistema inmune del huésped. El primer fármaco que se empleó fue el ipilimumab, (anti-CTLA-4) que mostró mejoría en la supervivencia global. En la actualidad se emplean otros fármacos como inhibidores de PD-1 como nivolumab, pembrolizumab o la combinación de ambos.

Talimogene Laherparepvec: viroterapia intralesional, mejora la tasa de respuesta, la supervivencia global y el control locorregional en pacientes con lesiones inyectables y melanoma irresecable (estadio IIIB-C o IV).

- **Terapia dirigida:** a diferencia de lo anterior, la diana del tratamiento es bloquear vías mutacionales del tumor, por lo que se indican en tumores mutados. En la actualidad la combinación de inhibidores de BRAF y MEK es la terapia dirigida de elección.
- **Pacientes BRAF mutado:** en estos pacientes ambas terapéuticas están disponibles, por lo que elegir una u otra es controvertido. Debemos individualizar el tratamiento según las características clínicas del paciente y las del tumor. Por el momento parece recomendable, en pacientes que no sospechamos una progresión rápida, comenzar con inmunoterapia y reservar la terapia dirigida.
- **Perfusión de miembro aislado:** con quimioterápicos en extremidades, en caso de no respuesta a los anteriores.
- **Otros citostáticos:** aquellos pacientes que no han respondido a otros tratamientos se puede considerar la pauta con Dacarbazina y Temozolomida

10.2. Tratamiento de segunda línea

Depende fundamentalmente del tratamiento de primera línea y del estado mutacional:

- BRAF no mutado: las opciones son limitadas, dando prioridad a los ensayos clínicos. Ipilimumab, nivolumab e ipilimumab o quimioterapia (dacarbazina y temozolomida) son opciones válidas.
- BRAF mutado:
 - o Primera línea con anti - PD1: inhibidores de BRAF y MEK.
 - o Primera línea con inhibidores de BRAF y MEK: anti - PD - 1 y la combinación de nivolumab e ipilimumab.

10.3. Tratamiento de las metástasis cerebrales.

Se calcula que hasta un 60% de los pacientes con melanoma metastásico desarrollan metástasis cerebrales.

Dentro de las opciones terapéuticas debemos considerar la cirugía en metástasis sintomáticas grandes, especialmente si son únicas.

La radioterapia esterotáxica está especialmente indicada en pacientes con menos de 4 metástasis. La radioterapia holocraneal solo se recomienda con fines paliativos.

Terapia sistémica:

- Pacientes asintomáticos con metástasis cerebrales no tratados previamente: nivolumab e ipilimumab con buena respuesta. En BRAF mutado: inhibidores de BRAF y MEK obtienen respuestas intracraneales buenas, pero más cortas.
- Pacientes sintomáticos/ tratados previamente presentan peores resultados.

11. SEGUIMIENTO

11.1. Clínico

Es esencial instruir a los pacientes sobre la autoexploración ya que es una herramienta capital para el diagnóstico precoz de recidivas o de nuevas lesiones sospechosas.

No podemos perder de vista que entre un 2-10% de los pacientes padecerán un segundo melanoma, principalmente durante el primer año.

Además de las autoexploraciones, el paciente debe de someterse a exámenes físicos realizados por especialistas.

Para estadios precoces I-IIA: la frecuencia debe ser al menos anual e incluir exploración local, exploración regional de ganglios linfáticos y despistaje de lesiones sospechosas.

IIB-IV: debemos realizar exámenes cada 3-6 meses los primeros 5 años y posteriormente de forma anual.

11.2. Analítico

Las analíticas sanguíneas de rutina no son obligatorias ya que el número de recaídas detectadas por elevación de LDH o de S-100 son pocas. Sin embargo, se recomiendan controles de LDH en estadios IIC y III.

11.3. Imagen

La ecografía sobre el lecho ganglionar es la prueba con mayor especificidad y sensibilidad para detectar invasión linfática y se recomienda en paciente con estadio IIC-III cada 4 meses en los 2 primeros años y cada 6 los tres siguientes.

La realización de TC y RMN cerebral es opcional en estadios precoces (I-II), sin embargo, ha demostrado utilidad en estadios más avanzados.

La realización de PET-TC rutinario no está indicado.

12. CONCLUSIONES.

El melanoma es el tumor cutáneo maligno de mayor agresividad. El diagnóstico precoz es capital para mejorar la supervivencia.

El diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes debe llevarse a cabo en comités multidisciplinares.

Toda lesión sospechosa debe ser biopsiada de forma preferente para tener un diagnóstico confirmatorio. El informe histopatológico tiene que recoger la presencia de ulceración, nº mitosis, índice de Breslow, invasión linfovacular, regresión o satelitosis.

En pacientes en estadios más avanzados debemos ampliar el examen con pruebas de imagen como TC, PET-TC o RMN cerebral si se sospecha afectación metastásica.

El tratamiento de la enfermedad localizada y regionalmente metastásica es quirúrgico, con ampliación con márgenes amplios.

La BSGC es un proceso con poca morbilidad que aporta información pronóstica importante ya que permite identificar pacientes candidatos a adyuvancia. Indicada

en pacientes con Breslow mayor o igual a 0,8 con enfermedad ganglionar clínicamente no detectable.

En los últimos diez años hemos asistido a dos hitos importantísimos en el tratamiento del melanoma:

- La constatación de que la linfadenectomía en pacientes sin enfermedad ganglionar clínica no solo no mejora la supervivencia, si no que aumenta la morbilidad de los pacientes.
- La inmunoterapia y la terapia dirigida, en sustitución al esquema clásico con interferón, están permitiendo supervivencias nunca antes conocidas en el melanoma metastásico.

13. AGRADECIMIENTO

A Doña Alejandra García Palomino por los gráficos del capítulo.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Ariyan S., Berger A. Melanoma. En: Plastic Surgery. 3a ed. Amsterdam. Elsevier: 2013. Vol. I: Principles. p 559-594
2. D.L. Morton, D.R. Wen, J.H. Wong, J.S. Economou, L.A. Cagle, F.K. Storm, et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. Arch Surg, 127 (1992), pp. 392-399
3. Hassel JC, Enk AH. Melanoma. In: Fitzpatrick's Dermatology, 9th Edition, Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al (Eds), McGraw-Hill Education, 2019. Vol 1, p.1982.
4. Melanoma of the skin. In: American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th ed, Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (Eds), Springer, 2010. p.325.
5. Leiter U, Stadler R, Mauch C, et al. Final Analysis of DeCOG-SLT Trial: No Survival Benefit for Complete Lymph Node Dissection in Patients With Melanoma With Positive Sentinel Node. J Clin Oncol 2019; 37:3000.
6. Faries M, Thompson J, Cochran A, Andtbacka R, Mozzillo N, Zager J et al. Completion Dissection or Observation for Sentinel-Node Metastasis in Melanoma. New England Journal of Medicine. 2017;376(23):2211-2222.
7. Majem M, Manzano J, Marquez-Rodas I, Mujika K, Muñoz-Couselo E, Pérez-Ruiz E et al. SEOM clinical guideline for the management of cutaneous melanoma (2020). Clinical and Translational Oncology. 2021;23(5):948-960.
8. Jeffrey A Sosman, MD. Overview of the management of advanced cutaneous melanoma [Internet]. Michael B Atkins, MD, Sonali Shah, MD, Editors. UpToDate; 2021 [Consultado en noviembre de 2021] Disponible en:

10. SARCOMAS DE PARTES BLANDAS

Dr. Javier Buendía Pérez. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.
Dra. Cristina Gómez Martínez de Lecea. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Este capítulo está orientado al abordaje multidisciplinar de los sarcomas de partes blandas (SPB). El objetivo es dar a conocer los principios generales en el diagnóstico, estadiaje y tratamiento de estos tumores.

1. INTRODUCCIÓN

Los sarcomas constituyen un grupo heterogéneo de tumores malignos de origen mesenquimal que se dividen en dos grupos:

- 1) Sarcomas de partes blandas; incluye tumores procedentes de tejido conectivo extraesquelético (músculos, tendones, nervios, subcutáneo, vasos, nervios y matriz extracelular).
- 2) Sarcomas óseos.

Los sarcomas en general se consideran aproximadamente el 1% de los tumores malignos en edad adulta y el 15% en la infancia. Concretamente los SPB tienen una incidencia estimada de 5 casos/100.000 habitantes/año en Europa. Mientras que en Norte América los SPB son diagnosticados en aproximadamente 13000 personas y son la causa de más de 5000 muertes al año.

Más de 50 subtipos histológicos de SPB han sido identificados, siendo de los más frecuentes: sarcoma pleomórfico desdiferenciado (histiocitoma fibroso maligno), tumor de GIST, liposarcoma, leiomiosarcoma y rhabdomiosarcoma. El origen celular histológico no es un factor pronóstico, pero sí lo es el grado histológico o, lo que es lo mismo, el grado de diferenciación celular. El grado I con células bien diferenciadas tienen una baja tendencia a metástatizar. Generalmente grados II-III metastatizan vía hematólica a los pulmones, salvo los tumores intraabdominales que pueden diseminarse con mayor frecuencia al hígado y al peritoneo. Por ello, su localización anatómica también representa un factor condicionante en su tratamiento y pronóstico. Entorno un 60% de los SPB primarios se localizan en las extremidades (40-50% en EEII), seguido del tronco, retroperitoneo, cabeza y cuello, y vísceras.

A pesar de ser tumores poco comunes y presentar comportamientos clínicopatológicos diversos, comparten una importante agresividad local y una alta probabilidad de recurrencia o metástasis a distancia cuando no son completamente resecados. De ahí la importancia en realizar un diagnóstico precoz y un abordaje multidisciplinar para aspirar a conseguir un tratamiento radical que optimice el pronóstico y la supervivencia de estos pacientes.

2. PATOGENIA

Como en otras neoplasias malignas se sospecha de causas físicas, químicas, inmunológicas, hereditarias, etc, sin una relación bien definida.

- Factores ambientales:
 - Traumatismos: frecuentemente se encuentra como antecedente.
 - Carcinógenos: Hidrocarburos policíclicos, asbestos, dioxinas.
 - Radiaciones: especialmente la radioterapia.
 - Virus oncogénicos: especialmente el VIH que se relaciona con el Sarcoma de Kaposi.
 - Factores inmunológicos: las inmunodeficiencias y la inmunosupresión farmacológica (ciclosporina) se relacionan con sarcomas, así como la aparición de angiosarcomas en regiones limfadenectomizadas.
 - Factores genéticos:
 - Enfermedad de Von Reklinghausen: presentan neurofibromas que degeneran en un 1-5% a Schwannoma maligno.
 - Síndrome de Gardner: presentan mutaciones en el gen supresor de tumores APC teniendo mayor predisposición a desarrollar pólipos intestinales, osteomas, múltiples quistes epidérmicos, carcinoma de tiroides, hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina, alteraciones dentales y odontomas.
 - Síndrome de Li Fraumeni: caracterizado por mutaciones en el gen supresor de tumores TP53 que causa la aparición precoz de cáncer de mama, así como SPB, osteosarcomas y cáncer cerebral. También predispone a leucemias, linfomas y otros cánceres.
 - Síndrome de Mazabreud: asocia la combinación de mixomas y displasia fibrosa. Es importante sospecharlo puesto que los mixomas, que son tumores benignos, pueden ser confundidos con SPB y someter al paciente a un sobretratamiento innecesario.
 - Otros síndromes: Neurofibromatosis tipo I, Síndrome de Noonan, Síndrome de Costello, Síndrome de Beckwith-Wiedeman.
 - Lipomas, leiomiomas, tumores glómicos, xantomas, paragangliomas y varias formas de fibromatosis se relacionan con una base hereditaria.

3. CLASIFICACIÓN

3.1. Histología

Como ya se ha comentado anteriormente existen más de 50 subtipos de SPB. Sin embargo, la descripción de cada uno de ellos se escapa del objetivo de este capítulo y su diagnóstico histológico queda bien reflejado en la nueva clasificación de la Organización Mundial de la Salud del 2020.

Es importante remarcar el grado histológico de los SPB que sigue el esquema de la Federación Nacional de Centros de Lucha Contra el Cáncer (FNCLCC). En él se tiene en cuenta:

- 1) El grado de diferenciación tumoral. De grado 1 a grado 3, de mayor a menor diferenciación con respecto a la célula adulta de origen.
- 2) La mitosis celular: diferenciada en tres grados (0-9, 10-19, >20 mitosis)
- 3) La necrosis tumoral: diferenciación en tres grados (nada, <50% del tumor o >50% del tumor).

Se aconseja realizar estudios de inmunohistoquímica y moleculares (FISH, PCR-RT, etc) para detectar fusiones, translocaciones y otras aberraciones genéticas de los SPB.

3.1.1. Tipos de spb más frecuentes

Angiosarcoma. El angiosarcoma es un tipo de cáncer poco frecuente que se forma en el revestimiento de los vasos sanguíneos y los vasos linfáticos. Puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero suele presentarse, con mayor frecuencia, en la piel del cuello y la cabeza. También se puede formar en tejidos más profundos, como el hígado y el corazón. El angiosarcoma se puede presentar en zonas previamente tratadas con radioterapia.

Dermatofibrosarcoma Protuberans. Es un tipo muy raro de cáncer de piel que comienza en las células del tejido conjuntivo, en la capa media de la piel (dermis). Al principio, el dermatofibrosarcoma protuberante puede parecer un hematoma o una cicatriz. A medida que crece, se pueden formar bultos de tejido (protuberancias) cerca de la superficie de la piel. Este cáncer de piel suele formarse en los brazos, las piernas y el tronco.

Leiomiosarcoma. El leiomiosarcoma es un tipo de cáncer poco frecuente que comienza en el tejido de los músculos lisos. El tejido de los músculos lisos se encuentra en muchas partes del cuerpo, como en el sistema digestivo, sistema urinario, vasos sanguíneos y útero. El leiomiosarcoma a menudo comienza en el abdomen o útero y es menos frecuente en piel de forma primaria.

Liposarcoma. El liposarcoma puede producirse en las células grasas de cualquier parte del cuerpo, pero, en la mayoría de los casos, se produce en los músculos de las extremidades o del abdomen. El liposarcoma suele presentarse en adultos mayores, pero puede producirse a cualquier edad.

Mixofibrosarcoma. Suele presentarse como un bulto indoloro que crece lentamente en un brazo o una pierna. Esta enfermedad se produce mayormente en personas de entre 50 y 70 años, y es ligeramente más frecuente en los hombres que en las mujeres. Puede ubicarse bajo la piel o a mayor profundidad, en el tejido muscular. Suele confundirse con un tumor benigno, y se lo trata como tal mediante la extirpación del tumor visible únicamente. Esto retrasa el diagnóstico preciso y complica el tratamiento posterior.

Rabdomiosarcoma. El rabdomiosarcoma es un tipo raro de cáncer que se forma en el tejido blando, específicamente en el tejido muscular del esqueleto o, a veces, en órganos huecos, como la vejiga o el útero. Puede ocurrir a cualquier edad, pero afecta más a menudo a los niños.

Sarcoma de Kaposi. Se forma en el revestimiento de los vasos sanguíneos y linfáticos. Las lesiones del sarcoma de Kaposi aparecen generalmente como manchas purpúreas indoloras en las piernas, los pies o el rostro. Las lesiones también pueden aparecer en la zona genital, la boca o los ganglios linfáticos. La causa subyacente del sarcoma de Kaposi es la infección por un virus llamado herpes humano de tipo 8. Las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus que causa el sida, tienen un riesgo muy alto de padecer sarcoma de Kaposi.

Sarcoma Epitelioide. La mayoría de los casos comienzan en el tejido blando debajo de la piel de los dedos, las manos, los antebrazos, la parte inferior de las piernas o los pies; pero puede originarse en otras partes del cuerpo. A veces, este sarcoma aparece como úlceras que no cicatrizan. Suele tener un alto índice de recurrencia.

Sarcoma Pleomórfico indiferenciado. Suele aparecer en los brazos o las piernas. Con menos frecuencia puede ocurrir en el área detrás de los órganos abdominales (retroperitoneo). El nombre de sarcoma pleomórfico indiferenciado proviene de la forma múltiple y variada en que las células cancerosas aparecen bajo el microscopio. Indiferenciado significa que las células no se parecen a los tejidos del cuerpo en los que se desarrollan.

Sarcoma Sinovial. El sarcoma sinovial es un tipo de cáncer poco frecuente que suele aparecer cerca de articulaciones. A pesar de su nombre, generalmente, no afecta el interior de las articulaciones, en donde se encuentran el tejido y el líquido sinovial. La primera señal de problema es, generalmente, un bullo profundo que puede ser sensible o doloroso. Por lo general, el sarcoma sinovial crece de manera lenta. Si bien estos tumores pueden aparecer en niños pequeños, generalmente, se manifiestan en personas de entre 15 y 40 años.

GIST. Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST, por sus siglas en inglés) son sarcomas de tejido blando que se pueden localizar en cualquier parte del sistema digestivo. Los sitios más comunes son el estómago y el intestino delgado.

Tumor maligno de vaina periférica. Los tumores malignos de la vaina de los nervios periféricos son un tipo de cáncer poco frecuente que se presenta en el recubrimiento de los nervios que se extienden desde la médula espinal al resto del cuerpo. Pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo, pero lo más frecuente es que aparezcan en los tejidos profundos de los brazos, de las piernas y del tronco. Tienden a causar dolor y debilidad en la zona afectada, y también pueden provocar la formación de un bullo o una masa que aumenta de tamaño.

3.1.2. Fibromatosis

Comprenden un amplio grupo de lesiones cuyo origen es benigno pero que sin embargo su curso puede ser localmente agresivo. Entre estas lesiones existen grandes diferencias en su comportamiento, pero por otro lado pueden plantear muchas dudas a la hora de su diagnóstico. Pueden ser localizadas, infiltrativas, con poca o mucha tendencia a la recidiva. Por ello en las unidades de sarcomas se suele

tratar estas entidades cuyo tratamiento requiere mucha experiencia y abordajes quirúrgicos parecidos a los usados en los sarcomas propiamente dichos.

Dentro de este grupo podemos encontrar **proliferaciones benignas fibrosas**. Su origen parece más traumático/reactivo que tumoral. En ocasiones pueden tener un contenido celular elevado constituyendo errores al diagnóstico por ser etiquetados de sarcomas. Los más representativos son la **fascitis nodular** y el **elastofibroma**.

Por otro lado, encontramos los **tumores desmoides**. Son lesiones benignas infiltrativas cuyo tratamiento quirúrgico puede suponer un reto por el amplio margen libre que precisan. Tienden a **recidivar** localmente con frecuencia.

3.2. Estadio

Las dos clasificaciones más empleadas para el estadiaje de los SPB son la Union for International Cancer Control (UICC) y la American Joint Committee on Cancer (AJCC). El estadiaje de SPB sigue el esquema general de TNMG:

- T: Tumor primario, valorando el tamaño.
 - T1: <5cm
 - T2: 5 o más cm
 - T3: tumor que invade hueso, vasos o nervios.
- N: afectación ganglionar regional. La vía de diseminación de los SPB es hematogena, por lo que la afectación ganglionar es un signo de pronóstico muy pobre.
 - N0: no ganglios histológicamente afectados
 - N1: metástasis ganglionares histológicamente demostradas
- Metástasis a distancia:
 - M0: no metástasis a distancia
 - M1: metástasis a distancia
- Grado histológico (de malignidad):
 - Gx: no valorable
 - G1: bajo (bien diferenciado)
 - G2: moderado
 - G3: alto (mal diferenciado)

Las 8^a ediciones de ambas clasificaciones han cambiado la clasificación del tumor primario (T) ya que existen tumores en regiones anatómicas cuya exéresis puede estar limitada y presentar consecuencias funcionales y pronósticas importantes. De esta manera la nueva clasificación T varía según regiones anatómicas: 1) tronco, extremidades y retroperitoneo, 2) cabeza y cuello, y 3) vísceras.

La T de los SPB en tronco, extremidades y retroperitoneo ha cambiado a:

- Tx: no valorable
- T0: no se evidencia
- T1: menor o igual 5cm
- T2: 5-10 cm

- T3: >10 o 15cm
- T4: >15 cm

La T en los SPB de cabeza y cuello es:

- Tx: no valorable
- T1: menor o igual 2cm
- T2: >2-4cm
- T3: >4cm.
- T4: invade estructuras adyacentes.
 - T4a: orbita, base de cráneo/duramadre, esqueleto facial, músculos pterigoideos.
 - T4b: parénquima cerebral, carótida, musculatura prevertebral, sistema nervioso central vía invasión perineural.

Finalmente, la T de los SPB vísceras se clasifica de la siguiente manera:

- Tx: no valorable
- T1: confinado a la víscera
- T2: se extiende más allá de la víscera
 - T2a: invade serosa o peritoneo visceral
 - T2b: más allá de la serosa (mesenterio)
- T3: invade otra víscera
- T4: invasión multifocal
 - T4a: 2 focos
 - T4b: 3-5 focos
 - T4c: >5 focos

3.3. Pronóstico

Tanto la 8^a edición de la UICC y de la AJCC basan el estadio pronóstico principalmente según:

- Grado histológico: indica comportamiento biológico y determina el tratamiento.
- Tumor primario (T): el tamaño determina la relación con estructuras adyacentes y con ello el tratamiento a realizar y la posible morbilidad asociada.

Primero los SBP se clasifican en Estadio I cuando son de bajo grado y Estadio II en adelante cuando son de moderado o alto grado. Despues, el factor T es el determinante del estadio.

A hora de la estatificación pronostica también son importantes:

- La afectación ganglionar o a distancia de los SPB que implica directamente un Estadio avanzado (III-IV).
- La localización de los SPB (en tronco, extremidades, retroperitoneo o vísceras) que determina la posible diseminación, resecabilidad y morbilidad asociadas (Tablas 1 y 2).

Es importante remarcar que en el tronco y las extremidades la afectación ganglionar (N1) implica un Estadio IV según la AJCC, mientras que se considera un

Tabla 1. Estadio pronóstico de la AJCC para SPB de tronco y extremidades.

Estadio	Tumor primario (T)	Ganglios regionales (N)	Metástasis a distancia (M)	Grado histológico (G)
IA	T1	NO	MO	G1, GX
IB	T2,T3,T4	NO	MO	G1,GX
II	T1	NO	MO	G2,G3
IIIA	T2	NO	MO	G2,G3
IIIB	T3, T4	NO	MO	G2,G3
IV	Cualquier T	N1	MO	Cualquier G
	Cualquier T	Cualquier N	M1	Cualquier G

Tabla 2. Estadio pronóstico de la AJCC para SPB del retroperitoneo.

Estadio	Tumor primario (T)	Ganglios regionales (N)	Metástasis a distancia (M)	Grado histológico (G)
IA	T1	NO	MO	G1, GX
IB	T2,T3,T4	NO	MO	G1,GX
II	T1	NO	MO	G2,G3
IIIA	T2	NO	MO	G2,G3
IIIB	T3, T4	NO	MO	G2,G3
	Cualquier T	N1	MO	Cualquier G
IV	Cualquier T	Cualquier N	M1	Cualquier G

Estadio IIIB por la UICC. No así en los SPB del retroperitoneo en los cuales un N1 se mantiene IIIB en ambas clasificaciones. También hay que comentar que a pesar de haber realizado un cambio en el factor T de los SPB de cabeza/ cuello y vísceras, actualmente no existe un estadiaje pronóstico de los mismos.

4. DIAGNÓSTICO

Tanto el diagnóstico como el tratamiento inicial debe ser llevado a cabo en un centro de referencia y comienza desde la primera consulta.

4.1. Anamnesis

- Edad
- Sexo
- Forma de presentación
- Afectación funcional
- Antecedentes

4.2. Exploración física

La mayoría de los pacientes acuden a consulta por presentar una masa dura asintomática o con dolor. A la hora de la exploración hay que prestar atención a:

- Tumoración: tamaño (importante factor pronóstico), localización profunda o superficial (afecta a la resecabilidad), relación con estructuras nobles adyacentes y preservación o no de la funcionalidad de la región afecta.
- Territorios ganglionares: explorar la presencia de adenopatías. Solo un 5% de los pacientes con SPB desarrollan metástasis linfáticas y es necesario en estos casos realizar el diagnóstico diferencial con el carcinoma y el melanoma maligno. Son más frecuentes en el sarcoma epitelioide, sarcoma sinovial, rabdomiosarcoma y sarcoma de células claras.

NOTA: ¡TODA LESIÓN DURA DE >5CM DEBE SER SOSPECHOSA DE MALIGNIDAD!

4.3. Diagnóstico por imagen

De gran importancia para la estatificación tumoral debido a que determina con más precisión el tamaño tumoral, la profundidad de afectación, la localización y posible resecabilidad, así como las presencia o no de metástasis.

- La RMN con contraste es la prueba de imagen de elección en tumores localizados en extremidades, pelvis y tronco. Permite la detección y localización topográfica de la lesión tumoral y su relación con el paquete vasculonervioso. Se utiliza también para el seguimiento y detección de posibles recidivas tumorales.
- TAC: de elección en lesiones retroperitoneales e intrabdominales, así como para detectar metástasis a distancia. Un TAC espiral de tórax es obligatorio para la evaluación del mediastino.
- PET-TAC: útil para estimar el grado de malignidad, la estadificación y, según las variaciones del valor SUVmax, también la respuesta al tratamiento neoadyuvante.
- Angiografía: permite valorar la posible afectación vascular facilitando la resección tumoral, así como ayudando a la planificación reconstructiva.
- Gammagrafía: opcional. Útil en sarcomas de extremidades para determinar la proximidad del tumor al hueso.
- Radiografía convencional: de poca utilidad. Radiografía de tórax para valoración de metástasis pulmonares.

NOTA: PRUEBAS de IMAGEN recomendadas en algunos tumores con MAYOR RIESGO DE METÁSTASIS:

- RMN de COLUMNA: sarcoma mixoide/de células redondas.
- RMN o TAC CEREBRAL: angiosarcoma, sarcoma alveolar y sarcoma de células claras.
- TAC o RMN ABDOMINO-PÉLVICA: angiosarcoma, sarcoma epiteloide, leiomiosarcoma, sarcoma mixoide/de células redondas y sarcoma células claras.

4.4. Biopsia tumoral

Una vez realizada la valoración clínica y radiológica, se realizará una biopsia tumoral como último paso cara a planificar el tratamiento. Es importante que todas las incisiones de las biopsias se tomen cuidadosamente para evitar hematomas o complicaciones asociadas que puedan propagar el tumor. Así mismo es fundamental realizar las biopsias en dirección longitudinal para que la cicatriz y el trayecto de la biopsia puedan ser incluidos en la pieza de resección tumoral definitiva sin añadir morbilidad a la zona afecta.

- **Biopsia por punción con aguja gruesa:** consigue extraer uno o varios cilindro de tejido. Suele ser la TÉCNICA DE ELECCIÓN. En ocasiones es insuficiente para determinar el diagnóstico anatomopatológico.
- **Biopsia incisional:** es la técnica ideal para proporcionar tejido suficiente para el diagnóstico histológico cuando la BAG no aporta material suficiente.

Se realizará con una manipulación mínima de los tejidos y planificando bien la vía de abordaje.

- Biopsia excisional: se debe reservar para lesiones de menos de 4 cm de diámetro, para evitar contaminar extensas áreas de los planos circundantes. Su uso está MUY DESACONSEJADO
- Punción-aspiración con aguja fina (PAAF): se reservará para lesiones muy poco accesibles a la biopsia o para documentar metástasis o recidivas, dado que el escaso tejido obtenido habitualmente es insuficiente para establecer el diagnóstico y grado de este tipo de tumoraciones. Su uso está MUY DESACONSEJADO.

La elección del tipo de biopsia está condicionado por la medida y localización de la lesión tumoral. Si se realiza punción-biopsia, y hay dudas respecto al resultado, siempre se realizará una biopsia incisional.

La biopsia también ha de hacerse por personal experto y preferiblemente en el centro donde se vaya a tratar el paciente. Debe haber un protocolo coordinado entre los cirujanos y los radiólogos para los lugares de biopsia y abordaje quirúrgico de las lesiones.

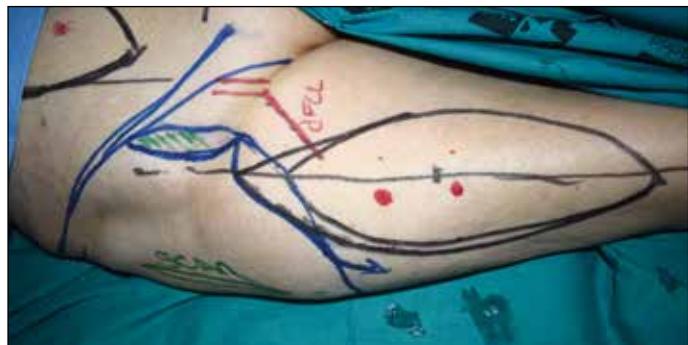


Foto 1. Diferentes biopsias (en verde) en un mismo tumor aumentan la cantidad de tejido a resecar y complican la planificación preoperatoria. Finalmente se realizó colgajo libre de dorsal ancho.

NOTA: ¡EL TAC o RMN junto con una BIOPSIA con AGUJA GRUESA son el MÉTODO DIAGNÓSTICO GOLD STANDARD!

5. ESTADIFICACIÓN

Los SPB pueden clasificarse en dos estados diferentes: aquellos que se encuentran en fase localizada, y los que se encuentran diseminados, debido a la presencia de metástasis a distancia (ver apartado 3.2). Las localización más frecuente de metástasis es el pulmón, excepto en los sarcomas intraabdominales, en los que predominan las metástasis hepáticas. La diseminación a los ganglios linfáticos regionales es rara en los sarcomas, y sólo se observa ocasionalmente en algunos subtipos determinados (sobre todo sarcoma epitelioide, sarcoma de células claras y sarcoma sinovial), y se asocia a pronóstico desfavorable. Dentro de los SPB localizados, la estadificación se establece tomando en consideración los siguientes factores: tamaño tumoral (mayor o menor de 5 cm), localización superficial o profunda, y grado histológico (bajo o alto).

6. TRATAMIENTO

6.1. Enfermedad localizada

6.1.1. Cirugía

La cirugía radical sigue siendo el pilar del tratamiento en los SPB localizados. Aunque los tumores son heterogéneos el tratamiento quirúrgico es muy parecido en casi todos ellos.

Dichas cirugías han de ser realizadas por cirujanos expertos y sus indicaciones y secuencialidad con otros tratamientos deben ser refrendadas en un comité multidisciplinar.

La llamada resección amplia es la base del tratamiento de este tipo de tumores. Consiste en una resección en bloque de la lesión con un margen suficiente de tejido sano alrededor. Dicho margen no estándar y depende mucho del tamaño, localización, situación intra o extra compartimental, relación con estructuras nobles, grado histológico, tratamientos previos, etc.

Dependiendo de las características del margen obtenido podemos hablar de:

- Resección intralesional (R2): válida sólo como biopsia en caso de ser necesario practicarla de forma incisional (falta de material, dificultad para punción, etc.)
- Resección marginal (R1): la lesión se considera extirpada en su totalidad, pero alguno de los márgenes no contiene suficiente tejido sano libre (en general menos de 1cm).
- Resección amplia (R0): la totalidad de la lesión se ha extirpado con márgenes suficientes. Importante saber que existen tejidos como la fascia muscular, periostio o adventicia vascular considerados como barrera de seguridad. A pesar de márgenes considerables insuficientes si alguna de estas estructuras está en dicho margen y se encuentran libres de enfermedad se considera como margen sano.
- Resección radical (R0): la lesión y todo su compartimento anatómico de origen ha sido extirpado. En este apartado puede incluirse la amputación.

A pesar de que la resección con márgenes amplios es el estándar de tratamiento, en determinados casos se puede aceptar la cirugía marginal si los tumores son de bajo grado con localización extracompartimental (p.ej. tumor lipomatoso atípico).

El proceso quirúrgico debe ser planeado de forma adecuada. Se debe contar siempre con una biopsia previa y estudios de imagen apropiados. La cirugía mal planeada, sin biopsia previa, o con exéresis incompletas por no considerar la presencia de un posible sarcoma es inaceptable (el archiconocido “whoops”). No realizar la secuencia diagnóstica y terapéutica de forma correcta puede afectar directamente al control local de la enfermedad y/o a la supervivencia del paciente.

Cuando no se han conseguido márgenes adecuados o la escisión quirúrgica no estaba bien planeada se debe realizar una ampliación de los mismos. Esta cirugía es en muchas ocasiones más radical que una exéresis bien planeada inicialmente con lo que suele conllevar procesos reconstructivos más complejos.

Si en la ampliación de márgenes o en la planificación inicial no se prevé una resección amplia, o existe afectación masiva vascular o nerviosa no reconstruible se puede plantear la amputación.



Foto 2. Resección de sarcoma sinovial Reconstrucción tendinosa con injerto y Colgajo libre ALT de deslizamiento



Foto 3. Reconstrucción liposarcoma con colgajo tipo Keystone

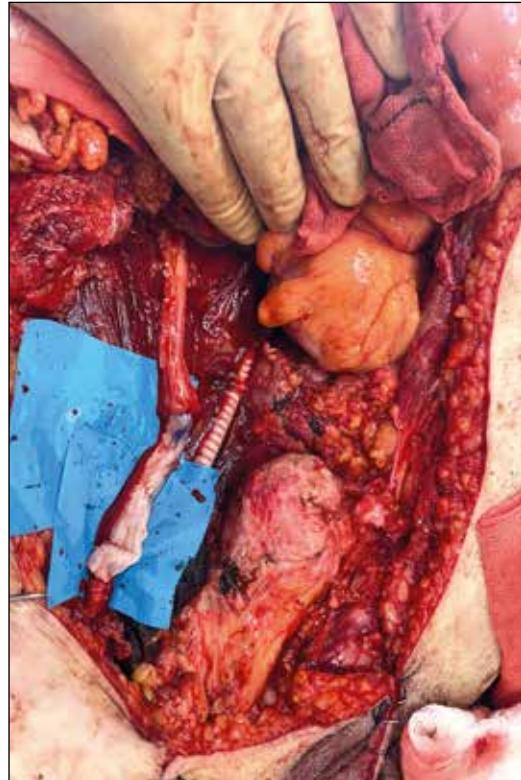


Foto 4. Reconstrucción de arteria iliaca externa y de nervio crural con injertos nerviosos.

6.1.2. Consideraciones intraoperatorias

En cirugía de lesiones en extremidades si se requiere del uso de isquemia el manguito debe estar situado lejos de la zona a intervenir. La expresión está contraindicada. Sí puede elevarse el miembro para maximizar el vaciado sanguíneo.

Las incisiones siempre han de hacerse de forma longitudinal al eje del miembro y deben contener el trayecto de la biopsia (y los drenajes en caso de ampliación de márgenes). Se pueden marcar los límites de resección con clips metálicos para facilitar tratamientos posteriores. Se ha de orientar correctamente la pieza para su posterior análisis anatomopatológico. En caso de que durante la cirugía se viole los márgenes tumorales se debe cerrar dicha apertura, ampliar si es posible la zona de contacto, cambio de guantes y de instrumental y lavado profuso del lecho quirúrgico.

Una vez terminada la resección se ha de reparar en lo posible las estructuras afectadas y proporcionar un cobertura estable. Los drenajes siempre deben salir

continuando la línea de incisión o por la misma incisión y de la forma más superficial haciendo el menor trayecto posible.

Las técnicas de cirugía reparadora son variadas y se han de adaptar a la situación de manera individualizada. Sin embargo, hay que tener presente siempre algunos factores de extrema importancia: obliteración completa de los espacios muertos, la radioterapia hará fundamental una adecuada cobertura cutánea y, se ha de procurar buscar el mayor grado de función posible. Por estos motivos en una gran parte de los casos la microcirugía es una técnica imprescindible dentro del tratamiento quirúrgico. Además, la posibilidad de traer tejido aumenta las posibilidades de realizar una resección amplia con mayor seguridad quirúrgica. La cirugía reparadora en los sarcomas requiere de mucho entrenamiento y dominio de multitud de técnicas y destrezas. Asimismo, se debe estar muy habituado a intervenir en diferentes localizaciones anatómicas con procedimientos siempre diversos hacen que dichas cirugías precisen de experiencia y dominio amplios de técnicas de reparación nerviosa, ósea, articular, vascular, etc.

6.1.3. Radioterapia

Este tratamiento es fundamental para el control local de la enfermedad. Tradicionalmente se ha solidado administrar de forma adyuvante (posterior) a la cirugía. Se puede administrar como radioterapia externa, la más común, o bien braquiterapia. En esta última se insertan catéteres en el lecho quirúrgico de forma intraoperatoria para conseguir una mejor caída de dosis fundamentalmente en tumores de alto grado cuando es posible. Puede administrarse preoperatoriamente, es decir, antes de realizar la cirugía; siendo tendencia actualmente. De esta forma disminuimos el volumen a tratar y se valoran mejor los márgenes, consiguiendo menor repercusión funcional a largo plazo, disminuyendo la fibrosis (puesto que se extirpa mucha área radiada), y reduciendo el edema.

Se administra en todos aquellos casos que existen factores de riesgo: tras resección de recidivas tumorales o cirugías inadecuadas previas, en SPB de gran tamaño y alto grado, y sobre todo tras cirugías en las que no ha sido posible conseguir unos márgenes libres suficientes. La adición de radioterapia mejora los resultados de la cirugía y permite en algunos casos la realización de cirugías menos mutilantes que las que tenían que hacerse anteriormente, obteniéndose resultados similares. Sin embargo, su uso puede aumentar las complicaciones locales de la herida. De esta forma el proceso reconstructivo ha de tener peculiaridades basadas en la calidad de los tejidos locales en caso de radioterapia previa, o bien, en conseguir una herida lo más estable posible para poder radiar posteriormente con seguridad. Una vez más la microcirugía es un arma fundamental para prevenir este tipo de complicaciones.

6.1.4. Protonterapia

Este novedoso tratamiento se puede considerar un tipo de radioterapia altamente especializado. Puede administrar una altísima dosis de tratamiento evi-

tando mucha toxicidad para los tejidos circundantes con respecto a otro tipo de radiaciones. Está indicada en una serie de supuestos muy definidos que fundamentalmente atañen a patología espinal (mención especial los cordomas sacros) y paraespinal. En los próximos años veremos la expansión de sus indicaciones. En la actualidad se dispone de un muy limitado acceso a esta terapia al estar disponible en centros muy seleccionados.

6.1.5. Quimioterapia

Se trata de el tratamiento de la lesión con fármacos antitumorales administrados por vía intravenosa. Se denomina quimioterapia neoadyuvante cuando se administra antes de la cirugía de un sarcoma localizado con características agresivas (alto grado, tamaño >5 cm, localización profunda), con el objetivo de reducir el riesgo de desarrollo posterior de metástasis y facilitar la cirugía. La quimioterapia adyuvante posee el mismo objetivo de prevenir la recidiva y el desarrollo de metástasis, pero se administra tras la cirugía. Ambas son opciones válidas, y el optar por una o por otra dependerá de los factores que concurren en un caso y de las preferencias del equipo médico. No obstante, el beneficio que aportan es más bien discreto, y por ello deben evaluarse sus potenciales ventajas y beneficios en cada caso. Su administración solo está justificada en SPB de alto grado y gran tamaño, sobre todo si están localizados en las extremidades, que son los que más se benefician de este tratamiento. La quimioterapia en este tipo de tumores no ha tenido grandes cambios en los últimos años, fundamentalmente incluye dos fármacos: antraciclinas (doxorubicina o epirubicina) e ifosfamida. Sin embargo, sí ha habido avances en el mundo de la inmunoterapia y en el tratamiento de la enfermedad metastásica que se desarrollarán en el siguiente apartado.

6.2. Enfermedad a distancia

6.2.1. Cirugía

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los enfermos de SPB fallecen por las metástasis y no por su lesión primaria. Es por ello fundamental el manejo correcto y precoz de estos pacientes en centro de referencia. La localización más frecuente de metástasis de SPB es el pulmón. En pacientes seleccionados, se puede realizar cirugía de las metástasis pulmonares. Se debe decidir de manera individualizada el tratamiento de las mismas atendiendo a factores temporales, localización, número y estado general de cada paciente.

El resto de las lesiones han de ser abordadas de forma multidisciplinar y valoradas detalladamente. Suele indicarse cirugía de forma paliativa/higiénica en algunas ocasiones debido a la localización o tamaño de la lesión o bien de forma antiálgica o para prevenir lesiones nerviosas por progresión no controlada de lesiones únicas. En otras ocasiones puede plantearse un rescate quirúrgico de alguna lesión que no responde adecuadamente en el contexto de un curso de la enfermedad donde el resto de las lesiones sí han mejorado con los tratamientos administrados.



Foto 5. Desarticulación de miembro superior.

6.2.2. Radioterapia

Al contrario que en la enfermedad primaria donde la radioterapia es fundamental para el control de la enfermedad, en la fase avanzada de la enfermedad su protagonismo es menor. Sus indicaciones se reducen a su efecto antiálgico en casos de compresión nerviosa y a mejorar el control local en lesiones únicas/oligometástásicas no abordables quirúrgicamente.

6.2.3. Quimioterapia

En los casos con enfermedad a distancia se pretende detener el crecimiento del tumor mediante fármacos antitumorales, pudiendo producir la reducción o al menos la estabilización del tumor y las metástasis. Esto redunda muchos casos en mejoría de los síntomas provocados por la enfermedad si no se producen efectos de toxicidad que empeoren el cuadro basal del paciente. Los fármacos clásicos, hoy en día utilizados como primera línea de tratamiento frente a los SPB avanzados son la **doxorrubicina** y la **ifosfamida**. Pueden ser administrados en combinación o, más comúnmente, primero la doxorrubicina y la ifosfamida cuando la primera deja de funcionar.

En los últimos años, se han incorporado nuevos agentes quimioterápicos activos al tratamiento de los SPB. Estos nuevos tratamientos se administran tras los anteriores, cuando la enfermedad se hace resistente y progresiona de nuevo. La utilización de los diferentes tratamientos, administrados de forma secuencial, cuando la enfermedad progresiona de nuevo, permite en muchos casos un control prolongado de la enfermedad. Podemos enumerar los más importantes:

- **Trabectedina** es un agente derivado marino que produce estabilizaciones de larga duración en pacientes con SPB. Resulta especialmente activo frente a liposarcoma y leiomiosarcoma.
- **DTIC**. Son combinaciones de **gemcitabina** con **dacarbazina** o **docetaxel**. Han demostrado ser un tratamiento eficaz tras el fracaso de la quimioterapia estándar en SPB. Ambas son particularmente activas frente a leiomiosarcoma, pero también frente a otros tipos de sarcoma.
- **Eribulina** es un nuevo quimioterápico que ha sido aprobado exclusivamente para el tratamiento del liposarcoma resistente a doxorubicina.
- **Pazopanib**, que posee efecto antiangiogénico, es decir, que impide la formación de los vasos sanguíneos que el tumor requiere para nutrirse. No se trata de un quimioterápico, sino de un medicamento dirigido a dianas moleculares. Su principal ventaja es la **administración oral**, con lo que tiene una excelente tolerancia. Produce estabilizaciones en diferentes subtipos de sarcomas excepto en el liposarcoma, en el que su uso no está aprobado.

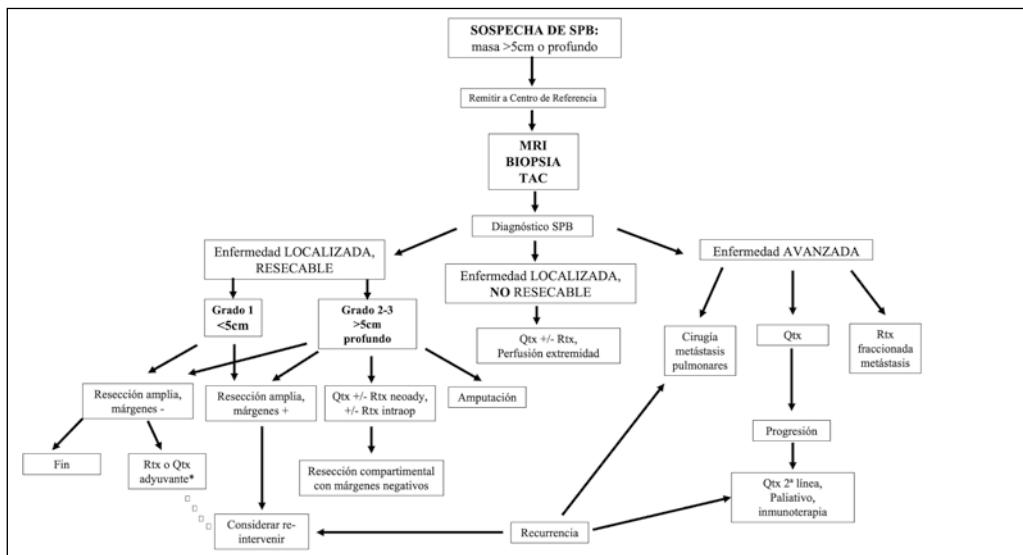


Figura 1. Esquema de protocolo de tratamiento.

6.3. Subtipos de spb que requieren tratamiento específico

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST): Se trata de un subtipo de sarcoma que se origina en el tubo digestivo (estómago, intestino, esófago...), y que tiene tendencia al desarrollo de metástasis en el hígado y en el interior de la cavidad abdominal. El tratamiento de la enfermedad localizada es la cirugía. Cuando existen metástasis, el tratamiento que se administra es **Imatinib**.

Rabdomiosarcoma embrionario y alveolar: Son variantes que son más frecuentes en niños o adolescentes, pero que en ocasiones pueden verse en adultos jóvenes. Poseen una mayor sensibilidad a la quimioterapia y radioterapia que la

mayoría de SPB del adulto. Por ello, el tratamiento consiste en una combinación de, quimioterapia, habitualmente con ciclofosfamida o ifosfamida, actinomicina-D o doxorubicina y vincristina, cirugía y/o radioterapia.

Sarcoma de Ewing, Tumor neuroectodérmico periférico, y Osteosarcoma extraesquelético: Aunque habitualmente son tumores del hueso, en ocasiones pueden originarse también en las partes blandas. El tratamiento es similar al que se aplica cuando se originan en el hueso, y consiste en una combinación de quimioterapia, cirugía y/o radioterapia.

Dermatofibrosarcoma Protuberans puede controlarse habitualmente con cirugía, pero en aquellos casos que es inoperable puede tratarse con **imatinib**.

Fibromatosis tipo desmoide o tumor desmoide. Las indicaciones han ido cambiando de quirúrgicos a manejo más conservador en los últimos años. En casos avanzados inoperables puede tratarse con antiinflamatorios no esteroideos y hormonoterapia con tamoxifeno. No obstante, en casos más agresivos, puede plantearse sorafenib, pazopanib o imatinib, aunque no están aprobados para esta indicación, existen estudios que muestran su eficacia.

Pecoma. Se originan en tejido digestivo, genitourinario femenino y pulmones, son tumores benignos y pueden tener relación con la esclerosis tuberosa. En casos avanzado se pueden tratar con **rapamicina**.

Angiosarcoma, especialmente el cutáneo, responde a la quimioterapia con taxol.

Sarcoma alveolar de partes blandas y el **tumor fibroso solitario** parecen responder a los agentes antiangiogénicos.

7. FACTORES PRONÓSTICOS

Considerados globalmente, en la actualidad se consigue la curación de aproximadamente el 50% de los SPB (ver apartado 3.3). Con tratamiento local adecuado, la recidiva local es poco frecuente, y la mayoría de los pacientes que fallecen lo hacen debido al desarrollo de metástasis a distancia. La aparición de la recidiva local y/o las metástasis se produce sobre todo dentro de los 2-3 primeros años en los SPB de alto grado, y en un periodo más prolongado en los de bajo grado. Los siguientes factores, como se han mencionado anteriormente, son útiles a la hora de determinar el pronóstico:

- **Grado** histológico. Constituye el factor pronóstico más importante. La supervivencia de los SPB de alto grado es aproximadamente del 40% a 5 años, mientras que en los de bajo grado es del 75%.
- **El tamaño tumoral.** Los tumores mayores de 5 cm poseen peor pronóstico que los más pequeños.
- **Subtipo** histológico de sarcoma, ya que algunos subtipos poseen comportamientos más agresivos o patrones especiales de diseminación, o se asocian siempre a alto grado histológico.

- **Localización del tumor** en el organismo. Los SPB de extremidades permiten con frecuencia una cirugía de mayor radicalidad que los de otras localizaciones. Los tumores profundos también tienen mayor riesgo de metástasis a distancia.
- **Tumor primario**, o por el contrario si es una recidiva local de un tumor tratado previamente. En este último caso, el pronóstico es más desfavorable, y ello indica la importancia de realizar un tratamiento óptimo desde el primer momento.

8. SEGUIMIENTO

Tras el tratamiento del tumor primario, debe realizarse un seguimiento cuidadoso con objeto de detectar, si se produjeran, la recidiva local y la aparición de metástasis pulmonares en una fase temprana. El seguimiento se realiza habitualmente mediante exploración física y pruebas de imagen que van desde la placa de tórax, pasando por la TC/RM e incluyendo el PET como métodos fundamentales. Dicho seguimiento también debe realizarse por personal experto y en centros de referencia.



Foto 6. Paciente con sarcoma intervenido en 13 ocasiones en distintos centros no especializados, sin control local y con múltiples intentos reconstructivos. Ejemplo del porqué estos pacientes han de ser tratados en centros de referencia.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Von Mehren M, Randall RL, Benjamin RS, Boles S, Bui MM, Ganjoo KN, George S, Gonzalez RJ, Heslin MJ, Kane JM, Keedy V, Kim E, Koon H, Mayerson J, McCarter M, McGarry SV, Meyer C, Morris ZS, O'Donnell RJ, Pappo AS, Paz IB, Petersen IA, Pfeifer JD, Riedel RF, Ruo B, Schuetze S, Tap WD, Wayne JD, Bergman MA, Scavone JL. Soft Tissue Sarcoma, Version 2.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2018;16(5):536-563.
2. De Juan Ferré A, Álvarez Álvarez R, Casado Herráez A, Cruz Jurado J, Estival González A, Martín-Broto J, Martínez Marín V, Moreno Vega A, Sebio García A, Valverde Morales C. SEOM Clinical Guideline of management of soft-tissue sarcoma (2020). *Clin Transl Oncol.* 2021;23(5):922-930.
3. Sugarbaker PH, Malawer MM. Musculoskeletal surgery for cancer: Principles and Techniques. Portland: Thieme Med. 1992.
4. Costa J. y col. "The gradding of soft tissue sarcomas. Results of a clinicohistopathologic correlation in a series of 163 cases" *Cancer* 1984; 53: 530-8.
5. Fletcher C, Bridge JA, Antonescu C, Mertens F (eds). WHO Classification of Tumours: Soft Tissue and Bone Tumours, 5th edn. Vol 3. April 2020.
6. Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind CW, editors. International Union Against Cancer: TNM Classification of Malignant Tumors. 8th edn. New Jersey: Wiley-Blackwell, 2017.
7. Bertero L, Massa F, Metovic J, Zanetti R, Castellano I, Ricardi U, Papotti M, Cassoni P. Eighth Edition of the UICC Classification of Malignant Tumours: an overview of the changes in the pathological TNM classification criteria-What has changed and why? *Virchows Arch.* 2018;472(4):519-531.
8. Tanaka K, Ozaki T. New TNM classification (AJCC eighth edition) of bone and soft tissue sarcomas: JCOG Bone and Soft Tissue Tumor Study Group. *Jpn J Clin Oncol.* 2019;49(2):103-107.

11. HEMANGIOMAS Y MALFORMACIONES VASCULARES

Dra. Beatriz Berenguer.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dra. Concepción Lorca García.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Las anomalías vasculares (AV) son especialmente frecuentes en la infancia, pero también afectan a muchos adultos. Pueden variar desde simples manchas cutáneas hasta tumoraciones graves que tiene un gran impacto sobre la calidad de vida e incluso pueden llegar a suponer un riesgo vital. Al tener un origen vascular común, muchas de estas lesiones pueden tener un aspecto similar y sin embargo una etiología y necesidades terapéuticas totalmente diferentes.

Por su frecuencia, todo cirujano plástico se enfrentará en algún momento con una anomalía vascular y por ello es esencial conocer los conceptos clave de esta patología. En este capítulo se revisará la clasificación actual de las anomalías vasculares, así como las principales características clínicas, las posibilidades diagnósticas y las estrategias de tratamiento actual de las AV más frecuentes: hemangioma infantil, malformaciones capilares, malformaciones venosas, malformaciones linfáticas y malformaciones arteriovenosas.

2. CLASIFICACIÓN

Durante mucho tiempo las AV fueron mal entendidas y a menudo mal manejadas debido a la confusión que generaba el que las diferentes lesiones se parecieran entre sí junto con el uso de un lenguaje impreciso, que utilizaba el término genérico "angioma" para cualquier lesión de aspecto vascular.

En 1982 Mulliken y Glowacki describieron un nuevo sistema de clasificación, basado en diferencias biológicas e histológicas, que simplificó mucho la nomenclatura y demostró tener una enorme utilidad clínica. Por ello la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA) la aceptó oficialmente en 1996. En 2014 durante el congreso bienal de la sociedad, celebrado en Melbourne, la clasificación original se actualizó por un grupo multicéntrico de expertos para incluir nuevas entidades vasculares, coagulopatías asociadas a algunas AV y descubrimientos genéticos reciente⁽¹⁾. Cuatro años después, en Ámsterdam se aprobó una segunda actualización.

La Clasificación ISSVA está disponible online en "issva.org/classification", es de acceso abierto y de uso fácil e intuitivo. (Figura 1.)

Las anomalías vasculares (AV) comprenden Tumores Vasculares, que crecen por proliferación celular y que pueden ser benignos, limítrofes (*borderline*) o malignos

ISSVA classification for vascular anomalies ©
 (Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014, last revision May 2016)

This classification is intended to evolve as our understanding of the biology and genetics of vascular malformations and tumors continues to grow

Overview table

Vascular anomalies				
Vascular tumors	Vascular malformations			
	Simple	Combined *	of major named vessels	associated with other anomalies
Benign	Capillary malformations	GVM, CLM	See details	See list
Locally aggressive or borderline	Lymphatic malformations	LVM, CLVM		
Malignant	Venous malformations	GAVM*		
	Arteriovenous malformations*	GLAVM*		
	Arteriovenous fistula*	others		

* defined as two or more vascular malformations found in one lesion
 * high-flow lesions

A list of causal genes and related vascular anomalies is available in [Appendix 2](#)

The tumor or malformation nature or precise classification of some lesions is still unclear. These lesions appear in a [separate provisional list](#).

Abbreviations used

For more details, click on the underlined links

Figura 1. Clasificación ISSVA para anomalías vasculares.

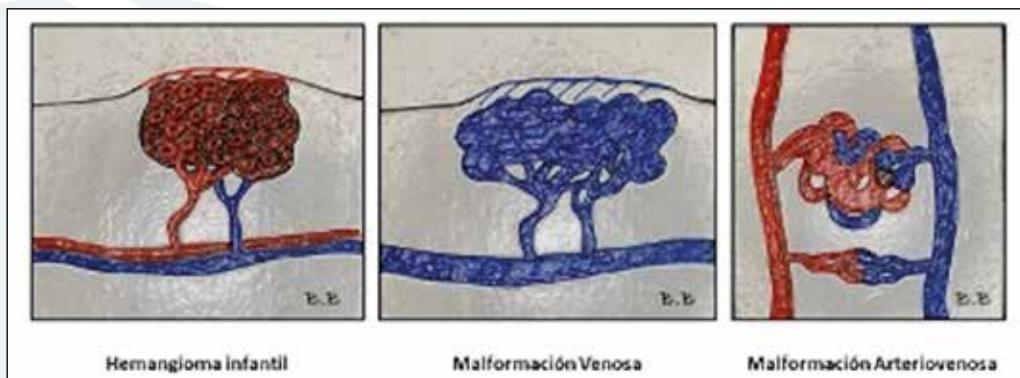


Figura 2. Diferentes patrones de afectación vascular.

y Malformaciones Vasculares, que crecen por distensión de los vasos malformados y que se dividen según el tipo de vaso principal implicado. Las malformaciones capilares, venosas y linfáticas son malformaciones que reológicamente muestran bajo flujo y por ello un comportamiento clínico parecido. Las fistulas arteriovenosas y las malformaciones arteriovenosas exhiben flujo rápido y se denominan malformaciones de alto flujo. Diferentes tipos de vasos pueden verse afectados conjuntamente, formando malformaciones vasculares combinadas complejas, que a menudo forman parte de síndromes. La mayoría de las AV ocurren de forma es-

porádica, pero algunas presentan un patrón hereditario y han permitido grandes avances en investigación genética, que a su vez han abierto nuevas ventanas terapéuticas. (Figura 2) (Tabla 1)

Tabla 1. Principales diferencias entre Hemangiomas Infantiles (HI) y Malformaciones Vasculares

HEMANGIOMA INFANTIL	MALFORMACIONES VASCULARES
Aparición postnatal	Presentes al nacer
Crecimiento rápido por proliferación celular	Crecimiento lento por dilatación de los vasos malformados. Las malformaciones linfáticas pueden aumentar su volumen bruscamente por llenado de líquido de grandes quistes.
Siempre involucionan	Casi nunca involucionan
Marcador inmunohistoquímico GLUT-1	Marcador linfático D2-40
El tratamiento médico es de 1 ^a línea: el propranolol es muy eficaz	El tratamiento médico es de segunda línea: la rapamicina (sirolimus) tiene una respuesta variable
El tratamiento quirúrgico casi siempre es resolutivo y el resultado duradero	El tratamiento quirúrgico rara vez es curativo, se indica para mejorar la forma y posibles síntomas. Se consideran enfermedades crónicas.

3. LOS HEMANGIOMAS INFANTILES (HI).

Son los tumores más comunes de la infancia afectando a un 5-10% de recién nacidos vivos. Estas lesiones tienen predilección por la cabeza y el cuello (>60%), el sexo femenino (3-5:1) y los prematuros de menos de 1000 gramos de peso⁽²⁾. La mayoría aparecen de forma aislada, pero hasta el 20% de los hemangiomas infantiles pueden ser múltiples. Cuando se evidencian más de 5 hemangiomas cutáneos pequeños, se deben descartar hemangiomas viscerales, especialmente hepáticos.

Los hemangiomas infantiles exhiben un ciclo de vida característico, casi patognomónico: generalmente no están presentes al nacer (o sólo se aprecia una "mancha precursora" que suele ser rosada y plana), comienzan a crecer a partir de los pocos días o semanas de vida, proliferan rápidamente durante los primeros 6 meses, alcanzan una fase meseta que puede durar otros varios meses y finalmente comienzan una involución lenta durante 5-10 años. Se estima que el 50% de los HI han involucionado por completo a los 5 años y el 70% a los 7 años. El mecanismo de regulación de este ciclo vital todavía se desconoce, pero se cree que el factor de crecimiento de la insulina (IGF-2, el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF-A) y el transportador de glucosa (GLUT-1) desempeñan un papel importante.

Los HI se subclasifican como focales, multifocales y segmentarios, y como superficiales, profundos y mixtos, dependiendo de su ubicación en la piel y/o hipodermis. Los hemangiomas superficiales suelen tener una coloración roja intensa, y tienen tendencia a la úlcera, sobretodo si se localizan cerca de mucosas. Los profundos suelen tener una tonalidad azulada y cuando son voluminosos suelen

sustituirse parcialmente por tejido fibrograso tras su involución. Se consideran hemangiomas infantiles “críticos”, los que aparecen en la región submental, también llamados “en barba”, por que pueden afectar profundamente a la glotis o subglotis y poner en riesgo la vía aérea. Además, los grandes HI segmentarios pueden asociar anomalías estructurales formando parte de síndromes como el síndrome PHACES, que recoge las siglas en inglés de las estructuras anatómicas afectas (*posterior phossa, hemangioma facial, aortic arch, cardiac, eye, sternum*), o el síndrome LUMBAR (*lower body hemangioma, urogenital anomalies, myelopathy, bone deformities, anorectal malformations/arterial anomalies, renal anomalies*)⁽³⁾. Casi todos los hemangiomas faciales grandes o voluminosos, merecen especial atención, aunque no formen parte del síndrome PHACES, por que son los más visibles y a menudo provocan distorsión de las estructuras en las que se localizan: en los párpados pueden provocar ambliopía por obstrucción del eje visual o astigmatismo por compresión del globo, en la nariz o en las orejas pueden deformar los cartílagos y en los labios frecuentemente se ulceran y sangran.

Existe un raro subgrupo de hemangiomas, que, a diferencia del típico hemangioma infantil, se encuentran totalmente desarrollados al nacer y por ello se han denominado hemangiomas congénitos. De estos, unos involucionan muy rápidamente a veces en menos de un año y por ello se llaman RICH (*rapidly involuting congenital hemangiomas*) y los otros no involucionan y por ello se llaman NICH (*non involuting congenital hemangiomas*). Los hemangiomas infantiles y congénitos comparten algunas características histológicas, pero los congénitos son negativos al marcador GLUT-1⁽⁴⁾.

La etiopatogenia de los hemangiomas aún se desconoce, aunque las hipótesis más aceptadas describen un estímulo hipódico o una embolia placentaria como posibles causas. En efecto, los hemangiomas y el tejido placentario comparten el marcador inmunohistoquímico GLUT-1 (*glucose transporter -1*), que es muy útil para diferenciar los hemangiomas de las malformaciones vasculares y de otros tumores vasculares.

Se ha descubierto que el fenómeno de Kassabach-Merrit, que consiste en un cuadro clínico muy grave con petequias y sangrados por atrapamiento y destrucción de plaquetas, no está asociado con el hemangioma infantil, como hasta hace poco se creía, sino con otros tumores vasculares: el hemangioendotelioma kaposiforme y el angioma en penacho (que actualmente se consideran extremos de un mismo espectro de tumoración) y ocasionalmente con RICH de gran tamaño.

El diagnóstico de hemangioma infantil puede establecerse de forma precisa en la mayoría de los casos con una buena historia clínica (“¿Cuándo apareció?, ¿Cómo creció?”) y una exploración física adecuada (tumores bien delimitados, rojos si son superficiales, azulados cuando son de localización profunda, y de consistencia típicamente gomosa). La ecografía y la RM son los estudios de imagen más útiles para confirmar la naturaleza y determinar la extensión de estas lesiones, especialmente

si son grandes o desarrollan complicaciones o cuando se va a planificar tratamiento. Siempre que persistan dudas diagnósticas tras la exploración y pruebas de imagen, debe realizarse una biopsia.

Histológicamente los hemangiomas infantiles se caracterizan por una proliferación de capilares que están dispuestos de manera lobulillar. Aunque los hemangiomas infantiles son tumores benignos, que involucionan espontáneamente, pueden causar complicaciones durante su crecimiento (obstrucción de las vías respiratorias o de la visión, ulceración y sangrado o distorsión morfo-estética) que justifique su tratamiento, y una vez involucionados, a menudo dejan alguna secuela: los hemangiomas voluminosos dejan residuos fibrograsos, los muy superficiales pueden alterar la epidermis y dejar hipopigmentaciones, telangiectasias y anectodermia y los ulcerados dejan cicatrices equivalentes al tamaño de la úlcera.

La observación vigilante todavía se considera una buena opción de tratamiento en hemangiomas pequeños, no complicados y en regiones anatómicas de poco impacto estético. Para los hemangiomas de rápido crecimiento, con gran distorsión estética o sintomáticos, el propranolol se considera hoy en día el tratamiento de primera línea. Tiene una tasa de respuesta muy alta (90%), con efectos secundarios raros y que suelen ser leves (principalmente trastornos del sueño, excepcionalmente hipotensión e hipoglucemia)⁽⁵⁾. El descubrimiento de la eficacia del propranolol en el tratamiento de HI complicados ha sido uno de los avances recientes más importantes en el campo de las AV, y cómo muchos avances importantes, fue casual. Un bebé francés de pocos meses se comenzó a tratar con propranolol por una miocardiopatía congénita y sus médicos observaron que un gran hemangioma facial que aún estaba en fase proliferativa, comenzó a involucionar en pocas semanas de forma acelerada. Publicaron esta observación en el *New England Journal of Medicine* y 7 años después, en 2014, la Comisión Europea aprobó la comercialización de propranolol en jarabe para el tratamiento de hemangiomas infantiles problemáticos. En la actualidad se han publicado miles de trabajos sobre su eficacia y seguridad. Parece que el propranolol induce la apoptosis de las células endoteliales del HI y la transformación de las células pluripotenciales en adipocitos, pero los mecanismos exactos por los cuales se regulan estos procesos todavía se desconocen. Las alternativas al propranolol incluyen: esteroides, interferón y vinristina, que tienen una tasa de respuesta menor y muchos más efectos adversos. La indicación de escisión-corrección quirúrgica se ha reducido muy significativamente desde el uso del propranolol, pero se sigue considerando una buena opción de tratamiento en HI muy pedunculados, que casi siempre dejan piel redundante tras su involución, en el caso de familias que no colaboran con las normas de seguridad del tratamiento médico, en los excepcionales pacientes "no respondedores" o con respuesta parcial y para las posibles secuelas tras la involución.

El tratamiento quirúrgico se suele realizar una vez el HI ha terminado su involución, para corregir las secuelas, pero se puede realizar de forma precoz, siempre

Tabla 2. Indicaciones quirúrgicas de Hemangiomas Infantiles y de Malformaciones Vasculares

HEMANGIOMAS INFANTILES	MALFORMACIONES VASCULARES
PROLIFERATIVOS	Resección completa preventiva de lesiones bien delimitadas de abordaje fácil.
sangrado	Corrección o mejoría de sobrecrecimiento óseo o de partes blandas frecuentemente asociado.
ulceración	Mejoría de síntomas que no responden a tratamientos de primera línea como escleroterapia y embolización (dolor, sangrado, úlceras).
obstrucción (eje visual, vía aérea)	
duda diagnóstica	
INVOLUTIVOS/INVOLUCIONADOS	
mejorar el contorno	
resear piel cicatricial o dañada	
eliminar o reducir residuo fibrograso	

que el cirujano sea capaz de prever que las cicatrices resultantes serán igual o menos visibles que las secuelas del hemangioma dejado a su involución (espontánea o inducida farmacológicamente con propranolol). La tabla 2 recoge las principales indicaciones quirúrgicas de los hemangiomas infantiles en comparación con las de malformaciones vasculares.

La cirugía de hemangiomas siempre debe ser extremadamente meticulosa y conservadora, buscando la mejoría funcional y estética, ya que se trata de un tumor benigno. Los márgenes de resección deben ser aquellos que permitan el mejor resultado. No importa que queden restos del tumor, si no interfieren con la función o la estética, ya que involucionarán y nunca recidivarán. Igualmente, la resección cutánea debe limitarse a la piel cicatricial o la que haya perdido la elasticidad (anectodermia). En la periferia del HI pueden quedar telangiectasias residuales, que pueden aclararse con tratamiento laser.

Los HI no aparecen de forma aleatoria, sino que siguen preferencialmente las líneas de fusión embrionaria, lo cual supone una ventaja quirúrgica, porque en la

mayoría de los casos las incisiones se pueden planificar por subunidades estéticas, lo cual resulta particularmente beneficioso precisamente en los hemangiomas faciales.

Otra ventaja es que el hemangioma infantil frecuentemente actúa como una especie de expansor tisular, por lo que los defectos tras la exéresis habitualmente pueden reconstruirse mediante cierre primario. Mulliken y otros autores proponen la escisión circular y el cierre en bolsa de tabaco, para reducir la longitud de la cicatriz resultante⁽⁶⁾, pero a menudo la esa cicatriz queda ancha, irregular y con pliegues, y requiere revisión mediante escisión en huso y cierre lineal posteriormente. En la cara es muy útil tomar como referencia los contornos y las medidas del lado facial sano.

Conviene valorar cada caso de forma individual para planificar las incisiones de modo que las cicatrices resultantes queden lo más disimuladas posibles y preferiblemente en las líneas de sombra de las subunidades estéticas. (Figuras 3 y 4)



Figura 3. Involución de hemangioma.



Figura 4. Tratamiento quirúrgico seriado de hemangioma.

4. LAS MALFORMACIONES VASCULARES.

Son la consecuencia de errores en la morfogénesis vascular. Por lo general, están presentes al nacer y crecen proporcionalmente con el crecimiento global del niño. Frecuentemente experimentan cambios bruscos en el volumen, especialmente las malformaciones linfáticas, y suelen estar influenciados por traumatismos, infecciones o cambios hormonales. Las malformaciones vasculares casi nunca involucionan espontáneamente.

Histológicamente consisten en vasos distendidos revestidos por endotelio plano⁽⁷⁾.

Los estudios de imagen más útiles para diagnosticar malformaciones vasculares son la ecografía y la resonancia magnética y deben interpretarse por profesionales expertos en el campo.

La mayoría de las malformaciones vasculares deben considerarse enfermedades crónicas. Excepcionalmente se logra la cura definitiva si son muy pequeñas y bien delimitadas. En la mayoría el tratamiento va dirigido a mejorar la forma y reducir la sintomatología. Para ello se combinan tratamientos médicos con tecnología física y/o química y cirugía. En raras ocasiones se puede realizar una extirpación completa. La cirugía casi siempre va dirigida a mejorar la forma y a mejorar la sintomatología si los tratamientos médicos y otras técnicas no son suficientes. Es prudente abordar las grandes malformaciones vasculares por partes, priorizando las zonas más problemáticas y es importante prever que los vasos anómalos dilatados pueden provocar grandes pérdidas de sangre que requieran transfusión, y que es frecuente que las malformaciones vasculares extensas asocien coagulopatías. Los defectos generados por la extirpación total o parcial se reconstruyen siguiendo la escalera reconstructiva habitual, siempre buscando la mejor mejoría estética, ya que es el principal motivo por el que los pacientes solicitan tratamiento, y por que se trata de lesiones benignas. Excepcionalmente malformaciones de alto flujo con comportamiento agresivo y sintomatología grave requieren un abordaje de tipo oncológico.

4.1. Las Malformaciones Capilares afectan a los capilares superficiales y a las vénulas de la dermis manifestándose inicialmente como una mancha rosada. Con el tiempo a menudo se oscurecen y se engrosan, y pueden desarrollar proliferación de nódulos fibróticos. Existe una enorme variabilidad fenotípica en las malformaciones capilares. No sabemos por qué algunas permanecen claras y más o menos estables y otras desarrollan tumoraciones fibrosas, a veces monstruosas. Parece que mutaciones en los genes RASA-1 y GNAQ están involucradas en su patogenia y posterior evolución.

En la cara aparecen en patrones característicos, frecuentemente siguiendo la distribución de las ramas del nervio trigémino. Pueden formar parte de síndromes complejos como el síndrome de Sturge Weber.

El tratamiento más aceptado para las MC que produzcan una preocupación estética es la terapia con laser decolorante pulsado. La escisión quirúrgica puede ser

una opción para lesiones muy ectáticas o aquellas con nodularidad. Las malformaciones capilares extensas pueden producir sobrecrecimiento de los tejidos blandos y del hueso subyacente. Ocasionalmente se realizan cirugías para reducir o simetrizar los labios y/o cirugía ortognática.

4.2. Las Malformaciones Venosas son malformaciones de bajo flujo y presentes al nacer, aunque pueden dar la cara meses o años después. Afectan por igual a mujeres y varones y se describe una tasa de prevalencia estimada de 1/300. Consisten en redes de venas serpiginosas anómalas, que se manifiestan como masas azuladas blandas y exprimibles y que crecen de forma lenta pero progresiva. Típicamente aumentan de volumen con la maniobra de Valsalva o cuando se colocan en posición declive y disminuyen cuando se elevan. También es característico palpar pequeños nódulos duros dentro de la malformación, que corresponden a flebolitos. Cuando se localizan profundamente en los músculos, a menudo producen dolor con el esfuerzo. Las lesiones superficiales en la mucosa son propensas a ulcerarse y sangrar.

Su etiología también se desconoce, pero se piensa que se forman por un defecto en la vía de la tirosinkinasa. Los estudios de imagen muestran característicamente grandes espacios llenos de líquido casi sin parénquima intermedio.

Las principales opciones de tratamiento de las malformaciones venosas sintomáticas o visibles incluyen la escleroterapia y/o láser intralesional para ocluir y fibrosar la maraña de vasos dilatados, frecuentemente seguido de escisión o reducción quirúrgica.

Muchas malformaciones venosas presentan mutaciones en el receptor de la tirosinkinasa (TIE-2)⁽⁸⁾ y dichas mutaciones además podrían ser responsables de activar la cascada de coagulación, lo que explicaría que en grandes MV sea frecuente encontrar alteraciones de la coagulación en forma de coagulación intravascular localizada con niveles altos de dímero D. Esto tiene especial relevancia de cara a posibles cirugías, que podrían desencadenar una progresión a coagulación intravascular diseminada y hemorragias incontrolables, por lo que es recomendable que todos los pacientes con malformaciones venosas grandes sean evaluados por un hematólogo antes de la operación y sean operadas por cirujanos expertos.

Además, se ha descubierto recientemente que las malformaciones venosas también presentan mutaciones en el gen PIK3ca, implicado en los procesos de crecimiento y diferenciación celular que tienen lugar en la vía mTOR. Esta vía se ha estudiado extensamente en el cáncer y esto ha llevado a probar tratamientos que actúan sobre esta cadena en malformaciones venosas que no responden a los tratamientos convencionales, o que son demasiado grandes para poder considerar las alternativas habituales. De estos fármacos, el que más se utiliza actualmente es la rapamicina (*sirolimus*)⁽⁹⁾. Numerosos estudios han demostrado su efectividad para reducir el volumen y la sintomatología asociada a malformaciones venosas. Pero

es un medicamento que requiere una dosificación muy precisa, con determinación de niveles en sangre, y que puede provocar numerosos efectos secundarios, por lo que se reserva como opción de segunda línea.

Con cualquiera de los tratamientos disponibles, cierto grado de recanalización (recidiva) es casi la norma hay que explicarlo bien a los pacientes o a sus padres adaptar los tratamientos a los problemas que vayan surgiendo. (Figuras 5, 6 y 7)



Figura 5. Evolución y tratamiento quirúrgico de malf. Venosa I.



Figura 6. Tratamiento quirúrgico de malf. Venosa II.



Figura 7. Tratamiento quirúrgico de malf. Venosa III.

4.3. Las malformaciones linfáticas son igualmente malformaciones de bajo flujo, por lo que tienen un comportamiento similar al de las malformaciones venosas. Al igual que estas, no tienen predilección por género y afectan a aproximadamente 1 de cada 300 recién nacidos vivos. Aparecen como lesiones quísticas del color de la piel o con un leve tinte azulado, y frecuentemente muestran pequeñas vesículas linfáticas en superficie, especialmente cuando se localizan en las mucosas. Estas vesículas pueden sangrar y dar un aspecto muy característico que se ha denominado “en caviar”.

Las ML dividen malformaciones linfáticas comunes quísticas, que a su vez se subdividen morfológicamente en macroquísticas, microquísticas o mixtas, y en otro grupo mucho más raro de malformaciones linfáticas difusas que habitualmente tienen cursos clínicos complejos y mal pronóstico e incluyen la anomalía linfática generalizada (GLA), la malformación linfática asociada a la enfermedad del hueso evanescente (*vanishing bone disease*) también conocida como enfermedad de Gorham Stout (LM in GSD) y el linfedema (ver Figura 1. **ISSVA classification**). Las malformaciones linfáticas comunes macroquísticas son especialmente frecuentes en el cuello y las raíces de los miembros. A menudo aumentan bruscamente de volumen “de la noche a la mañana” (cómo un globo que se llena de líquido), y lógicamente esto asusta a los pacientes o a sus padres. En la cabeza y el cuello las ML además tienen tendencia a seguir la distribución de los nervios craneales, lo que dificulta especialmente la disección quirúrgica. Las MLs grandes pueden provocar sobrecrecimiento óseo subyacente y a menudo experimentan episodios de inflamación-infección en forma de linfangitis, que pueden ser muy repetitivas y tener un impacto muy negativo sobre la calidad de vida.

La ecografía es muy útil para detectar las cavidades quísticas llenas de líquido linfático. En caso de duda o de malformaciones en localizaciones complejas, además se suele solicitar estudio con resonancia magnética. Si persisten las dudas diagnósticas, hoy día se dispone de 3 marcadores inmunohistoquímicos muy útiles para el diagnóstico diferencial histológico: Prox-1, VEGFR3 Y D2-40.

En cuanto al tratamiento, los episodios de linfangitis aguda se tratan con antiinflamatorios y antibióticos de amplio espectro profilácticos. La malformación en sí se trata si crece, produce alteraciones estéticas o provoca síntomas. La estrategia es la misma que para las malformaciones venosas: una combinación de escleroterapia y/o láser intralesional para ocluir y fibrosar los quistes y vasos linfáticos dilatados y cirugía escisional (cuando es posible) o de reducción (*debulking*) en la mayoría de los casos. La escleroterapia es mucho más eficaz en las malformaciones macroquísticas, en las microquísticas suele ser más efectiva la reducción quirúrgica. Se han utilizado con éxito diferentes esclerosantes, siendo los más comunes: el alcohol, la bleomicina, la doxiciclina y el OK 432. La escleroterapia ecoguiada permite una acción más precisa del esclerosante con menos efectos secundarios y en malformaciones con múltiples canales efe-



Figura 8. Evolución y tratamiento de malf. Linfática I.



Figura 9. Evolución y tratamiento de malf. Linfática II.

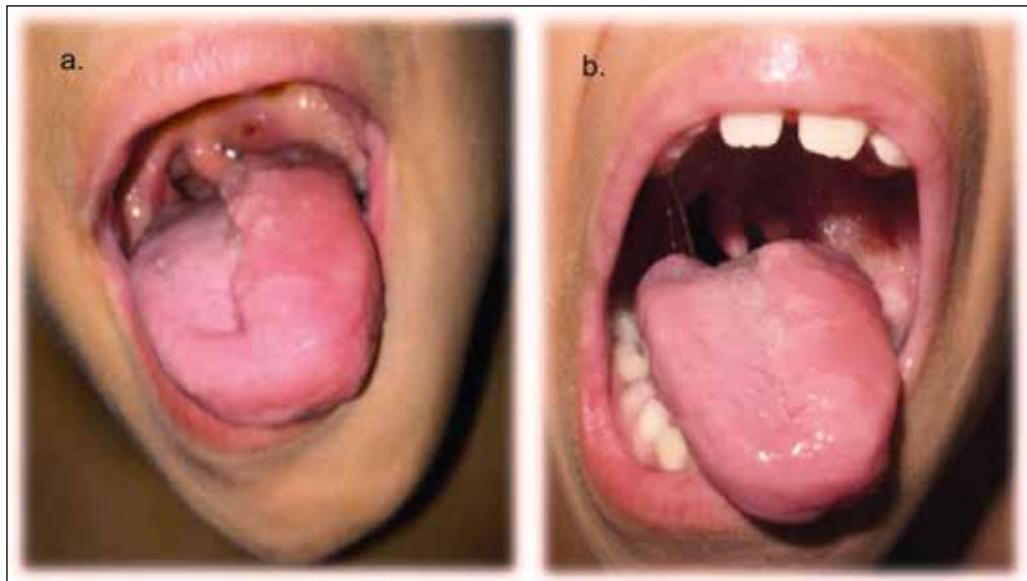


Figura 10. Evolución y tratamiento de malf. Linfática III.

rentes, se puede utilizar el esclerosante en forma de espuma, para aumentar la superficie y el tiempo de contacto con el endotelio de la malformación. Las cirugías reductoras (*debulking*) amplias deben realizarse con monitorización nerviosa, porque es muy común que las ramas nerviosas estén imbricadas en la malformación, especialmente en la región craneofacial. Desafortunadamente la cirugía de malformaciones linfáticas faciales sigue siendo una causa frecuente de parálisis facial en la población infantil. Además, en la región craneofacial es muy frecuente que las malformaciones linfáticas extensas provoquen sobrecrecimiento óseo. El tratamiento va dirigido a mejorar la simetría esquelética y la oclusión mediante ostectomías y osteotomías. Actualmente la tecnología 3D permite programar estas cirugías de forma mucho más precisa. Al igual que en las malformaciones venosas, las nuevas terapias antiangiogénicas, particularmente la rapamicina (*sirolimus*), están demostrando ser exitosas en la reducción de malformaciones linfáticas que antes se consideraban intratables. (Figuras 8, 9 y 10)

4.4 Las malformaciones arteriovenosas son las malformaciones vasculares más agresivas, pero afortunadamente las menos frecuentes. Son causadas por el drenaje directo de las arterias distales a las venas sin una red capilar normal intermedia. El epicentro de las conexiones fistulosas se denomina *nidus*. Clínicamente en el inicio se manifiestan como máculas rosadas, rojas o violáceas. Al tacto suelen ser calientes y con frecuencia se palpan pulsaciones y/o frémito.

La ecografía doppler es útil para confirmar el diagnóstico y típicamente muestra alto flujo. Las MAV han sido divididas por Schobinger en 4 etapas evolutivas: I silente, II expansiva, III destructiva, IV descompensadora (de la función cardíaca).

Tabla 3. Estadíos Schobinger de las Malformaciones Arteriovenosas

Estadío	Hallazgos clínicos
I Quiescencia	Mácula eritematosa rosada caliente
II Expansión	Pulsaciones, frémito, aparición de venas de drenaje tortuosas
III Destrucción	Dolor, ulceración, sangrado
IV Descompensación	Insuficiencia cardiaca congestiva

ca) ⁽¹⁰⁾ (Tabla 3). Las MAV en la etapa I generalmente se vigilan, a menos que se puedan extirpar profilacticamente por completo, ya que pueden permanecer “en silencio” durante años. Si la MAV empieza a crecer (estadío II), o si es sintomática desde el principio, se debe plantear tratamiento.

El tratamiento de elección es la embolización supraselectiva para tratar de “secar” el nido. Se debe evitar la embolización de los vasos aferentes proximales porque se bloquea la entrada futura a la lesión y se puede causar un efecto de expansión rápida, probablemente por estímulo isquémico. Los agentes embolizantes más utilizados para las MAV son el ethanol y el onix. Para maximizar el efecto de los esclerosantes habitualmente durante la embolización transarterial, se intenta aumentar el tiempo de contacto del agente con el endotelio del nido, bloqueando el drenaje venoso, bien mediante compresión directa, cuando es posible, o mediante la combinación de escleroterapia directa transcutánea. La embolización a menudo es seguida por la escisión quirúrgica del *nidus*, siempre que sea posible. En este caso, la cirugía se suele programar en las siguientes 48-72 horas tras la embolización, antes de que comience la recanalización de vasos, y así se reduce el sangrado intraoperatorio. Los defectos generados con estas cirugías suelen ser grandes y hay que prever las opciones de reconstrucción.

Desafortunadamente a pesar de la embolización, esclerosis y/o cirugía, la recidiva-recanalización es muy frecuente en la mayoría de las series publicadas. Al igual que en las malformaciones de bajo flujo, la rapamicina (*sirolimus*) también se ha probado en MAV agresivas, que no mejoran con embolización o no son susceptibles de tratamiento quirúrgico, pero desafortunadamente con una eficacia menor. Otro de los nuevos fármacos que se ha ensayado en MAV “intratables” con resultados positivos es el trametinib ⁽¹¹⁾, ya que recientemente se ha descrito una alta tasa de mutaciones en el gen KRAS. En España, uno de trasplantes de cara realizados, se llevó a cabo por el Dr. Barret en Barcelona para la reconstrucción de la cara después de la resección de una enorme malformación arteriovenosa

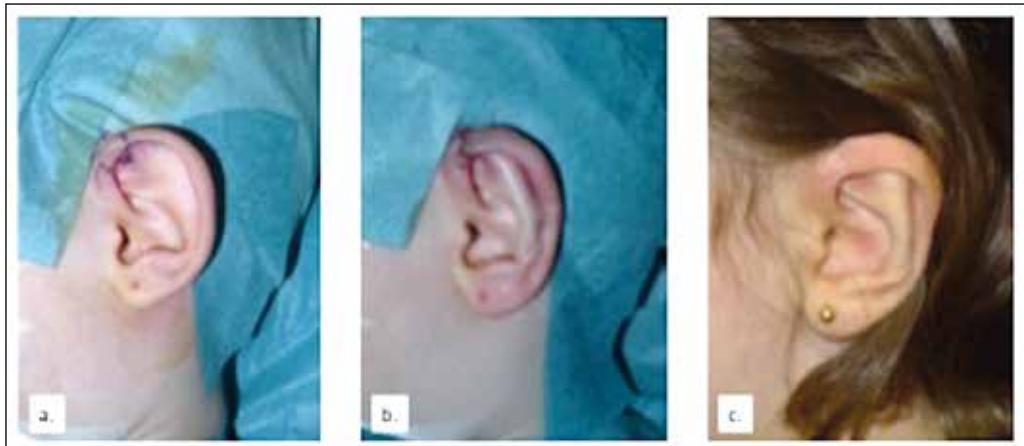


Figura 11. Tratamiento quirúrgico de MAV auricular.

que provocaba continuas hemorragias masivas y ponía en riesgo la vida del paciente. (Figuras 11)

5. RESUMEN

Conocer las principales anomalías vasculares, diagnosticarlas correctamente y comprender su evolución natural es fundamental para un tratamiento adecuado. La correcta clasificación de las anomalías vasculares permite planificar tratamientos específicos que incluyen medicamentos, tecnología física y química y cirugía, para lograr los mejores resultados funcionales y estéticos. La complejidad de muchas de las AV hace recomendable que sean tratadas en unidades multidisciplinares.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. **Wassef M, Blei F, Adams D, Alomari A, Baselga E, Berenstein A, Burrows P, Frieden IJ, Garzon MC, Lopez-Gutierrez JC, Lord DJ, Mitchel S, Powell J, Prendiville J, Vakkula M;** ISSVA Board and Scientific Committee. Vascular Anomalies Classification: Recommendations From the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics.* 2015 Jul;136(1):e203-14.
2. **Kilcline C, Frieden IJ.** Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol.* 2008 Mar-Apr;25(2):168-73.
3. **Luu M, Frieden IJ.** Infantile hemangiomas and structural anomalies: PHACE and LUMBAR syndrome. *Semin Cutan Med Surg.* 2016 Sep;35(3):117-23.
4. **Berenguer B, Mulliken JB, Enjolras O, Boon LM, Wassef M, Josset P, Burrows PE, Perez-Atayde AR, Kozakewich HP.** Rapidly involuting congenital hemangioma: clinical and histopathologic features. *Pediatr Dev Pathol.* 2003 Nov-Dec;6(6):495-510.
5. **Drolet BA, Frommelt PC, Chamlin SL, Haggstrom A, Bauman NM, Chiu YE, Chun RH, Garzon MC, Holland KE, Liberman L, MacLellan-Tobert S, Mancini AJ, Metry D, Puttgen KB, Seefeldt M, Sidbury R, Ward KM, Blei F, Baselga E, Cassidy L, Darro D, Joachim S, Kwon EK, Martin K, Perkins J, Siegel DH, Boucek RJ, Frieden IJ.** Initiation and use of propranolol for infantile hemangioma: report of a consensus conference. *Pediatrics.* 2013 Jan;131(1):128-40.
6. **Mulliken JB, Rogers GF, Marler JJ.** Circular excision of hemangioma and purse-string closure: the smallest possible scar. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Apr 15;109(5):1544-54; discussion 1555.
7. **Carqueja IM, Sousa J, Mansilha A.** Vascular malformations: classification, diagnosis and treatment. *Int Angiol.* 2018 Apr;37(2):127-142.
8. **Du Z, Zheng J, Zhang Z, Wang Y.** Review of the endothelial pathogenic mechanism of TIE2-related venous malformation. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017 Sep;5(5):740-748.
9. **Triana P, Dore M, Cerezo VN, Cervantes M, Sánchez AV, Ferrero MM, González MD, Lopez-Gutierrez JC.** Sirolimus in the Treatment of Vascular Anomalies. *Eur J Pediatr Surg.* 2017 Feb;27(1):86-90.
10. **Mathew L, George R, Meeniga RS, Moses V, Keshava SN.** Peripheral Arteriovenous Malformations-A Case Series. *Indian Dermatol Online J.* 2020 May 10;11(3):367-372.
11. **Edwards EA, Phelps AS, Cooke D, Frieden IJ, Zapala MA, Fullerton HJ, Shimano KA.** Monitoring Arteriovenous Malformation Response to Genotype-Targeted Therapy. *Pediatrics.* 2020 Sep;146(3):e20193206.

12. INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Dr. Hugo Esteban Espinosa. Complejo Hospitalario de Navarra.

Dr. José Rey Vasalo. Complejo Hospitalario de Navarra.

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) comprenden un amplio abanico de cuadros clínicos de etiología infecciosa, abarcando desde infecciones leves cuyo único tratamiento es la antibioterapia sistémica o tópica, hasta cuadros necrotizantes de extrema gravedad que requieren cirugía urgente.

Son cuadros muy frecuentes, ocupando hasta el 10% de los ingresos de causa infecciosa en EEUU, con más de 6 millones de consultas al año, por abscesos en casi la mitad de los casos. Los microorganismos más frecuentemente responsables son estreptococos del grupo A y *s. aureus*. En España la incidencia de SARM se sitúa en torno al 22,03%. En un estudio multicéntrico en España en 49 hospitales, se describen en 1 año (2010-2011) 11.399 infecciones entre las 79.654 asistencias realizadas en las visitas a los Servicios de Urgencias Hospitalarias, de las que 1.250 (11%) corresponden a IPPB.

Clasificación:

Podemos realizar una primera clasificación de las infecciones de piel y partes blandas en 2 grandes grupos; infecciones purulentas e infecciones no purulentas.

- 1) Infecciones purulentas:
 - Abscesos
 - Forúnculo
 - Carbunco
- 2) Infecciones no purulentas:
 - Impétigo
 - Erisipela
 - Celulitis
 - Infecciones necrotizantes
 - Celulitis necrotizantes
 - Fascitis necrotizantes
 - Piomiositis o mionecrosis

1. INFECCIONES PURULENTAS:

1.1. Abscesos

Los abscesos cutáneos son colecciones de pus localizadas entre la dermis y capas más profundas.

Los forúnculos son infecciones del folículo piloso que producen pequeños abscesos subcutáneos, mientras que el carbunco hace referencia a un grupo de múlti-

ples forúnculos juntos, llegando la infección a la grasa. Son más comunes en cuello, pecho, cara y nalgas, y en pacientes diabéticos.

La causa más frecuente es la infección por *S. aureus*.

Las infecciones leves como erisipelas, celulitis leves o abscesos pequeños subcutáneos, no requieren toma de muestra para cultivo; a diferencia de infecciones más graves o pacientes inmunodeprimidos, así como contaminaciones con tierra o mordeduras.

El tratamiento de los abscesos es la incisión para drenaje, lavado y comprobación de que no quedan restos en la cavidad. En pacientes con inmunidad conservada y lesiones de <5cm de diámetro, no es necesario el tratamiento antibiótico. La antibioterapia, con fármacos que cubran *s. aureus*, se reserva para pacientes con algún criterio de SRIS (Temperatura >38 o <36 ° C, taquipnea >24 respiraciones por minuto, taquicardia >90 latidos por minuto, o leucocitos por encima de 12.000 o por debajo de 400 celulas/ μ L. En inmunodeprimidos, lesiones múltiples, linfangitis o síntomas de shock tóxico, hay que cubrir SAMR con fármacos como cotrimoxazol cada 12h 1 semana, o en casos graves hospitalizados fármacos como vancomicina, teicoplanina, daptomicina, linezolid o tigeciclina.

Fármacos nuevos como dalvabacín y tedizolid parecen tener buena efectividad en estas infecciones de piel y partes blandas contra SAMR, no inferior a la de linezolid. Dalbavacín además puede administrarse en 2 dosis intravenosas de 1000 y 500mg separadas 1 semana, con una efectividad no inferior ala de vancomicina cada 12h seguida de linezolid oral cada 24h; mientras que Tedizolid se administra 1 vez cada 24h de forma oral o intravenosa, y su ventaja frente a linezolid es el menor riesgo de mielotoxicidad e interacciones con otros fármacos.

1.2. Impétigo, forúnculo y carbunco

El impétigo es una infección de epidermis superficial, muy contagiosa, típica en niños. Se caracteriza por la formación de vesículas que se rompen dejando costras color miel ("costras mielicéricas"), en cara y extremidades. El agente etiológico más frecuente es el estreptococo beta-hemolítico grupo A, seguido del *S. aureus*.

En un 30% de casos se presenta como impétigo ampolloso, más en tronco, axilas y pliegues. En estos casos la causa más común es el *S. aureus* tipo II, con capacidad de liberar exotoxinas A y B.

Para el tratamiento del impétigo es suficiente con la antibioterapia tópica con mupirocina, retapamulina o clortetraciclina; o bien 1 semana de antibioterapia oral que cubra *s. aureus* y estreptococos (amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas...). En caso de SAMR recurriríamos a doxiciclina, minociclina, clindamicina o cotrimoxazol.

Los forúnculos son producidos por la infección de un folículo piloso, mientras que hablamos de carbunco cuando se concentran varios forúnculos adyacentes, comunicándose entre ellos. En forúnculos, el calor local puede ser suficiente para

favorecer su drenaje. Si no es suficiente, así como en casos de carbunco y en cualquier absceso, el tratamiento inicial es la incisión y drenaje.

La necesidad de antibioterapia en estos casos no está clara, pero sería igualmente con fármacos contra estreptococos del grupo A y *s. aureus*. Para pacientes con forúnculos recurrentes, se recomienda el lavado con clorhexidina alcohólica y profilaxis con clindamicina 150mg al día durante 1-2 meses.

2. INFECCIONES NO PURULENTAS:

2.1. Celulitis y erisipela

La erisipela hace referencia a infecciones cutáneas más superficiales (Dermis reticular e hipodermis), en cara o extremidades, con afectación linfática generalmente debidas a infecciones por *streptococcus spp*. Se caracteriza por la formación de una placa eritematosa sobreelevada de consistencia firme y con bordes delimitados, caliente y dolorosa a la palpación. La localización más frecuente es la cara.

La celulitis se define como una infección aguda de la piel con afectación de dermis profunda y tejido subcutáneo, con una alta incidencia (más de 650.000 ingresos al año en Estados Unidos). Se producen al alterarse la barrera cutánea y entrar bacterias colonizadoras de la piel. Clínicamente se caracteriza por edema, aumento de temperatura, dolor y eritema en la zona afectada, sin límites marcados a diferencia de la erisipela. Existe en ocasiones afectación de los vasos linfáticos de la piel, que produce la denominada "piel de naranja", así como linfangitis lineales en algunos casos. Pueden existir flictenas, pústulas y ampollas hemorrágicas, o úlceras si progresiona. El 70-80% de los casos afecta a extremidades inferiores, pero puede afectar a cualquier zona, y es frecuente en extremidades superiores en casos de adictos a drogas vía parenteral. Foto Caso 1

En el examen físico se pueden encontrar como puerta de entrada úlceras, micosis, traumatismos o eccemas. Puede llegar a producir afectación sistémica evolucionando a una sepsis severa, fascitis necrotizante o gangrena local, pero es muy poco frecuente.



Caso 1: Celulitis moderada en extremidad inferior derecha, que se resolvió mediante antibioterapia intravenosa con ingreso, sin complicaciones

Factores de riesgo para estas infecciones serían:

- Intertrigo interdigital: Bacterias presentes en espacios interdigitales, colonizados por *Streptococcus* o *Staphylococcus aureus*. Las infecciones en esta zona son la puerta de entrada más frecuente.
- Alteraciones previas de la barrera cutánea: Traumatismos, úlceras, dermatosis, edema, radioterapia...
- Insuficiencia venosa con lesiones tróficas o úlceras venosas. La safenectomía previa también predispone incluso años después.
- Linfedema
- Celulitis previa: Hay descrita una tasa de recurrencia en extremidades inferiores de un 8-20% anual en los siguientes 3 años. En la región pretibial son más frecuentes las recurrencias
- Obesidad, tabaco (más recurrencias), diabetes, inmunosupresión, alcoholismo e historia de cáncer.

En cuanto a la etiología, los principales agentes causantes de las celulitis son gran-positivos como *Streptococcus* spp (más frecuentemente *Streptococcus pyogenes*) y *Staphylococcus aureus*. Los hemocultivos sólo suelen ser positivos en menos del 10% de los casos, y los cultivos de heridas o tisulares en un 30%, por lo que la bacteria causante no suele llegar a conocerse.

En casos de celulitis purulentas, con presencia de pústulas, abscesos o supuración, es más frecuente que la causa sea *S. aureus*.

En mordeduras animales, puede producirse celulitis por gram-negativos como *Pasteurella* y *Capnocytophaga*. En heridas abiertas en contacto con agua salada habría que tener en mente el *Vibrio vulnificus*, y con agua salada las *Aeromonas*.

2.1.1. Diagnóstico:

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, dada la baja rentabilidad de los cultivos. En casos leves no suelen ser necesarias más pruebas, pero se puede encontrar en la analítica elevación de leucocitos y proteína C-reactiva, sin ser en ningún caso alteraciones específicas de la celulitis. Más específico de infecciones bacterianas sería la elevación de procalcitonina, si bien no hay muchos estudios sobre su utilidad en casos de infecciones de piel y partes blandas.

La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas no recomienda tomar cultivos de las úlceras, dado que los organismos colonizadores de la piel pueden dar lugar a error, y llevar a utilizar antibióticos innecesarios. Solo en caso de supuración o abscesos recomiendan cultivar el contenido. También recomiendan cultivos tisulares y hemocultivos en pacientes de riesgo (pacientes oncológicos en quimioterapia, neutropénicos, inmunodeficiencias celulares, mordeduras o heridas en inmersión).

Las pruebas de imagen no son necesarias en celulitis, sólo se realizarían en caso de sospecha de infecciones necrotizantes más graves (resonancia magnética o TC). En caso de colecciones susceptibles de drenaje, la ecografía puede ser útil

2.1.2. Tratamiento:

El tratamiento de las celulitis y erisipelas consiste en la antibioterapia sistémica. Hay múltiples opciones, variable según los patrones de resistencias antibioterapias y antibióticos utilizados en cada país. Siempre habrá que tener en cuenta la gravedad del cuadro, la posibilidad de infección por SAMR y los factores de riesgo de cada paciente. En casos más leves sería suficiente el tratamiento vía oral, mientras los casos graves requerirán al inicio tratamiento intravenoso.

Por ejemplo, según la guía de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, el manejo en las celulitis sería el siguiente:

- 1) En caso de erisipela y celulitis leves no purulentas, sin afección sistémica, el tratamiento sería antimicrobianos contra estreptococos como cefalexina, dicloxacilina, penicilina CK, amoxicilina/clavulánico o clindamicina (en alérgicos a betalactámicos).

Si hay afectación sistémica (2 criterios de SIRS), el tratamiento debe ser intravenoso (cefazolina, penicilina G o clindamicina).

En casos severos, con traumatismos, adictos a drogas vía parenteral o evidencia de infección por SAMR, debe recurrirse a fármacos activos contra SAMR como vancomicina o linezolid oral. En inmunodeprimidos, antibioterapia de amplio espectro.

En casos de afectación sistémica severa, inmunodeprimidos o rápida progresión, debe iniciarse tratamiento intravenoso empírico con vancomicina más piperasicilina/tazobactam, imipenem o meropenem. Si se sospecha infección necrotizante además habrá que valorar la cirugía urgente.

En casos de celulitis con signos de shock, penicilina G más clindamicina por sospecha de shock tóxico estreptocócico.

- 2) En celulitis purulentas, drenaje si hay abscesos y toma de cultivos. Dada la mayor probabilidad de infección por *S. aureus* hay que tener en cuenta el riesgo de SAMR. En casos leves sin factores de riesgo de SAMR, cefalexina, dicloxacilina, amoxicilina/clavulánico o clindamicina en alérgicos. Si sospecha de SAMRA, trimetoprim-cotrimoxazol, doxicilina o minociclina más penicilina o cefalexina para cobertura de estreptococos, o clindamicina o linezolid en alérgicos.

En casos más graves (2 criterios de SIRS o más), tratamiento intravenoso con cefazolina, oxacilina o nafticilina si no sospecha de SAMR, o bien vancomicina, clindamicina o linezolid si sospecha de SAMR.

En casos de afectación sistémica severa, inmunodeprimidos o rápida progresión, debe iniciarse tratamiento intravenoso empírico con vancomicina, clindamicina, linezolid, daptomicina o ceftarolina. Igualmente habrá que valorar la cirugía urgente si sospecha de infección necrotizante.

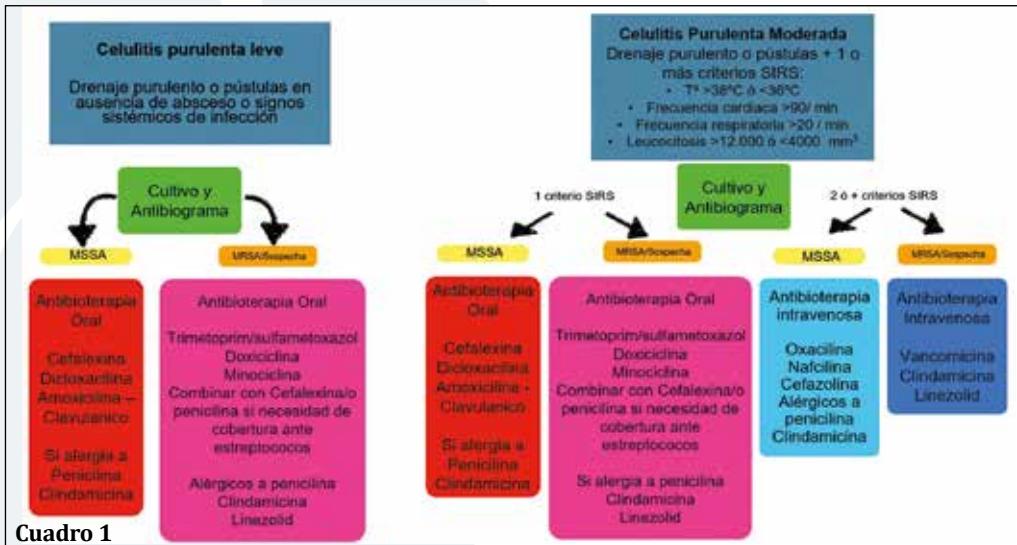
La duración del tratamiento es de 5-10 días, aumentando a 7-14 en inmunodeprimidos. Si en 48 horas no se observa mejoría, se debe reajustar el tratamiento ante posibles resistencias o presencia de SAMR, así como otros posibles diagnósticos.

En tratamientos intravenosos, puede pasarse a vía oral cuando pasen 48 horas sin fiebre y haya mejoría de la inflamación cutánea.

En pacientes con 3 o 4 episodios de celulitis al año a pesar de haber controlado factores de riesgo, se ha propuesto profilaxis antibiótica con penicilina 250mg o 1g cada 12 horas, eritromicina 250mg cada 12 horas, dicloxacilina 500mg cada 12 horas o clindamicina 150mg cada 24h, o bien penicilina G benzatina intramuscular 1.200.000 U mensuales, durante 4 a 52 semanas. Existe controversia respecto al riesgo – beneficio de esta antibioterapia, al aumentar las resistencias a antibióticos, las infecciones por *Clostridium difficile*, etc.

En España, siguiendo la antibioterapia propuesta por Mensa y cols. y las recomendaciones encontradas en la literatura, la Dra. Perelló Alzamora propone en su trabajo lo siguiente:

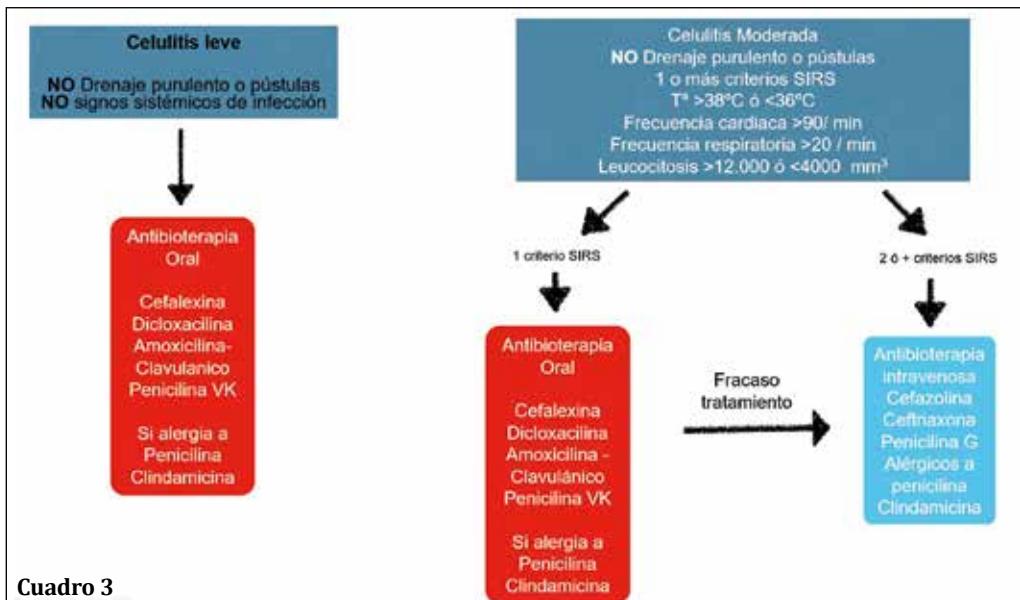
- 1) Celulitis moderada – grave sin factores de riesgo de patógenos multirresistentes: Amoxicilina – clavulánico 1g/8h i.v. Si alergia a betalactámicos, clindamicina i.v 8g/d o bien moxifloxacino oral 400mg/d o levofloxacino oral 500mg/d. No deben utilizarse macrólidos dada la tasa de resistencias en España (25% en *S. pyogenes*).
- 2) En pacientes con patología de base o contacto con agua, con mayor riesgo de patógenos multirresistentes, proponen cefalosporina de 3^a generación más cloxacilina, linezolid o daptomicina.
- 3) En diabéticos mal controlados, con sospecha de infección por *P. aeruginosa*, se proponen fármacos como Piperacilina-tazobactam, imipenem, aztreonam, ceftacidima, cefepime o ciprofloxacino.
- 4) Si sospecha de SAMR, linezolid o daptomicina. No se recomienda en caso de SAMR adquirido en la comunidad el uso de clindamicina, dado que hasta el 50% presentan resistencia.



Cuadro 1



Cuadro 2



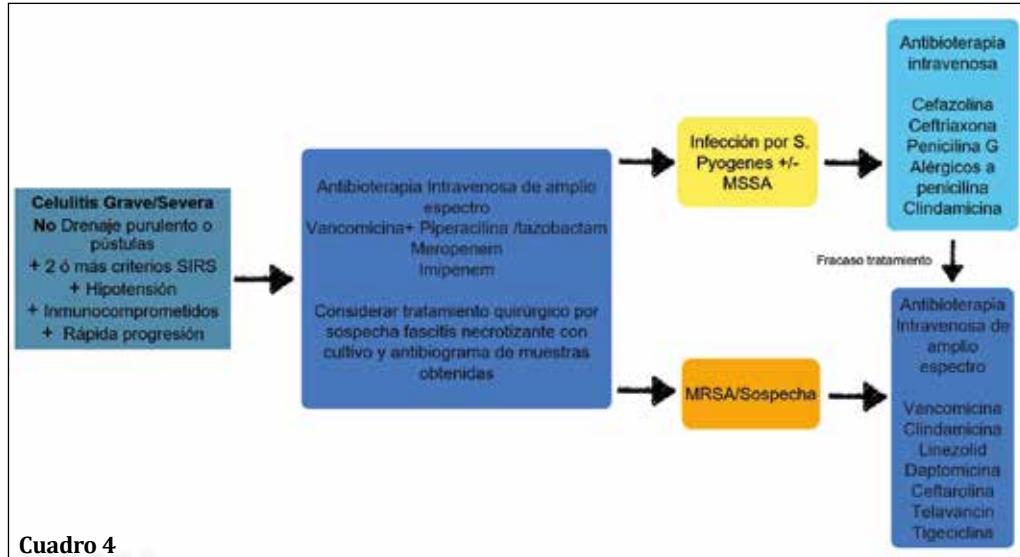
Cuadro 3

Cuadros 1-3: Algoritmos de actuación para pacientes con celulitis, según estas sean purulentas o no, y leves, moderadas o graves; así como si hay factores de riesgo o posibilidad de infección por SAMR. SAMR: *S. aureus* meticilin - resistente. SAMS: *S. aureus* meticilin-sensible.

- 5) Por último, en celulitis recurrentes (hasta un 29% en 3 años), o que no responden a amoxicilina-clavulánico, se debe prevenir en primer lugar mediante una buena higiene e hidratación de la piel, y tratamiento precoz en caso de tiñas interdigitales.

Como hemos señalado previamente, no está clara la indicación de antibioterapia profiláctica, si bien en casos seleccionados con más de 2 recidivas, se podría tratar con penicilina 1,2MU vía i.m. mensuales, penicilina V 1g/8h oral o eritromicina 250mg/12h oral.

En las siguientes imágenes se muestran algoritmos para el manejo de pacientes con celulitis, según estas sean purulentas o no, y leves, moderadas o graves. Cuadros 1-4.



Cuadros 4: Algoritmo de actuación para pacientes con celulitis, según estas sean purulentas o no, y leves, moderadas o graves; así como si hay factores de riesgo o posibilidad de infección por SAMR. SAMR: *S. aureus* meticilin - resistente. SAMS: *S. aureus* meticilin-sensible.

2.2. Ippb necrotizantes

Dentro de las infecciones de piel y partes blandas, son las necrotizantes aquellas en las que el cirujano plástico tiene un papel fundamental. Estos cuadros se caracterizan por progresar rápidamente produciendo necrosis de los tejidos implicados, junto con la afectación sistémica grave que puede acabar en el fallo multiorgánico y la muerte. En la mayoría de países de Europa occidental ronda alrededor de un caso por 100.000 habitantes. En España según el Instituto Nacional de Estadística, durante el año 2009 se produjeron 54 fallecimientos por Fascitis necrotizante.

Se pueden clasificar según microbiología o profundidad de tejidos afectados:

- La clasificación microbiológica original descrita por Giuliano et al. Incluye un Tipo 1, el más común, de infecciones de causa polimicrobiana en muchos casos incluyendo patógenos anaerobios; y un tipo 2 con un solo miroorganismo responsable, generalmente *streptococo del grupo A (GAS)* y menos frecuentemente *Staphylococcus aureus*.

Otros agentes implicados menos comunes serían *Clostridium spp.*, *Vibrio vulnificus* (relacionado con exposición a agua marina o consumo de ostras, considerado por algunos autores tipo 3), *Aeromonas hydrophila* (lesiones en agua dulce o terapia con sanguijuelas), u hongos (Tipo 4 para algunos autores).

- Por profundidad de tejidos afectados, podríamos hablar de celulitis necrotizante (piel y tejido subcutáneo), fascitis necrotizante (necrosis hasta fascia profunda incluida), y miositis necrotizante o piomiositis (necrosis muscular, aislada o junto con la de otros tejidos más superficiales).



Caso 2: Gangrena de Fournier (a). Imagen intraoperatoria de desbridamiento quirúrgico agresivo urgente (b)

- Además, cabe destacar el concepto de Gangrena de Fournier, referido a esta infección necrotizante de piel y partes blandas cuando afecta a la zona del periné.

Foto Caso 2

- Otro cuadro relacionado con estas infecciones graves es el Síndrome de Shock Tóxico, producido normalmente por *S. aureus* o *S. pyogenes*, siendo menos frecuentes los causados por estreptococos del grupo B, C y G o por *Clostridium spp*. En estos casos, las exotoxinas actúan como superantígenos desencadenando una respuesta inmune de células T que lleva a una tormenta de citoquinas que desemboca en un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, shock y fallo multiorgánico.

Diagnóstico:

El diagnóstico precoz es esencial a la hora de tratar estas infecciones, dada su rápida progresión y alta mortalidad (rondando el 20%). Para ello, es fundamental la sospecha clínica. En la mayoría de pacientes lo más característico va a ser un dolor desproporcionado respecto a la apariencia de la piel. Además, normalmente suele aparecer edema y eritema. Menos frecuentemente encontraremos flacidez, equimosis, necrosis cutánea o anestesia en la zona. Esta clínica local puede acompañarse de un cuadro sistémico de sepsis, shock y fallo multiorgánico.

Además de la clínica, los valores en análisis de sangre que pueden apoyar nuestro diagnóstico de sospecha son la leucocitosis y la hiponatremia (Hiponatremia con $\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$ y acidosis con lactato $> 6 \text{ mmol/L}$ son factores a su vez de mal pronóstico). Se han diseñado tablas con valores de laboratorio como indicadores de riesgo en estos pacientes como el LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fascitis) pero no ha demostrado utilidad en estudios prospectivos.

En cuanto a las técnicas de imagen, las más útiles como apoyo al diagnóstico de estas enfermedades serían el TC y la Resonancia magnética (RM). En un TC con contraste se observará ausencia de realce en la fascia, y en una RM tendremos una señal muy alta en T2 con zonas puntuales sin captación o con una intensidad anormal en la fascia profunda. Como imagen urgente, puede ser muy útil la ecografía, en la que pueden encontrarse abscesos en partes blandas; o la radiografía portátil en casos de gangrenas con producción de gas.

Siempre hay que tener en cuenta que lo fundamental es la clínica, y que no debe retrasarse el tratamiento quirúrgico en ningún caso por esperar para realizar ninguna prueba de imagen. El diagnóstico de certeza sería el realizado en quirófano durante el desbridamiento, al observar signos de necrosis en los tejidos implicados: Fascias con líquido marronáceo y “signo del dedo” positivo, al disecar los planos fasciales con el dedo sin ninguna resistencia. Las biopsias del tejido necrosado pueden dar el diagnóstico anatomiopatológico, pero hay riesgo de falsos negativos por errores al recoger la muestra.

Tratamiento:

Para el manejo de estas infecciones se debe iniciar de inmediato la antibioterapia sistémica, y organizar el ingreso en una unidad de cuidados intensivos y el desbridamiento quirúrgico urgente.

El único tratamiento que ha demostrado reducir la mortalidad y mejorar el pronóstico de estos cuadros es el desbridamiento quirúrgico precoz, por lo que es fundamental llevar a cabo un rápido diagnóstico de sospecha. El retraso en esta intervención aumenta la mortalidad, además del número de cirugías requeridas en los supervivientes y con ello la cantidad de tejido desbridado y el tamaño del defecto a reconstruir.

1. Desbridamiento quirúrgico:

No se ha establecido un límite concreto de desbridamiento en ninguna serie de estudios, de manera que se aboga por un desbridamiento agresivo. A pesar de ello, lo más habitual es que se requieran más intervenciones, para llevar a cabo la reevaluación quirúrgica confirmando que no exista progresión y desbridando el tejido necrótico que quede.

Es posible además que sea necesaria la colaboración con otros especialistas, como el servicio de Urología o el de cirugía general en casos de Gangrenas de Fournier que pueden requerir de urostomías o colostomías.

En algunos casos de infecciones necrotizantes en extremidades, no será posible salvar dicha extremidad y se tendrá que llevar a cabo la amputación. Foto Caso 3

Una vez finalizado el desbridamiento, habrá que decidir el tipo de cura que se mantendrá hasta la cobertura definitiva del defecto resultante. Una buena herramienta para mantener el lecho limpio, facilitar las curas, y favorecer la formación de tejido de granulación, sería la Terapia de Presión Negativa (TPN) con sistemas como el VAC. Foto Caso 4



Caso 3: Fascitis necrotizante en obturador interno, con necrosis de musculatura glútea y posterior de la pierna, con trombosis de arterias gúteas. Foto intraoperatoria del desbridamiento (a). Foto de posoperatorio inmediato con cierre progresivo con vessel-loops y curas diarias (b). Foto posquirúrgica de cierre definitivo, sin complicaciones (c)



Caso 4: Fascitis necrotizante en extremidad inferior izquierda (a). Foto intraoperatoria de desbridamiento quirúrgico agresivo (b). Reconstrucción del defecto con colgajo ALT (c). Revisión posterior, con el paciente pudiendo caminar apoyando sobre la extremidad intervenida (d).

2. Antibioterapia:

El tratamiento antibiótico agresivo debe iniciarse igualmente de manera precoz. Durante la cirugía, deben tomarse muestras para cultivo, así como hemocultivos, para poder realizar una desescalada en la antibioterapia.

Inicialmente, se comenzará con un régimen antibiótico de amplio espectro para cubrir etiología polimicrobiana (la más frecuente), incluyendo algún fármaco eficaz contra *S. aureus* resistente a meticilina (SAMR) como vancomicina, linezolid, daptomicina o ceftarolina; así como un agente de amplio espectro contra gran-ne-

gativos como piperacilina-tazobactam, ampicilina-sulbactam, carbapenemes ocefalosporinas de espectro extendido. En caso de que no se cubran anaerobios con los fármacos anteriores, habría que añadir antibióticos como metronidazol o clindamicina.

En zonas de alta prevalencia de resistencia a fluoroquinolonas y ceftriaxona, no deberán usarse estos como antibióticos contra gran-negativos.

Igualmente, no se recomienda de manera empírica utilizar antifúngicos.

La guía americana de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América recomienda la combinación de penicilina y clindamicina en casos de infecciones por GAS.

En caso de shock tóxico, la clindamicina es un antibiótico muy apropiado por sus propiedades antitoxinas, reduciendo la producción de las mismas y sus daños. Siempre añadido a algún agente contra SAMR hasta que el cultivo descarte su presencia. El linezolid cuenta también con propiedades antitoxinas además de ser efectivo contra SAMR.

Una vez tengamos los resultados de los cultivos, podremos desescalar (suspendiendo los fármacos contra SAMR si este no se aísle, etc.).

En caso de *Vibrio spp*. Se recomienda utilizar doxiciclina más cefalosporinas de tercera generación. Si se sospecha *Aeromonas*, doxiciclina más ciprofloxacino, o ceftipime en caso de pacientes sometidos a hirudoterapia.

En cuanto a la duración del tratamiento, las guías americanas recomiendan al menos 48-72h de antibioterapia desde la resolución de la fiebre y demás signos de afectación sistémica.

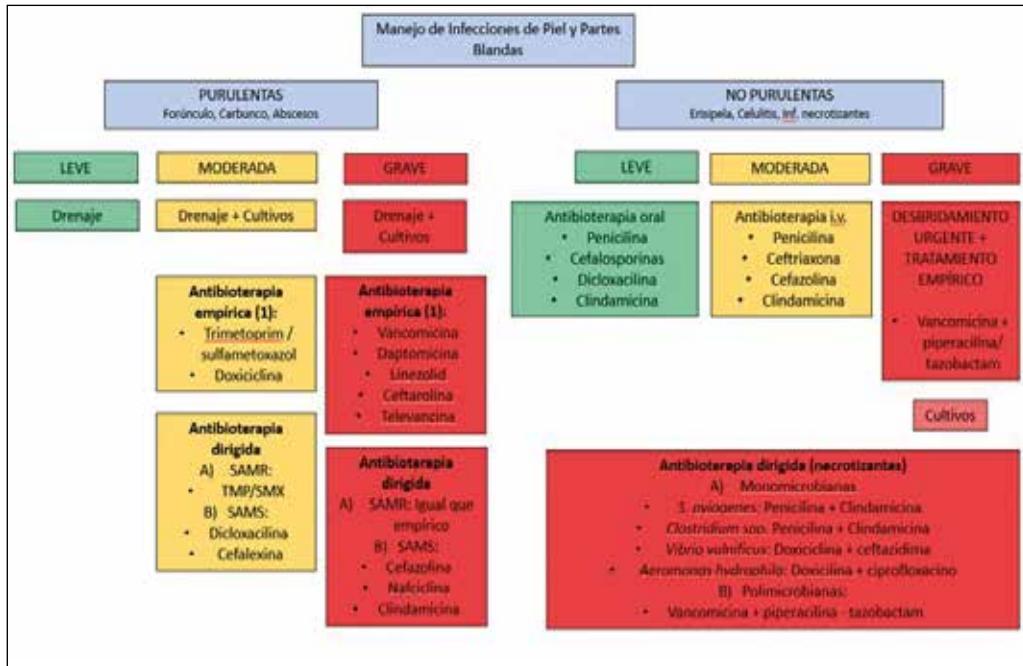
3. Terapias adyuvantes:

a) Cámara hiperbárica: Las fascias son tejidos con una cantidad de oxígeno relativamente baja y peor vascularizados que el músculo adyacente, y con una cámara hiperbárica se conseguiría aumentar la llegada de oxígeno a las zonas de la fascia cercanas al tejido necrosado. Esto eliminaría las bacterias anaerobias y mejoraría la función del sistema inmune.

En múltiples estudios, en cambio, no se ha demostrado de manera constante un claro beneficio que lleve a recomendar esta terapia en las guías. Además, no es un recurso disponible en la mayoría de hospitales.

b) Inmunoglobulinas intravenosas: En casos de shock tóxico, se ha propuesto el uso de estas inmunoglobulinas como neutralizadores de las toxinas que actuaban como superantígenos, reduciendo así la cascada de citoquinas. Sin embargo, en los estudios llevados a cabo tampoco se ha demostrado beneficio en la supervivencia de los pacientes con este síndrome, por lo que tampoco se recomienda su uso.

Finalmente, aquí se muestra el algoritmo que resume la actuación en cuanto a tratamiento en pacientes con IPBP según la Guía Americana para el Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones de Piel y Partes Blandas. Cuadro 5.



Cuadro 5: Algoritmo de tratamiento de infecciones de piel y partes blandas de la Guía Americana para el Diagnóstico y Tratamiento de Infecciones de Piel y Partes Blandas (Actualización 2014 de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América). SAMR: *S. aureus meticilin* – resistente. SAMS: *S. aureus meticilin*-sensible. TMP/SMX: Trimetoprim – sulfametoaxazol.

3. BIBLIOGRAFÍA:

1. **Ferran Llopis, Juan González-Castillo, Agustín Julián-Jiménez, Carles Ferré, Julio Javier, Gamazo-Río, Mikel Martínez**, grupo de trabajo INFURG-SEMES (2012): Análisis de 1.250 episodios de infección de piel y partes blandas registrados en 49 servicios de Urgencias hospitalarios. Rev Esp Quimioter 2014;27(2): 115-121
2. **S. Esposito, M. Bassetti, E. Concia, G. De Simone, F. G. De Rosa, P. Grossi, A. Novelli, F. Menichetti, N. Petrosillo, M. Tinelli, M. Tumbarello, M. Sanguinetti, P. Viale, M. Venditti & C. Viscoli (2017)**: Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI). A literature review and consensus statement: an update, Journal of Chemotherapy, DOI: 10.1080/1120009X.2017.1311398
3. <http://dx.doi.org/10.1080/1120009X.2017.1311398>
4. **Adam B. Raff, Daniela Kroshinsky (2016)**: Cellulitis. A Review. JAMA. DOI: 10.1001/jama.2016.8825
5. **María Rosa Perelló-Alzamora, Juan Carlos Santos-Durán, Emilia Fernández-López (2012)**: Celulitis moderada-grave que requiere ingreso hospitalario. Criterios de ingreso y antibioterapia empírica. Med Cutan Iber Lat Am 2014; 42 (1-3): 12-17
6. **Dennis L. Stevens, Alan L. Bisno, Henry F. Chambers, E. Patchen Dellinger, Ellie J. C. Goldstein, Sherwood L. Gorbach, Jan V. Hirschmann, Sheldon L. Kaplan, Jose G. Montoya, and James C. Wade (2014)**: Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Oxford University Press on behalf of the Infectious Diseases Society of America.DOI: 10.1093/cid/ciu444
7. **Jason P. Burnham and Marin H. Kollef (2018)**: Treatment of severe skin and soft tissue infections: a review. Curr Opin Infect Dis. 2018 April; 31(2): 113-119. DOI:10.1097/QCO.0000000000000431.
8. **Stephanie Bonne, Sameer S. Kadri (2017)**: Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. Infect Dis Clin North Am. 2017 September; 31(3): 497-511. DOI: 10.1016/j.idc.2017.05.011.
9. **Pedro Parra Caballero, Silvia Pérez Esteban, María Ester Patiño Ruiz, Santos Castañeda Sanz, Jesús Alberto García Vadillo (2012)**: Actualización en fascitis necrotizante. Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. DOI: 10.1016/j.semreu.2011.12.005

13. LINFEDEMA

Dr. José María Lasso Vázquez.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dr. Borja Fernández Ibarburu.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

El linfedema es una enfermedad progresiva, crónica que afecta a casi 200 millones de personas en el mundo. El cálculo de la incidencia es difícil de establecer pues los estadios iniciales a veces son infradiagnosticados. La etiología puede ser primaria por malformaciones o secundaria, siendo este tipo de linfedema el más frecuente. Los tratamientos oncológicos de tumores sólidos son la causa principal de linfedema en nuestro medio. Otras causas de linfedema secundarios son los traumatismos y la radioterapia. El linfedema puede manifestarse como edema moderado a severo, con dolor, disfunción de la extremidad y aumento del volumen, lipodermatosclerosis, úlceras cutáneas, celulitis y en casos raros podría darse la posibilidad de que se produzca un linfangiosarcoma. El tratamiento ha de basarse en estrategias quirúrgicas y no quirúrgicas, teniendo en cuenta que la cirugía ha de acompañarse en la mayoría de los casos de rehabilitación pre y postquirúrgica.

Las opciones quirúrgicas están reservadas a aquellos casos en los que el tratamiento conservador no resulta efectivo, aunque publicaciones recientes sugieren que el tratamiento quirúrgico temprano podría ser adecuado para preservar la función del sistema linfático.

Las técnicas microquirúrgicas son las predominantes hoy día para realizar un tratamiento invasivo del linfedema, pero no hay que olvidar que las técnicas clásicas de resección tisular han de ser conocidas puesto que en algunos casos serán las indicadas como veremos a lo largo de este texto.

En cualquier caso, el protocolo quirúrgico incluye un estudio estricto e individualizado del paciente para poder hacer una indicación correcta. El diagnóstico del linfedema es primordial y ha de basarse en la historia clínica detallada y la exploración física cuidadosa del enfermo. Existen diversos sistemas de clasificación del linfedema, siendo el de la Sociedad Internacional de Linfología (ISL, siglas en inglés) uno de los más empleados:



Figura 1. Linfedema del MMII izquierdo

- Grado I:** Acumulación tisular de fluido con alto contenido protéico, que remite al menos parcialmente con elevación de la extremidad.
- Grado IIa:** La elevación aislada de la extremidad raramente reduce la hinchazón y hay punteado (*pitting*) presente.
- Grado IIb:** Sobreviene acúmulo graso y fibrosis, *pitting* puede no estar presente
- Grado III:** Elefantiasis: tejido fibrótico sin *pitting*, engrosamiento cutáneo, hiperpigmentación, aumento de los pliegues cutáneos, depósito graso, sobrecrecimiento verrucoso de la extremidad.

Los estudios clínicos objetivos han de incluir medidas de las circunferencias de la extremidad cada 5 centímetros, y los valores han de ser convertidos en medidas de volumen. Existen fórmulas que facilitan la medida de volumen de la extremidad, como la de la "pirámide truncada". Otro tipo de técnicas para medición del volumen son utilizadas en muchos centros, pero su complejidad hace que no sean de uso cotidiano (pletismografía). En cualquier caso, es fundamental utilizar escalas de medida del linfedema para poder clasificarlo en base a proponer tratamientos adecuados.

Como complemento al estudio clínico, existen una batería de pruebas que se pueden solicitar para mejorar nuestros objetivos. Las pruebas de imagen para este menester conllevan un consumo de recursos, dependen de la experiencia del especialista y además pueden suponer una exposición a irradiación al paciente, por lo que deberán reservarse para resolución de dudas diagnósticas o en caso de requerirse para la planificación de una opción terapéutica como la quirúrgica.

En las siguientes líneas se citan los diferentes métodos diagnósticos propuestos para el estudio del linfedema, algunos de los cuales son específicos para el estudio del sistema linfático; otros sirven para valorar el estado arterial, venoso y microcirculatorio, así como problemas asociados o causantes del linfedema:

- 1) Linfogammagrafía indirecta o isotópica: objetiva la velocidad de tránsito a través de los canales linfáticos. Usa Tc99. La definición morfológica es pobre pero presenta escasas complicaciones comparada con la linfografía convencional (la cual es el método de elección en algunas patologías del sistema linfático aunque su uso en el linfedema es cada vez menor ya que puede agravarlo). En estados avanzados se aprecian signos de impregnación dérmica distal, con ausencia de nódulos linfáticos o estaciones ganglionares.
- 2) Ecografía: informa acerca del estado del tejido celular subcutáneo y puede descartar la participación del sistema venoso. Actualmente es uno de los métodos de selección de vasos linfáticos preferidos en el quirófano y están apareciendo diversas publicaciones que promueven su uso intraoperatorio.

El análisis intraoperatorio y preoperatorio de los canales linfáticos se correlaciona fuertemente con el hallazgo histológico. Frente al estudio con ICG, que puede no localizar linfáticos más profundos que 1.5 cm bajo la piel, ni linfáticos enmasillados por la impregnación dérmica distal, la ecografía permite superar estas di-

ficultades, además no está contraindicado su uso en alérgicos al iodo, a diferencia del ICG. Cuando se encuentran varios canales linfáticos, la ecografía de ultra alta frecuencia permite ayudar al cirujano a seleccionar los canales que se emplearán para realizar las LVA.

La adición del doppler a la ecografía permite la planificación preoperatoria de LVA, además de visualizar y distinguir tanto colectores linfáticos como vénulas. Permite favorablemente caracterizar las vénulas que se usan como receptores de anastomosis.

- 3) RMN: similar utilidad que la ecografía. Puede aportar información volumétrica del miembro. Normalmente es una prueba indicada para descartar patología asociadas o presencia de tumores que puedan estar provocando el linfedema.
- 4) Linforresonancia: útil cuando existe indicación quirúrgica y para valorar el estado en fases fibrosas. Las imágenes obtenidas permiten hacer un análisis anatómico del sistema linfático.
- 5) El TAC está recomendado por un estudio para monitorizar la respuesta a la terapia de compresión al detectar cambios en el área de corte y en la densidad media de los distintos compartimentos en comparación con el lado sano. La irradiación, no obstante, es un factor importante a tener en cuenta que no hace recomendable su uso habitual. Puede ser útil para descartar causas compresivas en linfedemas secundarios.
- 6) Tonometría: medición electrónica del tono del tejido para determinar su consistencia dura o blanda. Se ha estudiado con éxito en Suecia con el fin de discriminar la indicación quirúrgica en los linfedemas duros.
- 7) El linfo SPECT-CT es una prueba de gran valor anatómico y funcional. Combina la infografía isotópica con la PET, lo cual aporta datos valiosos a la hora



Figura 2.Imagen de ganglios mediante estudio de linfo-spect. No hay estaciones ganglionares en la axila derecha



Figura 3. Marcaje del sistema linfático con verde de indocianina para obtención de un colgajo ganglionar

de realizar el estudio preoperatorio y para el seguimiento de los pacientes intervenidos. Las imágenes obtenidas con este método de estudio pueden ser visualizadas en tres dimensiones.

- 8) Linfografía con verde de indocianina. Es la prueba principal de cara a la cirugía. Se puede realizar previamente como método diagnóstico y posteriormente para ver los resultados obtenidos. En quirófano es un método indispensable para poder detectar los vasos más apropiados para realizar derivaciones linfático venosas. El patrón normal es “lineal”, pero hay alteraciones del mismo que se describen como “cielo estrellado, difuso o splash” que definen la severidad del linfedema.

2. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Éstas se dividen en técnicas excisionales o de reducción y fisiológicas o de drenaje. Hay autores que están a favor de utilizar las técnicas de drenaje en fases iniciales de linfedema, mientras que las excisionales han de plantearse en casos de linfedema muy avanzado.

2.1. Técnicas excisionales

Se basan en la extirpación de piel y tejido celular subcutáneo. La cirugía de exéresis podría aún encontrarse indicada en casos muy extremos como coadyuvante del tratamiento conservador o quirúrgico de drenaje. En casos excepcionales, la técnica de resección o exéresis se impone como profilaxis de la degeneración neoplásica (linfangiosarcoma de Stewart-Treves).

No obstante, hoy día estamos viendo que en ocasiones se pueden combinar técnicas excisionales con las técnicas microquirúrgicas en uno o dos tiempos quirúrgicos. Las técnicas preferidas en estos casos son las liposucciones convencionales. No hay un protocolo claro para estos casos. Hay publicaciones que muestran resultados de combinaciones en un tiempo y otras que muestran los resultados en dos cirugías separadas en el tiempo.

- Excisión subcutánea total (técnica de Charles): descrita por Charles en 1912, se realiza una excisión total del tejido celular subcutáneo y piel cubriendolo con injertos de piel total o parcial. Es una buena indicación en linfedemas crónicos muy establecidos. No se suele utilizar en extremidad superior. En estos casos los resultados no son buenos. Las zonas distales a los injertos suelen quedar con un linfedema más marcado que antes de la intervención.
- Exéresis en etapas del tejido subcutáneo: descrita en 1918 por Sistrunk y más tarde popularizada por Homans, se trata de la excisión de piel y tejido subcutáneo intentando mantener unos colgajos cutáneos para poder proceder al cierre primario de las heridas. Es una técnica ampliamente utilizada y con una seguridad y eficacia demostradas. El 65% de los pacientes tiene una reducción significativa del diámetro de la extremidad, aunque el resultado es

peor en varones y mejor en miembro inferior que en superior. Puede haber edema residual que se trata con vendaje elástico.

- Lipectomías: en este caso se reseca el componente sólido (fibrosis e hipertrrofia del tejido adiposo), que se presenta en fases crónicas como edema sin fóvea. Se indica en estadios II y III que no han respondido a medidas conservadoras. Los casos de cáncer activo, infección activa, contraindican este tipo de intervención. Si hay más de 4 mm de fóvea en la extremidad afecta, el paciente sería candidato a ser tratado de manera conservadora.

Exéresis de vesículas linfoides en la piel: para casos de linfedema genital fundamentalmente, en los que la resección con bisturí de las ampollas suele ser efectiva.

- Liposucción: útil cuando no se pueden hacer anastomosis linfático-venosas o también combinada con estas. Los buenos resultados que se obtienen solo se mantienen con los otros tratamientos conservadores de uso continuado e indefinidamente. Algunos autores como Brorson, obtienen buenos resultados con la liposucción en la extremidad superior en el linfedema postmastectomía, siempre inseparablemente combinada con prenda de compresión de uso continuo (24h), con una baja incidencia de celulitis y resultados satisfactorios en cuanto a reducción volumétrica, calidad de vida y AVD y síntomas en hombro encontrando un beneficio en la ausencia de recurrencias incluso a largo plazo (7 años).

Establece la indicación de la liposucción en edemas duros, al encontrar mediante estudios con tonometría pre y postliposucción una mejoría en el tono tras la intervención, reservando el tratamiento conservador para los blandos. La liposucción que realiza este autor suele ser circunferencial y relativamente agresiva. Hay autores que sugieren la realización de liposucciones selectivas guiadas por verde de indocianina con el fin de no dañar estructuras linfáticas que tengan función. En cualquier caso es una técnica que puede combinarse con las técnicas microquirúrgicas.

2.2. Técnicas microquirúrgicas

- Se ha progresado en técnicas microquirúrgicas enfocadas al sistema linfático que combinadas con medidas conservadoras podrían mejorar a muchos de estos pacientes de su enfermedad, aunque en muchas ocasiones el edema recurre si no se mantienen los cuidados adecuados. Hace décadas que se realizaban anastomosis entre linfáticos y el sistema venoso, pero ha sido a principios de este siglo cuando las técnicas de microcirugía y super o supramicrocirugía han ido tomando ventaja frente a las más clásicas, siendo actualmente el caballo de batalla en la mayor parte de los centros donde la cirugía del linfedema se realiza habitualmente.
- Reconstrucción linfática directa: este es uno de los primeros procedimientos que se describieron; hoy día se está promoviendo nuevamente su uso. Ha de realizarse en el mismo procedimiento operatorio de excisión de la causa. Mediante el verde de indocianina se pueden localizar los canales linfáticos y

hacer anastomosis entre los vasos o bien con grupos ganglionares. Las anastomosis linfático-linfáticas también podrían realizarse a estructuras linfáticas profundas.

- Injertos linfático-linfáticos: Baumeister desarrolló y aplicó clínicamente estos injertos demostrando una permeabilidad del 100%. Como desventajas de ésta técnica tenemos una larga cicatriz y la posibilidad de linfedema de la extremidad donante.
- Anastomosis microlinfático-venosa (LVA): introducido por O'Brien en 1977. Se prefiere a la anastomosis con ganglio porque ésta no se puede realizar cuando se ha hecho un vaciamiento ganglionar y porque la permeabilidad es mejor. Cuando la LVA se combina con técnicas de reducción la mejoría clínica se produce en el mayor número de casos. Huang et al. han obtenido mejores resultados si el linfedema era de corta evolución y el número de anastomosis era grande. Normalmente estas anastomosis han de ser realizadas en las raíces de los miembros afectados.
- Anastomosis supermicroquirúrgica linfático-venular: recientemente Koshima et al. han desarrollado técnicas de supermicrocirugía realizando anastomosis de vasos de 0.3-0.6 mm de diámetro. Los resultados fueron de una reducción significativa del diámetro de la extremidad en más de 3 cm. Se trata de una técnica dificultosa para microcirujanos inexpertos, sin embargo es uno de los métodos más aceptados actualmente en el tratamiento quirúrgico del linfedema.

El número de anastomosis linfático-venosas es variable y aunque se espera que cuantas más se realicen mayor beneficio obtendremos, no hay publicaciones que lo demuestren directamente. La ventaja de esta técnica es que se realizan pequeñas incisiones a lo largo de la extremidad y se pueden efectuar varias anastomosis. Lo ideal es demostrar la permeabilidad de las mismas por estudios con verde de indocianina preoperatorios.

En la extremidad inferior, al haber una mayor presión del sistema venoso, no siempre se obtienen resultados equiparables a los del brazo.

El instrumental utilizado en estos casos es específico, con suturas de monofilamento de 12 y 13/0 y trabajando con microscopio quirúrgico de alta resolución.

La indicación de esta técnica se reserva fundamentalmente para pacientes con funcionalidad del sistema linfático, que ha de ser estudiado con linfografía con verde de indocianina.

Existen distintas formas de realizar las anastomosis, pueden ser término-terminales, siendo la vena el vaso proximal; término-laterales o incluso se pueden hacer introducciones de varios linfáticos a la luz de una única vena.

Otra gran ventaja de esta técnica es que en algunos casos se puede realizar bajo anestesia local. En caso de realizarse con anestesia general, los pacientes son dados de alta al día siguiente de la intervención.

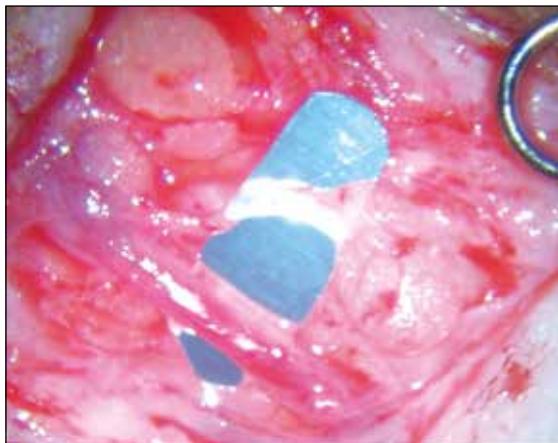


Figura 4.Vista de un vaso linfático en perfecto estado, sobre un contraste.

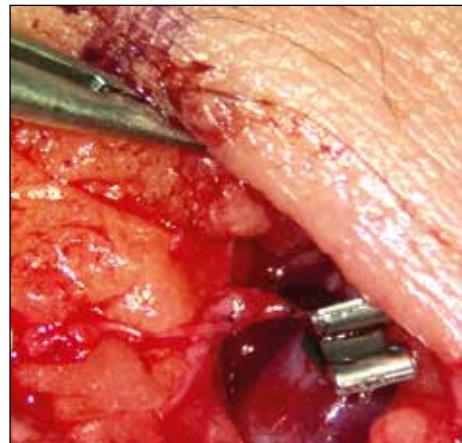


Figura 5. Dos vasos linfáticos anastomosados a una vena receptora y la equivalencia con verde de indocianina, mostrando el funcionamiento correcto de las anastomosis.

En estos casos, la función del equipo de rehabilitación es esencial, para iniciar drenajes en el momento adecuado, respetando las zonas de anastomosis linfático-venosas.

Hoy día se reservan este tipo de técnicas para casos de poco tiempo de evolución o bien casos de grado II según la ISL (Sociedad Internacional de Linfología).

- Transferencia ganglionar: El concepto de transferencia de grupos ganglionares para el tratamiento del linfedema está muy aceptado en la comunidad médica. Se trata de obtener grupos de ganglios de zonas donantes, junto a un pedículo vascular. Este grupo puede ser transferido a zonas receptoras en el miembro afectado.

Para garantizar la supervivencia de los ganglios, hay que hacer anastomosis microquirúrgicas de arteria y vena, con los respectivos vasos receptores. Existen dos hipótesis que justifican esta técnica. En una de ellas se establece que los ganglios perfundidos van a ser linfotrópicos y van a atraer hacia ellos vasos linfáticos cercanos, que comenzarán a drenar la linfa en los propios ganglios. A la vez, vasos aferentes de los nuevos ganglios irán conectando con los linfáticos próximos para drenar la linfa. En la otra hipótesis, se habla de unión de linfáticos circundantes con los ganglios transplantados y drenaje por el propio sistema venoso. Sería por tanto un shunt arterio-venoso.

Al realizar la intervención es importante liberar las zonas receptoras de la fibrosis de la radioterapia o de la intervención previa, para mejorar el drenaje linfático. Las zonas de ubicación de los ganglios pueden ser proximales o distales. Hay autores que colocan los ganglios a nivel de la muñeca o del codo, y otros se decantan por una colocación en la axila. Hay autores que no son partidarios de colocar los ganglios en la zona distal de la pierna, porque creen que allí el drenaje es menos efectivo.

En cualquier caso, estas intervenciones pueden ser ideales para pacientes de grado IIB-III y además podrían combinarse con liposucción simultánea o en un segundo tiempo de la extremidad.

El gran problema que plantea este tipo de intervenciones es la extracción de los ganglios linfáticos puesto que las zonas donantes tienen que ser seleccionadas con cautela. Un exceso en la resección de los ganglios podría desencadenar un linfedema secundario, lo cual no es deseable.

Las zonas donantes descritas en la literatura médica incluyen:

- Ganglios submentonianos.
- Ganglios supraclaviculares.
- Ganglios de la zona inguinal.
- Ganglios del omento.

Las zonas axilares no son adecuadas para extraer ganglios pues podrían desencadenar casi con seguridad la aparición de un linfedema en el brazo. Las zonas de la ingle son las más usadas. En este caso es importante extraer los ganglios de la zona superior y lateral del eje que va en vertical sobre la vena safena interna y el eje que cruza en perpendicular el cayado de la safena. Es el “área segura”.

Las zonas de cuello son apropiadas para la extracción de ganglios, pero dejan secuelas visibles. Las cicatrices submentonianas son bien toleradas por pacientes que presentan la típica “papada”, pero no son adecuadas para pacientes jóvenes que no tienen descolgamiento cervical. Igualmente, la zona supraclavicular deja cicatrices visibles y corremos el riesgo de producir lesiones del conducto torácico, cuyas consecuencias podrían ser nefastas para el paciente.

El omento es un tejido rico en nodos linfáticos de pequeño tamaño y en vasos linfáticos. Es otra fuente de tejido linfático, aunque no todos los cirujanos son partidarios de su uso.

Hace décadas se utilizó el colgajo de omento pediculado para el tratamiento del linfedema. Hoy día es otra posibilidad. Nosotros nos decantamos por obtener parte del omento por disección laparoscópica. Posteriormente se realizan las anastomosis microquirúrgicas para colocar el colgajo en la zona receptora.

Es importante tener en cuenta que el calibre de los vasos del colgajo es muy pequeño y que la vena del mismo tiene unas paredes muy frágiles. El eje gastroepiploico derecho o izquierdo es adecuado para usarlo como pedículo.

La disección del omento también puede ser abierta, preferentemente por medio de una laparotomía infraumbilical si fuera posible.

Por otro lado las mujeres que desean una reconstrucción simultánea de la mama y el tratamiento del linfedema pueden ser intervenidas con colgajos de tejido abdominal junto a grupos ganglionares de la zona inguinal. En este caso los vasos toracodorsales son los ideales para recibir el pedículo vascular del tejido ganglionar.

Aunque la literatura en el caso de la transferencia ganglionar todavía tiene que avanzar, se estima que la mejoría de la reducción del volumen asciende a un 47

% en comparación con la extremidad sana. Los criterios para su uso se centran en casos de linfografía con ausencia de vasos y estadios II de la ISL, con episodios repetidos de celulitis y mala respuesta a las medidas conservadoras.

Aunque es una técnica segura en general, las complicaciones más frecuentes tras la misma son la pérdida del colgajo ganglionar, linfedema en la zona donante, seromas, linfoceles, infección local y complicaciones en la cicatrización de las heridas.

2.3. Técnicas quirúrgicas simultáneas

Las técnicas de LVA y transferencia ganglionar podrían ser eficaces en el tratamiento de los pacientes.

Se han publicado series de transferencia ganglionar con liposucción simultánea o con liposucción posterior, con resultados similares.

También se han publicado técnicas combinadas de LVA y liposucción, aunque en menos series que en los casos de transferencia ganglionar. Dado el bajo riesgo que la liposucción presenta en estos casos, su uso está aumentando en terapias combinadas, sobre todo en pacientes que presentan un edema sin fóvea.

La técnica de liposucción tiende a ser selectiva con marcaje con verde de indocianina, intentando respetar zonas de patrón lineal si fueran visibles en la extremidad. También se han empleado métodos especiales de liposucción como las que utilizan láser o ultrasonidos.

3. ALGORITOMO EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL LINFEDEMA

La realización de técnicas de anastomosis linfático-venosas serían de utilidad como medida preventiva a la hora de realizar las linfadenectomías si se dispone de equipos preparados para poder identificar estos vasos.

Sin embargo, los tratamientos secundarios, es decir, cuando el linfedema ya se ha establecido, han de realizarse en base a la clasificación de la ISL.

Los tratamientos conservadores han de realizarse en estadios preclínicos (estadios 0).

Las anastomosis linfático-venosas y las transferencias ganglionares se reservan para casos I linfedema o casos II. La liposucción ha de reservarse para casos de grado II, con edema con fóvea y poca fibrosis de los tejidos y para los estadios III. Las técnicas de excisión quirúrgica se reservan para casos de elefantiasis, donde hay una alteración severa de la morfología de la extremidad.

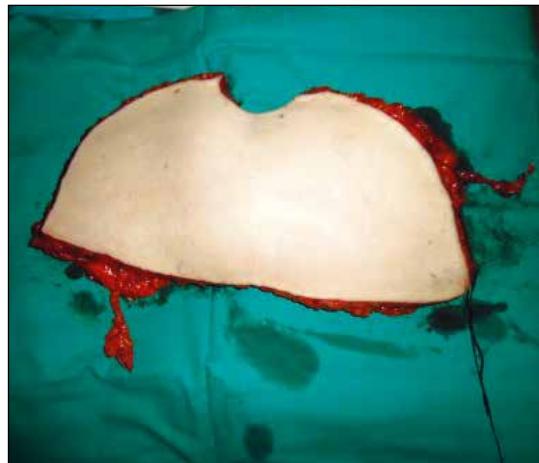


Figura 6. Colgajo DIEP con grupo ganglionar, preparado para la transferencia

Aunque muchos pacientes refieren mejoría subjetiva y objetiva tras las intervenciones, conviene no olvidar que los vendajes y prendas estarán recomendados en los períodos postoperatorios en mayor o menor medida.

Han de mejorar los estudios para tratar quirúrgicamente el linfedema y han de realizarse esfuerzos en mejorar los tratamientos preventivos. La estandarización de la clasificación de la severidad del linfedema permitiría realizar comparaciones más efectivas entre los diversos métodos de tratamiento quirúrgico.

En este momento los estudios clínicos randomizados son limitados, y faltan estudios prospectivos que permitan obtener conclusiones más fiables.

4. TRATAMIENTO REHABILITADOR EN LA CIRUGÍA DEL LINFEDEMA.

La introducción de las técnicas microquirúrgicas ha supuesto un avance en el tratamiento del linfedema basado actualmente en medidas conservadoras. La asociación de las terapias rehabilitadoras en el periodo postquirúrgico logra mantener o mejorar los resultados logrados con la cirugía.

Aunque la mayoría de los autores aceptan la necesidad de realizar tratamiento rehabilitador postquirúrgico, no existe un consenso respecto a cómo llevarlo a cabo en términos de duración y técnicas de tratamiento a aplicar. Se aplican protocolos de cuidados perioperatorios basados en recomendaciones de expertos sin que exista una clara evidencia basada en estudios científicos.

Basándonos en dichas recomendaciones podemos dividirlas en las realizadas previamente a la intervención y las postquirúrgicas:

4.1. Tratamiento prequirúrgico:

Está ampliamente aceptada la necesidad de que el paciente haya realizado tratamiento conservador con empleo de terapia compresiva durante al menos 1 año previo a la realización de técnicas quirúrgicas de linfedema.

Se recomienda la realización de tratamiento mediante las técnicas de drenaje linfático manual (DLM) y vendaje multicapa solamente de forma previa a las técnicas derivativas en los casos de descompensación.

4.2. Tratamiento postquirúrgico

- Medidas posturales y actividad física:**

Se indica la elevación del miembro intervenido durante al menos las primeras 24-48 horas permaneciendo durante ese periodo en la cama, para reducir la presión hidrostática y favorecer el retorno venoso.

La actividad física habitual se debe recuperar de forma paulatina durante las tres primeras semanas evitando posturas y ejercicios que incrementen el gradiente de presión de la extremidad. A partir de la tercera semana en que disminuye el riesgo de dehiscencia de la sutura se pueden iniciar ejercicios que favorezcan la contractibilidad de los canales linfáticos.

- **Vendaje:**

La compresión temprana parece producir resultados positivos, motivo por el que la mayoría de autores recomiendan la terapia de compresión con vendaje elástico desde la primera a la cuarta semana postquirúrgica.

A partir de la cuarta semana se recomienda el empleo de medidas de contención (vendaje de baja elasticidad o prenda de tejido plano).

- **Drenaje Linfático Manual (DLM):**

En el caso de las transferencias ganglionares, el drenaje se inicia tras el primer o segundo día postquirúrgico, aplicado con una frecuencia de 3 a 5 días por semana durante el primer mes, continuando 3 veces por semana durante un mes más. En el caso de las anastomosis linfático venosas (ALV) se recomienda posponerlo hasta la tercera semana, debido a que estas técnicas tienden a aplicar fuerzas de compresión de forma oblicua, que pueden favorecer la dehiscencia de las suturas.

La frecuencia de aplicación en el caso de las ALV no queda establecida en la bibliografía, por lo que seguimos las indicaciones dadas por los autores en las transferencias ganglionares.

La duración del tratamiento dependerá de la evolución clínica del paciente siendo suspendido cuando se aprecie una estabilización, que se observa alrededor del tercer mes tras la cirugía.

- **Prenda de compresión:**

El empleo de la prenda de compresión, manteniendo las características de la prenda que se empleaba previamente (tipo de tejido y compresión), se comienza cuando se considera que el edema está estabilizado, sustituyendo al vendaje de baja elasticidad. La duración de su uso es variable según los autores, siendo recomendable al menos durante 6 meses, prolongándolo según cada caso para mantener la mejoría y evitar descompensaciones.

Cuando plantear la retirada de la prenda de compresión es controvertida debido a la heterogeneidad de los pacientes intervenidos.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **International Society of Lymphology.** The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. 2009 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology* 2009;42(2):51–60.
2. **Allen RJ, Cheng M-H.** Lymphedema surgery: patient selection and an overview of surgical techniques. *J Surg Oncol* 2016;113(8):923–31.
3. **Granzow JW, Soderberg JM, Kaji AH, et al.** Review of current surgical treatments for lymphedema. *Ann Surg Oncol* 2014;21(4):1195–201.
4. **Bianchi A, Visconti G, Hayashi A, Santoro A, Longo V, Salgarello M.** Ultra-High frequency ultrasound imaging of lymphatic channels correlates with their histological features: A step forward in lymphatic surgery. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*.2020;73(9):1622–9.
5. **Visconti G, Yamamoto T, Hayashi N, Hayashi A.** Ultrasound-assisted lymphaticovenular anastomosis for the treatment of peripheral lymphedema. *Plast Reconstr Surg*. 2017;139(6):1380e-1e.
6. **Koshima I, Narushima M, Yamamoto Y, et al.** Recent advancement on surgical treatments for lymphedema. *Ann Vasc Dis* 2012;5(4):409–15.
7. **Cheng M-H, Chen S-C, Henry SL, et al.** Vascularized groin lymph node flap transfer for post-mastectomy upper limb lymphedema: flap anatomy, recipient sites, and outcomes. *Plast Reconstr Surg* 2013;131(6):1286–98.
8. **Lasso JM, Pinilla C, Castellano M.** New Refinements in Greater Omentum Free Flap Transfer for Severe Secondary Lymphedema Surgical Treatment. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2015 Jun 5;3(5):e387.
9. **Nguyen AT, Chang EI, Suami H, et al.** An algorithmic approach to simultaneous vascularized lymph node transfer with microvascular breast reconstruction. *Ann Surg Oncol* 2015;22(9):2919–24.
10. **Koshima I, Narushima M, Mihara M, et al.** Lymphadiposal flaps and lymphatico-venular anastomoses for severe leg edema: functional reconstruction for lymph drainage system. *J Reconstr Microsurg* 2016;32(1):50–

14. LIPEDEMA

Dra. Ana M. Torres Maczassek. *Práctica privada. Barcelona.*

Dr. Alexo Carballeira Braña. *Práctica privada. Barcelona.*

1. DEFINICIÓN:

El lipedema fue descrito por Allen & Hines⁽¹⁾ por primera vez en 1940, es una enfermedad reconocida por la OMS desde el 2018, causando una desproporción de la distribución grasa, que tiene como resultado un engrosamiento anormal y doloroso de las piernas y brazos, afectando básicamente a mujeres, empezando mayoritariamente en la pubertad, en algunos casos después de los embarazos o lactancia o en la tercera década de la vida

2. PREVALENCIA

Los datos sobre la prevalencia del lipedema son escasos, en el pasado se consideró el lipedema una enfermedad rara pero, según diferentes estudios, la prevalencia podría ser del 11% (Foldi et al)⁽²⁾. Forner Cordero⁽³⁾ ha reportado una incidencia de 18,8%, y según Marshall et al⁽⁴⁾ del 10 % de la población.

3. ETIOPATOGENIA Y PATOFISIOLOGÍA

Es poco conocida, algunos estudios sugieren una susceptibilidad poligenética combinada con trastornos hormonales, microvasculares y desórdenes linfáticos, empezando así un círculo vicioso, resultando en alteraciones persistentes de la circulación linfática y sanguínea, teniendo como consecuencia el aumento de tejido adiposo⁽⁵⁾.

Según Szel et al, diversos genes bajo el influjo estrogénico podrían tener un papel en la disfunción endotelial y linfangiopatía. El estrés y los cambios hormonales (toma de anticonceptivos, embarazos, lactancia) podrían ser desencadenantes del lipedema. El influjo estrogénico es clave en el entendimiento del lipedema.

Otros factores que empeoran el lipedema pueden ser el hipotiroidismo, alimentación deficitaria en nutrientes, el hábito tabáquico⁽⁶⁾.

Según nuestra experiencia, dentro del tejido lipedematoso, hay diferentes factores que hacen que cada paciente tenga un lipedema distinto:

- 1) Grado de proliferación celular
- 2) Tipo de piel
- 3) Grado de alteración de la circulación linfática
- 4) Grado de alteración de la circulación venosa
- 5) Grado de esclerosis o fibrosis.

Se conocen dos estudios donde se ha analizado el tejido lipedematoso, encontrándose un aumento del marcador VEGF-C, un aumento de la infiltración de ma-

crófagos y claramente adipocitos de mayor tamaño en el tejido lipedematoso.

Faltan más estudios para determinar si existen marcadores moleculares para el lipedema, esto constituiría un gran avance en su diagnóstico.

En cuanto a la patofisiología, se barajan diferentes teorías: sabemos que el lipedema es una enfermedad crónica del metabolismo lipídico con alteración del eje hormonal. Hay un aumento de permeabilidad vascular o microangiopatía y con aumento de la SVF que se ve en estudios histológicos por aumento en estos pacientes de los receptores CD90 y CD146, es decir claramente hay una proliferación de células madre⁽⁷⁾ en el tejido lipedematoso.

Otra teoría que explicaría el dolor en el lipedema, sería la inflamación del nervio periférico e irritación simpática, que producen la respuesta neuropática.

4. GENÉTICA:

Enfermedad ligada al cromosoma X dominante o autosómica dominante, pertenece a un grupo de enfermedades caracterizadas por presentar depósitos subcutáneos de tejido adiposo doloroso (adiposis dolorosa) que incluye la enfermedad de Dercum, la enfermedad de Madelung o la Lipodistrofia. Sin embargo, no se conocen todavía los genes implicados. No es reconocida como enfermedad hereditaria pero un 16-64% de las mujeres con lipedema tienen Historia Familiar de lipedema.

El lipedema es una enfermedad que tiene herencia autosómica dominante, la susceptibilidad poligénica combinada con alteraciones hormonales, microvasculares y linfáticas son probablemente las causas de la aparición del lipedema. La información sobre la patofisiología que tenemos actualmente es limitada y todavía no tenemos un tratamiento de la causa o etiología del lipedema.

El lipedema puede estar incluido en algunos síndromes genéticos como el Síndrome de Sotos, el Síndrome de Williams Beuren.

También hay que hablar de un lipedema secundario asociado a desórdenes hormonales, desórdenes de tejido conectivo o enfermedades autoinmunes

5. CLÍNICA

El lipedema se presenta con un engrosamiento simétrico del tejido celular subcutáneo de los miembros inferiores y en un 30% de las pacientes también presenta engrosamiento de los miembros superiores creando una desproporción respecto al tronco, respetando manos y pies⁴. Según el estadio del lipedema tendremos menor o mayor engrosamiento del tejido celular subcutáneo y aumento de volumen del mismo por el edema o retención de líquidos y retención linfática. La clínica se presenta con dolores, pesadez, calambres, episodios repentinos de edema, hematomas espontáneos y sensibilidad al contacto. Estos síntomas pueden con el tiempo agravarse y llevar a una y claudicación en las piernas, dificultad o incapacidad para realizar ejercicio físico o esfuerzos, reduciendo así la calidad de vida de las pacientes. La morfología de las piernas es en forma de columna, con el signo de copa o

pijama a nivel del tobillo. Los muslos pueden aparecer en estadios avanzados como un pantalón bombacho o en forma de una columna también.

La pérdida de peso tiene un efecto mínimo en la distribución anormal de la grasa, y a menudo vemos como el lipedema lleva a desórdenes alimentarios. La obesidad es la comorbilidad más frecuente, presente en un 80 % de las pacientes con Lipedema. Las pacientes con lipedema pueden padecer depresión y otras alteraciones psicológicas asociadas, deterioro del funcionamiento diario y angustia psicosocial. Asimismo, el lipedema puede causar un mal alineamiento del eje de las piernas causando piernas en valgo, osteoartritis, condromalacia y artrosis temprana en rodillas y caderas.

En otros estudios se ha demostrado que las pacientes de Lipedema tienen mayor riesgo de tener enfermedades cardiovasculares.

Tabla 1: Resumen Síntomas Lipedema

- Deformidad simétrica de las extremidades
- Desproporción entre tronco y extremidades
- No responde a dietas ni ejercicio
- No afecta a tobillos y muñecas
- Dolor a la presión o espontáneo
- Arañas vasculares y hematomas
- Síndrome de piernas pesadas
- Deformidad de piernas en X
- Dificultad de movilidad
- Artrosis precoz
- Eczemas y erosiones cutáneas por roce

6. CLASIFICACIONES:

Clasificación de Schingale (2003) según localización:

Grado I: afecta cintura, nalgas y cartucheras

Grado II: hasta rodillas (incluidos lóbulos de piel en rodillas)

Grado III: toda la extremidad inferior incluida tobillos

Grado IV: todas las extremidades salvando solo manos y pies

Grado V: asocia edemas de manos y pies por lesión de vasos linfáticos

Clasificación de Schmeler & Meier (2004) según Estadio:

Estadio I: aumento de grasa “armoniosa”, piel lisa, líquido intersticial, dolor a la presión, grosor de 1-1,5 cm

Estadio II: nódulos dolorosos subdérmicos, piel de aspecto celulítico, grosor de más de 2 cm, lóbulos encima de las articulaciones y mayor grado de fibrosis

Estadio III: tejido conectivo engrosado más de 3-4 cm, dolor espontáneo, lóbulos de grasa o pliegues encima de las articulaciones

Estadio IV: Lipolinfedema



Fotografía 1: Estadios I, II y III de Schmeler & Meier (2004)

7. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- 1) Clínica, Antropometría
- 2) Historia familiar y personal
- 3) Dolor: aunque el dolor no tiene que estar presente en aquellos lipedemas en que la piel ha cedido o no hay gran componente edematoso.
- 4) Signo de Stemmer negativo (+ en el Linfedema)
- 5) Pellizco doloroso

Criterios de Diagnóstico del lipedema según Wold et al⁽⁸⁾.

Para completar el diagnóstico se recomienda realizar una **ECOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN**, donde se podrá constatar tejido graso engrosado, líquido intersticial y se puede descartar mediante la Ecografía Doppler la existencia de Varices, que podrían generar también dolor en las piernas.

Linfografía o linfogammagráfia en caso de sospecha de componente linfedematoso o en estadios altos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

A pesar de que es una enfermedad que tiene una clínica tan impactante en la salud de las mujeres que la padecen, es una enfermedad poco conocida, a menudo infradiagnosticada y frecuentemente mal diagnosticada, confundiéndose con otras

enfermedades similares. El 80 % de las pacientes con lipedema padecen sobrepeso u obesidad. Esto dificulta el diagnóstico diferencial. La Enfermedad de Dercum o adiposis dolorosa que aparece en la menopausia con múltiples lipomas o fibromas o la Enfermedad de Madelung son dos patologías que prestan a la confusión con el lipedema. También la insuficiencia venosa crónica puede confundirse con el lipedema. El Linfedema puede presentarse en estadios graves de lipedema, pero en general el linfedema afecta a una extremidad solamente y afecta a los pies.

En un estudio realizado recientemente en Irlanda, se vio que sólo 46.2% de los médicos de salud primaria eran capaces de reconocer un lipedema.

8. TRATAMIENTO CONSERVADOR:

El tratamiento conservador persigue la reducción de síntomas, reducción de las limitaciones y prevención de la progresión impactando sobre los factores que influyen negativamente en la progresión del lipedema como la obesidad, la insuficiencia venosa crónica o la reducción de la actividad física. El tratamiento conservador se basa en cuatro pilares: Drenajes Linfáticos, Actividad Física, Dieta y Compresión^(9,10).

8.1 Los drenajes Linfáticos pueden ser de dos tipos: Manual (Vodder) o el método Godoy con máquinas que movilizan pasivamente la musculatura estimulando así el drenaje linfático y utilizando diferentes tipos de vendajes

8.2 La actividad física en el lipedema dependerá del estado de la paciente, en general se recomienda ejercicio sin impacto, natación, aqua-gym, nordic-walking, gimnasia, pilates y tonificación.

8.3 En cuanto a la Dieta se recomienda la dieta antiinflamatoria, es decir una dieta mediterránea con reducción de aquellos alimentos que producen una inflamación en nuestro intestino: carnes rojas, lácteos, azúcares, procesados, carbohidratos en exceso. Es importante no reducir el aporte proteico. En caso de querer reducir el peso, se puede aconsejar mediante un nutricionista la dieta Keto.

8.4 Compresión y medidas de contención o TDC (Terapia Descongestiva Completa). En general se recomiendan las medias panty de compresión plana, en algunos casos de lipedema estadio I se recomienda la compresión circular fuerte.

Se puede mejorar la sintomatología del lipedema tanto en el tratamiento conservador como en el tratamiento fisioterapéutico post-quirúrgico con diferentes tipos de vendajes.

8.5. Fisioterapia: Drenajes Linfáticos Vodder, método Godoy, Indiba, Terapia de ondas de choque (SWT).

El drenaje linfático manual o Vodder: es un masaje suave específico de las zonas a tratar, estimulando los ganglios y facilitando el flujo linfático.

Método Godoy: Es un Método de terapia linfática global: terapia linfática cervical, drenaje linfático manual, drenaje linfático mecánico mediante dispositivos mecánicos, además de medidas de contención y comprensión para la reducción de volumen y fibrosis.

Indiba: Tratamiento de Radiofrecuencia que estimula la regeneración de los tejidos.

Terapia de ondas de choque: reduce el perímetro del miembro, el estrés oxidativo, mejora las propiedades biomecánicas de la piel y previene fibrosis

Si el tratamiento conservador no mejora los síntomas, se recomienda el tratamiento quirúrgico o de descarga del tejido lipedematoso.

9. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicación de cirugía: cuando hay complianza y adherencia o fracaso de tratamiento conservador. Sin límite de edad establecido. Las personas con lipedema se diferencian de la población general en que el IMC no es un indicador fiable de la salud general.

Primero descartar y tratar la patología venosa para reducir riesgo de sangrado, así como valorar otras posibles causas de dolor. En muchos casos es una cirugía descompresiva, por lo que en algunas podría incluso mejorar la circulación venosa.

Liposucción, escisión directa y extracción manual son las opciones de cirugía, siendo la liposucción la más frecuente.

La cirugía es actualmente la única opción disponible para eliminar tejido lipedematoso anormal como adipocitos, nódulos, matriz extracelular fibrótica y otros componentes no adipocíticos. Es el único tratamiento que frena la progresión del lipedema, e idealmente debe ser realizado antes de que aparezcan las complicaciones y discapacidad derivadas del lipedema. Mejora la calidad de vida y las alteraciones de la marcha o movilidad, reduce el volumen, enlentece la progresión y reduce el dolor.

La cirugía de reducción de lipedema no se ajusta a los límites de volumen tradicionales para la liposucción, sino que puede requerir volúmenes de aspiración mayores. De manera general se asume como máximo recomendado por cirugía aspirar un 10% del peso corporal en Litros de grasa (ej. 70 kg de peso-7 L de grasa aspirada) y no sobrepasar las 4 h de tiempo operatorio.

Mejora significativamente el dolor espontáneo, sensibilidad a la presión, sensación de tensión, hematomas, aspecto estético y la calidad de vida. Reduce significativamente la necesidad de terapia descongestiva completa (CDT). Se obtienen resultados mejores y más sostenibles si las pacientes son tratadas en estadios más tempranos (la cirugía es más efectiva en estadio 2 que en el 3). La cirugía es menos efectiva en casos avanzados y en pacientes con obesidad importante, aunque en los casos más avanzados hay una mayor reducción de los síntomas. La cirugía ha demostrado reducir la necesidad de tratamiento conservador y mejorar la calidad de vida (84%), dolor (86%), movilidad en estadio 3 (96%).

Se realizan una media de 2,4 intervenciones por paciente quirúrgico, y el 90% de las mujeres repetirían la cirugía si no se la hubiesen realizado

Existe controversia acerca de si es posible el uso de esta grasa como injerto. El lipedema es una lesión crónica de los capilares que podría demostrarse mediante marcadores mejorados de tipo pericitos, que son responsables de la reparación del daño de los vasos después de las lesiones. Por lo tanto, estas células pueden ser una opción adecuada para las estrategias de regeneración de tejidos autólogos en pacientes con lipedema. Se admite que esta grasa es “injertable” pero de peor calidad.

9.1. Preparación

Ultrasonido doppler preoperatorio es recomendado previamente para valoración/tratamiento de patología venosa, especialmente cuando hay lipolinfedema. Es necesario estratificar el riesgo de tromboembolismo de la paciente.

Antes de la cirugía de lipedema se recomienda tratamiento conservador durante 6 a 12 meses, hasta que la paciente se estabilice en molestias y peso. El tiempo mínimo recomendado de uso de medias de compresión previo a la cirugía es de 6 semanas, y el tabaco debe ser suspendido al menos un mes antes para reducir riesgo de necrosis cutánea.

9.2. Cirugía:

Planificación:

Puede ser CMA, hacerse con anestesia local y sedación, epidural o general.

Es importante discutir con la paciente el plan de tratamiento, sus expectativas y motivación, de manera que no se trate igualmente a una persona con limitación de movilidad o dolor que a otra con un lipedema leve no doloroso. Suele empezarse el tratamiento por las zonas de mayor dolor o deformidad.

La liposucción como tratamiento de lipedema se realiza principalmente en toda la circunferencia de la extremidad, y habitualmente se tratan por separado las pantorrillas, los muslos y los brazos dado que la combinación de zonas aumenta el riesgo de sangrado. El tratamiento circunferencial permite reducir de manera importante y homogénea la cantidad de grasa, teniendo que poner especial atención a las zonas de transición con las áreas adyacentes no intervenidas. Una liposucción no circunferencial del miembro tendrá por lo general una orientación más “estética” que, como tratamiento de la enfermedad, y se reserva para casos leves, ya que la cantidad de grasa que se podrá quitar de las áreas a tratar será discreta para no provocar transiciones abruptas o desproporción con las zonas adyacentes.

Es importante advertir a la paciente acerca de las áreas donde existe flacidez o se prevé que empeore, ya que esta puede ser un problema tras la cirugía, y ocasiona que se pueda ver la superficie con irregularidades. Si bien la flacidez en las pantorrillas ocurre raras veces, en muslos o brazos es muy frecuente. Generalmente se dará un plazo de al menos 8 meses de retracción cutánea tras la cirugía para valorar si es necesario realizar dermolipectomía. No se recomienda asociar resección cutánea al mismo procedimiento de liposucción circunferencial dado el elevado riesgo de dehiscencia de heridas, aunque en zonas seleccionadas sí se pueden apli-

car tratamientos dirigidos a obtener retracción cutánea como la radiofrecuencia.

Combinar zonas en una misma cirugía, no es recomendable por aumentar el riesgo de sangrado. Se estima en un 5% la necesidad de transfusión sanguínea cuando se tratan circunferencialmente zonas por separado, pero este aumenta considerablemente cuando se combinan en un mismo procedimiento.

El tiempo recomendado entre cirugía y cirugía de la misma zona es 8 meses, y 3 si es entre dos zonas distintas.

Técnicas:

El estudio más grande hasta la fecha ha demostrado que la liposucción tumescente es la opción más eficaz, ya sea con o sin PAL. Los estudios que comparan el resultado de cada técnica no favorecen uno de los procedimientos considerando la eficacia y seguridad para el paciente, aunque la liposucción asistida por láser proporciona un mejor estiramiento de los tejidos comparado con la liposucción convencional. En los principales centros de tratamiento de lipedema se usa con más frecuencia WAL (Water Assisted Liposuction) y PAL (Power Assisted Liposuction). WAL proporciona una mejora a largo plazo al preservar los vasos linfáticos en el lipedema, permite realizar una cirugía más rápida y con infiltración de menor cantidad de fluido ya que infiltra y simultáneamente aspira.

La lipectomía debe ser reservada para el lipedema yuxtaarticular de la rodilla.

Liposucción mediante técnica longitudinal, para mayor preservación de los vasos linfáticos, una técnica inadecuada puede ocasionar un linfedema postoperatorio por lo que debe evitarse aspirar en sentido transverso al miembro, y prestar especial atención en hueco poplíteo, triángulo de Scarpa, axila y flexura de codo (zonas que no siempre se tratan).

Se utilizan cánulas romas de 2 a 4 mm de diámetro, las mayores de 4 mm sólo se recomiendan para grasa profunda y casos avanzados.

Generalmente se infiltra solución de Klein en la liposucción, o suero fisiológico con adrenalina (1:1.000.000) dependiendo del tipo de anestesia utilizada.

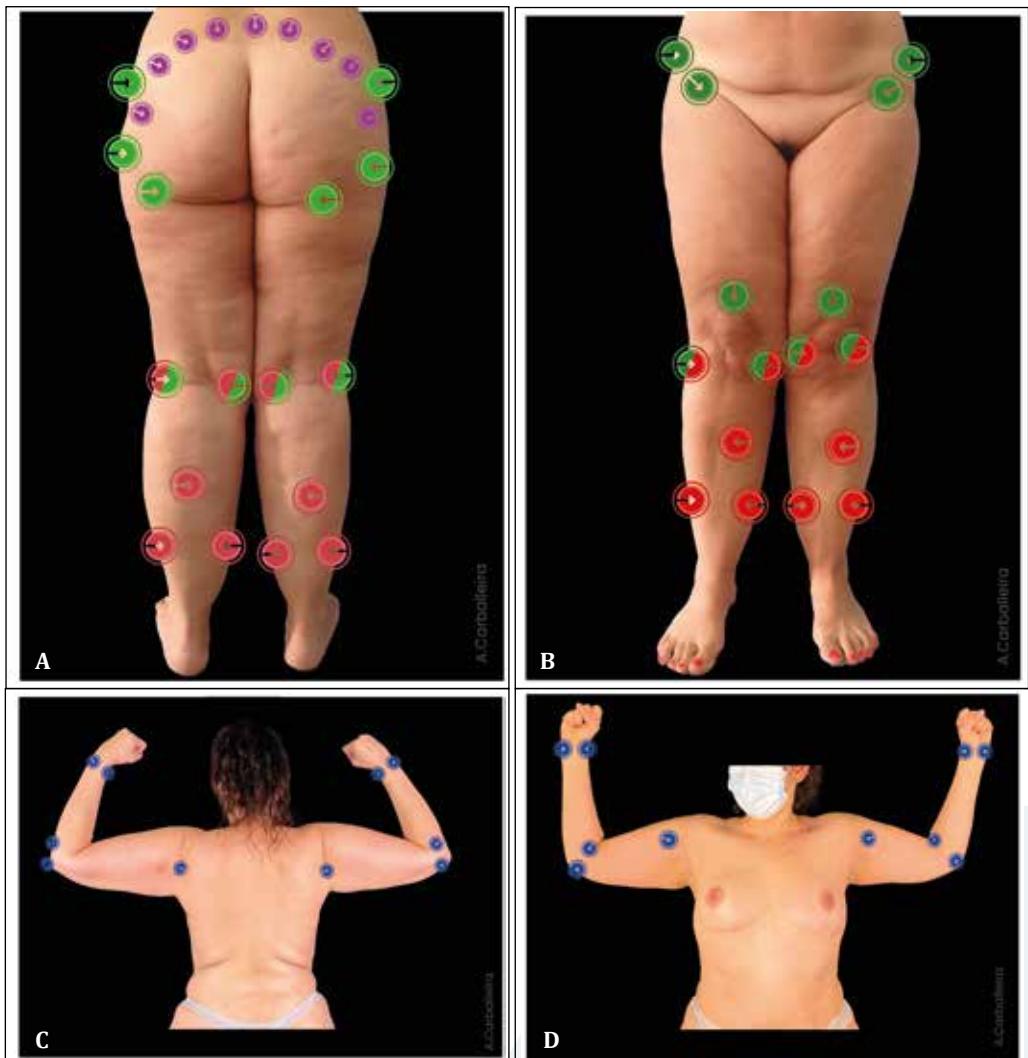
Tips de la cirugía

El número de incisiones a realizar y posicionamiento es variable, se recomienda posicionarlas de manera que permitan realizar liposucción longitudinal y solapar zonas. Tambiénirlas haciendo "sobre la marcha" ya que a medida que se va aspirando y la piel quedando más laxa es posible llegar a zonas donde al inicio no era posible. Generalmente en una pantorrilla se realizan 8-12, muslo 7-11, glúteo y brazo 6.

No escatimar en incisiones si ello compromete el resultado, una buena aspiración de la zona o la integridad de la piel. Escasas incisiones pueden limitar el drenaje postoperatorio y producir más seromas.

Mayor infiltración de fluido en zonas con flacidez para controlar mejor el plano de liposucción, de manera que se reducirá el riesgo de irregularidades y sangrado.

El "punto de la sangre" donde no debes seguir: la grasa generalmente se consigue extraer blanca con una mínima cantidad de líquido sanguinolento claro, si



Posicionamiento de incisiones habituales: en muslos (verde), pantorrillas (rojo), glúteos (violeta), brazos y antebrazos (azul).

no es así se recomienda interrumpir la extracción en esa zona. Se puede realizar vendaje con crepé entre tiempos o si hay sangrado excesivo.

9.3. Posoperatorio

Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular ajustada según peso, hasta deambulación con normalidad.

Movilización precoz, reduce riesgo de trombos y favorece la salida de fluido a través de las incisiones. Tener en cuenta la anemia, ya que son liposucciones de altos volúmenes y existe un sangrado los días posteriores.

Se recomienda uso postoperatorio de medias de compresión durante al menos 3 meses, recomendable 8. La compresión inicial posoperatoria será menor y progresivamente se irá aumentando.

Es importante el tratamiento fisioterápico posquirúrgico. Generalmente se inicia los drenajes linfáticos manuales (DLM) en las primeras 24-48h, seguidos de 3 a 5 sesiones por semana durante 1 mes. Es un tratamiento cambiante a lo largo de la evolución (DLM, RF, ondas de choque...son importantes para reducir irregularidades y flacidez). La terapia de ondas de choque radiales puede mejorar la descongestión linfática tras la liposucción.

El 82% vuelven a vida normal tras cirugía antes de un mes.

Un seguimiento cercano es necesario para prevenir posibles complicaciones: fibrosis, necrosis cutánea, anemia, trombos, linfedema y seromas.

10. CONCLUSIÓN:

Debe aumentar la conciencia sobre la enfermedad del lipedema tanto en el colectivo médico-sanitario como en la población general. El entendimiento profundo del lipedema nos ayudará probablemente a la prevención de la expresión de la enfermedad desde la infancia y adolescencia en muchos casos. El estilo de vida y la medicina pueden ayudar a mejorar muchos aspectos de la enfermedad, así como mejorar la calidad de vida de las pacientes con lipedema, pero la clave a futuro sería conocer la enfermedad desde su patofisiología, para poder así encontrar un tratamiento directo sobre la causa o etiología del lipedema.

11. BIBLIOGRAFIA:

1. **Allen EV, Hines EA.** Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and orthostatic edema. Proc Staff Meet Mayo Clin 1940; 15:184-7.
2. **Földi E and Földi M.** Das lipödem. Lehrbuch der Lymphologie für Mediziner, Masseure und Physiotherapeuten. Munich: Elsevier, Urban & Fischer, 2005, pp.443-453.
3. **Forner-Cordero I, Forner-Cordero A, Szolnoky G.** Update in management of Lipoedema Int Angiol. 2021 Aug;40(4):345-357. doi: 10.23736/S0392-9590.21.04604-6. Epub 2021 Apr 19. PMID: 33870676 Review.
4. **Szel E, Kemeny L, Gromo G, Szolnoky G.** Pathophysiological dilemmas of lipedema Med Hypotheses 2014 Nov, 83(5):599-606, doi:10.1016/j.mehy.2014.08.011. Epub 2014 Aug 23. PMID: 25200646.
5. **Busso G, Depairon M, Thompson D, Raffoul W, Vettor R, Mazzolai L.** Lipedema: A Call to Action! Obesity 2019 (27), 1567-1576. doi:10.1002/oby.22597.
6. **Keith L, Seo C.A, Rowsemitt C, Pfeffer M, Wahi M, Staggs M, Dudek J.** Ketogenic diet as a potential intervention for lipedema. Medical Hypothese.2021;(146)146110435:1-11.
7. **S. Paolacci, V. Precone2, F. Acquaviva, P. Chiurazzi, E. Fulcheri.** Genetics of lipedema: new perspectives on genetic research and molecular diagnoses. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2019; 23: 5581-5594 doi: 10.26355/eurrev_201907_18292.
8. **Wold LE, Hines EA, Allen EV.** Lipedema of the legs; a syndrome characterized by fat legs and edema. Ann Intern Med 1951; 34:1243-50.
9. **Herbst KL, Kahn LA, Iker E, Ehrlich C, Wright T, McHutchison L, Schwartz J.** Standart of care for Lipedema in the United States. Phlebology. 2021 May 28:2683555211015887. doi: 10.1177/02683555211015887.
10. **Witte T, Dadras M, Heck F-C, Heck M, Habermalz B, Wells S, Lehnhardt M,** Water-jet-assisted liposuction for the treatment of lipedema: Standardized treatment protocol and results of 63 patients J. Plast Reconst Aesthetic Surg 2020; Sep;73(9):1637-1644. doi: 10.1016/j.bjps.2020.03.002. Epub 2020 Mar 14.

15. ÚLCERAS POR PRESIÓN

Dr. Pedro Fernández Vélez. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla.

Dra. Eva María Moreno Díaz. Hospital Virgen de la Macarena. Sevilla.

1. INTRODUCCIÓN

Clásicamente nos hemos referido a esta patología como úlceras por presión, úlceras por decúbito e incluso úlceras por cama, sin embargo, actualmente se está acuñando un nuevo término de la mano del *National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP)*, denominándose lesiones por presión. Lo cual va en favor de que la piel superficial es menos susceptible al daño inducido por la presión que los tejidos más profundos y, por lo tanto, la apariencia externa de la lesión puede subestimar la extensión del daño. Puede existir lesión por presión sin que coexista una úlcera cutánea.

Podemos definir estas lesiones como daño o pérdida de sustancia en aquellos tejidos blandos localizados sobre una prominencia ósea y como resultado de varios factores desencadenantes entre los que destaca la presión excesiva y mantenida que dará lugar a la isquemia de los tejidos blandos.

Actualmente se consideran entidades multifactoriales que son dependientes de mecanismos de fricción, cizallamiento, humedad, nutrición e infección.

2. EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia e incidencia es muy variable dependiendo del país, centro hospitalario, tipo de paciente y metodología utilizada para realizar el estudio. Además es difícil de aclarar por el déficit en la recogida de datos.

Las lesiones por presión son un problema grave en la sanidad a nivel mundial afectando a más de 7 millones de personas en todo el mundo y generando una carga económica para los sistemas de atención de la salud, ya que conlleva un costo anual estimado de 11000 millones de dólares en Reino Unido. El *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)* estima que el costo para tratar y curar las úlceras por presión adquiridas en el hospital puede ser de hasta 100000 dólares por paciente.

Se desarrollan en torno al 9% de todos los pacientes hospitalizados y este dato asciende a un 27% si hablamos de cuidados intensivos a largo plazo. Se ha descrito que la prevalencia de lesiones por presión en la población de residencias de ancianos se encuentra entre el 2% y el 28%. En pacientes lesionados medulares las tasas son del 33% al 60% dado el incremento del riesgo por la asociación de inmovilidad con insensibilidad y otras comorbilidades asociadas.

Según un estudio de la *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* se describe que un 60,2% de los pacientes ingresados en UCI adquieren una lesión por presión, siendo el sacro (37%) y los talones (19,5%) las localizaciones más frecuentes, seguidas de las nalgas (18%).

En estudios nacionales se describe un 38% de prevalencia en la población de atención primaria estudiada en la provincia de Cuenca, siendo más prevalente en la mujer que el hombre e incrementando el porcentaje a medida que se eleva la edad.

Suponen 60.000 muertes al año, según el *National Pressure Ulcer Long Term Care Study*.

Hasta el 75% de las lesiones por presión se localizan en la cintura pélvica.

3. ETIOPATOGENIA

Los factores que contribuyen al desarrollo de las lesiones por presión incluyen la disminución de la movilidad, la disminución de la sensibilidad, la espasticidad, las fuerzas de cizallamiento, la fricción y la humedad.

La fisiopatología de estas lesiones se basa en que la presión prolongada sobre los tejidos blandos localizados sobre una prominencia ósea provoca un aumento de la presión intersticial, que cuando supera a la presión arteriolar (tomando como valor normal los 30-32 mmHg), causa la aparición de isquemia tisular la cual da lugar a una anoxia tisular. Esto provoca alteraciones de los intercambios entre los tejidos blandos y el lecho vascular, con acumulación de metabolitos que modifican el funcionamiento de los capilares. En pacientes susceptibles, la progresión de una presión excesiva va a provocar una isquemia irreversible, la cual provocará necrosis tisular, que pueden verse incrementadas por procesos infecciosos, inflamatorios o edematosos.

Está más que comprobada la relación entre la presión y el tiempo para

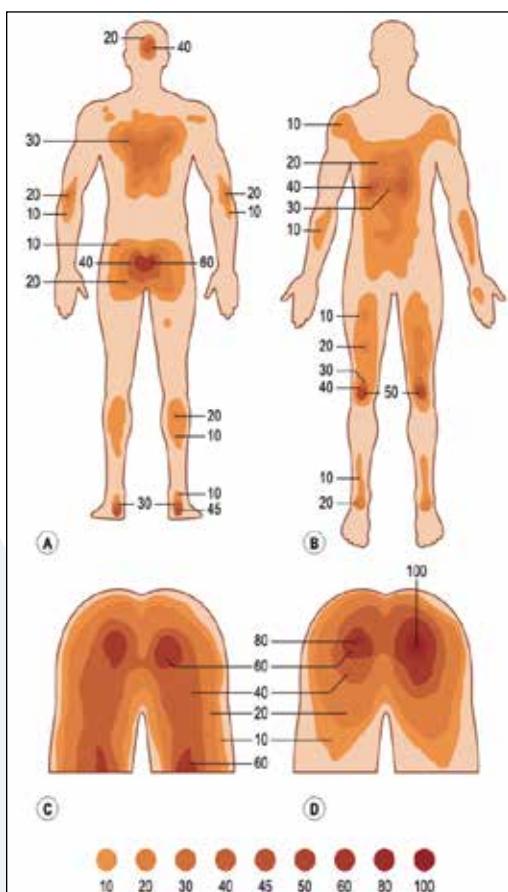


Fig. 1. Distribución de la presión en hombre adulto. A. Supino, B. Prono, C. Sentado con pies colgando. D. Sentado con pies apoyados. Tomado de *Plastic Surgery* (Nelligan PC), capítulo 16 “Pressure sores”

el desarrollo de estas lesiones, pero también se ha demostrado que los cambios patológicos se inician en los tejidos profundos como el músculo que recubre el hueso, y van seguidos de los tejidos blandos más superficiales, involucrando la piel en último lugar,

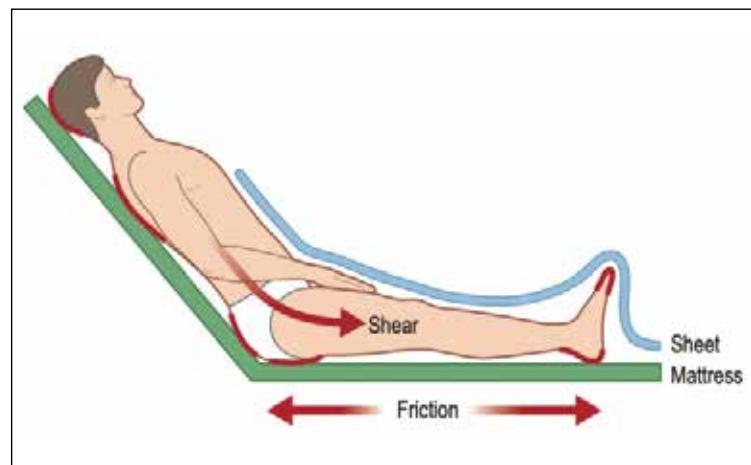


Fig. 2. Fuerzas de fricción y cizallamiento. Tomada de *Plastic Surgery* (Nelligan PC), capítulo 16 "Pressure sores"

probablemente por la mayor actividad metabólica muscular. En posición de decúbito supino, se ejerce una presión de unos 40-60 mmHg sobre los talones, nalgas y sacro. En posición de sedestación la mayor presión, unos 100 mmHg, recae sobre las tuberosidades isquiáticas (Fig. 1). Cuando la presión se libera cada 5 minutos, el daño provocado es mínimo, de ahí la gran importancia de los cambios posturales en la prevención de estas lesiones.

Las fuerzas de cizallamiento también son factor de riesgo para desarrollar lesiones por presión. Los pacientes desarrollan más lesiones sacras cuando la cabecera de la cama está elevada. El cizallamiento se desarrolla cuando la fricción adhiere la piel y los tejidos superficiales a las sábanas, que posteriormente se estiran con fuerza sobre estructuras más profundas. Se ha comprobado que la adición de un pequeño componente de cizallamiento reduce drásticamente el nivel de presión necesario para causar isquemia crítica sobre el sacro (Fig. 2).

Cuando el tejido se lesionó tras la presión prolongada, hay afluencia de células proinflamatorias en la zona, si la respuesta inmune está alterada la herida no conseguirá cicatrizar. Se conoce que esta secuencia ocurre en las lesiones por presión debido a un desequilibrio entre las metaloproteasas de la matriz y los inhibidores titulares de las metaloproteasas.

En pacientes lesionados medulares, la pérdida del tono simpático da lugar a una vasodilatación de tejidos denervados, congestión y edema, lo que intensifica aún más este problema. Así como pacientes cardiópatas, insuficientes renales o venosos o con otras alteraciones circulatorias también tienen incrementado el riesgo de desarrollar lesiones por presión. También la espasticidad en pacientes lesionados medulares tiene gran implicación en el desarrollo de estas lesiones debido al aumento directo del estrés mecánico y la distribución alterada del peso, además de complicar el posicionamiento del paciente, la inspección de la piel y la higiene corporal.

4. CLASIFICACIÓN

Se establece como clasificación clásica la definida en 2007 y actualizada en 2016 por el *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)*: (*Tabla 1 y Fig.3*)

Tabla 1. Clasificación UPP establecida por “*National Pressure Ulcer Advisory Panel*”.

ESTADÍO	CLÍNICA
- Estadio I	- Incluye piel intacta con eritema que no palidece: puede ser diferente en pieles de coloración oscura.
- Estadio II	- Incluye pérdida de espesor parcial de la dermis: dermis expuesta
- Estadio III	- Incluye pérdida de tejido de espesor total: tejido adiposo expuesto. Raro encontrar tejido de granulación ni bordes engrosados. Puede haber esfacelos, escara o tunelizaciones
- Estadio IV	- Incluye pérdida de piel total y de tejidos: hueso, tendón o músculo expuestos. Suele haber bordes engrosados y tunelizaciones
- Lesión por presión NO estadiable	- Incluye pérdida total de piel y de tejidos NO visible completamente: la extensión del daño titular no se puede confirmar por presencia de esfacelos o escaras. Tras realizar desbridamiento, se convertirá en estadio III o IV.
- Lesión de tejidos profundos por presión	- Decoloración persistente no blanqueable, roja, marrón o violácea. La piel puede estar intacta o no.



Fig.3. Estadiaje de una lesión por presión. De izq a dcha. Estadio I, estadio II, estadio III, estadio IV.

5. PROFILAXIS

Los objetivos que nos planteamos ante un paciente con una lesión por presión son: 1º la prevención de complicaciones (principalmente infecciones), 2º evitar que la herida empeore en su estadiaje, 3º prevenir nuevas lesiones en otras localizaciones y, si es posible, en 4º lugar el cierre de la herida.

La prevención debe centrarse en corregir los factores de riesgo, reservando la intervención quirúrgica para cuando el paciente esté en las condiciones óptimas. La prevención sigue siendo el tratamiento más eficaz.

Para predecir el riesgo de presentar una lesión por presión, se utilizan las siguientes escalas:

- **Norton:** uso en pacientes geriátricos, la cual tiene en cuenta la condición física general, el estado mental, la actividad, la movilidad y la incontinencia. Varía de 5 a 20. Conforme la puntuación es más baja se asocia a un mayor riesgo de padecer lesiones.
- **Gosnell:** modificó la escala previa añadiendo el estado nutricional como una variable más, por lo que se conoce como la “escala de Norton modificada”.
- Actualmente la más utilizada es la de **Braden:** que evalúa la percepción sensorial, humedad, actividad, movilidad, fricción, cizallamiento y nutrición. Las puntuaciones oscilan entre 6 y 23 (Tabla 2):
 - Riesgo bajo si ≥ 16
 - Riesgo moderado si ≥ 14
 - Riesgo alto si ≤ 12

Tabla 2. Riesgo de presentar una UPP según escala de Braden.

	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS	4 PUNTOS
<u>PERCEPCIÓN SENSORIAL</u>	COMPLETAMENTE LIMITADA	MUY LIMITADA	LIGERAMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIÓN
<u>EXPOSICIÓN A LA HUMEDAD</u>	SIEMPRE HÚMEDA	A MENUDO HÚMEDA	OCASIONALMENTE HÚMEDA	RARAMENTE HÚMEDA
<u>ACTIVIDAD FÍSICA DEAMBULACIÓN</u>	ENCAMADO	EN SILLA	DEAMBULA OCASIONALMENTE	DEAMBULA FRECUENTEMENTE
<u>MOVILIDAD CAMBIOS POSTURALES</u>	INMÓVIL	MUY LIMITADA	LEVEMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIÓN
<u>NUTRICIÓN</u>	MUY POBRE	PROBABLEMENTE INADECUADA	ADECUADA	EXCELENTE
<u>CIZALLAMIENTO Y ROCE</u>	RIESGO MÁXIMO	RIESGO POTENCIAL	SIN RIESGO APARENTE	

6. TRATAMIENTO

Para conseguir un tratamiento exitoso es necesaria una evaluación multidisciplinar para estadificar con precisión las heridas, identificar y erradicar la infección, minimizar los factores de riesgo de recurrencia y optimizar el potencial tratamiento quirúrgico.

En general, las lesiones en estadios I y II se pueden tratar de forma conservadora, mientras que los estadios III y IV requieren cirugía. Los pacientes con sospecha de lesión de tejido profundo o lesión no estadiable deben desbridarse hasta que puedan clasificarse claramente y así decidir su tratamiento.

Es esencial establecer el diagnóstico de osteomielitis antes de iniciarse en el tratamiento quirúrgico definitivo de estas lesiones. La **resonancia magnética** ha adquirido un papel importante en el diagnóstico de osteomielitis (alcanzando una sensibilidad del 98% y una especificidad del 89%) ya que es una técnica diagnóstica precisa, no invasiva y que aporta detalles anatómicos importantes. Así mismo la **biopsia ósea** también es muy precisa y es la única que puede ayudar a dirigir la terapia antibiótica (los cultivos con torunda tienen poco valor).

Cuando tenemos una escara estable, entendiéndola como aquella seca, adherida, intacta, sin eritema ni fluctuación y que está localizada en talones o una extremidad isquémica, NO se debe reblanecer ni retirar.

En torno a un 90% de las cirugías de las lesiones por presión corresponde a procedimientos de cobertura para pacientes lesionados medulares.

Debemos adecuar varios aspectos del paciente para un buen control del foco:

- 1. NUTRICIÓN:** Existe un potencial de curación de la lesión siempre que la albúmina sérica se mantenga por encima de 2,0 g/dL. Controlar el aporte adecuado de micronutrientes y suficiente cantidad de proteínas (1,5-3 gr/Kg/día) y calorías no proteicas (25-35 cal/Kg).
- 2. PROTECCIÓN DE LA PIEL:** lo más importante es mantener continuamente una correcta limpieza, hidratación y protección de la misma. Es de utilidad el uso de productos barrera en situaciones de incontinencias fecales o urinarias, fistulas, heridas o estomas.
- 3. CONTROL DE LA INCONTINENCIA:** respecto a la fecal, siempre que sea posible ayudarnos de fármacos antimotilidad, modificación de la dieta, evitar fecalomás que lleven a incontinencia por rebosamiento. De cara a la urinaria controlarla con sondajes si fuera necesario.
- 4. OPTIMIZACIÓN MÉDICA:** es igualmente importante optimizar al paciente en el aspecto médico, controlando especialmente la diabetes, el tabaquismo, las enfermedades vasculares periféricas y las enfermedades cardiovasculares, las cuales pueden llevarnos a problemas en la cicatrización de las heridas si están descompensadas.
- 5. CONTROL DE LA INFECCIÓN:** El desbridamiento de todo el tejido necrótico es el primer paso a realizar y tras ello se debe enviar una muestra al

laboratorio de microbiología para evaluar las sensibilidades bacterianas y más importante aún para un cultivo cuantitativo. Un resultado de **más de 10^5 organismos** por gramo de tejido es diagnóstico de infección invasiva y predictivo del fracaso del tratamiento quirúrgico definitivo. Por lo general, se desaconsejan los cultivos con torunda porque habitualmente el resultado representa contaminantes de la superficie. Como ya se comentó, el diagnóstico de osteomielitis se basa en la biopsia ósea para identificar el organismo causante y en la resonancia magnética para determinar el grado de afectación.

6. **LIBERACIÓN DE LA PRESIÓN:** muy importante tanto pre como postoperatorio. Un alivio de la presión durante 5 minutos cada dos horas permite una perfusión adecuada del tejido, evitando la isquemia y posterior necrosis. Importante la educación de la familia y el personal sanitario que atiende al paciente. Igualmente importante es el material coadyuvante reductor de la presión como pueden ser cojines, colchones antiescaras, gomaespumas, cojines específicos para sillas de ruedas, taloneras, etc.
7. **CONTROL DE LAS CONTRACTURAS:** que aparecen en pacientes lesionados medulares debidas a la rigidez muscular, condicionando posturas anómalas que dificultan la higiene y la movilidad y favorecen la aparición de lesiones por presión. Puede iniciarse el tratamiento con fármacos y de no controlarse necesitar cirugía (tenotomías).
8. **CONTROL DE LA ESPASTICIDAD:** especialmente en pacientes lesionados medulares, no solo disminuye el riesgo de tener una lesión por presión sino que además mejora el dolor y la posibilidad de realizar ABVD. Primera opción la fisioterapia, segundo escalón los fármacos.

Podemos distribuir los pacientes con lesiones por presión en 3 grandes grupos para ayudarnos a la decisión quirúrgica:

- Lesionados medulares: habitualmente requieren de un tratamiento quirúrgico definitivo y con unas connotaciones especiales.
- Encamados crónicos: la cirugía debe plantearse en el contexto de una intervención de limpieza o paliativa para mejorar la calidad de vida del paciente y permitir simplificar las curas.
- Pacientes con inmovilizaciones agudas, en unidades de reanimación o cuidados intensivos: no se recomienda cirugía en esta etapa. Al cesar esta inmovilización y volver a su vida habitual, la lesión suele cicatrizar por segunda intención.

6.1. Tratamiento no quirúrgico, manejo conservador.

Esencial ante la decisión de un manejo conservador que las dimensiones de la lesión deben ser lo suficientemente pequeñas como para cerrar por segunda intención y que lo más importante pasa a ser la limpieza, evitar la presión y corregir los factores de riesgo del paciente.

Muy importante vuelve a ser el control de la nutrición, está mejor estudiado su importancia en el tratamiento más que en la prevención de estas lesiones. Se ha descrito que niveles de albúmina por debajo de 3.5 gr/dl se asocian a recurrencia de la lesión en 1 año. El *American College of Physicians* recomienda la suplementación con proteínas o aminoácidos en pacientes con estas lesiones.

El desbridamiento siempre debe ser el primer paso de cualquier tratamiento. Es esencial para una buena estadificación y totalmente necesario ya que el material necrótico impide la cicatrización de heridas y actúa como foco de infección. Puede realizarse un desbridamiento enzimático, biológico (gusanos) o quirúrgico, según las características de la lesión.

6.2. Tratamiento quirúrgico

Debemos evitar caer en la tentación de realizar un cierre directo. Teniendo en cuenta que por definición, una lesión por presión tiene una deficiencia de tejido, y el hecho de intentar cerrar directo sobre una prominencia ósea tiene alta probabilidad de conducir a tensión y dehiscencia.

Igualmente se descarta el uso de injertos de piel dado su escaso aporte de volumen y su falta de resistencia ante la presión y las fuerzas de cizallamiento.

Los principios básicos de este tratamiento consisten en:

- Realizar una extirpación completa de la lesión incluyendo la bursa y su cicatriz circundante
- Exéresis del tejido óseo expuesto y desvitalizado
- Como objetivo esencial evitar el espacio muerto
- Aportar tejido suficiente teniendo en cuenta que la cicatriz no quede en la zona de apoyo

Es importante pensar en las recidivas como norma, por lo que se debe pensar bien qué colgajo utilizar en cada caso ya que “gastaremos esa bala” en esta cirugía, siendo posible volver a necesitar colgajos en el futuro.

Los colgajos fasciocutáneos y musculocutáneos locorregionales siguen siendo el gold standard. Siempre muy importante el cierre por planos y dejar drenajes aspirativos.

6.2.1. Desbridamiento

El primer paso en el tratamiento de esta patología es el desbridamiento quirúrgico completo, en el que hay que asegurar llevarse tanto la bursa como todo el tejido cicatricial circundante a la lesión. Para ayudarnos a esto podemos utilizar azul de metileno para marcar con color la bursa y así, corroborar de una manera más visual de que todo el tejido de la misma va a ser desbridado. Tras el tejido blando, comienza el desbridamiento del tejido óseo. Mediante osteotomos o gubias tenemos que asegurar que el hueso restante es duro, sangrante y sin signos de infección. Aprovecharemos este momento para mandar muestras a Microbiología. Debe evitarse la exéresis radical para prevenir el sangrado excesivo, la inestabilidad esquelética y la redistribución de los puntos de presión a las áreas adyacentes.

Lo más importante es que ninguno de los dos desbridamientos deben ser limitados por el defecto que quede, porque para ello realizaremos posteriormente la cobertura.

6.2.2. Elección del tipo de reconstrucción

Tras conocer el alcance del defecto que tenemos tras un desbridamiento de partes blandas y óseo correcto, nos planteamos qué tipo de colgajo utilizar.

Para ello tenemos que conocer la localización de la lesión, el nivel de lesión medular, antecedentes de ulceración en otras localizaciones, cirugía previa, estado ambulatorio y potencial estado postoperatorio, hábitos diarios, nivel educativo, nivel de motivación, grado de apoyo socio-sanitario y otras comorbilidades.

- **Colgajos musculares y musculocutáneos:** nos inclinaremos hacia ellos cuando existe un defecto importante de partes blandas que provoca un espacio muerto considerable y si existe antecedente de infección. Dudaremos en su uso cuando el paciente deambula, por el sacrificio funcional que suponen. El aumento de la masa muscular puede ayudar a difundir los efectos de la presión sobre la piel. Como desventajas encontramos la mayor sensibilidad a la presión externa del músculo, la deformidad funcional en región donante en pacientes ambulatorios y el escaso de volumen que aporta en los ancianos y en lesionados medulares.
- **Colgajos fasciocutáneos:** aportan suministro de sangre adecuado, cobertura duradera y potencial mínimo de deformidad funcional. Además, reconstruyen de una manera más similar la disposición anatómica sobre las prominencias óseas. Como desventajas aportan un volumen limitado para el tratamiento de grandes lesiones.
- **Colgajos de perforantes:** conservan el músculo, manteniendo así opciones reconstructivas a largo plazo y permiten mantener las líneas de sutura lejos de la región de máxima presión. Gran utilidad en pacientes que deambulan y mantienen sensibilidad.
- **Colgajos libres:** escasamente utilizados, nunca deben ser la primera opción, aunque se han descrito resultados satisfactorios con ellos.

6.2.3. Elección del colgajo según localización

LESIONES SACRAS

Los colgajos más utilizados en esta localización son los basados en la **musculatura glútea**, tanto por cercanía como por versatilidad. Pueden basarse superior o inferiormente, se puede utilizar parte o todo el músculo o incluso utilizarse de forma bilateral. Puede tomarse muscular o musculocutáneo y se puede rotar, avanzar o voltear.

El músculo glúteo mayor es esencial en la movilidad y la postura por su estabilización de la pelvis. Tiene una vascularización tipo dependiente de dos arterias, la glútea superior y la glútea inferior, ambas separadas anatómicamente por

el músculo piramidal. De ahí que cuando el paciente conserva la deambulación, se recomienda el cierre mediante colgajos de avance del glúteo mayor bilateral en V-Y basados en la mitad superior del músculo para preservar la función.

- **Colgajo musculocutáneo de rotación de glúteo mayor con pedículo superior:**

Ventajas/Indicaciones (V/I): La principal es la conservación de parte del músculo glúteo mayor, manteniendo así su función. Posibilidad de realizar nuevos reavances ante posibles recidivas en más de una ocasión. Las cicatrices quedan fuera de localizaciones que reciben presión. Cobertura de lesiones **hasta unos 10 cm.**

Técnica quirúrgica (Qx): paciente en decúbito prono. Incisión cutánea semi circunferencial a partir de la pérdida de sustancia y con un trayecto a lo largo del borde lateral y superior de la nalga llegando hasta el pliegue glúteo. Apertura de la dermis, la disección se continúa identificando el músculo glúteo mayor, cuya inserción distal se secciona. Después se localiza el plano entre los glúteos mayor y medio y a partir de él, se levanta el colgajo musculocutáneo. Hay que localizar el pedículo glúteo inferior, el cual se liga para facilitar la rotación del colgajo. Una vez se logra un arco de rotación suficiente para cubrir la pérdida de sustancia que tenemos, se comienza la sutura del colgajo en tres planos.

Como desventaja presenta la frecuente formación de seroma (Fig. 4).

- **Colgajo musculocutáneo de avance en V-Y de glúteo mayor:**

V/I: cuando el diámetro de la lesión alcanza **más de 10 cm.** Más fácil de realizar que el rotacional y con menos tiempo quirúrgico. Es el más utilizado en la práctica clínica.

Qx: paciente en decúbito prono. Incisión cutánea de forma triangular. La base está formada por la altura de la pérdida de sustancia sacra más unos centímetros



Fig.4. Reconstrucción de lesión sacra con colgajo musculocutáneo de glúteo mayor con pedículo superior. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen Macarena.



Fig 5. Reconstrucción de lesión sacra con colgajo musculocutáneo de avance en V-Y de glúteo mayor. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen Macarena.



de seguridad y su vértice colocado en la región más lateral. Se incide este triángulo y se continúa llegando hasta el plano muscular del glúteo mayor. Tras ello, se secciona el músculo hasta el plano del glúteo medio (el cual se localiza en el extremo lateral del colgajo) y de ahí se sigue el plano seccionando el músculo en los bordes superior como inferior hasta la región medial. El isloete muscular del glúteo mayor se despega de forma progresiva del plano fascial subyacente hasta los pedículos glúteos, de forma que puede realizarse el avance del colgajo (puede llegar a superar en 5 cm la línea media).

Como desventaja se forman cicatrices sobre región de carga y reduce las opciones de rescate reconstructivo. Podría reavanzarse pero no puede ampliarse la isla cutánea (Fig.5).

- **Colgajo musculocutáneo de glúteo mayor en isla:**

V/I: Utilidad para lesiones pequeñas (**6 cm**) de localización sacra baja. Su principal ventaja es la posibilidad de realizar un colgajo de rotación de pedículo superior a posterior y que no deja cicatrices en regiones de apoyo.

Qx: se basa en la mitad inferior del glúteo mayor pediculado sobre la arteria glútea inferior. Se diseña una isla de piel redondeada en la zona inferolateral glútea, de forma que se aprovecha el exceso natural. Tras disecar el músculo hasta el pedículo, se pasa a través de un túnel subcutáneo hasta cubrir la lesión.

- **Colgajo muscular de glúteo mayor:**

V/I: muy buen relleno del espacio muerto, secuelas funcionales, músculo atrófico en ancianos y lesionados medulares. Si lesión > **15 cm**, debe realizarse bilateral.

Qx: movilización del glúteo mayor para cubrir la pérdida de sustancia asociándolo a un injerto cutáneo de piel parcial (IPP). Incisión curva desde la espina ilíaca posterosuperior hasta el pliegue glúteo, unos 2 cm medial al trocánter mayor. Se desinserta el músculo cerca de la región trocantérica, profundizamos hasta llegar al plano del glúteo medio y seguimos levantando el músculo hasta localizar los pedículos vasculares. Puede ser necesario ligar el pedículo superior para mejorar la rotación del colgajo. Sutura e IPP. En caso de realizar el colgajo bilateralmente, no es necesaria la desinserción del trocánter de la porción distal. También se puede utilizar levantándolo en "hoja de libro" de manera que la parte del músculo que injertaremos será la profunda.

Como desventaja son necesarias 4 a 6 semanas antes de la puesta en carga, para conseguir la epidermización estable del injerto.

- **Colgajo SGAP (superior gluteal artery perforator):**

V/I: su principal ventaja es la preservación del músculo y su función. Muy útil en pacientes que deambulan y mantienen la sensibilidad. Uso también para lesiones en trocánter mayor.

Qx: se dibuja una línea desde EIPS hasta el ángulo posterosuperior del trocánter mayor. En la unión del tercio superior y el medio se encuentra la salida de la arteria glútea superior. Con un diseño de la paleta cutánea más oblicuo la cicatriz será más



Fig. 6. Lesión sacra en paciente con ingreso prolongado en UCI por COVID19. Diseño colgajo SGAP. Desbridamiento + disección colgajo. Cierre + drenajes. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen Macarena.

favorable y se ocultará mejor con la ropa interior. Cuanto más lateral sea la perforante más largo será el pedículo.

Incisiones de piel, se coagula hasta llegar a la fascia glútea, incidirla y continuar subfascial hasta localizar la perforante deseada. Seguimos la perforante a través de los haces musculares del glúteo mayor hasta que tengamos longitud suficiente para llegar al defecto. Se transpone o se rota y se sutura por planos (Fig.6).

Otros disponibles son los **colgajos fasciocutáneos lumbosacros**, que pueden tomarse transversales o verticales. Se basan en vasos perforantes lumbaras, aunque tienen un volumen significativamente menor y, por lo tanto, son menos útiles en lesiones de mayor profundidad. Suele diseñarse en personas que requieren una rehabilitación temprana. Si lesión **>10 cm** pueden realizarse de forma bilateral.

También puede utilizarse **colgajos cutáneos**: romboidales, rotaciones, bipediculados, etc. Deben ser de gran tamaño e incluir todo el espesor cutáneo hasta el músculo. Pueden avanzar unos **2-3 cm** con un arco de rotación de 25-40°.

Se han descrito **colgajos en isla intercostales** para aportar sensibilidad al área sacra reconstruida en pacientes lesionados medulares.

LESIONES ISQUIÁTICAS

Alta tasa de recurrencia (en torno al 70%) dado que los pacientes que las presentan suelen ser lesionados medulares en silla de ruedas, que una vez intervenidos vol-

verán a apoyar sobre las mismas regiones. Por ello es importante colapsar la cavidad con músculo, al cual se puede añadir un colgajo fasciocutáneo en superficie.

Los más utilizados son colgajos fasciocutáneos o musculocutáneos

- **Colgajos musculocutáneo isquiotibial de pierna (V-Y Hamstring):**

V/I: Es una de las opciones más utilizadas. Pueden volver a reavanzarse. Dejan libre cadera y nalga para reconstrucción de lesiones trocantéreas y sacras.

Qx: basado en perforantes de la A. Femoral profunda. Los límites en el diseño son el aductor mayor, el borde posterior de la fascia lata, el límite inferior de la lesión y la fosa poplítea. Apertura de piel, luego abrir fascia, sección distal de la musculatura en unión miotendinosa y en proximal en su inserción isquiática y se avanza hasta cubrir la lesión.

Como desventajas el cierre puede ser a tensión, la cicatriz queda en la región de apoyo y puede haber dehiscencias por la movilización de la cadera. No debe utilizarse en pacientes que deambulan puesto que perderían la función de flexión de rodilla. Si la lesión es muy profunda, debe asociarse a otro músculo para el cierre del espacio muerto (Fig. 7).

- **Colgajo musculocutáneo de rotación de glúteo mayor con pedículo inferior:**

V/I: menos debilitante que usar el músculo completo en pacientes que deambulan. Permite dejar libre la musculatura posterior de pierna. Puede reavanzarse si fuera necesario.

Qx: se traza una semicircunferencia desde el borde lateral de la úlcera, pasando por el pliegue glúteo y por una zona medial al trocánter mayor. Se incide piel, se abre fascia glútea y se secciona el músculo unos 2-3 cm por debajo del borde de la piel para que cubra bien el defecto. Se localiza plano entre glúteo mayor e isquiotibiales y continuamos con la sección muscular en



Fig 7. Diseño y disección de colgajo Hamstring en V-Y para lesión isquiática. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen Macarena.



Fig.8. Colgajo musculocutáneo de rotación de glúteo mayor con pedículo inferior. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen Macarena.

esta región y en la troncantérica. Una vez disecado, se visualiza la arteria glútea inferior en la superficie posterior del músculo. Rotar y avanzar hacia el defecto (Fig. 8).

- **Colgajo tensor de la fascia lata:**

V/I: podría realizarse neurotizado (N. Cutáneo femoral lateral) para aportar sensibilidad a la región reconstruida (en lesionados medulares con lesión inferior a L3) y para ayudar a evitar recidivas. Ojo en pacientes deportistas porque aporta estabilidad a la rodilla.

Qx: depende de la rama transversa de la circunfleja femoral lateral, a unos 8-10 cm por debajo de la EIAS. Diseño desde el borde más lateral de la úlcera, hasta unos 10 cm por encima de la rodilla, por medial se traza una línea desde la EIAS hasta el cóndilo lateral femoral (borde anterior del tracto iliotibial). Comenzar la disección desde distal, porque es más fácil localizar la fascia del tracto iliotibial. Disección entre la fascia iliotibial y la del vasto lateral que debe quedar preservada. Sección de parte de las fibras laterales del glúteo mayor en la región inferior de la úlcera. En región medial se incide hasta llegar a localización del pedículo principal. Se transpone hacia el defecto.

Como desventaja la región más distal del colgajo suele ser delgada, por lo que no debe utilizarse si existe gran espacio muerto o si se requiere mucho grosor de cobertura. Por ello es más utilizado en lesiones troncantéricas.

- **Colgajo gracilis:**

V/I: buena alternativa en pacientes que conservan deambulación y sensibilidad, evitando el uso de otro músculo que dejarían una disfunción más importante. Puede utilizarse para coberturas en periné. Puede disecarse muscular o musculocutáneo.

Qx: basado en rama de la A. Circunfleja femoral medial, a unos 10 cm del pubis. Abrir piel, continuar hasta apertura de fascia, seguirlo hasta localizar el tendón y seccionarlo en distal. Continuar dissección hacia proximal hasta localizar el pedículo principal, lo cual determina el punto de rotación del colgajo. Posteriormente puede cubrirse con un colgajo fasciocutáneo de región posterior o medial del muslo (Fig. 9).



Fig 9. Colgajo gracilis con paleta cutánea. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen del Rocío.

- Colgajos fasciocutáneos:

V/I: preservan el músculo para una necesidad futura, útil en pacientes que conservan deambulación. No para lesionados medulares puesto que aportan escaso volumen y podría precipitar la recidiva. Por esta razón suelen asociarse a colgajos musculares (glúteo, gracilis o isquiotibiales).

Qx: los más utilizados en esta región son el de muslo medial, el de muslo posterior y el glúteo. Se disecan subfasciales y se rotan hacia el defecto.

LESIONES TROCANTÉRICAS

Frecuente desarrollo en pacientes con contractura en flexión de la cadera.

- Tensor de la fascia lata (TFL):

V/I: comentadas en apartado de isquiáticas. Es el más utilizado en esta localización. Puede transferirse como muscular, musculocutáneo, en isla o libre.

Qx: comentada en apartado de isquiáticas. En este caso se realiza avance del colgajo hasta el defecto en lugar de rotarlo como en la isquiática. Cierre de zona donante en V-Y.

Como desventaja dijimos que la región más distal del colgajo suele ser delgada pero normalmente esa zona no es la que cubre el defecto en esta localización (Fig.10).

- Vasto lateral:

V/I: indicado especialmente cuando se realiza desarticulación femoral.

Qx: depende de la rama descendente de la circunfleja femoral lateral. Puede seccionarse en distal y rotarse para cobertura de lesiones troncantéricas. Puede realizarse muscular y añadirle un colgajo fasciocutáneo o un injerto de piel o directamente disecarlo musculocutáneo con la paleta cutánea en su tercio inferior y llegando como máximo hasta 5 cm por encima de la rodilla.

- **ALT pediculado:**

V/I: indicado en pacientes que deambulan dado que no se utiliza músculo. Mantiene la opción del TFL para una posible recidiva. Cuando fracasan colgajos loco-regionales.

Qx: basado en rama descendente de la A. Circunfleja femoral lateral. Diseño de ALT clásico en huso. Incisión exploratoria medial hasta abrir fascia, continuamos subfascial hasta localizar perforante, disección de la misma hasta obtener pedículo suficiente para trasladar el colgajo a través de un túnel subcutáneo hacia el defecto (Fig.11).



Fig 10. Colgajo de tensor de fascia lata para cobertura lesión trocantérica. Caso realizado en Hospital Universitario Central de Asturias.



Fig 11. Colgajo ALT pediculado para cobertura lesión trocantérica. Caso realizado en Hospital Universitario Virgen del Rocío.

- **Rotacional de glúteo mayor:** ya explicado en apartado de lesiones sacras.
- **Cutáneo inguinal:**

V/I: se utiliza una piel que es excedente en dicha localización. Preserva los colgajos locorregionales más utilizados.

Qx: basado en ramas de la circunfleja ilíaca superficial, abarca la piel situada por debajo del ligamento inguinal. Puede realizarse traslación o en isla con el riesgo de mayor congestión venosa.

Como desventaja aporta escasa cobertura, por lo que no debe utilizarse en lesiones muy profundas.

LESIONES EN TALONES

Es la localización más frecuente tras la región pélvica. Suelen presentarse en pacientes ancianos, encamados y vasculópatas. Preferible tratamiento conservador dada la comorbilidad de los pacientes.

En casos de pacientes jóvenes deambulantes y en lesionados medulares sí estaría indicada la reconstrucción.

- **Colgajo fasciocutáneo plantar medial:**

V/I: uso en lesionados medulares ya que la musculatura es atrófica, por lo que no aporta buena cobertura y además es difícil de movilizar.

Qx: basado en la A. Tibial posterior. Diseño en la planta, con base medial y por debajo del arco metatarsiano transverso. Incidir piel y disecar el colgajo llevándonos también la fascia, se rota hacia el defecto, cierre e IPP en zona donante.

LESIONES OCCIPITALES.

Son raras dado que el cuero cabelludo presenta muy buena vascularización. Se producen en pacientes con periodos prolongados de encamamiento. Indicación de cirugía ante la exposición ósea que no mejora con tratamiento conservador. Tener en cuenta que si se realiza un injerto de piel parcial tendremos como resultado una zona de alopecia. Lo ideal es reconstruir con un colgajo rotacional de cuero cabelludo.

- **Colgajo rotacional de cuero cabelludo:**

V/I: mejor que el injerto dado que evitamos la alopecia. Piel y tejido similar a zona receptora. Buena cobertura en dicha localización.

Qx: diseño semicircular desde ella región superior del defecto una vez desbridado. Incisión de piel, de diseca hasta la galea, luego con tijeras disecamos todo el colgajo para rotarlo hacia el defecto posteriormente.

7. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Lo más importante es perpetuar las medidas que se iniciaron previas a la cirugía para la optimización del paciente. Se debe iniciar fisioterapia para movilización activa y pasiva de las extremidades desde el PO inmediato.

La posición PO habitual será el decúbito prono. El inicio de la sedestación debe ser progresivo y comenzará en torno a las 2 semanas PO. Se realizará liberación de la presión cada 15 min durante los primeros días.

Ojo con la inestabilidad pélvica en pacientes en sedestación a los que se les ha realizado gran excisión ósea. Las presiones máximas recomendadas son 35 mmHg para los pacientes que no pueden aliviar la presión por sí mismos y 60 mmHg para aquellos que sí pueden.

Muy importante una vez tengamos los resultados microbiológicos ajustar el tratamiento antibiótico, el cual será de larga duración (6-8 sem) si osteomielitis.

Los drenajes se mantendrán durante al menos 10 días para evitar complicaciones como el hematoma o seroma.

8. CONCLUSIONES

Las lesiones por presión suponen una carga importante tanto para los pacientes, como para los sistemas sanitarios, por lo que es importante que la atención se centre especialmente en la evaluación y prevención.

El tratamiento debe ser multidisciplinario (Cirugía plástica, Nutrición, Rehabilitación y M. Perioperatoria), el paciente y la familia deben adherirse por completo al proceso terapéutico si se desea obtener resultados duraderos.

El objetivo del tratamiento de estas lesiones no debe ser simplemente “cubrir un defecto”, sino que debemos tener en cuenta que pueden recidivar, por lo que debe elegirse la mejor opción, pensando tanto en el presente como en el futuro.

Con vistas al futuro, lo ideal sería una especialización en esta materia por parte de enfermería y médicos, los cuales estén presente en hospitales y centros de institucionalización, así como en centros de pacientes lesionados medulares, con recursos humanos y materiales suficientes para la exigencia de la misma. Esto mejoraría enormemente el diagnóstico, prevención y tratamiento de esta patología, derivando en cirugía solo los casos más extremos.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Powers K, Phillips L. "Pressure sores". En: Grabb and Smiths Plastic Surgery. 7^a edición. Editor: Charles H.Thorne. Philadelphia 2014. Lippincott Williams & Wilkins. Pp 989-997.
2. Robert K, Juan R, Jeffrey J. "Presure sores". En: Plastic Surgery. 4 rd edition. Editor: Peter C. Neilligan. Volume 4. Sydney 2018. Elsevier. Pp 452-491.
3. Salah Rubayi. Reconstructive Plastic Surgery of Pressure Ulcers. Berlin Heidelberg: Springer; 2015.
4. Wei FC, Mardini S. Flaps and reconstructive surgery. 2^o edición. Toronto 2017. Elsevier.
5. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries. The International guideline 2019. Emily Haesler (Ed.). EPUAP/NPIAP/PPPIA. 2019.
6. Headlam J, Illsley A. Pressure ulcers: an overview. Br J Hosp Med. 2020.
7. El Maghrabi H, Grolleau JL, Chavoin JP. "Tratamiento quirúrgico de las escaras". En: Enciclopedia médica-quirúrgica: cirugía plástica, reparadora y estética. Ed: Elsevier. 2011
8. Ahmad M, Manna B. Wound pressure injury management. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.
9. Ramírez ER, Magaly E, et al. Comprehensive treatment of pressure ulcers in institutionalized patients. Journal of American Health. Jul-Dec vol. 4. Num. 2- 2021, 56-68.
10. Robert J, Joshua L, Katherine A. "Superior and inferior gluteal artery perforator flaps". En: Flaps and reconstructive surgery. 2^a edición. Toronto 2017. Elsevier. Pp 687-699.

16. CIRUGÍA MAYOR AMBULATORIA

Dr. Antonio Jesús Pineda Sierra
Práctica privada. Barcelona.

1. INTRODUCCIÓN

En muchas ocasiones, solemos asociar la Cirugía Mayor Ambulatoria (CMA) con la cirugía de despacho o con la cirugía de “locales”, cuando en realidad, la CMA o cirugía sin ingreso es una cirugía de mayor entidad y complejidad, que a diferencia de estas, requiere de unos cuidados postoperatorios especializados y protocolizados, aunque de corta duración (habitualmente entre 3 y 5 horas), lo que **permite que el paciente no necesite pernoctar en las instalaciones sanitarias para una óptima recuperación postoperatoria**,¹ pudiendo regresar a su domicilio el mismo día de la intervención. Por lo tanto, son cirugías que son llevadas a cabo bajo el régimen de lo que comúnmente conocemos como Hospital de Día.

Esta distinción es importante, ya que, si incluimos la cirugía menor ambulatoria o cirugía de despacho en los registros de CMA, estaríamos cometiendo un error conceptual significativo que daría lugar a malinterpretaciones en el análisis de los indicadores, y en la comparación de los resultados entre las diferentes unidades y modelos asistenciales.²

Por otro lado, en muchas publicaciones científicas se suele asociar a la CMA con una mayor **eficiencia en la atención sanitaria quirúrgica**,³ al utilizar menos recursos hospitalarios para un mismo procedimiento quirúrgico, además de, favorecer una recuperación más temprana del paciente al hacerle partícipe de la misma.

Si bien, para que esta afirmación sea realmente cierta, debemos de tener en cuenta una serie acciones clave durante todo el proceso quirúrgico ambulatorio que fomenten una rápida recuperación postoperatoria para que el paciente pueda ser dado de alta a su domicilio el mismo día de la intervención quirúrgica con unas adecuadas garantías de seguridad y confort.

Ya que, de lo contrario, este modelo asistencial podría derivar en un ingreso hospitalario no deseado, o en una mala experiencia para el paciente y/o su entorno, no consiguiendo los **objetivos de calidad, seguridad, satisfacción y eficiencia** que pretende.

Así pues, durante este capítulo se revisarán todos los conceptos y puntos clave para que el modelo ambulatorio tenga éxito y sea satisfactorio para todos sus participantes: institución sanitaria, profesional, paciente y usuarios. Evolucionando con ello hacia un proceso asistencial más revisado, controlado y eficiente, en busca de una atención sanitaria excelente.

2. PUNTOS CLAVE PARA UNA CMA EFICIENTE

2.1. Selección del paciente

La correcta selección del paciente es un punto crítico en el modelo ambulatorio, y debe comenzar en la primera visita realizada por el cirujano, donde se debe hacer una primera evaluación de la idoneidad del paciente para su inclusión en el circuito ambulatorio. Para ello, debemos tener en cuenta tres tipos de criterios:

2.1.1. Criterios fisiológicos del paciente:

- Deben ser **pacientes sanos clasificados como ASA I-II** (los pacientes ASA III deben estar compensados durante los 6 últimos meses y ser evaluados por el equipo de anestesia previamente a su inclusión en circuitos ambulatorios).
- Los pacientes obesos ($>30\%$ IMC) y psiquiátricos compensados deben ser valorados de forma rigurosa antes de ser incluidos en régimen de CMA.
- Respecto a la edad, se debe evaluar la edad biológica más que la cronológica, pero por regla general quedan excluidos los pacientes de edad avanzada y en edad infantil temprana.

2.1.2. Criterios según la intervención quirúrgica propuesta:

- **La cirugía programada debe ser poco traumática**, con un nivel de requerimientos asistenciales postquirúrgicos leves o moderados, similares a las descritas en el tipo II de la clasificación de Davis.⁴
- Con bajo riesgo de sangrado, y de inflamación de la vía aérea del paciente.
- Con un tiempo quirúrgico limitado que, aunque en Cirugía Plástica puede ser un poco más amplio, no se recomienda que exceda las 2,5 horas.²
- El dolor postoperatorio debe ser leve o moderado, pudiéndose controlar fácilmente con analgesia oral.
- En caso de necesitar la utilización de drenajes tipo aspirativo, estos deben tener un bajo débito al alta de la unidad.⁵

2.1.3. Criterios del entorno social del paciente:

- El paciente y sus acompañantes deben **comprender y aceptar el carácter ambulatorio del proceso**.
- **El paciente debe ser acompañado por un adulto responsable durante las primeras 24-48 horas postquirúrgicas**.
- El domicilio o lugar de reposo postquirúrgico del paciente no debe estar a una distancia mayor a una hora de traslado de la unidad o del hospital de referencia.
- A su vez, este lugar debe ser accesible, confortable e higiénico, compatible con unos cuidados postoperatorios adecuados.
- El paciente y sus “cuidadores” acompañantes deben disponer de una vía de comunicación rápida y eficaz con el equipo asistencial de la unidad, para solventar dudas o incidencias.

Estos criterios, a su vez, deben volver a ser valorados y revisados por el equipo de anestesia en la **visita preanestésica**, cuando los anestesistas dispongan de los

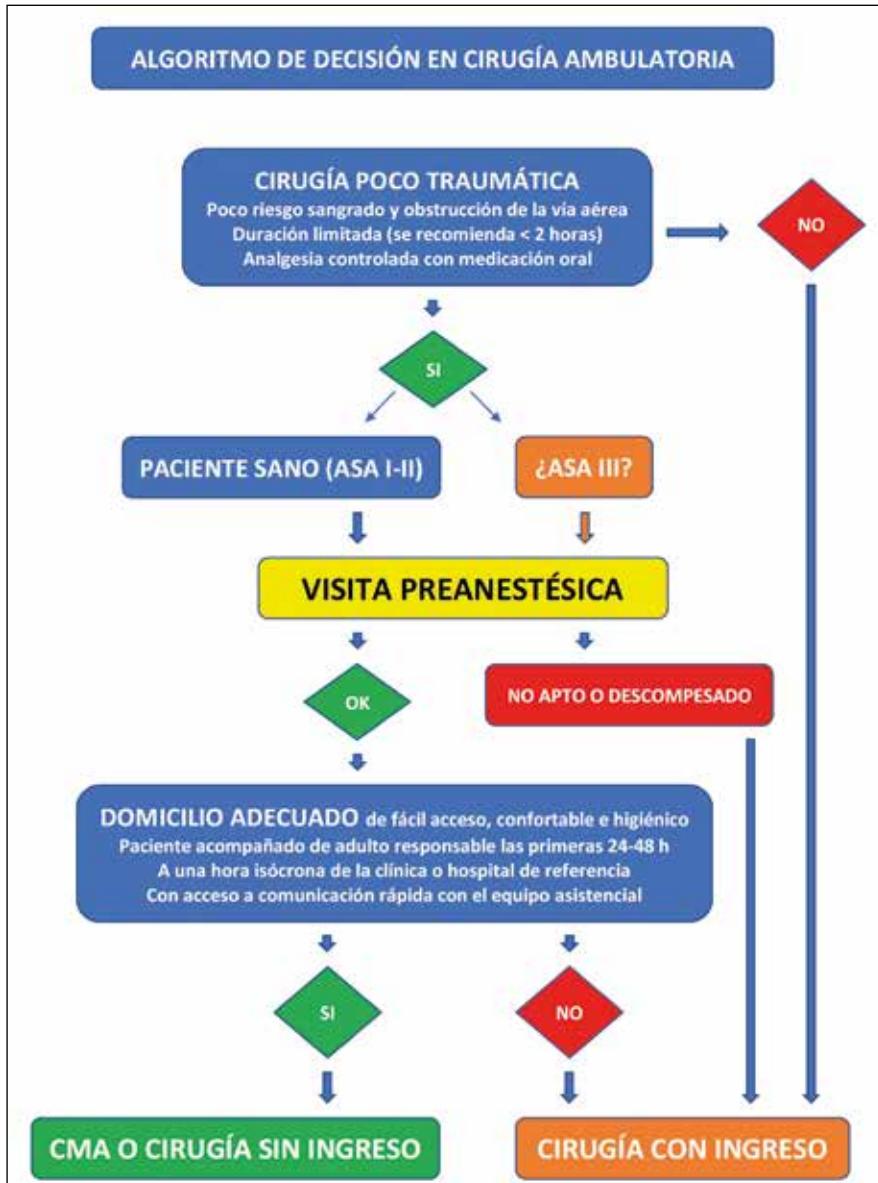


Imagen 1 Algoritmo de inclusión de pacientes en circuito CMA.

resultados de las pruebas preoperatorias pertinentes y evalúen la dificultad del manejo perioperatorio de la vía aérea del paciente. Decidiendo estos, en último término, la inclusión del paciente en el circuito ambulatorio, o la necesidad de pruebas preoperatorias adicionales, o la exclusión del mismo.

2.2. Información clara y comunicación eficaz entre el equipo asistencial y los usuarios de la unidad de CMA durante todo el proceso ambulatorio

El paciente y sus acompañantes deben comprender y aceptar el carácter ambulatorio del procedimiento, y para ello deben ser previamente informados de sus

particularidades y de la necesidad de una participación activa en el mismo. Ya que deben asumir y ejecutar en su domicilio una serie de cuidados postoperatorios sencillos indicados por el personal asistencial de la unidad de CMA.

Pero para que su experiencia asistencial sea plenamente satisfactoria, deben sentirse acompañados y cuidados durante todo el proceso. Por lo que debemos definir y mantener un canal de comunicación permanente con ellos. En este sentido, los actuales canales digitales facilitan enormemente esta comunicación.

El proceso del alta del paciente de la unidad de CMA es un momento del circuito ambulatorio muy sensible desde el punto de vista informativo. Ya que, el paciente y sus acompañantes “cuidadores” necesitan de **unas instrucciones claras, sencillas y adecuadas, sobre los cuidados postoperatorios que tienen que llevar a cabo en su domicilio**. Así pues, este proceso, debe ser proactivo y estar protocolizado, donde todas las indicaciones postoperatorias y los números de contacto telefónico en caso de necesidad deben ser explicados verbalmente de una forma clara y eficaz por el equipo de enfermería de la unidad, además de estar anotados de una forma visible en el informe de alta, junto con la fecha, hora y lugar del primer control postquirúrgico.

A su vez, el mismo equipo de enfermería debe realizar una llamada telefónica de control postoperatorio a las 24 horas del alta de la unidad de CMA, para comprobar el buen curso de la recuperación del paciente en su domicilio y resolver todas sus dudas o las de sus acompañantes “cuidadores”.

2.3. Equipo multidisciplinar motivado, preparado y coordinado para una asistencia ambulatoria satisfactoria

Todos los profesionales que intervienen en un circuito ambulatorio deben estar motivados y creer firmemente en las ventajas del mismo. Así como, también deberían estar formados en sus particularidades. Desde los facultativos especialistas hasta el personal subalterno y administrativo. Siendo, el **trabajo en equipo coordinado** una constante fundamental para el éxito de un circuito ambulatorio.

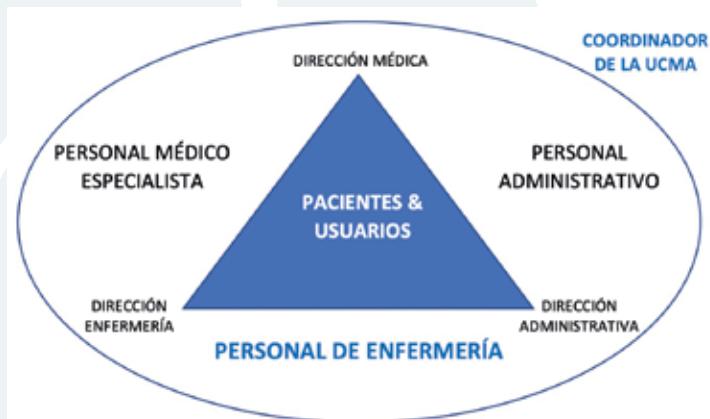


Imagen 2 Esquema de la coordinación del equipo en CMA

La información y la percepción que reciben el paciente y sus acompañantes deben ser homogéneas por parte de todo el equipo multidisciplinar de la unidad (asistencial y no asistencial), que debe trasmisitir un clima de bienestar y confianza durante la atención y el cuidado

del mismo, que les otorgue la seguridad y el auto convencimiento necesario sobre su propia capacidad para continuar con unos cuidados postoperatorios simples en su domicilio.

Las piezas clave en este equipo multidisciplinar son el coordinador/a de la unidad de CMA y el equipo de enfermería de la misma.

El coordinador/a debe marcar la misión y la visión de la unidad de CMA, a través de unos valores compartidos por todo el equipo que marca la cultura organizacional basada en una atención sanitaria segura, eficiente y de calidad. Debiendo ser una persona implicada y con experiencia en el modelo asistencial ambulatorio, actuando como nexo de unión y cohesión de todo el equipo multidisciplinar mediante una comunicación fluida, eficaz y motivadora.

Por otro lado, el equipo de enfermería debe ser un equipo profesional, motivado y especializado en CMA, siendo esta, otra de las claves fundamentales para que el proceso ambulatorio se desarrolle con éxito. En buena medida, son las personas que marcan el clima asistencial de la unidad, y que lo trasmiten fácilmente a los usuarios a través de todas sus interacciones con ellos, protagonizando los llamados “momentos de la verdad”,⁶ que determinan la satisfacción y la calidad percibida por el paciente y por sus acompañantes respecto a su experiencia perioperatoria ambulatoria.

2.4. Instalaciones adecuadas para la asistencia ambulatoria (sala de readaptación al medio)

Para que estas unidades tengan éxito, lo ideal es que tengan un **funcionamiento autónomo**, bien sea dentro de un complejo hospitalario como: las unidades integradas autónomas y las unidades satélites; o de forma extrahospitalaria como: las unidades independientes o *free-standing*.

De igual forma, todas las unidades de CMA deben cumplir con unos requisitos técnicos y arquitectónicos definidos en la normativa de cada País o Comunidad Autónoma, que conviene revisar previamente al desarrollo y puesta en marcha de una nueva unidad de este tipo si no queremos tener problemas a la hora de obtener los permisos o licencias de actividad del nuevo centro ambulatorio.⁷

Los quirófanos deben estar dotados con toda la aparatología habitual de cualquier bloque quirúrgico hospitalario. Además de la específica para la actividad que se vaya a desarrollar en ellos. Por lo tanto, un quirófano de CMA es prácticamente igual que un quirófano destinado a la realización de cirugía con ingreso.

Lo que realmente es diferencial en las unidades de CMA es el circuito del paciente dentro de la mismas, puesto que el paciente no pernocta en las instalaciones y no puede ser dado de alta directamente desde el bloque quirúrgico como en una cirugía menor ambulatoria. Así que necesitamos un área de readaptación al medio donde el paciente pueda ser atendido de una forma confortable y segura por el personal de la unidad durante las primeras horas postoperatorias antes de ser dado de alta a su domicilio.

Clásicamente el diseño de estas áreas de readaptación al medio venia marcado por una amplia sala con varias butacas o sillones reclinables distribuidos a una cierta distancia y separados entre sí por una cortinilla retráctil para salvaguardar la “intimidad” del paciente (que suele ir ataviado con una simple bata quirúrgica).



Imagen 3 Ejemplo de box o habitación de CMA

En la actualidad, se diseñan áreas de readaptación al medio mucho más confortables para el paciente y para sus acompañantes, donde en una especialidad como la nuestra (sobre todo en la práctica privada) son mucho mejor valoradas por los usuarios, al estar de acuerdo con sus expectativas, lo que aumenta su satisfacción con la experiencia quirúrgica ambulatoria.

Los boxes o “habitaciones” deben estar diseñados para una atención sanitaria eficaz y ergonómica, aún en el caso de incidencias. Así pues, deben contar con las preceptivas tomas de oxígeno y gases que define la normativa,⁷ pulsador o avisador acústico y lumínico conectado con el control de enfermería, cama o sillón articulado y todas las “*facilities*” óptimas para una estancia corta pero confortable.

El control de enfermería del área de readaptación al medio debe estar situado de forma estratégica respecto a estos boxes o “habitaciones” para una correcta observación y atención postquirúrgica, y respecto a los almacenes de “limpio” (para el material sanitario y preparación de fármacos) y “sucio” (para el depósito de residuos y material desecharido).

A su vez, debemos diseñar y definir esta área de readaptación al medio teniendo en cuenta que el flujo o circuito del paciente debe ser lo más ergonómico posible, con un acceso fácil, tanto al bloque quirúrgico, como al área de recepción y sala de espera de la unidad de CMA.

2.5. Contratos de colaboración con otros centros

Las unidades integradas o anexas a un complejo hospitalario comparten muchos recursos sanitarios con este, por lo que no suelen necesitar unos contratos de colaboración específicos más allá de un acuerdo con los diferentes departamentos que le prestan los servicios que requieren, como: el laboratorio, el centro de radio-diagnóstico, el banco de sangre, la central de esterilización, etc.

Sin embargo, las unidades extrahospitalarias o independientes deben formalizar un contrato de colaboración con un hospital de referencia y con una empresa de transporte sanitario urgente, para poder derivar a los pacientes que requieran un ingreso imprevisto o una atención multidisciplinar especializada. Además de, con los proveedores de todos los servicios externalizados que precisen.⁵



Imagen 4 Convenios necesarios para una UCMA independiente

2.6. Acciones perioperatorias importantes para una CMA eficaz

Como ya sabemos, los procedimientos quirúrgicos ambulatorios deben ser intervenciones poco traumáticas para el paciente, con una duración moderada y con un bajo riesgo de complicaciones.

Además, estos procedimientos deben ser ejecutados de una forma reglada y depurada por unos profesionales con experiencia, minimizando en lo posible la posibilidad de incidencias intraoperatorias y postoperatorias que dificulten la recuperación del paciente, y que puedan alargar significativamente su estancia en las instalaciones de CMA hasta llegar a requerir un ingreso hospitalario no planificado.

Así pues, para que el circuito ambulatorio discorra con normalidad y sea eficaz, debemos tener en cuenta una serie de acciones perioperatorias importantes, como las que se enumeran a continuación:

2.6.1. Mantenimiento de la normotermia durante todo el proceso ambulatorio

La vigilancia intensiva del mantenimiento de la normotermia del paciente en torno a los 36°C durante todo el periodo perioperatorio es importante para disminuir el requerimiento de los fármacos anestésicos durante la intervención, y con ello, acortar el tiempo de despertar del paciente, lo que favorece el carácter ambulatorio del proceso.

Además, sabemos que una hipotermia mantenida aumenta los efectos adversos perioperatorios, ya que aumenta la posibilidad de sangrado y sobreinfección de la herida quirúrgica, reduce el proceso de cicatrización y la viabilidad de los colgajos tisulares por una vasoconstricción periférica, y produce una alteración del estado inmunitario, de la agregación plaquetaria y de los factores de coagulación.

El momento peroperatorio es el que entraña un mayor riesgo para la pérdida del calor corporal del paciente. Ya que, la temperatura ambiente del quirófano suele estar entre 21-23°C y la mayor pérdida o difusión del calor corporal se produce por radiación durante el acto quirúrgico.

Así pues, medidas físicas como las **mantas de conducción de aire** y la administración de **sueros intravenosos precalentados** ayudan al mantenimiento eficaz de la normotermia y reducen la estancia del paciente en las instalaciones de CMA y la posibilidad de complicaciones postoperatorias.

2.6.2. Anestesia optimizada y adecuada al procedimiento a realizar

Una adecuada elección de la técnica anestésica también es muy importante de cara a evitar incidencias y retrasos innecesarios en el alta del paciente.

En muchas unidades de CMA se limita el uso de los gases anestésicos y de la anestesia raquídea de cara a evitar sus efectos adversos que pueden dificultar y alargan la recuperación postoperatoria del paciente, como son respectivamente: las náuseas y vómitos, y la hipotensión ortostática, las cefaleas y las retenciones urinarias.

Así pues, se suelen utilizar **técnicas anestésicas mínimamente invasivas** ajustadas al proceso quirúrgico que se vaya a realizar. Apostando, cada vez más, por los bloqueos nerviosos ecoguiados en combinación con una sedación, o bien, una infiltración con solución anestésica local y vasoconstrictora de las áreas de incisión y disección quirúrgicas junto a una anestesia general intravenosa (TIVA) mediante bombas de perfusión continua de fármacos anestésicos de metabolización rápida como el Remifentanilo y el Propofol, donde el uso de la mascarilla laringea como dispositivo de control de la vía aérea es mayoritario.

Además, también se suele realizar una monitorización de la profundidad anestésica para ajustar las dosis de los fármacos hipnóticos a las mínimamente requeridas por el paciente.

2.6.3. Profilaxis antiemética

Históricamente, las náuseas y los vómitos del paciente en el postoperatorio temprano han sido una causa frecuente de retraso en el alta del paciente en una unidad de CMA, pero gracias a la acción conjunta de evitar la administración de gases anestésicos y de realizar una profilaxis intraoperatoria con fármacos antieméticos como la Dexametasona y el Ondasentrón en las primeras fases del acto quirúrgico, su incidencia ha descendido mucho, siendo un problema menor en la actualidad.

Aun así, se acostumbra a pautar fármacos antieméticos de rescate en las órdenes médicas postoperatorias para administrarlos en caso de que el paciente presente este tipo de sintomatología en el postoperatorio temprano, o durante su estancia en el área de readaptación al medio.

2.6.4. Analgesia multimodal

Se calcula que entre el 30 y el 40 % de los pacientes sometidos a CMA pueden padecer un dolor moderado o severo durante las primeras 24 horas postoperatorias.³

Así pues, el dolor postoperatorio agudo es una entidad lo suficientemente prevalente como para prestarle la debida atención y realizar acciones de anticipación perioperatorias dirigidas a minimizar su intensidad o su aparición, ya que el paciente debe ser dado de alta a las pocas horas de la intervención con el dolor controlado mediante medicación analgésica vía oral.

Entre estas acciones de anticipación perioperatorias destacan: una información clara y honesta, desde la primera visita, del tipo de dolor más habitual y esperado para el proceso quirúrgico indicado, la elección de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, y una analgesia multimodal intraoperatoria y postoperatoria.

La analgesia multimodal intraoperatoria consiste en una combinación de técnicas anestésicas y de fármacos anestésicos-analgésicos, que actúan de forma sinérgica contra el dolor por diferentes vías.³

Un claro ejemplo, es el descrito anteriormente mediante la combinación de fármacos anestésicos y analgésicos intravenosos con bloqueos nerviosos selectivos o con una infiltración de anestésico local y vasoconstrictor en el área de incisión y de los planos de disección quirúrgica, potenciando su acción y consiguiendo que las dosis requeridas de estos fármacos sean menores para ser efectivas contra el dolor intraoperatorio y postoperatorio.

También es importante pautar una combinación de fármacos analgésicos orales con efecto sinérgico durante los primeros días postoperatorios. Una pauta alterna cada 4 horas de Dexketoprofeno y Paracetamol suele ser suficiente. Aunque en pacientes con un umbral del dolor bajo y en pacientes ansiosos se podría añadir de forma puntal Metamizol, o algún opioide como el Tramadol en dolores más acusados. Añadiendo una benzodiacepina como el Diacepam para el descanso nocturno de estos pacientes más ansiosos si fuera preciso.

Otra acción que ayuda a controlar la ansiedad postoperatoria del paciente y, por tanto, su hipervigilancia al estímulo doloroso, es la teleasistencia que se suele prestar en este tipo de unidades. Ya que el paciente y sus acompañantes disponen de un teléfono de contacto permanente con el equipo asistencial en caso de necesidad, y saben que recibirán una llamada de control a las 24 horas del alta de la unidad donde podrán resolver sus dudas y reajustar su pauta analgésica si se precisa.

2.6.5. Optimizar la utilización de sistemas de drenaje aspirativos

Existe una creencia errónea de que un paciente con drenajes aspirativos no puede ser dado de alta a su domicilio, y esto, es totalmente falso. Pero, sí que es cierto que estos drenajes deben tener un bajo débito mantenido al alta de la unidad de CMA.⁵

Si bien, la infiltración con anestésico local y vasoconstrictor mencionada en este capítulo proporciona un campo quirúrgico muy “limpio” y poca producción sero-hemática postoperatoria, minimizando la necesidad de este tipo de dispositivos.

Además, desde hace algunos años, la conveniencia de la utilización de sistemas de drenaje aspirativos ha sido cuestionada en algunos procesos quirúrgicos como

la mamoplastia de aumento primaria, al evidenciarse una contaminación temprana de estos dispositivos que podría alcanzar la cubierta del implante protésico y aumentar la incidencia de contractura capsular periprotésica.

Aunque, por otro lado, sabemos que suelen ser necesarios en otras cirugías donde preveamos acúmulos significativos en el postoperatorio temprano que, a su vez, podrían aumentar significativamente la incidencia de otras complicaciones como: la sobreinfección del implante, la incidencia de contractura capsular periprotésica, las dehiscencias y la evolución tórpida de las incisiones, etc. Incluso, en algunos casos, como por ejemplo en las cirugías mamarias secundarias con manipulación de la capsula periprotésica, sería recomendable mantenerlos durante las primeras 48 horas, ya que el débito, aunque lento, suele ser significativo.

Así que, cuando valoremos que son necesarios, debemos colocarlos sin pensar que vayan a dificultar el carácter ambulatorio del proceso. Si bien, conviene informar adecuadamente al paciente y sus familiares sobre su manejo correcto y el débito normal esperado, para que, en caso de débito excesivo, se pongan en contacto con el equipo asistencial de la unidad.

2.6.6. Profilaxis antitrombótica

El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) postquirúrgica es más frecuente de lo que comúnmente se cree, puesto que la mayoría de episodios de trombosis venosa profunda (TVP) son subclínicos y no se diagnostican (70%).

Por lo tanto, el riesgo de esta complicación postoperatoria no debe ser infravalorado en CMA por el hecho de que se fomente una movilidad temprana del paciente y de que el traumatismo quirúrgico sea menor, ya que es una complicación potencialmente grave.

Se calcula que el trombo embolismo pulmonar (TEP) es el responsable de hasta un 15% de la mortalidad postquirúrgica.³

Sus factores predisponentes están muy relacionados con el tipo y duración de la intervención quirúrgica realizada, aunque determinados factores intrínsecos del



Imagen 5 Ejemplo de compresión pneumática intermitente

paciente también son muy significativos. Por lo tanto, debemos valorar el riesgo individual de cada paciente según sus características y el tipo de intervención quirúrgica al que vaya a ser sometido, y adoptar las medidas preventivas adecuadas en función de la estratificación de este riesgo.

Las medidas físicas combinadas se han demostrado muy eficaces en la prevención de la ETV posquirúrgica, por lo que su uso se ha estandarizado, aún en pacientes de bajo y moderado riesgo.

Así pues, siempre que sea posible utilizaremos medias de compresión graduada durante las primeras 24 horas perioperatorias, junto a un mecanismo de compresión neumática intermitente durante la intervención quirúrgica. Lo que, a su vez, también favorece la recuperación del paciente y un alta más temprana.

Tabla 1. Ejemplo de una extratificación del riesgo de ETV

NIVEL	FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA	PUNTOS
RIESGO BAJO	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes menores de 40 años sometidos a una intervención quirúrgica. • Tratamiento con terapia hormonal sustitutiva o toma de anticonceptivos orales. • Fumadores de más de 20 cigarrillos al día. • Sobrepeso con un índice de masa corporal (IMC) entre 25 y 30. • Síndrome varicoso. • Pacientes multíparas, con antecedentes de dos o más partos. • Enfermedades autoinmunes. 	1
RIESGO MODERADO	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes de mediana edad, entre 40 y 60 años. • Cirugía con una duración mayor a dos horas. • Cirugía corporal con limitación de movilidad (liposucciones > 3 litros, dermolipectomías, cruroplastias). • Obesidad con una IMC entre 30-35. • Trombofilias con relevancia clínica, como el factor V de Leiden, presente entre el 3 y el 7% de las mujeres de raza blanca. • Movilidad reducida por un periodo superior a 3 días. 	2
RIESGO ALTO	<ul style="list-style-type: none"> • Edad superior a 60 años. • Cirugía corporal combinada. • Antecedentes de ETV. 	3

La quimioprofilaxis con heparina subcutánea de bajo peso molecular (HBPM) se reserva para pacientes con un riesgo alto de ETV valorado según una serie de ítems predisponentes a la misma, que tienen en cuenta tanto el tipo y duración de la intervención, como las características intrínsecas del paciente (edad, IMC, hábitos, medicación, patología previa, etc.).

Un ejemplo de estratificación del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa posquirúrgica en nuestra especialidad puede ser el siguiente de elaboración propia:²

Estando indicado realizar una pauta de quimioprofilaxis con heparina subcutánea postoperatoria en pacientes que sumen 5 o más puntos.

Actualmente, la pauta más utilizada es la Bemiparina sódica subcutánea a dosis de 3500 UI cada 24 horas, siendo conveniente mantenerla como mínimo una semana. Ya que, aunque la mitad de los episodios de ETV se producen en las primeras 48 horas, entre un 15-20% son más tardíos, pudiendo acontecer incluso al mes de la intervención.

2.7. Proceso de alta proactivo y protocolizado

Todo el circuito quirúrgico ambulatorio debe estar protocolizado para minimizar las posibles incidencias que puedan retrasar, o incluso, imposibilitar el alta del paciente el mismo día de la intervención, provocando, con ello, un ingreso hospitalario no programado.

El proceso de alta no es ajeno a esta protocolización y presenta unas características diferenciales respecto a la cirugía con ingreso.

En primer lugar, requiere de una involucración proactiva del personal de enfermería de la unidad de CMA, que guía constantemente al paciente durante su proceso de recuperación postquirúrgica.

Cuando el paciente es dado de alta del área de recuperación postquirúrgica, normalmente es trasladado al área de readaptación al medio mediante **deambulación propia asistida** por el personal de enfermería. Esta forma de proceder, tiene como objetivo fomentar la movilización temprana del paciente y concienciarlo de que en pocas horas va a estar en condiciones de ser dado de alta a su domicilio.



Imagen 6 Deambulación postoperatoria acompañada del paciente

Una vez es acomodado en su box o habitación, se monitorizan sus constantes hemodinámicas y el nivel de dolor postoperatorio, además del estado de los apó-sitos o vendajes quirúrgicos, para identificar cualquier cambio significativo en los mismos o cualquier otra incidencia que se pondría en conocimiento del médico especialista responsable.

Por regla general, a las dos horas postquirúrgicas se inicia la sedestación y el proceso de ingesta hídrica, y si tolera sin incidencias, media hora más tarde se continua con una ingesta semisólida de fácil digestión.

Si el paciente no presenta ninguna incidencia significativa, cumpliéndose los criterios de alta de PADSS (*Post-Anesthesia Discharge Scoring System*) modificados,⁸ la enfermera del área solicita autorización escrita al médico anestesista y al cirujano plástico de la unidad, y procede a explicar el informe de alta y todas las recomendaciones postoperatorias para una correcta recuperación del paciente. Esta acción suele llevarse a cabo entre las 4 y 5 horas postquirúrgicas.

En el informe del alta se debe anotar los números de teléfono de contacto permanente con el equipo asistencial, donde el paciente o sus acompañantes podrían llamar en casos de necesidad, así como, la fecha, la hora y el lugar de citación para el primer control postoperatorio.

Tabla 2. Criterios de PADSS modificados para el alta en CMA

CONCEPTO	CRITERIOS DE PADSS MODIFICADOS	PUNTOS
Nivel de Actividad	Deambula sin asistencia	2
	Deambula con asistencia	1
	Incapaz de deambular	0
Dolor	Ausencia o Leve (controlado con medicación oral)	2
	Moderado (controlado con medicación intramuscular)	1
	Severo (no cede a pesar de la analgesia multimodal)	0
Náuseas o vómitos	Ausencia o Leve (controlado con medicación oral)	2
	Moderado (controlado con medicación endovenosa)	1
	Severo (no cede a pesar de la medicación)	0
Signos Vitales	Variación TA y FC < 20% del nivel pre operatorio	2
	Variación TA y FC entre 20-40% del nivel pre operatorio	1
	Variación TA y FC > 40% del nivel pre operatorio	0
Sangrado	Ausencia o Leve (no necesita cambio de apósito)	2
	Moderado (necesita de cambio de apósito y compresión)	1
	Severo (no cede a pesar de la compresión)	0

2.8. Protocolo de derivación para ingreso hospitalario en caso de incidencias

Si el paciente tiene una puntuación inferior a 9 en los criterios de PADSS modificados, o presenta alguna incidencia postquirúrgica que retrase o imposibilite el alta a su domicilio más allá del horario de cierre de la unidad de CMA, se debe organizar una derivación del paciente para su ingreso hospitalario en el centro concertado para tal efecto.

En este supuesto, se debe elaborar un informe de derivación donde se refleje la incidencia acontecida y las acciones llevadas a cabo para tratar de resolverla, además del estado general del paciente, el motivo de traslado y las indicaciones médicas especializadas necesarias para una adecuada atención postquirúrgica hospitalaria.

También, deberemos contactar telefónicamente con la persona supervisora del hospital concertado para que autorice el traslado y realice las acciones administrativas oportunas para posibilitar el ingreso hospitalario y/o una atención sanitaria coordinada si fuera necesaria.

Una vez obtenido el permiso de traslado, se debe solicitar un servicio de transporte sanitario a la empresa con contrato de colaboración con la unidad de CMA.

En todos los casos, es conveniente que el paciente sea acompañado por un médico de la unidad de CMA, que supervise el traslado, el ingreso y trasmita, de forma verbal y escrita, las ordenes médicas oportunas al personal asistencial del hospital de referencia.

Así mismo, durante la estancia del paciente en el hospital, debemos supervisar y colaborar en su atención sanitaria, y mantener una comunicación fluida y eficaz con el personal asistencial del centro hospitalario y con el paciente y sus acompañantes.

2.9. Llamada de control a las 24 horas

Si, por el contrario, y como suele ser habitual, el paciente ha sido dado de alta de la unidad de CMA sin incidencias el mismo día de su intervención, se deberá realizar una llamada de control postquirúrgico aproximadamente a las 24 horas.

Este seguimiento postoperatorio telefónico es realizado por el personal de enfermería de la unidad de CMA y tiene por objetivos:

- Comprobar el correcto estado general postoperatorio del paciente.
- Constatar el nivel de confort postoperatorio en su domicilio.
- Evaluar la eficacia de la pauta analgésica oral y la necesidad de su reajuste.
- Descartar cualquier tipo de incidencia postoperatoria a través de preguntas dirigidas por un cuestionario ad hoc.
- Recodar la citación para el primer control postquirúrgico presencial, especificando el profesional, el lugar, la fecha y la hora del control.
- Mantener abierto un canal de comunicación con el paciente y sus familiares, que aumenta su satisfacción con la atención recibida al sentirse acompañados en todo momento.

2.10. Importancia del diseño y de la monitorización de unos indicadores clave en el circuito asistencial ambulatorio

Las unidades de CMA presumen de aumentar la eficiencia sanitaria bajo unas premisas de calidad y seguridad sustentadas en la revisión sistemática de sus procesos según una evidencia científica actualizada.

Pero estas afirmaciones deben ser legitimadas y constatadas mediante el registro, la documentación y la evaluación de unos parámetros o indicadores clave, que monitorizan de forma continua los procesos y los resultados de la unidad de cirugía ambulatoria. De esta forma, se facilita la detección de las posibles desviaciones respecto a los estándares internacionales establecidos, y se posibilita la corrección de las mismas.

Los indicadores más comúnmente utilizados en las unidades de CMA son:

- Índice de ambulatorización, o porcentaje de procedimientos que realizamos en régimen ambulatorio respecto al total de procedimientos que realizamos. Por ejemplo, nuestro servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora tiene un índice de ambulatorización del 92% (porque realiza un 8% de sus cirugías en régimen de ingreso hospitalario), y nuestra unidad de CMA tiene un índice de ambulatorización del 99,7% (porque tenemos un 0,3% de ingresos no esperados).
- Índice de sustitución, o porcentaje de un tipo concreto de intervención quirúrgica potencialmente ambulatorizable realizado respecto a todas las cirugías realizadas de este tipo de intervención. Por ejemplo, en mamoplastia de aumento tenemos un índice de sustitución del 99%, y en mamoplastia de reducción tenemos un índice de sustitución del 40% (porque el 60% de las mismas se realizan con ingreso).
- Índice de suspensión de la intervención quirúrgica programada.
- Índice de retrasos en el alta del paciente de la unidad.
- Índice de derivación o ingresos no esperados.
- Índice de consultas urgentes a las 24-48 horas, a la semana y a los 30 días.
- Índice de reingresos a las 24-48 horas, a la semana y a los 30 días.
- Índice de satisfacción del paciente.

Si bien, cada unidad puede establecer los indicadores que más le convenga para monitorizar sus resultados, por ejemplo: nº total de cirugías, nº de reintervenciones urgentes, nº de retoques, índice de morbilidad por causa, profesional y tipo de cirugía, y un largo etc., sigue siendo muy conveniente establecer unos indicadores comúnmente acordados como los anteriores, de cara a posibilitar la comparación de resultados entre las diferentes unidades de CMA, y también, para definir unos criterios estandarizados para la acreditación de este tipo de unidades. Siendo este, un proceso que consiste en una certificación externa e independiente que evalúa los estándares asistenciales y de procesos comúnmente establecidos en términos de calidad y seguridad.

En la actualidad, la acreditación de las unidades todavía es minoritaria debido a su carácter voluntario. Pero esta aumentado la culturización y la exigencia de la sociedad en términos de calidad asistencial. Y, por otro lado, los directivos de los centros sanitarios actuales, finalmente han entendido que no se trata solamente de prestigiar sus instituciones ante la sociedad y ante la competencia, sino que, una excelente práctica médica protocolizada supone un importante ahorro en los costes de sus procesos, ya que las incidencias médicas aumentan significativamente los costes sociales y sanitarios, por lo que exigen a sus profesionales asistenciales la mayor calidad y seguridad posible en su praxis.

A su vez, los profesionales hemos adquirido una cultura de autoevaluación y mejora continua que nos obliga a revisar periódicamente nuestros indicadores y buscar soluciones ante las desviaciones significativas de los mismos. Debiendo innovar y desarrollar nuestros procesos para que cumplan con los estándares exigidos por la sociedad y por la comunidad científica. Fomentándose, con ello, una colaboración entre los diferentes grupos, y unos foros de diálogo y de formación continua.

Cuando conocemos exactamente nuestros resultados y los de los demás grupos, podemos identificar nuestras debilidades y buscar soluciones. Así que, una cultura de transparencia y publicación de los resultados, nos dará la posibilidad de ser mejores.

3. REFLEXIONES FINALES

La cirugía mayor ambulatoria, o cirugía sin ingreso hospitalario, ha demostrado ser un modelo asistencial eficiente, de calidad, seguro y altamente satisfactorio para todos los que participan del mismo: los pacientes, los usuarios, los profesionales y la institución sanitaria donde se desarrolla.

Se implantó y se desarrolló en nuestro país en la última década del siglo XX, y en la actualidad es un modelo firmemente consolidado, ya que representa aproximadamente el 60% de los procedimientos quirúrgicos realizados en España.

Debiendo ser considerada la norma para pacientes sanos sometidos a procedimientos quirúrgicos poco traumáticos y que no requieren cuidados postoperatorios especializados prolongados, según describe los "Estándares y Recomendaciones del bloque quirúrgico" dentro del plan nacional de calidad para el Sistema Nacional de Salud elaborado en el año 2009 por el Ministerio de Sanidad y Política Social de España.⁹

Pero, pese al esfuerzo de unos pocos entusiastas, la CMA todavía es minoritaria en nuestra especialidad, al contrario de lo que ocurre en otras especialidades de nuestro entorno, donde la cirugía ambulatoria está muy desarrollada.

Por ello, es necesario fomentar la docencia y la formación pre y postgrado del modelo asistencial ambulatorio en nuestra especialidad, con el objetivo de familiarizarse y adquirir los conceptos básicos de esta disciplina.

Como hemos observado en este capítulo, estos conceptos básicos y puntos clave a tener en cuenta para el éxito de un circuito ambulatorio son fácilmente asumibles, y no solamente nos permiten desarrollar CMA, sino que también mejoran nuestra práctica clínica, ya que nos obligan a realizar una revisión de nuestros procesos quirúrgicos habituales, optimizándolos y aumentando su calidad y su seguridad.

Simplemente el conocimiento de estos y una pequeña curva de aprendizaje, separan a cualquier profesional y/o institución motivados, de implantar y desarrollar circuitos ambulatorios eficientes y satisfactorios.

4. ESQUEMA GENERAL AMBULATORIO

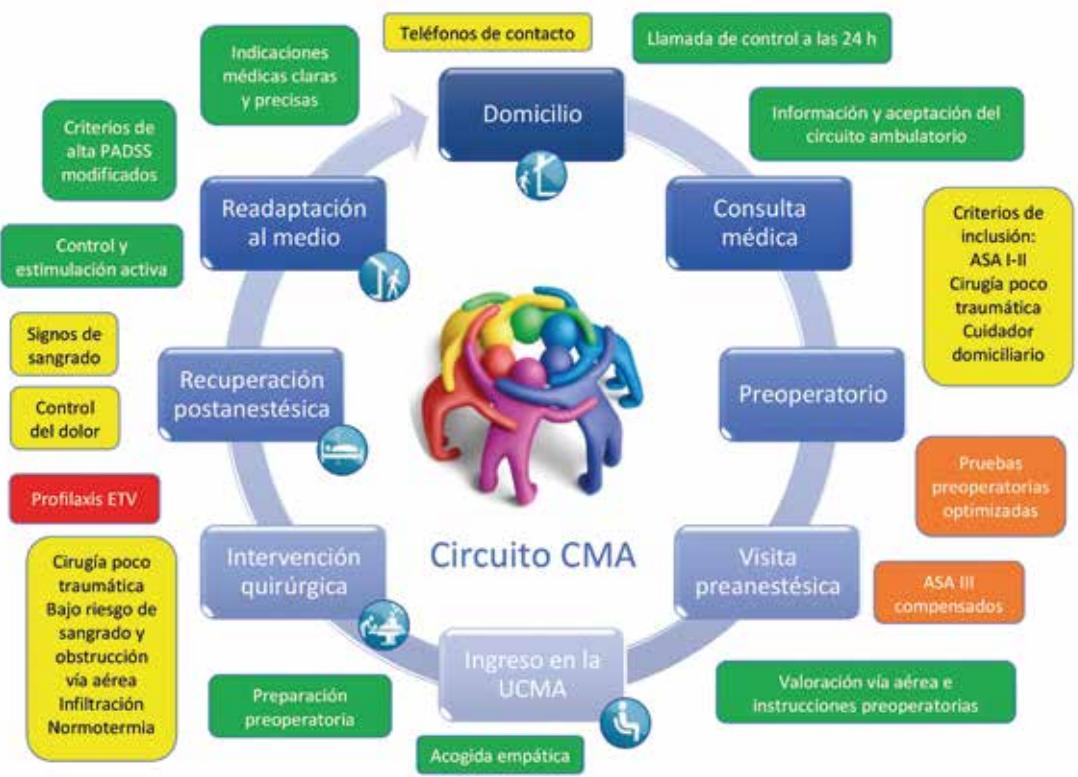


Imagen 7 Esquema general del circuito ambulatorio

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **IAAS.** Suggested international terminology and definitions. Approved by the Executive Committee. Paris; 2003.
2. **Pineda Sierra, Antonio Jesús.** Manual de CMA y gestión clínica en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora. Madrid: Fundación Docente SECPRE; 2021.
3. **J.L. Porrero Carro y B.** Porrero Guerrero. Cirugía Mayor Ambulatoria. Eficiencia en la asistencia sanitaria. Madrid: Win2win Worldwide; 2015.
4. **Davis J E.** Major Ambulatory Surgery. Surgical Clinics of North America; 1987. p.671-908.
5. **Departament de Sanitat i Seguretat Social.** Cirugía ambulatoria. Criterios técnicos de autorización administrativa de los centros asistenciales en el ámbito de la cirugía ambulatoria y de las exploraciones y pruebas diagnostico-terapéuticas, fuera del área quirúrgica. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2002.
6. **Albrecht, K.** Servicio al cliente interno. Barcelona: Paidós Ibérica; 1992.
7. **Departament de Salut.** Requeriments arquitectònics establerts pel Departament de Salut per la Cirurgia Ambulatoria i proves diagnostico-terapèutiques. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2019.
8. **Chung F, Chan VW, Ong D.** A postanesthetic discharge scoring system for home readiness after ambulatory surgery. *J Clin Anesth.* 1995;7(6):500-6.
9. **Ministerio de Sanidad y Política Social del Gobierno de España.** Bloque quirúrgico: Estándares y Recomendaciones. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social. 2009.

17. MANEJO AGUDO DEL PACIENTE QUEMADO

Dra. Lara Cristóbal Velasco. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.
Dr. Andrés A. Maldonado Morillo. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.
Hospital BG Unfallklinik. Frankfurt. Alemania.

1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras causan una morbilidad y mortalidad importante en todo el mundo. Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) una quemadura es una lesión en la piel u otros tejidos orgánicos causada principalmente por el calor o debido a la radiación, radiactividad, electricidad, fricción o contacto con productos químicos.

El manejo del paciente quemado comienza con la primera asistencia que se realiza en el lugar del suceso y comprende varias etapas que iremos desglosando a lo largo de este y otros capítulos. El tratamiento integral del paciente con quemaduras tiene como objetivo proporcionar:

- Primeros auxilios y atención prehospitalaria
- Transporte a un centro médico apropiado
- Manejo del periodo crítico (resucitación)
- Cuidado local de la piel
- Reconstrucción quirúrgica
- Prevención y tratamiento de las complicaciones y secuelas
- Rehabilitación física y psicosocial

Es importante tener en cuenta que la gravedad de una quemadura está determinada por diversos factores como la profundidad de la quemadura, la extensión de la superficie quemada, la edad, inhalación de humos, existencia de comorbilidades, traumatismos asociados y afectación de áreas especiales como cara, manos o genitales.

1.1 Clasificación y diagnóstico de las quemaduras

1.1.1 Profundidad

Las quemaduras pueden clasificarse por su profundidad, en base a las capas de la piel a las que afectan. La profundidad de la quemadura depende de la temperatura, del tiempo de exposición a la fuente, y del grosor de la piel afectada.

- **Quemaduras de primer grado:** afectan a la epidermis.
- **Quemaduras de segundo grado:** afectan a la epidermis y a parte de la dermis. Se dividen en:

Segundo grado superficial: afectan a la epidermis y parte superficial de dermis (papilar).

Segundo grado profundo: afectan a la epidermis, dermis superficial y dermis profunda (reticular).



Figura 1: quemaduras de segundo grado. (a) Quemaduras grado II A en palma de mano. (b) Quemaduras grado II AB. Nótese el color parcheado blanquecino y rosado en la parte proximal del brazo. (c) Quemaduras II B en dorso de mano y dedos.



Figura 2: quemadura grado III en cuello.



Figura 3: quemadura grado IV en antebrazo.

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras según su profundidad.

GRADO	AFFECTACIÓN	CLÍNICA	PRONÓSTICO
Grado I Epidérmica	Epidermis Membrana basal intacta	Eritema Dolor Hipersensibilidad	Curación en 5-7 días
Grado II A Dérmica superficial	Epidermis y dermis superficial Preservación de anejos cutáneos	Flictendas Dolor intenso Fondo rojo brillante Exudativa Preservación de anejos cutáneos	Curación en 10-15 días
Grado II AB Dérmica intermedia	Intermedio entre II A y II B, pudiendo evolucionar hacia cualquiera de los dos en los primeros días	Comparte características de II A y II B	Según evolución
Grado II B Dérmica profunda	Epidermis y afectación variable de dermis profunda Coagulación del plexo dérmico superficial	Poco dolor Blanquecina No exudativa No preservación de anejos cutáneos o fragilidad de los mismos	Cicatriz hipertrófica en 3 semanas o no curación
Grado III Dérmica total	Epidermis y dermis total Coagulación del plexo dérmico profundo	Anestesia Sin flictensa Escara blanca, marrón o negra	Solo cura en los bordes Necesita cirugía
Grado IV Subcutánea	Estructuras profundas como músculo y hueso	Anestesia Sin flictensa Necrosis tisular	No curación Precisa cirugía

Segundo grado intermedias: entre las superficiales y las profundas.
(Figura 1)

- **Quemaduras de tercer grado:** afectan a todo el espesor de la epidermis y dermis, incluyendo la hipodermis. (Figura 2)
- **Quemaduras de cuarto grado:** afectan a estructuras profundas (músculos, tendones, vasos sanguíneos y nervios, etc). (Figura 3)

La tabla 1 resume las características de los distintos tipos de quemaduras.

1.1.2 Extensión

Además de la profundidad, en el diagnóstico de la quemadura es crucial calcular la extensión de la superficie corporal quemada (SCQ). El tamaño de la quemadura afecta directamente a la resucitación del paciente, soporte nutricional e intervenciones quirúrgicas, además de ser un factor de pronóstico y gravedad de las mismas.

Existen diferentes escalas para calcular la superficie corporal quemada. Hay que tener en cuenta que los porcentajes de las áreas corporales varían en los niños, con respecto a los adultos:

- Regla de los 9: muy utilizada para estimar la superficie corporal. Considera que cada área anatómica corporal es un 9% o múltiplo de 9.
- Palma de la mano (del paciente): incluidos los dedos, corresponde a un 1% de la superficie corporal en adultos.
- Escala de Lund-Browder: más precisa y utilizada en las Unidades de Grandes Quemados. (Tabla 2).

Tabla 2. Escala de Lund-Browde

TABLA 2. LUND – BROWDER: EXTENSIÓN DE LAS QUEMADURAS

Lund, C., and Browder, N. The estimation of area of burns. Surg. Gynecol. Obstet. 79: 352, 1944.

Área	1 año	1 a 4	5 a 9	10 a 16	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	7
Cuello	2	2	2	2	2
Tórax Anterior	13	13	13	13	13
Tórax Posterior	13	13	13	13	13
Glúteo Derecho	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Glúteo Izquierdo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitales	1	1	1	1	1
Brazo Derecho	4	4	4	4	4
Brazo Izquierdo	4	4	4	4	4
Antebrazo Derecho	3	3	3	3	3
Antebrazo Izquierdo	3	3	3	3	3
Mano Derecha	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Mano Izquierda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Muslo Derecho	5,5	6,5	8	8,5	9,5
Muslo Izquierdo	5,5	6,5	8	8,5	9,5
Pierna Derecha	5	5	5,5	6	7
Pierna Izquierda	5	5	5,5	6	7
Pie Derecho	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Pie Izquierdo	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

1.2 Criterios de traslado a Unidades de Quemados

Según las guías de práctica europea para el tratamiento de quemados (European Burns Association - EBA), deben ser remitidos a centros especializados los siguientes pacientes:

- Pacientes con quemaduras dérmicas superficiales de más de:
 - 5% de SCQ en menores de 2 años.
 - 10% de SCQ en niños de 3 a 10 años.
 - 15% de SCQ en niños de 10-15 años.
 - 20% de SCQ en adultos.
 - 10% de SCQ en mayores de 65 años.
- Pacientes que requieran rehidratación.
- Pacientes con quemaduras en cara, manos, genitales o articulaciones mayores.
- Pacientes con quemaduras de 2º grado profundas o de 3er grado de cualquier edad y extensión.
- Pacientes con quemaduras circunferenciales de cualquier edad.
- Pacientes con quemaduras y traumatismos o enfermedades que puedan complicar el tratamiento o prolongar su recuperación o que pueda ensombrecer su pronóstico vital.
- Pacientes con sospecha de inhalación.
- Pacientes con cualquier quemadura en la que existan dudas en su tratamiento.
- Pacientes que requieran especial soporte social, emocional o de rehabilitación.
- Pacientes con quemaduras químicas.
- Paciente con quemaduras eléctricas.
- Paciente con enfermedades similares a quemaduras (necrolisis epidérmica tóxica, fascitis necrotizantes, síndrome de escaldadura estafilocócica,.) que afecten a un 10% de la superficie corporal total en niños y ancianos o a un 15% en adultos o en los que existan dudas en su tratamiento.

1.3 Criterios para tratamiento ambulatorio

Se debe ser prudente en la selección de pacientes con quemaduras que pueden manejarse de manera ambulatoria. Se deben considerar los siguientes factores: edad (cuidado con niños y ancianos por riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad); extensión y profundidad de la quemadura (quemaduras que no requieran analgesia intravenosa); localización de la quemadura; comorbilidades y lesiones asociadas que pueden ensombrecer la evolución del paciente, y situación social (la situación social del paciente debe asegurar el cuidado e higiene adecuados, así como la disponibilidad de acudir al hospital o las consultas para hacer las revisiones pertinentes).

2. FISIOPATOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS

La lesión por quemadura altera la homeostasis del organismo. Por ello, para el correcto manejo y tratamiento del paciente quemado en su globalidad, deben comprenderse los mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan. A continuación,

se explican de manera resumida, las principales alteraciones que se producen en pacientes con quemaduras extensas.

2.1 Alteraciones hemodinámicas

Una quemadura cutánea se manifiesta como una necrosis acompañada de trombosis microvascular. El tejido vecino suele presentar, además, zonas de estasis e hiperemia. En las zonas de necrosis incompleta puede evitarse la progresión del daño por medio de una reanimación adecuada.

Las quemaduras, principalmente las extensas ($>20\% \text{ SCQ}$), se acompañan de edema tanto en tejidos quemados como sanos, debido a la extravasación de líquido al compartimento intersticial. Esto es debido a varios factores: pérdida de la integridad capilar; alteración de la microcirculación por mediadores de la inflamación (prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos, vasopresina, histamina, etc.); liberación de hormonas de estrés (cortisol) y aminas vasoactivas; alteración de la membrana celular; aumento de la presión osmótica (por extravasación de sodio desde el compartimento plasmático).

El edema formado por el aumento de la permeabilidad capilar alcanza su máximo entre las 8-12 horas posteriores a la lesión si la quemadura es pequeña, y hasta 24 horas si las quemaduras son extensas. Además, se produce extravasación de proteínas, produciendo una hipoproteinemia. Estos cambios llevan la formación de edema pulmonar, el cual no suele tener repercusión clínica en ausencia de inhalación y si se produce una reanimación adecuada.

A nivel sistémico, los cambios hemodinámicos y la hipovolemia producen alteraciones por disminución de perfusión en diversos órganos y sistemas:

- Cardiovasculares: el shock del paciente quemado está influído por la hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco y el aumento de las resistencias vasculares periféricas, lo que produce un deterioro de la perfusión tisular.
- Renales: fracaso renal agudo por hipovolemia y/o por depósito de sustancias, como la mioglobina, procedentes de destrucción muscular (típico de quemaduras eléctricas). El fracaso renal se manifiesta clínicamente como oliguria.
- Gastrointestinales: reducción del flujo sanguíneo y disminución del pH con posible aparición de úlceras, ileo paralítico y translocación bacteriana (que favorece la infección).

2.2 Alteraciones metabólicas

Tras la quemadura se producen alteraciones hormonales que incluyen un aumento de las catecolaminas, descenso de la insulina y aumento del glucagón, la ACTH, el cortisol, la hormona del crecimiento y los mediadores de la inflamación. Las consecuencias se resumen en un hipermetabolismo y aumento de los requerimientos nutricionales con aumento de la resistencia a la insulina y movilización de reservas de glucosa y aumento de neoglucogénesis a partir de proteínas y grasas.

Con el objetivo de disminuir el hipermetabolismo y ayudar a preservar la integridad de la mucosa intestinal, reduciendo de este modo la incidencia de infec-

ciones, se ha recomendado el inicio precoz de la nutrición enteral en el paciente quemado.

2.3 Alteraciones respiratorias

Se pueden afectar todos los niveles del tracto respiratorio:

- vías aéreas superiores (laringe): por acción directa del calor e irritantes químicos.
- vías aéreas inferiores (tráquea y bronquios): broncoconstricción generalizada.
- parénquima pulmonar en lesiones con inhalación de humo: debido a sustancias tóxicas y reacción a distancia del calor y a mediadores de la inflamación. La distensibilidad pulmonar disminuye en las primeras 24 horas, apareciendo posteriormente un cambio en la actividad del surfactante (el mismo que ocurre en el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto). También se altera el cociente ventilación/perfusión.
- parénquima pulmonar sin inhalación de humos: el edema pulmonar puede predisponer a la infección pulmonar.

2.4 Alteraciones renales

La causa principal de insuficiencia renal aguda en el paciente quemado es la hipoperfusión renal. La resucitación con líquidos sólo normaliza el flujo sanguíneo renal tras el restablecimiento del riego al resto de órganos. Por ello, la diuresis es el índice accesible más seguro para vigilar la reanimación, si bien no es un reflejo exacto del flujo renal total. La insuficiencia renal en el quemado puede ser de tipo prerrenal (en las primeras horas o días por hipoperfusión) o de tipo renal (a partir de la segunda semana por fármacos nefrotóxicos o sepsis).

2.5 Alteraciones gastrointestinales

En la respuesta gastrointestinal a las quemaduras, destacan la atrofia mucosa, cambios en la absorción y aumento de la permeabilidad intestinal. La disminución del flujo sanguíneo y consiguiente isquemia, acompañado de la disminución del pH de la mucosa, conlleva posibilidad de aparición de úlceras, ileo paralítico y perforación intestinal. Además, se puede producir una translocación bacteriana y de endotoxinas que favorecen el desarrollo de infección y sepsis.

2.6 Alteraciones hematológicas e inmunológicas

Se produce una respuesta inflamatoria sistémica con disminución de la respuesta inmunológica.

Aparece hemólisis intravascular (por efecto del calor) y aumento del hematocrito; leucocitosis con neutrofilia; trombocitopenia en los primeros días (por secuestro en la zona quemada), seguido de trombocitosis pasada la primera semana (por sobreestimulación medular).

La infección suele ser la primera causa de muerte pasados los primeros días tras la quemadura. Las causas se resumen en pérdida de barrera mecánica (piel y mucosas), pérdida de proteínas, incluyendo las necesarias para la función inmu-

nológica y alteración de los sistemas de defensa humoral y celular (disminución de inmunoglobulinas, disminución de activación de complemento y de función de células B y T).

3. EVALUACIÓN, MANEJO Y ESTABILIZACIÓN

3.1 Evaluación primaria

Tras alejar al paciente de la fuente de origen de la quemadura en condiciones de seguridad, el equipo de asistencia deberá realizar la primera valoración considerando que se trata de un paciente traumatizado. La valoración inicial se realiza siguiendo la regla nemotécnica de '*ABCDE*':

- Control de la vía Aérea y estabilización de la columna cervical. Comprobar permeabilidad de la vía aérea. Valorar colocar cánula de Guedel (en paciente inconsciente). Si sospecha de lesión cervical, colocar collarín.
- Respiración (inglés: Breathing): valorar frecuencia respiratoria y auscultar campos pulmonares. Monitorizar oxigenación con pulsioximetría. Preparación para aspirar secreciones, administrar oxígeno y valorar la necesidad de intubación orotraqueal.
- Circulación. Evaluar tensión arterial. Comprobar pulsos periféricos y relleno capilar de extremidades. Controlar sangrados activos y estabilizar fracturas. Es prioritario realizar una reposición adecuada de líquidos, administrando Ringer lactato intravenoso. La vía periférica se ubicará preferentemente en área no quemada. Hasta que el paciente sea evaluado de manera completa y se realicen los cálculos necesarios para una resucitación adecuada, se recomienda comenzar con un ritmo de infusión de 500 ml/h en adultos, de 250 ml/h en menores de 14 años y de 125 ml/h en menores de 5 años.
- Estado Neurológico (ingles: Disability): valorar estado de conciencia. Valorar lesiones asociadas como intoxicación por humos, drogadicción, etc.
- Exposición. Primero se debe retirar la ropa no adherida y elementos como relojes, anillos, etc. Se recomienda irrigar la quemadura con agua o suero estéril a temperatura ambiente. Con respecto al mantenimiento de la temperatura corporal, es muy importante mantener la normotermia. El agua solo se aplicará en quemaduras de poca extensión para evitar la hipotermia. La hipotermia causa vasoconstricción, pudiendo profundizar la quemadura. Además, temperaturas sistémicas menores de 35°C pueden deprimir reflejos musculares, interferir con la coagulación, producir arritmias y alteraciones respiratorias.

En el caso concreto de quemaduras por químicos, se irrigará de manera profusa y si existe polvo, éste deberá cepillarse primero.

3.2 Evaluación secundaria

Una vez estabilizado el paciente, se recogerán datos sobre las circunstancias del accidente y antecedentes médicos, bien por interrogatorio al paciente o familia, testigos, etc.

Se debe realizar una exploración física completa para valorar lesiones asociadas que no se hayan detectado en la valoración inicial.

Se debe valorar la profundidad y extensión de las quemaduras según lo descrito en el apartado 1.1.

Estudios de laboratorio: inicialmente se deben realizar hematocrito, electrolitos, glucemia, uremia, orina completa, gases arteriales, electrocardiograma, carboxihemoglobina (si se sospecha inhalación por CO), CPK (en quemaduras eléctricas), radiografía de tórax.

3.3 Resucitación (Rehidratación y aplicación de fórmulas)

En los pacientes con una superficie corporal quemada mayor del 20% se produce un importante aumento de la permeabilidad de los capilares, que motiva una disminución del volumen intravascular, sobre todo en las primeras 24 horas. El shock hipovolémico con formación de edema generalizado puede conducir al paciente a la muerte precoz si no se trata adecuadamente. Por tanto, el manejo adecuado de los líquidos es fundamental para la supervivencia de la persona que sufre quemaduras extensas. En líneas generales, los objetivos de la reanimación son: restituir la pérdida de líquidos secuestrados en el tejido intersticial; mantener una adecuada perfusión de los órganos y reponer las pérdidas de sodio plasmático.

La cantidad de fluidos necesaria depende de varios factores: la extensión de la quemadura, la sospecha de daño de la vía aérea por inhalación de humos, el retraso en el inicio de la resucitación, u otras circunstancias (como enfermedades coexistentes, uso de fármacos tales como diuréticos, etc.). Hay que considerar que pacientes con quemaduras eléctricas de alto voltaje, ingesta de químicos, deshidratación previa por tóxicos, etc., pueden requerir mayor aporte de líquidos.

El tipo de líquido de reposición utilizado es todavía un tema controvertido. Existen diversas fórmulas de resucitación, en las cuales varía la administración de cristaloides y coloides. La pérdida de proteínas desde los capilares al espacio intersticial es máxima en las primeras 18 horas tras la quemadura, lo que justificaría que en algunas fórmulas no se utilicen coloides hasta pasadas esas horas, ya que en su mayoría acabarían en el espacio intersticial y contribuirían al incremento del edema.

La fórmula más utilizada es la de Parkland, que establece la administración de ringer lactato a un ritmo de 4 ml x Kg peso x % SCQ en adultos, aportando la mitad de los fluidos en las primeras 8 horas y el resto en las 16 horas siguientes. En esta fórmula, los coloides se utilizan a partir de las 24 horas de la quemadura. El coloide proteico más utilizado para la resucitación del paciente con quemaduras graves es la albúmina. Algunas fórmulas utilizan plasma fresco congelado.

En la tabla 3 se resumen las distintas fórmulas para estimar la necesidad de fluidos en adultos.

En el caso concreto de los niños, la resucitación debe ser más precisa que en un adulto. De manera genérica se puede considerar que la pauta de infusión de ringer lactato en las primeras 24h sea de 3-4 ml / Kg peso / % SCQ. Existen pautas de

Tabla 3: Fórmulas para estimación de fluidos en primeras 24h de resucitación.

Fórmula	Electrolito	Coloide
Parkland	Ringer lactato 4 ml / kg / % SCQ	0,3 - 0,5 ml/kg/% SCQ después de 24h
Brooke modificada	Ringer lactato 2 ml / kg / % SCQ	0,3 - 0,5 ml/kg/% SCQ después de 24h
Evans	Salino 0,9% 1 ml / kg/ % SCQ Dextrosa 5% en agua 2000 ml	1 ml / kg/ % SCQ
Brooke	Ringer lactato 1,5 ml / kg / % SCQ Dextrosa 5% en agua 2000 ml	0,5 ml/kg
Slater	Ringer lactato 2l / 24h	Plasma fresco congelado 75ml/kg/24h
Monafo (salina hipertónica)	Fluidos cpn 250 meq Na/l para diuresis 30 ml/h	
Warden (Hipertónica modificada)	Ringer lactato + 50 meq NaHCO3 para diuresis 30-50 ml/h	
Demling (dextrano)	Dextrano 40 en salino 2 ml / kg / h para diuresis 30 ml/h Ringer lactato	Plasma fresco congelado 0,5 ml/kg/h

reanimación específicas como la pauta de la Unidad de Cincinnati o la de Galvestone.

En cualquier caso, el ritmo en la administración de líquidos debe ser regulado según la diuresis horaria del paciente (ver apartado de monitorización).

Se considera una resucitación adecuada aquella que consigue una diuresis en rango, sin deterioro de la función renal, sin necesidad de administrar fármacos vasopresores para mantener la tensión arterial y el flujo a los órganos vitales, y sin signos bioquímicos de hipoperfusión persistente de los tejidos (acidosis metabólica con lactato elevado).

La resucitación finaliza cuando cesa la formación de edema, lo cual ocurre generalmente entre las 24 y 48 horas post-quemadura.

La optimización del aporte de volumen es clave para evitar complicaciones asociadas por infra- o supra-resucitación, como profundización de la quemaduras y perpetuación del shock o edema pulmonar y desarrollo de síndromes compartimentales.

3.4 Manejo de lesión por inhalación

La lesión por inhalación de humos produce daño en todo el tracto respiratorio y se produce por el efecto térmico que afecta a cara, orofaringe y vía aérea superior (pudiendo producir edema); y por la acción directa de productos tóxicos del humo y la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por los mismos, causando daño pulmonar.

El diagnóstico del síndrome de inhalación se basa en:

- Sospecha por las circunstancias del accidente (incendio en entorno cerrado, pérdida de conocimiento...).
- Síntomas y exploración física del paciente: quemaduras en área cervico-facial (no están siempre presentes) y orofaríngea, esputos carbonáceos, clínica respiratoria como disnea, tos, ronquera, cianosis, etc.
- Fibrobroncoscopia: necesaria para un diagnóstico de certeza. (La radiografía de tórax puede ser normal al ingreso).

Existen diferentes gases tóxicos que se generan en un incendio y son lesivos para la vía aérea. El monóxido de carbono (CO) se considera un gas tóxico asfixiante que provoca hipoxia celular. En un incendio, la intoxicación por CO es la causa más común de muerte precoz. La toxicidad por CO debe sospecharse en víctimas de incendios, y en espacios cerrados o mal ventilados. Su sintomatología es variable, siendo lo más habitual cefalea, mareo, náuseas, disnea, visión borrosa, confusión, pérdida del conocimiento, palpitaciones, etc. Puede aparecer coloración sonrosada de la piel. El diagnóstico de certeza se establece con los niveles de carboxihemoglobina (COHb). Los niveles de COHb en condiciones normales son <2% (puede incrementarse hasta el 10% en fumadores).

El tratamiento para el síndrome de inhalación es de soporte, no existe un tratamiento específico:

- El control de la vía aérea es una prioridad. Se realizará intubación y ventilación mecánica si existe deterioro del nivel de conciencia, signos de insuficiencia respiratoria u obstrucción de la vía aérea. Además, se debe valorar la intubación orotraqueal si existen quemaduras en cara o cuello que conlleven un edema, complicando la ventilación del paciente. Una laringoscopia puede ayudar a visualizar la vía aérea en caso de duda, y en presencia de edema o restos carbonáceos proceder a la intubación.
- Inicialmente se debe administrar oxígeno al 100%. En el caso concreto de la intoxicación por CO, se debe continuar su administración hasta que pueda confirmarse una carboxihemoglobinemia inferior al 7%.

3.5 Monitorización

En quemados graves se monitorizarán los signos vitales cada hora, durante al menos las primeras 24 horas:

- Función renal: la diuresis es el parámetro no invasivo que refleja la perfusión de los órganos. Es imprescindible colocar una sonda vesical a todo paciente con quemaduras graves y monitorizar el ritmo de la diuresis, para ajustar los líquidos administrados con la resucitación. Se considera que la resucitación es eficaz si se mantiene una diuresis de: 30-50 ml/hora en adultos y niños de más de 30 kg de peso, y de 1ml/kg/h en niños con peso menor de 30 kg.
- Monitorización respiratoria: Frecuencia y calidad respiratoria, saturación de oxígeno.
- Monitorización hemodinámica y función cardíaca: En el caso concreto de quemaduras eléctricas se debe efectuar una monitorización cardíaca continua durante al menos las primeras 24 horas por riesgo de arritmias, y un control de los niveles de creatin quinasa (CK) y creatinina para determinar el riesgo de rabdomiolisis.
- Vigilancia de la perfusión periférica. En quemaduras profundas circunféricas, la presencia de escaras y progresión del edema puede producir un

síndrome compartimental. En estos casos se deben realizar escarotomías o fasciotomías.

3.6 Otros

- Control del dolor: Se recomienda morfina intravenosa. Las vías intramuscular y subcutánea no son recomendables por alteración de la absorción de los medicamentos debido a la alteración de la permeabilidad vascular y edema.
- Profilaxis antitetánica.
- Cuidados de la quemadura: se deberán limpiar cuidadosamente utilizando agua y jabón que contenga un antiséptico, como la clorhexidina. Se aconseja el desbridamiento de las flictendas, sobre todo las de gran tamaño, ya que el fluido acumulado en la ampolla contiene mediadores de la inflamación que, si no se eliminan, continuarán actuando localmente. Para realizar la cura se colocará un vendaje que produzca confort y protección. La aplicación de agentes tópicos antimicrobianos tiene como objetivo minimizar la colonización para evitar la infección. Idealmente, estas suturas deben ser fáciles de aplicar, tener baja toxicidad, no generar resistencias o hipersensibilidad e interferir lo menos posible con el proceso de cicatrización. Los de eficacia contrastada son la sulfadiacina argéntica, el nitrato de plata y acetato de mafenida. Existen otros agentes con resultados favorables en ensayos clínicos como los apósitos mallados de plata (Acticoat®). En el caso concreto de quemaduras superficiales (IIA) y zonas donantes, se han desarrollado varios productos de malla de silicona sintética (por ejemplo: Biobrane®) que se adhieren a la herida hasta que se completa la reepitelización. Esto lleva menos dolor. Los antibióticos tópicos se limitan al tratamiento de infección por microorganismos concretos.
- Control de temperatura ambiental: clave para evitar la hipotermia.
- Sonda nasogástrica: se utilizará en los pacientes en los que se sospeche ileo y se valorará en pacientes con quemaduras de más de 20% SCQ, intubados o con traumatismos asociados. La nutrición enteral precoz junto con tratamientos para controlar la acidez gástrica disminuyen de manera significativa la incidencia de úlceras por estrés gastroduodenales y hemorragias severas en pacientes con quemaduras extensas.
- Colocación adecuada del paciente: Se elevará el cabecero de la cama 30º si hay quemaduras faciales. Las extremidades afectadas se intentarán mantener elevadas. Todo ello para disminuir el edema.
- Profilaxis tromboembólica.
- Apoyo emocional al paciente y a su familia: fundamentalmente por un psicólogo y psiquiatra.

4. CONCLUSIÓN

El manejo del paciente quemado debe ser integral. Para ello, es importante conocer la respuesta fisiológica del organismo, la cual es compleja y afecta a todos los órganos y sistemas del cuerpo.

El plan terapéutico está condicionado por la gravedad de la quemadura, la cual a su vez está determinada por diferentes factores como la profundidad, extensión, asociación de inhalación de humos, edad del paciente y existencia de otras lesiones o comorbilidades. Además, es importante conocer cuándo se debe derivar a un paciente a un centro especializado.

La fase de resucitación es clave para la supervivencia del paciente con quemaduras extensas. La asociación de lesiones por inhalación empeora el pronóstico vital y por ello es fundamental un diagnóstico y tratamiento precoces.

Las quemaduras químicas y eléctricas requieren medidas especiales y serán tratadas en otros temas.

5. AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Purificación Holguín, jefa de Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario de Getafe. A Carmen Torre, José Ignacio Ortega y Javier Luis Valero, autores del capítulo perteneciente al manual previo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. European Practice Guidelines for Burn Care. 4 ed. Barcelona; 2017. Disponible en: <https://www.euroburn.org/wp-content/uploads/EBA-Guidelines-Version-4-2017.pdf>
2. Herndon DN. Total Burn Care. 3rd ed WB Saunders Company Ltd, Philadelphia, Pennsylvania, 2007.
3. Vivó C, Galeiras R, del Caz MDP. Initial evaluation and management of the critical burn patient. Med Intensiva. 2016 Feb;40(1):49–59.
4. Alvarado R, Chung K, Cancio L, Wolf S. Burn resuscitation. Burns 2009; 35:4-14.
5. Klein MB, Hayden D, Elson C, Nathens AB, Gamelli RL, Gibran NS, Herndon DN, Arnoldo B, Silver G, Schoenfeld D, Tompkins RG. The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study. Ann Surg. 2007; 245:622-8.
6. Saffle JI. The phenomenon of ‘fluid creep’ in acute burn resuscitation. J Burn Care Res 2007; 28: 382–395.
7. Foncerrada G, Culnan DM, Copek KD, González-Trejo S, Cambiaso-Daniel J, Woodson LC, Herndon DN, Finnerty CC, Lee JO. Inhalation Injury in the Burned Patient. Ann Plast Surg. 2018 Mar;80(3 Suppl 2):S98-S105.
8. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, Felices F, Ferrer A, Hernández Frutos MP, Nogué S, Puiguríguer J. Bases del manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios “docuhumo Madrid 2010”. Med Intensiva 2010; 34: 609-619.
9. Raff T, Germann G., Hartmann B. “The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burn patient”. Burns. 1997; Jun; 23(4): 313-8.

18. TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS. TIPOS DE DESBRIDAMIENTO Y ESCAROTOMIAS. DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO.

Dra. María Eugenia López Suso.

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Dra. María del Pilar Casteleiro Roca.

Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.

1. INTRODUCCIÓN

La piel tiene un papel esencial en la regulación térmica y en control hidroelectrolítico, siendo una barrera efectiva contra la invasión bacteriana. La quemadura destruye la piel e interfiere en estas funciones vitales en diversos grados, dependiendo de la extensión y profundidad de la quemadura. El objetivo prioritario en el tratamiento de las quemaduras es restaurar estas funciones cubriendo las áreas afectadas con piel autógena lo más pronto posible, pero si estas no son tratadas localmente de manera adecuada, pueden complicarse prolongando los tiempos de hospitalización, provocando pérdida de líquidos y nutrientes e incrementando el índice de secuelas. Para el tratamiento de las quemaduras profundas existen dos conductas: cicatrización dirigida y excisión-injerto precoz.

La cicatrización dirigida permite esperar para confirmar la profundidad y limitar los injertos de piel a las zonas que no epitelizan de manera espontánea.

2. TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

Los objetivos del tratamiento tópico son limitar el crecimiento de los microorganismos que aparecen en la quemadura con el fin de evitar infecciones y favorecer así la cura de la lesión. El tratamiento elegido dependerá de las características de la quemadura, el riesgo de infección, la evolución de la quemadura, adaptabilidad de la zona, la necesidad de curas y la disponibilidad de material.

2.1. Tratamiento prehospitalario urgente.

El lugar del accidente no es el escenario adecuado para realizar la primera cura de la quemadura. La actuación local inicial depende de las características de la lesión. En general, en pacientes con quemaduras masivas las únicas maniobras deberán estar encaminadas a evitar la hipotermia, cubriendo al sujeto con materiales limpios y secos. En caso de quemaduras poco extensas, se procederá a cubrir las lesiones con apósitos húmedos. Dada la posibilidad de que sea necesario realizar un desbridamiento enzimático al ingreso en la Unidad de Quemados se realizará cura húmeda o de elección con apósitos de gel de agua ya que detienen el proceso de combustión, enfrian el área quemada, alivian el dolor, evitan lesiones adicionales y no contribuyen a la hipotermia o interfieren con el desbridamiento.

2.2. Tratamiento hospitalario.

En caso de grandes quemados, o pacientes que vayan a requerir hospitalización, la primera cura se realizará en el centro hospitalario al que se traslade el enfermo desde el lugar del accidente, y siempre que su traslado definitivo a una unidad de grandes quemados vaya a demorarse. Si el traslado es inmediato la primera cura se realizará al ingreso en estas unidades. Si la quemadura no requiere ingreso, la cura se realizará en el centro hospitalario al que acuda el paciente.

2.3. Método de tratamiento.

Esta primera cura consiste en el lavado de arrastre con agua tibia, lavando posteriormente las superficies afectadas con un antiséptico jabonoso suave. Finalmente se aclaran las superficies con suero fisiológico o agua estéril, se desbridan las flictenas y restos epiteliales y se completa la cura.

A continuación, se decidirá el método de tratamiento (cerrado o expositivo) y el agente tópico a aplicar. Su objetivo será prevenir la desecación del tejido viable y controlar la colonización bacteriana.

2.3.1. Antimicrobianos tópicos: muchos antimicrobianos tópicos son citotóxicos para los queratinocitos y fibroblastos y pueden afectar a la cicatrización de las heridas por lo que se debe sopesar el riesgo de infección contra el retardo en cicatrización (Fig.1). Sin embargo, en caso de quemaduras dérmicas superficiales muy extensas o en caso de afectación de áreas como cara, periné, etc, que van a ser curadas en exposición, es práctica habitual el empleo de antisépticos.



Figura 1.- Signos de infección en extremidad inferior con quemadura muy evolucionada.

- **ANTISEPTICOS:** son agentes tópicos que destruyen o inhiben el desarrollo de los microorganismos en los tejidos vivos:
 - **Clorhexidina:** es un antiséptico con amplio espectro antimicrobiano, eficaz contra Gram + y Gram - y hongos, e inhibe la germinación de esporas. Tiene una acción rápida y una actividad duradera. Su eficacia es proporcional a su concentración: a una concentración de 0,5% su eficacia es similar a la de la sulfadiazina argéntica (SSD), mientras que al 2% es más eficaz. Su absorción cutánea es nula, pero es citotóxica a nivel de las células epiteliales. Es utilizado en quemaduras sucias o en riesgo de infección, y también en grandes quemados. Además, es el antiséptico de elección en quemaduras de la cavidad oral.
 - **Povidona yodada:** su acción germicida incluya Gram +, Gram - esporas, hongos, virus y protozoos. Tiene pobre penetración en la escara y puede retrasar la epitelización.
- **ANTIMICROBIANOS:** en las quemaduras infectadas o en proceso de colonización se recomienda el uso de antimicrobianos:
 - **Sulfadiazina argéntica (SSD):** es el agente tópico más utilizado en el tratamiento de las quemaduras de espesor parcial. Es efectivo contra Gram +, Gram - y cándidas. Precisa cura cada 24 horas y no tiene capacidad de penetrar en la escara. Entre sus efectos secundarios está la leucopenia y la sensibilización a sus excipientes.
 - **SSD con nitrato de cerio:** tiene una mayor actividad antimicrobiana y más poder de penetración en la escara que la SSD aislada.
 - **Nitrofurazona:** es un antibacteriano tópico que tiene actividad contra Gram positivos pero no contra negativos. Precisa cura cada 48h y estas son dolorosas. Favorece la reepitelización pero presenta una alta tasa de reacciones alérgicas y es nefrotóxica.
- **OTROS:**
 - **Mupirocina:** es eficaz contra Gram positivos y Gram negativos, pero no atraviesa la pared bacteriana por lo que no es activa frente a enterobacterias, *Pseudomonas Aeruginosa* y anaerobios
 - **Gentamicina:** se presenta en crema. Tiene moderado efecto ante Gram positivos y negativos. Induce resistencias precozmente y puede producir oto y nefotoxicidad.
 - **Neomicina y Bacitracina:** estos quimioterápicos complementan sus espectros para producir efecto bactericida frente a Gram positivos y negativos. Las resistencias son escasas y entre los efectos secundarios puede citarse la nefotoxicidad.
 - **Miel:** los productos basados en la miel tienen efecto antimicrobiano y están indicados en quemaduras de exudado bajo a moderado y con evidencia de infección local. Su efecto antimicrobiano se debe a su gradiente

osmótico y su alto contenido en azúcar. Favorece la epitelización y la posibilidad de utilizarla en cura expositiva hace que sea útil en quemaduras faciales.

- **Corticoides:** las cremas de corticoides son uno de los escasos preparados tópicos no antisépticos empleados en quemaduras. Su uso se halla restringido a quemaduras superficiales para controlar los fenómenos inflamatorios y el dolor, o en áreas cruentas con crecimiento exuberante de tejido de granulación, en las que se utiliza para reducir esta hipergranulación aprovechando su efecto vasoconstrictor local. Se pueden utilizar asociados a antimicrobianos.

2.3.2. Apósitos.

Estudios recientes demuestran una mejor evolución, un menor coste y una menor incidencia de infección en quemaduras realizando una cobertura con apósitos de cura de ambiente húmedo (CAH).

Los apósitos disminuyen el dolor, actúan como barrera contra las infecciones, absorben el exudado y promueven la cicatrización

Si existe riesgo de infección o signos de colonización crítica o infección (olor, celulitis, exudado purulento etc.), disponemos de apósitos con plata.

2.3.2.1. Apósitos de plata.

Están recomendados en quemaduras con infección ya establecida o con carga bacteriana alta. Su finalidad principal no es obtener directamente la cicatrización de la herida. Se deben utilizar durante periodos cortos (2 semanas) y realizar valoración clínica periódicamente para valorar si debemos continuar con el tratamiento, cambiarlo por otro más adecuado o retirar el apósito por buena evolución.

Una forma eficiente de liberar continuamente plata en la quemadura es mediante un apósito liberador de plata. Existen diferentes tipos: apósitos nanocrystalinos, apósitos de plata hidrocoloide o hidrofibra, apósitos de carbón activado con plata. Los apósitos de plata nanocrystalina han demostrado actividad contra algunas bacterias resistentes a los antibióticos, así como contra levaduras y hongos

2.3.2.2. Apósitos sintéticos sin plata.

- **Membranas de celulosa bacteriana:** son membranas porosas de celulosa bacteriana capaces de sustituir temporalmente la piel humana y de promover una regeneración rápida. No provocan alergias, permiten el drenaje de secreciones y el intercambio de gases y controlan el dolor. Además, se adaptan muy bien a los contornos irregulares y no necesitan nada más que cambio de apósito secundario (Fig.2)
- **Membrana absorbible de ácido poliláctico:** es un sustituto cutáneo temporal consistente en una membrana microporosa, absorbente que tiene un efecto barrera que limita la penetración de las bacterias, tiene

efectos sistémicos y promueve la cicatrización. Tiene una buena adherencia al lecho de la herida y alivia de manera significativa el dolor (Fig.3).



Figura 2.- Quemadura facial superficial tratada con membrana de celulosa.



Figura 3.- Quemadura dorso de mano tratada con apósito reabsorbible Poly-DL-láctico carbonato de coprolactona (Suprathel ®).

3. TIPOS DE DESBRIDAMIENTO Y ESCAROTOMIAS

3.1. Desbridamiento de quemaduras.

3.1.1. Introducción.

El tratamiento de las quemaduras se basa en el desbridamiento, es decir, la extirpación del tejido no viable. La retirada de este tejido de manera temprana (en las primeras 48-72 horas) es la mejor actuación, reduciéndose de esta forma la estancia hospitalaria, la colonización bacteriana y la incidencia de eventos infecciosos. Está indicada en las quemaduras de 3º grado y en las de 2º grado profundo.

El momento de realizar el desbridamiento depende de varios factores como: extensión y profundidad de la quemadura, situación general del paciente, localización etc. En general en una quemadura extensa (superior al 15-20%) de 2º grado profundo o tercero, el desbridamiento debe realizarse lo antes posible, en cuanto lo permita la situación general de paciente, pues ello mejora la supervivencia

y resultado final. En este caso hablamos de desbridamiento precoz. En general debe realizarse lo más pronto posible a partir del ingreso, en condiciones de estabilidad hemodinámica y respiratoria.

En caso de quemaduras de menor extensión y profundidad, puede demorarse el tratamiento hasta delimitar de forma exacta el alcance de la quemadura, siempre que este tiempo no supere las 3 semanas, período a partir del cual la cicatrización es siempre patológica.

Este desbridamiento debe llegar hasta tejido viable, para evitar cualquier remanente de tejido necrótico que nos retrase la curación y para garantizar el prendimiento del injerto. La eliminación de todos los tejidos desvitalizados acelera y mejora la calidad de la cicatrización minimizando así la necesidad de cirugías secundarias.

Por otra parte, este desbridamiento constituye una fuente de morbilidad en sí mismo, asociado a la pérdida hemática y a la pérdida de tejido sano subyacente.

3.1.2. Tipos de desbridamiento.

3.1.2.1. Desbridamiento tangencial.

El desbridamiento tangencial suele utilizarse en quemaduras de 2º grado profundo, consiste en pasar el dermatomo de mano o eléctrico sobre el área quemada de forma secuencial eliminando tejido necrótico en finas capas hasta que se obtiene un lecho hemorrágico uniforme adecuado para la recepción del injerto, el cual se puede realizar en el mismo acto quirúrgico. Provoca un sangrado importante y sacrifica tejido viable.

3.1.2.2. Escisión intermedia.

La escisión del tejido se practica mediante la exéresis de todo el espesor de la piel preservando el tejido celular subcutáneo. Esta técnica está indicada especialmente en áreas donde sea importante conservar el contorno corporal, como por ejemplo, la mama femenina.

En la actualidad el tejido celular subcutáneo viable no es considerado un mal lecho receptor de injertos, si bien su vascularización es peor que la de la dermis o la fascia.

3.1.2.3. Desbridamiento a fascia.

El desbridamiento a fascia consiste en la “disección” del área quemada en profundidad hasta el plano fascial. Se extrae en un solo bloque la piel y tejido adiposo subcutáneo. Se eliminan vasos, nervios y linfáticos, sacrificando gran cantidad de tejido viable y provoca importantes secuelas. Suele emplearse en quemaduras de 3º grado en las que está afectado todo el espesor de la piel. No suele producir tanta pérdida de sangre como el desbridamiento tangencial ya que se realiza toda la técnica con bisturí eléctrico, aunque su realización es más larga y laboriosa.

3.1.2.4. Desbridamientos conservadores de dermis.

Los métodos quirúrgicos “clásicos” son poco selectivos y en ocasiones pueden resultar en un desbridamiento no solo de tejido necrótico, sino tam-

bién de dermis sana, dado que diferenciar entre ambos en ocasiones resulta complicado y requiere de mucha experiencia. La eliminación de este tejido viable durante los desbridamientos quirúrgicos lleva consigo la pérdida de potencial para la reepitelización del lecho quirúrgico, así como la eliminación de dermis sana necesaria para un mejor resultado estético y funcional de las cicatrices.

Para mejorar este aspecto, en las últimas décadas han surgido varios métodos de desbridamiento más selectivos que denominamos conservadores de dermis, como son: la hidrocirugía, el desbridamiento enzimático, la terapia larval y el desbridamiento ultrasónico.

- **Hidrocirugía**

Durante los últimos años, se ha introducido con éxito en este espectro de métodos de desbridamiento un aparato de disección quirúrgica: el hidrobisturí. Este dispositivo emite suero fisiológico a alta potencia en paralelo a la quemadura para extirpar y eliminar tejido necrótico. Se basa en el efecto Venturi, según el cual, cuando un fluido pasa a través de un tubo que se estrecha, la velocidad aumenta a través de este estrechamiento mientras que la presión disminuye para mantener la energía. La corriente presurizada emitida actúa como un bisturí, capaz de diseccionar con precisión y rapidez en áreas pequeñas con contornos complejos. Tras esto, los detritus se aspiran y se dirigen a un colector de succión conectado al vacío. La hidrocirugía nos permite gracias al efecto Venturi y de manera simultánea: la escisión de la escara, la irrigación del campo y la aspiración de detritus.

No obstante, no es eficaz para eliminar las escaras secas, por lo que en estos casos es necesario realizar previamente y en el mismo acto quirúrgico un desbridamiento tangencial convencional para eliminar la escara seca y después continuar con el hidrobisturí para obtener el lecho adecuado que nos permita realizar el injerto si este fuera necesario (Fig.4).

- **Desbridamiento ultrasónico**

El desbridamiento por radiofrecuencia, mediante el bisturí ultrasónico es otro de los denominados desbridamientos conservadores de dermis. Consta de un cabezal cuya punta de titanio es capaz de vibrar mediante ultrasonidos de alta intensidad y baja frecuencia. Estos terminales realizan un desbridamiento selectivo por “despegamiento” de las áreas fibrinosas y superficiales, pero no suele ser útil en zonas más profundas y adheridas además de ser lento en su realización. Sin embargo, es totalmente incruento y poco doloroso, lo que lo hace adecuado para su empleo durante la realización de curas a pie de cama o en los baños terapéuticos, más que en quirófano.

- **Terapia larval**

También denominado desbridamiento biológico, consiste en la aplicación de larvas estériles de la especie de moscas *Lucilia Sericata*, las cuales segregan



Figura 4.- Desbridamiento combinado : desbridamiento tangencial e hidrocirugía.

enzimas proteolíticas Estas enzimas son capaces de deshacer la escara necrótica licuándola, para posteriormente ser digerida por las larvas.

La terapia larval se puede aplicar de dos formas: larvas sueltas directamente sobre la herida, o larvas contenidas en una bolsa colocada sobre el lecho de la herida. Estas solo pueden utilizarse en el periodo del desarrollo concreto de larvas, cuya duración varía entre 3-7 días.

Como ventajas, las enzimas que segregan eliminan solo el tejido necrótico sin afectar a tejido sano, además de promover la actividad celular (ayudando a la cicatrización) y actuar como agente antimicrobiano. Esta terapia, muestra resultados prometedores en quemaduras eléctricas especialmente en regiones de difícil desbridamiento.

- **Desbridamiento enzimático**

Esta técnica merece un capítulo aparte (véase apartado 4).

3.1. Escarotomias.

Las escarotomias se deben realizar si una quemadura cutánea puede comprimir los elementos anatómicos profundos. Es una técnica puramente cutánea dirigida solo a la piel quemada y permite abrir la escara para liberar los elementos anatómicos subyacentes. Las escarotomias no se deben confundir con las fasciotomías, que implicar realizar incisiones en la fascia muscular subyacente.

3.2.1. Indicaciones.

Las escarotomias son profilácticas y deben efectuarse antes de que aparezcan los signos de compresión. La indicación se cimenta en la exploración física del paciente, si bien estos síntomas pueden quedar enmascarados por la clínica ocasionada por la quemadura, por lo que podemos recurrir a:

- Ecografía Doppler que nos permite valorar los flujos vasculares, aunque esta técnica es de difícil interpretación en áreas quemadas.
- Medición presión intracompartimental mediante catéter la cual debe de ser menor de 30 mm Hg.
- Pulsioximetría, en el caso de quemaduras en extremidades, que nos permite medir la saturación de oxígeno digital, siendo indicación de escarotomía si está es menor del 90% o hay una diferencia del 6% entre área sana y quemada.

En ningún caso se debe de retrasar la realización de la escarotomía, ya que de ser así a las pocas horas de evolución aparecerán los signos de compresión:

- A nivel cervical provoca disnea respiratoria seguida de asfixia. Aparece también protusión de la lengua, ingurgitación yugular y exoftalmos.
- A nivel de tronco se produce un bloqueo de los movimientos respiratorios que provoca una insuficiencia respiratoria o un Síndrome Compartimental abdominal si la quemadura afecta el abdomen.
- En las extremidades la afectación arterial y venosa condiciona la aparición de dolor, palidez, cianosis digital, dolor al movimiento pasivo, parestesias e hipotermia donde cuando ya aparecen estos signos sensitivos motores indican una isquemia avanzada.

3.2.2. Técnica.

Se debe de realizar en condiciones estrictas de asépsia quirúrgica y requiere generalmente anestesia general. Se debe incidir epidermis y dermis y en ocasiones la fascia superficial, pero no la fascia muscular. Estas incisiones se realizan con bisturí eléctrico y comienzan a nivel de la parte proximal de la extremidad en caso de afectar a estas y desde la base de la región cervical hacia el mentón cuando está afectada la región cervical. La incisión debe sobrepasar por lo menos 1 cm proximal y distal el área afecta. En ocasiones en necesario realizar contraincisiones transversales. Se realizará una hemostasia cuidadosa.

- **Región cervical:** las incisiones deben efectuarse por debajo del borde mandibular para no lesionar la rama mentoniana del nervio facial.
- **Tóraco-abdominal:** realizar incisiones longitudinales bilaterales y si es necesario complementarlas con transversales. Se deben respetar los vasos subclavios y axilares comenzando la incisión por debajo de la clavícula hasta el reborde costal.
- **Extremidades superiores:** se realizan las incisiones en el borde externo e interno del brazo y antebrazo y transversal al pliegue de flexión del codo. En el codo hay que evitar la lesión del nervio cubital y a nivel de la muñeca del

nervio radial. Las incisiones en la mano se realizan en el dorso en los espacios intermetacarpianos. En los dedos serán dorsales, un poco por encima de la unión dorso palmar y respetando las comisuras digitales.

- **Extremidades inferiores:** deberán seguir las incisiones el borde externo e interno de la extremidad. El hueco poplíteo se libera de manera transversal por encima del cayado de la safena externa. Se debe evitar la lesión del nervio ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné. En el tobillo la incisión será transversal con especial atención en no lesionar la arteria tibial posterior y, en el dorso del pie serán radiales.

3.3 Fasciotomias.

En el caso de quemadura eléctrica y en el caso de que las escarotomias no se hayan realizado en el momento adecuado en quemaduras circulares se puede instaurar un Síndrome Compartmental (SC), con aumento de la presión en el compartimento osteofascial lo que puede provocar necrosis muscular y nerviosa con secuelas permanentes por isquemia de los vasos sanguíneos.

3.2.1. Indicaciones.

La aparición de dolor, palidez, parálisis y ausencia de pulsos se considera patognomónica, pero es importante establecer la sospecha antes para realizar un diagnóstico precoz e indicar la fasciotomía:

- El dolor suele ser el primer signo. Es intenso y no cede con administración de analgésicos
- Explorar la presencia de un compartimento tenso y duro, recordando que el compartimento profundo de la pierna no es accesible a la palpación.
- La parálisis de los músculos es un signo de SC avanzado, ya que el músculo es más resistente a la isquemia.
- Trastornos sensitivos en la piel no quemada son signos de SC.
- La disminución o desaparición de los pulsos es un signo tardío. La afectación nerviosa y muscular es previa a la superación de la presión arterial por las presiones intracompartimentales.

3.2.2. Técnica.

- Extremidad inferior: En la pierna existen 4 compartimentos musculares y es frecuente que haya que abrir los cuatro, aunque solo está afectado un compartimento. Se efectuarán dos incisiones longitudinales: una anterolateral entre peroné y creta tibial que permite el acceso a los compartimentos anteriores y otra postero-interna, por detrás de la cresta tibial, que permitirá el acceso a los compartimentos posteriores.
- Extremidad superior: Se realiza mediante dos incisiones cutáneas, anterior y dorsal. Las fascias se abren al mismo nivel que las incisiones debiendo ser esta apertura completa, a lo largo de todo el compartimento
- Las heridas resultantes son focos potenciales de infección por lo que deben ser tratadas igual que el resto de la quemadura. Las incisiones cutáneas se

repararán posteriormente ya sea realizando un injerto cutáneo o un cierre directo tras la desaparición del edema.

4. DESBRIDAMIENTO ENZIMÁTICO

A lo largo de las últimas décadas se han utilizado varios agentes enzimáticos para el desbridamiento de quemaduras, destacando las colagenasas procedentes de bacterias (como *Clostridium histolyticum*) y las enzimas procedentes de extractos de plantas como papaína o bromelaína (Nexobrid®, Debridase®). En este apartado nos centraremos en el Nexobrid®, debido a que es el producto que posee una mayor evidencia científica sobre su utilidad.

El enemigo número uno del paciente quemado es el propio tejido quemado. El desbridamiento temprano del tejido cutáneo desvitalizado supone un paso primordial en su tratamiento para la obtención de resultados funcionales y cosméticos adecuados el desbridamiento precoz en los primeros dos o tres días la regla de oro en quemaduras profundas. Los motivos que apoyan esta idea son varios: prevención de infección local, sepsis y reducción de estancia hospitalaria. El contar con un tratamiento que puede ser aplicado en las primeras horas tras la quemadura eliminando el tejido quemado y por otro lado la conserve de la dermis sana, no sacrificando tejido viable supone la obtención de mejores resultados, tanto estéticos como funcionales.

El principio activo del Nexobrid®, es un concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaína procedentes de la piña, que se presenta en forma de polvo y gel que se mezclan para formar un gel. Estas enzimas poseen una gran especificidad de acción, retirando el tejido necrótico sin afectar a la dermis sana, maximizando la posibilidad de epitelización a partir de los remanentes epidérmicos. Está indicada su aplicación en quemaduras dérmicas medias y profundas con patrones mixtos. Existe numerosa evidencia científica que demuestra una reducción en la tasa de injerto de los pacientes tratados con ello, así como una reducción de la superficie total injertada, disminuyendo la morbilidad de la zona donante. Ha demostrado además, una disminución de la pérdida hemática y del número de intervenciones necesarias para la curación comparado con otra técnicas. Se trata de un producto especialmente útil en las quemaduras circulares, en las que puede evitar la necesidad de escarotomía si bien en caso de insuficiencia respiratoria aguda por quemaduras circunferenciales del tronco, la escarotomía quirúrgica para liberar la presión es obligatoria aunque se puede utilizar como tratamiento complementario después de la descompresión quirúrgica para la eliminación de la escara dérmica. En el área facial debido a su anatomía única en línea con las altas demandas de preservación de la dermis debido a los beneficios funcionales y estéticos, el desbridamiento enzimático muestra sus puntos fuertes de eliminación selectiva de escara. Otra de sus ventajas es que, tras su retirada, proporciona un diagnóstico precoz de la profundidad real de la quemadura, lo que redunda en

una mejor indicación de la cobertura post-desbridamiento. La superficie corporal quemada (SCQ) sobre la que se puede aplicar en una sola sesión es del 15%SCQ, si bien en el caso de grandes quemados se puede repetir la aplicación a las 24 horas. Esto supone que es posible desbridar un 30% de quemaduras en poco más 24 horas si el estado general del paciente lo permite.

4.1. Indicaciones.

- Quemaduras térmicas.
- Pacientes mayores de 14 años.
- Quemaduras de 2º profundo o tercer grado.
- Quemaduras circulares.
- Quemaduras áreas críticas (cara y manos).

4.2. Contraindicaciones absolutas.

- Alergia a la piña y al veneno de avispa.
- Quemaduras químicas.

4.3. Contraindicaciones relativas.

- Pacientes anticoagulados (revertir anticoagulación previamente).
- Pacientes menores de 14 años (hay estudios avanzados del beneficio de su aplicación en niños).
- Aplicación previa sulfadiazina argéntica (se debe realizar una extirpación abrasiva de la “pseudoescara” si esta se ha formado).

4.4. Valoración previa a la aplicación.

- Estado general del paciente.
- Extensión y profundidad de las quemaduras.
- Localización: ÁREAS PRIORITARIAS a tratar (cara y manos).
- Quemaduras circulares.
- Características del paciente: edad y comorbilidades.

4.5. Aplicación.

Se requiere mantener la quemadura con cura húmeda con una solución antiséptica entre 2-4 horas antes de su aplicación.

Se trata de una técnica dolorosa, por lo que es necesario un adecuado manejo del dolor durante el procedimiento. Una opción útil es una estrategia de sedoanalgesia (SAP) en U: administrando sedoanalgesia durante la aplicación y retirada del producto y analgesia basal durante las 4 horas que es necesario mantenerlo. En extremidades se puede realizar bajo bloqueos tronculares y en áreas pequeñas es posible realizarlo bajo anestesia local.

No precisa la logística que acompaña al quirófano ya que es una técnica puede ser realizada en el box del paciente.

En caso de afectación facial se debe tener especial cuidado con los orificios (fosas nasales, boca...) ya que requieren medidas especiales de protección para evitar que entren en contacto con el producto. Se recomienda el examen oftalmológico después de las quemaduras faciales antes y después del desbridamiento enzimático.

4.1. Valoración.

A las 4 horas de su aplicación se retira, momento en el que se realiza la valoración de la profundidad de la quemadura y se planifican tratamientos posteriores:

- Lecho rojizo y sanguíneo: Quemadura superficial. No precisará injerto (Fig.5).
- Lecho blanco, con escasos puntos hemorrágicos: Quemadura profunda. Precisará injerto según su localización (se debe ser más conservador en área facial).
- Grasa expuesta: Quemadura subdérmica. Precisará cobertura (Fig.6).
- Es característico el “signo del escalón” (Fig.7) donde se evidencia la diferente profundidad entre dos zonas contiguas.

A continuación, se realiza una cura húmeda durante un periodo mínimo de 12 horas, pasadas las cuales se instaurará el tratamiento tópico adecuado intentando siempre mantener la humedad de la dermis ya que esta es muy sensible a la desecación.

- Áreas superficiales y faciales valorar cura con Suprathel® o Miel de Manuca.
- Áreas profundas que precisen injerto: curá húmeda (hidrocoloides) y cobertura precoz.
- Áreas dudosas: cura húmeda y controlar evolución.

En general y siguiendo criterios clásicos si a las 3 semanas no se ha logrado la epitelización se debe valorar injerto autólogo de piel.

El desbridamiento enzimático es un procedimiento especializado que requiere formación específica, adaptación a la infraestructura, así como la participación multiprofesional.



Figura 5. Valoración post- desbridamiento enzimático: quemadura superficial.



Figura 6. Valoración post-desbridamiento enzimático: quemadura subdérmica.



Fígura 7.- Valoración post-desbridamiento enzimático: "signo del escalón".

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **Miranda Altamirano Ariel.** Uso de apóitos en quemaduras. Cir. plást. iberolatinoam. [Internet]. 2020 [citado 2021 Dic 27]; 46 (Suppl 1): 31-38.
2. **Kakagia DD, Karadimas EJ.** The Efficacy of Versajet™ Hydrosurgery System in Burn Surgery. A Systematic Review. Journal of Burn Care & Research: Official Publication of the American Burn Association. 2018 Feb; 39: 188-200.
3. **A.Baus,F.Combes, A. Lakhel, J.-P. Pradier. M.Brachet,A. Duhoux, P. Duhamel, S. Fossat, E. Bey.** EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética Volume 25, Issue 2, June 2017, Pages 1-26.
4. **Hirche C, Kreken Almeland S, Dheansa B, Fuchs P, Governa M, Hoeksema H, Korzeniowski T, Lumenta DB, Marinescu S, Martinez-Mendez JR, Plock JA, Sander F, Ziegler B, Kneser U.** Eliminación de escara por desbridamiento enzimático basado en bromelina (Nexobrid®) en quemaduras: actualización de las directrices de consenso europeo. Quemaduras. 2020 Jun; 46(4):782-796. doi: 10.1016/j.burns.2020.03.002. Epub 2020 Mar 30. PMID: 32241591.
5. **Martínez-Méndez José-Ramón, Serracanta-Domènech Jordi, Monclús-Fuertes Enrique, Pérez del Caz Dolores, López-Suso Eugenia, García-Contreras Juan de Dios et al.** Guía clínica de consenso en el uso de desbridamiento enzimático en quemaduras con NexoBrid®. Cir. plást. iberolatinoam. 2017 Jun; 43(2): 193-202.
6. **Galeiras-Vázquez R, Esmorís-Arijón I, Mourelo-Fariña M, Pértega-Díaz S, López-Suso, E.** Sedoanalgésia para procedimientos de desbridamiento enzimático en pacientes con quemaduras en cara y cuello. Cir plást Iberolatinoam. 2018 Sep; 44: 329-334.

19. COBERTURA CUTÁNEA TEMPORAL EN GRANDES QUEMADOS: APÓSITOS BIOSINTÉTICOS Y ALOINJERTOS

Dra. María del Pilar Casteleiro Roca. *Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.*
Dra. Mª Eugenia López Suso. *Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.*

1. INTRODUCCIÓN.

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y uno de los más complejos. Tiene múltiples funciones, como protección frente a microorganismos y fuerzas externas, regulación de la temperatura, control de líquidos, funciones inmunológicas, sensoriales y estéticas, función táctil...

Funcionalmente consta de dos capas, epidermis y dermis, con una alta especialización y un eficaz mecanismo de unión entre ambas. Existen numerosos apéndices que atraviesan la piel y una rica red de capilares que proporciona los nutrientes y controla la temperatura.

- Epidermis – no está vascularizada. Tiene una función barrera, entre otros contra las bacterias y el vapor. Está en constante renovación desde su capa basal, con la formación y diferenciación de nuevos queratinocitos aproximadamente cada 4 semanas.
- Dermis – está muy vascularizada y consta de una gran cantidad de tipos celulares, teniendo una estructura compleja. La dermis proporciona las funciones que no son barrera, fuerza, resistencia mecánica, y elasticidad a la piel.
- La capa basal de la epidermis está firmemente adherida a la dermis con un complejo mecanismo de unión que contiene entre otros colágenos tipo IV y VII.

Cuando se produce una quemadura se produce un daño en la piel, que puede afectar a una o a ambas capas, dermis y epidermis, en función de su profundidad. La mayor parte de las secuelas de quemadura están producidas por la afectación de la dermis, cumpliendo la máxima que dice que "*la epidermis nos da la vida, pero es la dermis la que nos aporta calidad de vida*".

Los pacientes quemados sufren una afectación de la superficie corporal cutánea, en menor o mayor medida, que puede producir una serie de trastornos fisiológicos, entre otros:

- Pérdida de líquido, que puede producir deshidratación y shock
- Pérdida de proteínas, que puede producir edema secundario
- Pérdida de la barrera natural que supone la piel, con el consiguiente aumento del riesgo de infección
- Pérdida de la barrera de protección que proporciona la piel a los tejidos subyacentes, que puede producir desecación, muerte celular secundaria y progresión de la profundidad de la zona afectada

El tratamiento de un gran quemado consiste en el desbridamiento precoz de las zonas quemadas y su inmediata cobertura. La cobertura cutánea (y no el desbridamiento) es uno de los retos del paciente quemado.

La mejor cobertura es la que se consigue con injertos de la propia piel del paciente, pero esto no siempre es posible (por las condiciones locales de la zona quemada, por la presencia de infecciones, por la escasez o ausencia de zonas donantes, por riesgo para la salud del paciente...). Además, la zona donante de injertos no deja de ser una zona de piel dañada, con el consiguiente incremento de la superficie corporal perdida en el paciente.

Dado que no siempre se puede realizar cobertura con autoinjertos, se han buscado y desarrollado una amplia gama de sustitutos cutáneos para paliar este problema.

2. SUSTITUTOS CUTÁNEOS. DEFINICIÓN.

Los sustitutos cutáneos se definen como un grupo de materiales (biológicos, sintéticos, o mezcla de ambos) usados para proporcionar cobertura, temporal o permanente, al tejido después de una agresión que afecta a la piel. Son materiales diseñados para cubrir zonas donde la estructura de la piel está dañada, para sustituir sus funciones durante el proceso de curación.

A pesar de la constante evolución en el desarrollo de coberturas cutáneas temporales, **no existe el sustituto cutáneo ideal**, pero **si existiera, las características básicas** que debe reunir son:

- Biocompatible
- Fácil de aplicar
- Sin toxinas
- No inflamatorio
- No antigénico
- Resistente
- Mantener la función barrera de la piel, contra las bacterias y contra las pérdidas de fluidos y calor
- Reducir el dolor, durante su uso y durante su aplicación
- Minimizar los cambios de apósito necesarios
- Reducir las pérdidas de líquido y limitar el estrés metabólico, manteniendo la humedad del lecho de la quemadura
 - La magnitud de la perdida de líquido depende directamente del material usado como sustituto cutáneo, y de las capas de las que conste. Los sustitutos cutáneos bicapa (dermis y epidermis) protegen más de la perdida de líquido que los sustitutos monocapa.
- Proteger / disminuir el riesgo de infección
- Proporcionar un andamiaje estable y biodegradable que promueva la síntesis de una nueva capa dérmica. La velocidad de degradación influye en la estabilidad del andamiaje y por tanto influye en la síntesis de la nueva dermis:

- Si el andamiaje se degrada muy rápido, las células no tendrán la capacidad de migrar lo suficientemente rápido como para depositarse en la nueva matriz extracelular.
- Por otro lado, si el material se degrada muy lentamente, se comportará como un material biológico y mecánicamente inerte durante mucho tiempo, lo que generará una respuesta inmune tipo reacción a cuerpo extraño que impedirá la formación de la nueva capa dérmica
- Permitir a las células del paciente proliferar dentro del andamiaje, que funcionara como una nueva piel y no como tejido cicatricial:
 - El éxito de un sustituto cutáneo está determinado por su capacidad para revascularizarse y su habilidad para evitar la formación de cicatriz.
 - Si el material no se revasculariza, en vez de formarse una capa con células funcionales, se formara tejido cicatricial
- Capacidad para resistir fuerzas externas, siendo al mismo tiempo flexible y adaptable a los contornos de las irregularidades presentes en cualquier tipo de lesión
- Evitar la profundización de las quemaduras
- Favorecer la cicatrización. No producir o favorecer la hipertrofia cicatricial
- Fácil de disponer y de almacenar, y durante un tiempo prolongado
- Bajo coste

Existe un gran número de sustitutos cutáneos, compuestos por diferentes materiales, con diferentes métodos de producción y técnicas de implantación descritas, con muchas clasificaciones creadas para categorizarlas, unas con orientación clínica, otras con investigadora. Se pueden clasificar en función de su composición, tiempo de permanencia, numero de capas, presencia o no de componentes celulares....

Existen muchas clasificaciones descritas, las más importantes son:

- ❖ Balasubramani et al, 2001 - primera clasificación descrita. Divide los sustitutos cutáneos en tres grupos:
 - Grupo I – componente epidérmico, procedente de cultivos epidérmicos o equivalentes
 - Grupo II –componente dérmico, procedentes de piel procesada o desarrollada con proteínas de la matriz extracelular (sobre todo colágeno)
 - Grupo III – componente dérmico y epidérmico
 - No incluye materiales sintéticos como los polímeros y no diferencia entre productos celulares y acelulares.
- ❖ Kumar, 2008 – reemplazo a la clasificación anterior - establece tres grupos:
 - Grupo I – material epidérmico, mono o bicapa, temporal e impermeable
 - Grupo II – material epidérmico o dérmico, monocapa, duradero
 - Grupo III – material epidérmico y dérmico
 - Es una clasificación confusa y poco intuitiva. Aun así, se utilizó durante bastante tiempo

- ❖ Ferreira et al – clasificación con una mayor orientación clínica – según localización, tiempo de permanencia y materiales usados. Puede ser una clasificación útil, pero no es intuitiva ni útil para los investigadores

Las clasificaciones descritas son todas confusas, con poca utilidad clínica, y no incluyen todos los tipos de sustitutos cutáneos. Por este motivo en 2018 **Davison-Kotler desarrollaron una nueva clasificación de los sustitutos cutáneos**, basada en un algoritmo, que resulta útil para la organización de los sustitutos cutáneos. Lo más importante en un sustituto cutáneo es saber si tiene células o no, a que capa cutánea va a sustituir, y si es permanente o no. Todo esto se incluye en la clasificación de Davison-Kotler:

1. Celularidad – acelular o celular:
 - a. Acelular – sustancias naturales o sintéticas cuyo objetivo es proteger la quemadura para prevenir la infección y aportar una red que utilicen las células para migrar, proliferar y para adherirse al lecho
 - b. Celular – sustitutos con citoquinas, quimioquinas y factores de crecimiento, que favorecen la cicatrización al promover la angiogénesis y la reepitelización de la zona quemada
2. Capas – una capa o bicapa
3. Zona que reemplaza – epidermis, dermis, o ambas
4. Materiales usados – natural, sintético, o ambos – según su origen
 - a. Autogénico – piel procedente del propio paciente
 - b. Alogénico – piel procedente de otro individuo de la misma especie
 - c. Xenogénico – piel procedente de animales de otras especies
 - d. Bioingeniería o piel artificial – sustitutos cutáneos producidos en laboratorio, a partir de cultivos de componentes y células de la piel
5. Duración – temporal / biodegradable o permanente / no biodegradable

Según esta clasificación, algunos ejemplos de los productos más utilizados serían:

- Alloderm – acelular, monocapa, dérmico, natural (dermis acelular de cadáver), temporal
- Biobrane – acelular, bicapa, epidérmico y dérmico, ambos (silicona, nylon, colágeno porcino), permanente
- Integra – acelular, bicapa, epidermis y dermis, ambos (silicona, colágeno bovino, condroitin sulfato), temporal
- Matriderm – acelular, monocapa, dérmico, natural, temporal
- Suprathel – acelular, monocapa, epidermis, sintético, temporal

A la hora de elegir una cobertura cutánea temporal, teniendo en cuenta que no existe un gold standar, se deben tener en cuenta varias cuestiones, como la facilidad de aplicación, el tiempo de almacenamiento, el precio, entre otras. **Tabla 1**

Tabla 1

SUSTITUTOS CUTÁNEOS						
Temporal	Biológicos	Aloinjertos / Homoinjertos	Epidérmico	<i>Epicel®</i>		
			Dérmico	<i>Cadaveric® Alloderm®, Graftjacket®, GammaGraft®, SureDerm®, DermaMatrix®, Glyaderm®</i>		
		Xenoinjertos / Heteroinjertos	<i>Permacol®, Strattice®, Ez-derm®, Oasis®, Collatamp®, Matriderm®</i>			
		Compuestos	<i>Epidermis + dermis</i>			
Definitivo	Biosintéticos	Membrana amniótica	<i>Stratagraft®, ICX-SKN®, Dermagraft®, Hyalograft®, Apigraf®, OrCel®</i>			
		<i>Biobrane®, Mepitel® / Mepilex®, Hidrocoloides®, Hidrofibras®, Alginatos®, Supratheal®, Epiprotect®, Aquacel® Ag, Acticoat®, TransCyte®-Apigraf®</i>				
		Cultivo y banco de queratinocitos				
		Matrices dérmicas	Bicapa	<i>Integra®, Renoskin®, Hyalomatrix®</i>		
			Monocapa	<i>Alloderm®, Integra® monocapa, Matriderm®, Recell®...</i>		
		Grasa subcutánea				
		Piel completa	<i>Apigraf®, Orcel®</i>			

3. COBERTURA CUTÁNEA TEMPORAL

Básicamente hablamos de:

- Tejidos biológicos: aloinjertos, xenoinjertos y membrana amniótica
- Materiales sintéticos: hidrofibras, hidrocoloides...

3.1 Sustitutos biológicos

Los principales sustitutos cutáneos biológicos que se pueden utilizar como cobertura temporal de las quemaduras son los aloinjertos, xenoinjertos y la membrana amniótica, aunque existen otros productos.

3.1.1 Aloinjertos - homoinjertos

Clásicamente se han utilizado los aloinjertos (piel de cadáver) como cobertura temporal de elección para una quemadura. Se obtienen del mismo modo que un autoinjerto, pero de un donante.

Tienen una alta capacidad de adhesión al lecho de la herida (prácticamente como un autoinjerto), proveen una cobertura duradera y sirven de barrera frente a la infección, disminuye el dolor y facilita la movilización temprana del paciente.

La epidermis trasplantada retiene la antigenicidad, por lo que se produce rechazo en 7-14 días en pacientes no quemados. La inmunodepresión típica del paciente quemado aumenta la tolerancia del aloinjerto hasta varias semanas, sirviendo de cobertura duradera durante 3-4 semanas, sin necesidad de utilizar tratamientos adicionales. Se podría aumentar la duración del aloinjerto con medicación inmunosupresora, pero no se suele utilizar en los pacientes quemados porque incrementa el riesgo de infección.

Los aloinjertos pueden utilizarse en fresco, criopreservados, o preservados con glicerol.

El aloinjerto promueve la angiogénesis y la maduración del tejido de granulación subyacente, promoviendo la reepitelización. Al retirarse dejan un lecho de buena calidad adecuado para realizar un autoinjerto. Debe aplicarse solamente en zonas limpias.

Puede utilizarse una combinación de aloinjerto + autoinjerto mallado, sirviendo el aloinjerto como cobertura del intersticio de la malla, reduciendo el estrés metabólico y la inflamación local de la zona.

Las desventajas de los aloinjertos son:

- Alto coste debido a la dificultad de obtención, procesamiento y preservación
- Cuidadosa selección de donantes (se excluyen donantes con sepsis, enfermedades malignas y enfermedades víricas).
- La supervivencia es limitada en los bancos de tejidos, y demanda refrigeración constante (incluso durante su transporte). Los injertos frescos se deben aplicar precozmente antes de una semana, y si no se deben procesar para su almacenamiento en banco de tejidos (criopreservación, glicerolización o liofilización), aumenta la vida media pero reduce la adherividad del injerto, la viabilidad de los queratinocitos y las funciones de protección
- Los riesgos más importantes son la infección, y, aunque es extremadamente infrecuente, la posibilidad de transmitir diferentes enfermedades

Existe un **sustituto epidérmico comercializado** – Epicel[®] (Genzyme, Cambri-dge) – cultivo de queratinocitos autólogos obtenidos de una biopsia del paciente, precisa 3 semanas o más de crecimiento. Es autólogo y por tanto no inmunogénico. Es frágil sin embargo y tarda mucho en obtenerse.

Hoy en día existen **sustitutos dérmicos alogénicos acelulares comercializados**. Se trata de matriz dérmica acelular derivada de dermis humana, tratada para eliminar todos los elementos inmunogénicos (queratinocitos, fibroblastos, endotelio vascular y músculo liso). Sin embargo, siempre permanece algo de antigenicidad, por lo que la supervivencia del injerto puede ser pobre. Además, estos productos son caros. Algunos ejemplos:

- Cadaveric[®] – dermis fresca alogénica procesada

- Alloderm® - dermis alogénica procesada congelada
- GraftJacket® - dermis alogénica descelularizada liofilizada
- GammaGraft® - dermis alogénica gamma-irradiada
- SureDerm® - dermis alogénica liofilizada
- DermaMatrix®, GlyaDerm® ...

3.1.2 Xenoinjertos - heteroinjertos

Los xenoinjertos son injertos de tejido procedentes de una especie diferente al individuo receptor. Se ha utilizado la piel de diferentes especies como cobertura transitoria, aunque a día de hoy, solo se utiliza la piel del cerdo. Puede usarse como cobertura primaria temporal, o como un andamiaje para la regeneración dérmica.

Permanecen adheridos menos tiempo que los aloinjertos por su alta capacidad antigenica, no contienen viabilidad celular y no se revascularizan con el lecho de la herida. Promueven la epitelización, disminuyen el dolor. No se integran con la piel del paciente, por lo que proporcionan una cobertura temporal.

Tienen un coste bajo y una alta disponibilidad.

La media de permanencia del xenoinjerto es inferior al aloinjerto a causa del rechazo que se produce, habitualmente menos de 8 días (no generan el rechazo clásico, sino que sufren necrosis degenerativa tisular). Sin embargo, los avances en investigación genética de los últimos años, han permitido la modificación genética de los animales donantes, permitiendo obtener xenoinjertos que producen menos rechazo en el paciente, este proceso está en continua investigación y avance.

No proporciona el mismo tipo de protección contra infecciones que el aloinjerto, por lo que se han usado en combinación con plata por ejemplo para disminuir el riesgo de infección.

Pueden transmitir enfermedades, y que hay que tener en cuenta la cultura / religión del paciente antes de plantear su uso.

Existen **diversos tipos de xenoinjertos comercializados**, en presentaciones de diversos tamaños en función de las necesidades. Por ejemplo:

- Permacol® (dermis porcina reticulado),
- Strattice® (dermis porcina no reticulada)
- Ez-derm® (colágeno porcino entrecruzado con un dialdehido)
- Oasis® (submucosa intestinal porcina)
- Collatamp® (colágeno bovino + gentamicina),
- Matriderm® (colágeno bovino + elastina)

Se deben aplicar con técnica aséptica para evitar la contaminación de la herida, y limpiar y desbridar previamente todo el tejido necrótico. Se han descrito alergias al producto. Pueden producir una reacción febril en el paciente que obliga a su retirada, por lo menos temporalmente, porque puede enmascarar una infección de la quemadura.

3.1.3 Compuestos - epidermis + dermis

Son sustitutos cutáneos que contienen una capa de epidermis, y una capa dérmica y/o componentes celulares vivos y estratificados. Algunos ejemplos de sustitutos cutáneos compuestos comercializados:

- Stratagraft® – dermis alogénica + queratinocitos estratificados
- ICX-SKN® – matriz extracelular alogénica + fibroblastos
- Dermagraft® – matriz extracelular + fibroblastos
- Hyalograft® – matriz de ácido hialurónico + condrocitos
- Apligraf® – queratinocitos neonatales + matriz de colágeno con fibroblastos neonatales
- OrCel® – queratinocitos neonatales + colágeno bovino con fibroblastos neonatales – no disponible actualmente

3.1.4 Membrana amniótica

Se ha utilizado desde hace muchísimo tiempo como sustituto cutáneo temporal. Su uso disminuyó a finales de los 80 por el riesgo de transmisión de enfermedades virales como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y la hepatitis, y ahora se ha vuelto a utilizar bajo estrictos protocolos.

Ventajas:

- Transparente
- Baja antigenicidad (apenas genera rechazo).
- Tiene factores de crecimiento que estimulan la regeneración tisular,
- Ejerce como barrera frente a las bacterias,
- Bajo coste.
- Disminuye el dolor del paciente
- Disminuye el tiempo de ingreso
- Disminuye la frecuencia de los cambios de curas
- Favorece la epitelización.

Desventaja: riesgo de transmisión de enfermedades, no se vasculariza, menos efectiva que los homo y xenoinjertos en cuanto a evitar la pérdida de fluidos, se adhiere pobemente al lecho de la herida y debe ser cubierta con apósitos oclusivos.

3.2. Sustitutos biosintéticos

Actualmente, los apósitos sintéticos están incrementando su capacidad para sustituir a las coberturas biológicas. Aportan ventajas frente a los sustitutos cutáneos biológicos, porque su composición es constante, son estériles, y están disponibles de modo constante. Aparte de proteger frente a la invasión bacteriana y frente a la pérdida de líquidos, reducen el dolor y ofrecen protección mecánica, y además generan un medio ambiente en la herida que favorece su curación. Su desventaja es su precio.

Típicamente consisten en una capa semipermeable que proporciona una barrera mecánica a las bacterias y permite la evaporación. Constantemente se están investigando y nuevos productos.

Estudios recientes han demostrado la superioridad de los apóositos sintéticos frente a la aplicación de cremas / ungüentos tópicos en el tratamiento de las quemaduras, especialmente en relación con el tiempo de curación, el tiempo de ingreso del paciente, y el control del dolor.

Se han utilizado productos muy variados, algunos ya desaparecidos, y otros que se van incorporando periódicamente. Algunos ejemplos son el Biobrane®, Mepitel® / Mepilex®, hidrocoloides, hidrofibras, alginatos, Suprathel®, Urgotul®, Allevyn®.

3.2.1. Biobrane

Biobrane® (Smith and Nephew Inc., Reino Unido) es un sustituto cutáneo temporal bicapa compuesto por una malla de nailon tejida recubierta con una membrana de silicona a la que se une químicamente colágeno dérmico porcino.

Se usa como cobertura transitoria en heridas limpias, no muy exudativas, y mejor en áreas con movimiento limitado. Una vez adherida, se mantiene en su localización por períodos prolongados.

Ventajas: disponibilidad, fácil y rápido de usar, transparente (permite ver la lesión y vigilar su evolución), reduce el dolor y disminuye el tiempo de cicatrización. Se adhiere firmemente en quemaduras superficiales y de espesor parcial, y se puede mantener hasta la completa cicatrización de la quemadura. Se usa en quemaduras, en zonas dadoras de injerto y en pacientes con necrolisis epidérmica toxica.

Limitación: la principal es la susceptibilidad a la infección, nunca se debe aplicar en superficies infectadas, mal desbridadas, ni en zonas donde no se pueda ad-



Foto 1. Cobertura con Biobrane de zona quemada

herir inmediatamente (se pueden producir colecciones de fluidos que se puedan infectar).

3.2.2. Mepitel® / Mepilex®

Apósito recubierto de silicona, que reduce el tiempo de curación, reduce el dolor, y disminuye el número de cambios de apósito.



Foto 2. Cura con aposito biosintetico

3.2.3. Hidrocoloides

Los apóstos hidrocoloides son una estructura de tres capas: una capa interna porosa y suavemente adherente, una capa media de metil celulosa absorbente, una capa externa semipermeable. Crean un medio ambiente húmedo favorable para la curación al mismo tiempo que absorben el exudado. Existen muchos tipos de hidrocoloides comercializados.

3.2.4. Hidrofibras

Los apóstos de hidrofibra absorben el exudado de la herida, y se han usado como cobertura temporal. Se pueden combinar con plata iónica (Aquacel-Ag®) aumentando su actividad antimicrobiana.

3.2.5. Alginatos

Los apóstos de alginato derivan de las algas marinas, tienen una alta capacidad de absorción debido a la formación de un fuerte gel hidrofílico. Se usa sobre todo en la curación de zonas dadoras.

3.2.6. Suprathel®

Suprathel® es un copolímero ácido poliláctico, usado como apósto de cobertura temporal, tanto para zonas quemadas (antes o después del desbridamiento según su profundidad), como para zonas donantes:

- Es totalmente sintético, reabsorbible y biocompatible.
- Se adapta a la superficie de la piel, adhiriéndose por contacto.
- Reduce el tiempo de cicatrización y mejora su calidad, mejora la calidad de la cicatriz, y obtiene un mejor resultado estético.
- Reduce la necesidad de injerto de piel y consecuentemente reduce la cantidad de zonas dadoras.

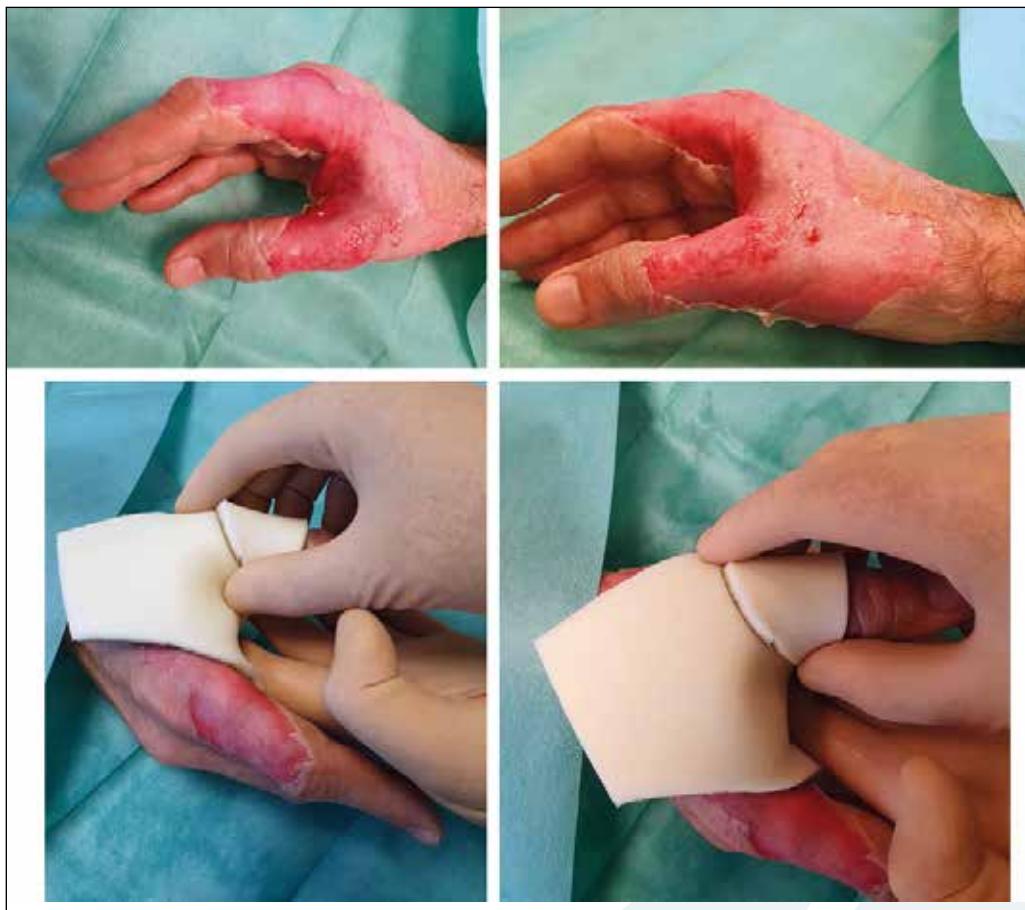


Foto 3. Cura con apósitos hidrocoloides

- Disminuye la tasa de infección.
- Se debe aplicar sobre un lecho viable sin datos de infección.
- Es translúcida.
- No se debe cambiar (solo se cambia el apósito secundario), se despega durante la epitelización de modo espontaneo. Por tanto, disminuye la carga de trabajo.
- Es permeable al agua, por lo que previene la acumulación de exudados en el lecho de la quemadura.
- Reduce el dolor.
- Reduce el estrés oxidativo y la respuesta inflamatoria sistémica del paciente.

Se aplica sobreponiendo el límite de la quemadura, y se deben superponer las distintas capas del apósito que se utilicen. Es necesario un apósito secundario y una cierta compresión para evitar su movilización y prevenir la adherencia a las capas externas. En los cambios de cura, solo se retiran los apóstitos secundarios



Foto 4. Cura con suprathel

3.2.7. Epiprotect®

Es un nuevo apósito biosintético de celulosa, con una alta capacidad de absorción, buena permeabilidad, resistente a la degradación, que crea un efecto barrera (dificultando la penetración de bacterias), semitransparente y flexible. Estas propiedades se deben a su forma de red nanofibrilar tridimensional, semejante a la piel humana.

3.2.8. Aquacel Ag®

Aquacel Ag® (ConvaTec, Reino Unido) es un apósito de hidrofibra con plata que se usa como cobertura transitoria en quemaduras de 2º grado, sobre todo superficiales, y en zonas donantes de injertos.

Mantiene la humedad de la herida y controla el exudado, sumado a la acción de la plata, reduce la posibilidad de infección de la herida. Reduce el tiempo de curación, y ha demostrado ser superior a la cura con sulfadiazina argéntica.

3.2.9. Acticoat®

Acticoat® (Smith & Nephew Inc, Andover, MA) es un apósito que contiene plata nanocrystalina, que ofrece una liberación lenta de iones de plata en el tiempo. Esta indicado en quemaduras profundas de 2º y 3º grado. Tiene que cambiarse cada 2-4 días. Reduce el tiempo de duración y el dolor.

3.2.10. TransCyte® – Apligraf® (no disponibles actualmente)

TransCyte® (Advanced BioHealing, EEUU) y Apligraf® (Orthogenesis Inc, EEUU) son sustitutos biosintéticos obtenidos del procesamiento de fibroblastos de prepucio neonatal. Su uso en quemaduras es excepcional, debido a su presentación en pequeño tamaño y su alto coste.

permaneciendo el primario adherido.

Existen diversos estudios que comparan Suprathel con los xenoinjertos. Tienen menor tasa de infección y menor necesidad de injerto autólogo secundario, con la misma tasa de tiempo de curación y de numero de curas necesarios. Sin embargo, tiene una ventaja, que es que tiene un mayor número de indicaciones (zonas quemadas, zonas donantes) y no produce rechazo ni tiene riesgo de transmisión de enfermedades virales. Además, es biocompatible, por lo que es un muy buen sustituto de los xenoinjertos.

4. SUSTITUTOS CUTÁNEOS PERMANENTES

Existen sustitutos cutáneos que proporcionan una cobertura permanente, como los cultivos de queratinocitos, o los sustitutos dérmicos mono o bicapa.

4.1 Cultivo y banco de queratinocitos

Se han utilizado técnicas de cultivo de tejidos para reproducir *in vitro* células epiteliales humanas (queratinocitos). Cuando se empezaron a utilizar, se esperaba que fuera la respuesta definitiva al problema de cobertura de los grandes quemados.

A partir de un pequeño parche de piel se puede obtener una gran superficie de láminas mult capas delgadas de queratinocitos, en un plazo de 2-4 semanas, y su superficie de cobertura puede expandirse 100 veces o más.

Inicialmente, los cultivos se realizaban con células obtenidas de una biopsia de piel completa, cultivada en un medio que contenía suero de ternera fetal, insulina, transferrina, hidrocortisona, factor de crecimiento epidérmico, toxina colérica, sobre una capa de fibroblastos de roedores que han sido tratadas con una dosis no letal de radiación para prevenir su multiplicación. Después de unas semanas, se obtienen unas capas de epitelio que se pueden utilizar. Este tipo de cultivo tiene un riesgo de transmisión de enfermedades, que hizo que se limitara su uso.

Los avances en este terreno están en eliminar los fibroblastos de roedores y todos los elementos derivados de animales usados para el cultivo de células epiteliales, en reducir el tiempo de cultivo necesario para que la placa se pueda utilizar, y en el desarrollo de la tecnología de aplicación en spray (ReCell®) para aplicar células epidérmicas recién aisladas o en proceso de proliferación en el lecho de la herida.

Se han utilizado con éxito en pacientes masivamente quemados. Sin embargo, la cobertura obtenida tiene una pobre función como piel, una tasa insuficiente prendimiento, presentando contracturas mantenidas en el tiempo, cicatrices subóptimas y con pobre resistencia a los traumatismos físicos medioambientales.

Sin embargo, en grandes quemados con mínimas zonas donantes, el uso de cultivo de células epiteliales puede ser un adyuvante útil al autoinjerto.

Muchos de los problemas de los cultivos de queratinocitos se atribuyen a la ausencia de dermis.

La búsqueda de un sustituto cutáneo adecuado continúa. La combinación de cultivo de queratinocitos con piel de cadáver y fibroblastos dérmicos cultivados o análogos sintéticos pueden ser la mejor solución.

En la actualidad se puede obtener homoinjertos de queratinocitos conservados en banco (provienen de prepucio neonatal).

Las ventajas son múltiples: no hay que esperar el crecimiento de la piel autóloga cultivada, la cantidad deseada siempre está disponible, y puede conservarse por períodos prolongados. Además, promueven una rápida epitelización de las áreas cruentas de las zonas dadoras, y de las quemaduras de espesor parcial.

4.2. Matrices dérmicas – bicapa y monocapa

Realmente, todas las características de la piel normal que no están relacionadas con la función barrera, están proporcionadas por la dermis, como la flexibilidad, fuerza, eliminación y mantenimiento de temperatura y sensibilidad. La mayor parte de las secuelas de quemadura están producidas por la falta de dermis, por lo que se investiga en un sustituto dérmico.

Los sustitutos dérmicos llevan usándose en Cirugía Plástica desde hace más de 40 años, y su uso está estandarizado, tanto en quemaduras agudas como en secuelas. Actualmente existen en el mercado más de 10 tipos de matrices dérmicas.

Una matriz dérmica no es más que un andamiaje, un vehículo por el que van penetrando las propias células del paciente hasta formar una neodermis que arquitectónicamente es similar a la dermis sana del paciente.

4.3. Sustitutos dérmicos bicapa

➤ **INTEGRA®** (Integra LifeSciences Corporation, Plainsboro, NJ)

- Es el primer sustituto dérmico que fue usado clínicamente.
- Capa externa de silicona, actúa como una epidermis temporal. Precisa ser retirada a las 2-3 semanas y sustituida por un autoinjerto de piel (grueso preferiblemente).
- Capa interna de 1-2 mm, dérmica, compuesta por una combinación de fibras de colágeno bovino con glucosaminoglicanos condroitin-6-sulfato. La capa dérmica tiene poros que permite la invasión vascular y la degradación de la matriz.
- Es uno de los sustitutos dérmicos bicapa más utilizados.
- Las ventajas son que proporciona una cobertura definitiva, disminuye la cicatrización hipertrófica y el prurito.
- Las desventajas son el coste y el riesgo de infección, y que puede prolongar el tiempo de hospitalización.

➤ **RENOSKIN®** (Symatase, Ivry-leTemple, Francia)

- Sustituto cutáneo bicapa, compuesto por colágeno bovino y un film de silicona

➤ **HYALOMATRIX®** (Anika, Boston, MA)

- Sustituto dérmico derivado del ácido hialurónico, bioreabsorbible, favorece la formación rápida de tejido de granulación. Precisara de un injerto de piel secundario

4.4. Sustitutos dérmicos monocapa

➤ **ALLODERM®** (LifeCell Corporation, Branchburg, NJ)

- Dermis alogénica criopreservada que se obtiene de piel de cadáver
- Disponible en varios grosores, para quemados se suele elegir la gruesa
- El material es rehidratado inmediatamente antes de su uso
- Precisa de un autoinjerto de piel para suplir la capa perdida de epidermis, que se realiza en el mismo tiempo quirúrgico



Foto 5. Quemadura cubierta con integra tras cirugía de desbridamiento

- Proporciona buenos resultados estéticos y funcionales en los estudios disponibles.
 - Como desventaja presenta el precio
- **INTEGRA® MONOCAPA**
- Es una versión monocapa de la integra bicapa tradicional. Es una matriz acelular de colágeno y glucosaminoglicanos que sustituye el componente dérmico
 - Como ventaja presenta que se realiza el autoinjerto cutáneo en el mismo tiempo quirúrgico
- **MATRIDERM® (MedSkin Solutions Dr, Germany)**
- Matriz acelular de colágeno liofilizado y elastina. Se combina con un autoinjerto de piel en el mismo procedimiento
 - Aporta mayor elasticidad y movilidad al injerto de piel, sobre todo en quemaduras en áreas especiales
- **RECELL® (Avita Medical, UK)**
- Suspensión de células autólogas no cultivadas, obtenidas mediante biopsia
 - Se prepara muy rápido y su aplicación también es rápida. Se puede aplicar de modo primario, o combinado con injertos de piel parcial. No precisa andamiaje dérmico
 - Reduce las zonas donantes, favorece la reepitelización, disminuye la duración de los ingresos, reduce el dolor
 - Es una alternativa cuando no hay zonas donantes.
 - El precio es alto, aunque en diversos estudios reduce los tiempos de hospitalización y el número de cirugías
- **Otros:** Permacol®, Renoskin®, Pelnac®, Novamaix®, Matricel®

4.5. Grasa subcutánea

Aunque habitualmente al hablar de piel nos referimos a la epidermis y a la dermis, no podemos olvidar la importancia de la grasa subcutánea, que juega un im-

portante papel sobre todo en la función de deslizamiento de la piel. Esto es especialmente importante en zonas de piel gruesa, como en la palma de la mano o en la región pretibial, donde la pérdida o ausencia de grasa genera una cicatriz adherida a planos profundos que puede generar problemas.

Se están realizando estudios para suplir la capa grasa con la propia grasa del paciente, realizando un lipoinjerto. Los resultados preliminares son favorables, aunque faltan estudios clínicos.

El lipoinjerto puede ser una nueva técnica para mejorar la calidad de la cicatriz tras una quemadura.

4.6. Sustitutos de piel completa

Idealmente, el mejor sustituto cutáneo reemplazaría de modo inmediato la capa dérmica y la epidérmica.

La combinación de células epiteliales con un análogo dérmico en el laboratorio parece lo lógico, y se ha desarrollado en el laboratorio varios sustitutos:

❖ **Apligraf®**

- Cultivo de fibroblastos de prepucio neonatal en una matriz de colágeno bovino tipo I, con un cultivo de queratinocitos de prepucio neonatal
- Se está utilizando sobre todo en ulceras crónicas, y menos en quemaduras

❖ **Orcel®**

- Sustituto cutáneo bicapa, contiene una capa de cultivo de fibroblastos dérmicos neonatales humanos con una capa de queratinocitos epidérmicos neonatales humanos en una esponja de colágeno bovino tipo I
- Las células son alogénicas y no sobreviven más de 2-3 semanas en el lecho

Se continúan buscando sustitutos cutáneos completos derivados del propio paciente. El problema es el tiempo de consecución, el precio, y la conservación del pigmento cutáneo. Sin embargo, este es el futuro.

5. FUTURO DE LOS SUSTITUTOS CUTÁNEOS

En los últimos años se han conseguido grandes avances en los sustitutos dérmicos y epidérmicos como cobertura definitiva. Se espera en el futuro conseguir no solo sustituir la dermis y la epidermis, sino también la vascularización, los apéndices cutáneos e incluso los nervios.

Aun no se ha conseguido producir un sustituto de la piel ideal, que sea inmunológicamente compatible, y que tenga buenos resultados. El injerto de piel autóloga continúa siendo el gold estándar del tratamiento de pacientes con quemaduras graves.

El desarrollo de un sustituto cutáneo biológico desarrollado mediante ingeniería ha avanzado mucho en los últimos años, se busca conseguir un sustituto de piel y epidermis que se integre en el paciente sin generar inmunidad y generando una buena cicatrización.

La ingeniería tisular, celular y de genes será el futuro de la medicina humana, con el propósito de regenerar, reparar o reemplazar el tejido humano.

También se continúa investigando en las coberturas temporales. Cada día se consiguen nuevos sustitutos cutáneos sintéticos temporales, con aplicación clínica. La incorporación de "activos" en estos apóositos, como la adición de factores de crecimiento, o la tecnología de modificación genética, podría ser el futuro en los próximos años. Las células pueden ser modificadas para sobreexpresar por ejemplo factor de crecimiento plaquetario, hormona de crecimiento humana y otros factores de crecimiento. Las células pluripotenciales mesenquimales son otra herramienta que se puede incorporar en la búsqueda de la cobertura de quemaduras.

Se están realizando estudios con resultados esperanzadores basados en las propiedades regenerativas de las células madre embrionarias y adultas, y en las células madres pluripotenciales inducidas.

Se investiga con el uso de impresoras 3D para conseguir la impresión tricapa de la piel, intentando poder pudiendo introducir otros elementos e integrando una red vascular. En comparación con otros modelos en desarrollo, tiene ventajas en la forma, flexibilidad, reproducibilidad y alto rendimiento, aparte de que se puede conseguir de modo rápido, aunque el coste es alto. Ahora mismo, no es posible replicar la piel con este tipo de impresión.

Ningún sustituto de la piel disponible comercializado en estos momentos ha alcanzado las propiedades de una piel humana sana. Un sustituto de piel ideal debería asegurar, si es posible, una restauración temprana de la función fisiológica y anatómica de la piel. Actualmente, este ideal solo se puede lograr mediante el uso de injertos de piel de espesor total o colgajos. Un sustituto de piel ideal debería restaurar suficientemente la función de la piel como barrera física y química contra las influencias externas, con la suficiente estabilidad biomecánica.

6. BIBLIOGRAFÍA

- 1. A Universal Classification System of Skin Substitutes Inspired by Factorial Design.** Davison-Kotler E, Sharma V, Kang NV, García-Gareta E. *Tissue Eng Part B Rev.* 2018 Aug;24(4):279-288. doi: 10.1089/ten.TEB.2017.0477. Epub 2018 Feb 12. PMID: 29336231 Review
- 2. Coberturas transitorias en quemaduras.** Roa Gutierrez R, Piñeiro Barragan JL. *Cir Plast Iberolatinoam.* Vol 46. Supl 1 - 2020. Pag S17-S22
- 3. Skin xenotransplantation: Historical review and clinical potential.** Yamamoto T, Iwase H, King TW, Hara H, Cooper DKC. *Burns.* 2018 Nov; 44(7): 1738-1749. doi: 10.1016/j.burns.2018.02.029. Epub 2018 Mar 27. PMID: 29602717
- 4. Utilizacion de matrices dérmicas en quemaduras.** Monclús Fuertes, Perales Enguita, Sanz Aranda, Reola Ramírez, Agullo Domingo. *Cir Plast Iberolatinoam.* Vol 46 – Supl 1 – 2020. Pag S39-S46
- 5. Skin Substitutes and Bioscaffolds: Temporary and Permanent Coverage.** Haddad AG, Giatsidis G, Orgill DP, Halvorson EG. *Clin Plast Surg.* 2017 Jul;44(3):627-634. doi: 10.1016/j.cps.2017.02.019. Epub 2017 Apr 1. PMID: 28576252
- 6. Cost-Effectiveness of the Use of Autologous Cell Harvesting Device Compared to Standard of Care for Treatment of Severe Burns in the United States.** Kowal S, Kruger E, Bilir P, Holmes JH, Hickerson W, Foster K, Nystrom S, Sparks J, Iyer N, Bush K, Quick A. *Adv Ther.* 2019 Jul;36(7):1715-1729. doi: 10.1007/s12325-019-00961-2. Epub 2019 May 7. PMID: 31065995
- 7. Skin xenotransplantation: technological advances and future directions.** Kalsi R, Messner F, Brandacher G. *Curr Opin Organ Transplant.* 2020 Oct;25(5):464-476. doi: 10.1097/MOT.0000000000000798. PMID: 32773504

20. COBERTURA CUTÁNEA DEFINITIVA EN GRANDES QUEMADOS: INJERTOS, CULTIVO DE QUERATINOCITOS, MEEK.

Dr. Álvaro González Miranda. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dr. José Ramón Martínez Méndez. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La cirugía mediante el desbridamiento temprano de las quemaduras y su cobertura ha cambiado drásticamente la supervivencia y los resultados obtenidos en el tratamiento de los pacientes grandes quemados⁽¹⁾.

Durante las primeras 24-48h, la principal limitación para el desbridamiento de las quemaduras se relaciona con la inestabilidad hemodinámica que genera el procedimiento, ya sea de forma quirúrgica o enzimática, lo que en el caso de los grandes quemados suele obligar a secuenciar las intervenciones para limitar los efectos nocivos sistémicos del desbridamiento (liberación masiva de mediadores inflamatorios con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pérdidas hemáticas, hipotermia, inestabilidad hemodinámica, etc.). Pero además, la exposición de grandes áreas sin cobertura definitiva se produce en muchas ocasiones por la insuficiente disponibilidad de zonas donantes de piel para completar la totalidad de la cobertura. Este binomio genera un conflicto recurrente durante el tratamiento del paciente gran quemado, en el que el proceso de desbridamiento siempre va por delante del proceso de cobertura.

Si bien el aumento de la supervivencia y la mejora de numerosos parámetros clínicos (disminución de las infecciones, de la estancia hospitalaria, de las pérdidas hemáticas, etc.) gracias a los avances en el tratamiento precoz de los quemados son desde hace décadas una evidencia irrefutable, ésta misma supervivencia aumentada ha conducido a un mayor impacto de las alteraciones de la cicatrización que acontecen en la práctica totalidad de estos pacientes. El riesgo de cicatrización hipertrófica se dispara cuando la epitelización de las heridas se prolonga más allá de los 21 a 25 días desde su aparición⁽²⁾.

Los pacientes grandes quemados por lo general se presentan con una afectación heterogénea en cuanto a la profundidad de las quemaduras en las distintas localizaciones afectadas en el accidente, que van desde quemaduras muy superficiales hasta quemaduras profundas que pueden llegar más allá del tejido celular subcutáneo. Dependiendo de la combinación particular de cada paciente (proporción y extensión de áreas de afectación superficial y profunda), la gravedad de su situación puede variar enormemente.

1.1 La barrera de los 21 días

Típicamente las quemaduras más superficiales (epidérmicas y dérmicas superficiales) presentan una capacidad de curación espontánea dentro de las pri-

meras 3 semanas post-quemadura, mientras que las más profundas (dérmicas profundas y subdérmicas) pierden la capacidad de cubrir espontáneamente la superficie quemada desde remanentes dérmicos con potencial para producir una epitelización espontánea (glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y folículos pilosos son los remanentes localizados a mayor profundidad). En estos casos, la cicatrización se producirá solamente desde los bordes de la quemadura, dilatando el proceso de cierre de las heridas durante meses en el caso de grandes superficies⁽³⁾.

Con todo lo descrito en los párrafos precedentes en mente, el tratamiento de cualquier paciente gran quemado dibuja un escenario en el que el cirujano debe plantearse agilizar el proceso de desbridamiento todo lo que la estabilidad del paciente le permita y, una vez obtenido dicho desbridamiento, identificar las áreas que a priori serán capaces de curar por sí solas dentro de un plazo aproximado de 3 semanas. Para alcanzar este objetivo disponemos de diferentes recursos: en primer lugar, la experiencia del cirujano y el diagnóstico clínico permiten identificar en muchas ocasiones qué quemaduras tienen ese potencial; sin embargo, la eficacia del diagnóstico clínico ya se ha mostrado por diferentes autores que está por debajo del 60% durante las primeras 48h, siendo comparable al diagnóstico de la viabilidad tisular medida mediante láser-doppler a partir del 5º día: Por último, el uso progresivo del desbridamiento enzimático para determinadas lesiones en la práctica habitual de las Unidades de Quemados puede facilitar esta labor, permitiendo un diagnóstico más preciso de la profundidad de las quemaduras post-desbridamiento y su capacidad de epitelización espontánea en fases muy tempranas (Fig.1).



Figura 1. Desbridamiento enzimático de la quemadura en las primeras 24h. Pre-desbridamiento (izquierda) y post-desbridamiento (derecha).

1.2 Cuando la epitelización espontánea no es posible: Injertos de piel, técnica Meek para el mallado de los injertos, aloinjertos y cultivo de queratinocitos

En los casos en los que no es previsible una epitelización espontánea de las quemaduras surge la necesidad de realizar la cobertura de las heridas de forma activa mediante técnicas que aporten células viables capaces de lograr dicha epitelización. A lo largo de este capítulo se repasarán los fundamentos de las principales alternativas existentes para alcanzar la cobertura definitiva en grandes quemados. La preferencia por una u otra técnica, así como la combinación de varias de ellas debe realizarse en base al análisis pormenorizado de cada paciente en particular, la disponibilidad de recursos y la constante adaptación del plan quirúrgico a las cambiantes condiciones clínicas que son habituales en el manejo cotidiano de los grandes quemados.

2. INJERTOS DE PIEL

Los injertos de piel pueden ser utilizados de diferentes maneras en función del área que es necesario injertar. Se pueden clasificar los injertos atendiendo a diferentes variables:

- según el espesor del injerto se pueden utilizar injertos de espesor parcial cuando incluyen parte de la dermis superficial o injertos de espesor total cuando se incluye toda la capa dérmica en su espesor.

- según su morfología se pueden utilizar como injertos laminares (sin ningún tipo de expansión) o como injertos expandidos mediante el uso de mallas que permiten aumentar su superficie en diferentes proporciones (Fig.2).

según su origen se pueden utilizar autoinjertos (injertos de piel autóloga) cuando el donante de piel es el propio paciente, aloinjertos (injertos de piel de cadáver) cuando la piel donante procede de un banco de piel (Fig.3) o xenoinjertos cuando proceden de otra especie como la porcina, salmón, tilapia, etc.

2.1 Injertos de espesor parcial e injertos de espesor total

Los injertos de espesor total tienen mejores resultados cosméticos y una menor incidencia de contracturas en comparación con los injertos de espesor parcial gracias a la flexibilidad y elasticidad que aporta la mayor cantidad de tejido dérmico. Sin embargo, su mayor espesor puede comprometer su viabilidad durante la fase de imbibición, inosculación y neovascularización. Además, la zona donante de un injerto de espesor total no tiene capacidad de epitelización espontánea, por lo que debe ser cubierta a su vez por un injerto de espesor parcial o cerrada directamente mediante suturas, lo que limita su disponibilidad especialmente en pacientes grandes quemados (quedan reservados para localizaciones muy concretas, como por ejemplo podrían ser los párpados inferiores). Por lo tanto, serán



Figura 2. Injertos de piel parcial mallado con patrón 3:1 (izquierda) y laminar (derecha).



Figura 3. Aloinjertos (piel de donante cadáver) criopreservados previo a su uso sobre el paciente.



Figura 4. Injertos laminares de piel parcial sobre el dorso de los dedos y la mano.

injertos mallados: no presentan el típico patrón de malla y tienden a sufrir menos contractura que los injertos mallados. Sin embargo, la ausencia de malla predispone a acumular mayor seroma o hematoma bajo el injerto, lo que puede desembocar en una pérdida parcial o total del mismo por interponerse los fluidos entre el injerto y el lecho desbridado de la quemadura. Cualquier colección bajo el injerto debe identificarse y drenarse de forma precoz dentro de las 48-72h post-injerto para facilitar el prendimiento del mismo. Se recomienda colocar este tipo de injertos laminares de forma perpendicular al eje principal de las extremidades, particularmente en las flexuras articulares, con el objetivo de que las potenciales cicatrices se dispongan de forma perpendicular a la dirección dominante de la contracción muscular, disminuyendo así el riesgo de contractura. Se pueden contemplar excepciones a esta regla en el dorso de la mano o el antebrazo con el objetivo de mejorar el resultado cosmético, pero tratando de evitar siempre la colocación de posibles cicatrices perpendiculares a las flexuras (es decir, paralelas al eje principal de la extremidad).

En los pacientes grandes quemados, donde las áreas disponibles para donar piel son más limitadas y la superficie cruenta más grande, es más habitual el uso de injertos expandidos mediante el uso de mallas (salvo para ciertas localizaciones especiales como dorso de manos y dedos, zona del escote y cuello, áreas faciales o la región mamaria, por las implicaciones funcionales y cosméticas).

El grado de expansión puede ser variable según la proporción expandida, siendo lo más habitual encontrar patrones 2:1 y 3:1. A diferencia de los injertos laminares, la malla del injerto facilita el drenaje espontáneo de cualquier tipo de seroma o hematoma, por lo que facilitan el tratamiento inmediato de

los injertos de espesor parcial los que se emplearán principalmente en el manejo de las quemaduras extensas.

2.2 Injertos laminares e injertos expandidos

Los injertos laminares suelen reservarse para pequeñas quemaduras o determinadas localizaciones especiales, como el dorso de la mano y los dedos (Fig.4), la zona del escote, etc. debido a que su resultado cosmético y funcional es superior que el de los



Figura 5. Resultado estético de un injerto mallado con patrón 3:1 al año de su aplicación sobre la flexura del codo. En este caso no ha existido retracción cicatricial con afectación funcional de la articulación.



Figura 6. Proceso de mallado tradicional con ratio de expansión 2:1. El injerto mallado entra por uno de los lados del rodillo y pasa sobre las cuchillas generándose el patrón de mallado establecido.

contiene el relieve del patrón de expansión deseado (Fig.6). La expansión con patrones 4:1 o superiores utilizando este tipo de malladoras presenta una tasa de prendimiento de los injertos algo menor, así como unos tiempos prolongados para la reepitelización de los espacios creados por la malla.

Por otro lado, su manejo es algo más complejo, ya que tienen cierta tendencia a que el injerto tenga zonas de bajo contacto de la dermis del mismo contra el lecho de la herida. Sin embargo, su uso es muy habitual cuando se realiza la técnica de “sandwich” en el que se aplica un autoinjerto mallado 6:1 o 9:1, siendo cubierto mediante aloinjerto mallado a 3:1 sobre el primero. Cuando los defectos son muy grandes, se puede recurrir a un mallado alternativo como es la técnica Meek, que se describe con más detalle al final de este capítulo.

los mismos. Sin embargo, el tiempo hasta la epitelización completa de la zona injertada es más prolongado debido a que se deja mayor superficie cruenta sin cubrir con injerto (los espacios existentes en la propia trama de la malla, que serán mayores cuanto mayor sea el patrón de mallado), y el resultado cosmético inferior debido a la heterogeneidad del color y textura de la superficie injertada, que resulta evidente a simple vista en la mayoría de los casos (Fig.5). La expansión se realiza mediante el uso de malladoras dentro del propio quirófano, que se componen de un rodillo con cuchillas por el que pasa el injerto extendido sobre una lámina de plástico cuya superficie

2.3 Injertos autólogos y aloinjertos (piel de cadáver)

Las diferentes técnicas de expansión de los autoinjertos (injertos autólogos) permiten que una buena parte de los casos de pacientes grandes quemados pueda manejarse utilizando como único donante de piel al propio paciente. Sin embargo, existen circunstancias que obligan a recurrir a otras alternativas para lograr una cobertura temporal de las zonas que quedan cruentas tras el desbridamiento de las quemaduras, a la espera de lograr una cobertura definitiva con autoinjertos.

Prototípicamente serán los pacientes con grandes extensiones de superficie quemada (por encima del 50% de la superficie corporal quemada o SCQ) los que más se beneficien de este enfoque terapéutico, puesto que se debe recordar que las zonas donantes del propio paciente de donde se obtienen los injertos pasan a convertirse en una nueva superficie cruenta añadida a la ya existente por las quemaduras (p.e. si a un quemado del 60% de SCQ se le sacan autoinjertos de un 10% de superficie, hasta la reepitelización de la zona donante que acontece en el plazo aproximado de 10 días el paciente presentará un 70% de superficie cruenta, con las implicaciones clínicas que ello conlleva). De hecho, en algunos casos se puede recurrir a la cobertura temporal hasta el uso de autoinjertos en superficies de menor extensión. Dentro de estas indicaciones de la cobertura temporal se encuentran los casos con comorbilidad importante asociada, como un traumatismo eléctrico con compromiso multiorgánico, politrauma, edad muy avanzada, infección por gérmenes multirresistentes, infección local, etc.

Los aloinjertos (piel de donante cadáver) pueden ser una excelente opción de cobertura temporal para afrontar este tipo de situaciones cuando no existe indicación o disponibilidad para realizar autoinjertos en ese momento. Proporcionar una cobertura temporal a las zonas cruentas presenta múltiples ventajas (Tabla 1).

Tabla 1. Ventajas del uso de aloinjertos (piel de cadáver).

VENTAJAS DEL USO DE ALOINJERTOS (PIEL DE CADÁVER)
Reduce la pérdida de agua, electrolítos y proteínas
Evita la desecación de los tejidos
Inhibe la proliferación bacteriana
Reduce el dolor de las heridas
Proporciona una matriz dérmica estable para la posterior aplicación de autoinjertos de piel
Reduce los requerimientos metabólicos y energéticos del paciente
Promueve la epitelización de las heridas
Acondiciona y permite testar el lecho de las heridas para su posterior cobertura definitiva

Por ejemplo, previene las pérdidas de agua, electrolitos y proteínas a través de los exudados de las heridas, disminuye el dolor, crea una barrera frente a la proliferación bacteriana y protege de la desecación del lecho desbridado, lo que en conjunto favorece un ambiente húmedo que promueve una migración y proliferación de células epiteliales más rápida.

Los aloinjertos se pueden preservar durante largos períodos de tiempo y mantienen su capacidad de adherencia y neovascularización de su componente dérmico cuando posteriormente se aplican sobre un lecho sano viable. La conservación de los aloinjertos se puede hacer utilizando técnicas de criopreservación que mantienen la viabilidad casi completa, o bien recurriendo a técnicas de conservación en glicerol, que aumenta la duración pero reduce la viabilidad celular. Se pueden utilizar también como paso intermedio para comprobar la vitalidad del lecho desbridado tras la quemadura cuando existe poca disponibilidad de autoinjertos o la situación clínica del paciente no es estable, ya que los fenómenos de rechazo inmunológico comienzan a partir de la 2^a semana desde su aplicación. En el caso de la criopreservación están también indicados para aportar tejido dérmico como parte de la cobertura definitiva de las quemaduras previo a la aplicación de autoinjertos⁽⁴⁾. Si existe suficiente disponibilidad es preferible utilizar los aloinjertos de forma laminar (sin realizar mallados), para evitar la formación de tejido de granulación en las zonas expuestas del intersticio de la malla, reducir la desecación del lecho, prevenir la cicatrización anómala y un peor resultado cosmético cuando se apliquen definitivamente los autoinjertos, especialmente en localizaciones como la cara, el cuello o las manos.

Los aloinjertos de piel de cadáver pueden además tener otras múltiples aplicaciones de utilidad en el campo de la cirugía plástica (Tabla 2). De hecho, en los últimos años existe evidencia de que podrían tener utilidad en el campo de los quemados mediante el aporte de células madre mesenquimales de origen alogénico⁽⁵⁾.

Tabla 2. Indicaciones del uso de aloinjertos (piel de cadáver) en el manejo de heridas.

INDICACIONES DEL USO DE ALOINJERTOS (PIEL DE CADÁVER) EN EL MANEJO DE HERIDAS
Cobertura temporal de heridas extensas en las que no existe tejido autólogo disponible
Cobertura de autoinjertos mallados con patrones 4:1 o superior (técnica "sandwich")
Cobertura temporal de quemaduras de espesor parcial o total extensas
Cobertura temporal en patologías con afectación epidérmica masiva (síndrome Stevens-Johnson, Necrolisis Epidérmica Tóxica, Piel Escaldada Estafilocócica)
Acondicionamiento y test de viabilidad del lecho de las heridas previo al uso de autoinjertos
Aporte definitivo de matriz dérmica para la aplicación diferida de autoinjertos o cultivo de queratinocitos
Promueve la epitelización de las heridas
Acondiciona y permite testar el lecho de las heridas para su posterior cobertura definitiva

3. CULTIVO DE QUERATINOCITOS

El cultivo de queratinocitos es una herramienta de gran trascendencia en determinados pacientes con quemaduras masivas, en los que podría llegar a ser incluso la alternativa principal de cobertura definitiva ante la ausencia de zonas donantes viables para realizar la cobertura completa de las heridas (p.e. quemaduras > 90% SCQ). El uso de queratinocitos cultivados ha disminuido la mortalidad en pacientes con quemaduras muy extensas.

Para llevarlo a cabo es necesario obtener una muestra de piel sana de espesor completo de aproximadamente 6x2 cm, que debe ser almacenada y trasportada en condiciones especiales para su posterior procesamiento y cultivo. En el plazo de 3 a 6 semanas (dependiendo del laboratorio y las técnicas de procesamiento) se pueden obtener finas láminas de queratinocitos aptas para injertar sobre un lecho viable (Fig.7).

Los principales problemas asociados a su uso son su elevado coste, la demora necesaria para cultivar y crear las láminas de queratinocitos, la ausencia de resistencia frente a la infección, su fragilidad frente al uso de agentes antisépticos tópicos y los problemas de friabilidad de la piel que duran incluso meses después de su prendimiento (formación de ampollas y pérdidas epidérmicas frente al roce).

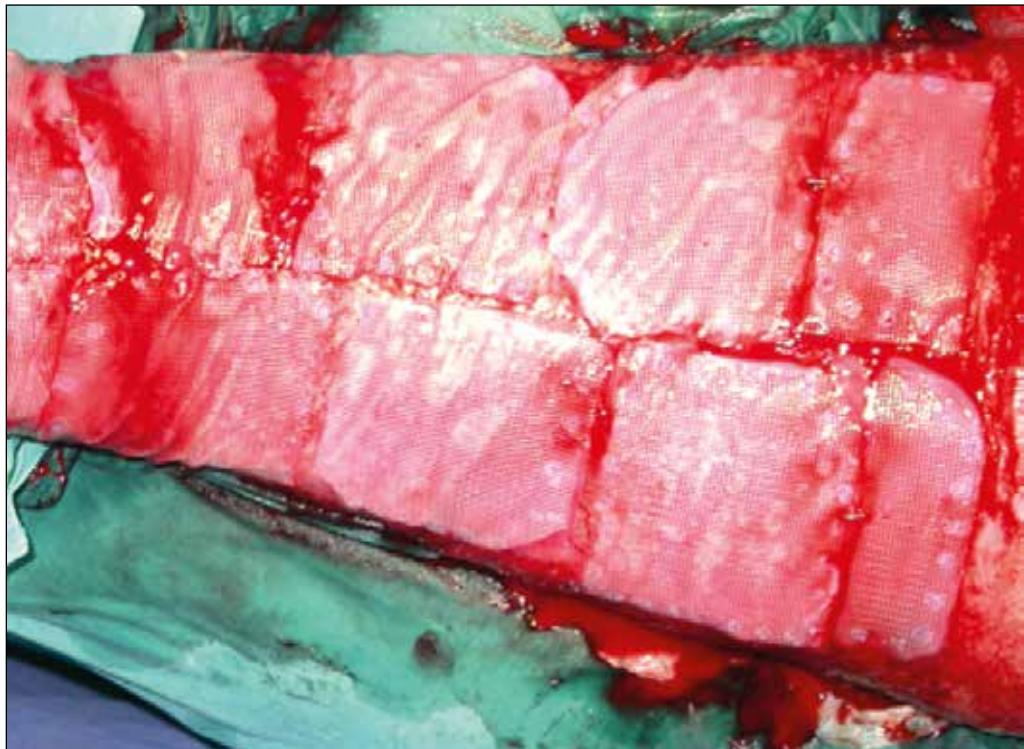


Figura 7. Cultivo de queratinocitos aplicado sobre el lecho receptor.

La supervivencia de los cultivos de queratinocitos es muy dispar en los diferentes estudios publicados, oscilando entre el 5% y el 50% según diferentes grupos de trabajo. En cualquier caso, se debe tener presente que su uso es compatible con la aplicación de otras terapias, lo que con frecuencia es imprescindible para lograr completar el tratamiento de pacientes grandes quemados con una superficie muy extensa afecta (cultivo de queratinocitos, aloinjertos y expansión de injertos mediante técnica Meek).

La ingeniería tisular está actualmente en continuo desarrollo y se presenta como una gran alternativa para solventar los diferentes problemas derivados del uso de queratinocitos cultivados⁽⁶⁾. Existen en marcha proyectos para dotar a dichos cultivos de una estructura sólida estable semejante a la dermis para lograr la aplicación en un futuro de láminas de piel con todos sus componentes, creadas en laboratorio. En esa línea la bioimpresión tisular 3D supone la frontera actual de desarrollo y aplicación clínica.

4. EXPANSIÓN DE AUTOINJERTOS MEDIANTE EL USO DE LA TÉCNICA MEEK.

La expansión de autoinjertos utilizando una disposición en cuadrados de piel independientes separados de forma equidistante para crear un patrón de pequeños focos de epitelización repartidos homogéneamente por la superficie cruenta fue idea del cirujano estadounidense C. Parker Meek, en 1958. Originalmente se obtenía un cuadrado de una pulgada por lado que era después dividido en 256 pequeños cuadrados de 1/16 de pulgada por lado cada uno. La filosofía de la técnica consiste en aprovechar la capacidad de epitelización excéntrica desde los márgenes del injerto a la periferia, de modo que para una misma área de piel donante se logre aumentar la superficie lineal de los bordes libres del injerto. Para lograrlo Parker Meek ideó un dispositivo conocido como “Meek-wall microdermatome”, que debido a su elevado coste y la laboriosidad de la técnica no tuvo mucho éxito en los años sucesivos⁽⁷⁾.

Pasaron más de 3 décadas hasta que las sucesivas modificaciones de la técnica lograron un procedimiento más ágil y reproducible, de particular interés cuando la disponibilidad de zonas donantes es limitada. Los autoinjertos cortados en pequeños cuadrados sobre una plancha de corcho son posteriormente adheridos a una gasa de poliéster plegada en los dos ejes del plano con una conformación de malla cuadrangular, que más tarde se expande en las cuatro direcciones del plano (arriba-abajo, izquierda-derecha), produciendo una red uniforme de islas de autoinjerto con forma cuadrada que se pueden aplicar mediante la gasa expandida sobre el lecho de las heridas (Fig.8). Las ratios de expansión producidas pueden variar del 3:1 al 9:1. Al igual que con el mallado tradicional con patrón 4:1 los tiempos de epitelización entre los espacios existentes entre las islas de autoinjerto son más prolongados que con los mallados menos amplios, como en el caso del 2:1.



Figura 8. Técnica Meek. Injerto ya cortado en cuadrados por el microdermatomo sobre una pieza de corcho (arriba izquierda). Injertos adheridos y expandidos sobre la gasa de poliéster con patrón de expansión 6:1 (arriba derecha). Aplicación de las láminas de poliéster sobre el lecho de la herida (abajo izquierda). Resultado clínico a los 10 meses (abajo derecha).

La consolidación de la técnica Meek para el mallado de injertos con patrones 4:1 o superiores ha disminuido considerablemente el uso de la técnica combinada de aposición de aloinjertos sobre autoinjertos expandidos, conocida clásicamente como técnica “sándwich” y descrita por J. Wesley Alexander en la década de 1980, muy utilizada para evitar la desecación e infección del lecho de la quemadura injertado con mallas muy expandidas.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Ong YS, Samuel M, Song C. Meta-analysis of early excision of burns. *Burns*. 2006;32(2).
2. Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, Barret JP, Dziewulski P, Herndon DN. Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury. Vol. 388, *The Lancet*. 2016.
3. Herndon DN. Total Burn Care: Fifth Edition. *Total Burn Care: Fifth Edition*. 2017.
4. Blome-Eberwein S, Jester A, Kuentscher M, Raff T, Germann G, Pelzer M. Clinical practice of glycerol preserved allograft skin coverage. In: *Burns*. 2002.
5. Clover AJP, Kumar AHS, Isakson M, Whelan D, Stocca A, Gleeson BM, et al. Allogeneic mesenchymal stem cells, but not culture modified monocytes, improve burn wound healing. *Burns*. 2015;41(3).
6. Boyce ST, Simpson PS, Rieman MT, Warner PM, Yakuboff KP, Bailey JK, et al. Randomized, Paired-Site Comparison of Autologous Engineered Skin Substitutes and Split-Thickness Skin Graft for Closure of Extensive, Full-Thickness Burns. In: *Journal of Burn Care and Research*. 2017.
7. Singh M, Nuutila K, Collins KC, Huang A. Evolution of skin grafting for treatment of burns: Reverdin pinch grafting to Tanner mesh grafting and beyond. Vol. 43, *Burns*. 2017.

21. QUEMADURAS ELÉCTRICAS. QUEMADURAS QUÍMICAS. LESIONES POR FRÍO.

Dr. Luis Alejandro Chang-Azancot.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Dra. María Llanos Montero Acebal.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

1. QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Las quemaduras eléctricas son relativamente frecuentes y generalmente prevenibles. Tienen una gran variedad de particularidades que las hacen diferentes al resto de quemaduras. El efecto directo de la corriente eléctrica y la generación de calor puede resultar en fracaso orgánico y destrucción tisular. Para su correcto manejo el paciente puede requerir múltiples cirugías y un soporte vital prolongado.

1.1. Patofisiología y clasificación

La gravedad de las quemaduras eléctricas viene determinada por ^(1,2):

- El voltaje: las lesiones eléctricas se clasifican en lesiones de bajo voltaje (<1000 voltios) o de alto voltaje (>1000 voltios). Las primeras suelen ser localizadas y se limitan al área que rodea la lesión mientras que las segundas se asocian a un daño tisular profundo.
- El amperaje y el tipo de corriente. La corriente eléctrica es el volumen de electrones que fluye a través de dos puntos por segundo, medido en amperios. Ésta puede ser alterna o continua. En las corrientes alternas la dirección del flujo de electrones cambia de manera cíclica, mientras que en las corrientes continuas esto no ocurre. Las corrientes alternas causan contracciones tetánicas de los músculos, lo que puede mantener al paciente en contacto con la fuente eléctrica aumentando así la lesión tisular. Por otra parte, las corrientes continuas causan una única contracción muscular que empuja al afectado lejos de la fuente. Esto tiene como consecuencia un menor tiempo de exposición, pero un mayor riesgo de traumatismos asociados.
- El camino que recorre la corriente a través del cuerpo. Éste es muy difícil de predecir por la alta variabilidad de resistencia que ejercen los distintos tejidos al paso de la corriente.
- El tiempo de contacto con la fuente.

Las lesiones en los traumatismos eléctricos ocurren por tres mecanismos:

- Efecto directo de la electricidad sobre los tejidos corporales.
- Transformación de energía eléctrica en energía térmica. Se conoce que la electricidad al recorrer los tejidos del cuerpo genera calor. Cuanto mayor sea la resistencia que genera el tejido, mayor será el calor generado. Dicha resistencia es máxima en el hueso y mínima en los nervios.

- Traumatismo mecánico asociado a la descarga eléctrica.

Clínicamente podemos clasificar los traumatismos eléctricos en cuatro tipos:⁽¹⁾

- La lesión clásica, que ocurre cuando el cuerpo es parte del circuito eléctrico. Se asocia típicamente con un punto de entrada (*figura 1*) y otro de salida. Estos puntos no predicen el recorrido que pueda tener la corriente a través del cuerpo.
- La lesión por arco voltaico en la que la corriente afecta a la piel, pero no entra en el cuerpo.
- Quemaduras por llama tras el incendio de la ropa.
- La lesión por rayo, que es de muy corta duración, pero de muy alto voltaje (más de 10 millones de voltios).



Figura 1: Puerta de entrada de una quemadura eléctrica

1.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de los traumatismos eléctricos van desde quemaduras superficiales hasta el fallo multiorgánico.

1.2.1. Lesión cardíaca

El daño al miocardio es infrecuente siendo la contusión cardiaca el hallazgo más frecuente. Por otra parte, hasta el 15% de los pacientes desarrollan arritmias tras una lesión eléctrica. De éstas, la mayor parte son benignas y ocurren en las primeras horas tras el accidente. Sin embargo, la asistolia y la fibrilación ventricular pueden ser causa de muerte en estos pacientes⁽¹⁾. He aquí la importancia de la monitorización cardíaca que se debe realizar cuando encontramos alguna de las siguientes condiciones: ⁽²⁾

- Parada cardíaca documentada
- ECG alterado en el transporte del paciente o en el servicio de urgencias
- Paso transtorácico de la corriente
- Tras sufrir una descarga por rayo o por alto voltaje
- Pérdida de conciencia
- Antecedentes cardiovasculares

1.2.2. Lesión renal

Una de las posibles complicaciones en el paciente que presenta lesiones por electricidad es el fallo renal agudo. Entre sus posibles desencadenantes están la hipovolemia por extravasación de líquido y la mioglobinuria tras rabdomiolisis por necrosis masiva de tejidos.

El manejo precoz de estas complicaciones es fundamental para un buen pronóstico. El tratamiento en estos casos suele incluir la sobrecarga hídrica con Ringer lactato para “limpiar” la orina de la mioglobina, administrando además manitol y bicarbonato de sodio intravenoso. De esta forma se genera una diuresis rápida y osmótica, con alcalinización de la orina para evitar la precipitación del pigmento en los túbulos renales⁽¹⁾.

1.2.3. Lesión neurológica

Podemos encontrar lesiones del sistema nervioso central o periférico. Las manifestaciones clínicas son variadas y van desde la pérdida de conciencia hasta la disfunción autonómica. La neuropatía periférica es la complicación neurológica más frecuente; su debut puede ser meses después del accidente.

En casos de electrocución por rayo, el paciente puede presentar keraunoparálisis, un cuadro que se caracteriza por una parálisis temporal, en raras ocasiones permanente, de las extremidades, que se presentan azules y sin pulso. Este cuadro suele ser secundario a un espasmo vascular. Otras complicaciones en estos pacientes incluyen la encefalopatía hipóxica, la hemorragia intracranial y el infarto cerebral⁽¹⁾.

1.2.4. Lesión cutánea

Las quemaduras suelen ocurrir en las zonas en contacto con la fuente eléctrica y en zonas en contacto con el suelo. Pueden ser superficiales o de espesor parcial o total (*figura 2*). Es importante destacar que el grado y la extensión de la quemadura no puede ser utilizado para determinar las lesiones internas ya que las primeras suelen infraestimar el daño interno. Se deben realizar desbridamientos seriados cada 2-3 días del tejido desvitalizado por la quemadura en grandes quemados, intentando ser conservadores para obtener mejores resultados estéticos a largo plazo. Las quemaduras eléctricas de poca extensión pueden ser manejadas de forma ambulatoria al igual que las quemaduras térmicas⁽¹⁾.



Figura 2: Quemaduras eléctricas

En los pacientes electrocutados por rayo las quemaduras suelen ser superficiales por el poco tiempo de contacto. Éstas generan unos patrones arboriformes en la piel del paciente que se denomina figuras de Lichtenberg.

1.2.5. Lesión musculoesquelética

El área con mayor daño tras la lesión térmica secundaria a la electrocución es el tejido adyacente al hueso. Esto se debe a que el tejido óseo es el que mayor resistencia ofrece al paso de la electricidad por lo que genera una gran cantidad de energía térmica tras la exposición a una corriente. No debemos olvidar las fracturas secundarias a traumatismos tras el accidente que se presentan hasta en el 15% de los pacientes ⁽¹⁾. La necrosis y el edema secundario a la lesión de estructuras profundas puede originar un síndrome compartimental en el miembro afecto. Los pacientes que sufren una electrocución por alto voltaje corren el riesgo de desarrollarlo en las primeras 48 horas tras el accidente. Es de vital importancia el tratamiento precoz que consiste en fasciotomías de todos los compartimentos de la pierna o brazo, según se vean afectados.

1.2.6. Otras lesiones

Es rara la lesión de los órganos internos como el pulmón, colon, estómago e intestino delgado. Las cataratas son la complicación ocular más frecuente.

1.3. Manejo

Se deben seguir las normas del manejo propio del politraumatizado, el ABC del soporte vital básico en todos los casos y las recomendaciones habituales del paciente gran quemado cuando sus lesiones lo ameriten. Existen algunas particularidades en estos pacientes.

- La resucitación cardiopulmonar prolongada debe llevarse a cabo sin importar el ritmo inicial ya que están descritos buenos resultados incluso en pacientes en asistolia. Además, entre las manifestaciones clínicas tras la electrocución encontramos signos como las pupilas fijas y dilatadas, que no se corresponden adecuadamente con el estado neurológico del paciente. Es por ello que el juicio clínico no debe utilizarse para determinar la duración de los esfuerzos de resucitación.
- Las fórmulas de resucitación hidroelectrolítica del paciente quemado no suelen ser precisas ni útiles en estos pacientes, ya que el área de superficie corporal quemada no suele estimar adecuadamente la extensión de las lesiones internas.

1.4. Conclusiones

- Las lesiones por electricidad son frecuentes y pueden tener efectos graves sobre los tejidos.
- Sus manifestaciones clínicas van desde quemaduras superficiales hasta el fallo multiorgánico y la muerte.
- Se debe realizar una evaluación acorde a las guías internacionales del paciente politraumatizado, siguiendo el ABC del soporte vital.

2. QUEMADURAS QUÍMICAS

Las quemaduras químicas, que representan aproximadamente el 3% de todas las quemaduras, son lesiones que requieren un tratamiento individualizado en

función del agente causal. Tanto en el ámbito doméstico como el industrial, encontramos una gran variedad de agentes químicos cuyo contacto con la piel puede ser motivo de consulta^(3,4).

2.1. Patofisiología

Todas las quemaduras tienen en común que producen daño tisular mediante la desnaturalización de proteínas. Esta se debe a la acción, del calor o los agentes químicos, sobre la estructura tridimensional de las mismas. En el caso de las quemaduras químicas, se suma la capacidad de los químicos de actuar de forma sistémica.

La gravedad de las quemaduras químicas y sus posibles complicaciones viene determinada por varios factores dependientes del agente causal: la concentración, cantidad, duración del contacto con la piel y mecanismo de acción (figura 3).

Entre los mecanismos de acción de los agentes químicos sobre los tejidos encontramos:^(3,4)

- Reducción: el agente desnaturaliza las proteínas tisulares mediante la unión de electrones libres. Ejemplo: ácido clorhídrico y ácido nítrico.
- Oxidación: el agente se oxida al entrar en contacto con las proteínas tisulares, los productos resultantes son tóxicos y reaccionan con el tejido circundante. Ejemplo: hipoclorito de sodio y ácido crómico.
- Corrosión: los agentes corrosivos desnaturalizan los tejidos tras el contacto directo generando una necrosis coagulativa. Ejemplo: fenol y lejía.
- Venenos protoplásmicos: estos agentes lesionan los tejidos mediante la unión de iones orgánicos necesarios, como por ejemplo el calcio, para el correcto funcionamiento de la célula. Ejemplo: ácido acético y ácido fluorhídrico.
- Vesicantes: producen isquemia tras el contacto. Ejemplo: mostazas nitrogenadas.
- Deshidratantes: producen daño tisular al deshidratar los tejidos y al generar reacciones exotérmicas. Ejemplo: ácido sulfúrico.



Figura 3: Quemadura química

2.2. Principios generales para el manejo

La evaluación inicial de las quemaduras químicas es compleja ya que la extensión de la lesión se suele infraestimar, ocasionando un manejo inadecuado. Esto se debe a que lesiones que parecen superficiales pueden asociarse a un daño tisular profundo y que, a medida que transcurre el tiempo, suele aumentar el daño a los

tejidos si hay presencia del agente químico en la lesión. Es por ello que es fundamental iniciar el tratamiento de forma precoz.

En primer lugar, y como aspecto más importante, se debe retirar el agente químico del contacto con el paciente. Esto implica quitar toda la ropa potencialmente contaminada e irrigar abundantemente la zona afecta. Esta irrigación tiene como objetivo eliminar y diluir el agente químico. Excepciones a este principio son los fenoles y metales elementales (sodio, potasio, magnesio, litio), que no se deben irrigar con agua por el riesgo de generar reacciones exotérmicas y compuestos que favorecen el daño tisular.

A parte de la importancia de la descontaminación inicial, incluyendo la irrigación abundante, los principios del manejo de las quemaduras químicas son similares a aquellos de las quemaduras térmicas. Esto incluye el control y estabilización de la vía aérea, la resucitación hidroelectrolítica, la profilaxis antitetánica y la analgesia.

2.3. Agentes neutralizantes

Uno de los temas más debatidos en el tratamiento de las quemaduras químicas es el uso de agentes neutralizantes. Teóricamente deberían eliminar efectivamente el agente causal evitando así una mayor lesión. Sin embargo, por la difícil obtención y el complejo manejo, su uso adecuado no se puede asegurar. Además, la mayor parte de los agentes neutralizantes no ha demostrado ser más efectivo que la irrigación abundante con agua excepto en el caso de quemaduras por fenol y por ácido fluorhídrico. Es por ello que, de forma general, no se suele aconsejar la utilización de antídotos.

En el caso de las quemaduras por ácido fluorhídrico se recomienda el tratamiento con gluconato cálcico en gel, intradérmico o intra-arterial según la gravedad de la quemadura. En el caso de quemaduras por fenoles, al no ser solubles en agua, se recomienda la irrigación abundante con polietilenglicol.

2.4. Conclusiones

- La gravedad de las quemaduras químicas viene determinada por la concentración y cantidad del agente causal y por la duración del contacto con la piel.
- La descontaminación exhaustiva de la lesión es el principio más importante en el manejo de las quemaduras químicas, he aquí la importancia de la irrigación con abundante agua.
- Los agentes neutralizantes no han demostrado ser más eficaces que la irrigación con agua o suero salino (excepto en contadas ocasiones).
- La evaluación inicial de las quemaduras químicas suele infraestimar su extensión por lo que se recomienda su reevaluación periódica.

3. LESIONES POR FRÍO

Dentro de las lesiones por frío, podemos distinguir las lesiones congelantes, de las no congelantes. Las primeras provocan una destrucción tisular localiza-

da al exponer a los tejidos a temperaturas por debajo del punto de congelación, mientras que las segundas provocan lesiones por frío y humedad, pero con temperaturas por encima del punto de congelación. Dentro de este último grupo encontramos⁽⁵⁾:

- Eritema pernio: Lesiones eritematosas o violáceas en zonas expuestas como manos, pies y cara. Provocan prurito o dolor intenso, pero no suelen dejar secuelas.
- Pie de trinchera o pie de inmersión: Descrito durante la I Guerra Mundial, afectando principalmente a los pies de los soldados. Clínicamente se presenta con lesiones eritematosas y edematosas, entumecimiento, anestesia y/o dolor importante, y ampollas hemorrágicas en casos extremos. Esta entidad si puede presentar pérdida de tejido.

3.1. Fisiopatología de la congelación

La congelación de los tejidos incluye un espectro amplio de lesiones, desde las más severas con destrucción celular irreversible, a otras con cambios reversibles tras el recalentamiento.

La destrucción tisular puede deberse a dos mecanismos^(5,6):

- Daño celular directo: comienza con la formación de cristales de hielo a nivel extracelular, que daña la membrana celular y crea un gradiente osmótico que provoca deshidratación intracelular. La exposición mantenida a temperaturas cada vez más bajas hace que se formen cristales de hielo también a nivel intracelular, y finalmente la muerte celular.
- Isquemia dérmica progresiva: el cuerpo responde con la llamada “reacción de caza”, que alterna ciclos de vasodilatación y vasoconstricción. Estos procesos de descongelación/recongelación empeoran el proceso inflamatorio. La agregación plaquetaria favorecida por el daño endotelial, la producción de tromboxano A2 y prostaglandinas F2α, y activación de la cascada de coagulación derivan en isquemia y necrosis tisular.

3.2. Clasificación

Se han desarrollado numerosas clasificaciones. Una de ellas simplemente diferencia entre lesiones superficiales y profundas⁽⁷⁾. Otros autores prefieren clasificarlas en 4 grupos según el nivel de las lesiones resultantes tras recalentamiento⁽⁵⁾. Este sistema es más útil en la clínica:

- Grado 1: sin cianosis o con focos de cianosis que se recuperan rápido. Generalmente sin secuelas.
- Grado 2: cianosis en falange distal, que predice amputaciones de tejidos blandos distales o secuelas que afectan a las uñas.
- Grado 3: cianosis en falange media o proximal, que provocan amputaciones óseas digitales y con secuelas funcionales.
- Grado 4: cianosis que alcanzan los huesos de tarso/carpó, y por tanto con mayores secuelas funcionales.

La clasificación tradicional tiene en cuenta la severidad y la profundidad de las lesiones, de forma similar a las quemaduras. Sin embargo, es menos fiable y puede llevar a infratratatar. Incluye 4 grados^(5,6):

- Primer grado: palidez y eritema, ligera hipoestesia y edema perilesional. No deja secuelas.
- Segundo grado: ampollas extensas de contenido claro que se extienden hacia la punta de los dedos, edema perilesional. No suelen producir pérdidas de sustancia, más allá de una escara que se desprende y granula por sí sola.
- Tercer grado: ampollas pequeñas, hemorrágicas y más proximales. Son lesiones más profundas, que derivan en escaras negras y secas en las siguientes 3-4 semanas.
- Cuarto grado: necrosis completa de hueso y tendones. La momificación aparece a los 4-10 días.

3.3. Factores de riesgo

Cualquier condición que disminuya la producción de calor (malnutrición, deshidratación, enfermedad vascular periférica, diabetes...), o aumente la pérdida del mismo (frío asociado al viento, el contacto con metales o agua, abuso de alcohol, sedación por drogas o medicamentos....).

Otras situaciones que aumentan el riesgo son las altitudes altas y el tabaquismo. También se ha asociado a soldados menores de 20 años, mujeres y afroamericanos⁽⁵⁾.

El uso de prendas ajustadas o húmedas, la sudoración excesiva de manos y pies o el uso de cremas o ungüentos en zonas expuestas como la cara aumentan las pérdidas de calor y aumentan la probabilidad de sufrir lesiones por frío⁽⁵⁾.

3.4. Manifestaciones clínicas

Las lesiones por congelación afectan principalmente a zonas acras como manos y pies, orejas, nariz y mejillas⁽⁵⁾.

Inicialmente, durante la exposición al frío, los pacientes experimentan entumecimiento, desconfort e incluso anestesia de la zona afecta que, si se trata precozmente, revierte. Tras el recalentamiento aparece hiperemia y dolor intenso, que continúa aumentando durante varios días, y desaparece progresivamente a las 3 semanas. A las 12h se forman las primeras ampollas, lo que nos permite clasificar según la profundidad de la lesión. La anestesia mantenida y la cianosis tisular indicarían lesiones profundas y por tanto un mal pronóstico⁽⁷⁾.

Síntomas que pueden persistir a largo plazo son: hipersensibilidad al frío, alteraciones de la sensibilidad, dolor crónico e hiperhidrosis⁽⁷⁾. Menos frecuentes son la osteoartritis, calcificaciones heterotópicas y alteraciones del crecimiento⁽⁶⁾.

3.5. Diagnóstico

Los estudios de imagen se han venido utilizando con el fin de determinar la extensión de la lesión, la respuesta al tratamiento y la viabilidad de los tejidos a largo plazo^(5,6).

Por desgracia, ningún método ha demostrado ser totalmente eficaz en la delimitación de las zonas de viabilidad en el período inmediato al post-recalentamiento.

Las técnicas más utilizadas son:^(5,6)

- Radiografía simple: útiles en etapas posteriores para detectar secuelas como osteoporosis, destrucción ósea o alteraciones en la placa de crecimiento.
- Angiografía: utilizada tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de lesiones vasculares. En las primeras etapas muestra ralentización del flujo, pero no permite delimitar el nivel definitivo de la isquemia.
- Gammagrafía con Tc99: prueba estándar que nos permite, a los pocos días de la lesión, predecir la viabilidad de los tejidos, y, por tanto, realizar un desbridamiento precoz, así como monitorizar la respuesta a los tratamientos.
- Resonancia magnética y angiografía por resonancia magnética: estudios recientes sugieren superioridad con respecto a la gammagrafía con tecnecio a la hora de delimitar las zonas isquémicas.

3.6. Tratamiento

El tratamiento de las lesiones por frío lo podemos dividir en pre-hospitalario y hospitalario.

3.6.1. Manejo pre-hospitalario

- Trasladar al paciente a un ambiente cálido.
- Retirar la ropa mojada.
- El paciente debe evitar caminar si los pies presentan lesiones por frío ya que podría empeorar el daño tisular.
- No se debe intentar calentar al paciente si existe el riesgo de congelación nuevamente ya que esto empeora el pronóstico.
- No se deben frotar las áreas afectas para intentar calentarlas ya que esto podría ocasionar mayor daño.

3.6.2. Manejo hospitalario

Una vez el paciente es trasladado al hospital el tratamiento consiste en un recalentamiento rápido, cura de las heridas, aumentar la viabilidad tisular y prevenir las complicaciones. El manejo de otras condiciones asociadas a temperaturas extremas, como la hipotermia, tienen prioridad al tratamiento de las lesiones por frío.

- **Recalentamiento:** se debe sumergir el área afectada en agua calentada a 37/39°C .La movilización activa de la extremidad ayuda en este proceso. Temperaturas más altas no calientan significativamente más rápido el miembro, pero si causan mayor dolor al paciente. Se considera que el área afecta está descongelada cuando el tejido es rojo o violáceo y suave a la presión. Este proceso suele durar de 15 a 30 minutos⁽⁵⁾.
- **Trombolisis en casos graves que acuden en las primeras 24 horas tras el suceso:** Se ha descrito la administración intravenosa o intra-arterial de

activador tisular del plasminógeno (tPA) en casos determinados ya que se conoce que las lesiones por frío se asocian a trombosis vascular del tejido afecto. Está indicado el uso de tPA en pacientes con cianosis proximal a las falanges distales y con ausencia de reperfusión tras el recalentamiento. Además, se aconseja asociar heparina de bajo peso molecular (intravenosa o subcutánea) al tratamiento⁽⁵⁾.

- **Tratamiento con prostaciclinas en lesiones graves durante las primeras 48 horas:** las prostaciclinas son vasodilatadores que han demostrado disminuir el riesgo de amputación en pacientes que presentan lesiones por frío.
- **Manejo de las heridas:** la cura de las lesiones en estos pacientes incluye la utilización de vendaje acolchados para evitar traumatismos, gasas no adherentes como primera capa, elevación del miembro afecto para reducir el edema y fisioterapia diaria para mejorar el rango de movimiento. Las ampollas deben ser desbridadas siempre que no sean hemorrágicas.
- **Profilaxis infecciosa:** se recomienda la profilaxis antitetánica. La antibioterapia profiláctica es controvertida por lo que no se recomienda.
- **Cirugía:** puede incluir desbridamientos seriados, escarotomías, fasciotomías, amputaciones. Es fundamental la valoración quirúrgica precoz.
- **Tratamientos que no han demostrado su eficacia:** cámara de oxígeno hiperbárico, pentoxifilina, heparina sin trombolisis.

3.7. Conclusión

Ningún método diagnóstico nos permite a día de hoy delimitar de forma precoz el nivel de la lesión y/o amputación.

El tratamiento de las lesiones por frío incluye: el recalentamiento rápido, la cura estéril de las heridas, la trombolisis en casos seleccionados y la valoración quirúrgica precoz.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. **Pinto D, Clardy P.** Environmental and weapon-related electrical injuries. En: Uptodate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
2. **Purdue G, Arnoldo B, Hunt J.** Electrical injuries. En: Total Burn Care. 2nd ed. EEUU: Elsevier; 2007. p. 513-20.
3. **Kaushik S, Bird S.** Topical chemical burns: Initial assessment and management. En: Uptodate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
4. **Sanfor A.** Chemical burns. En: Total Burn Care. 2nd ed. EEUU: Elsevier; 2007. p. 536-41.
5. **Zafren K, Mechen C.** Frostbite: Emergency care and prevention. En: Uptodate [Internet]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>
6. **Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA.** Frostbite: pathogenesis and treatment. J Trauma. enero de 2000;48(1):171-8.
7. **Morris S.** Cold-induced injury: frostbite. En: Total Burn Care. 2nd ed. EEUU: Elsevier; 2007. p. 530-5.

22. MANEJO DE LAS QUEMADURAS EN ÁREAS ESPECIALES: CARA, MANOS Y PERINÉ.

Dra. Alba González Rodríguez. Hospital Universitario de A Coruña.

Dra. Esther Rodríguez Pérez. Hospital Universitario de A Coruña.

1. INTRODUCCIÓN

Se consideran quemaduras de áreas especiales a las que afectan a las manos, el área genito-perineal y la cara, incluyéndose en múltiples clasificaciones las que involucran el cuello, el cuero cabelludo y las articulaciones. La importancia de estas áreas que afectan a una superficie corporal tan limitada radica en la gravedad de las secuelas que pueden producirse, tanto funcionales como estéticas, y por tanto requieren una atención especial y un manejo precoz. A lo largo de este capítulo realizaremos una revisión de las particularidades de cada una de ellas y su manejo agudo. En todos los casos es fundamental para proporcionar un tratamiento óptimo el contar con equipos interdisciplinares.

2. CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE LAS QUEMADURAS POR REGIONES

2.1. Quemaduras faciales

Las quemaduras faciales son muy frecuentes ya que se trata de un área muy expuesta. Es una de las localizaciones con un manejo más complejo debido a la repercusión que producen las secuelas, tanto estéticas como funcionales, y a que pueden verse implicadas estructuras vitales como las vías respiratorias u órganos sensoriales como ojos y oídos. Las quemaduras en esta área tienen una gran repercusión psicológica, y es frecuente que requieran de la intervención de personal cualificado.

En el momento agudo, lo primero a considerar es la posible afectación de la vía aérea, bien por una posible inhalación de humo o por la compresión que se produce en quemaduras circulares en la región cervical. Ambos casos se tratan de urgencias vitales. Son datos de alarma la quemadura de las vibrissas, la disfonía, la presencia de estridor, la disnea o la elevación de la carboxihemoglobina.

A la hora de evaluar las lesiones cutáneas faciales es importante tener en cuenta cual es el área afecta:

- Las zonas móviles como los párpados o la región perioral tienen un mayor riesgo de presentar cicatrices funcionalmente limitantes, pudiendo producir por ejemplo microstomías o ectropión.
- En el caso de la afectación de los párpados, se recomienda la valoración por oftalmología para descartar la afectación ocular. Es fundamental poner especial atención en la prevención del daño corneal y en el diagnóstico precoz.

- En el área perioral puede estar indicado el uso de férulas para evitar la contractura de la articulación temporomandibular y para reducir el riesgo de microstomía. El tratamiento debe iniciarse de manera precoz y suele tener que mantenerse de manera prolongada.
- Si por el contrario se afectan áreas cartilaginosas como nariz o los pabellones auriculares, pueden desarrollarse secuelas mutilantes con alto impacto estético.
- Las áreas de piel gruesa, con más folículos pilosebáceos o glándulas sudoríparas, por lo general tienden a cicatrizar con mayor facilidad, pero esto varía en función de las características individuales de cada paciente.

2.1.1. Manejo específico de las quemaduras faciales

La región cráneo-facial es un área muy vascularizada y con tendencia a edematisarse, por lo que se recomienda como norma general mantener el cabecero elevado a unos 30º-40º.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, se prefiere realizar una escisión temprana en las quemaduras profundas y su cobertura con injerto de piel sin mallar, preferentemente de la zona superior del cuerpo para lograr una coloración lo más similar posible. Es importante a la hora de colocar los injertos respetar las grandes unidades estéticas; frente, párpados superiores, nariz, labio superior, labio inferior, mentón y mejillas. No se recomienda realizar la exéresis de tejido sano si lo hubiera para completar la unidad estética. En ocasiones pueden ser útiles el uso de sustitutos dérmicos. Actualmente se prefiere realizar el desbridamiento empleando el hidrobisturí, ya que permite un mayor control de la profundidad del desbridamiento. Es importante realizar una adecuada hemostasia para evitar pérdidas innecesarias de sangre, dada la gran vascularización del área.

Actualmente el uso del desbridamiento enzimático es de elección para quemaduras de espesor parcial, ya que respetan el tejido viable, reducen la pérdida hemática y permiten la epitelización por segunda intención. Hay trabajos demuestran que tras el desbridamiento enzimático, la profundidad real de las quemaduras frecuentemente era menor que la profundidad que se había estimado en la valoración inicial. De estar contraindicado su uso (pacientes anticoagulados, quemaduras químicas o eléctricas, alergia a alguno de los componentes, etc.) o no encontrarse disponible para su uso, se prefiere diferir el desbridamiento en torno a dos semanas para minimizar el sacrificio de tejido viable. Las curas posteriores que se realizarán hasta la cicatrización completa de la quemadura pretenden prevenir infecciones, mantener la humedad para minimizar las contracturas y preservar la función, y lograr una epitelización dentro de primeras 2 a 3 semanas (Figura 1).

Si tras el desbridamiento existe afectación importante del área perioral, exposición ósea o exposición del globo ocular, sobre todo en la región maxilar,



Figura 1: Paciente con quemadura facial por escaldadura de segundo grado superficial. Se manejó mediante tratamiento conservador con curas con Epicite hydro® hasta lograr la epitelización completa.

puede considerarse la reconstrucción aguda con colgajos libres. En el caso de la reconstrucción del pabellón auricular o de la nariz, se prefiere realizar de manera diferida.

Los párpados requieren una especial atención, y deben tratarse de manera precoz para evitar el ectropión cicatricial y una posible queratitis por exposición, la ulceración corneal o la perforación corneal, que puede conducir a ceguera. Es fundamental el uso frecuente de lubricantes oftálmicos, sobre todo en pacientes en ventilación mecánica. Es posible que sea necesario realizar una tarsoorrafia para proteger la córnea. Suelen preferirse injertos de espesor total en los párpados inferiores y de espesor parcial en los superiores. Si hay una afectación de espesor total, puede considerarse realizar una reconstrucción en capas utilizando mucosa del paladar duro o dermis acelular como lámina interna e injertos de piel o colgajos locales como lamina externa.

Tras la cicatrización se recomienda el uso de máscaras de presoterapia de forma precoz para prevenir la hipertrofia de las cicatrices.

2.1.2. Características especiales del cuero cabelludo y región cervical

La complejidad en el manejo de las lesiones que afectan a cuero cabelludo varía sustancialmente en función de su profundidad y extensión, siendo especialmente complejas si involucran a la calota.

Las quemaduras de la calota en las que la tabla interna está preservada pueden ser tratadas mediante el fresado de la superficie quemada y la cobertura posterior del tejido de granulación con injertos. Suele emplearse una fresa fina de diamante



Figura 2. Paciente con lesión en cuero cabelludo con exposición ósea por quemadura eléctrica de alto voltaje. Se realizó el desbridamiento quirúrgico y la cobertura con colgajo microquirúrgico ALT a vasos temporales.

para hacer el desbridamiento del tejido óseo no viable. Si se encuentra afectada la totalidad del espesor de la calota, es frecuente que se requiera realizar una cobertura con colgajos (Figura 2). Es fundamental tratar de no lesionar la duramadre durante el desbridamiento. En la fase aguda no se recomienda la colocación de injertos óseos.

La complicación a tener en cuenta es una posible infección del SNC, por lo que en ciertas ocasiones es necesaria la cobertura antibiótica.

Las quemaduras en la región cervical deben ser valoradas de manera urgente, ya que si son circulares y profundas pueden producir un compromiso de la vía aérea. Una vez realizado el desbridamiento, si requieren de la cobertura con injertos, se prefiere que estos sean gruesos para minimizar la retracción. Para disminuir el riesgo de retracción de la cicatriz se recomienda retirar la almohada y puede estar indicado el uso de collarines. La fisioterapia debe iniciarse de manera precoz para reducir el riesgo de que se produzcan cicatrices hipertóficas o retracciones.

2.2. Quemaduras en las manos

Las quemaduras en las manos son extremadamente frecuentes y sus secuelas son funcionalmente muy limitantes. Están implicadas en torno a un 80% de las quemaduras. Es importante también considerar la repercusión estética por su gran exposición social. El objetivo principal del manejo agudo va encaminado a lograr la máxima preservación de tejido y a tratar de mantener la anatomía normal para una recuperación funcional óptima.

La cobertura cutánea de la mano tiene varias peculiaridades. Es mucho más gruesa en la palma que en el dorso, por lo que la exposición de tejidos profundos como tendones o huesos es mucho más frecuente en esta localización, sobre todo a nivel de las articulaciones interfalágicas proximales.

2.2.1. Manejo específico de las quemaduras en las manos

Para preservar el máximo tejido posible es fundamental mantener una buena perfusión en el territorio distal a la quemadura, evitando que se produzca un síndrome compartimental. Por este motivo, la evaluación del riesgo de desarrollar un síndrome compartimental es prioritario. Debemos prestar especial atención a las quemaduras circulares profundas, a las quemaduras eléctricas y a las quemaduras químicas. Para ello debemos combatir la isquemia secundaria al aumento de presión que se genera en los compartimentos profundos debido al edema asociado a la ausencia de distensión del tejido quemado.

Tradicionalmente, en las quemaduras circunferenciales el tratamiento se llevaba a cabo mediante la realización de escarotomías, pero en el momento actual esto puede evitarse empleando el desbridamiento enzimático (Figura 3), reservándose la realización de escarotomías para los casos donde este contraindicado el desbridamiento enzimático como por ejemplo en quemaduras químicas o eléctricas, o en pacientes anticoagulados.

En el caso de que las escarotomías no consigan descender la presión en los compartimentos o en el caso de las quemaduras eléctricas, suele ser necesario realizar



Figura 3. Quemadura de segundo grado en dorso de mano derecha. Se realizó desbridamiento enzimático con NexoBrid® y curas con Suprathel® hasta la epitelización completa. El paciente presenta como secuela alteraciones en la pigmentación.

fasciotomías para liberar los compartimentos musculares. Por lo general no se requiere la confirmación de que existe un aumento de la presión en el compartimento mediante la medición directa si la exploración clínica sugiere una perfusión tisular disminuida. Es importante reevaluar la perfusión de la extremidad tras el tratamiento.

Se trata de procedimiento con bajo riesgo, habiéndose demostrado en el caso de las escarotomías digitales en quemaduras circulares una disminución estadísticamente significativa en el número de amputaciones.

El segundo procedimiento a realizar, determinante para la preservación del máximo tejido posible, y por tanto de la función, es el desbridamiento del tejido quemado y la cobertura del defecto. Existe un consenso general de que el tratamiento quirúrgico precoz se asocia con un mejor resultado funcional y una menor necesidad de procedimientos reconstructivos en el futuro. Se prefiere realizar el desbridamiento quirúrgico empleando un manguito neumático de isquemia para evitar excesivas pérdidas de sangre.

Dado que la piel palmar es más gruesa y por tanto más resistente a las quemaduras, se estima que solo un 15% de las quemaduras palmares requerirán de cobertura mediante injertos, por lo tanto, no se recomienda la escisión precoz de la escara. De ser necesarios, se recomienda emplear injertos de mayor grosor, prefiriéndose en los defectos pequeños, injertos de espesor total.

Existen diferentes opciones para la cobertura:

- Autoinjertos de espesor parcial sin mallar (óptimo para la mayoría de casos)
- Autoinjertos de espesor total (suelen reservarse para las quemaduras palmares)
- Colgajos:
 - Colgajos locales (colgajos de rotación, cross-finger, colgajo tenar...)
 - Colgajos loco-regionales (fasciales o fasciocutáneos)
 - Colgajos abdominales o inguinales
 - Colgajos libres (permiten reconstruir otras estructuras además de proporcionar la cobertura)

Tras la cobertura, sobre todo si se realizó con injertos, se recomienda ferulizar la mano en posición de intrínsecos plus; con la muñeca en posición neutra (20º de extensión), las metacarpofalángicas en flexión a 80-90º, las interfalángicas en extensión y el pulgar en abducción y rotación externa. Debe mantenerse durante al menos 3 ó 4 días antes de iniciar nuevamente la fisioterapia. Hay que prestar especial atención a las posibles contracturas en flexión de las articulaciones interfalángicas. En ocasiones puede llegar a ser necesaria la inmovilización de la articulación interfalángica proximal con agujas de kirschner para evitar la contractura en flexión durante 2-3 semanas mientras se produce la epitelización, sobre todo cuando se trata de quemaduras de espesor total que afectan o exponen el aparato extensor. Es preferible realizar un vendaje de cada uno de los dedos

por separado. Es fundamental la elevación de la extremidad para disminuir el edema. La fisioterapia precoz y agresiva es fundamental para evitar contracturas en flexión.

2.3. Quemaduras genito-perineales

Las quemaduras en el área genito-perineal suelen producirse en el contexto de grandes quemados y no de manera aislada. Pueden tener grandes repercusiones funcionales, afectando tanto a la micción como a la función sexual, sobre todo en los varones, ya que los genitales externos se encuentran más expuestos.

En general la epitelización suele ser rápida debido a que se trata de un área de piel gruesa con numerosos folículos pilosos y no suelen requerir tratamiento quirúrgico. Se recomienda la colocación de una sonda vesical para facilitar la eliminación de orina durante la fase aguda de máximo edema, sobre todo en el caso de quemaduras circunferenciales. Las curas en esta localización requieren un especial cuidado ya que por su proximidad a la zona perianal presentan un mayor riesgo de contaminación. En caso de sospecharse una lesión testicular, deben medirse los niveles de testosterona estimulada.

En los casos de quemaduras profundas en los que sea necesario el tratamiento quirúrgico, se prefiere para la cobertura el uso de injertos de espesor parcial sin mallar para el pene y mallados para el escroto. De existir afectación del prepucio, podría tratarse mediante la realización de una circuncisión para evitar la fimosis cicatricial. En el caso de existir afectación del glande, puede esperarse a que se desprendiera la escara de manera espontánea y que se produzca tejido de granulación, difiriendo el injerto a un procedimiento tardío.

Existe una tendencia a generarse una contractura en flexión y rotación interna de la cadera, por lo que el tratamiento fisioterápico precoz es fundamental. Puede llegar a requerirse la realización de Z-plastias o colgajos para liberar las retracciones.

3. CONCLUSIONES

El éxito en el tratamiento de las quemaduras que afectan a áreas especiales se basa en un diagnóstico y manejo precoces por equipos expertos interdisciplinarios, prestando especial atención a la prevención y tratamiento precoz de las secuelas y al apoyo psicológico de los pacientes durante todo el proceso.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. **Ryan CM, Lee A, Stoddard FJ, Li NC, Schneider JC, Shapiro GD, et al.** The Effect of Facial Burns on Long-Term Outcomes in Young Adults: A 5-Year Study. *J Burn Care Res.* 2018;39(4):497-506.
2. **Tian H, Wang L, Xie W, Shen C, Guo G, Liu J, et al.** Epidemiology and outcome analysis of facial burns: A retrospective multicentre study 2011-2015. *Burns.* 2020;46(3):718-26.
3. **Schulz A, Fuchs PC, Rothermundt I, Hoffmann A, Rosenberg L, Shoham Y, et al.** Enzymatic debridement of deeply burned faces: Healing and early scarring based on tissue preservation compared to traditional surgical debridement. *Burns.* 2017;43(6):1233-43.
4. **Richards WT, Vergara E, Dalaly DG, Coady Fariborzian L, Mozingo DW.** Acute surgical management of hand burns. *J Hand Surg Am.* 2014;39(10):2075-2085.e2.
5. **Kamolz L-P, Kitzinger HB, Karle B, Frey M.** The treatment of hand burns. *Burns.* 2009;35(3):327-37.
6. **Orgill DP, Piccolo N.** Escharotomy and decompressive therapies in burns. *J Burn Care Res.* 2009;30(5):759-68.
7. **Arkolakis N, Mabvuure NT, Smith A, Barnes DE.** Early experiences using bromelain-based enzymatic debridement in a tertiary burns centre in the United Kingdom: A retrospective case series review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2021 Jun;74(6):1402-1407.
8. **Ismail Aly ME, Dannoun M, Jimenez CJ, Sheridan RL, Lee JO.** Operative Wound Management. En: Herndon DN, director. Total Burn Care. 5th Edition. China. Elsevier, 2018. p.114-131.

23. TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS DE LAS QUEMADURAS

Dr. Jordi Serracanta i Domenech.

Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.

Dra. Ester Sanz Aranda.

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

1. INTRODUCCIÓN

Los avances en el manejo del tratamiento agudo del paciente quemado han aumentado la supervivencia. La calidad de vida tras sufrir este tipo de lesiones depende las cicatrices resultantes y su funcionalidad y estética, así como los problemas psicológicos que pueden producir. El desbridamiento enzimático desarrollado en las últimas décadas permite conservar una mayor cantidad de dermis que el desbridamiento tangencial quirúrgico tradicional al ser más selectivo y no sacrificar tejido sano viable, por lo que ha contribuido a reducir el número de secuelas de los pacientes tratados con este método ⁽¹⁾.

1.1. Principios.

1.1.1. Fisiología de la cicatrización

La cicatrización prolongada ocasiona mayor riesgo de cicatrices hipertróficas y de epitelio inestable. Las cicatrices son evaluadas en distintos momentos para posibles tratamientos reconstructivos: una secuela que suponga un riesgo funcional precisará de un tratamiento más precoz, mientras que en caso de una revisión estética puede ser conveniente esperar. Hay que tener en cuenta que en caso de grandes quemaduras la respuesta hipermetabólica y el catabolismo puede persistir hasta 36 meses tras la lesión inicial.

Las contracturas cicatrales se producen cuando el tejido resultante limita la movilidad o funcionalidad. A pesar de los esfuerzos por contrarrestarlo, el proceso de contracción cicatricial está aún poco controlado y la cirugía reconstructiva es necesaria con frecuencia⁽²⁾. El tratamiento adyuvante con infiltrado graso se ha empleado en distintas regiones con buenos resultados, disminuyendo el tiempo de cicatrización y las cicatrices hipertróficas.

1.1.2. Rehabilitación

El empleo de prendas compresivas minimiza las consecuencias de la cicatrización y está indicado durante el desarrollo de cicatrices hipertróficas. Se emplea especialmente en miembros superiores e inferiores. Es muy importante desde las etapas iniciales la inmovilización en una posición correcta que disminuya las contracturas articulares.

Por otro lado, el manejo no quirúrgico de las deformidades tras quemaduras incluye fisioterapia y ejercicios para mantener la movilidad articular y prevenir la atrofia muscular.

1.2. Cirugía reconstructiva tras quemaduras

1.2.1. Injertos y expansores cutáneos

Los injertos cutáneos han sido el método más empleado tradicionalmente. Hay que tener en cuenta que la contracción secundaria de los injertos de espesor parcial es mayor y más impredecible. La contracción final también dependerá de la cantidad de dermis del lecho sobre el que se coloca.

Los expansores cutáneos se utilizan sobre todo para aumentar la cantidad de tejido donante en las zonas sanas adyacentes a la quemadura. Su empleo en las zonas quemadas está muy limitado e incluso contraindicado por la pérdida de elasticidad y de otras condiciones cutáneas tras el proceso de cicatrización.

1.2.2. Sustitutos cutáneos

Desde la introducción de los distintos tipos de sustitutos cutáneos artificiales estos se han empleado tanto en la cobertura aguda como en la cirugía de secuelas⁽³⁾. Las principales regiones donde se han empleado matrices dérmicas son la cervicofacial, la axila y las extremidades. Las matrices dérmicas han mejorado tanto el rango de movimiento articular como el aspecto estético.

1.2.3. Colgajos locales

Es muy común el uso de Z-plastias para el tratamiento de bridas cicatriciales. El diseño se realiza comúnmente con unos 60º, con dos colgajos triangulares que se elevan y entrecruzan en direcciones opuestas a la cicatriz (el brazo común o intermedio en una Z simple se diseñaría longitudinalmente a lo largo de la brida). Los ángulos pueden variar según la necesidad.

Uno de los inconvenientes de los colgajos locorregionales en los pacientes quemados es la disponibilidad de tejido sano adyacente a la secuela que se desea tratar. Por otro lado, la vascularización precaria condiciona una mayor tasa de necrosis parcial.

1.2.4. Microcirugía

El papel de la microcirugía es más relevante en el tratamiento primario de quemaduras profundas con exposición de estructuras nobles. Sin embargo, también tiene un papel importante en el tratamiento de las secuelas, aportando tejido sano y disminuyendo las recidivas de contracturas cicatriciales respecto a otros métodos reconstructivos.

La combinación con expansores permite ampliar la superficie del colgajo previo a la transferencia. Otros métodos empleados son la prefabricación del colgajo (implantando un pedículo bajo la superficie donante deseada que tras un periodo de maduración y neovascularización será transferido de manera pediculada) o la prelaminación (implantando otros tejidos en un territorio vascular para posteriormente ser transferido como un colgajo compuesto).

En algunos casos, los colgajos libres son la mejor solución en cuanto a estética y funcionalidad una vez las heridas son estables y maduras. En pacientes con quemaduras masivas donde no haya disponibilidad de tejido fasciocutáneo, podrían emplearse colgajos musculares.

Es importante una buena selección de los vasos receptores, ayudándose de pruebas de imagen en caso necesario. El uso de asas vasculares puede tener un papel importante ante la ausencia de vasos adecuados. A diferencia del alto porcentaje de complicaciones postoperatorias del colgajo en la reconstrucción primaria, las tasas de complicaciones en la reconstrucción secundaria son similares.

1.3. Úlcera de Marjolin

Es un tipo de tumor cutáneo descrito por el Dr Marjolin en 1828, que se genera a partir de una herida crónica. El tipo de tumor más frecuente es el carcinoma escamoso y la localización más frecuente es en extremidades inferiores. Hay dos tipos de úlceras: una aguda (que se desarrolla en menos de 1 año) y otra crónica (más frecuente). El periodo de tiempo desde la herida hasta el desarrollo de la neoplasia es de media 30 años. Ante una úlcera que aparece en una cicatriz de quemadura es necesario tomar una biopsia para descartar esta patología. El tratamiento es quirúrgico resecando la lesión con un margen amplio.

2. QUEMADURAS DE CABEZA Y CUELLO

Es durante la fase aguda del tratamiento de las quemaduras cuando debemos prestar máxima atención para evitar las complicaciones que nos pueden derivar en secuelas que en la cabeza y cuello pueden comportar elevada gravedad. Por ejemplo las secuelas oculares pueden afectar gravemente la visión ya en fases iniciales del tratamiento es por eso que ya en esta fase aguda debemos planificar muy bien el tratamiento.

En el tratamiento agudo de quemaduras profundas en la cara el desbridamiento enzimático ha demostrado ser un arma a tener siempre en cuenta pues su característica de preservar el máximo de dermis sana hace que la aparición de cicatrices patológicas durante la fase de curación se vea disminuida de forma muy marcada.

2.1. Cuero cabelludo

2.1.1. Alopecia

La secuela cicatricial que afecta a cuero cabelludo conlleva la existencia de áreas de alopecia; esta puede ser parcial localizada en el cuero cabelludo en forma de clapa; parcial localizada en los márgenes anatómicos del cuero cabelludo, siendo la que conlleva más repercusión estética aquella que afecta la línea de implantación del pelo. Y finalmente la alopecia completa cuando la quemadura ha afectado la totalidad de la extensión del cuero cabelludo.

Cuando las áreas de alopecia son pequeñas se pueden ocultar con el cabello circundante; o bien realizando exéresis seriadas las podemos reducir progresivamente.

En esas alopecias cicatriciales de mayor tamaño y en que se conserva suficiente cuero cabelludo para ser expandido éste será el mejor tratamiento que tendremos para ofrecer a nuestro paciente. La expansión tisular de cuero cabelludo se debe

planificar minuciosamente; sobretodo la localización de las incisiones para la implantación de los expansores; la zona límite del pelo con piel sin pelo es la mejor situación; siempre debemos hacer las incisiones con la hoja de bisturí inclinada hacia el interior para no lesionar los folículos pilosos.

2.2. Reconstrucción periocular

La principal atención ante una quemadura sobre superficie ocular, especialmente por sustancia química, es proteger el globo ocular en la fase aguda. Debemos consultar siempre al servicio de oftalmología para valoración y seguimiento de la lesión.

Después examinamos el daño provocado a nivel de los párpados, gracias al reflejo de oclusión palpebral forzada se protege el globo ocular y el borde libre del párpado, así como la porción tarsal del párpado.

2.2.1. Párpados

La secuela más frecuente es el ectropion y puede requerir tratamiento quirúrgico precoz pues la no realización de éste puede provocar ceguera debido a lesiones corneales irreversibles.

En deformidades leves el manejo se comienza con tratamiento conservador hasta la maduración de la cicatriz. El globo ocular siempre debe estar cubierto, son muy útiles las gotas de solución fisiológica o bien las gotas de cordón que evitan la sequedad y conjuntivitis ocular.

El tratamiento y seguimiento de las lesiones corneales debemos cederlo a los oftalmólogos que valorarán e indicarán el tratamiento adecuado.

El ectropión primario se debe tratar con injerto de piel total, para párpado inferior con incisiones laterales más extensas que canto interno y externo, injerto de piel parcial, para párpado superior por tener más movilidad. La zona dadora que debemos usar y si está disponible es la piel retroauricular; por su parecido en textura y color con el resto de piel de la cara. Para la inmovilización y mejor prendimiento de estos injertos debemos aplicar unos rulos de tul anudados al borde palpebral.

Si el defecto palpebral es muy importante podemos usar un pequeño colgajo libre PSP de la zona inguinal basado en una perforante de la arteria circunfleja ilíaca superficial.

Cuando existe una deformidad cantal medial la podemos tratar mediante Z-plastias o colgajos locales o bien V-Y plastias son consideradas si tejido cicatricial es empleado como colgajo lateral.

2.2.2. Cejas

Podemos usar procedimientos cosméticos para sustituir la pérdida parcial o subtotal de las cejas como sería la micropigmentación. Como tratamiento quirúrgico para reparación de cejas se pueden emplear injertos de folículos de cuero cabelludo, tratamiento individualizado para nuestro paciente y por unidades foliculares y también colgajos en isla basados en los vasos temporales.

2.3. Reconstrucción nasal

En la mayoría de las lesiones nasales por quemadura no suele haber afectación del esqueleto óseo, si puede existir afectación de cartílagos alares. El defecto habitual es la pérdida de cobertura cutánea y las cicatrices deformantes.

Tras el tratamiento en fase aguda, pasamos a la fase de reconstrucción que se debe realizar a partir de los 12 meses cuando ya tendremos la maduración cicatricial avanzada.

Según la lesión existente en la nariz adaptaremos el tipo de tratamiento:

Si existe pérdida mínima de tejido y cicatrices deformes: Se emplean Z-plastias y cobertura con injertos cutáneos obtenidos de región pre/postauricular o bien de región supraclavicular.

Si existe pérdida masiva de tejido nasal optaremos por la realización de un colgajo; entre estos el más usado es el frontal que aporta suficiente tejido para realizar una reconstrucción total, en caso necesario se implanta un expansor. También se puede usar colgajos de la mejilla basados en ramas de la arteria facial, colgajos nasolabiales; y reconstrucción de la estructura cartilaginosa mediante cartílago obtenido de la concha auricular.

La retracción de la piel del dorso nasal puede provocar eversión del borde alar y para ello usaremos cartílago de la concha auricular o el septum nasal junto a colgajo nasogeniano de cobertura.

Cuando existe estenosis de las narinas se usan conformadores dilatadores durante 24 horas los 6 primeros meses.

La microcirugía la usaremos en aquellas secuelas nasales que se acompañen de quemaduras en toda la extensión facial con importantes cicatrices que limiten los colgajos locales; podemos optar por el colgajo radial, dorsal del pie o escapular/paraescapular; este último se puede preexpandir para proceder a usarlo para reconstrucción facial total.

Con el trasplante de tejidos compuestos de donante se ha iniciado una era reconstructiva que permite la realización de colgajos a demanda según las necesidades; así se han realizado trasplantes totales y parciales de cara para aquellas quemaduras extensas y muy profundas de cara y cuello en las que las técnicas clásicas de reconstrucción no puede conseguir los resultados satisfactorios.

2.4. Reconstrucción auricular

La reconstrucción de la oreja puede ser simple o muy compleja. Podemos encontrar pequeños defectos por retracción o cicatriz hipertrófica o bien grandes queloides auriculares y hasta amputaciones completas del pabellón auricular.

Los queloides auriculares se deben tratar con exéresis y aplicación de injertos cutáneos laminares; se consiguen buenos resultados. FOTOS CASO 1

La pérdida de parte del pabellón auricular se puede enmascarar mediante maniobras no quirúrgicas: cabellera larga, pañuelos; pero las soluciones permanentes que buscan los pacientes incluyen tratamiento quirúrgicos reconstructivos complejos.



Caso 1. Paciente que desarrolla importantes queloides auriculares; sobretodo en pabellón derecho. Se optó por exérésis e injertos de espesor total.

1a. Quelodeo pabellón auricular derecho

1b. Exeresis de quelodeo y posterior cobertura con autoinjerto cutáneo de espesor total.

1c. Aspecto oreja derecha a los 10 meses

Los defectos del hélix son la lesión más común en pacientes quemados: se puede reemplazar con un colgajo tubulado de la región postauricular o cervical, según Técnica de Brent.

En los defectos en hélix y scapha podemos usar la Técnica de Antia y Buch, en ésta la principal desventaja es la disminución del tamaño auricular.

En defectos mayores se requiere reconstrucción auricular total: si la oreja contralateral está conservada se toma como molde para practicar una reconstrucción según técnica de Nagata usando cartílago costal y realizando el tallado adecuado. Junto a un revestimiento adecuado con fascia temporo-parietal ipsilateral.

Las alteraciones del lóbulo en forma de contractura se pueden corregir con incisiones V-Y de avance o Z-plastias. En los casos que el lóbulo esté totalmente perdido se emplearán colgajos o injertos.

Si el paciente no quiere someterse a más cirugías o bien la reconstrucción autóloga no es posible debemos ofrecer una prótesis auricular. Mediante implantes osteointegrados se consigue la fijación de una oreja sintética que podemos calcar a la contralateral si no está quemada.

2.5. Boca y labio

Las quemaduras profundas de los labios tienen consecuencias estéticas y funcionales importantes; se altera la alimentación, la palabra, la expresividad facial y con ello la vida social. La cirugía correctora que se necesita a menudo va a ser de forma urgente, debido a la gran tendencia a evertirse la mucosa oral y aparecer microstomía.

Las quemaduras eléctricas localizadas en la comisura oral son un problema especial en niños que pueden sufrir estas quemaduras en el domicilio.

Se han desarrollado moldes bucales que aseguran la apertura oral y se deben usar en la fase aguda y no esperar la maduración de la cicatriz.

Podemos aplicar dos tipos de tratamiento: no quirúrgico con moldes para la cavidad oral y quirúrgico.

El uso de moldes es para evitar el cierre de las comisuras; se pueden retirar durante la alimentación; éstos requieren la colaboración del paciente y con ello se obtienen resultados satisfactorios que han evitado cirugías.

El tratamiento quirúrgico cuando hay afectación de las comisuras se centra en la reconstrucción de la misma mediante colgajos de mucosa oral y músculo orbicular. Debemos realizar la simetrización de ambas comisuras y la forma exacta.

Si aparece ectropión en el labio inferior acostumbra a ser debido a colocación inadecuada de injertos locales.

Por último recordar que tanto en la corrección de la microstomía como el ectropión, la reconstrucción debe ser en unidades estéticas completas.

2.6. Cuello

Las quemaduras en el cuello pueden dejar graves secuelas funcionales en forma de retracción cervical. La reparación quirúrgica suele ser difícil y debemos respetar las subunidades estéticas. En los casos más graves de quemadura cervical asociada a quemadura facial puede provocar una retracción cervical hasta una verdadera fusión esternomentoniana. Numerosos estudios han demostrado que las bridas cervicales pueden afectar el correcto desarrollo óseo a nivel mandibular, por lo que en el niño la reparación debe ser precoz y eficaz.

Funcionalmente las secuelas en el cuello conllevan limitación de la movilidad con dificultad en la intubación y pérdida del ángulo mandibular.

La reparación cervical depende de la cantidad de piel sana en la proximidad que nos permita restablecer la función, según esta premisa abordaremos el tratamiento quirúrgico con Z-plastias o bien con expansión tisular para aumentar la piel.

Debemos aportar piel mediante Z-plastias cuando sea posible o colgajos expandidos de la región supraclavicular; los colgajos libres tienen la limitación de la escasa similitud con la piel de cara y cuello y su grosor es excesivo; o con colgajos cervicotorácicos.

En la actualidad se prefiere el uso de expansores tisulares colocados en plano subcutáneo en la región supraclavicular. Debemos realizar un correcto diseño de nuestro posterior colgajo supraclavicular para evitar que la cicatriz de introducción del expansor nos pueda interferir en el diseño del colgajo. FOTOS CASO 2

En los casos de existir bridas aisladas con superficie limitada se pueden extirpar y hacer plastias o colgajos locales. En afectaciones de cuello parcial que siguen un eje horizontal usaremos colgajos locales laterocervicales. Afectaciones de cuello parcial con lesión vertical realizaremos también colgajos locales. En la afectación de cuello total lo más adecuado es realizar injertos de piel de espesor total expan-



Caso 2. Afectación cervical anterior con limitación a la extensión y borramiento de la curva natural del cuello. Se opta por expansión tisular para aportar tejido no cicatricial.

2a. Aspecto lateral de la cicatriz cervical

2b. Expansor supraclavicular en fase final de llenado

2c. Aspecto lateral a los 12 meses de la cirugía

didos; con la expansión cutánea se obtiene una gran superficie de piel de zona sana de la región supraclavicular y obtenemos un resultado estético incomparable con el de otras zonas donantes (como el abdomen, por ejemplo).

Posteriormente a la corrección quirúrgica de la secuela cervical debemos aplicar un collarín cervical para mantener la extensión adecuada.

3. QUEMADURAS DE TRONCO Y PERINÉ

3.1. Pared torácica

La retracción secundaria de los injertos o las cicatrices hipertróficas extensas pueden condicionar una limitación de la expansión torácica. Aunque es un escenario menos frecuente, en el caso de que el tratamiento conservador o con injertos produzca esta consecuencia estaría indicada la resección del tejido para aportar una nueva cobertura que permita una expansión adecuada, empleando transferencia de tejido libre si fuera necesario.⁽⁴⁾ La reconstrucción con matrices puede mejorar los defectos de contorno y el aspecto estético. El infiltrado graso, al igual que en otras localizaciones, puede emplearse para mejorar la calidad de las cicatrices y liberar retracciones FOTOS CASO 3

3.2. Mamas

Puede haber secuelas principalmente estéticas pero también funcionales. Esto es especialmente importante en el caso de quemaduras en niñas prepúberes en las que las cicatrices alteren el desarrollo normal de la mama. En los casos más severos se puede asemejar a una hipoplasia o aplasia mamaria. La reconstrucción de estas pacientes puede diferir hasta que se haya alcanzado el desarrollo completo de las mamas, aunque hay debate en relación al tiempo más adecuado.

La deformidad puede afectar a una o ambas mamas, y de forma parcial o completa. En el caso de afectar a una sola mama se usará la sana como modelo para la reconstrucción. Pueden ser útil, al igual que en las reconstrucciones mamarias oncológicas o por otras causas, la simetrización contralateral con reducciones o



Caso 3. Paciente con afectación extensa de tórax que precisó de desbridamiento a fascia en la fase aguda de su tratamiento, acude a la consulta por dolor costal y preguntando por opciones de mejoría local. Se opta por plantear Lipofilling seriado.

3a: Secuela de quemadura torácica

3b: Resultados tras 2 sesiones y 12 meses de evolución

mastopexias (ya que normalmente las mamas quemadas tendrán menor tamaño y presentarán menos ptosis).

Los principios de la reconstrucción se basarán en liberar las contracturas y el tejido cicatricial, para permitir la expansión completa de la mama, dar una nueva cobertura cutánea y reemplazar el tejido mamario y el complejo areola pezón si hay pérdida de los mismos. Pueden emplearse injertos cutáneos si tras la resección del tejido quemado la forma y el tamaño son adecuados y se requiere únicamente de cobertura superficial. Su combinación con matrices dérmicas disminuye la recurrencia de la retracción y aporta mayor pliabilidad. Otra posibilidad para un aumento de cobertura son los expensores. Por otro lado, si es necesario aportar volumen se emplearán expensores retropectorales asociados a prótesis o reconstrucciones con tejido autólogo. La recreación y definición del surco inframamario es especialmente importante. Por último, las técnicas para reconstruir el complejo areola-pezón son las utilizadas en la reconstrucción oncológica mediante colgajos locales, injertos o micropigmentación.

3.3. Periné

Las quemaduras genitales son poco frecuentes y afectan solo al 1% de la superficie corporal pero pueden tener consecuencias psicológicas muy importantes. Tradicionalmente se han manejado de forma conservadora incluso las quemaduras profundas, especialmente en población pediátrica.

Las escaldaduras suelen producir quemaduras superficiales que curan con pocas secuelas con tratamiento conservador. En quemaduras profundas que requieren de desbridamiento y cobertura con injertos pueden aparecer secuelas importantes. La contractura perineal con pérdida del pliegue puede reconstruirse con Z-plastias e injertos. FOTOS CASO 4.

En quemaduras profundas, la tendencia natural a mantener los muslos próximos entre sí y las caderas en aducción durante la fase de cicatrización puede agravar la contractura cicatricial. La obliteración perineal se combina con frecuencia con contracturas perineales e inguinales y ocasiona contracturas en aducción de la cadera y problemas higiénicos. En estos casos el aporte de tejido sano pediculado o libre suele ser necesario.

Respecto a la reconstrucción genital, las quemaduras aisladas de labios mayores o de pene y escroto son muy poco frecuentes. En mujeres la contractura labial es poco frecuente pero la anatomía vulvar puede verse distorsionada por las cicatrices inguinales adyacentes. En el tratamiento pueden emplearse injertos o colgajos locorregionales. Para las deformidades de contorno de los labios mayores puede emplearse lipofilling.

En hombres la deformidad peneana debida a una contracción cicatricial puede deberse a la pérdida cutánea o a una pérdida combinada de piel y de la fascia de Buck. Este último caso es poco frecuente y requerirá de una liberación fascial. Las quemaduras que requieren de injerto tradicionalmente han empleado injertos de espesor total para evitar la retracción postcicatricial en la mayor medida posible. El colgajo de prepucio se ha empleado para cobertura de defectos peneanos ya que es una zona respetada en más ocasiones. También se han obtenido buen resultado combinando injertos laminares con matrices dérmicas. La reconstrucción con injertos del tracto uretral o del escroto es muy raramente necesaria.



Caso 4. Paciente gran quemado con brida retráctil a nivel púbico y perineal, se diseña liberación mediante colgajos cuadrangulares múltiples.

4a: Bridas en pubis e inglés, marcaje

4b: Transposición de colgajos para liberación

4. QUEMADURAS DE MIEMBRO SUPERIOR

A nivel de extremidades superiores es donde un correcto tratamiento en la fase aguda nos puede evitar la aparición de aparatosas secuelas funcionales por el hecho de ser el soporte de la mano; así cualquier limitación en la movilidad de axila o codo va a provocar una disminución de la funcionalidad de la mano. Y ya destacar la importancia de un correcto tratamiento agudo de las quemaduras en las manos que fácilmente presentan secuelas.

En la fase inicial del tratamiento de quemaduras profundas en la cara el desbridamiento enzimático ha demostrado ser un arma a tener siempre en cuenta pues su característica de preservar el máximo de dermis sana hace que la aparición de cicatrices patológicas durante la fase de curación se vea disminuida de forma muy marcada.

Como en el tratamiento de todas las secuelas es conveniente esperar a la maduración completa de las cicatrices, aproximadamente unos dos años; pero siempre con un seguimiento regular de los pacientes para detectar de forma precoz una afectación funcional o deformación que podría justificar la indicación de una intervención precoz; en la mano este aspecto es de vital importancia.

4.1. Axila

Las quemaduras en axila tienen la peculiaridad que la posición de reposo de la misma es en flexión, favoreciendo las retracciones axilares con la consecuente aparición de bridas retráctiles que impiden la elevación y la abducción del brazo. En el postoperatorio debemos usar férulas en avión para mantener la correcta posición.

Las secuelas leves son aquellas que presentan una brida en el pilar anterior, posterior o en ambos y el tratamiento indicado son las Z-plastias amplias, Z-plastias en tridente o en estrella⁽⁵⁾. En los casos con bandas contráctiles paralelas podemos realizar un doble colgajo en Z-plastia.

Las secuelas graves secundarias a quemaduras de toda la piel del hueco axilar derivan en una retracción con adhesión del brazo a la pared torácica. Deberemos liberar la axila y aportar tejido sano mediante un colgajo; local tipo escapular/paraescapular o libre contralateral. El abordaje quirúrgico se puede planificar mediante el estudio de perforantes en continuidad al defecto postliberación de la contractura axilar y proceder al diseño de un colgajo fasciocutáneo de perforantes⁽⁶⁾.

4.2. Codo

La contractura en flexión es la deformidad más frecuente, limitada a los tejidos blandos yuxtapuestos y a los injertos de piel que se han usado para curar la quemadura inicial. El tratamiento en los casos leves puede responder a férulas y tracción; junto a la práctica de Z-plastias amplias. En la realización de la extensión del codo debemos tener precaución y realizarla de manera progresiva en secuelas de larga evolución pues el eje vascular del brazo no soporta tensiones excesivas aplicadas de manera aguda y puede aparecer isquemia de la extremidad. Se pueden realizar dos colgajos rectangulares opuestos para liberar contracturas lineales anchas. La

mejor elección es la práctica de un colgajo para aportar tejido sano; se puede usar el posterolateral del brazo o bien un colgajo fasciocutáneo libre.

A nivel articular puede aparecer osificación heterotópica periarticular también puede aparecer en el hombro. El signo clínico más temprano es la disminución de la movilidad activa de la articulación. Radiológicamente las calcificaciones se ven como una sombra hiperdensa posterior a la articulación.

También aparece con relativa frecuencia en la zona de extensión del codo áreas de ulceración que se pueden beneficiar de lipofilling graso para mejorar la calidad de la cicatriz.

4.3. Mano

Las secuelas de las quemaduras de la mano pueden ser estéticas y/o funcionales; desde simples discromías a la falta de función de alguno o varios dedos hasta la amputación de los mismos. Habitualmente las quemaduras de la mano afectan la piel del dorso que está más expuesta; las secuelas funcionales son las más difíciles de abordar y su tratamiento se basa en cirugía cutánea pura, la afectación primaria por la quemadura del aparto osteotendinoso es muy inusual. En todos los casos el tratamiento quirúrgico consistirá en aporte de piel sana, en forma de injertos de piel asociados o no a matrices dérmicas, colgajos o plastias y seguido obligatoriamente de una rehabilitación intensiva en un centro especializado.

Sindactilia verdadera postquemadura, consiste en la fusión de los dedos y obliteración del espacio interdigital en distintos grados. En la mayoría de los casos se asocian con cicatrices hipertróficas. Para su corrección se han descrito varios tipos de colgajos con o sin injertos adicionales. Tanzer (1948) rotaba un colgajo pediculado desde el lado de un dedo adyacente combinado con un injerto, Adamson (1968) usó dos pequeños colgajos de la membrana interdigital combinados con un injerto de piel de grosor total, Browne y Teague modificaron el colgajo cuadrilátero descrito por Bauer, Tondra y Trusler.

Podemos emplear un injerto de piel total, que ofrece la ventaja de producir menos retracciones postoperatorias.

Se debe evitar el uso de colgajos locales en la mayor medida posible porque pueden tener compromisos vasculares, al comprometer el aporte sanguíneo de los dedos adyacentes, y resultados estéticos y funcionales menos satisfactorios que con injertos. El manejo postoperatorio es con vendajes compresivos y conformadores del espacio interdigital.

Bridas a nivel de las comisuras, su formación es debida a cicatrices o líneas de sutura de injertos cutáneos que saltan a lo largo de la concavidad natural que existe entre la cabeza de los metacarpianos. La más limitante es cuando existe en la primera comisura impidiendo la oposición y abducción del pulgar imposibilitando la realización correcta de la pinza entre pulgar e índice. El tratamiento más adecuado es con la tradicional Z-plastia o la doble Z-plastia opuesta (Shaw, Richey y Nahigian, 1973). En 1982 Alexander, Mac Millan y Martel describieron una V-M-plastia

con buenos resultados.. Está descrita también la realización de un colgajo romboidal asociado a doble Z-plastia⁽⁷⁾ y la técnica de realización de una Z-plastia de 5 colgajos modificada. Los colgajos también se pueden usar en esos casos donde precisamos de mucho tejido para mantener la primera comisura bien abierta; se puede usar el colgajo interóseo, antebraquial radial y el colgajo libre PSP de la ingle.

Las retracciones dorsales son muy comunes debido a que es el dorso de la mano el que se ve más afectado en quemaduras de manos; en los casos graves son cicatrices hipertróficas donde la mano adopta la posición de "garra postquemadura", hiperextensión de articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y flexión de interfalangicas proximales (IFP) con limitación de abducción de los dedos y aplanamiento del arco metacarpiano dorsal. El tratamiento inicial debe ser conservador con tracción y férulas inmediatamente tras la curación; actualmente con la aplicación de desbridante enzimático en la fase inicial vemos reducido el número de secuelas cicatriciales en el dorso de la mano.

Realizaremos en los casos más graves exéresis en bloque de la cicatriz retráctil con conservación de venas dorsales y paratendón y cobertura mediante matriz dérmica con injerto.

Las retracciones palmares son menos frecuentes debido al grosor y naturaleza de la piel de la palma; excepto en los niños que se queman por contacto con un objeto caliente (plancha, vitrocerámica, puerta del horno). Se deben tratar con secciones e injertos en vez de resecciones. En los dedos que presenten importante contractura en flexión podemos realizar una plastia en trapecio.

Las deformidades de las uñas no son extrañas. Pueden ser pérdida parcial o completa de la uña, crecimiento anormal secundario a la alteración del lecho ungueal o retracción de los tejidos blandos dorsales con retracción del eponiquio, produciendo una exposición proximal de la uña con eversión del pliegue ungueal. En el último caso el tratamiento va dirigido a la restauración de las relaciones normales del pliegue ungueal mediante colgajos locales; que puede ser un colgajo bipediculado de avance o bien tipo "Onion Flap". Se ha descrito la transferencia microquirúrgica del aparato ungueal de una dedo, pero se indica en muy pocas ocasiones.

En las secuelas que presentan deformidades articulares en los dedos debemos proceder en una primera fase quirúrgica para aportar una cobertura cutánea adecuada con colgajo abdominal homolateral donde enterramos los dedos o bien colgajos libres delgados (escapular, paraescapular, chino, fascia temporal, etc) y en una segunda fase que comprende la reparación tendinosa y/o articular. Siempre tras la intervención realizada la rehabilitación resulta fundamental y debe iniciarse de forma inmediata (ortesis dinámica y movilización).

En estos tratamientos indicamos:

- La corrección de la hiperextensión de las MCF: se basa en la liberación de los ligamentos colaterales asociada a capsulotomías articulares y/o tenotomías de los extensores.

- La corrección del dedo en ojal siempre resulta difícil: hay que corregir la hiperflexión de la IFP que se fija en su correcta posición mediante una aguja de Kirschner y después un injerto tendinoso reconstruye el tendón extensor. Esta reconstrucción tienen unos resultados desalentadores.
- La corrección de las deformidades de la IFD se realiza mediante una artrodesis en posición funcional (ligera flexión).
- La corrección de los dedos en garra además de proceder con liberación cutánea y articular debemos desinsertar parcialmente los músculos interóseos.

Los casos con amputación del pulgar conlleven una gravedad extrema pues sin pinza pulgar-dedos los movimientos de prensión son muy limitados. Al margen del nivel de amputación una profundización de la primera comisura mejora su función; se basa en una desinserción de los músculos aductor del pulgar y primer interóseo dorsal, seguida de un recubrimiento mediante colgajo o injerto de piel total. Todas las técnicas se enfrentan a la mala calidad de la cubierta cutánea (piel quemada o injertada cicatricial y no extensible) y a las dificultades del retorno venoso debidas a la destrucción de las venas del dorso de la mano. Se puede proceder al alargamiento del pulgar por distracción, la pulgarización de un dedo largo o la transferencia microquirúrgica de un dedo del pie.

5. QUEMADURAS DE MIEMBROS INFERIORES

El objetivo principal de la cirugía correctora de secuelas es permitir una adecuada deambulación. Es muy importante la prevención de las contracturas mediante una buena ferulización en la fase aguda, así como después del proceso reconstructivo para evitar su reaparición.

5.1. Rodilla

La contractura más frecuente de la rodilla es en flexión, aunque su incidencia es menos frecuente que la de otras articulaciones. Cuando ocurre puede deberse a una mala ferulización pero a veces se produce a pesar de un adecuado tratamiento. Puede consistir en una banda de contracción a lo largo de la fosa poplítea o a una contractura franca de la rodilla.

En muchos casos se necesita un colgajo como cobertura tras la liberación de la cicatriz. En caso de que tras la liberación de esta la cobertura del paquete neuromuscular poplíteo sea adecuada se puede realizar una cobertura con injerto, aunque el riesgo de recidiva de la contractura es alto. La tendencia a retracción disminuye si se asocia a una matriz dérmica, con muy buenos resultados a largo plazo.

Si se requiere de un colgajo este puede ser regional o a distancia. Se han descrito colgajos regionales de perforantes, fasciocutáneos a flujo reverso, musculares regionales o colgajos libres. Puede ser necesario asociar tenotomías o Z-plastias tendinosas si se ha producido un acortamiento de los músculos isquiotibiales en casos severos.

5.2. Tobillo

En el tobillo se liberará la cicatriz y se reconstruirán las articulaciones periarciformes deformadas, asociando capsuloplastias y transferencias tendinosas en caso necesario. En los casos más graves puede haber deformidades rígidas en varo, valgo, equino o combinadas. En defectos sin exposición tendinosa o cuando esta es mínima y presenta un fondo con adecuada granulación la cobertura con injerto es una opción, aunque la recidiva de la contractura es más probable. En la deformidad en equino habrá que realizar un alargamiento del tendón de Aquiles y proporcionarle a este una buena cobertura, con frecuencia microquirúrgica.

La terapia precoz de las contracturas incluyendo férulas, movilidad articular, estiramientos, masajes y prendas compresivas puede ser efectiva y conseguir un resultado funcional⁽⁸⁾.

5.3. Pie

En caso de quemaduras profundas en el dorso puede aparecer como secuela una deformidad en extensión de los dedos a nivel de la articulación metatarsofalángica, asociada o no a una contractura de tobillo en flexión dorsal. Estos pacientes sufren dificultades a la hora de llevar calzado o caminar, úlceras por presión e infecciones en los dedos afectados.

Las contracturas del dorso del pie y los dedos conllevan también una hipertensión de las articulaciones metatarsofalángicas que en casos severos estarán subluxadas o luxadas.

En niños pueden producirse deformidades esqueléticas si no se tratan a tiempo. Además, el riesgo de desarrollo de una contractura es mayor y su desarrollo más rápido.

Los dedos contracturados se liberan resecando el tejido cicatricial en bloque a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas e interfalangicas. Si la contractura es reciente no suele ser necesaria la liberación de la placa volar, especialmente en niños. En adultos o si la contractura es de larga evolución pueden haberse establecido acortamientos tendinosos o fibrosis de las cápsulas articulares y habrá que asociar liberaciones capsulares o alargamientos tendinosos al procedimiento.

En el pie, tras liberar las retracciones se pueden poner agujas de Kirschner para inmovilizar pequeñas articulaciones (dedos en extensión completa y metatarsofalángicas en 45-60º de flexión plantar). La posición de la articulación se mantiene en torno a dos semanas y posteriormente se retiran las agujas y se emplean férulas o zapatos ortopédicos para mantener la posición.

Según la extensión y localización del defecto una vez realizada la liberación se emplearán para la reconstrucción injertos, colgajos locales o colgajos libres. Los colgajos locales se ven limitados por la cicatriz perilesional y por la disponibilidad de tejido donante de la región. En contracturas muy localizadas pueden utilizarse Z-plastias. Los colgajos libres tienen menor tasa de recidivas, una amplia superficie y pueden aportar tejido fascial para el deslizamiento de estructuras tendinosas.

Las secuelas plantares son menos frecuentes. En quemaduras profundas se injertarán las zonas que tarden más de tres semanas en cicatrizar. Se reconstruirán con colgajos los defectos con exposición de estructuras profundas o que supongan zonas de apoyo durante la marcha, empleando preferiblemente colgajos plantares o sensitivos.

6. CONCLUSIONES

En este capítulo se ha desarrollado el tratamiento de las secuelas más frecuentes que pueden aparecer posteriormente a sufrir quemaduras profundas; aún cuando el tratamiento aplicado ha sido el correcto y dentro de los márgenes de tiempo considerados adecuados según los estándares de tratamiento de las quemaduras. Posteriormente al tratamiento adecuado de las quemaduras y tras su curación las armas de que disponemos para facilitar su maduración correcta son la presoterapia, la aplicación de crema hidratante abundante y evitar la exposición al sol.

Cabe destacar que el mejor tratamiento de las secuelas es la prevención y en este aspecto en los últimos años la introducción del desbridamiento enzimático ha demostrado una reducción de secuelas importantes durante el proceso de curación y cicatrización tras el tratamiento de quemaduras profundas por el simple hecho de conservar el máximo de dermis viable durante su actuación, y es que al final en la cicatrización correcta el secreto está en la dermis, a mayor cantidad mayor calidad cicatricial.

Cualquier quemadura una vez curada deberá seguir una estricta aplicación de medidas adecuadas para su correcta maduración y evitar en todo lo posible la aparición de cualquier secuela.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Schulz A, Shoham Y, Rosenberg L, Rothermund I, Perbix W, Christian Fuchs P, et al. Enzymatic Versus Traditional Surgical Debridement of Severely Burned Hands: A Comparison of Selectivity, Efficacy, Healing Time, and Three-Month Scar Quality. *J Burn Care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2017;38(4):e745-55.
2. Stekelenburg CM, Marck RE, Tuinebreijer WE, De Vet HCW, Ogawa R, Van Zuijlen PPM. A Systematic Review on Burn Scar Contracture Treatment: Searching for Evidence. *J Burn Care Res.* 2015;36(3):e153-61.
3. Monclús Fuertes E, Perales Enguita A, Sanz Aranda E, Reola Ramírez E, Agulló Dominigo A. Utilización de matrices dérmicas en quemaduras. *Cirugía Plástica Iberolatinoamericana.* 2020;46(Supl.1):s39-46.
4. Hicks KE, Huynh MN, Jeschke M, Malic C. Dermal regenerative matrix use in burn patients: A systematic review. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg [Internet].* 2019;72(11):1741-51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2019.07.021>
5. Angrigiani C, Artero G, Castro G, Khouri RK. Reconstruction of thoracic burn sequelae by scar release and flap resurfacing. *Burns [Internet].* 2015;41(8):1877-82. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.burns.2015.05.006>
6. Nisancı M, Altıparmak M, Sahin I, Kasap S. A Wise Surgical Approach for Reconstruction of Postburn Axillary Contractures and Versatility of Perforator Flaps. *J Burn care Res Off Publ Am Burn Assoc.* 2018 Apr;39(3):332-8.
7. Sari E, Tellioglu AT, Altuntas N, Seven E, Ozakpinar HR. Combination of rhomboid flap and double Z-plasty technique for reconstruction of palmar and dorsal web space burn contractures. *Burns.* 2015 Mar;41(2):408-12.

24. CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES MALFORMACIONES CRANEOFACIALES

Dra. Teresa Núñez-Villaveirán Balseca. *Práctica privada. Barcelona.*

Dra. Gloria Alsina Ríos. *Práctica privada. Barcelona.*

INTRODUCCIÓN

La cirugía craneofacial trata las malformaciones congénitas y adquiridas del cráneo, cara, cuello, mandíbula y estructuras asociadas. Al estar involucradas distintas estructuras, es importante el manejo multidisciplinar de los pacientes afectados (logopedas, pediatras, neuropediatras, otorrinolaringólogos, cirujanos maxilofaciales y/o plásticos, psicólogos, neurocirujanos, etc).

En este capítulo se discutirán las malformaciones más comunes, exceptuando las fisuras labiopalatinas. Para un mayor conocimiento de las malformaciones craneofaciales se recomienda que el cirujano interesado en el manejo de estos pacientes haga un estudio más profundo. Se trata de una subespecialidad extensa, con pacientes en general complejos y, la mayoría de las veces, en edad pediátrica. Sin embargo, la reconstrucción de estos pacientes es muy gratificante tanto para ellos como para el cirujano.

1. RECUERDO EMBRIOLÓGICO

El desarrollo facial ocurre entre las semanas 3 y 8 de edad gestacional. Entre la tercera y cuarta semana la prominencia frontonasal se convierte en las placas nasal y olfatoria, que después se convierten en los procesos medial y lateral. El proceso medial dará lugar a la punta nasal, columela, filtrum y premaxila. El proceso lateral dará lugar al ala nasal.

El arco mandibular se bifurca para formar los procesos mandibular y maxilares, que se mueven hacia la línea media para formar las porciones inferiores y superiores de la boca, respectivamente. Entre las semanas 5 y 6 los procesos nasales se hacen más grandes, migran y se unen en la línea media con el proceso maxilar para formar el labio superior⁽¹⁾ (Figura 1).



Figura 1. Desarrollo embrionario de la cara. En verde, las estructuras derivadas del proceso medial. En azul, las del proceso lateral, y en naranja el proceso maxilar.

2. FISURAS FACIALES⁽²⁾

Son menos comunes que las labiopalatinas, se dan entre el 1.4–4.9/100000 nacidos vivos. Son malformaciones craneofaciales de gravedad variable con déficit, exceso o cantidad normal de tejido (pero separado). La mayoría ocurren en líneas embriológicas definidas. Las fisuras pueden ser uni o bilaterales, y de distinto tipo en cada lado. Incluso pueden coexistir distintos tipos en el mismo lado. Los componentes de partes blandas y esqueléticos de una fisura no suelen estar afectados en el mismo grado, siendo más constantes las malformaciones óseas. Ocurren generalmente de manera esporádica, salvo en casos de síndromes como Treacher-Collins (combinación de fisuras 6, 7 y 8) o en casos de microsomía hemifacial.

2.1. Etiopatogenia:

Existen dos teorías principales. Una establece que se deben a un fallo de la fusión de los procesos faciales. La otra señala que el fallo se debería a una falta de migración y penetración del mesodermo y neuroectodermo entre las láminas ectodérmicas, con rotura del epitelio y formación de una hendidura. Una teoría reciente es la neuromérica, en la que los huesos y partes blandas de la cara son áreas genéticamente determinadas, con un contenido celular definido y una posición fija en el espacio. Cuando se va doblando el embrión, estas áreas se colocan en sus posiciones topológicas correctas, formando una estructura tridimensional. Las hendiduras faciales se deberían a una alteración de los campos precursores de esas áreas, resultando en diversos grados de ausencia de tejidos blandos o huesos subyacentes.

2.2. Clasificación:

Existen distintas clasificaciones, la más utilizada y clínicamente relevante es la de Tessier⁽³⁾. En esta clasificación, los párpados y órbitas dividen la cara en 2 hemisferios, separando las hendiduras faciales de las craneales. Hay un total de 15 tipos de hendiduras faciales (0-14). Las hendiduras faciales corresponden a los números 0 a 7, y las craneales a los números 8 a 14. Estas hendiduras siguen el sentido de las agujas de un reloj. Las hendiduras faciales a veces se extienden a la zona craneal (hendiduras craneofaciales). Si se suman las hendiduras faciales y craneales correspondientes, suman 14 (Figura 2). El desarrollo del cerebro anterior

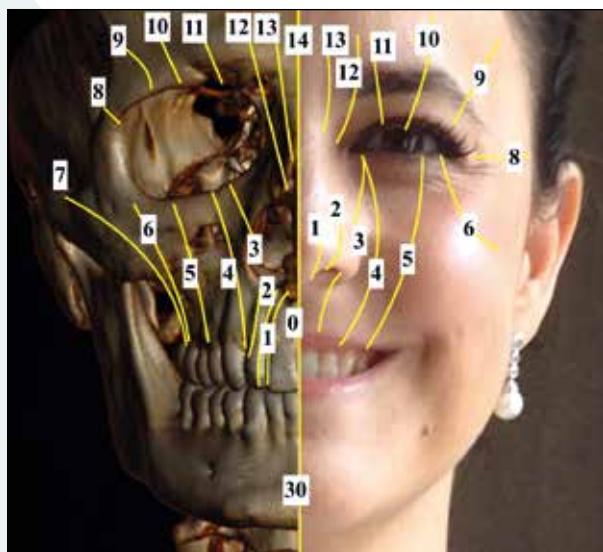


Figura 2. Clasificación de fisuras de Tessier

está asociado al de la prominencia frontonasal, por este motivo la gravedad de las malformaciones craneofaciales centrales suele corresponderse con la gravedad de defectos del cerebro anterior.

Para simplificar, se pueden clasificar dentro de 4 categorías basadas en su localización (clasificación de la AACPR):

- 1) Fisuras del proceso mandibular: mandíbula y labio inferior
- 2) Fisuras nasooculares: fisuras entre el ala nasal y el canto medial
- 3) Fisuras orooculares: fisuras entre la cavidad oral y la órbita, entre el canto medial y lateral.
- 4) Fisuras oroaurales: fisuras desde la comisura oral al trago auricular.

2.3. Clínica:

Fisuras oro-nasales (fisuras 0-3 de Tessier): situadas entre la línea media y el arco de Cupido, afectando a labio y nariz

- Fisura número 0:

Cuando hay un déficit de estructuras en la línea media, se da hipotelorismo (con posible holoprosencefalia), y ausencia de premaxila (fisura palatina secundaria y ausencia total o parcial de huesos nasales). Cuando hay un exceso de estructuras de la línea media, puede existir un frenillo duplicado, una nariz bifida e hipertelorismo. Además, puede existir diastema de incisivos superiores, un alveolo maxilar en forma de quila, y un ensanchamiento de los procesos nasomaxilar, huesos nasales y septum.

- Fisura número 1: patrón similar al de la fisura labiopalatina. Transcurre desde el margen lateral del arco de Cupido hacia la nariz, causando una muesca en el domo y triángulo blando. Puede extenderse al canto medio. En la porción ósea, la fisura pasa entre el incisivo lateral y central, separa el suelo nasal del piriforme, y el hueso nasal del proceso frontal de la maxila.
- Fisura número 2: se origina en el margen lateral del arco de cupido y se extiende al borde alar lateral al domo. Hay hipoplasia y aplanamiento del ala nasal. El canto medio está desplazado sin afectación del conducto lacrimal. La fisura atraviesa el incisivo lateral hasta la apertura piriforme.
- Fisura número 3: se origina en el margen lateral del arco de Cupido y se extiende a través del alar, del proceso frontal del proceso maxilar y del conducto nasolagral hasta el surco lagrimal. El sistema lagrimal suele estar bloqueado, con un drenaje anómalo a la mejilla. La base del ala nasal suele estar desplazada cranealmente y la nariz acortada. Puede haber coloboma del párpado inferior y un desplazamiento del globo ocular hacia caudal y lateral. La fisura comunica las cavidades oral, nasal y orbital, y transcurre entre el incisivo lateral y canino.

Fisuras oro-oculares (fisuras 4-6 de Tessier): conectan las cavidades oral y orbital sin afectar a la nasal. Ocurren laterales al arco de cupido y se extienden a través de partes blandas de la mejilla y proceso maxilar.

- Fisura número 4: originada lateral al arco de cupido, entre la comisura de la boca y la cresta filtral ipsilateral. Atraviesa la mejilla y se curva hacia el párpado inferior terminando medial al punto lagrimal. Suele haber afectación del canalículo inferior, de las estructuras de soporte inferior del ojo y colobomas. El ligamento del canto medial y el aparato lagrimal suelen estar intactos. La nariz suele estar desplazada hacia craneal, y la fisura transcurriendo entre incisivos laterales y caninos, extendiéndose sobre la superficie maxilar anterior lateral a la apertura piriforme y medial al foramen infraorbitario. Las porciones media e inferior de la pared orbital están afectadas.
- Fisura número 5: es la menos frecuente. Se inicia medial a la comisura bucal y recorre la mejilla lateral al ala nasal, terminando en la mitad lateral del párpado inferior. En su porción ósea, comienza lateral al canino, dirigiéndose lateral al foramen infraorbitario y terminando en el suelo y pared lateral de la órbita. La pared lateral de la órbita puede estar ensanchada y el ala mayor del esfenoides puede ser anómala.
- Fisura número 6: fisura cigomático-maxilar, con pabellón auricular normal. La fisura se extiende desde la comisura oral hasta el párpado inferior lateral, empujando el canto lateral hacia abajo, provocando una inclinación antimongoloide del ojo y colobomas. La atresia de coanas es frecuente. Existe hipoplasia del cigoma. La fisura está conectada con la fisura orbitaria inferior y la fosa craneal anterior está estrechada.

Fisuras faciales laterales (fisuras 7-9 de Tessier): incluyen también los síndromes de Treacher-Collins y de Goldenhar, la microsomia hemifacial y la displasia facial necrótica.

- Fisura número 7: es la fisura más común. Es más frecuente en varones y, en 10% de los casos, es bilateral. Comienza en la comisura oral y varía desde un leve ensanchamiento a una fisura completa. Se extiende lateralmente hacia la oreja, hasta el borde anterior del masetero. La deformidad de la oreja puede de variar desde un apéndice preauricular hasta una microtia completa. La fisura ósea pasa a través de la unión pterigomaxilar, el cóndilo y coronoides son hipoplásicos, al igual que el arco zigomático, que está desplazado. La base del cráneo es asimétrica y la mordida es abierta o cruzada. Puede haber afectación del nervio facial.
- Fisura número 8: casi siempre combinada con otra fisura de la región orbital. Se presenta como un coloboma de la comisura lateral ocular con ausencia del canto lateral. Esqueléticamente atraviesa la sutura frontocigomática. El cigoma suele estar hipoplásico o ausente, y hay defectos en la pared orbitaria lateral, con continuidad entre la órbita y la fosa temporal.
- Fisura número 9: puede estar asociada a encefaloceles. Afecta al tercio lateral del párpado superior y ceja. Puede haber microftalmia y parálisis de las ramas facial temporal y cigomática. La hipoplasia del ala mayor del es-

fenoides desplaza la pared lateral orbitaria posteriormente y la fosa craneal anterior tiene un tamaño reducido.

Fisuras craneales (números 10-14 de Tessier): se extienden superiormente desde la órbita lateral a la línea media, a través del hueso frontal y frecuentemente la base del cráneo.

- Fisura número 10: comienza en tercio medio de la ceja y párpado superior, con un coloboma y una ceja irregular en su área más central. La fisura comienza en la pared orbital justo lateral al foramen supraorbitario. Es frecuente la presencia de un encefalocele e hipertelorismo. La base craneal anterior está distorsionada.
- Fisura número 11: tercio medio del párpado superior y ceja, con coloboma. Se extiende hasta la línea del pelo. Hay una neumatización de las celdas etmoidales que puede producir hipertelorismo o encefalocele. La base craneal es normal.
- Fisura número 12: medial al canto medio, que está desplazado lateralmente. Los colobomas se extienden hasta la raíz de la ceja. La línea del pelo frontal paramediana se proyecta hacia abajo. La fisura es lateral a la placa cribiforme, que es normal. Las fosas craneales anterior y media están agrandadas. Hay hipertelorismo y telecano debido a un aumento de tamaño de las celdas etmoidales. Los senos frontal y esfenoidal están neumatizados.
- Fisura número 13: encefalocele frontal entre el hueso nasal y el proceso frontal de la maxila, paramediano. Proyección de la línea del pelo con forma de "V". La placa cribiforme está ensanchada y desplazada hacia abajo debido al encefalocele. También están ensanchadas las celdas etmoidales y surco olfatorio. Hay distopia orbitaria.
- Fisura número 14: las fisuras de la línea media se acompañan de anomalías del sistema nervioso central. Si es una fisura real, hay herniación de los contenidos intracraneales, sin migración de la órbita a su posición adecuada. La expectativa de vida es muy corta. Si hay un exceso de tejidos, puede haber hipertelorismo y encefalocele de la línea media, crista galli bifida, o doble placa perpendicular del etmoids. En caso de agenesia de tejidos, puede haber hipotelorismo (incluso ciclopia), holoprosencefalia, microcefalia y alteraciones del SNC.

Fisuras mandibulares:

- Fisura número 30: fisura del labio y mandíbula. Hay una muesca en el labio inferior, la lengua puede ser bifida y estar adherida a la mandíbula por una banda densa fibrosa. La hendidura se sitúa entre los incisivos centrales y se extiende a la sínfisis mandibular. Puede haber ausencia del hioides y un cartílago tiroideo incompleto.
- Fisuras 31-33: localizadas en zona paramediana de la mandíbula. La número 31 está entre el incisivo central y lateral, y puede llegar a la región parasinfisiaria. La número 32 en el incisivo lateral, hasta la región parasinfisiaria jus-

to medial al foramen mentoniano. La número 33 es lateral a la 32 y puede estar asociada con el síndrome de Goldenhar, hay una separación mandibular de distinta gravedad en el área de los premolares, anterior al primer molar.

2.4. Tratamiento/reconstrucción:

El fin es corregir estéticamente y funcionalmente la deformidad, evitar la exposición del globo ocular y separar los espacios oral, nasal y orbitario. Existen multitud de distintos colgajos y abordajes, dada la gran diferencia de expresión clínica de estas malformaciones.

Inicialmente (3-12 meses) se tratan los defectos de partes blandas, con escisión de la fisura hasta alcanzar tejido normal, y un cierre por planos. También se tratan los defectos craneales de la línea media (encefaloceles). La corrección esquelética suele retrasarse hasta que el niño es mayor (6-9 años). La cirugía ortognática se retrasa hasta la madurez esquelética (14 años o mayores).

Para el labio superior, se debe alinear la línea blanca y el bermellón, y restaurar la continuidad muscular. Para las fisuras laterales, el labio se corrige con colgajos de rotación y avance. En el caso de la nariz, una fisura mediana puede corregirse con una rinoplastia primaria para unir los cartílagos nasales bífidos. En caso de defectos paramedianos, se reconstruye con injertos de cartílagos o compuestos. La retracción de los alares se puede corregir con colgajos de rotación o zetoplastias. Más adelante puede realizarse una rinoplastia secundaria, sobre todo en casos de duplicidad del septo nasal, donde hay que esperar al final del crecimiento nasal.

Para el tratamiento de la órbita, se pueden realizar osteotomías tipo cajón o biparticiones faciales con osteotomías monoblock. Puede ser necesario reducir un encefalocele anterior y colocar injertos óseos en la base del cráneo antes de la fijación en línea media.

En caso de fisuras oro-naso-oculares los colgajos se diseñan respetando las unidades estéticas. Para separar la órbita del seno maxilar pueden utilizarse injertos o matrices óseas. Pueden ser necesarias cantopexias mediales y laterales. La finalidad durante la niñez es corregir la órbita, incluso si empeora temporalmente la maloclusión.

El grupo de fisuras laterales (números 6-8) incluye también el síndrome de Treacher-Collins y la microsomia craneofacial. En caso de macrostomía, el músculo orbicular debe ser reorientado y entrelazado en la neocomisura oral, y la fisura debe cerrarse en línea recta. La parte más medial puede cerrarse con una pequeña zetoplastia que coincida con el pliegue nasolabial.

3. SÍNDROME DE TREACHER-COLLINS⁽⁴⁾

De herencia autosómico dominante (AD), se debe a un cambio en el gen TOCF, con fisuras faciales 6, 7 y 8 bilaterales. Tiene una penetrancia y expresividad variables. Es más frecuente a mayor edad paterna, y la gravedad incrementa en generaciones sucesivas.

Los pacientes tienen un arco cigomático, maxila y mandíbula hipoplásicos. La hipoplasia del hueso cigomático causa una hipoplasia de la órbita inferolateral y un desplazamiento caudal de la porción superolateral del hueso frontal. No hay, por eso, una separación clara entre la cavidad orbitaria, la fosa temporal y la fosa infratemporal. Los ojos tienen una inclinación antimongoloide, hypertelorismo, colobomas e hipoplasia de párpados inferiores y canto lateral. La musculatura del primer y segundo arco branquiales (masticación y animación facial) puede estar afectada.

Los pacientes tienen retrognatia, micrognatia, mandíbula con rama y cuerpo pequeños, un ángulo gonial obtuso y un cóndilo hipoplásico o ausente. La nariz tiene un dorso amplio con giba y una punta caída. A veces hay atresia de coanas. También tienen macrostomía y un arco palatino elevado, a veces fisurado, maloclusión clase II y mordida abierta. Las orejas tienen deformidades variables, frecuentemente microtia. Pueden tener hipoplasia de los osículos del oído medio, con pérdida auditiva de tipo conductiva.

El tratamiento debe ser individualizado. La malformación no es progresiva, pero los procedimientos se realizan en distintos momentos basados en la dismorfolología y velocidad de crecimiento de cada región anatómica. Lo primero a tener en cuenta es la posible afectación de la vía aérea (hipoplasia maxilar y mandibular, estenosis de coanas, obstrucción debido a retroposición de la lengua...). En caso de un recién nacido con dificultades respiratorias, debe intubarse por vía orotraqueal o, si laringo/traqueomalacia, mediante traqueostomía. En caso de apnea obstructiva, se puede considerar la posición en prono, adhesión de la lengua y labio, u osteogénesis por distracción de la mandíbula.

En caso de problemas de alimentación, se considerarán un tubo orogástrico o gastrostomía. Si tienen macrostomía, no lograrán una adecuada succión, por lo que se puede reparar a los 3-6 meses de edad mediante colgajos de bermellón superior e inferior, recreando el modiollo al entrelazar fibras del orbicular inferior y superior.

El párpado debe corregirse en los primeros meses de edad para evitar exposición ocular. Hay una variedad de colgajos descritos dependiendo de la gravedad. Hay que resuspender el canto lateral también. Si existe fisura palatina, se suele corregir a los 10-12 meses de edad. La reconstrucción del cigoma, órbita lateral y tercio medio facial se suele realizar a los 7-8 años de edad, a veces junto a la reconstrucción auricular. El cigoma puede reconstruirse con colgajos de hueso craneal. El suelo de la órbita y reborde supraorbitario se pueden corregir con injertos óseos craneales, de cresta iliaca o costales. Se realizan también las cantopexias laterales a los nuevos rebordes orbitarios laterales. La cirugía ortognática se realiza en la adolescencia tardía, y la rinoplastia se realiza posteriormente. Técnicas microquirúrgicas y lipofilling se pueden realizar también para mejorar el contorno facial en estos pacientes.

4. MICROSOMÍA HEMIFACIAL/CRANEOFACIAL

Es la segunda anomalía craneofacial más común tras la fisura labio-palatina. Hay un desarrollo incompleto de estructuras del tercio medio e inferior de la cara, principalmente esquelético. Puede ser uni o bilateral.

4.1. Etiopatogenia:

La causa exacta se desconoce y existen diversas teorías, una de ellas la de una alteración en el desarrollo de la arteria estapedia, causando un desarrollo inadecuado del primer y segundo arcos branquiales. También se ha visto relacionado con la talidomida o el etanol durante el embarazo, y con la diabetes gestacional. Hay una historia familiar en 9-44% de los casos dependiendo del estudio, tal vez pudiera tener una baja penetrancia y alta variabilidad. Sin embargo, existe una alta discordancia entre gemelos monocigóticos. El síndrome de Goldenhar (o secuencia oculo-auriculo-vertebral) es una variante con transmisión AD. Además de la microsomía, presentan alteraciones oculares (lipomas, lipodermoides, dermoides epibulbaras, colobomas) y de la columna cervical martel.

4.2. Características clínicas:

Existe gran variabilidad en grado y extensión de afectación. Las tres características más habituales son hipoplasia auricular, mandibular y maxilar. Sobre todo, predominan las deformidades de la mandíbula y la oreja. La hipoplasia puede darse también en el cigoma, las apófisis pterigoides, hueso temporal, hueso frontal, nervio facial, musculatura de la masticación, parótida, paladar blando, faringe y suelo nasal. En los casos más extensos, hay afectación ocular incluyendo microftalmia, displasia orbitaria y hendiduras orbitofaciales.

La deformidad esquelética más evidente es la hipoplasia mandibular ipsilateral. Puede existir desde leve hipoplasia hasta ausencia del ramo mandibular. El cuerpo de la mandíbula se curva para unirse al ramo hipoplásico desviando el mentón hacia el lado afecto. El cóndilo es anómalo, a veces no existe. Cuando hay hipoplasia del hueso temporal, la pared posterior de la fosa glenoidea no se identifica, y la superficie infratemporal es plana. Esa porción del hueso temporal es la timpánica, que forma la porción ósea del conducto auditivo externo en el oído normal. Las dimensiones anteroposterior y superoinferior dentoalveolar y esquelética también están reducidas en el lado afectado⁽⁵⁾.

4.3. Clasificación:

Existen múltiples sistemas de clasificación. El más común para la mandíbula es el de Pruzansky modificada por Kaban (tabla 1). La clasificación OMENS usa un código alfanumérico para clasificar a los pacientes de acuerdo con la severidad de la malformación de los distintos componentes anatómicos. O corresponde a "Orbital", M a "Mandibular", E a "Ear", N a "Nerve", y S a "soft tissues" (tabla 2).

4.4. Diagnóstico:

Clínico, cefalometría multiplano, TAC 3-D, endoscopia (si insuficiencia respiratoria o apnea del sueño), estudios del sueño (si apnea del sueño)

Tabla 1. Clasificación de Pruzanski modificada por Kaban

I	Mandíbula de morfología normal pero hipoplásica
IIA	Rama mandibular corta de tamaño anormal, cavidad glenoidea en adecuada posición y funcional.
IIB	Cavidad glenoidea en posición alterada, en posición inferior, medial y anterior.
III	Ausencia de articulación temporomandibular

Tabla 2. Clasificación OMENS

ORGANO	DESCRIPCION
00	Órbita normal de tamaño y posición
01	Órbita de tamaño alterado
02	Órbita con posición alterada
03	Órbita con tamaño y posición alterados
M0	Mandíbula normal
M1	Mandíbula y fosa glenoidea pequeñas
M2a	Rama mandibular corta, fosa glenoidea en posición anatómica
M2b	Rama mandibular corta. ATM desplazada inferior, medial y anteriormente con cóndilo hipoplásico
M3	Ausencia completa de rama, fosa glenoidea y ATM
E0	Oreja normal
E1	Hipoplasia ligera
E2	Ausencia del canal auditivo externo con hipoplasia de la concha
E3	Ausencia de oreja con presencia de un lóbulo remanente desplazado inferior y anteriormente
N0	Sin afectación del nervio facial
N1	Afectación del nervio facial superior (temporal y zigomático)
N2	Afectación del nervio facial inferior (bucal, mandibular y cervical)
N3	Afectación de todas las ramas
S0	Sin afectación de tejidos blandos
S1	Mínima deficiencia del tejido celular subcutáneo y músculo
S2	Afectación moderada de tejidos blandos (entre S1 y S3)
S3	Marcada deficiencia del tejido celular subcutáneo con hipoplasia muscular

4.5. Tratamiento:

Variable según grado de afectación del paciente. Para la reconstrucción mandibular, se puede realizar distracción mandibular a cualquier edad. La articulación temporomandibular puede reconstruirse mediante osteotomía del ramo en forma de L invertida y transporte óseo mediante distracción. La zona más proximal desarrolla una superficie cartilaginosa fibrosa similar a la del cóndilo. También puede realizarse cirugía ortognática (osteotomía sagital de rama, posiblemente LeFort 1 y genioplastia) una vez alcanzada la madurez ósea. En casos de defectos tipo III mandibulares con o sin ausencia de arco cigomático, pueden utilizarse injertos osteocartilaginosos de costilla o cresta ilíaca. La porción cartilaginosa se coloca en un surco creado en el arco cigomático reconstruido, para prevenir la anquilosis y

simular un cóndilo. Otra posibilidad es utilizar un colgajo libre de peroné con o sin isla cutánea (para corregir el déficit de partes blandas).

En cuanto al momento, será normalmente en varias etapas según la edad del paciente. Durante el periodo neonatal y la infancia, si hay dificultad respiratoria, se deberá recurrir a la intubación y, si no hay mejoría, se debe considerar realizar distracción ósea mandibular o traqueostomía. Si hay dificultad para la alimentación, sobre todo en casos de distrés respiratorio o apnea del sueño, se recurre a una sonda nasogástrica o a una gastrostomía. En niños con función inadecuada del esfínter palpebral hay que proteger la córnea. En casos de microsomía bilateral pueden ser necesarios aparatos auditivos también.

Entre los 18 meses y 3 años se puede realizar reconstrucción mandibular en niños con insuficiencia respiratoria o deficiencia moderada o grave esquelética. Entre los 4 y 13 años se puede realizar distracción ósea mandibular primaria o secundaria, iniciarse la ortodoncia, y reconstruirse la microtia. Durante la adolescencia y edad adulta, se continúa con la ortodoncia y se realiza la cirugía ortognática. También es posible el lipofilling para mejorar el contorno craneofacial y la calidad de la piel. Los colgajos microquirúrgicos más utilizados para mejorar el déficit de partes blandas en mejillas, región preauricular y cuello son los paraescapulares. Es conveniente realizarlos tras haber corregido primero las alteraciones esqueléticas⁽⁶⁾.

5. SECUENCIA DE PIERRE-ROBIN

Se caracteriza por la triada de micrognatia (mandíbula pequeña) y/o retrognatia (mandíbula en posición posterior), glosoptosis (secundaria a una musculatura



Figura 3. Retromicrognatia y glosptosis en paciente con secuencia de Robin

genioglossa corta) y obstrucción de la vía aérea (Figura 3). Es frecuente que exista una fisura palatina, que suele ser muy ancha y con forma de "U". Puede estar asociado a otros síndromes, el más frecuente el de Stickler.

La presentación es variable. La finalidad del tratamiento es aliviar la obstrucción en la base de la lengua. Al nacimiento puede ser necesaria la posición en pro-nó. Si esta falla, puede ser necesario un stent nasofaríngeo, una CPAP nasal o mascarilla laríngea. Cuando todas estas medidas fallan, son necesarias la intubación o traqueostomía.

Cuando es necesaria la cirugía, hay técnicas tanto de partes blandas o esqueléticas. La más frecuente de las técnicas de partes blandas es la labio-glosopexia temporal (adhesión de la lengua al labio). La principal técnica ósea es la distracción ósea. Mediante esta, la base de la lengua se mueve hacia delante gracias a su fijación a la mandíbula. Ocasionalmente necesitan cirugía ortognática más adelante, con genioplastia. También tienen mayor riesgo de insuficiencia velofaríngea⁽⁷⁾.

6. CRANEOSINOSTOSIS Y SÍNDROMES ASOCIADOS

Se trata de la fusión prematura de suturas craneales, y se da en 1 de cada 2500 recién nacidos vivos. En condiciones normales, el crecimiento craneal normal responde al aumento de volumen del cerebro y líquido cefalorraquídeo. El cerebro crece muy rápido en los 2 primeros años de vida, cuadruplicando su tamaño. Este crecimiento ocurre desde las suturas, de manera perpendicular a estas, y por aposición (resorción de hueso en la superficie interior y depósito en la exterior del cráneo).

6.1. Etiología y fisiopatología

Las suturas principales son la metópica, coronales, sagital, lambdoideas y escamosas. La fusión normal de la sutura metópica ocurre entre los 6-8 meses. La de las otras ocurre más allá de los 20 años. La fontanela posterior se cierra entre los 3-6 meses y la anterior entre los 9-12 meses.

Según la ley de Virchow, la fusión prematura de suturas resulta en un crecimiento craneal predominantemente paralelo a las suturas (en lugar de perpendicular). Existen distintas teorías para explicar esta fusión prematura, tales como una tensión anormal en la base del cráneo a través de la duramadre, o debida a propiedades osteoinductivas de la duramadre. No obstante, existen factores extrínsecos que dan lugar a sinostosis (compresión o eventos isquémicos en el útero, una descompresión de una hidrocefalia, microcefalia o patologías sistémicas como el hipertiroidismo o raquitismo). En 21% de los casos hay una causa genética identificable (alteraciones cromosómicas o mutaciones de genes FGFR2, FGFR3, TWIST1, EFNB1).

6.2. Clínica

La morfología craneal y facial es predecible según la sutura cerrada (Tabla 3). El cierre prematuro de las suturas puede reducir el volumen intracraneal y restringir el crecimiento del cerebro, incrementando la presión intracraneal (PIC). El riesgo

Tabla 3. Clasificación de las craneosinostosis más comunes

Nombre	Sutura afectada	Clínica
Normocefalia	Cabeza con forma normal	
Plagiocefalia posterior posicional	Secundaria a la presión en el cráneo, sin craneosinostosis Causas: decúbito supino, torticolo congénita, anomalías vertebrales, déficits de campo visual que provoquen preferencia por colocar la cabeza hacia un lado	1:300 Sin secuelas funcionales Cabeza con forma de paralelogramo : abombamiento frontal y aplanamiento occipital ipsilateral, oreja desplazada hacia delante.
Trigonocefalia	Cierre precoz de la sutura metópica	Frontal en forma de quilla/triangular. Estrechamiento bitemporal, hipotelorismo, retrusión supraorbital, rebordes orbitales laterales con inclinación medial, pliegues epicánticos. Signo Omega en TAC.
Escafocefalia/ dolicocefalia	Cierre precoz de la sutura sagital	La más frecuente "Forma de barco". Aumento diámetro AP y disminución de anchura biparietal. Frontal abombado, occipital cónico Varones > Mujeres (4:1) Aumento PIC en 4-10%
Braquicefalia	Cierre precoz de las suturas biconorales	Mayor tendencia a ser familiares que las otras sinostosis. Frente ancha y aplanada, recesión de rebordes supraorbitarios con frente sobresaliente, base craneal ancha, elevación de altura del cráneo pero acortamiento en dirección AP.
Plagiocefalia anterior sinostótica	Cierre precoz de una sutura coronal	Aplanamiento ipsilateral del frontal y rebordes orbitarios retraídos con órbita poco profunda. Abombamiento frontoparietal contralateral, aplanamiento occipitoparietal ipsilateral y convexidad de fosa temporal ipsilateral Deformidad en arlequín Raíz nasal desviada ipsilateral Fosa glenoidea desplazada anteriormente - barbilla hacia lado contrario. Base craneal corta en dirección AP.
Plagiocefalia posterior sinostótica	Cierre precoz de una sutura lambdoidea	La menos frecuente Aplanamiento occipital ipsilateral, abombamiento mastoides, inclinación de la base craneal posterior hacia abajo en el lado afectado. Asimetría facial variable Fosa craneal media más grande en lado no afectado
Turricefalia/ oxicefalia	Coronal + sagital	Altura de cráneo excesiva, cabeza puntiaguda, retroversión de la frente que está inclinada hacia atrás
Kleeblattschädel	Sinostosis de todas las suturas salvo escamosas, al nacimiento	Deformidad en hoja de trébol

es mayor si hay más de una sutura afectada (incidencia 13% en sinostosis aislada vs 42% en sinostosis no sindrómica de múltiples suturas). Entre los signos de PIC elevada se incluyen cefalea, irritabilidad, vómitos y dificultad para dormir. La PIC elevada puede llevar a daño gradual e irreversible en el neurodesarrollo, cambios en la curva de desarrollo, alteraciones neuropsiquiátricas, y atrofia del nervio óptico con pérdida de visión.

En algunos casos, sobre todo en sinostosis de múltiples suturas y en sindrómicas, puede desarrollarse una malformación de Chiari. Esta consiste en el desplazamiento caudal de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum. Se cree que se debe a una fosa posterior de volumen inadecuado. Puede ocasionar hidrocefalia no comunicante.

6.3. Diagnóstico y evaluación:

En el examen físico se aprecian una morfología craneal anormal y ausencia de movimiento de las suturas. Puede palparse una cresta por engrosamiento de las suturas cerrada. Las fontanelas pueden estar abombadas.

Las radiografías de cráneo y cervicales (proyecciones AP, lateral y de Townes para fosa posterior) pueden utilizarse para descartar craneosinostosis. Un signo típico de la sinostosis coronal es el del arlequín (elevación del ala mayor esfenoidal y del techo orbital ipsilateral). Las impresiones digitales sobre el cráneo son poco específicas y pueden observarse en niños sin PIC elevada.

La TAC-3D se utiliza de rutina en craneosinostosis sindrómicas y también para la planificación preoperatoria en el resto de craneosinostosis. Define mejor la fusión de suturas, morfología anormal y volumen intracranial. Permite además la monitorización de hidrocefalia, malformación de Chiari y otras anomalías cerebrales y óseas. La RMN no suele ser necesaria. Se utiliza en algunos síndromes (Apert o Pfeiffer) con sospecha de drenaje venoso anómalo u otras patologías del SNC.

No hay una definición universal de qué valores constituyen una PIC elevada en niños. Entre las distintas pruebas que se pueden realizar para monitorizarla, existe la monitorización directa, aunque es invasiva, y formas de monitorización indirecta. El papiledema tiene elevada especificidad, pero baja sensibilidad en menores de 8 años⁽⁸⁾. Últimamente se realizan potenciales evocados visuales, en los que se aprecian latencias prolongadas de respuesta EEG a estímulos visuales, debido al daño axonal por PIC elevada. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la plagiocefalia posicional, con forma de paralelogramo (Figura 4).

6.4. Craneosinostosis sindrómicas

La craneosinostosis puede ocurrir junto con otras anomalías en algunos síndromes determinados. El manejo de este tipo de pacientes es mucho más complejo. El riesgo de PIC elevado es mucho mayor, y otras causas adicionales son la congestión venosa intracranial, hidrocefalia, y la obstrucción de vía aérea superior por hipoplasia del tercio medio facial. En este capítulo describiremos las craneosinostosis sindrómicas más comunes.



Figura 4. Plagiocefalia posicional, donde se aprecia la imagen en paralelogramo del cráneo.

6.4.1. Síndrome de Crouzon:

Tiene una herencia AD, con afectación del gen FGFR2. Existen mutaciones distintas y la expresión variable, suele haber aumento de penetrancia de padres a hijos. La incidencia es de 1:25,000 (es el síndrome más frecuente).

La craneosinostosis más frecuente es la bicoronal. Frecuentemente tienen bráquicefalia, pero se han descrito otras sinostosis. Pueden tener hidrocefalia y hay un aumento de PIC en 65% de los pacientes. Un 72% presentan malformación de Chiari tipo I asociada. Los afectados suelen tener hipoplasia del tercio medio facial, con mordida abierta anterior, maloclusión clase III, y un paladar estrecho y de arco elevado. Pueden tener pérdida de audición conductiva. Además, presentan exorbitismo, que puede causar conjuntivitis por exposición oqueratitis. Las extremidades no muestran alteraciones.

6.4.2. Síndrome de Apert

Tiene una herencia AD, aunque la mayoría son esporádicos. Más de un 80% de pacientes tienen un aumento de la PIC, y más de un tercio recidivan años después del tratamiento inicial. Presentan generalmente sinostosis bicoronal con turribraquicefalia, fontanela anterior alargada, ensanchamiento bitemporal y aplanamiento occipital. En ocasiones precisan shunts ventrículo-peritoneales. Un 70% de los

pacientes tienen un cociente intelectual disminuido. La hipoplasia tercio medio facial es mayor que en el síndrome de Crouzon, también presentan deformidad nasal en pico de loro, arco palatino elevado o fisura palatina, mordida abierta anterior, y maloclusión clase III. Esta última puede llevar a compromiso de la vía aérea requiriendo traqueostomía. Los pacientes tienen exorbitismo, con fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo e hipertelorismo leve. En las extremidades, presentan sindactilias complejas de manos y pies.

6.4.3. Síndrome de Pfeiffer

Su transmisión es AD. La forma más grave (95%) presenta una mutación del FGFR2. La forma menos grave se parece al síndrome de Crouzon y es consecuencia de la mutación de FCR1 (5%).

Suelen tener sinostosis biconal o turribraquicefalia. Son frecuentes la hidrocefalia y malformación de Chiari. Normalmente tienen inteligencia normal. Presentan exorbitismo, hipertelorismo, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo y estrabismo. Presentan hipoplasia del tercio medio facial, nariz en pico de loro, y maloclusión clase III con mordida anterior abierta, que puede resultar en compromiso de la vía aérea y necesidad de traqueostomía. Tienen pulgares y primer dedo de pie anchos. Pueden tener sindactilias cutáneas leves. Frecuentemente presentan apnea obstructiva del sueño. Los casos más graves tienen un cráneo en forma de "hoja de trébol" debido a fusión de múltiples suturas, y pueden tener retraso mental y anquilosis de las articulaciones del codo y rodilla.

6.4.4. Síndrome de Saethre-Chotzen

Su transmisión es AD, con expresión variable (gen TWIST-1). Suelen tener inteligencia normal. Presentan braquicefalia asimétrica, con una línea del cabello frontal de implantación baja. Además, tienen ptosis palpebral y, en las orejas, una crus helicis prominente que se extiende a través de la concha. Existe asimetría del tercio medio facial, con un septo nasal desviado, y paladar estrecho. Tienen sindactilia parcial y una estatura corta. Tienen alta tasa de reoperación por riesgo elevado de recidiva de PIC elevada (40%) tras la primera cirugía.

6.4.5. Síndrome de Muenke

Su herencia es AD, con expresión variable (no todos tienen, por ejemplo, craneosinostosis). Se debe a una mutación en el gen del FGFR3. Presentan sinostosis coronal, con dimorfismo sexual (varones: 37% biconal vs 29% unicoronal; mujeres: 58% biconal vs 20% unicoronal). Es rara la hipoplasia del tercio medio facial. Las falanges medias de las extremidades son cortas y gruesas, con forma de dedal. Pueden tener pérdida de audición neurosensorial. La tasa de reoperación por PIC elevada es 5 veces más frecuente que en pacientes sin la mutación(9).

6.5. Tratamiento

Debe ser multidisciplinario. Las indicaciones son prevenir o tratar la presión intracranal elevada expandiendo el volumen intracranal, y normalizar la forma y apariencia de la cabeza.

El momento de la cirugía es controvertido y distinto en craneosinostosis sindrómicas. Al tener mayor riesgo de PIC elevada, las craneosinostosis sindrómicas pueden precisar más procedimientos intracraneales (2-3 cirugías de media). Sin embargo, los pacientes con craneosinostosis simples suelen requerir un solo procedimiento. Otro factor importante es la pérdida sanguínea elevada, sobre todo en bebés pequeños, que tienen un volumen de sangre circulante de 70-80 cc/kg. Las ventajas de una cirugía temprana (antes de los 12 meses) son que los huesos son maleables, ha habido menos crecimiento compensatorio, los defectos se cierran espontáneamente y se regenera hueso más rápidamente. Sin embargo, hay mayor riesgo de recurrencia. En la cirugía tardía (mayores de 12 meses) los huesos son más duros y aguantan mejor la fijación. Además, ha habido mayor crecimiento y, por tanto, menor riesgo de recurrencia. Sin embargo, los huesos son más difíciles de moldear, hay menos probabilidad de cierre espontáneo de defectos óseos, y hay que reparar un mayor crecimiento compensatorio. Por lo general, el tratamiento de la sinostosis se realiza entre los 6 y 12 meses de edad, pero se realiza antes si se trata de una pansinostosis o si hay PIC elevada.

6.5.1. Tratamiento de craneosinostosis no sindrómicas

ESCAFOCEFALIA:

- Craniectomía en tira extendida con casco: en casos de sinostosis sagital aislada en menores de 4 meses. Se puede realizar abierta o endoscópica. Se realizan osteotomías en cuña adyacentes a las suturas lambdoidea y coronal para permitir expansión transversa del cráneo. Es necesario utilizar un casco moldeador hasta los 18 meses.
- Craneoplastia asistida por muelles: se realiza una craniectomía en tira y se colocan muelles, generando una fuerza continua para mantenerla abierta. Se puede usar también en otras craneosinostosis simétricas. Requiere un segundo procedimiento para retirar el dispositivo.
- Reconstrucción abierta de bóveda craneal abierta: se puede estadificar en posterior y anterior. Antiguamente se realizaba primero la anterior (avance fronto-orbitario). En pacientes con craneosinostosis sagital, sin embargo, se ha demostrado una normalización de la forma de la frente cuando se realiza una expansión de la bóveda posterior y media, evitando un avance fronto-orbitario (Figura 5).

PLAGIOCEFALIA ANTERIOR Y BRAQUICEFALIA

- Se realiza una craniotomía bifrontal, con avance fronto-orbitario, y reposicionamiento de la barra frontal. Se contornea el hueso frontal y pueden realizarse duelas de barril en el hueso.

TRIGONOCEFALIA

Se realiza una craniotomía bifrontal, modelamiento frontal y expansión de la barra supraorbital. Se pueden interponer injertos óseos. Otros realizan un intercambio de posición de los huesos parietales al frontal.

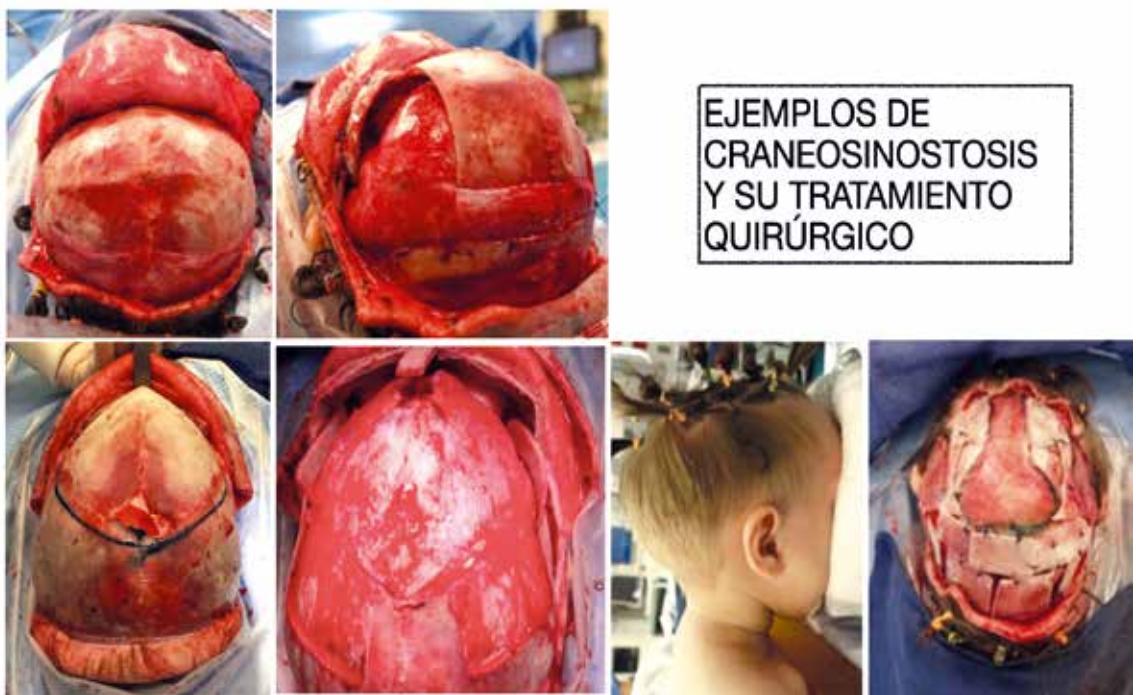


Figura 5. Se aprecian craneosinostosis bicoronal (imagen superior izquierda), trigonocefalia (imagen inferior izquierda) y escafocefalia (imagen inferior derecha). Se ha realizado un avance fronto-orbitario en los dos primeros casos, y una expansión de la bóveda posterior siguiendo el diseño de Fearon en la inferior derecha. Estas imágenes son cortesía del Dr Murthy y el Dr Patel de Akron Children's Hospital (Akron, OH, EEUU).

PLAGIOCEFALIA POSTERIOR

- Craniotomías biparieto-occipitales, intercambio de posición de occipitales y contorneado.

6.5.2. Tratamiento de las craneosinostosis sindrómicas^(9, 10)

CRONOGRAMA DE TRATAMIENTO GENERAL:

- Descompresión urgente si PIC elevada: craniectomía en tira (menores de 3 meses)
- Liberación de sutura, remodelamiento de la bóveda craneal, distracción de bóveda craneal, remodelamiento y avance de la órbita superior (4-12 meses). Si se realiza en dos tiempos, es mejor empezar por la expansión de la bóveda posterior porque hay mayor aumento de volumen/mm avanzado, disminuye el crecimiento compensatorio anterior, y permite retrasar el remodelamiento de la bóveda anterior a una edad mayor. Tiene además un efecto descompresivo en pacientes con Chiari.
- Lefort III ± I: 6-12 años (Figura 6).
- Lefort I ± mandíbula: 14-18 años.

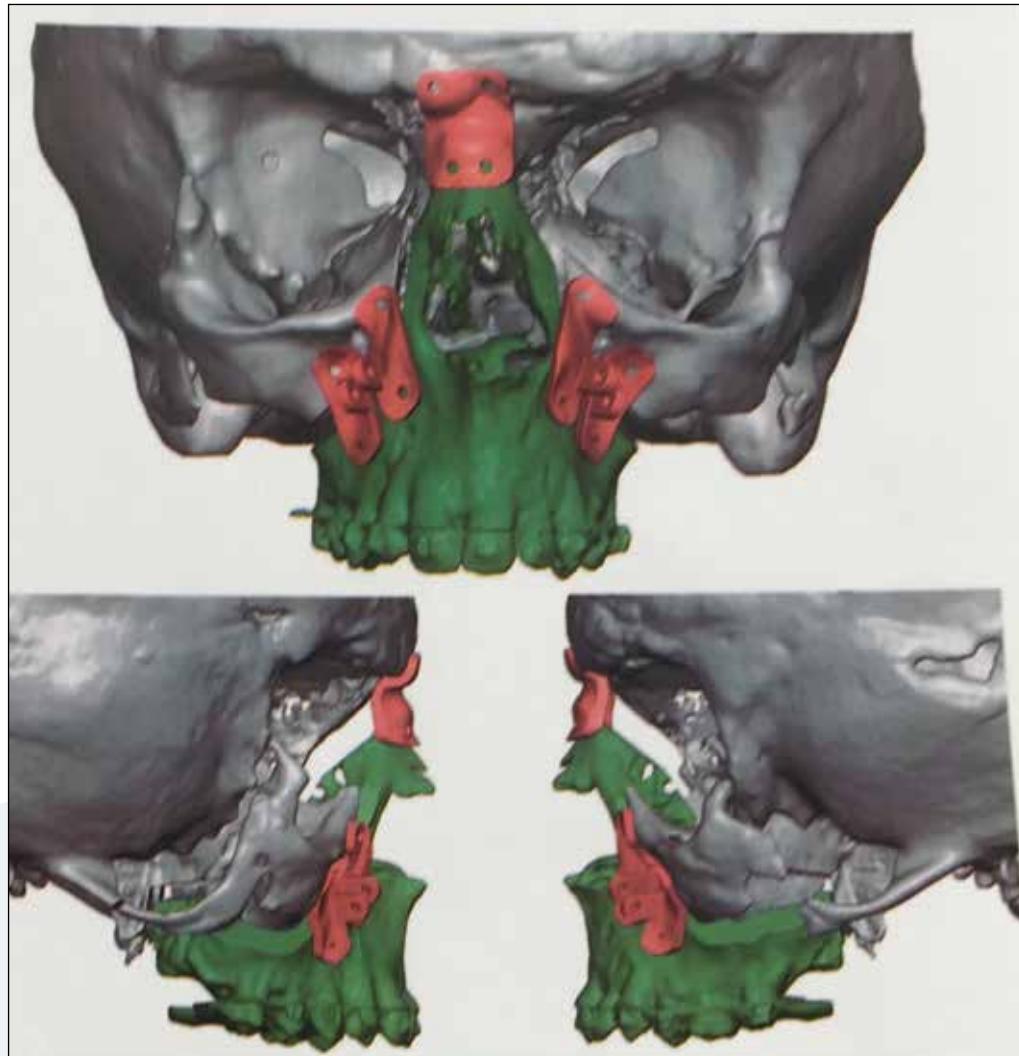


Figura 6. En lugar de LeFort III se ha realizado un LeFort II con avance de arcos cigomáticos en una paciente con síndrome de Apert, siguiendo las recomendaciones del Dr Hopper. Se muestra la planificación virtual quirúrgica del LeFort II. Esta imagen es cortesía del Dr. Ananth Murthy (Akron Children's Hospital, OH, EEUU).

CIRUGÍA EN EL PRIMER AÑO:

- Remodelamiento abierto de bóveda craneal posterior: útil para turricefalia severa y aplanamiento occipital. Mejores resultados desde que se usan sistemas de placas reabsorbibles.
- Expansión de bóveda craneal posterior mediante distracción ósea: sus ventajas son que se mantiene la vascularización del colgajo óseo, proporciona hueso nuevo, limita el espacio muerto, expande las partes blandas, se logra

un mayor volumen que en procedimientos inmediatos, mejora la anatomía cerebelar y disminuye el tiempo de la cirugía. Sigue siendo necesario un avance fronto-orbitario para corregir retrusión de la ceja, pero puede hacerse más adelante. Sus desventajas son que se necesita una segunda cirugía para retirar el distractor, un mayor tiempo de tratamiento, y las posibles complicaciones del dispositivo de distracción.

- Avance fronto-orbitario: sus objetivos son expandir el volumen intracraneal, remodelar la bóveda y avanzar el hueso frontal y la barra supraorbital (para proteger el ojo). Además, logra una mejoría estética. Se utiliza como el procedimiento inicial si se necesita protección ocular, si no es el caso, se realiza después de la distracción posterior.

CIRUGÍA DURANTE LA INFANCIA:

- Avance de tercio medio de la cara/LeFort III: es controvertido cuando realizarlo. Si se realiza a los 4-7 años, tiene beneficios psicosociales y mejoría de la calidad de vida, pero mayor riesgo de recurrencia de maloclusión. Se suele hacer un LeFort III y distracción ósea. Si la relación entre el reborde supraorbitario y córnea es correcta, se puede hacer un avance monobloque (avance de tercio medio con barra supraorbitaria y frontal).

CIRUGÍA EN ADOLESCENCIA Y EDAD ADULTA:

- Ortodoncia
- Cirugía ortognática: para corregir la maloclusión asociada con la hipoplasia del tercio medio de la cara y la mordida abierta anterior. Se realiza tras completar el crecimiento maxilar y mandibular (14-18 años). Generalmente se realiza osteotomía tipo LeFort I con genioplastia deslizante.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Sadler TWJ.** Langman's medical embryology. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
2. **Bradley JP, Kawamoto HK.** Craniofacial clefts. In: Rodriguez ED, Neligan PC, Losee JE, editors. Plastic Surgery: Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. 3: Elsevier; 2017.
3. **Tessier P.** Anatomical classification facial, crano-facial and latero-facial clefts. J Maxillofac Surg. 1976;4(2):69-92.
4. **Molina F.** Treacher-Collins Syndrome. In: Rodriguez ED, Neligan PC, Losee JE, editors. Plastic Surgery: Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. 3: Elsevier; 2017.
5. **Gougotas AJ, Singh DJ, Low DW, Bartlett SP.** Hemifacial microsomia: clinical features and pictographic representations of the OMENS classification system. Plast Reconstr Surg. 2007;120(7):112e-3e.
6. **Tahiri Y, Birgfeld C, Bartlett SP.** Craniofacial microsomia. In: Rodriguez ED, Neligan PC, Losee JE, editors. Plastic Surgery: Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. 3: Elsevier; 2017.
7. **Flores RL, Tholpady SS, Sati S, Fairbanks G, Socas J, Choi M, et al.** The surgical correction of Pierre Robin sequence: mandibular distraction osteogenesis versus tongue-lip adhesion. Plast Reconstr Surg. 2014;133(6):1433-9.
8. **Tuite GF, Chong WK, Evanson J, Narita A, Taylor D, Harkness WF, et al.** The effectiveness of papilledema as an indicator of raised intracranial pressure in children with craniosynostosis. Neurosurgery. 1996;38(2):272-8.
9. **Fearon JA.** Syndromic Craniosynostosis. In: Rodriguez ED, Neligan PC, Losee JE, editors. Plastic Surgery: Volume 3: Craniofacial, Head and Neck Surgery and Pediatric Plastic Surgery. 3: Elsevier; 2017.
10. **Taylor JA, Bartlett SP.** What's New in Syndromic Craniosynostosis Surgery? Plast Reconstr Surg. 2017;140(1):82e-93e.

25. FISURA LABIO-ALVEOLAR UNILATERAL Y BILATERAL

Dr. Alberto Musolas Juncosa. *Práctica privada. Barcelona.*

Dr. Enrique Olivares Pardo. *Hospital Niño Jesús. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN.

Son las mas comunes dentro del amplio espectro de las fisuras faciales.

La cirugía de las fisuras labio-palatinas tienen múltiples objetivos:

- Restaurar la fisonomía facial.
- Restaurar los aspectos fisiológicos de la deglución y fonación.
- Restaurar la fisiología de la respiración oral y nasal.
- Facilitar el normal crecimiento facial.

1.1. Etiología.

El origen de estas malformaciones se considera multifactorial, con varias teorías sobre su mecanismo:

- Teoría del fallo de fusión.
- Teoría de la migración mesodérmica.
- La teoría de Van der Meulen.

1.2. Incidencia.

Depende de varios factores:

- Tipo de fisura:
 - Las unilaterales tienen una incidencia mayor que las bilaterales.
 - La fisura labial es mucho mas frecuente que la fisura palatina aislada, aproximadamente 1:1.000.
 - La fisura palatina aislada tiene una incidencia de aproximadamente 1:2.500
- Diferencias por sexo:
 - La fisura labial es mas frecuente en varones.
 - La fisura palatina es mas frecuente en mujeres.
- Diferencias por raza.
 - Los orientales tienen la incidencia mas alta. 3,6:1.000.
 - La incidencia en la raza blanca es de 1:1.000
 - La menor incidencia es la raza negra 0,3:1.000

1.3. Clasificación.

La más aceptada y precisa es la "Y" propuesta por Kernahan (1971). Tomando el foramen incisivo como referencia, hay dos brazos curvos superiores que representan el labio, el alveolo y la premaxila derechos o izquierdos y un brazo inferior que representa el paladar duro y el blando.

1.4. Crecimiento facial.

Hay varios factores que pueden influir:

- Factores intrínsecos: entre ellos se incluyen factores genéticos o patológicos propios del individuo.

- Actividad funcional del propio paciente. Por ejemplo, el efecto de distorsión o deformación de músculos, ligamentos, crecimiento propio de estructuras como el *septum nasal* y factores mecánicos como la falta de soporte óseo en alguno de los segmentos de la fisura.
- Factores iatrogénicos como el uso de injertos óseos en reparaciones muy tempranas de la fisura alveolar, malas técnicas que producen excesivo tejido cicatricial sobre los maxilares y paladar o amputaciones como la premaxilectomía.

Un paciente con fisura labio-palatina tiene intrínsecamente un potencial de crecimiento facial normal sujeto a posibles alteraciones de causa ambiental o iatrogénica.

1.4.1. Crecimiento facial normal.

El crecimiento facial ocurre por la expansión ósea de los “centros óseos de crecimiento” pero básicamente por el mecanismo de aposición-reabsorción ósea. Hay cuatro centros básicos de crecimiento:

- Base craneal. Determinado por factores intrínsecos o la ausencia de extrínsecos que limiten el crecimiento (p.e. craniostenosis).
- Hueso mandibular que combina la actividad de varios centros menores dirigidos por factores genéticos con otros que dependen de la actividad de músculos como el masetero, pterigoides o temporal.
- Huesos del tercio medio facial.
- Proceso dentoalveolar que se desarrolla casi exclusivamente en respuesta a la aparición y presencia de dientes en sus arcadas.

1.4.2. Crecimiento facial en pacientes fisurados.

Las fisuras por sí mismas afectan poco el crecimiento facial.

Las alteraciones del crecimiento facial suelen aparecer como consecuencia de la combinación de estímulos inherentes del crecimiento con actuaciones iatrogénicas por actos quirúrgicos y técnicas deficientes o mal indicadas.

En los casos de fisuras alveolo-palatinas, la falta de continuidad de la arcada maxilar va a provocar en grado variable, el colapso de uno de los segmentos (unilateral) o de ambos segmentos (fisura bilateral).

Las distorsiones secundarias a la pérdida de equilibrio entre diferentes estructuras, no significa que sean las estructuras mismas las causantes del deterioro en el crecimiento.

2. CONSEJOS Y CONSIDERACIONES.

Es muy importante que la familia sepa acerca del origen de la deformidad (especialmente en países en vías de desarrollo), así como de las implicaciones que puede tener no realizar los tratamientos debidos y de lo largo que va a ser en el tiempo un correcto tratamiento multidisciplinar.

Los padres van a jugar un papel importantísimo desde el inicio, tanto en la alimentación como en la rehabilitación del lenguaje y de su aceptación social.

2.1. Nutrición:

Es básico que un bebé con fisura labio-palatina esté bien nutrido para afrontar los procedimientos quirúrgicos con garantías.

La fisura no impide al bebé succionar un pezón o un biberón, pero si le supone mucho mayor esfuerzo que se traduce en un desgaste calórico muy importante y frecuentemente en malnutrición si no se toman medidas. Además, quedan exhaustos y se duermen con facilidad y degluten aire con lo que no acaban de alimentarse bien.

Hay medidas que facilitan la alimentación como hacer algo más grandes los orificios de las tetinas y/o respetar pausas tras cada 3-4 succiones.

Un bebé con una aceptable alimentación debería ganar unos 230 gr de peso por semana (8 onzas).

2.2. Conversión de medidas para una correcta administración.

Usualmente nadie está familiarizado con la conversión de las medidas idóneas entre gramos, onzas y mililitros y sus equivalentes a objetos de uso diario.

Por ello es importante conocer las siguientes fórmulas y referencias:

- Kilogramos a libras: Multiplicar por 2.205. Así, 10 Kgs = $10 \times 2.205 = 22.05$ lbs
- Un cc (centímetro cúbico) = Un ml (millímetro). Son equivalentes.
- Una cucharada de café = **5 cc o 5 ml**.
- Una cucharada sopera = 15cc or 15 ml.
- Una cucharada sopera = 3 de café.
- Una onza = 30 cc = 30 ml = 2 cuch. soperas = 6 cuch. de café.
- 8 onzas (botella de biberón) = 240 cc or 240 ml.

2.3. Rehidratación tras la cirugía.

Tras una intervención los bebés suelen rechazar la ingesta por lo que la principal preocupación tiene que ser la deshidratación. El bebé tiene que ser examinado para buscar signos de alarma y proceder a la administración de fluidos.

La fórmula básica para mantener una adecuada hidratación es:

- 4cc/hora/Kg por cada uno de los primeros 10 Kg.
- 2cc/hora/Kg entre los 10 y 20 Kg.
- 1 cc/hora/Kg por encima de los 20 Kg.

Aunque esta es una dosificación para hidratación intravenosa también es aplicable a la administración oral de líquidos

La familia debe ser informada de que la aparición de fiebre, vómitos o diarreas o cualquier pérdida por otra razón significa aumentar las dosis de líquidos a administrar.

2.4. Problemas auditivos.

Los pacientes con fisura labio-palatina son propensos a las infecciones de oído por el mal funcionamiento de los músculos palato-faríngeos, especialmente el tensor del velo de paladar cuya función es tensar el velo y abrir la trompa de Eustaquio, lo que permite el drenaje y ventilación del oído medio.

La familia debe ser advertida de la posibilidad de que aparezcan molestias o dolores, perdidas auditivas o infecciones de oído para ser atendido por un ORL.

2.5. Ortopedia maxilar.

La ortopedia facial y la ortodoncia son procedimientos que ayudan mucho a la hora de realizar prevención de deformidades y ayudar a la preparación de ciertas intervenciones. En ocasiones las placas oclusivas de paladar pueden ser ya utilizadas a las dos semanas.

Pero como en todo, es necesario que existan los medios humanos y materiales especializados.

2.6. Lenguaje y fonación.

Aunque una deficiente reparación labial tiene consecuencias a la hora de pronunciar, la articulación de sonidos y desarrollo del lenguaje se trata en otro capítulo.

Cuando el proceso de aprendizaje del lenguaje se ha establecido ya en un paladar no reparado, la cirugía por si sola raramente mejorará el lenguaje.

2.7. Preparación para la cirugía.

La cirugía del labio leporino es una cirugía electiva y no debe asumirse ningún riesgo por ninguna razón.

Como referencia de seguridad se emplea la "Regla de los 10":

- Hemoglobina: 10.
- Peso: 10 libras 4.5 Kgs.
- Edad: 10 semanas.

3. FISURA LABIAL UNILATERAL.

La corrección de una fisura labial, unilateral o bilateral no implica solo el cierre de la fisura, debe incluir varios detalles:

- Reconstrucción de la continuidad del labio y de un filtrum libre de cicatrices transversales.
- Alineación correcta de la cresta mucocutánea.
- Conseguir que las dos columnas del filtrum sean de la misma altura.
- Realinear las fibras musculares del músculo orbicular.
- Reconstrucción del piso nasal y del vestíbulo oral.
- Corregir la deformidad nasal.

3.1. Evolución de las técnicas.

Por limitaciones de espacio, nos limitaremos a mencionar que desde la adhesión labial la evolución de las técnicas ha sido la de utilizar colgajos que a la vez que elongaban el filtrum afectado dejaban cicatrices que lo cruzaban transversalmente, lo que resultaba en filtrums y columnas poco naturales.

Mencionar técnicas como las de Le Mesurier (1930-49, colgajos cuadrangulares) o Tennison (1952) o las modificaciones posteriores de Randall y Skoog.

Solo con la descripción de la técnica de rotación y avance descrita por Millard en 1955 se consiguió un *filtrum* natural de columnas simétricas no cruzadas por cicatrices.

3.2. Anatomía.

Los labios son aparte de una delicia estética en la cara una estructura funcional compleja con múltiples funciones en donde muchos músculos convergen para llevar a cabo funciones como la deglución, la pronunciación la expresividad, la ventilación oral.

3.2.1. Zona oro-nasal.

En las dos imágenes se pueden apreciar la nomenclatura de las características oronasales así como los músculos involucrados.

3.2.1.1. Músculos de relevancia quirúrgica.

- *Orbicularis Oris que actúa como esfínter.*
- *Levator Labii superioris.*
- *Zygomaticus minor.*
- *Zygomaticus major.*

3.2.2. Anatomía nasal.

Cualquier fisura labial va a tener su incidencia en la morfología nasal, deformándose en grado mayor o menor en relación directa a la severidad de la fisura (Figura 1).

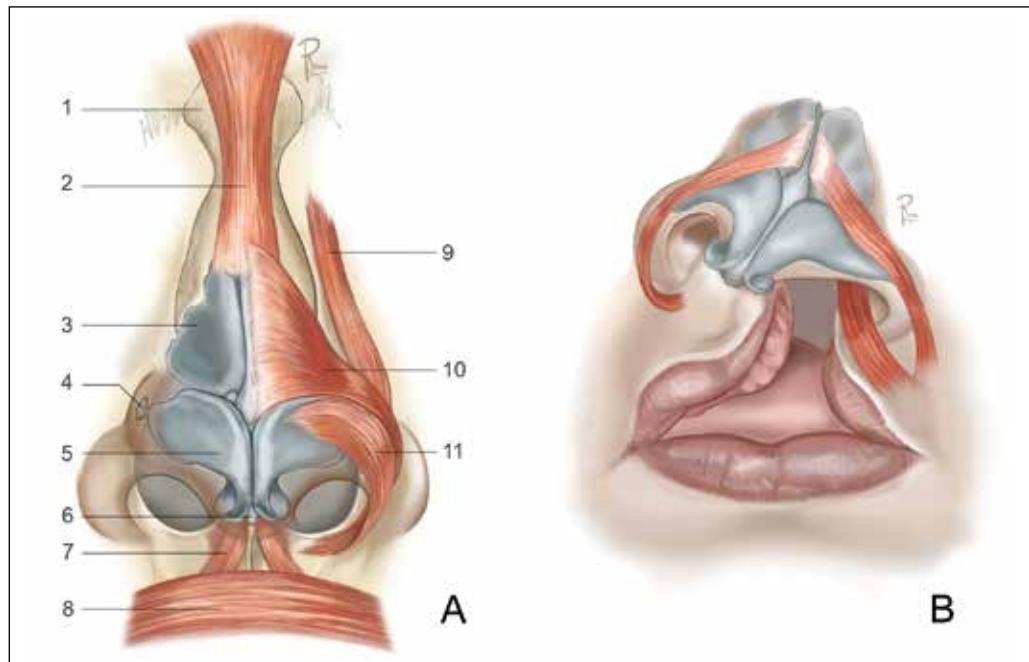


Fig. 1: A) Anatomía normal y B) anatomía de la fisura.

- | | |
|----------------------------------|--|
| 1. Huesos nasales. | 7. Orbicularis Oris (inserción nasal). |
| 2. Músculo procerus. | 8. Orbicularis Oris. |
| 3. Cartílago lateral triangular. | 9. Levator anguli oris. |
| 4. Cartílagos accesorios. | 10. Nasal transversalis muscle. |
| 5. Cartílago alar. | 11. Nasal alaris muscle. |
| 6. Septum caudal. | |

3.2.3. Anatomía comparada.

En las fisuras labiales no existe pérdida o agenesia de estructuras anatómicas solo están distorsionadas. Sin embargo, en las hendiduras bilaterales, además de ser todas las estructuras más hipoplásicas en el prolabio nunca se encuentran fibras musculares del orbicular.

3.3. Técnica de Millard.

Conocida también como la técnica de “rotación-avance”, ya que el segmento de *filtrum* del lado no fisurado es elevado discretamente y rotado hacia abajo mientras que el segmento lateral del lado fisurado es elevado y avanzado hacia la línea media.

Es la mejor técnica por varios motivos:

- Permite al cirujano realizar pequeños ajustes en los colgajos de rotación y avance.
- Respeta la morfología y permite la rotación del arco de cupido.
- Las columnas del *filtrum* no son cruzadas por cicatrices visibles.
- Permite (Millard II) a través de un “back-cut” en la base de la columela, ganar rotación para el colgajo o alargar la columela.

3.3.1. Millard I.

Descripción inicialmente, representa un cambio radical en la corrección de la fisura labial que hasta el momento solo se realizaba interponiendo colgajos.

3.3.2. Millard II.

Esta evolución de la primera técnica fue presentada por Millard en 1967 y representaba unas pequeñas pero importantes modificaciones sobre la original como:

- Rotación extra del arco de cupido (*back-cut*)
- Alargamiento de la columela.

Procedimiento:

1. Infiltración de anestésico local con adrenalina. Un campo limpio y exangüe es siempre una garantía de precisión, especialmente en bebés. La inyección se debe realizar SIEMPRE después de realizar las marcaciones.

2. Marcación: Un marcaje de precisión es indispensable para un diseño correcto de cada colgajo. Se tatúan los puntos con una aguja de insulina y azul de metileno (Figura 2):

1. Se marca la altura del arco de cupido en el lado NO fisurado (punto 1) y a continuación, la altura del arco en el lado fisurado (pto. 3), y el punto intermedio (pto. 2). Las distancias 1-2 y 3-2 deben ser iguales.
2. En la unión del ala nasal con el piso nasal se marca el punto 4.
3. El punto 5 se marca en la base de la columela (COMO EN LA IMAGEN B, no en la A) entre la línea media y el pilar del *filtrum* del lado no fisurado. Se traza entonces una línea curva desde el punto 3 al 5 y que se constituirá como la futura columna del lado fisurado.
4. Si fuera necesaria mas rotación o longitud para que la columna del *filtrum* del lado fisurado iguale a la otra, se puede realizar un “back-cut”, un corte reverso que se dirija hacia abajo (pto. X).

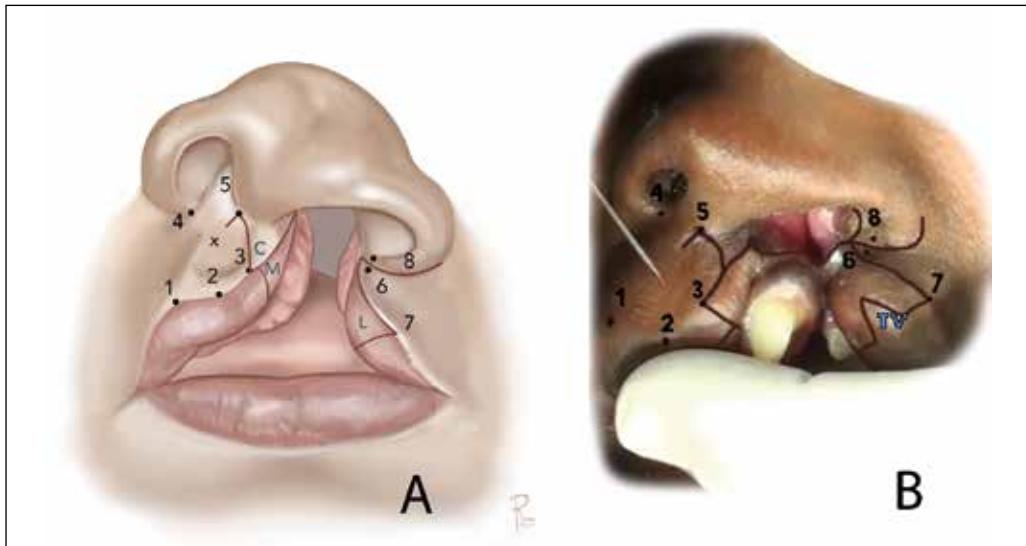


Fig. 2: Localización de puntos de marcaje y diseño de los colgajos.

5. Del punto 3 se marcan dos líneas, una hacia abajo, perpendicular sobre el bermellón que se continuará por la mucosa vestibular y otra hacia arriba siguiendo la línea mucocutánea hasta la base de la columela. Esta última línea, delimitará con la trazada 3-5, un colgajo triangular, el colgajo "C".
6. En el segmento lateral, se marca el punto 6 donde la línea mucocutánea se junta con el piso nasal, el 7 en la parte mas alta de la línea muco-cutánea y el 8 donde la narina se junta con el piso nasal.
7. Del punto 7 al vestíbulo, perpendicularmente, se traza una línea sobre el bermellón. En la foto aparece dibujado un colgajo triangular, el "TV", que es una modificación personal para evitar las retracciones que ocasionalmente se dan en esa línea de sutura entre el bermellón lateral y el medial. En el segmento lateral (fisurado) las incisiones delimitan un colgajo de bermellón, el "L" que servirá para reparar la zona vestibular.

3. Incisiones en el segmento lateral: El segmento lateral contiene dos colgajos: el "L" y el "TV" (Figura 3):

- A. Se empieza tomando el segmento lateral entre los dos dedos para crear isquemia y tensión sobre la mucosa y se inciden todas las líneas marcadas. El colgajo "L" se eleva submucoso. En los casos de fisuras completas, la incisión se lleva hasta el interior de la narina para liberar el tejido cutáneo de la maxila. Este colgajo va a permitir reparar el vestíbulo oral y parte del ala nasal medialmente. En fisuras incompletas este colgajo es raramente necesario.
- B. Con el segmento lateral pinzado entre los dedos, se incide la mucosa en dirección al vestíbulo y a unos 4-5 mm del sulcus (para dejar una pestaña donde suturar) gira 90° paralelo a él. Si se necesita mas rotación puede

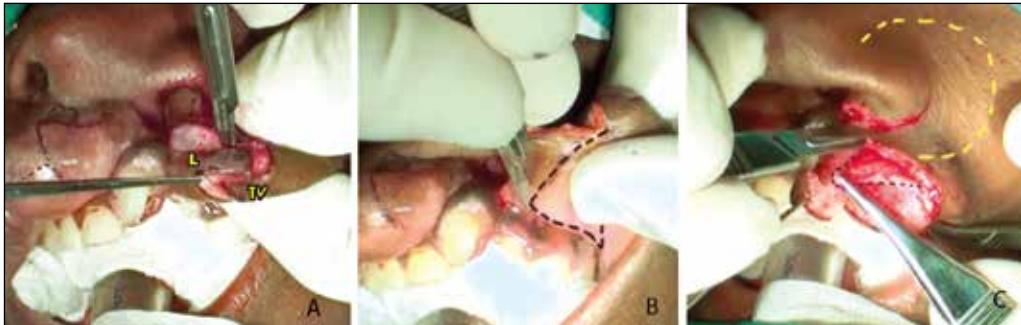


Fig. 3: Fisura unilateral: incisiones en el segmento lateral.

realizarse un pequeño corte tipo "back-cut". De esta forma se acaba de elevar el colgajo "L" (línea punteada) en un plano supraperióstico y se expone el muñón del músculo orbicular.

- C. Sujetando en tensión el músculo orbicular (línea negra punteada) se libera de la piel vecina. Se seccionan también sus inserciones anómalas en la fosa piriforme (línea punteada amarilla). Las inserciones anómalas del orbicularis y de los cigomáticos son también liberadas tratando de evitar en el uso de elevadores de periostio.

4. Incisiones en el segmento no fisurado. En el aspecto medial se presentan 3 colgajos, el "Colgajo de rotación", el "C" y el "M" (Figura 4):



Fig. 4: Fisura unilateral: incisiones en el segmento medial.

- A. Sujetando fuerte el labio con los dedos, se inician las incisiones por la línea 3-5 seguida del "back-cut" y a continuación el resto para aislar los colgajos "C" y "M".
- B. El muñón del orbicularis es traccionado para disecarlo parcialmente, liberarlo de su inserción anómala para dejarlo en posición de rotar mientras el colgajo "M" es traccionado con una erina.
- C. Cuando se han completado todas las incisiones, se procede a infiltrar la punta nasal y la narina fisurada para realizar luego su corrección.

5. Despegamiento del suelo nasal y del alar. Mientras hace efecto la epinefrina, el suelo nasal y el vestíbulo oral han de ser individualizados y reparados separadamente en dos planos bien diferenciados para evitar fistulas (Figura 5):



Fig. 5: Fisura unilateral: despegamiento del suelo nasal y del alar.

- Con un periostotomo fino se despega la mucosa nasal subperióticamente lo suficiente para tener espacio para suturar los colgajos entre ellos o a otros colgajos. El segmento medial se ha de liberar de la maxila, la espina nasal y el vómer liberando especialmente el frenillo que suele ser corto.
- Independientemente de si se reparará la nariz con la técnica de Tajima o de McComb, en este momento es cuando hay que liberar los cartílagos alares de sus inserciones cutáneas a lo largo de todas las cruras. La liberación se realiza con unas tijeras de iris curvas introducidas desde la base de la columela.
- La crura lateral está fuertemente adherida a la piel y hay que liberarla también de la piel bien con bisturí o tijeras de iris. El área marcada con línea punteada es la que se debe despegar completamente.

6. Reconstrucción del vestíbulo oral. Un aspecto muy importante, quizás el que más, es conseguir que el labio reconstruido sea móvil y libre de adherencias. Los colgajos “L” y “M” pueden variar de un paciente a otro y de un cirujano a otro, pero deben preservarse siempre para crear un amplio vestíbulo y un frenillo largo y libre. La reconstrucción y sutura debe empezar por el vestíbulo primero antes de reparar los colgajos cutáneos (Figura 6):

- El colgajo “L” se rota medialmente y se sutura a la mucosa vestibular del segmento medial.



Fig. 6: Fisura unilateral: reconstrucción del vestíbulo oral.

B. El colgajo "L" está ya suturado en el vestíbulo que se ve amplio y móvil con un frenillo largo. El vestíbulo oral está ya separado por el colgajo del vestíbulo o piso nasal.

C. El siguiente paso es la reconstrucción del músculo orbicular. Se tiene que alinear y suturar para que sea un esfínter.

7. Rotación y avance. El último plano a reconstruir es la piel (Figura 7):

A. El primer punto se coloca uniendo la línea mucocutánea para que quede perfectamente alineada (puntos 3 y 7), un error en este punto provocará un escalón muy visible en el labio.

B. Luego se sutura el punto "X" del "back-cut" al colgajo "C" para alargar discretamente la columela.

C. El colgajo "C" se rota y sutura para reconstruir el piso nasal. El colgajo lateral de avance se sutura entonces al segmento medial. Es el momento de comprobar que la nueva columna del filtrum es ligeramente más larga (1-2mm) que la sana. Si es corta se retira el punto y se hace rotar más el colgajo de rotación.

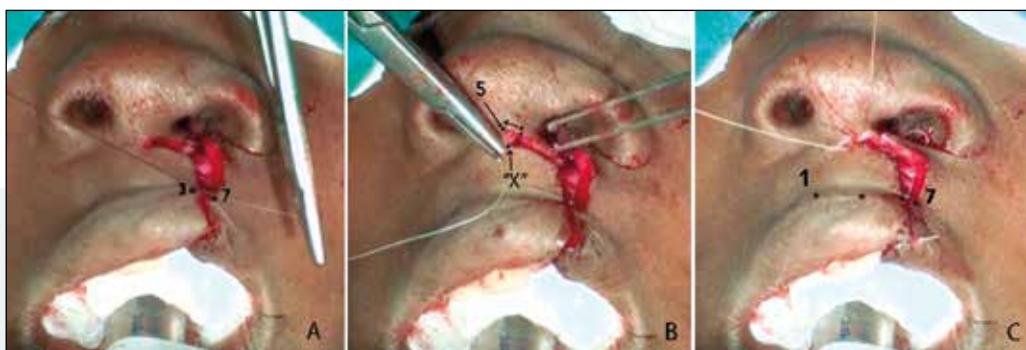


Fig. 7: Fisura unilateral: reconstrucción cutánea.

8. Rotación del bermellón. El bermellón es una parte esencial en la belleza del labio y por lo tanto debe mantener una proporción en volumen con los segmentos laterales. Si el volumen es insuficiente entonces es cuando hay que rellenarlo con el colgajo "TV" que además de dar volumen evita retracciones indeseables:

A. Se comprueba si hay discrepancia entre los segmentos lateral y central (flecha negra). Si es así, se incide sobre la línea que divide el bermellón rojo del blanco y así alargar el bermellón y crear espacio para insertar el colgajo "TV" del segmento lateral.

B. El colgajo "TV" se tracciona ligeramente para situarlo sobre el defecto y comprobar sus medidas y se remodela para obtener el volumen adecuado.

3.4. Técnica de Tennison-Randall.

Es una técnica que deja cicatrices cruzando el filtrum y por lo tanto con resultados estéticos más pobres, aunque en casos de severa hipoplasia del prolabio en

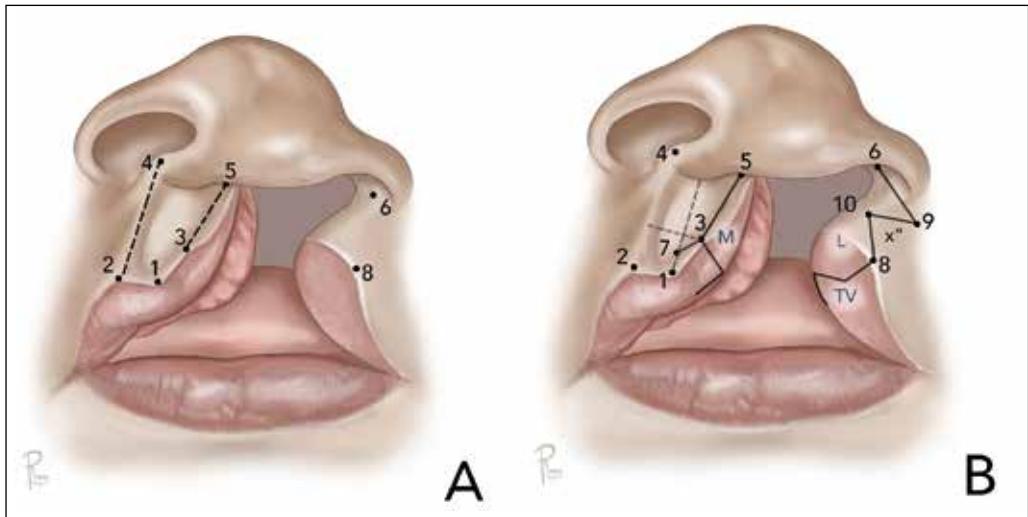


Fig. 8: Técnica de Tennison-Randall.

donde el colgajo de rotación será insuficiente, o fisuras excesivamente amplias, es la técnica de elección.

Tiene un diseño matemático relativamente fácil de reproducir en cualquier labio. Un detalle importante es que se deben realizar siempre primero las incisiones en el segmento no fisurado antes de empezar con el fisurado (Figura 8):

- Sobre el arco de cupido se marcan los puntos 1, 2 y 3 y en la base de la columela los puntos 4 y 5. En el lado fisurado, el punto 6 se marca en la parte interna de la narina, mientras que el 8 se marca sobre el punto más elevado del borde mucocutáneo.
- Se traza una línea desde el punto medio de la base de la columela hasta el punto 1. Otra línea se traza desde el punto 3 hacia la línea media cruzándola perpendicularmente. Se marca entonces el punto medio entre el punto de cruce y el punto 1, que será el punto 7. Desde el punto 3 se marca entonces una línea (incisión) hasta el punto 7. Desde el punto 3 se traza otra línea perpendicular hasta la unión del bermellón rojo con el blanco y sobre esta unión se marca la futura incisión donde se acomodará el colgajo "TV" si fuera necesario. En el segmento lateral los puntos 9 y 10 dependerán de la amplitud del colgajo triangular que tenga que avanzar para interponerse en el segmento central. Como orientación, la distancia 6-9 debe ser igual a la 5-3, mientras que la 10-9 y 10-8 deben ser iguales a la 3-7. La distancia 6-9-8 debe ser igual a la 4-2.

3.5. Corrección nasal en la fisura unilateral.

No se puede considerar completa la rehabilitación-corrección de una fisura labial si la deformidad nasal no se ha tratado adecuadamente.

Dependiendo de la severidad de la fisura encontraremos diferentes grados de deformidad nasal. Por lo general, el cartílago nasal se halla deprimido y ensancha-

do, con la crura medial situada más inferiormente respecto a la columela y el borde inferior del *septum* dislocado de la espina nasal.

Se muestran dos métodos de corrección nasal, las técnicas de McComb y de Tajima.

3.5.1. Rinoplastia tipo McComb.

Consiste en la liberación subcutánea del cartílago alar de todas sus adherencias cutáneas mas allá de los límites del propio alar. La liberación se realiza desde la base de la columela y desde la base de la narina. Una vez se ha liberado el cartílago de la piel, podrá ser movilizado. Para ello se utilizan puntos transcutáneos desde el dorso nasal pata intentar movilizar el cartílago.

La rinoplastia se realiza siempre antes de suturar el labio. Aunque la narina siempre mejora recidivas parciales son muy frecuentes. Junto a resultados excepcionales se dan otros algo decepcionantes.

- A. Desde la incisión en la base de la columela se introducen unas tijeras iris curvas, siempre por encima del cartílago alar, y se despegan todas las adherencias de éste a la piel desde la columela a los cartílagos accesorios del alar.
- B. Lo mismo se repite desde la incisión en la base de la narina
- C. Los puntos transfictivos que van a tirar del alar ya despegado se pasan desde la piel de la pirámide nasal, a través del cartílago, saliendo por la mucosa y regresando de nuevo en dirección opuesta. Para que los hilos tomen la dirección adecuada se pasan en su camino de vuelta a través de una aguja intramuscular que hace de guía.
- D. Para evitar que los puntos transfictivos lesionen la mucosa y la piel se colocan pequeños apósticos bajo ellos y nunca deben suturarse a tensión. Dichos puntos no deben dejarse más de 4-5 días.

3.5.2. Rinoplastia tipo Tajima.

Tajima crea un colgajo en "U" reverso con una incisión marginal en la narina que la va a remodelar y le va a dar mayor simetría con la sana. Aunque deja cicatrices en el borde libre de la narina es mas fiable y reproducible que la técnica de McComb.

El colgajo en "U" puede complementarse con un colgajo de avance en V-Y en el lado mucoso de la narina, y está especialmente indicado en pacientes adultos y rinoplastias secundarias (Figura 9). El procedimiento es el siguiente:

- A. Se marca el exceso de alar sobre la crura medial tomando como modelo la narina contralateral.
- B. Si existe un pliegue mucoso interno, el brazo lateral de la "U" se puede extender y crear un colgajo en "V", que al avanzar nos aportará mayor movilidad del colgajo y simetría.
- C. Trazado del colgajo sobre un defecto real.
- D. Ya se ha levantado el colgajo que se ha desdoblado.
- E. Ya se ha realizado la remodelación del colgajo y el avance V-Y y suturado al borde modificado de la narina.
- F. Finalizada la sutura se deja un taponamiento vaselinado durante 4-5 días.

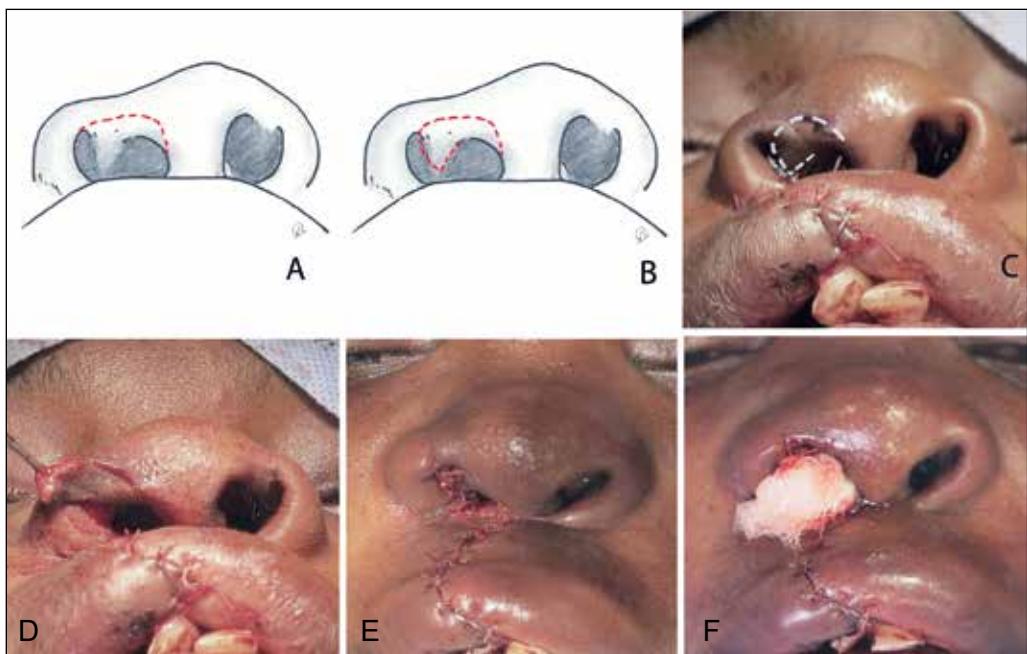


Fig. 9: Rinoplastia tipo Tajima unilateral.

4. HENDIDURA LABIAL BILATERAL.

La fisura labial bilateral es una deformidad muy complicada de tratar no solo por la excesiva distorsión de todos los elementos en la línea media y a ambos lados sino porque además varios de estos elementos son hipoplásicos o están ausentes.

La hendidura puede ser completa o incompleta y asociada o no a fisuras alveolares o palatinas. En la hendidura bilateral encontramos:

- Un prolabio, variable en tamaño, caracterizado por la ausencia del arco de cupido y ausencia de fibras musculares del orbicular.
- La nariz tiene una columela extremadamente corta o inexistente con unas alas nasales planas.
- La premaxila (y el prolabium) están proyectados hacia adelante debido al crecimiento descontrolado del septum nasal. Usualmente se encuentra rotada y puede contener de 1 a 4 dientes.
- Los procesos maxilares, sin el soporte de la premaxila en el centro de la arcada y sin el estímulo de crecimiento que les proporcionaría el septum, suelen colapsar por detrás de la premaxila y pueden aparecer hipoplásicos o retraidos.

Como en el caso de la fisura unilateral, hay varios procedimientos descritos para su reparación. Por falta de espacio solo se tratarán los dos más aceptados, la Técnica de Millard y la técnica de Manchester modificada (García-Velasco).

Ambas técnicas tienen sus ventajas e indicaciones y sus desventajas.

- Técnica de Millard:

Ventajas:

- Se puede realizar en cualquier paciente independientemente del volumen o altura del prolabio.
- Además de la reparación labial consigue cierto grado de elongación de la columela.

Desventajas:

- El vestíbulo y el sulcus no son profundos y pueden limitar los tratamientos ortodóncicos-ortopédicos así como la aplicación de férulas en la pre-maxila
- El labio suele quedar con algún grado de deformidad “en silbido” por la cicatriz central en el bermellón y la ausencia de tubérculo.
- La sutura de los dos segmentos de músculo orbicular en la línea media crea mucha tensión en las líneas de sutura y en los tejidos blandos, que puede a la larga provocar déficit en el crecimiento facial del maxilar y la aparición de una clase II dental.

- Técnica de Manchester-García-Velasco.

Ventajas:

- Respeta y preserva el tubérculo central.
- Produce un amplio y profundo vestíbulo.
- Deja al labio completamente libre de adherencias con la premaxila, dándole gran movilidad.
- Al no unir los músculos en línea media no crea excesiva tensión sobre una maxila en crecimiento.

Desventajas:

- No está indicada en pacientes con prolabios pequeños. En estos casos el resultado final es deficiente por ser los segmentos laterales mucho más voluminosos que el prolabio central.
- No elonga la columela, lo que deberá hacerse en un 2º tiempo.
- El filtrum puede quedar demasiado ancho si la tensión de los segmentos laterales de orbicular sobre cada lado del prolabio es excesiva.

4.1. Técnica de Millard.

La técnica de Millard es la más ampliamente utilizada con dos versiones según el grado de deformidad o severidad de las hendiduras:

- Millard simplificado: Indicado para formas menores o hendiduras incompletas del labio sin fisura de piso nasal, alveolar ni palatina. Esta versión maneja menos colgajos y hace la cirugía menos compleja y más corta.
- Millard clásico: Indicado en hendiduras bilaterales de cualquier tipo asociadas o no a hendiduras del piso nasal, alveolo y paladar. Al haber mas estructuras que reparar el diseño y la ejecución es más compleja.

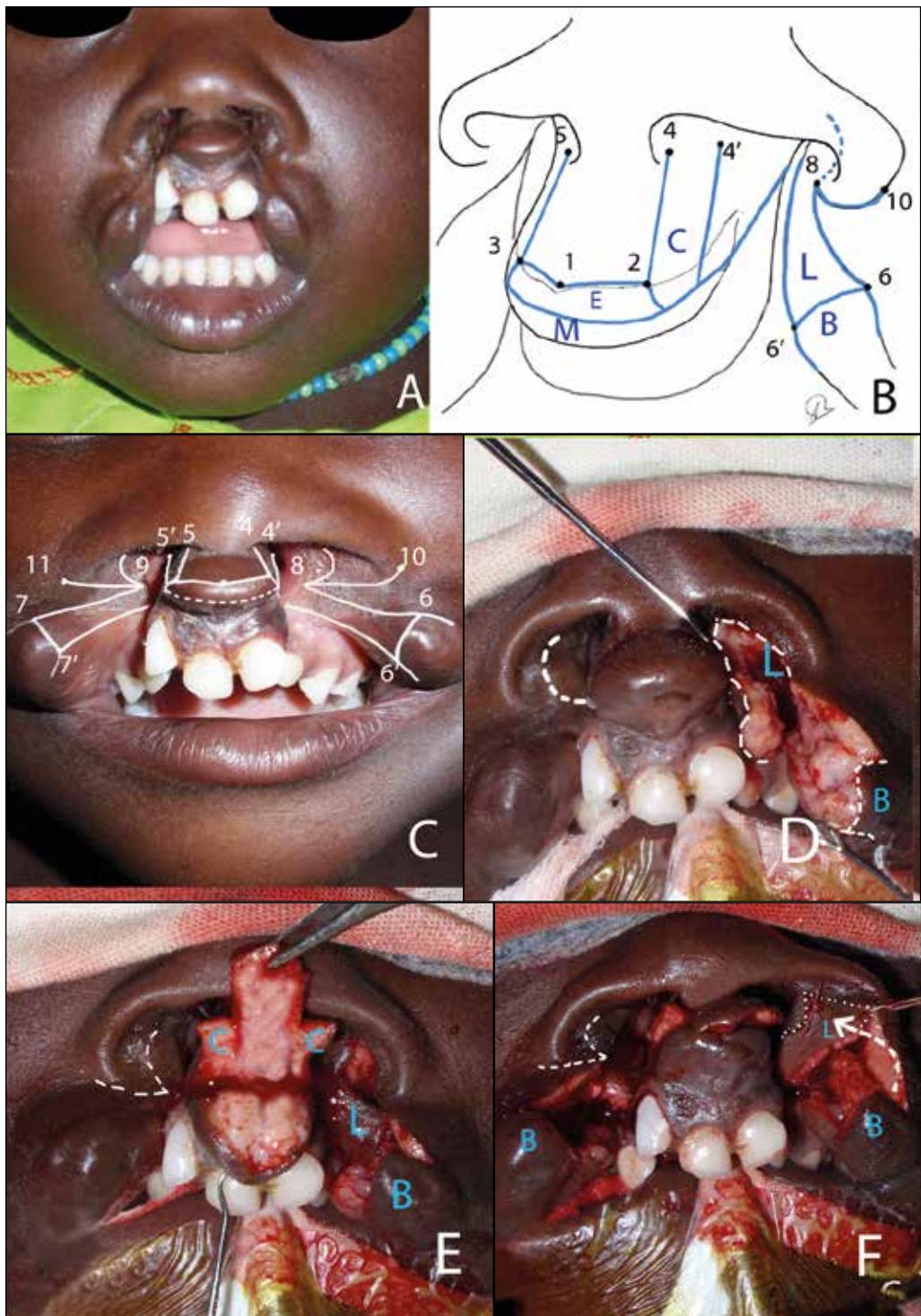


Fig. 10: Fisura bilateral: técnica de Millard.

- A. Vista sin marcas de una fisura bilateral completa.
- B. El marcaje empieza por el punto 1 (sobre la línea media del prolabio). Puntos 2 y 3 se marcan a la misma distancia del punto 1 para formar el arco de Cupido. Puntos 9 y 8 en la cara interna de las bases de las narinas. Los puntos 5 y 4 se marcan a cada lado de la base de la columela. Los puntos 4' y 5' (visible en C) se marcan a 4-6 mm paralelos a los puntos 4 y 5. Estos puntos establecerán la anchura del colgajo "C" a cada lado del prolabio y se pueden usar para reparar el piso nasal.
- C. La distancia 5-3 tiene que ser igual a la 4-2 e igual a la 9-7 y 8-6. En los segmentos laterales, las distancias 7-7' y 6-6' deben ser ligeramente mayores (2-3mm) que las 3-1 y 2-1. Las líneas 7-7' y 6-6' deben ser iguales y representan el extremo de los colgajos "B" (bermellón), que se levantarán en cada segmento lateral para hacerlos confluir luego en la línea media bajo el filtrum. Todos los puntos deben ser tatuados. Uniendo los puntos de un lado del prolabio y del otro, se trazan los colgajos "M" y "E" (sobre el "M") que es raramente utilizado. De los puntos 8 y 9 se trazan unas líneas curvas hacia la punta por la cara mucosa de las alas nasales. Otras líneas curvas, partiendo de esos mismos puntos se trazan por fuera de las bases de las alas hasta los puntos 10 y 11, para conformar unos colgajos triangulares que permitan movilizar medialmente las bases de las alas.
- D. El colgajo "L", sujeto con una erina, se ha levantado del bermellón del segmento lateral izquierdo. El colgajo "B" se puede ver ya levantado en la esquina inferior derecha.
- E. El prolabio con los colgajos "C" de cada lado, se eleva con el máximo espesor posible, justo por encima del periostio de la premaxila.

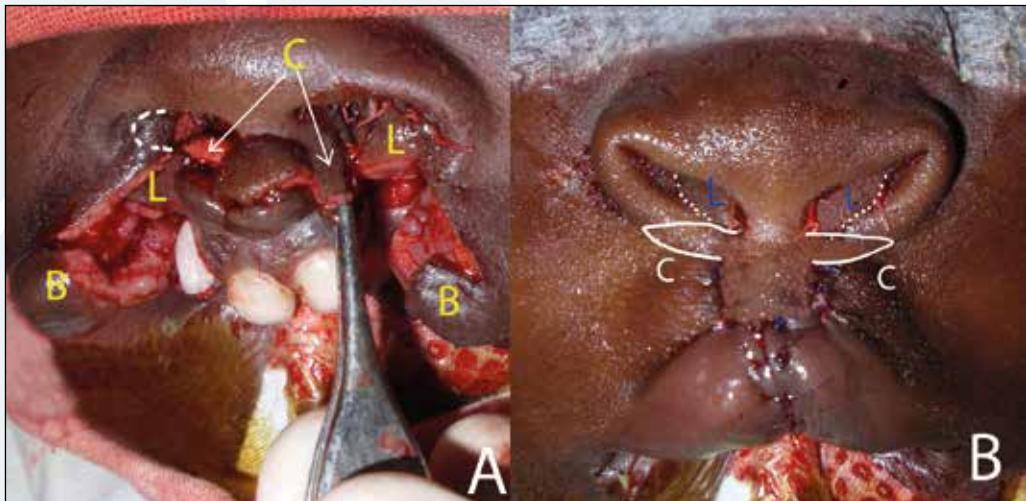


Fig. 11: Fisura bilateral: técnica de Millard II.

- F. El colgajo en "L" se ha remodelado y colocado en la apertura piriforme izquierda para facilitar la rotación y avance del ala nasal y proporcionar tejido extra para la reparación del piso nasal. La incisión en la apertura piriforme de la narina derecha está marcada, pero no incindida todavía.
- A. Con los colgajos "L" y "B" ya elevados en cada lado, los músculos orbiculares son liberados de sus inserciones anómalas en la maxila y liberados también de sus adhesiones cutáneas lo suficiente para que puedan suturarse uno con otro en la línea media. Los colgajos C pueden ahora ser eliminados si no son necesarios.
- B. Con todos los elementos liberados y los colgajos levantados, se inicia la sutura de los diferentes planos empezando por el vestíbulo. Una vez reparado éste, se realiza la miorrafia en la que los dos muñones de músculo orbicular, liberados de inserciones anómalas, porque sino no cierran, se juntan en la línea media sobre la premaxila. Se suturan entonces todos los colgajos cutáneos sobre el orbicular ya suturado. Si se decide preservar los colgajos "C" para usarlos en un segundo tiempo para alargar la columela, se han de rotar y dejarlos en la base de las narinas. El aspecto inmediato no es muy estético, pero va a ser temporal, hasta que se utilicen.

4.2. Reconstrucción de la nariz en la hendidura bilateral.

Las hendiduras bilaterales se asocian siempre a una nariz sumamente plana, amplias narinas y una columela muy corta o inexistente.

De nuevo, por razones de espacio de edición no podré describir ni ilustrar la técnica, aunque básicamente consiste en aplicar el método de Tajima, con o sin V-Y de avance, a ambas narinas.

4.3. Técnica de Manchester-García-Velasco.

Manchester diseñó su técnica con la idea de que el prolabio no fuera privado de su morfología natural. Además, quiso expresamente evitar la excesiva tensión del orbicular suturado sobre la premaxila (factor de restricción de crecimiento del tercio medio facial) suturando los segmentos del orbicular a cada lado del prolabio. Como esto se traducía en prolabios anchos hay que inicialmente diseñarlos estrechos.

Un aspecto quedaba por mejorar el de la profundidad del vestíbulo para mejorarlo y además mejorar la movilidad del labio. El Dr. García Velasco resolvió el problema utilizando los colgajos laterales, no como relleno del prolabio si no como tejido extra para ampliar el vestíbulo y movilidad (Figura 12):

- A. Prolabio-Premaxila.** Se marcan primero los puntos 1,2 y 3. Los puntos 4 y 5 se marcan en la base de la columela. La distancia entre 4 y 5 debe ser entre 4 y 6 mm menos que la distancia entre 2 y 3. Desde los puntos 4 y 5 se trazan 2 líneas hacia los puntos 2 y 2' y 3 y 3' delimitando los bordes del prolabio y los colgajos PV (Prolabio-vestibular). Desde los puntos 4 y 5, una incisión lateral (Li) se prolonga casi paralela a

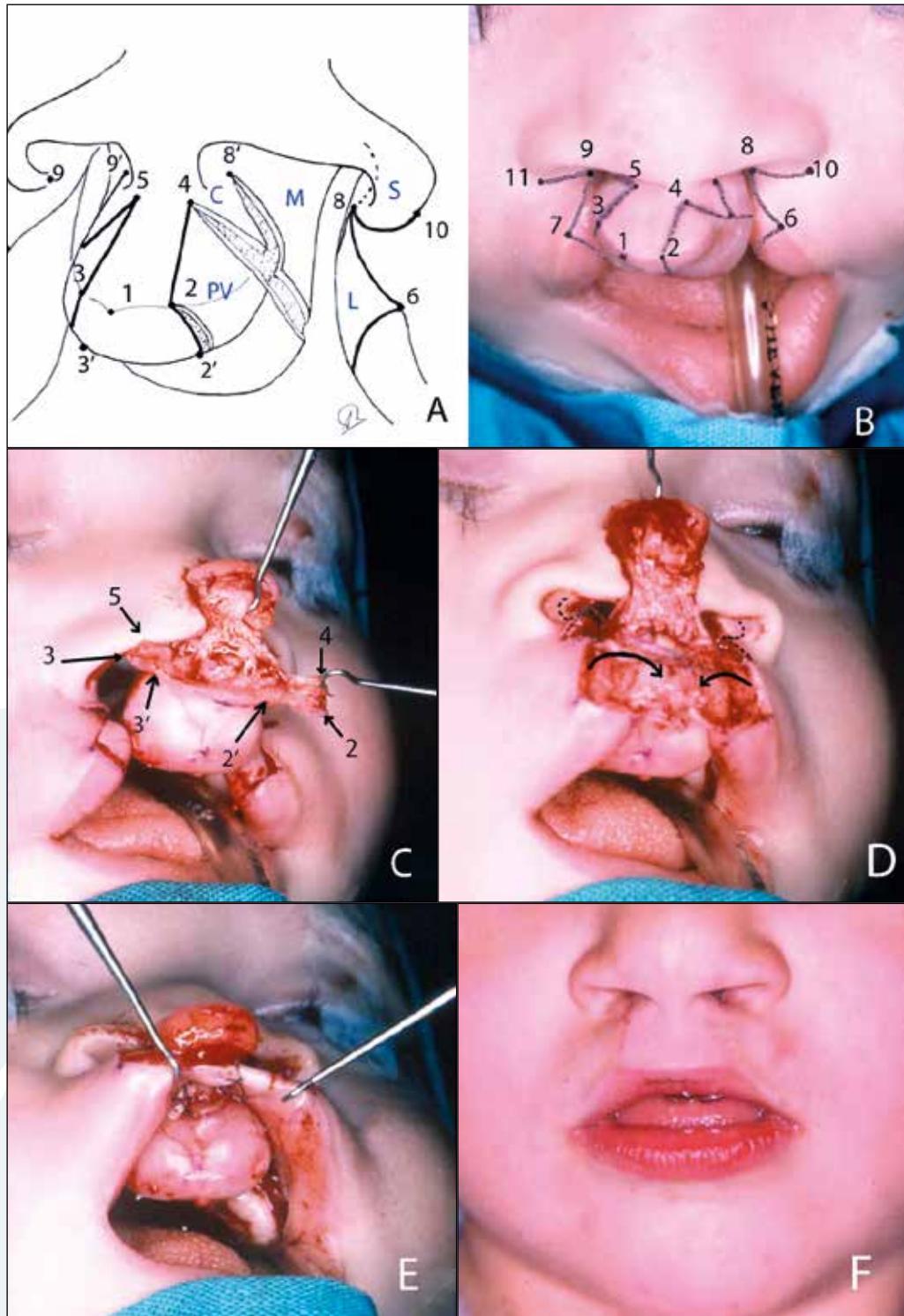


Fig. 12: Fisura bilateral: Técnica de Manchester-García-Velasco.

las líneas 2-2' y 3-3' sobre el prolabio, delimitando entonces el borde superior del colgajo PV y de la premaxila. Estas incisiones se extienden hacia atrás, hacia el vómer, delimitando así el colgajo "M", que se utilizará para reparar el piso nasal. Este colgajo se puede prolongar aún más hacia atrás y elevarse conjuntamente con el colgajo vomeriano. En el punto en que las incisiones laterales llegan a la mucosa, otras líneas se trazan directamente hacia arriba hasta la parte interna de la base de la columela, puntos 8' y 9'. Esta línea (incisión) delimitan el colgajo "C" de cada lado.

- B. Segmentos laterales.** Los puntos 6 y 7 se marcan en los puntos más altos de las líneas mucocutáneas. Los puntos 8 y 9 se marcan también sobre la línea mucocutánea a una distancia desde 6 y desde 7 que resulte en que las distancias 8-6 y 9-7 sean iguales a las distancias marcadas sobre el prolabio 4-2 y 5-3. Estas incisiones, 8-6 y 9-7 delimitan los bordes distales del colgajo lateral "L", que es el que va a cubrir la parte cruenta del prolabio cuando éste se haya levantado. Desde los puntos 6, 8, 7 y 9, se trazan en cada lado 2 incisiones perpendicularmente y paralelamente sobre el bermellón.
- C.** Se han elevado los dos colgajos laterales "PV" a cada lado de la premaxila y el prolabio se ha levantado también de la premaxila, en plano supraperióstico, de distal a proximal despegando solo el espacio que consideremos para lograr un buen vestíbulo
- D.** Con el prolabio despegado se realizan las incisiones 8-6 y 9-7 y las correspondientes sobre el bermellón para elevar los colgajos "L" de cada lado lo suficiente como para que puedan alcanzar suturarlos en la línea media sobre la premaxila y crear el lado labial del vestíbulo. Desde los puntos 8 y 9 las incisiones se prolongan a lo largo de la fosa piriforme, en la base del ala nasal (línea negra punteada) para delimitar el colgajo triangular "S" que se despega y se mueve medialmente para reparar el suelo nasal.
- E.** Imagen en que se muestran los colgajos "PV" suturados sobre la premaxila creando la mucosa alveolar del vestíbulo y los colgajos "L" suturados en la línea media creando la mucosa labial del vestíbulo y el lecho donde se apoyará el prolabio. Completada la reconstrucción del vestíbulo el músculo orbicular es liberado y rotado para ser suturado a cada lado del prolabio, no en línea media. De esta forma no se crea excesiva tensión sobre la premaxila.
- F.** Aspecto post-operatorio. En algunos casos el *filtrum* del prolabio puede quedar algo ancho, debido a la tracción de los músculos sobre sus lados, pero por el contrario esta técnica deja el tubérculo libre de cicatrices.

Algunas maniobras son comunes a la técnica de Millard.

- El músculo orbicular se ha de liberar de sus inserciones anómalas en la fosa piriforme sobre el periostio hasta que se pueda rotar y movilizar.
- La mucosa nasal se eleva subperiosticamente para procurar una pestaña de mucosa que facilite la sutura del colgajo "L".

5. BIBLIOGRAFÍA:

1. **Reconstruction of Cupid's bow:** A quadrilateral flap technique. Hugh G Thomson and Nicholas B Hart. Annals of Plastic Surgery. Vol 22 Nº 3, March 1989.
2. **Primary simultaneous lip and nose repair in the unilateral cleft lip and Palate.** Anderl, Hans. Hussl, Heribert Ninkovic, Milomir. Plastic and Rec Surg. Vol 121 (3), March 2008, pp 959-970. OvidSP
3. **Correction of severe secondary Cleft lip nasal deformity using a composite graft:** current approach and review. Cho, Byung Chae; Jae Woo; Baik, Bong Soo. Annals of Plastic Surgery. Volume 48 (2), february 2002, pp 131-137.
4. **Reconstruction of vermillion in unilateral and bilateral cleft lips.** Samuel Noordhoff. Plastic Rec Surg, January 1984. Vol 73, nº 1.pg 53.
5. **Management of the "reverse-U" incision for the repair of cleft lip nose deformity.** Tatsuo Nakajima, Yohko Yoshimura, Toshiaki Kami. British journal of plastic Surg. (1986) 39, 345-351.
6. **Correction of cleft lip nasal deformity in Orientals using a refined reverse-U incision and V-Y Plasty.** B C Cho and B S Baik. British J of Plast Surg (2001) 54, 588-596.
7. **Cleft Lip and Palate.** Craniofacial clefts. Alberto Musolas, Asrat Mengiste, Pierre Quinodoz, Lionel Dumont and Edward Wayi. 2nd Chance Association books. Egon Ediciones, 2017. ISBN 978-84-16732-48-7.

26. HENDIDURA PALATINA. INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA

Dr. Enrique Olivares. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Dr. Alberto Musolas. Práctica privada. Barcelona.

1. HENDIDURA PALATINA

Las hendiduras labiales y palatinas son los tipos más frecuentes de hendiduras en los recién nacidos. Las hendiduras que involucran al labio y al paladar se asocian de forma variable con variaciones tanto en intensidad como en el tipo de combinación. Pueden presentarse de forma aislada o sindrómica. El tratamiento se ha de hacer de forma multidisciplinar con participación de logopetas, otorrinolaringólogos, ortodoncistas, y cirujanos reparadores. Los objetivos de la cirugía son restaurar la anatomía y fisiología, que se ve afectada en áreas como la emisión del lenguaje, la ingesta, la respiración, la audición, y el crecimiento facial, además de sus posibles repercusiones psicológicas.

1.1. Epidemiología

Su prevalencia es variable según el tipo de hendidura, el sexo y el origen étnico.

La hendidura labial unilateral es más frecuente que la bilateral. La hendidura labial, asociada o no a hendidura palatina, es más frecuente en niños, y es más frecuente en asiáticos (3,6 cada 1000 nacidos vivos), siendo la incidencia en caucásicos (1/1000), y siendo mucho menos frecuente en africanos (0.3/1000). En su mayoría no son sindrómicas (93%). Las hendiduras labiopalatinas sindrómicas más habituales son el Síndrome de Waardenburg, el Síndrome de Van der Woude o Trisomías.

La hendidura palatina aislada es más frecuente en mujeres y apenas tiene diferencias étnicas (1 cada 2500). Los síndromes que más habitualmente se asocian a las hendiduras palatinas aisladas, sin afectación del labio, son el síndrome de Stickler (afectados con miopía magna, sordera y afectación esquelética), síndrome de Shprintzen o velocardiofacial, (deleción 22q11.2 que se diagnostica mediante la técnica de FISH, tiene una incidencia de 1 cada 4000, y presenta alteraciones cardíacas) y el síndrome de Treacher Collins o disostosis mandibulofacial. El síndrome de Treacher Collins y el Síndrome de Van der Woude presentan herencia autosómica dominante. Mención aparte merece la secuencia de Pierre Robin que no es un síndrome sino una secuencia que incluye microretrognatia, glosoptosis, obstrucción respiratoria y hendidura palatina.

1.2. Clasificación de hendidura palatina.

Las hendiduras labiopalatinas pueden tener afectación variable del componente nasal, componente labial, paladar primario y paladar secundario. Una forma gráfica de describir las hendiduras es mediante el gráfico en Y de Kernahan que usa el foramen incisivo como punto de referencia o división. Las ramas de la Y identifican

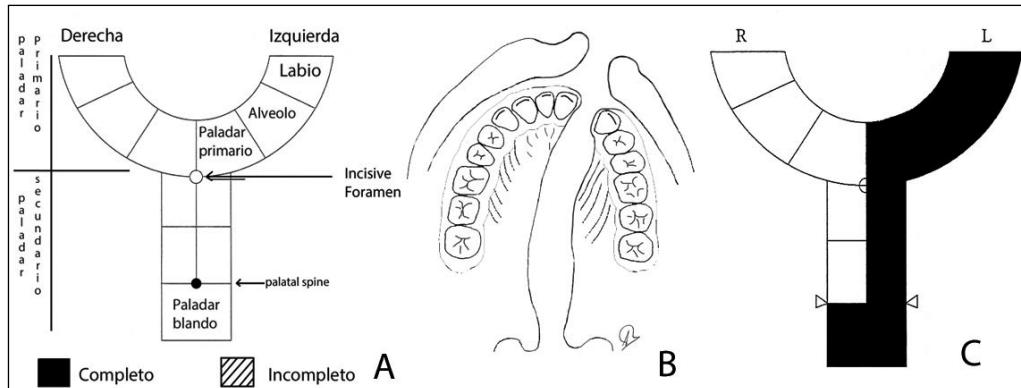


Fig. 1: A) Clasificación ilustrada de la "Y escindida" de Kernahan. Cada arco y cada lado de la parte superior de la barra vertical representan un lado del labio, de la cresta alveolar y/o del paladar primario. La parte inferior hace referencia al paladar blando. B) Dibujo de fisura unilateral izquierda de labio, alveolo y paladar óseo y completa de paladar blando. C) Su representación en la "Y" de Kernahan.

a las porciones derecha e izquierda del labio, alveolo y paladar primario, que están anteriores al foramen incisivo (Fig 1).

Las hendiduras palatinas se pueden clasificar según sea la afectación en completa o incompleta, uni- o bilateral, del paladar primario o secundario, del paladar duro o blando.

- 1. Hendidura palatina completa o incompleta:** En caso de hendidura completa habrá una hendidura en toda la longitud del paladar.
- 2. Hendidura palatina bilateral o unilateral:** En caso de ser una hendidura bilateral el vómer, o porción caudal del septo nasal, no estará unido a ningún hueso palatino o porción palatina del maxilar. En caso de hendidura unilateral la porción caudal del septo nasal está unido al lado no fisurado.
- 3. Hendidura palatina con afectación del paladar primario y/o secundario:** Según su origen embriológico el paladar se diferencia en paladar primario o secundario. Se denomina paladar primario al que está anterior al foramen incisivo, y constituye la premaxila. Se denomina paladar secundario al paladar que está posterior al foramen incisivo o foramen palatino anterior.
- 4. Hendidura palatina con afectación del paladar duro o paladar blando:** El paladar blando es la porción móvil del paladar no adherido a hueso. Esta constituido fundamentalmente por músculos y son responsables de la fonación e intervienen en la deglución, así como en el drenaje del odio medio a través de la trompa de Eustaquio. Los músculos del paladar blando están unidos en línea media y el *hámulus* o gancho de la apófisis pterigoidea interna del esfenoides les permite realizar la función de tensor y elevador del paladar. En caso de hendidura a nivel del paladar blando estos músculos se encuentran separados.

5. Hendidura palatina submucosa: Es un tipo especial de hendidura del paladar blando en el que los músculos del paladar blando o velo del paladar no están unidos en la línea media, pero sin embargo la mucosa palatina está en continuidad por lo que da la apariencia de no haber hendidura. Se aprecia úvula bifida, mucosa adelgazada en la línea media, orientación anómala del músculo elevador que va al borde posterior del paladar en vez de a la línea media, y una muesca en el paladar duro en vez de la espina nasal posterior. Un porcentaje de en torno al 20 % de hendiduras submucosas presenta problemas al hablar o insuficiencia velo faríngea por la incapacidad del velo de paladar de ascender y obliterar la nasofaringe, dando lugar a escape de aire o hipernasalidad, con imposibilidad de emitir los fonemas oclusales.

1.3. Afectación del crecimiento facial

Conocer el crecimiento facial es esencial para comprender las consecuencias de la cirugía en los pacientes con hendidura. Un paciente fisurado NO operado va a presentar un crecimiento facial normal, aunque sea deformante. Una cirugía deficiente puede conllevar alteraciones del crecimiento y no solamente una cicatriz o un aspecto subóptimo del labio. En los pacientes fisurados el patrón de crecimiento anteroposterior puede estar alterado, condicionando hipoplasia del maxilar. Cuando hay retrusión en el maxilar superior la mordida está en clase III.

Cuando a consecuencia de la cirugía hay excesivo tejido cicatricial el desarrollo maxilar puede verse comprometido ocasionando retrusión maxilar, paladar estrecho y mordida cruzada. La reparación palatina con movilización de colgajos palatinos mucoperiósticos produce tejido cicatricial, por tanto, cuando hay un despegamiento excesivo de los colgajos mucoperiósticos se puede comprometer el crecimiento de la premaxila y a la mordida.

El uso de injerto óseo a edades tempranas para reparar el proceso dentoalveolar ha demostrado tener un efecto perjudicial en el crecimiento maxilar provocando retrusión medio facial, por lo que la reparación alveolar se recomienda a partir de los 9 años, edad a partir de la cual erupcionan los caninos.

1.4. Consejos para padres y pacientes. Protocolo de tratamiento.

El tratamiento de los pacientes con hendidura se ha de realizar por un equipo multidisciplinar que suele incluir ortodoncista, pediatra, logopeda, otorrinolaringólogo, cirujano maxilofacial y cirujano plástico y abarca desde la infancia hasta la adolescencia tardía.

En general y sin haber ningún diagnóstico sindrómico, en caso de haber tenido un bebé con hendidura labial o platina el riesgo de tener otro niño con hendidura es del 2-5%. No obstante, si hubiera más familiares afectos por hendidura labial o palatina el riesgo sería del 10-12%.

La descendencia de las personas afectas de una hendidura palatina aislada no tendrá mayor riesgo de tener una hendidura labial, sino sólo palatina.

1.4.1. Alimentación

La hendidura palatina no impide que el niño pueda comer, pero le puede resultar más difícil y a veces pueden tener fallo de medro o insuficiente ganancia de peso. La hendidura palatina puede influir en la presión y succión del pezón, puede hacer que el bebé trague más aire y que la leche pase de la cavidad oral a la nariz. Para evitar que se fatigue es útil la educación a padres por parte de Atención Temprana. Se recomienda el empleo de tetinas especiales, agrandar el orificio de la tetina, dejar pequeñas pausas para evitar fatiga, darle la leche en posición sentada para evitar que vaya a la nariz, o administrarle la leche en pequeñas cantidades directamente en la cavidad oral. Para después de la ingesta se ha de saber que pueden echar más gases y que hay que prestar atención a la higiene por la propensión a retener restos alimenticios en el lado fisurado.

Para saber si el bebé come bien hay que seguir la evolución del peso, que a partir de la semana de vida ha de tener un incremento de 220 gramos por semana en los tres primeros meses de vida.

1.4.2. Problemas otológicos

Los pacientes con hendidura son propensos a infecciones de oído. Esto es debido a malfuncionamiento de los músculos palatofaringeos, en concreto el tensor del velo del paladar que sirve para abrir la trompa de Eustaquio, y que conlleva un insuficiente drenaje del oído medio que puede conllevar a otitis de repetición. Es por ello que han de ser valorados por parte de otorrinolaringología por si procede colocar drenajes transtimpánicos. Es conveniente una evaluación por el ORL previa al cierre del paladar por si fueran necesarios drenajes transtimpánicos.

1.4.3. Ortodoncia

En fases iniciales los dispositivos de ortopedia u ortodoncia quirúrgica (moldeado naso alveolar) son útiles para evitar el colapso del segmento lateral en lado afectado, ya en hendiduras unilaterales o bilaterales, porque alinean los fragmentos y facilitan la cirugía. El moldeado naso alveolar se suele colocar a la edad tan temprana como las dos semanas de vida, y así poder realizar la queilorrinoplastia primaria o cierre del labio entre los 3 y 5 meses de vida.

En la infancia el tratamiento ortodóncico puede ser necesario, siendo útil para la preparación del injerto óseo alveolar, cirugía que se realiza a partir de los nueve años para permitir la correcta erupción del canino de la hendidura (9 a 11 años). Suelen precisar tratamiento ortodóncico. En determinados casos pueden necesitar a partir de la adolescencia cirugía ortognática.

1.4.4. Tratamiento logopédico o del lenguaje o foniatría

Para la articulación del habla se precisa que el paladar blando contacte con la pared posterior de la faringe y así poder ocluir dicho espacio para la emisión de los diferentes fonemas. La válvula del paladar blando se ocuye por contracción de los músculos elevadores del paladar asistidos por el constrictor faríngeo superior y los músculos palatofaringeos. Con una hendidura palatina no se conseguirá esa

occlusión y además por la hendidura pasará el aire a la nariz dando lugar a escape e hipernasalidad.

Los niños aprenden a hablar por imitación, escuchan sonidos y tratan de imitarlos. La articulación del lenguaje es el resultado del aprendizaje de la coordinación de estructuras implicadas en respirar y comer. Los pacientes con hendidura palatina, por falta de la capacidad de ocluir por propia hendidura y por la incompetencia de los músculos del velo del paladar, no van a poder emitir determinados fonemas correctamente. El paciente fisurado intenta reproducir los sonidos que oye mediante compensaciones y sustituciones con sonidos similares, ya que no puede articular correctamente dichos sonidos con el paladar abierto. Cuanto más tarde se corrija la anatomía alterada al niño le será más difícil reaprender a hablar y olvidar las compensaciones y sustituciones ya aprendidas. Es por ello que la edad habitual para intervenir el paladar es entre 9 y 12 meses de vida. En casos con secuencia de Pierre Robin, en los que la dificultad respiratoria y la hendidura palatina se deben a la microretrognathia y a la glosoptosis, se ha de retrasar la cirugía según el desarrollo de la mandíbula para evitar mayor obstrucción de la vía aérea tras la cirugía.

Independientemente de complicaciones de la cirugía del cierre del paladar estos niños pueden necesitar tratamiento logopédico posterior. En algunos pacientes el paladar blando queda corto, o no es capaz de contactar con la pared posterior de la faringe, y a pesar de tratamiento logopédico no se consigue un lenguaje perfectamente inteligible por lo que serían candidatos a cirugía de la insuficiencia velofaríngea.

1.4.5. Palatoplastia primaria o reparación del paladar

El cierre del paladar se suele hacer en torno al año de vida. En países en vías de desarrollo se utiliza la regla de los 10 para hacer la cirugía del paladar: al menos 10 gr de Hemoglobina por dl, al menos 10 meses y al menos 10 kilogramos. La distancia entre los segmentos palatinos secundarios determina la severidad de la fisura palatina y es no guía en la elección de la técnica quirúrgica.

En las hendiduras labiopalatinas completas la secuencia de intervenciones suele ser primero el cierre del labio, segundo el cierre del paladar blando y duro, y tercero el injerto óseo alveolar. Este sería el protocolo más empleado (EUROCLEFT) pero puede haber variaciones según escuelas y según las necesidades del paciente. En algunos casos junto con la queiloplastia primaria está descrita la gingivoperiostoplastia primaria y este paso quirúrgico podría evitar la necesidad de injerto óseo alveolar. La nariz del fisurado puede precisar también cirugía en la adolescencia.

1.5. Técnicas quirúrgicas en palatoplastia

los objetivos del tratamiento quirúrgico de la hendidura palatina son conseguir el desarrollo óptimo del habla y evitar la interferencia con el normal crecimiento maxilofacial. La hendidura palatina puede ser del paladar duro, del paladar blando o de los dos: puede ser estrecha o ancha, completa o incompleta, bilateral o unilate-

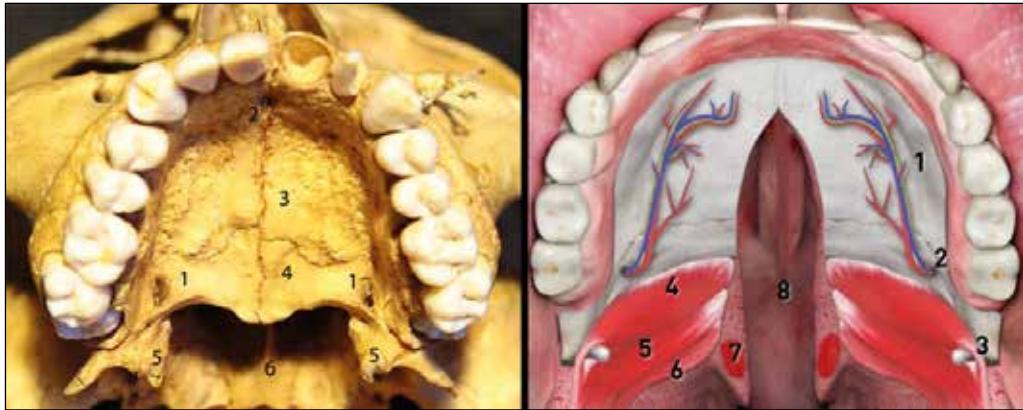


Fig. 2: A) Anatomía ósea: 1) Foramen palatino mayor. 2) Foramen incisivo. 3) Proceso palatino de la maxila. 4) Hueso palatino. 5) Hamulus, apófisis pterigoidea lateral. 6) Vómer. B) Tejidos blandos: 1) Arteria palatina mayor. 2) Foramen palatino mayor. 3) Hamulus. 4) Músculo tensor del velo del paladar. 5) Músculo elevador del paladar. 6) Músculo palatofaríngeo. 7) Músculo de la úvula. 8) Vómer.

ral e incluso puede ser submucosa. El músculo más relevante del paladar desde el punto de vista quirúrgico es el elevador del velo del paladar. En un paladar normal los músculos se unen en la línea media, sin embargo, en el paladar fisurado tienen una orientación a anterior insertándose en el borde posterior del hueso palatino. Además, en el paladar fisurado hay un defecto de fusión de los segmentos palatinos secundarios y el vómer y la premaxila (Fig 2).

Por ello el tratamiento quirúrgico de la hendidura palatina se fundamenta en dos pilares: el primero en cerrar la hendidura palatina, y el segundo en conseguir una adecuada disposición de los músculos del velo del paladar para conseguir una correcta función fonatoria del esfínter velo faríngeo. Al cierre del paladar blando se le denomina también estafillorrafia y al cierre del paladar duro se le denomina uranorrafia.

Como colorario, los hitos que ha de conseguir una reparación de una hendidura palatina son: el cierre de la hendidura sin fistulas oronasales, un paladar blando de suficiente longitud y crear una orientación funcional transversa o hamaca del músculo elevador para conseguir un habla correcta.

1.5.1. Palatoplastia con elevación de dos colgajos mucoperiósticos (Bardach)

La intervención más frecuentemente utilizada en las hendiduras labiopalatinas completas es la palatoplastia con dos colgajos mucoperiósticos y con veloplastia (técnica de Bardach). El cierre del paladar se consigue con elevación de colgajos mucoperiósticos en el lado nasal y oral, disección parcial de los vasos palatinos mayores para permitir un cierre sin tensión de la capa oral, y disección de los músculos del paladar blando para permitir el reposicionamiento del cabestrillo muscular. El paladar óseo se cierra en dos capas una oral y otra nasal. La palatoplastia de Veau-Wardill-Kilner (Oxford) es una técnica similar que des-

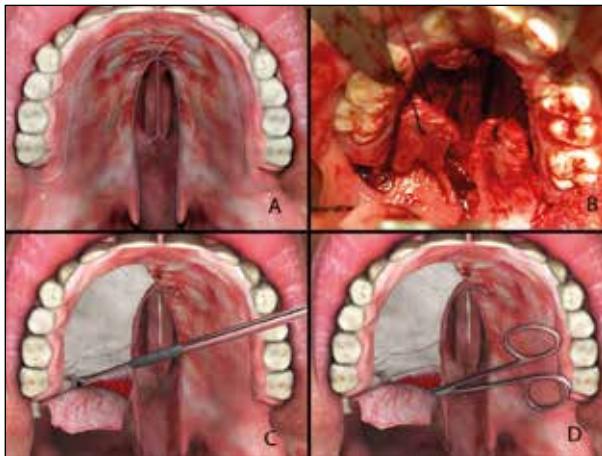


Fig. 3: A) Diseño de los colgajos mucoperiósticos de paladar y vómer. Se debe preservar una distancia de 5-6 mm entre la incisión y los bordes alveolares de la dentición. B) Despues de inyectar solución con vasoconstrictor en el plano subperióstico, se levantan los colgajos de espesor total a cada uno de los lados. C) Las arterias palatinas son liberadas a la salida de sus forámenes para permitir el desplazamiento medial de cada colgajo sin tensión. D) El colgajo mucoperióstico es despegado de la musculatura palatina y ésta es a su vez desinsertada del borde posterior del hueso palatino y de la mucosa nasal.

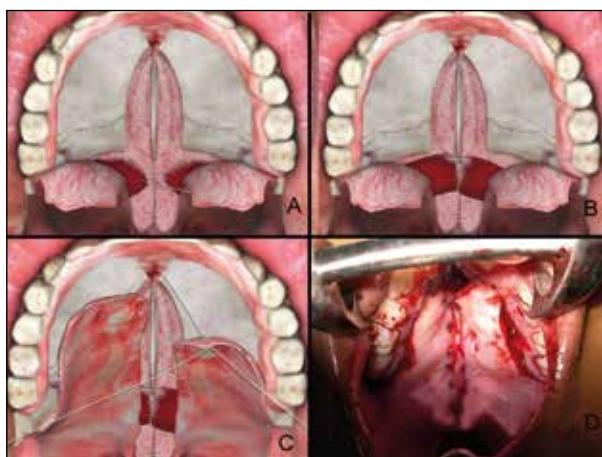


Fig. 4: A) La musculatura palatina se ha desinsertado y liberado de su posición anómala, quedando libre y con relativa movilidad para rotar medialmente. B) Despues de suturar la mucosa del plano nasal, la musculatura se rota y sutura en línea media. C) Con los colgajos vomerianos suturados a la mucosa nasal de cada lado del paladar, y la miorrafia central hecha, se fijan los colgajos con un punto al tejido mucoperióstico sobre el foramen incisivo. D) Los colgajos ya suturados y el paladar completamente reconstruido.

plaza hacia posterior los colgajos mucoperiósticos y los cierra en V-Y dejando mayor superficie cruenta, y sólo aplicable a hendiduras del paladar secundario (Fig 3 y 4).

1.5.2. Palatoplastia de Furlow o Zetoplastia en doble plano

La palatoplastia de Furlow es la técnica más empleada en hendiduras del paladar secundario blando, con o sin incisiones relajantes en el paladar duro, ya que cierra y alarga el paladar blando. También se emplea como procedimiento secundario para alargar el paladar en caso de insuficiencia velofaríngea (Fig 5 y 6).

La fisura en el paladar blando se cierra mediante una Z plastia en el lado oral y otra especular en el lado nasal. Cada triángulo de base posterior de las Z plastiás contiene a los músculos del paladar blando de cada lado adheridos a la mucosa. Cada triángulo de base anterior está constituido por mucosa, nasal u oral. Cuando se transponen el músculo elevador toma una orientación transversa y el paladar se alarga.

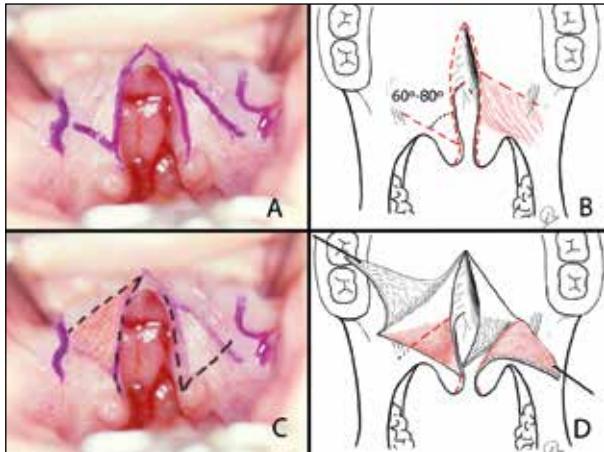


Fig. 5: Z-Plastia opuesta de Furlow.
A) Diseño sobre un paladar con una fisura amplia, además se realizan dos incisiones relajantes en el espacio retromolar para facilitar en estos casos la rotación de los colgajos. B) Planificación de los colgajos, la musculatura se moviliza junto a los colgajos de mucosa que van a rotar medial y posteriormente (uno de la cara oral y otro de la nasofaringe). C) Las líneas intermitentes marcan los colgajos de la cara nasal. D) Un colgajo SOLO de mucosa oral, el opuesto incluyendo la musculatura palatina que se ha desinsertado.

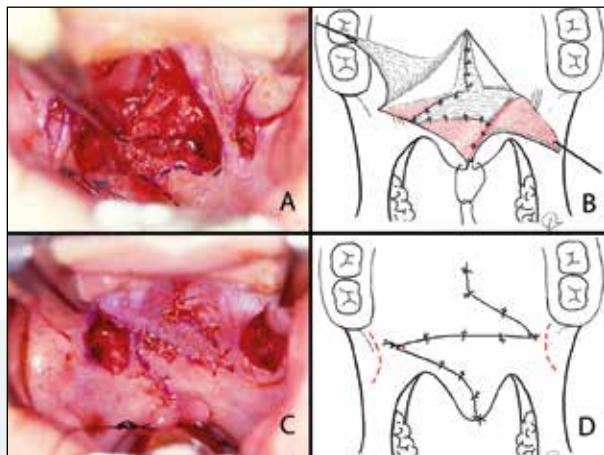


Fig. 6: A) El colgajo SOLO de mucosa nasal sujeto por la pinza es rotado anteriormente. B) El colgajo de mucosa nasal rotado y suturado en el espacio que ha dejado la rotación de la Z opuesta, que contiene el músculo. C y D) Suturados los colgajos de la nasofaringe y los músculos se cruzan y suturan las Zs de la mucosa oral.

1.5.3. Palatoplastia con incisiones laterales o con colgajos bipediculados

Se denomina palatoplastia de Von Langenbeck a la palatoplastia que utiliza los colgajos mucoperiósticos obtenidos mediante incisiones mediales a las que se suman las incisiones laterales para reducir tensión, sin despegarlos en la porción anterior. Se realiza elevación de los colgajos en el plano perióstico palatino hasta la mucosa gingival obteniéndose colgajos bipediculados. Al disminuir la superficie cruenta disminuiría la repercusión en el crecimiento del maxilar. Tiene como inconveniente una disección con visión limitada del pedículo. Es una técnica muy útil en hendiduras palatinas no muy anchas y del paladar secundario, cuando no hay hendidura alveolar.

1.5.4. Palatoplastia en dos tiempos

En caso de hendiduras palatinas muy anchas está descrito hacer una estafillorrafia previa con uso de un obturador anterior. Esto permitiría una menor interferencia en el crecimiento y reducción progresiva de la anchura de la hen-

didura, para en un segundo tiempo hacer la uranorrafia. Se utiliza poco porque añade un tiempo quirúrgico extra y además retrasa el cierre del paladar duro, que en cuanto más tarde se haga conlleva peor resultado del habla para los pacientes.

1.5.5. Palatoplastia con colgajos bucales

Robert J. Mann postula que en hendiduras anchas, donde las probabilidades de fistulas, insuficiencia velofaríngea y afectación del crecimiento son altas, el colgajo bucal asociado a la doble zetaplastia de Furlow, disminuye esas complicaciones. Utiliza dos colgajos bucales, uno para la mucosa oral y otro para la nasal. Así mismo, la interposición de colgajos bucales entre el paladar duro y blando en plano nasal y oral en un paciente con Furlow realizado previamente es una alternativa al tratamiento de la insuficiencia velofaríngea.

1.6. Cirugía de revisión de la palatoplastia.

Hay una incidencia global de fistulas oronasales de un 8.6% y de insuficiencia velofaríngea del 4 -7% y son los motivos principales de cirugía de revisión.

Las fistulas oronasales se producen tras dehiscencia de la herida por cierre con elevada tensión, isquemia, infección o hematoma. Las fistulas oronasales son sintomáticas cuando repercuten mediante escape de aire distorsionando el habla (hipernasalidad), o cuando pasan líquidos o sólidos a la cavidad nasal. Las técnicas empleadas para el cierre de fistulas oronasales en el paladar duro son repalatoplastia o palatoplastia secundaria, colgajos bucales, colgajo miomucoso de la arteria facial FAMM, colgajo vestibular, colgajo lingual, y colgajos libres (Fig 7, 8 y 9). Como alternativa se puede usar un obturador.

La persistencia de una pequeña comunicación oronasal a nivel alveolar se trata en el momento en el que se realiza el injerto óseo alveolar.

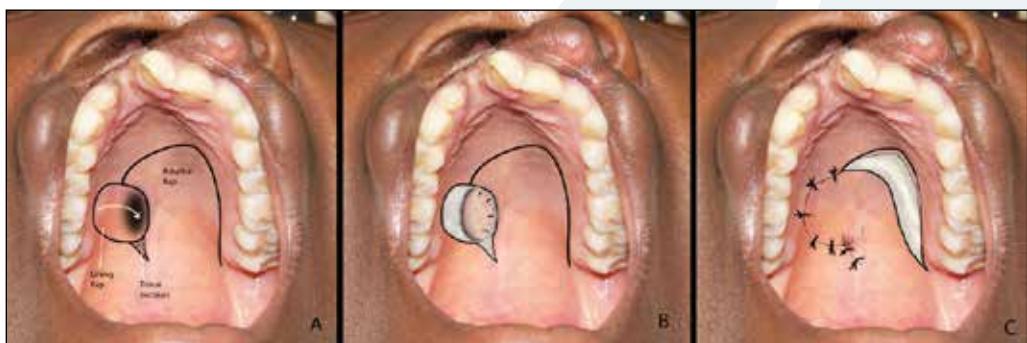


Fig. 7: Fistulas pequeñas a moderadas en el aspecto lateral del paladar. A) Se diseña un colgajo en el lado ipsilateral de la fistula y que incluía el mucoperiostio del lado alveolar con el suficiente tamaño para que una vez rotado pudiera cubrir toda la cara nasal de la fistula SIN TENSIÓN. En el lado contralateral se diseña un colgajo de mucoperiostio que incluye todo el hemipaladar contralateral. B) Se levanta el colgajo local, se rota hacia la fosa nasal y se sutura al borde opuesto. C) Se levanta el colgajo basado en la arteria palatina mayor y se rota para cubrir tanto el lado oral de la fistula como el área donadora.

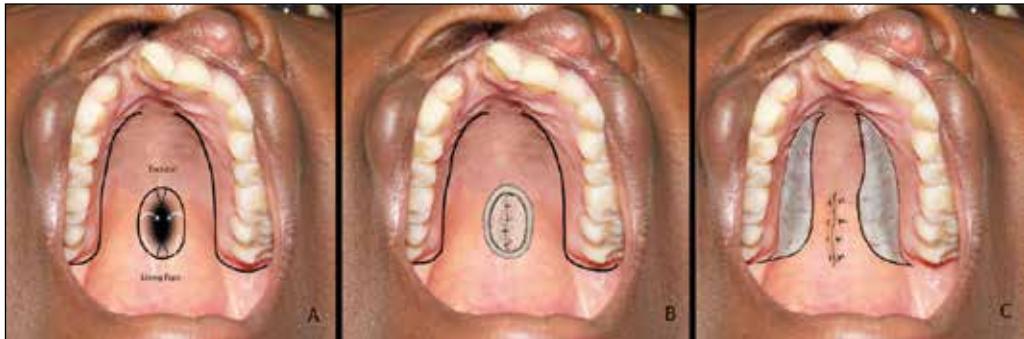


Fig. 8: Fístulas medianas o grandes de la línea media: A) Se diseñan dos colgajos a cada lado de la fistula, pediculados en el aspecto nasal y que incluyan el suficiente mucoperiostio de cada lado para que una vez rotados medialmente cubran el aspecto nasal de la fistula. Sobre los lados del paladar se diseñan dos incisiones entre el mucoperiostio del paladar y la mucosa alveolar. B) Re-paraodo el aspecto nasal de la fistula con los colgajos locales, a través de las incisiones se levanta el mucoperiostio del paladar hasta los bordes de la fistula hasta que los colgajos bipediculados permitan el desplazamiento medial de los colgajos. C) Se suturan entonces los colgajos con puntos en "U". Si los colgajos no llegan o se suturan a tensión es mejor prolongar las incisiones y crear 2 colgajos tipo "push-back".

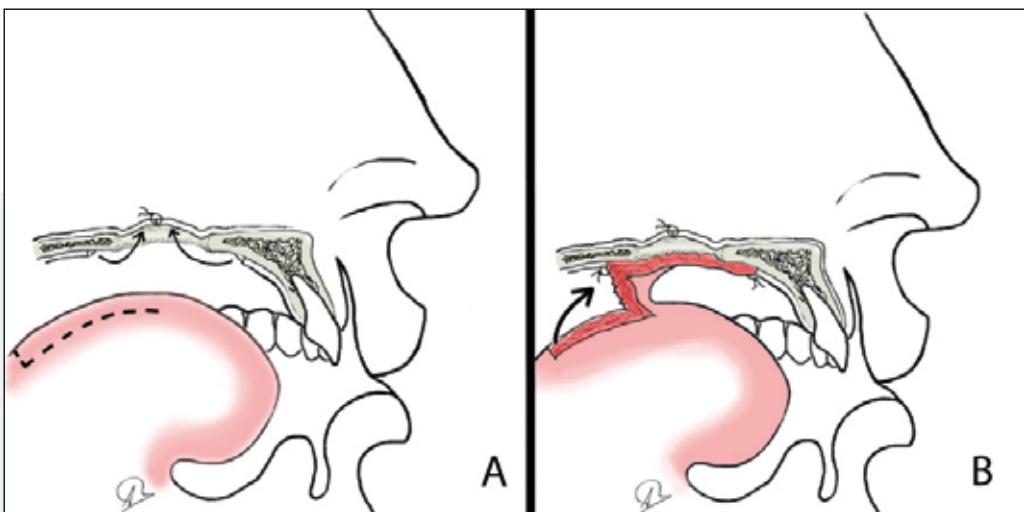


Fig. 9: Fístulas grandes: En los casos en los que no se dispone de mucoperiostio local para el cierre simultáneo del lado nasal y oral de una fistula, se puede: A) usar el escaso mucoperiostio local exclusivamente para cerrar el aspecto nasal. Diseñar un colgajo de mucosa lingual (de pedículo proximal o distal). B) Rotar el colgajo lo suficientemente grande como para cubrir toda el área cruenta. Al cabo de 3 semanas puede seccionarse el pedículo.

2. INSUFICIENCIA VELOFARÍNGEA

El “cierre velofaríngeo” proporciona la presión intraoral necesaria para pronunciar ciertos sonidos. Cuando uno carece de capacidad para cerrar el espacio velofaríngeo se denomina “insuficiencia velofaríngea”. En la insuficiencia velofaríngea (IVF) una cantidad de aire se escapa por la nariz, dando lugar a un habla con hipernasalidad.

El esfínter velofaríngeo está compuesto por el paladar blando, las paredes laterales de la faringe y la pared posterior de la faringe e incluye los siguientes músculos: elevador del velo del paladar, tensor del velo de paladar, palatogloso, palatofaringeo, el de la úvula, salpingofaríngeo y constrictores faríngeos superiores. Su función es separar la rinofaringe de la orofaringe durante la deglución y el habla. En relación con el habla el cierre del esfínter es esencial es en la emisión de consonantes, sobre todo plosivas /p/, /t/, y /k/ y fricativas /s/, y /f/, y en casos graves la /b/ y la /d/. En caso de insuficiencia velofaríngea por tanto se verá comprometida la inteligibilidad del discurso. Puede haber disfunción velofaríngea sin hendidura, no obstante, en los pacientes con hendidura palatina esa insuficiencia se debe a la presencia de un paladar corto o a malposición del elevador del velo de paladar. La IVF puede aparecer tras cirugía de avance maxilar que al movilizar anteriormente el paladar blando se vuelve incapaz de alcanzar la pared posterior de la faringe. Puede pasar que tras amigdalotomía en un paladar que previamente era corto y al que las amígdalas hipertróficas le facilitaban la función. No hay que olvidar como causa de IVF la hendidura submucosa que puede pasar desapercibida en la infancia.

Para evaluar la función del esfínter velofaríngeo se utiliza: la escucha activa realizada preferentemente por un logopeda, la exploración transoral, la nasofibroscopia, la videofluoroscopia, la resonancia magnética dinámica e incluso medidas de flujo aéreo nasal como la nasometría.

La logopedia puede mejorar o corregir las compensaciones y sustituciones. No obstante, puede llegar un momento en el que toca techo y no hay mejoría debido a una deficiencia anatómica. Ante un caso con IVF hay que valorar si el paladar es capaz o no de llegar a la pared posterior de la faringe y si no llega a ocluir identificar la zona por donde se escapa el aire, ya sean las zonas laterales o la zona medial. La nasofibroscopia es una técnica barata y accesible y permite identificar por donde se escapa el aire, identificar el patrón de movimiento del paladar y de las paredes de la faringe, y además medir el espacio que falta o la longitud del paladar, por lo que es muy útil para elegir la técnica quirúrgica.

2.1. Cirugía de la insuficiencia velofaríngea

Las técnicas más empleadas para el tratamiento quirúrgico de la IVF son: repalatoplastia, palatoplastia con técnica de Furlow, interposición de colgajos bucales entre el paladar óseo y duro, relleno en la pared faríngea posterior, esfinteroplastia, esfinteroplastia con Furlow, y colgajo faríngeo. El éxito en la cirugía de la IVF se ha valorar en la inteligibilidad del lenguaje obtenida, en la efectividad del cierre, y en la tasa de evento adverso como ronquidos, obstrucción e hiponasalidad.

2.1.1. Repalatoplastia. Palatoplastia Furlow.

En este apartado se exponen las técnicas específicas que no se han comentado en apartados previos. La repalatoplastia o palatoplastia secundaria con reorientación del músculo elevador del velo del paladar es una opción si se demuestra una inser-

ción anterior del elevador. La repalatoplastia de elección es mediante la técnica de Furlow. No obstante, la palatoplastia Furlow es útil cuando la distancia del defecto a alcanzar la faringe posterior por parte del paladar blando es de 0.5 centímetros. Algunos autores asocian al Furlow una esfinteroplastia obteniendo resultados similares a los del colgajo faríngeo.

2.1.2. Aumento de la pared faríngea posterior y/o del paladar blando

La técnica consiste en llenar la pared posterior de la faringe que se ha hecho con cartílago auricular o costal y con grasa autóloga. La grasa autóloga tiene la ventaja que también se puede injertar en el paladar blando. La técnica de relleno es útil en defectos pequeños bastante por debajo de 0.5cm. El principal inconveniente es la impredecibilidad del resultado ya que puede migrar, extruirse o infectarse y en el caso de la grasa, engordar y dar lugar a problemas obstructivos.

2.1.3. Esfinteroplastia

La esfinteroplastia eleva los pilares posteriores amigdalinos (que incluye al músculo palatofaringeo) y los transpone noventa grados a una posición medial y en la pared posterior faríngea. Hay series que indican que da mejores resultados en IVF con patrón de cierre coronal y en pacientes con apnea obstructiva previa.

La esfinteroplastia o faringoplastia de Orticochea eleva el pilar amigdalino posterior, pediculado cranealmente, y lo transpone a una posición baja en la orofaringe, y los sutura a un colgajo faríngeo pediculado caudalmente. A diferencia del colgajo faríngeo, la esfinteroplastia es una obstrucción circunferencial parcial que ocuye las paredes laterales, manteniendo una apertura central. Como tiene músculo incorporado puede tener un componente dinámico. La técnica de Orticochea modificada inserta los colgajos cranealmente en un colgajo faríngeo de base superior.

En la faringoplastia de Hynes se eleva colgajos faríngeos laterales que incluyen los pilares posteriores amigdalinos (incluye al músculo palatofaringeo, salpingofaringeo y constrictor superior faríngeo) y lo sutura en la pared posterior de la faringe a nivel del rodete de Passavant, cruzándolos en la línea media (Fig. 10).

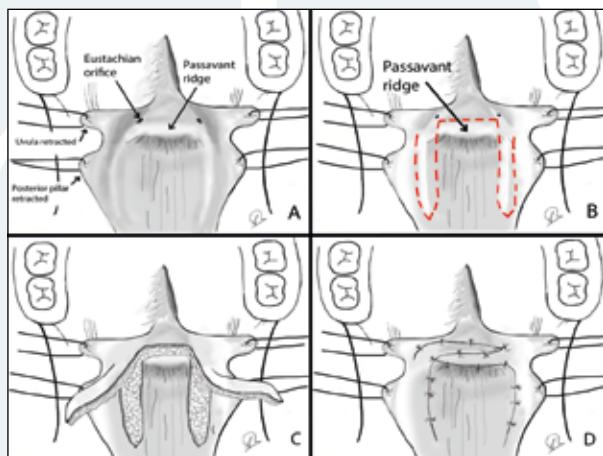


Fig. 10: Faringoplastia de Hynes. A) La úvula y los pilares posteriores de la faringe se separan para exponer la retrofaríngea, la cresta de Passavant y los orificios de las trompas de Eustaquio. B) Se diseñan dos colgajos de pedículo superior sobre las paredes laterales RESPETANDO los orificios de Eustaquio. C) Los colgajos se elevan incluyendo la musculatura salpingofaringea y se incide la mucosa sobre la cresta de Passavant creando una zona receptora para los colgajos. D) Rotación de los colgajos que se suturan cruzados sobre la cresta para aumentar el volumen en el punto de contacto del paladar blando al elevarse.

2.1.4. Colgajo faríngeo posterior

El colgajo faríngeo es uno de los procedimientos más utilizados para el tratamiento de la IVF. Es una técnica que distorsiona la anatomía creando un puente desde la faringe al velo del paladar en una posición central, dejando libres dos puertos laterales. Está indicado cuando el gap o distancia a superar es de 1 cm o superior. El colgajo faríngeo posterior ha demostrado mejor resultado en patrones de cierre circular o sagital. La disposición más favorable en apoyo o sustitución a la función del elevador es la del colgajo con pedículo superior, y además el colgajo

Fig. 11: Colgajo retrofaríngeo. A) Diseño de la incisión medial sobre el paladar blando y del colgajo en la pared faríngea posterior. B) Los colgajos palatinos se separan y el colgajo retrofaríngeo se eleva incluyendo la musculatura submuco-sa. Se diseñan dos colgajos triangulares sobre la mucosa nasal para cubrir el lado cruento del colgajo. C) Antes de suturar todos los colgajos en imprescindible controlar que se dejan unas aperturas laterales al colgajo que permitan el flujo de aire de la cavidad nasal a la faríngea y para ello se utilizan como referencia unos catéteres del nº 14. D) Sutura de los colgajos de mucosa a sus contrapartes y cubriendo la zona cruenta del colgajo retrofaríngeo.

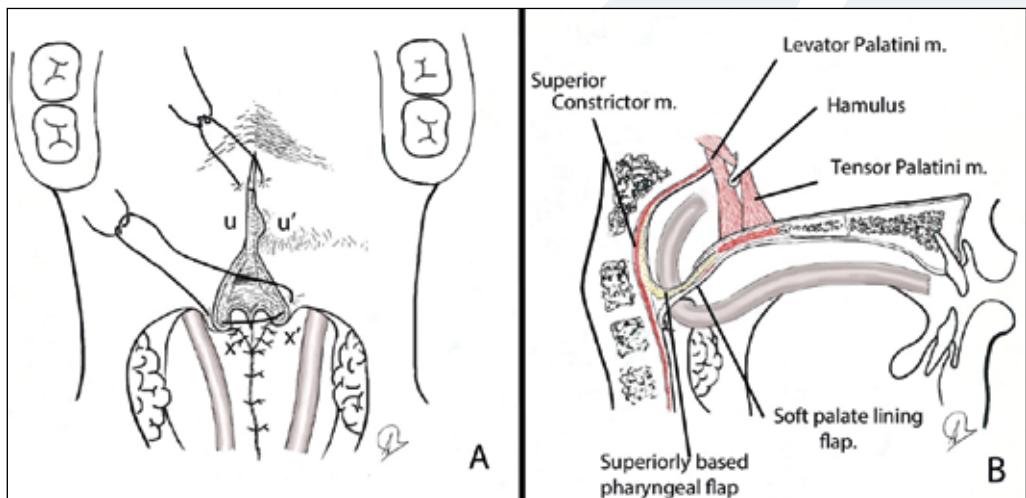


Fig. 12: Colgajo retrofaríngeo. A) Sutura de los colgajos a línea media con las sondas a cada lado para asegurar un mínimo de 0,5 cm² para la circulación del aire. Si los orificios laterales quedan muy cerrados se puede provocar una apnea del sueño. Si quedan muy abiertos, habrá escape nasal y defectos de fonación. B) Vista lateral del paladar reconstruido y posición de las sondas.

de pedículo superior el que permite obtener una mayor longitud de colgajo. Es por ello que la técnica más empleada es la del colgajo faríngeo posterior con pedículo craneal o técnica de Hogan, si bien está descrito hacerlo con pedículo de base inferior (Fig 11 y 12).

El colgajo faríngeo posterior limita el paso de aire a los dos puertos laterales por lo que es más probable tener problemas de apnea obstructiva y aumento de los ronquidos con esta técnica.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. **Hopper RA, Tse R, Smartt J, Swanson J, Kinter S.** Cleft palate repair and velopharyngeal dysfunction. Plast Reconstr Surg. 2014 Jun;133(6):852e-864e.
2. **Hu S, Levinson J, Rousso JJ.** Revision Surgery of the Cleft Palate. Semin Plast Surg 2020; 34(02): 120-128.
3. **Mann RJ, Martin MD, Eichhorn MG, Neaman KC, Sierzant CG, Polley JW, Giroto JA.** The Double Opposing Z-Plasty Plus or Minus Buccal Flap Approach for Repair of Cleft Palate: A Review of 505 Consecutive Cases. Plast Reconstr Surg. 2017 Mar;139(3):735e-744e.
4. **Naran S, Ford M, Losee JE.** What's New in Cleft Palate and Velopharyngeal Dysfunction Management?. Plast Reconstr Surg. 2017 Jun;139(6):1343e-1355e.
5. **Musolas A, Mengiste A, Quinodoz P, Dumont L, Wayi E.** Cleft Lip and palate. Craniofacial clefts. Ed. Ergon. 2017
6. **Rochlin DH, Scheckter CC, Khosla RK, Lorenz HP.** Rates of Revision and Obstructive Sleep Apnea after Surgery for Velopharyngeal Insufficiency: A Longitudinal Comparative Analysis of More Than 1000 Operations. Plast Reconstr Surg. 2021 Aug 1;148(2):387-398.
7. **Salyer, Bardach J.** Atlas de cirugía craneofacial y de hendiduras. Volumen II: cirugía de hendiduras labial y palatina,. Ed. Amolca. 2004.
8. **Woo AS.** Evidence-Based Medicine: Cleft Palate. Plast Reconstr Surg. 2017 Jan;139(1):191e-203e.

27. LESIONES CERVICALES CONGÉNITAS: QUISTES Y FÍSTULAS CONGÉNITAS, TORTÍCOLIS CONGÉNITA

Dr. Jonathan Varela Elena. *Hospital Universitario. A Coruña.*
Dra. Ángeles Vázquez Barro. *Hospital Universitario. A Coruña.*

1. INTRODUCCIÓN

Los quistes y fistulas congénitas de la región cervicofacial constituyen las malformaciones más frecuentes en esta área. Son un grupo de procesos patológicos que tienen lugar en localizaciones y con manifestaciones clínicas muy similares entre sí, pudiendo ser evidentes desde la etapa infantil o permanecer latentes hasta la edad adulta.

El origen de este grupo de malformaciones se encuentra en la embriogénesis, debido a la falta de fusión de las diferentes estructuras o a la persistencia de vestigios.

Pueden encontrarse como tumoraciones localizadas de consistencia quística o como trayectos fistulosos llegando, en muchos casos, a sobreinfectarse y transformarse en reservorios de material purulento.

Es preciso conocer la embriología para llegar a un diagnóstico preciso y realizar un tratamiento adecuado, habitualmente mediante la resección completa para evitar futuras recidivas.

2. EMBRIOLOGÍA

La región craneocervical embriológicamente recibe el nombre de región cefálica. Se trata de una zona de gran complejidad cuyo mesénquima deriva de la cresta neural, mesodermo paraaxial, mesodermo lateral y placodas. En esta región se origina el aparato faríngeo, constituido por cuatro pares de arcos principales (1° - 4°) y 2 rudimentarios (5° y 6°).

Cada arco faríngeo está compuesto por un núcleo de tejido mesenquimatoso recubierto exteriormente por ectodermo e interiormente por endodermo. Los arcos faríngeos poseen en su interior un componente muscular, una arteria, nervios sensitivo-motores y tejido cartilaginoso (Figura 1).

De su **componente musculo-nervioso** deriva:

- Primer arco faríngeo:
 - Músculos de la masticación.
 - Vientre anterior del digástrico.
 - Músculo milohioideo.
 - Músculo del martillo.
 - Músculo periestafilino externo.

Todos ellos se encuentran inervados por la rama inferior del nervio trigémino (V par).

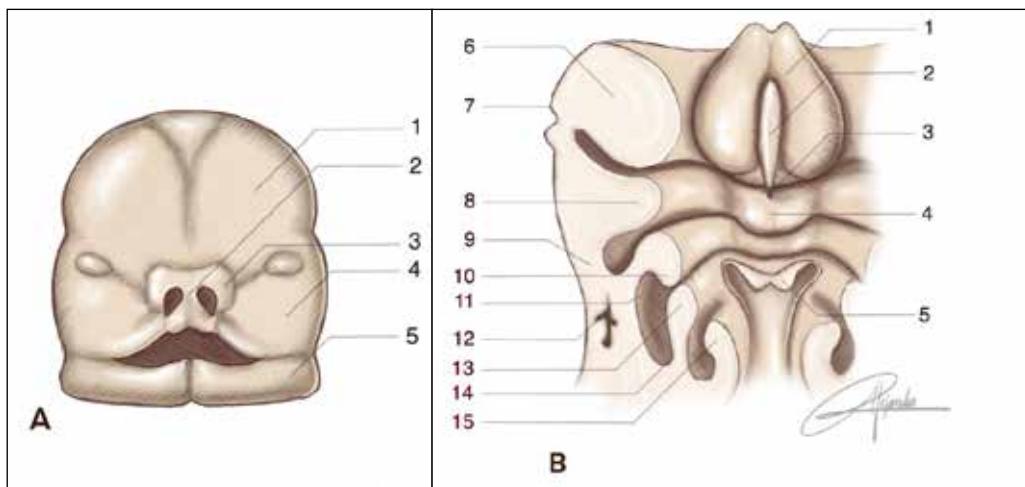


Figura. 1. 1. Primordio frontal. 2. Primordio nasal interno. 3. Primordio nasal externo. 4. Primordio maxilar. 5. Primordio mandibular. 6. Primer arco. 7. Esbozo de pabellón auricular. 8. Segundo arco. 9. Amígdala de la segunda bolsa endoblástica. 10. Tercer arco. 11. Esbozo de paratiroides. 12. Seno cervical. 13. Cuarto arco. 14. Timo. 15. Quinto arco.

- Segundo arco faríngeo:
 - Músculo del estribo.
 - Estilohioideo.
 - Vientre posterior del digástrico.
 - Músculo auricular.
 - Músculos faciales.

Estos se encuentran inervados por el nervio facial (VII par).

- Tercer arco faríngeo:
 - Músculos estilofaríngeos.

Inervados por el nervio glosofaríngeo (IX par).

- Cuarto arco faríngeo:
 - Músculo cricotiroideo.
 - Músculo periestafilino externo.
 - Músculos constrictores de la faringe.

Inervados por la rama laríngea superior del vago (X par).

De la **porción cartilaginosa** derivan las siguientes estructuras:

- Primer arco faríngeo: Se divide en el proceso maxilar y mandibular, dando origen a:
 - Maxilar.
 - Cigomático.
 - Temporal.
 - Mandíbula.
 - Yunque.
 - Martillo.

- Segundo arco faríngeo: En este encontramos el cartílago de Reichert, que da lugar a:
 - Estribo.
 - Apófisis estiloides.
 - Ligamento estilohioideo.
 - Astas menores.
 - Porción superior del hioídes.
 - Tercer arco faríngeo:
 - Porción inferior del cuerpo del hioídes.
 - Asta mayor del hioídes.
- Cuarto y sexto: Se fusionan entre sí para formar los cartílagos de la laringe.
 - Tiroides.
 - Cricoides.
 - Corniculado.
 - Cuneiforme.

En el embrión encontramos cuatro pares de **bolsas faríngeas** principales y una quinta rudimentaria:

- La **primera bolsa** se pliega y conforma el receso tubotimpánico, el cual entra en contacto con el revestimiento epitelial de la primera hendidura faríngea. En este punto de unión se forma la cavidad timpánica primitiva, que dará origen al oído medio. Su segmento principal permanece estrecho constituyendo la trompa de Eustaquio. El recubrimiento a la cavidad timpánica conforma el timpano. A nivel externo se produce una migración del ectodermo superficial del primer arco faríngeo, dando lugar al CAE (conducto auditivo externo). El pabellón auricular deriva de la fusión de seis co-lículos provenientes de la primera y segunda bolsa faríngea. Dicha fusión se lleva a cabo a nivel de la primera hendidura branquial.
- En la **segunda bolsa** aparecen yemas que proliferan y se incluyen en el mesénquima circundante. Estas sufren una invasión por el mesodermo, dando origen a las amígdalas palatinas.
- En la quinta semana del desarrollo embrionario el epitelio de la **tercera bolsa**, se diferencia en la glándula paratiroides inferior y el timo. Estas dos estructuras migran posteriormente en sentido caudo-ventral hasta su posición definitiva.
- El epitelio de la **cuarta bolsa** origina las glándulas paratiroides superiores, que migrarán hasta la cara dorsal de la glándula tiroides. También da origen al último cuerpo branquial, el cual se incorpora posteriormente al tiroides.

Al final de la cuarta semana de desarrollo embriológico aparecen las denominadas prominencias faciales, una frontonasal, dos maxilares y dos mandibulares; constituidas principalmente por mesénquima derivado de la cresta neural y for-

madas de manera primordial por el primer par de arcos faríngeos. Estas prominencias confluirán y darán origen a los principales relieves faciales.

La lengua se origina alrededor de la cuarta semana. Los dos tercios anteriores derivan de las protuberancias linguales laterales y de una protuberancia llamada yema lingual media o tubérculo impar, situadas en el primer arco. A nivel del 2º, 3º y 4º arcos faríngeos encontramos la cópula o eminencia hipobranquial que dará origen al tercio posterior o raíz lingual. En el punto de unión del tubérculo impar y la cópula se origina el tiroides. Esta glándula endocrina desciende por delante de la faringe, el hueso hioídes y los cartílagos laríngeos como un divertículo bilobulado, conformando el canal tirogloso de Bochdalek, que alcanza su posición definitiva en torno a la séptima semana. Durante su migración, la glándula tiroides aparece conectada a la lengua a través del conducto tirogloso, el cual posteriormente se oblitera dejando como vestigio en su ubicación originaria el foramen ciego lingual (*foramen caecum*)⁽¹⁾.

3. CLASIFICACIÓN

En función de la topografía cervical podemos dividir las lesiones en⁽²⁻⁵⁾:

1. Patología mediocervical:

- 1.1. Quistes del tracto tirogloso
- 1.2. Quistes dermoides cervicales
- 1.3. Fístulas mentoesternales

2. Patología laterocervical:

- 2.1. Alteraciones derivadas de la primera hendidura branquial
- 2.2. Alteraciones derivadas de la segunda hendidura branquial
- 2.3. Alteraciones derivadas del tercer y cuarto arco o hendidura branquial

4. PATOLOGÍA MEDIOCERVICAL

4.1. Quistes del tracto tirogloso.

Se trata de una malformación frecuente, que constituye aproximadamente el 40% de las anomalías congénitas cervicales.

Su origen se encuentra en la persistencia del conducto tirogloso, implicado en el desarrollo embriológico de la glándula tiroides. Este conducto discurre desde el *foramen caecum*, a nivel de la línea media posterior lingual, hasta la región cervical medial inferior, pasando anterior al hueso hioídes.

El descenso de la glándula tiroides hasta la región traqueal anterior prolonga el conducto tirogloso, que en condiciones normales acaba obliterándose. El fracaso de este proceso se manifiesta clínicamente con la formación de quistes a lo largo de su recorrido, siendo su localización más común adyacente al hueso hioídes, aunque también se pueden localizar en la base de la lengua o cerca del cartílago tiroides (*Figura 2A*). Los quistes pueden llegar a fistulizar a nivel cutáneo como consecuencia de sobreinfecciones secundarias, ya que nunca se comunican con la

piel de forma primaria. En la histología del quiste se puede encontrar restos de tejido tiroideo funcional.

En la mayor parte de los casos se manifiestan en niños o adolescentes como una tumoreación blanda en línea media cervical, no adherida a planos profundos ni a la piel, pero sí al hueso hioides, indolora a la palpación, y que se desplaza con la deglución y al sacar la lengua. Suele ser asintomática, excepto cuando el paciente sufre una infección otorrinolaringológica, momento en el que aumenta de tamaño, produciendo dolor y dificultad para la deglución, pudiendo llegar a ocasionar disartria y disfagia si se encuentra

localizada a nivel lingual e incluso disnea en el recién nacido.

Para su diagnóstico la principal prueba complementaria es la ecografía, en la que se puede observar una masa anecogénica sin refuerzo ni sombra acústica posterior, con una pared regular. También permite valorar su relación con el hueso hioides y confirmar la existencia de la glándula tiroidea en su localización habitual. Sirve de guía para la realización de una posible PAAF.

Mediante la realización de una TC (Tomografía Computarizada) se puede apreciar sus relaciones anatómicas con estructuras cervicales, permitiendo localizar su posición exacta.

La RNM puede resultar útil, antes de la cirugía, para identificar el tracto tirogloso.

La gammagrafía con I¹³¹ permitirá descartar que el único tejido tiroideo normal se encuentre incluido en el quiste y así evitar resecarlo. No se realiza de forma rutinaria, *sólo en los casos en los* que no se haya localizado la glándula tiroidea en su lugar anatómico habitual.

En algunos casos los quistes del conducto pueden malignizarse originando principalmente carcinomas papilares. Esto ocurre principalmente en adultos, aunque también existen casos descritos en niños.

Si el quiste tirogloso, en el momento del diagnóstico, cursa con sobreinfección se deberá tratar médicaamente con antibiótico. El tratamiento quirúrgico en la fase aguda no está indicado, éste debe limitarse al drenaje de la colección purulenta.

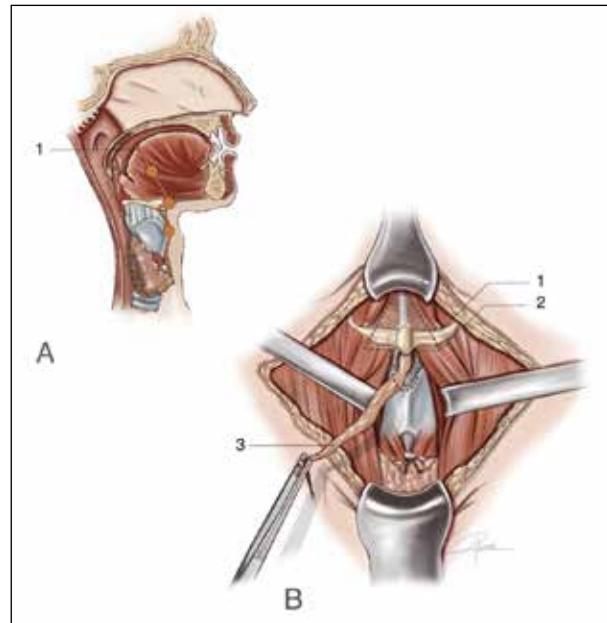


Figura. 2. A. 1. Trayecto probable del quiste. B. Resección de los tejidos en contacto con el trayecto fistuloso desde el istmo del tiroides a los músculos hioglosos llevando el cuerpo del hioídes: 1. Cuerpo del hioídes. 2. Trazado de la resección tisular a realizar. 3. Fístula.

El tratamiento quirúrgico, mediante la técnica de Sistrunk, se lleva a cabo para realizar la extirpación completa del espacio prelaríngeo medio desde la base de la lengua hasta llegar al istmo del tiroides, incluyendo todo el tracto y la posible abertura a la piel. En esta resección debe incluirse el cuerpo del hueso hioideo (Figura 2B).

4.2. Quistes dermoides cervicales.

Los quistes dermoides se deben a un proceso disembriogénico que ocurre durante la fusión de los arcos branquiales a nivel de la línea media. Derivan de restos epiteliales que se encuentran en las líneas de fusión.

Se trata de tumoraciones cuya pared interna está cubierta de epidermis y su contenido es mucoide, aunque también pueden contener folículos pilosos, glándulas sebáceas u otros tejidos en su interior. Estos se localizan habitualmente a nivel de la línea media cervical, aunque también podemos encontrarlos en un plano infra o subaponeurótico entre la región submentoniana y el hueco supraclavicular.

Presentan un crecimiento progresivo y, aunque están presentes desde el nacimiento, generalmente no suelen manifestarse hasta edades más avanzadas. Pueden presentar episodios recidivantes de sobreinfección aunque no es frecuente.

En la exploración física encontramos tumoraciones redondeadas, bien limitadas, indoloras, de lento crecimiento, adheridas a planos superficiales, que no se desplazan durante la deglución. En algunas ocasiones pueden encontrarse adheridas a la apófisis geniana de la mandíbula.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías como son los quistes tiroglosos, las ránulas y el quiste odontogénico. A diferencia de los quistes del tracto tirogoso los quistes dermoides suelen tener una localización más superficial, no se encuentran adheridos a planos profundos ni hueso hioideo y no se mueven durante la deglución. En el caso de las ránulas estos suelen tener una pared más fina, casi transparente, con contenido azulado en su interior. Las fistulas dentarias suelen encontrarse en las zonas laterocervicales, en íntima relación con un foco infeccioso odontogénico.

Como prueba de imagen, para su diagnóstico, se puede realizar una ecografía, en la que se aprecia una masa sólida y superficial, con un tiroides normal.

La exéresis completa es el tratamiento de elección, esta puede realizarse mediante anestesia general en el niño o con anestesia local en el adulto. El abordaje se realizará mediante una incisión horizontal en el área de la lesión. Se debe tener en cuenta que durante la cirugía se podría detectar un quiste tirogoso, teniendo en tal caso que reconvertir el procedimiento llevado a cabo con anestesia local a general para realizar una resección completa.

Otras localizaciones frecuentes en las que podemos encontrar quistes dermoides son:

- **En la cola de la ceja:** Se trata lesiones muy frecuentes en los niños, pudiendo estar presentes desde el nacimiento y presentar un crecimiento lento y progresivo. No se encuentran adheridas a la piel, pero si a los tejidos profundos

e incluso al periostio. Su resección se puede realizar a través de incisiones sobre la ceja o el pliegue palpebral.

- **En la región nasal:** Se encuentran situados casi exclusivamente a nivel de la línea media, extendiéndose en profundidad hacia los huesos propios, lamina cribosa o encéfalo, cranealmente hacia el hueso frontal y caudalmente hacia el paladar óseo. Por ello, el estudio radiográfico (TC, RNM) es esencial para determinar su extensión y para establecer el diagnóstico diferencial con un encefalocele. Clínicamente se manifiestan en la parte media o distal del dorso nasal como un pequeño orificio puntiforme, que puede contener pelos y periódicamente expulsar contenido purulento. En ocasiones atraviesa las caras laterales de los huesos propios o la línea de sutura ósea. Para su extirpación se realiza una incisión longitudinal en el dorso de la nariz, abarcando el orificio y su trayecto fistuloso, pudiendo ser necesaria la realización de una osteotomía central a través de la sutura de los huesos propios, para separarlos y acceder al quiste. Cuando el quiste no puede ser extraído en su totalidad, se puede realizar una marsupialización hacia la fosa nasal.

4.3. Fístulas mentoesternales.

Se trata de una patología infrecuente, secundaria a un trastorno de la coalescencia de los arcos branquiales derecho e izquierdo. Se manifiesta como un cordón fibroso que abarca desde la zona mentoniana hasta la escotadura esternal. Estas fístulas no suelen dar problemas, aunque en ocasiones se comportan como una brida, pudiendo afectar al desarrollo cervical. Su tratamiento quirúrgico consiste en la resección de los trayectos fistulosos y la realización posterior de z-plastias.

5. PATOLOGÍA LATEROCERVICAL

5.1. Alteraciones derivadas de la primera hendidura branquial.

Son lesiones que presentan una baja incidencia, de localización unilateral y más frecuentes en el sexo femenino.

Quistes y fistulas:

Su etiología es secundaria a un fallo en la fusión de las estructuras embriológicas que dan origen a la formación del CAE. Pueden presentar un orificio a nivel del suelo del CAE que se puede comunicar, a través de una fistula, con un orificio inferior localizado en el denominado espacio de Ponctet, que comprende un triángulo cuyo vértice se localiza a nivel del CAE y su base es una línea imaginaria que une el mentón con el punto medio del hioides.

La mayor parte de los casos se encuentran asintomáticos desde el nacimiento, comenzando a presentar clínica en la edad adulta tras padecer una sobreinfección, manifestándose como un absceso submandibular acompañado de otorrea purulenta.

En función de las relaciones anatómicas que presentan con la parótida y el nervio facial (VII par) podemos diferenciar 2 tipos:

- **Tipo I:** Se considera una duplicación de la parte membranosa del CAE, cuya fistula se encuentra paralela al CAE y al nervio facial, rodeando la parótida y originando un fondo de saco que finaliza a nivel preauricular (Figura 3A).
- **Tipo II:** Se trata de la forma de presentación más frecuente. Su origen se encuentra en la unión ósteocartilaginosa del CAE, atraviesa la glándula parótida siguiendo un trayecto impredecible alrededor del nervio facial y finaliza a nivel del triángulo de Poncet (Figura 3B).

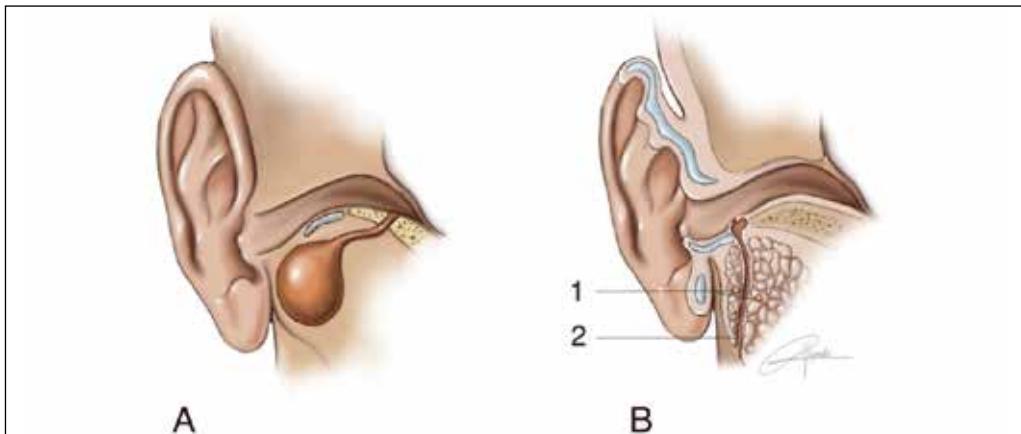


Fig. 3. Quistes y fistulas de la primera hendidura branquial. A. Tipo I. B. Tipo II: 1. Nervio facial (las relaciones con el nervio no son constantes) 2. Fistula intraparotidea.

Para su diagnóstico se debe realizar una otoscopia, explorando detalladamente el suelo del CAE, en el que podríamos apreciar el orificio de la fistula. Una ecografía permitirá visualizar la presencia de contenido purulento en su interior y dará información sobre la relación existente con la glándula parótida y el nervio facial.

Su tratamiento consiste en la resección quirúrgica, que debe realizarse después de la resolución el proceso agudo. La técnica quirúrgica de elección es similar a la empleada para la extirpación de tumores parótideos, llevándose a cabo una disección del SMAS (Sistema Músculoaponeurótico Superficial) y la localización de la salida del nervio facial a través del foramen estilomastoideo. En caso de presentarse como una tumoración quística, la localización y exéresis de la misma es suficiente. Si, por el contrario, la forma de presentación es mediante un trayecto fistuloso, el tratamiento quirúrgico es más complejo, debiéndose localizar en primer lugar el nervio facial y sus ramas y posteriormente disecar el trayecto fistuloso desde el orificio cutáneo hasta su origen en el CAE (Figura 4).

5.2. Alteraciones derivadas de la segunda hendidura branquial.

A partir del día 40 el embrión experimenta un crecimiento craneocaudal, con un crecimiento importante del segundo arco faríngeo, que llega a cubrir los arcos cuarto y quinto, dando lugar a la formación del seno cervical, una cavidad que se extiende desde la segunda bolsa branquial (futura amígdala palatina) hasta la piel cervical inferior.

Dependiendo del defecto de fusión podemos encontrar:

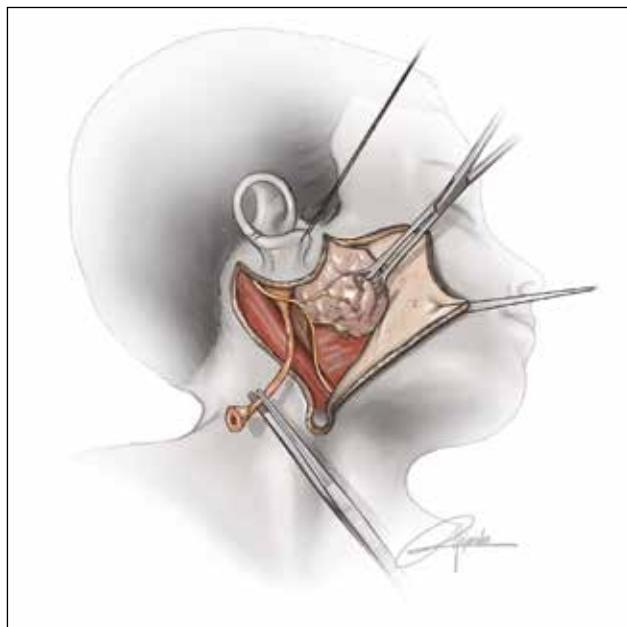


Fig. 4. Quistes y fístulas de la primera hendidura branquial. Extirpación quirúrgica de la fístula.

- Quistes branquiales.
- Fístulas.

Los quistes y fístulas de la segunda hendidura son las lesiones congénitas cervicales más frecuentes, siendo los quistes más frecuentes que las fístulas.

5.2.1. Quistes branquiales.

Según su localización podemos encontrar 4 variantes:

- **Tipo I:** Quiste superficial, localizado bajo la aponeurosis cervical superficial, anterior al esternocleidomastoideo.
- **Tipo II:** Es el más frecuente, situado en la región prevascular, bajo la aponeurosis cervical media.
- **Tipo III:** Quiste intervacular, situado en la horquilla formada por las carótidas interna y externa, adyacente a la faringe.
- **Tipo IV:** Quiste intravascular, localizado profundamente a la vaina carotídea, dentro del espacio de la mucosa faríngea.

Suelen diagnosticarse en adolescentes y adultos jóvenes debido a su progresivo y lento incremento de volumen, sobreinfección o la presencia de hemorragia intraquística. Si alcanzan un tamaño importante podrían producir dificultad respiratoria, tortícolis o disfagia.

A la exploración se localizan en la cara anterior al ECM (Esternocleidomastoideo), presentándose como masas lisas, redondeadas, fluctuantes, no adheridas e indoloras. Estas lesiones se pueden malignizar o alojar metástasis secundarias a carcinomas de la vía aerodigestiva superior.

Como pruebas complementarias para su diagnóstico pueden resultar de utilidad la ecografía, la TC o la RMN.

El tratamiento consiste en su extirpación. Tenemos que tener en cuenta que el quiste puede prolongarse hasta la amígdala palatina por una fistula, en cuyo caso habrá que realizar su extirpación completa para evitar recidivas.

5.2.2. Fístulas completas de la segunda hendidura.

Se trata de una patología asintomática, de la que podemos sospechar por estar presente desde el nacimiento, pudiendo apreciarse directamente en la exploración clínica. Sin embargo, en ocasiones su diagnóstico pasa desapercibido y no se establece hasta que se produce una infección orofaríngea, que pondrá de manifiesto el trayecto fistuloso como una tumefacción cervical inflamatoria.

Su localización es subdigástrica, presentando un orificio cutáneo, a nivel del borde anteroinferior del músculo ECM, con un recorrido subplatismal ascendente, pasando anterior a las carótidas, el Vago (X par), posterior al ligamento estilohioideo y lateral a los nervios hipogloso (XII par) y glosofaríngeo (IX par) hasta alcanzar la amígdala palatina próxima a la fosa de Rosenmüller (*Figura 5A*).

Se han descrito casos de aparición de clínica después de una amigdalectomía por obstrucción o contaminación del orificio de salida en la amígdala.

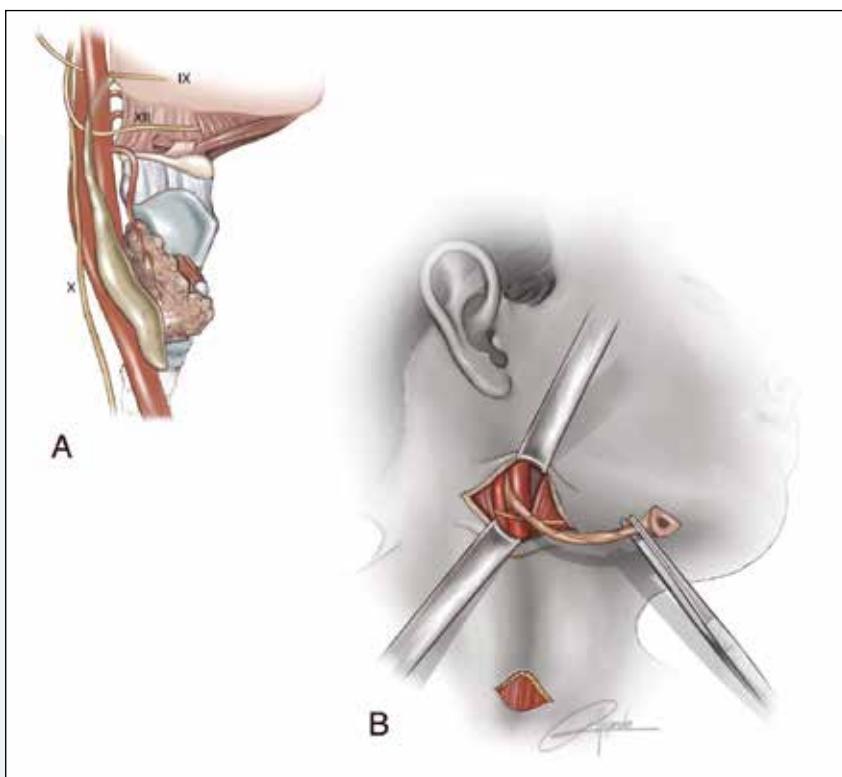


Fig. 5. Quistes y fistulas de la segunda hendidura branquial. A. Trayecto de la fistula. B. Extirpación de una fistula completa, con dos vías de acceso escalonadas.

El tratamiento es quirúrgico, pudiendo requerir tratamiento antibiótico o drenaje si presenta un proceso agudo de sobreinfección. Para llevar a cabo su tratamiento definitivo se practica una incisión transversal siguiendo un pliegue de la piel del cuello. La exéresis no suele ser fácil, ya que requiere de una cuidadosa disección carotídea. Se puede emplear el método de incisiones escalonadas de Sistrunk, realizando una primera en huso alrededor del orificio fistuloso externo, seguido de una segunda lo más alto posible; pudiendo tener que precisar, en determinadas ocasiones, de otras complementarias. Para facilitar la resección de la misma se puede canalizar la fistula con una guía (*Figura 5B*).

5.3. Alteraciones derivadas del tercer y cuarto arco o hendidura branquial.

A partir del tercer arco se conforma la parte alta de los senos piriformes, el timo, el asta mayor y cuerpo del hioídes, parte de la epiglotis, el nervio glosofaríngeo (IX par) y la carótida interna. Si se producen alteraciones de la fusión se originará una fistula que conectará internamente con la pared lateral de la faringe.

5.3.1. Quistes y fistulas.

Se trata de malformaciones infrecuentes que deben sospecharse ante la presencia de un absceso cervical bajo que clínicamente se presenta como una tiroiditis supurada, más frecuente en el lado izquierdo, pudiendo existir una fistula secundaria con aspecto inflamatorio y salida de material seropurulento a nivel de la región pretiroidea. Excepcionalmente, cuando su tamaño es grande, pueden producir compresión traqueal o compresión de la vía aérea en el período neonatal.

Las lesiones del tercer arco se suelen presentar como quistes y fistulas localizadas en el borde anteroinferior del EMC, donde pueden tener una abertura externa, discurren profundos a la arteria carótida interna, ascienden superior y lateralmente al hipogloso, y medialmente bajo el glosofaríngeo, penetran en la membrana tiroidea por encima del nervio laríngeo superior alcanzando el seno piriforme (apertura interna) (*Figura 6*). En ocasiones, si se infectan, pueden producir parálisis del hipogloso.

Para su diagnóstico nos basaremos en la anamnesis y la exploración clínica, pudiendo solicitar pruebas de imagen complementarias como es la ecografía y la TC.

El tratamiento consiste en la resección quirúrgica en bloque del trayecto fistuloso, siguiendo el eje carotídeo. En las fistulas de la cuarta hendidura puede ser necesaria la realización de una loboistmectomía tiroidea para poder acceder al punto de apertura de la fistula a nivel del seno piriforme. Cabe destacar la importancia de realizar una disección minuciosa por el elevado riesgo de lesionar el nervio recurrente debido a su íntima relación.

5.3.2. Quistes tímicos.

Se trata de una patología infrecuente que resulta de una alteración derivada de la fusión y migración de la tercera bolsa branquial. Clínicamente podemos encontrarlo como una masa firme, no adherida a planos profundos y localizada a nivel de la región cervical lateral baja, hueco supraclavicular o mediastino.

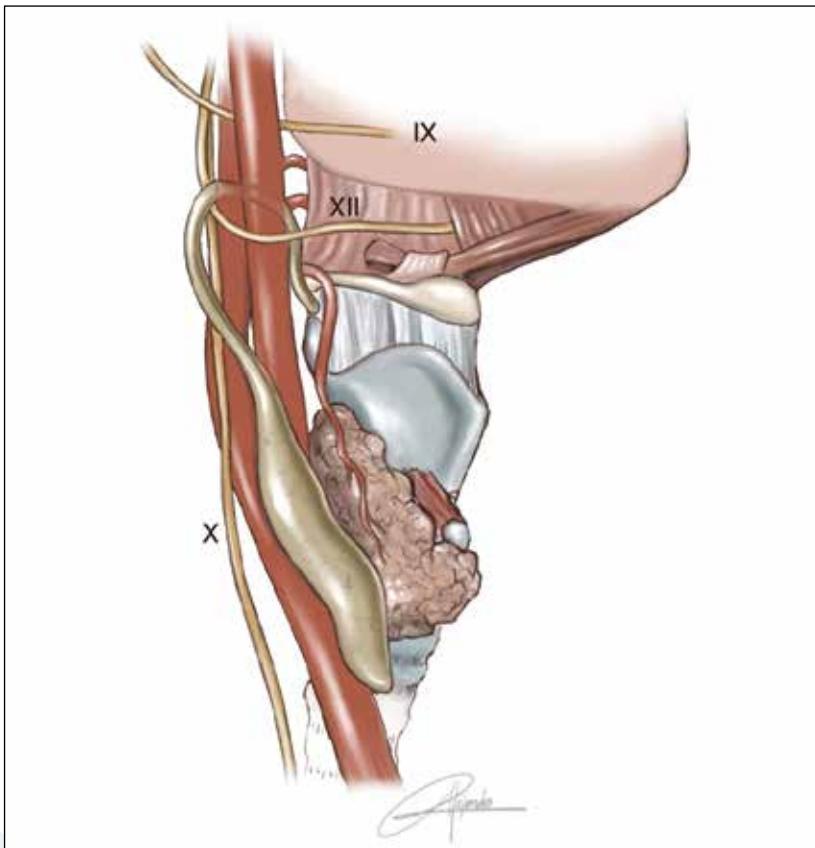


Fig. 6. Quistes y fistulas de la tercera bolsa branquial: Trayecto de la fistula desde la región cervical inferior hasta su entrada en la faringe (en la parte alta del seno piriforme), y su relación con las carótidas y nervios.

Los quistes tímicos no suelen sobreinfectarse. Sin embargo, debido al tamaño que alcanzan pueden manifestarse con síntomas derivados de la compresión de estructuras a nivel cervical, torácico o de grandes vasos.

Para su exéresis, si existe un componente intratorácico importante, se precisa de la colaboración de un cirujano torácico. En el tratamiento quirúrgico debe tenerse especial cuidado por la proximidad de los grandes vasos y nervios torácicos.

6. TORTÍCOLIS CONGÉNITA

La tortícolis muscular congénita se debe a una espasticidad o fibrosis del músculo ECM que se encuentra acortado, provocando una dificultad en la movilización cervical y una desviación de la región cefálica. Puede estar presente en el momento del nacimiento o detectarse en las primeras semanas de vida, predomina en hombres y afecta con mayor frecuencia al lado izquierdo.

Su etiología suele ser secundaria a lesión de nervio periférico y/o sistema osteomuscular; se trata de lesiones típicas de los partos distóxicos o instrumentales.

Durante estos se suele producir una hiperextensión lateral del ECM, que produce un desgarro del músculo o la fascia, originando un hematoma que secundariamente produce una tortícolis cicatricial. También se puede producir como consecuencia de posiciones extremas intrauterinas que podrían provocar alteraciones del retorno venoso e isquemia con posterior fibrosis.

En las fases iniciales de la tortícolis congénita se puede encontrar una masa en el ECM, secundaria a un hematoma, que aparece en las dos primeras semanas de vida y desaparece gradualmente en los siguientes dos meses.

Se puede asociar a displasia congénita de la cadera, luxación congénita del codo, artrogriposis múltiple, agenesia total o parcial de los ligamentos cruzados de la rodilla, acortamientos y fibrosis de los cuádriceps y a diversas deformidades podálicas.

Clínicamente existe una disminución de la movilidad del cuello con limitación en los movimientos de rotación y laterales, la cabeza se inclina hacia el lado afecto y existe una rotación del mentón hacia el otro lado. Si perdura en el tiempo sin corrección adecuada, pueden aparecer trastornos en el crecimiento craneal y facial, con alteraciones del campo visual (campo visual inclinado o, si el defecto es muy importante, un estrabismo compensatorio), asimetrías craneofaciales (plagiocefalia), distopia orbitaria, microsomía hemifacial y maloclusión dentaria. Si avanza la edad pueden producirse deformaciones en la columna cervical con cambios compensatorios en el resto de las vértebras (rotaciones y escoliosis dorsal y lumbar).

El diagnóstico se realiza mediante el examen físico; la ecografía simple puede ser de utilidad, principalmente en aquellos casos en los que las manifestaciones clínicas son dudosas, evidenciando la fibrosis muscular.

El tratamiento de esta patología dependerá de la severidad y el tiempo transcurrido. Durante el primer año de vida el tratamiento de elección es conservador y se basa en la aplicación de técnicas fisioterápicas que persiguen la relajación muscular. El porcentaje de éxito de las mismas se sitúa en torno al 97% en recién nacidos.

Otra alternativa en el tratamiento conservador sería la inyección de toxina botulínica en el músculo ECM afectado y fisioterapia posterior⁽⁶⁾.

En casos refractarios al tratamiento conservador está indicado el tratamiento quirúrgico. De forma ideal, la cirugía debería realizarse en pacientes entre 1 y 4 años de edad en los que han fracasado las medidas conservadoras para conseguir la resolución de las asimetrías faciales. Dentro de las técnicas quirúrgicas se encuentran las miotomías, la denervación muscular y las desinserciones musculares del ECM, que pueden realizarse por vía endoscópica o abierta.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Sadler T.** Langman. Embriología Médica. Lippincott & Wilkins; 2019.
2. **Cabrini A, Waldhausen J.** Congenital Cervical Cysts, Sinuses, and Fistulae in Pediatric Surgery. Surgical Clinics of North America. 2012;92(3):583-597.
3. **Quintanilla Dieck L, Penn EB.** Congenital Neck Masses. Clin Perinatol. 2018;45(4):769-785.
4. **Izquierdo Cuenca M, Cabrera Morin PR, Cobeta Marco I.** Patología disontogénica cervicofacial. Quistes y fistulas congénitos. Libro virtual de formación en ORL.
5. **Gleizal A, Merrot O, Fagahati S, Beziat JL.** Cirugía de los quistes y fistulas de la cara y el cuello. EMC Cirugía Plástica Reparadora y Estética. 2011;19(3):1-16.
6. **Joyce MB, de Chalain TM.** Treatment of recalcitrant idiopathic muscular torticollis in infants with botulinum toxin type a. J Craniofac Surg 2005;16(2):321-327.

28. EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PTOSIS PALPEBRAL

Dra. M^a Elena Ruiz Alonso. *Práctica privada. Madrid.*

Dra. M^a Jesús Rivera Vegas. *Hospital Universitario de Burgos.*

1. INTRODUCCIÓN

La ptosis palpebral es uno de los problemas más comunes que nos podemos encontrar en cirugía facial. Se define como el nivel anormalmente bajo del párpado superior durante la mirada directa frontal. Produce una pérdida progresiva de la visión periférica pudiendo, en los casos severos, llegar a afectar la visión central.

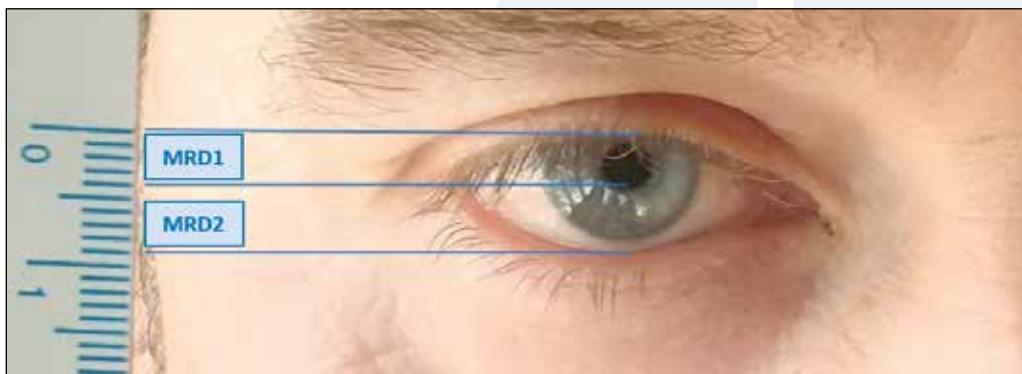
En la mayoría de los casos existe una alteración a nivel del músculo elevador o de su aponeurosis, en los casos congénitos por una distrofia del músculo y, en los adquiridos, cambios involutivos en la aponeurosis o en el músculo.

Una historia detallada y una exploración física minuciosa, es fundamental para llegar al origen de la ptosis y definir el tipo de técnica quirúrgica más adecuada para cada paciente.

El tratamiento es casi siempre quirúrgico, consiguiendo la mayoría de los pacientes una mejora importante de la visión.

2. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El párpado superior reposa justo debajo del limbo superior. La apertura palpebral es la distancia entre el borde palpebral superior y el inferior y normalmente mide 9 mm. La apertura palpebral se mide mejor con la distancia refleja marginal (MRD *margin reflex distance*), que sería la suma de la distancia del reflejo corneal al borde palpebral superior (MRD1) y al borde palpebral inferior (MRD2). Tanto MRD1 como MRD2 suelen medir 4-5 mm (Ver foto 1). Como veremos posteriormente, la medida de MRD1 nos serviría para saber el grado de ptosis que tenemos.



1. La apertura palpebral se mide mejor con la distancia refleja marginal (MRD margin reflex distance), que sería la suma de la distancia del reflejo corneal al borde palpebral superior (MRD1) y al borde palpebral inferior (MRD2). Tanto MRD1 como MRD2 suelen medir 4-5 mm.

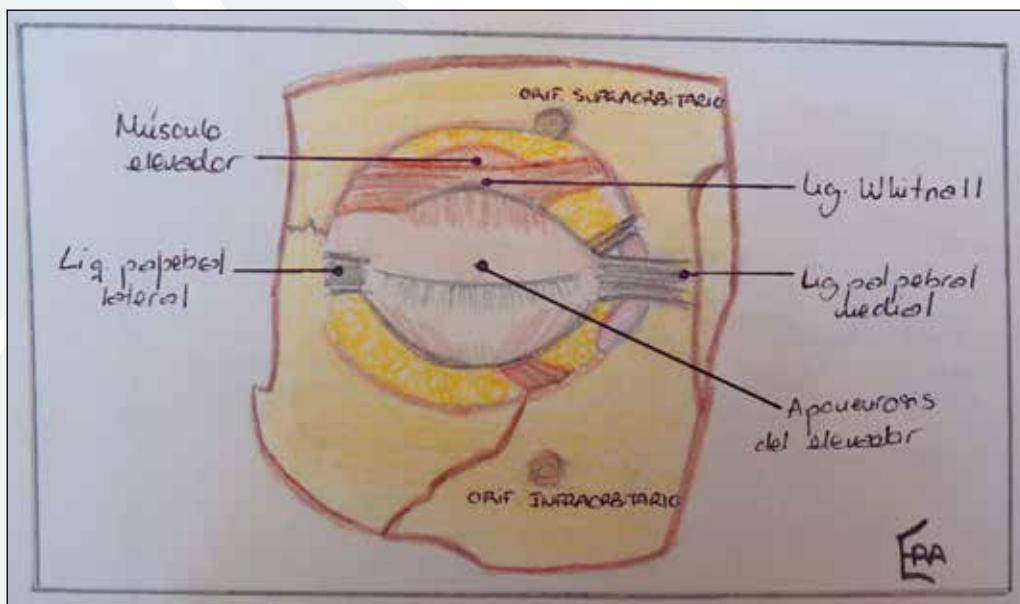
Los elevadores del párpado superior son:

- El músculo elevador
- El músculo de Müller
- El músculo frontal

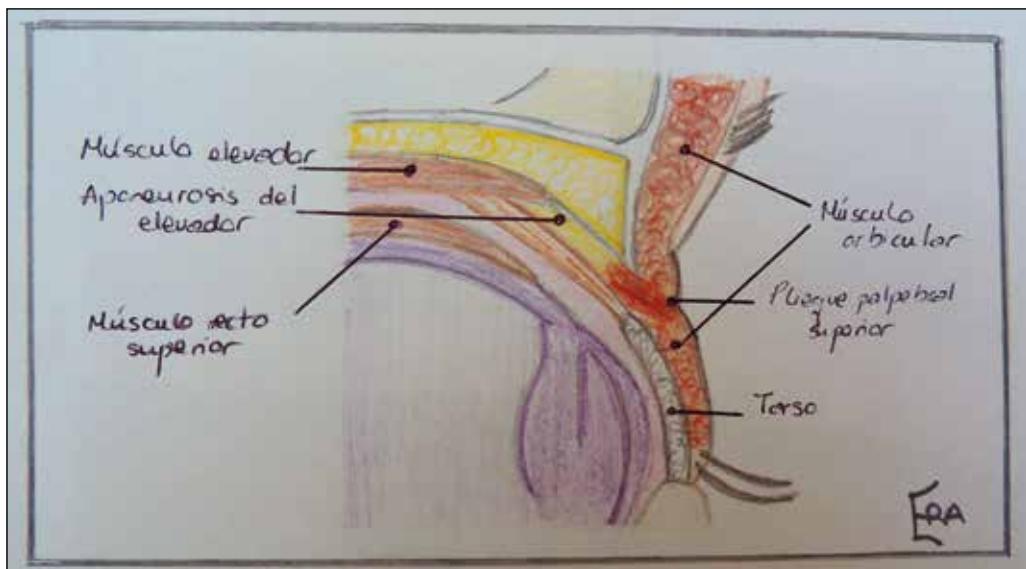
El **músculo elevador** es responsable de la elevación voluntaria del párpado superior y está inervado por el III par craneal (MOC). Como hemos comentado, las alteraciones en el músculo elevador o su aponeurosis causan la mayoría de las ptosis. Se extiende desde el ápex orbitario hacia al techo de la órbita donde se refleja en el ligamento de Whitnall, a ese nivel, se transforma en una aponeurosis que se ancla inferiormente en la cara anterior del tarso. Fibras de la aponeurosis se proyectan anteriormente a la piel atravesando las fibras del orbicular, formando el pliegue o cresta palpebral superior, estructura de relevante importancia en el diagnóstico diferencial de ptosis congénita e involutiva como veremos posteriormente (Ver dibujo 1 y 2).

El **músculo de Müller** realiza la elevación involuntaria del párpado superior. Se sitúa entre la aponeurosis del músculo elevador y la conjuntiva, y desciende desde el ligamento de Whitnall al borde superior tarsal. Intraoperatoriamente, se diferencia bien porque tiene un plexo vascular en su superficie que lo separa del músculo elevador. Está inervado por el sistema simpático y su afectación produce ptosis como en el síndrome de Horner.

El **músculo frontal** eleva las cejas y débilmente los párpados superiores. Esta inervado por VII par (n. facial). Unas arrugas frontales prominentes con unas cejas elevadas, nos informan de la compensación que está tratando de realizar el paciente para corregir sus párpados caídos.



D.1. Visión frontal complejo del músculo elevador.



D.2. Visión transversal musculatura palpebral superior.

3. CLASIFICACIÓN

Clásicamente se clasificaban en ptosis congénitas, aquellas presentes al nacimiento, y ptosis adquiridas, las que se desarrollaban posteriormente. Después se clasificaron según el mecanismo causal en neurogénicas, miogénicas, aponeuróticas y mecánicas. Coincidimos plenamente con Nerad⁽¹⁾, en que lo más práctico es conocer detalladamente los 2 tipos más frecuentes, congénita simple e involutiva, agrupando el resto en un grupo denominado infrecuentes (Ver tabla 1):

- Ptosis congénita simple
- Ptosis involutiva
- Ptosis infrecuentes

Los 2 primeros tipos son los más prevalentes con diferencia, por lo que un adecuado conocimiento de los mismos, nos permitirá diagnosticar fácilmente las ptosis infrecuentes en las raras ocasiones en que se presenten. La mayoría de los pacientes infantiles que veamos tendrán una ptosis congénita y, la mayoría de los adultos una involutiva.

El dato fundamental para la diferenciación de los 2 grupos más importantes es la función del elevador que, además de valor diagnóstico, nos va a permitir elegir el tratamiento más adecuado. La función del elevador mide la excursión del párpado superior desde la mirada inferior a la mirada superior. Se mide en milímetros y en los adultos es normalmente de 15 mm.

3.1. Ptosis congénita

El paciente nace con el párpado caído debido a una distrofia del músculo elevador que, normalmente, se encuentra sustituido en mayor o menor grado por tejido adiposo. El grado de ptosis va desde leve a severa dependiendo de la función

TABLA 1. Clasificación de la ptosis palpebral.

1. PTOSIS CONGÉNITA SIMPLE	
2. PTOSIS INVOLUTIVA	
3. PTOSIS INFRECUENTES	
	CONGÉNITAS
	Debilidad del músculo recto superior
	Síndrome de Marcus-Gunn
	Síndrome de blefarofimosis
	ADQUIRIDAS
	NEUROGÉNICAS
	Miastenia Gravis
	Parálisis del III par
	Síndrome de Claude-Bernard-Horner
	MOGÉNICAS
	Distrofia oculofaríngea
	Distrofia miotónica
	Oftalmoplejía externa crónica progresiva
	POSTRAUMÁTICAS
	Heridas palpebrales penetrantes
	Fricción continuada
	Inflamaciones recurrentes
	PSEUDOPTOSIS
	Regeneración aberrante del nervio facial
	Espasmos faciales
	Dermatocalasia involutiva

que mantenga el músculo, a menor función del elevador mayor grado de ptosis. Generalmente en los casos de ptosis congénita el problema es bilateral, aunque puede presentar asimetrías importantes de un lado respecto al otro, lo que puede confundir a médicos y padres haciendo que el tratamiento de esta patología sea incorrecto al dejar sin corregir el lado con menor ptosis al considerarlo normal.

El pliegue o cresta palpebral superior está ausente o se marca muy débilmente, ya que hemos visto que se forma por las inserciones cutáneas de fibras de la aponeurosis del músculo elevador que no está funcionando correctamente.

El músculo elevador no solo no funciona adecuadamente para elevar el párpado superior, sino que al cerrar también tiene un déficit, produciendo un defecto de oclusión en la mirada inferior.

La corrección quirúrgica en niños se realiza hacia los 4 años, salvo que exista riesgo de ambliopía, como ocurre en aquellas ptosis en que uno de los lados es severo y/o si asocian astigmatismo. Es muy importante avisar a los padres, de que estos pacientes presentan un alto índice de recurrencias y precisaran de múltiples cirugías a lo largo de su vida ⁽²⁾.

Resumiendo, la ptosis congénita se debe a una función disminuida del músculo elevador. Suele ser bilateral y con gran frecuencia asimétrica. El pliegue palpebral superior es débil o está ausente, y presenta un déficit de oclusión en la mirada inferior.

3.2. Ptosis involutiva

A diferencia de la ptosis congénita, la función del músculo elevador es normal o cercana a la normalidad. La caída palpebral es causada por un elongamiento de la aponeurosis o por su desinserción de la placa tarsal, por lo que algunos autores hablan de ptosis aponeurótica. Se clasifica de leve a severa como la congénita, y puede ser uni o bilateral, aunque al igual que en las congénitas si se explora adecuadamente, es muy frecuente que la afectación sea bilateral aunque asimétrica, pasando el lado menos afecto inadvertido. Es fundamental hacer ver al paciente que su afectación es bilateral porque ellos consultan generalmente por el lado más afecto y, una vez corregido este, el lado “bueno” puede caer más (Ver foto 2 y 3).

El pliegue palpebral superior está ascendido debido al retroceso de las fibras aponeuróticas desinsertadas del borde tarsal. En la mirada inferior la oclusión es completa al estar el músculo sano.

Para observar la comparativa entre ambos tipos de ptosis (Ver tabla 2).



2. Ptosis involutiva bilateral asimétrica.



3. El paciente fue erróneamente diagnosticado de afectación unilateral izquierda. Nótese como en la evolución el párpado derecho, no tratado, ha empeorado ostensiblemente con una clara elevación del pliegue palpebral superior.

TABLA 2. Diferencias entre ptosis congénita simple e involutiva.

PTOSIS CONGÉNITA SIMPLE	PTOSIS INVOLUTIVA
Casi siempre bilateral	Con frecuencia bilateral
Frecuentemente asimétrica	Generalmente asimétrica
Función del elevador disminuida	Función del elevador normal
Varía de leve a grave	Varía de leve a grave
Pliegue cutáneo superior débil o ausente	Pliegue cutáneo superior alto
Defecto oclusión en mirada inferior	Oclusión completa en mirada inferior

3.3. Tipos infrecuentes de ptosis

Conociendo detalladamente las características de los dos grupos anteriores, nos va a ser muy fácil detectar cualquier anomalía característica de los tipos más infrecuentes. Algunas ya nos hemos ido refiriendo a ellas durante el texto. Brevemente, las clasificaremos del siguiente modo:

3.3.1. Congénitas.

- **Debilidad del músculo recto superior.** Hasta un 5% de los niños con ptosis congénita asocian debilidad de este músculo. No precisa tratamiento adicional.
- **Síndrome Marcus-Gunn.** Una inervación anómala de los músculos pterigoideos (V par) se desvía e inerva el músculo elevador (III par), haciendo que el párpado caído se eleve con los movimientos de la boca. Aunque hay presentaciones más leves, lo más frecuente es que la ptosis sea severa y el movimiento sea más que evidente. En estos pacientes se requiere la extirpación del elevador para eliminar este movimiento anómalo, y realizar una suspensión frontal para la elevación del párpado superior.
- **Síndrome de blefarofimosis.** Es una enfermedad autosómica dominante que cursa, además de con ptosis severa simétrica bilateral, con epicanto inverso y blefarofimosis de los párpados. Se produce por una deficiente acción músculo elevador. El epicanto inverso es un pliegue cutáneo en el canto interno que se extiende del párpado inferior al superior. La apertura palpebral está disminuida de tamaño en todo su recorrido (blefarofimosis). Tienen una facies característica con inteligencia totalmente normal. Para la ptosis se suele realizar suspensión frontal, pudiendo precisar otras técnicas adicionales para corregir el resto de anomalías. Generalmente los resultados son subóptimos, sobre todo por la blefarofimosis que es muy difícil de corregir (Ver foto 4).



4. Blefarofimatosos. Nótese el epicanto inverso y la hendidura palpebral disminuido.

3.3.2. Adquiridas

- **Neurogénicas.** Problema en la inervación del músculo.
 - ✓ *Miastenia gravis.* Es una enfermedad autoinmune en la que esta disminuye la inervación muscular. Es muy típico que la ptosis sea variable y puede cursar con diplopía. El tratamiento es el bromuro de piridostigmina oral, usándose tanto el avance de la aponeurosis del elevador como la suspensión frontal, como métodos complementarios para la mejora de la caída palpebral (Ver foto 5).
 - ✓ Parálisis del III par craneal. Su afectación puede ser por múltiples causas como compresión (tumores, aneurismas...), traumatismos, infecciones... Por la afectación muscular, el paciente presentará diplopía con ptosis y midriasis. Generalmente la ptosis no se trata hasta que no está resuelto el problema de la movilidad ocular y, aún así, hay que ser cautos con el tratamiento porque puede revertir al desaparecer la causa desencadenante.
 - ✓ Síndrome de Claude – Bernard -Horner. Lesión central o periférica a nivel del sistema nervioso simpático. Cursa con ptosis, miosis y anhidrosis, todo en el mismo lado facial. La ptosis es moderada y la función del músculo elevador es normal, por lo que el tratamiento será el avance de la aponeurosis del elevador en los casos en los que sea necesario.
- **Miogénicas.** Problema en el músculo.
 - ✓ Distrofia oculofaringea. Afección familiar autosómica dominante en la que se presenta ptosis bilateral progresiva, dificultad para deglución y debilidad facial. La función del elevador es buena por lo que el avance del elevador es la técnica a emplear. Como es una enfermedad progresiva son frecuentes actuaciones quirúrgicas posteriores.
 - ✓ Distrofia miotónica. También es autosómica dominante, aunque mucho menos frecuente aún que la anterior. Asocia debilidad muscular facial y periférica (manos y pies), miotonía y alteraciones en otros órganos (corazón, sistema gastrointestinal, sistema nervioso...). La ptosis es progresiva y, por la debilidad muscular, se suele realizar suspensión frontal cuando sea necesario, aunque por la debilidad facial que presentan los resultados suelen ser subóptimos.
 - ✓ Oftalmoplejía externa crónica progresiva. Es una infrecuente enfermedad mitocondrial que asocia ptosis palpebral bilateral por debilidad del músculo elevador, y parálisis de la musculatura oculomotora hasta llegar a la inmovilidad completa. Pueden asociar alteraciones en diferentes órganos. La ptosis se puede mejorar con suspensión frontal conservadora, aunque los riesgos de exposición corneal y complicaciones severas son muy altos.
 - **Posttraumáticas.** Secuelas en el músculo elevador o su aponeurosis tras heridas penetrantes. Es muy importante una exploración minuciosa de las heridas palpebrales.



5. Ptosis palpebral en miastenia gravis.



6. Blepharochalasia postraumática tras fricción continuada de los párpados.

La fricción continua de los párpados o las inflamaciones recurrentes pueden producir blefarochalasia, al incrementar la laxitud de la piel del párpado superior y la pérdida de la grasa orbitaria, llegando en ocasiones a provocar ptosis. El tratamiento más habitual en estos casos es la actuación sobre la aponeurosis del elevador, asociando una blefaroplastia superior (Ver foto 6).

- **Pseudoptosis.** En casos de regeneración aberrante del nervio facial o en espasmos faciales, el músculo orbicular tiene un tono elevado por lo que su contracción provoca que el párpado superior caiga y el inferior suba. El tratamiento con toxina botulínica mejora la sintomatología.

También el exceso de piel, dermatocalasía, que se va produciendo con el proceso de envejecimiento, hace que el pliegue palpebral superior prominente proyecte hacia el eje visual dando sensación de ptosis. La blefaroplastia superior mejora la dermatocalasía involutiva.

4. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

La evaluación preoperatoria es el momento más importante en el tratamiento de estos pacientes. Es aquí donde debemos filiar el tipo y grado de ptosis correctamente, para poder seleccionar la técnica quirúrgica que nos permita un óptimo resultado.

4.1. Historia clínica

Ya hemos comentado que la mayoría de niños tendrán una ptosis congénita y la mayoría de adultos una involutiva. Esta es la base de la que debemos partir para detectar posibles alteraciones que nos hagan cambiar nuestro diagnóstico y, por tanto, nuestra decisión terapéutica.

- **Niños con ptosis.** Debemos dirigir nuestra entrevista hacia la valoración de si es una ptosis congénita aislada o presenta algún otro tipo de anomalías.

La ptosis congénita simple, al contrario que otros tipos de ptosis, no se agrava con el cansancio, sino que es estable. Tampoco varía con la masticación o la succión como ocurre en el síndrome sincinético de Marcus Gunn. En la parálisis del III par se observa movimientos anormales del párpado con los cambios de posición del ojo.

Generalmente la ptosis congénita simple es esporádica, en aquellos casos de afectación de más de un familiar debemos sospechar síndromes como la blefarofimosis.

- **Adultos con ptosis.** En los adultos una historia exhaustiva es muy importante porque son más frecuentes las ptosis infrecuentes.

Es muy importante conocer la cronología de la enfermedad, el inicio exacto es muy difícil de saber, pero si la época aproximada y como ha ido evolucionando. A veces la evaluación de fotografías antiguas del paciente ayuda a saber la época aproximada.

Hay que prestar especial atención a aquellos pacientes que ya han presentado cirugías previas, ya que el riesgo de complicaciones y malos resultados es mucho más elevado. Debemos detectar aquellos pacientes que tendrán riesgo de exposición corneal tras la cirugía de elevación del párpado superior, aquellos que presentan un síndrome de ojo seco previo o de parálisis facial ya que, en estos casos, la posibilidad de lagoftalmos posterior es mucho más elevada.

Debemos detectar el grado de afectación visual preexistente.

4.2. Exploración física

Es el paso más importante ya que no solo nos va a diagnosticar al paciente, sino que nos va a dirigir al tipo de cirugía a realizar. La exploración física de los niños es mucho más complicada y requiere de experiencia y mucha paciencia. Existen una serie de factores que debemos evaluar:

- Valoración del músculo elevador para determinar el tipo de ptosis
- Detección del grado de ptosis
- Valoración del pliegue palpebral superior
- Identificar datos de sospecha de ptosis infrecuentes
- Valoración de resultados y secuelas de cirugías previas

4.2.1. Tipo de ptosis: Función del músculo elevador.

Tenemos que valorar la función del elevador y la velocidad de excursión palpebral superior. Es la parte más importante de la exploración porque no solo nos va a definir el tipo y grado de ptosis, sino que nos va a orientar en la decisión terapéutica. La función del elevador es la cantidad de movimiento del párpado superior

desde la mirada inferior a la superior y normalmente son 15 mm. El paciente debe situarse con la cabeza mirando al frente, sin inclinaciones, y bloquearemos la acción del músculo frontal presionando con el pulgar sobre la ceja, para que de este modo toda la excursión palpebral dependa del elevador. Lógicamente, en niños es más difícil y precisa de más experiencia para hacer una adecuada medición.

- < 4 mm se considera pobre función y requerirá suspensión frontal.
- 4-10 mm función moderada y >10 mm buena función. En estos 2 supuestos podemos utilizar las técnicas que actúan sobre el músculo elevador o su aponeurosis.

En la ptosis congénita simple, la función del elevador está disminuida por una distrofia del músculo como hemos visto. La mayoría de los pacientes con ptosis involutiva tiene una función del elevador normal, aunque ralentizada. Los tipos infrecuentes de ptosis generalmente cursan con disminución de la función del elevador, pero el músculo suele ser normal al estar la alteración a otro nivel.

4.2.2. Grado de ptosis: Distancia del reflejo corneal al párpado superior (MRD1).

La apertura palpebral es la distancia entre el borde palpebral superior y el inferior y normalmente mide 9 mm. Como hemos visto, el MRD es más descriptivo al medir la posición de ambos párpados. Tanto MRD1 como MRD2 suelen medir 4-5 mm. La medida de MRD1, nos serviría para saber el grado de ptosis que tenemos y se mide iluminando el ojo del paciente y midiendo desde el reflejo corneal al borde palpebral superior. Se recomienda bloquear el músculo frontal, como cuando evaluamos la función del músculo elevador:

- Normal 4-5 mm
- Ptosis moderada (a medio camino)..... 2.5 mm
- Ptosis severa (cruza la pupila) 0 mm

Se considera que a partir de 2.5 mm existe afectación visual.

4.2.3. Pliegue palpebral superior.

Se mide la altura y marcación del pliegue palpebral superior que va desde el borde libre del párpado a dicho pliegue. En mujeres adultas se encuentra a 8-10 mm del borde libre y en hombre adultos 6-8 mm. En los niños suele localizarse inferior a estas medidas.

El pliegue palpebral superior es una estructura anatómica fundamental porque no solo nos va a orientar al tipo de ptosis y nos permite estimar la función del elevador, sino que es la marca anatómica para realizar la incisión en la mayoría de las cirugías de ptosis dejando una cicatriz imperceptible. Su reposición durante la cirugía sobre todo de manera simétrica con el otro lado, es muy importante para obtener un óptimo resultado.

Cualquier paciente con una función disminuida del elevador presentará un pliegue ausente o débil, como ocurre en las ptosis congénitas. En las involutivas está bien marcado, pero se encuentra más elevado cuanto mayor que sea la afectación.

4.2.4. Factores adicionales

Tras la exploración minuciosa de los 3 puntos anteriores, existen una serie de factores que nos van a orientar a la existencia de los tipos más inusuales o a modificaciones que tengamos que realizar en nuestro tratamiento:

- Valoración de la agudeza visual. Los pacientes con ptosis tiene generalmente pérdida de la visión periférica y mejora al elevar el párpado manualmente.
- La asociación de diplopía o de reducción de la motilidad ocular nos puede orientar a ptosis neurogénicas o miogénicas.
- Las anomalías pupilares como miosis (Sd. Horner) o midriasis (Parálisis del III par)
- Otras alteraciones anatómicas oculares (telecano, epicanto inverso...), así como en la facies, pueden orientar a síndromes como la blefarofimosis.
- Hay que prestar atención a la existencia previa de ojo seco, ya que la corrección palpebral puede empeorar la exposición corneal y agravar la clínica. Realizar test de Schirmer y ser conservadores con la corrección de la ptosis en aquellos casos en los que el test presente menos de 5 mm de humedecimiento del papel tras 5 minutos de aplicación.
- Si el fenómeno de Bell es pobre, por ejemplo en las miogénicas, tendríamos una contraindicación relativa de la cirugía al haber mayor riesgo de que la superficie ocular quede expuesta.
- El tono del párpado inferior puede estar también disminuido, facilitando la exposición corneal tras la cirugía, como ocurre por ejemplo en el ectropión senil o de otras causas.
- Explorar la función del músculo orbicular mandándole cerrar fuerte los ojos e intentándoseles abrir. Una función débil favorecería la aparición de lagoftalmos en el postoperatorio.
- Evaluar las posibles secuelas de cirugías previas.
- Ver si se precisa asociar técnicas como blefaroplastia o elevación de la ceja, sobre todo en ptosis involutivas.

5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PTOSIS PALPEBRAL

El objetivo fundamental del tratamiento es mejorar la función visual tratando de conseguir la mayor simetría palpebral posible.

Las cirugías previas dificultan la técnica y empeoran los resultados, existiendo un riesgo mucho mayor de exposición corneal y complicaciones severas.

Como hemos repetido ya varias veces, la función del elevador es el factor que nos va a condicionar la elección de una técnica quirúrgica u otra. Si su función es buena, actuaremos sobre la aponeurosis, pero si no lo es, actuaremos a nivel frontal. Si actuamos sobre la aponeurosis de un músculo elevador con pobre funcionalidad, no solo nos encontraremos con el problema de una recaída palpebral como norma, sino que podemos producir daños serios ya que el párpado no ten-

drá fuerza suficiente para relajarse en el cierre palpebral interfiriendo en la acción oclusora del orbicular, pudiendo provocar lagoftalmos, exposición corneal con infecciones y úlceras a ese nivel que pueden incluso desembocar en ceguera.

A continuación veremos las técnicas quirúrgicas más habituales, describiendo pormenorizadamente el avance-acortamiento del elevador y la suspensión frontal que son las técnicas más habituales hoy en día al aportar los mejores resultados.

5.1. Operación de fasanella-servat. Descrita en 1961 por los autores homónimos⁽³⁾. Se obtiene una mejora discreta en los casos más leves de ptosis, no más de 2 mm.

Por abordaje transconjuntival, se reseca una porción de conjuntiva, músculo de Müller, músculo elevador del párpado superior y la parte superior del tarso. Las principales críticas a esta técnica son, que no permite un ajuste de precisión y el alto riesgo de irritación corneal por la sutura. Múltiples han sido las modificaciones que se han realizado a esta técnica para mejorar, tanto la exactitud de la sutura, como minimizar el daño corneal; procedimiento de Gavaris, pinza de Puterman ...; sin embargo, estas técnicas han ido perdiendo adeptos en favor del avance-acortamiento de la aponeurosis del elevador (técnica de Blaskovics modificada).

5.2. Plicatura del complejo elevador. Mustardé en 1982 considera el complejo elevador (Müller y elevador) como una unidad, y trata ambos mediante una técnica sencilla de plicatura de ambos músculos mediante una sutura transfixiva. Tampoco es muy utilizado actualmente por el resultado menos predecible que se produce al cicatrizar y por el incremento de volumen que se produce en el pliegue palpebral superior, lo que hace que este de apariencia de engrosado y mal definido.

5.3. Avance-acortamiento de la aponeurosis del músculo elevador. Desde la descripción inicial por Von Blascovics en 1923⁽⁴⁾, muchas han sido las modificaciones que se han realizado hasta llegar a la técnica como la desarrollamos hoy en día. Es el procedimiento de elección en la ptosis involutiva. Estos pacientes tienen una función del músculo elevador buena, por lo que reforzar y recortar la aponeurosis que se encuentra elongada dará un buen resultado. Es una técnica quirúrgica exigente, que precisa de experiencia sobre todo para ajustar adecuadamente la altura definitiva en la que debemos posicionar el párpado.

Es un procedimiento que es mejor realizar con anestesia local con vasoconstrictor, como mucho añadir una sedación suave, que permita que el paciente colabore para ajustar exactamente la posición del párpado superior.

Se prefiere la utilización de una incisión tipo blefaroplastia⁽⁵⁾, en vez de las 3 incisiones cortas que se hacían anteriormente, porque de esta manera tenemos:

- Exposición más amplia que nos permite desarrollar la cirugía más cómodamente
- Podemos resecar la piel sobrante lo que es relativamente frecuente en muchos de los casos
- Nos permite una adecuada posición y definición del pliegue palpebral superior.

La incisión se marca donde se forma el pliegue palpebral superior, generalmente a 6-8 mm del margen palpebral superior en los hombres y a 8-10 mm en las mujeres. Se incide la piel y el músculo orbicular disecando este último unos 5 mm superiormente visualizando el *septum*. Se abre el *septum* y se retrae también superiormente visualizando la grasa preaponeurótica; disecamos a través de ella y se le indica al paciente que mire arriba y abajo y, en ese momento, veremos movilizarse la aponeurosis del elevador. El siguiente paso consiste en disecar la aponeurosis del elevador posteriormente del músculo de Müller. Para ello desinsertamos la aponeurosis de la cara anterior del tarso y le disecamos progresivamente en su cara posterior alrededor de 10-12 mm. El plano de disección es justo anterior al plexo vascular que limita al Müller, hay que tratar de evitar su sangrado.

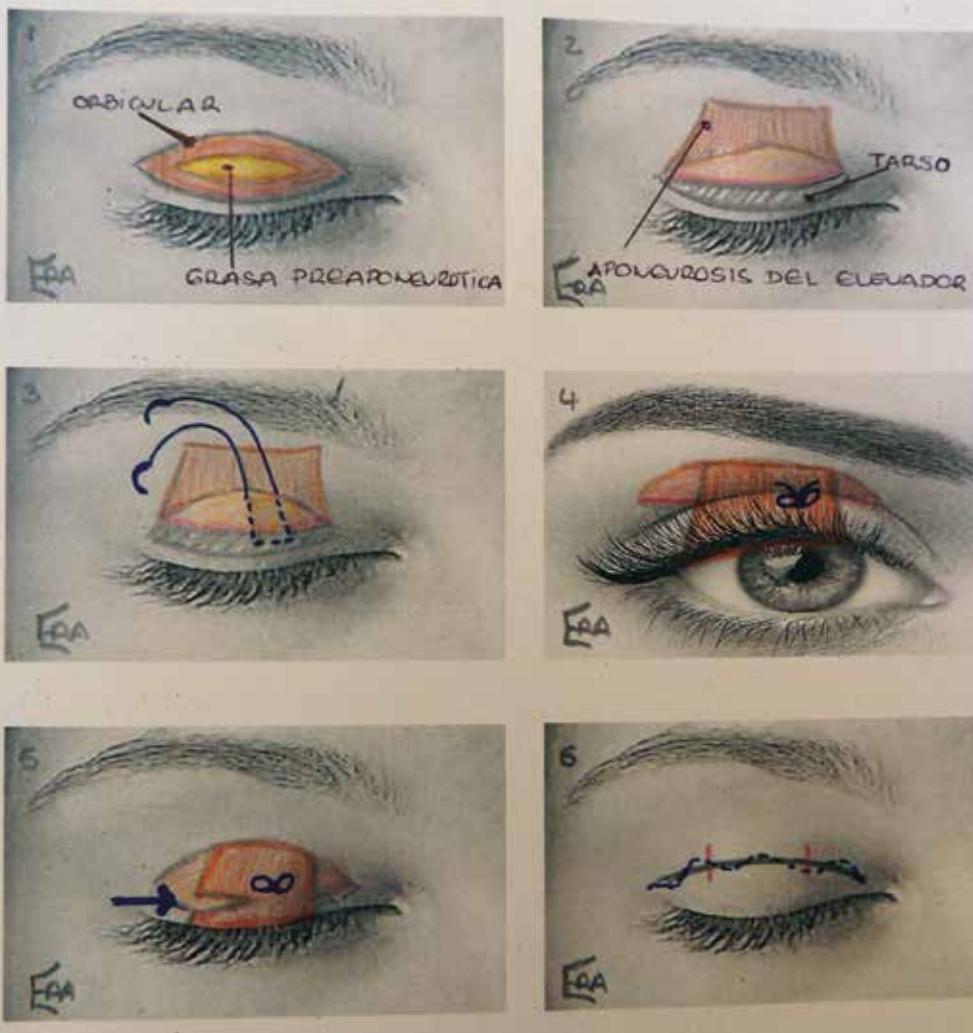
En el tercio medio del tarso, inferiormente a unos 3 mm del borde superior, se realiza un pase largo de unos 5 mm con aguja espátulada doble de 5/0. A continuación se pasa cada una de las agujas atravesando la cara posterior de la aponeurosis a unos 10-15 mm del borde desinsertado en función del grado de ptosis que tengamos, y se anuda temporalmente. Es en este momento cuando solicitamos la colaboración del paciente mandándole abrir ambos ojos valorando la nueva situación del borde libre del párpado. Es recomendable situarlo justo encima del limbo corneal superior, con una hiper corrección aproximada de 1 mm. Cuando estemos conformes con nuestro primer punto, procederemos a dar un punto similar en la zona temporal en los casos en los que se observe caída a ese nivel, y resecaremos la aponeurosis sobrante.

Ya solo queda proceder al marcate del pliegue palpebral superior mediante 2 puntos transfixivos reabsorbibles que irán, desde piel inferior, músculo orbicular y aponeurosis en el borde tarsal y luego, a la piel superior. Para finalizar realizaremos una sutura cutánea intradermica irreabsorbible (Ver dibujo 3).

DIFERENCIAS TÉCNICAS EN NIÑOS. La operación es la misma que en adultos, pero mucho más difícil técnicamente ya que debemos calcular, sin la colaboración del paciente, la cantidad de aponeurosis que debemos resecar. Debemos tener muy en cuenta las mediciones que hemos realizado preoperatoriamente. Beard en 1981 realizó una estimación de la cantidad de resección en función del MRD1 que hemos medido previamente:

- Ptosis media (MRD1 3-4 mm)Resección de 10-13 mm
- Ptosis moderada (MRD1 2-3 mm)Resección de 14-17 mm
- Ptosis marcada (MRD1 1-2 mm)Resección de 18-22 mm
- Ptosis severa (MRD1 0-1 mm)Resección de >23 mm

Intraoperatoriamente comprobamos la posición del párpado superior y, si no lo vemos suficientemente elevado, se recomienda acortar más. En la ptosis congénita es difícil la sobre corrección. Una diferencia anatómica importante es que, el ligamento de Whitnall está a 13 mm del borde tarsal superior con lo que en la ptosis infantil es frecuente tener que disecar por encima de él y proceder a acortar en la zona del músculo elevador; esto nunca nos va a suceder en adultos.



3. Avance-acortamiento de la aponeurosis del elevador. 1: Incisión cutánea tipo blefaroplastia, incisión de músculo orbicular y septum hasta visualización de grasa preaponeurótica. 2: Disecar la aponeurosis del elevador del músculo de Müller previa desinserción del tarso. 3: Se realiza la colocación de un punto de sutura en tercio medio del tarso hacia aponeurosis del elevador y se anuda provisionalmente. 4: Se solicita al paciente que abra el ojo y realizamos el ajuste fino del punto hasta situar nuestro párpado superior en posición, 1 mm por encima del limbo superior. 5: Se valora si hace falta un punto en la zona temporal y se reseca la aponeurosis sobrante. 6: Se marca el pliegue palpebral superior mediante 2 puntos transfixivos y se procede al cierre cutáneo con una intradérmica reabsorbible.

5.4. Suspensión frontal. Se utiliza en los casos con pobre función del músculo elevador, como por ejemplo ocurre en la ptosis congénita simple. Esta técnica fue descrita por Dransart en 1880 y, desde entonces, mucho se ha hablado sobre los materiales con los que realizarla y la manera geométrica en la que desarrollarla.

Se han utilizado materiales diversos desde autólogos (fascia lata, fascia temporal, tendón palmaris longus) a ajenos al paciente, como son la fascia lata criopreservada o de banco de tejidos y materiales sintéticos como silicona flexible (Silastic®), politetrafluoroetileno (PTFE), polipropileno (Prolene®), poliamida (Supramid®), fibra de poliéster (Mersilene®), nylon, seda ... La efectividad de los diferentes materiales se basará en su accesibilidad, biocompatibilidad y la capacidad de mantener el resultado en el tiempo. No existen muchos estudios comparativos que hayan evaluado estos parámetros, aunque si hay bibliografía abundante para definir los porcentajes de éxito empleando los distintos materiales utilizables para la suspensión⁽⁶⁾. La fascia lata autóloga siempre se ha comentado que presenta gran biocompatibilidad y que mantiene los resultados en el tiempo, pero estamos incrementando la morbilidad y además en los menores de 3 años generalmente no hay material suficiente⁽⁷⁾. Los materiales sintéticos reducen de manera importante el tiempo quirúrgico, aunque parecen presentar menor biocompatibilidad y como resultado de ello, más alta tasa de complicaciones como granulomas, infecciones o extrusiones.

El PTFE, en su variante Gore-Tex®, es un monofilamento no reabsorbible muy flexible y de fácil manejo que se utiliza habitualmente en cirugía cardiovascular y parece presentar una alta tasa de biocompatibilidad y una permanencia de resultados en el tiempo similar a la fascia lata autóloga. Además, sus complicaciones parecen disminuir cuando lo situamos en el plano adecuado. Es por todo esto, que al igual que otros autores⁽⁸⁾, lo consideramos a día de hoy nuestro material de elección.

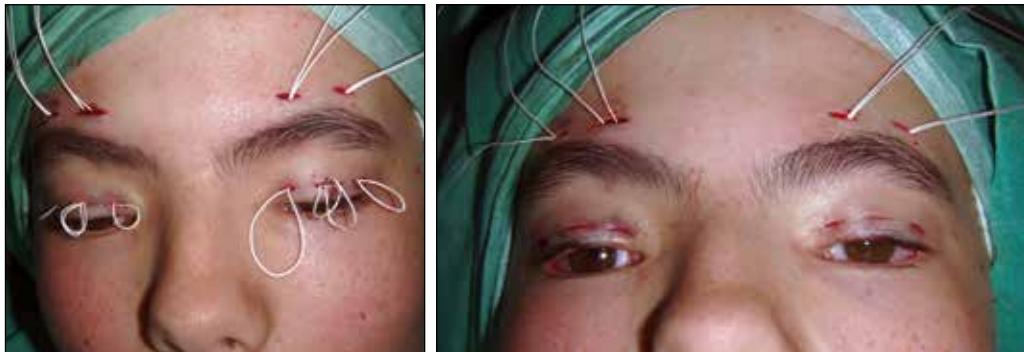
En cuanto a la forma geométrica, consideramos que la técnica de Crawford descrita en 1977 (doble triángulo del tarso a la ceja) con la modificación de resección tipo blefaroplastia en el borde palpebral en vez de incisiones aisladas, al igual que realizamos en el avance-acortamiento, es la técnica que permite un mejor ajuste de las suturas, así como una elevación más armónica del borde palpebral superior.

Se realiza bajo anestesia general en niños, en adultos puede ser local y sedación. Se marca la incisión en el pliegue palpebral superior, como hemos visto a 6-8 mm del margen palpebral superior en los hombres, a 8-10 mm en las mujeres e inferiormente en niños. Se realiza también la resección de la blefaroplastia que, en caso de los niños, no supera los 2-3 mm.

Procedemos a realizar tres incisiones superiores de 4-5 mm; dos localizadas en el borde medial y lateral de la ceja, y una a 1.5 cm de la ceja, ligeramente nasal a la pupila. Se disecan todas las incisiones hasta llegar al periostio que será donde fijemos posteriormente nuestras suturas.

Seguimos con la identificación de la aponeurosis del elevador como hemos descrito anteriormente.

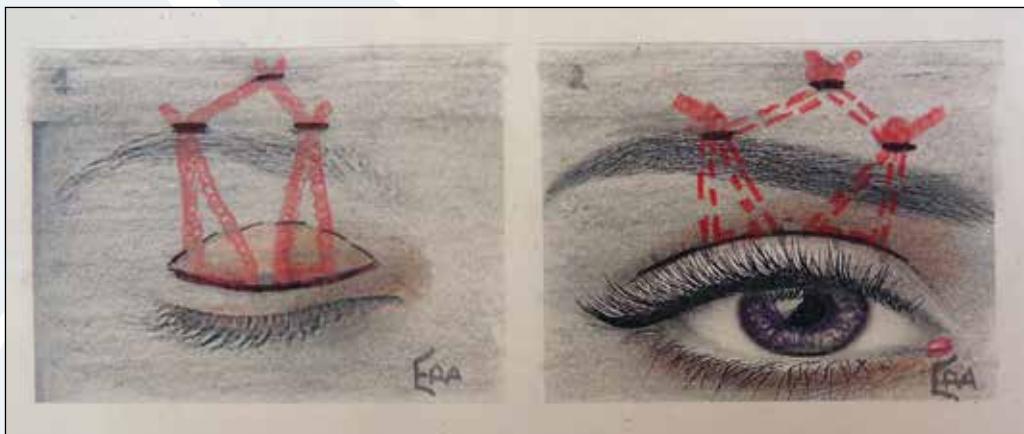
Soltamos el orbicular de la mitad superior del tarso y suturamos la fascia o el material aloplástico que vayamos a utilizar al tarso. Se realizan 2 suturas, una me-



7. Ptosis en contexto de blefarofimosis 8. Ajuste de las suturas. En este caso se realizó con anestesia general por la edad de la paciente y no se realizó la incisión frontal superior.

dial y otra lateral. Posteriormente realizamos dos túneles, medial y lateral, debajo del *septum* en dirección superior a las incisiones de la ceja y dirigiremos nuestras “cinchas” hasta sacarlas. Comprobamos como es el contorno del borde libre del párpado superior y también la altura hasta situarla, como en el avance de la aponeurosis 1 mm por encima del limbo superior; si estamos conformes, procedemos a anudarlas. Se puede añadir una sutura reabsorbible de 5/0 para evitar que se deslice inferiormente el nudo (Ver fotos 7 y 8).

Nos quedamos ahora solo con uno de los extremos de cada “cincha” y lo dirigimos a la incisión medial frontal previa tunelización y anudamos de la misma manera tratando de que el nudo quede enterrado debajo del músculo frontal (Ver dibujo 4).



4. Suspensión frontal (técnica de Crawford modificado). 1: Incisión tipo blefaroplastia superior y se diseña hasta llegar al tarso donde anclaremos nuestra fascia o nuestro material aloplástico. Se realizan 2 triángulos con las suturas debajo del *septum*, hasta las incisiones de la ceja. 2: Anudamos pidiendo la colaboración del paciente hasta situar el borde palpebral 1 mm por encima del limbo superior. Llevamos nuestro material a la incisión superior anudando debajo del músculo frontal para afianzar nuestra suspensión. Cerramos la piel igual que en el avance-acortamiento.



9. Postoperatorio a los 6 años de la paciente de la blefarofimosis.



10. Nótese la elevación palpebral con la acción del músculo frontal.

Finalizamos cerrando las incisiones, en esta técnica es muy importante definir el pliegue palpebral superior que apenas está marcado por la pobre función del elevador. Para ello son muy importantes las suturas reabsorbibles transfixivas al tarso superior que hemos descrito en la técnica anterior. Terminaremos con la sutura intradérmica irreabsorbible en el párpado superior y puntos sueltos en las incisiones frontales (Ver foto 9 y 10).

Los cuidados postoperatorios de los pacientes con ptosis palpebral son:

- Reposo ocular las primeras 24-48 horas aplicando gasas con suero frio
- Oclusión nocturna la primera semana
- Lubricación frecuente con pomadas epitelizantes, pomadas de ac. hialurónico y lágrimas artificiales.
- Antibióticos orales y tópicos la primera semana

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones son infrecuentes, pero pueden llegar a ser muy graves.

- Sobre corrección. Se corre riesgo de exposición corneal, con posibles erosiones, ulceraciones corneales y lagoftalmos, que pueden incluso desembocar en la amaurosis de ese ojo. En casos leves se puede intentar liberar la sutura mecánicamente mediante masajes en la zona, pero si es grave, se precisa reintervención interponiendo un injerto escleral en la aponeurosis.
- Infracorrección y asimetrías. Son las complicaciones más frecuentes. Producen un resultado estético poco satisfactorio y no es raro que precisen reintervenciones.
- Cuando se utilizan materiales sintéticos existe riesgo de granulomas, infecciones y extrusión de la sutura.
- Complicaciones comunes como hematoma, edema o infecciones también pueden estar presentes, repercutiendo de manera importante con el resultado definitivo por la fibrosis que van a generar.

Las reintervenciones no son nada raras, de hecho como hemos comentado, en la ptosis congénita son la norma.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Nerad JA.** Evaluation and treatment of the patient with ptosis. En: Techniques in Ophthalmic Plastic Surgery: A Personal Tutorial. Second edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.
2. **Ben Simon GJ, Macedo AA, Schwarcz RM, Wang DY, Mc-Cann JD, Goldberg RA.** Frontalis suspensión for upper eyelid ptosis:evaluation of different surgical designs and suture material. Am J Ophthalmol. 2005; 16: 351-355.
3. **Fasanella RM, Servat J.** Levator resection for minimal ptosis: another simplified operation. Arch Ophthalmol. 1961; 65: 493-496.
4. **Blaskovics L.** New operation for ptosis with shortening of the levator and tarsus. Arch Ophthalmol. 1923; 52: 563-573.
5. **Cook BE, Lemke BN, Lucarelli MJ.** Small-incision cosmetic surgical techniques:small-incisions external levator repair alone and combined with upper eyelid blepharoplasty. En: Operative techniques in oculoplastic, orbital and reconstructive surgery. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2000.
6. **Junceda-Moreno J, Suárez-Suárez E, Dos-Santos-Bernardo V.** Estudio comparativo de diferentes materiales empleados en la suspensión al frontal en casos de ptosis palpebral. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2005 Ago; 80(8): 457-462.
7. **Leibovitch I, Leivovitch L, Dray JP.** Long-term results of frontalis suspensión using autogenous fascia lata for congenital ptosis in children under 3 years of age. Am J Ophthalmol. 2003; 136: 866-871.
8. **Nakauchi K, Mito H, Mimura O.** Frontal suspensión for congenital ptosis using an expanded polytetrafluoroethylene (Gore-tex) sheet:one-year follow-up. Clin Ophthalmol. 2013; 7: 131-136.

29. MALFORMACIONES ADQUIRIDAS PALPEBRALES: ECTROPIÓN, ENTROPIÓN, TRIQUIASIS, LAGOFTALMOS, MALPOSICIÓN PALPEBRAL

Dra. Nerea Comellas Melero.

Complexo Hospitalario Universitario. A Coruña.

Dr. Diego Maté Martín.

Complexo Hospitalario Universitario. A Coruña.

1. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

El párpado es una estructura formada por piel, cartílago, músculo y mucosa, que consta de dos láminas: una anterior y otra posterior separadas por el septum orbitario.

1.1. Lámina anterior

La lámina anterior está constituida por la piel y el músculo orbicular.

La piel palpebral es muy fina, siendo laxa en la zona preseptal y firme en la zona pretarsal. Entre ambas zonas se encuentra el surco palpebral, situado a 8-10 mm de la línea de las pestañas en el párpado superior y a 3-5 mm en el inferior.

El músculo orbicular es ancho, aplanado y tiene forma circular constituyendo un esfínter. Su inervación motora es múltiple y fundamentalmente deriva de las ramas temporales del nervio facial. Se divide en tres porciones concéntricas: externa u orbitaria localizada sobre el reborde de la órbita, intermedia o preseptal e interna o pretarsal.

El músculo pretarsal se divide en su parte interna o nasal en dos fascículos. El fascículo superficial se transforma en un tendón y constituye el ligamento cantal interno unido, mientras que el fascículo profundo rodea por detrás el saco lagrimal insertándose en la cresta lagrimal. Este último se conoce como músculo de Hörner o tensor del tarso. En su parte externa los músculos pretarsales de ambos párpados (superior e inferior) forman el ligamento cantal externo.

Se considera que las porciones pretarsal y preseptal están involucradas en el parpadeo habitual, mientras que la porción periorbitaria participa en el cierre forzado de los párpados.

1.2. Septum orbitario

El *septum* orbitario es una membrana fascial situada profunda a la porción preseptal del músculo orbicular. Se origina en el reborde orbitario sobre una zona de engrosamiento del periostio denominada arco marginal. En el párpado superior se fusiona con la aponeurosis del elevador y con los tendones cantales externos e internos. En el párpado inferior se fusiona con la fascia cápsulo-palpebral a nivel del borde inferior del tarso. El *septum* retiene las bolsas adiposas de la órbita y representa la demarcación entre las estructuras extraorbitarias y las intraorbitarias.

1.3. Lámina posterior

La lámina posterior o mucosa está formada por el tarso, los músculos retratores del párpado superior, la fascia cápsulo-palpebral del párpado inferior y la conjuntiva.

El tarso superior mide 10/11 mm. de altura y el inferior 3/4 mm. Su límite a nivel medial es el punto lagrimal y a nivel lateral el ángulo cantal externo. Constituye una plataforma para la inserción de los músculos retratores, así como un mecanismo estabilizador para las posiciones del margen palpebral y las pestañas.

Los músculos retratores del párpado superior son el elevador del párpado superior y el músculo de Müller.

El elevador del párpado superior se origina en el anillo de Zinn y se extiende en el espacio orbitario superior hasta el ligamento de Whitnall a cuyo nivel comienza su aponeurosis. Se inserta en la cara anterior del tarso y los tendones cantales externo e interno.

El músculo de Müller se origina en la cara inferior de la aponeurosis del elevador a nivel del ligamento de Whitnall y se inserta en el borde superior del tarso. Su cara posterior está en íntimo contacto con la conjuntiva.

Mientras que el elevador es un músculo estriado y recibe la inervación del III par, el músculo de Müller es liso y recibe su inervación del sistema nervioso simpático.

La fascia cápsulo-palpebral es una estructura fibroelástica que se extiende desde el borde inferior del tarso inferior hasta la vaina del músculo recto inferior.

La conjuntiva cubre la cara posterior de los párpados estando muy adherida a nivel tarsal y se refleja sobre el globo ocular formando la conjuntiva bulbar.

1.4. Borde libre

El borde libre de los párpados está dividido en dos partes por el punto lagrimal: una interna lisa y otra externa con pestañas. En la parte externa se distinguen dos labios: uno anterior del que emergen las pestañas y desembocan las glándulas de Zeis y Moll; y un labio posterior donde desembocan las glándulas de Meibomio. Existen unas 20 glándulas meibomianas en cada párpado y sus aberturas forman una hilera de pequeños puntos que corresponde a la unión mucocutánea y se conoce como línea gris.

(Fig 1)

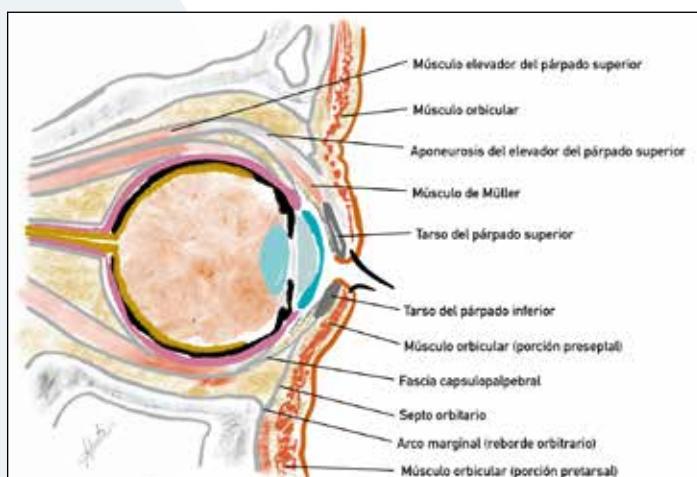


Fig 1. Anatomía de los párpados.

2. ECTROPIÓN

El ectropion se trata de una eversión anormal del margen del párpado que puede afectar tanto al párpado inferior como al superior. Esta malposición palpebral conduce a déficit estéticos y funcionales como exposición corneal, lagrimeo, queratinización de la conjuntiva palpebral, conjuntivitis crónica y, en raras ocasiones, incluso pérdida visual. El ectropion se clasifica en congénito, involutivo, cicatricial, mecánico y paralítico.

Desde una perspectiva terapéutica, en lugar de centrarse en las categorías clínicas, es más útil observar el mecanismo fisiopatológico subyacente pues la identificación correcta de la anomalía anatómica es la clave para un procedimiento quirúrgico exitoso.

2.1. Ectropión involutivo

El ectropión involutivo es la forma más común de eversión del párpado inferior y generalmente se encuentra en pacientes mayores. La prevalencia de ectropion es mayor en hombres (5,1%) que en mujeres (3,0%). Esta prevalencia aumenta con la edad, alcanzando el 16,7% en sujetos mayores de 80 años.

Se han relacionado varios factores en su patogenia, todos relacionados con una laxitud anormal del sistema de soporte del párpado: atrofia del tabique orbitario y del tarso, adelgazamiento de la piel y los tejidos subcutáneos, elongación del tarso y el músculo orbicular pretarsal, laxitud y dehiscencia del tendón cantal medial y lateral, y elongación o desinserción de los retractores del párpado inferior. Cuando estos factores predisponentes están presentes, la clave para la posición final del párpado inferior es la proyección axial del globo, siendo los ojos relativamente exoftálmicos más propensos a desarrollar ectropion. En pacientes expuestos crónicamente al sol, el daño actínico en la lamela anterior del párpado inferior es un factor adicional que contribuye a la eversión palpebral. La evaluación de un paciente con ectropion involutivo debe comenzar con la inspección del margen palpebral y la posición de los puntos lagrimales, ya que una de las primeras manifestaciones del ectropion palpebral inferior es la epífora secundaria a la eversión del punto lagrimal.

La prueba de pellizco y la prueba de retroceso se utilizan para detectar la presencia de laxitud del párpado inferior. El resultado es patológico si el párpado se puede distender más de 6 mm del globo o si no regresa rápidamente a su posición natural. El canto lateral debe formar un ángulo agudo. Una forma redondeada del mismo es indicativa de elongación del tendón cantal lateral. Si durante la tracción del párpado inferior hay un desplazamiento lateral del punto lagrimal hacia el limbo, existe laxitud del tendón medial. El estado de la piel del párpado inferior se evalúa tirando del borde del párpado inferior hacia arriba. Con tracción, el borde del párpado debe alcanzar un punto de al menos 2 mm por encima del limbo. Un margen relativamente inmóvil indica un acortamiento vertical de la lámina anterior. Este componente cicatricial del ectropion involutivo es un hallazgo común cuando el ectropion es de larga evolución o cuando existe daño actínico asociado.

2.2. Ectropión cicatricial

El ectropión cicatricial está causado por el acortamiento de la lamela anterior. Dependiendo del mecanismo etiológico, el entropion cicatricial puede afectar al párpado superior, al párpado inferior o ambos. Suele tratarse de cicatrices palpebrales secundarias a traumatismos, quemaduras o a enfermedades cutáneas como ictiosis, lupus eritematoso discoide, epidermolisis ampollosa hereditaria, queratoacantoma eruptivo generalizado, leishmaniasis cutánea, pitiriasis rubra pilaris, y pioderma gangrenoso.

Algunas causas comunes de ectropion cicatricial del párpado inferior son: complicaciones postoperatorias tras resección de tumores palpebrales, blefaroplastia y rejuvenecimiento cutáneo. Otras fuentes de daño cutáneo que provocan ectropion son la radioterapia y el uso de fármacos (como docetaxel, fluorouracilo, ántanax, prostaglandinas, brimonidina, betaxolol, dorzolamida, timolol y yopidina).

2.3. Ectropión paralítico

El ectropión paralítico está causado por la denervación del músculo orbicular. Los signos clínicos son limitación para la oclusión normal del párpado con laxitud del párpado inferior y ectropion, retracción del párpado superior y ptosis de la ceja. Las causas de parálisis del nervio facial son innumerables, pero se pueden dividir ampliamente por orden de frecuencia en idiopática (parálisis de Bell), traumática (traumatismo del canal de parto o parto con fórceps, traumatismo quirúrgico, fracturas de huesos faciales y temporales), infecciosa (herpes zóster, enfermedad de Lyme), enfermedad, infección por VIH, poliomielitis, paperas, citomegalovirus, mononucleosis, lepra, fiebre por arañazo de gato) y neoplásicas (neuroma del acústico, tumores del ángulo pontocerebeloso).

2.4. Ectropión mecánico

El ectropión mecánico está causado por tumores palpebrales que evierten el párpado inferior o por trastornos inflamatorios que causan espasmo orbicular. Algunas de las causas más comunes son: tumoraciones próximas al margen del párpado, proptosis aguda, edema palpebral y periocular y tracción del párpado inferior por lentes.

2.5. Tratamiento

El ectropión de párpados inferiores o superiores generalmente se trata con cirugía. Como se mencionó anteriormente, la clave para un procedimiento quirúrgico exitoso es la correcta identificación preoperatoria del factor etiológico subyacente. Dependiendo del mecanismo que cause la rotación del margen del párpado, se utilizan una variedad de procedimientos para estabilizar el margen del párpado.

La laxitud horizontal del párpado inferior con un tono normal del tendón cantal puede tratarse mediante una resección palpebral de espesor completo.

Si el tendón cantal lateral está anormalmente laxo, están indicado un procedimiento con tira tarsal. Este procedimiento es una variante de la antigua resección lateral de Bick e incluye los siguientes pasos: cantotomía lateral y cantólisis; esci-

sión de piel y conjuntiva dejando una tira de tarso libre; fijación de la tira tarsal al periostio de la pared orbitaria lateral; y reconstrucción del canto lateral para ajustar la altura y tensión apropiadas del párpado inferior.

Reparar la laxitud del tendón medial es más complicado que reparar su contraparte lateral debido a la estrecha relación entre el tendón y los canalículos. La alta tasa de complicaciones lagrimales tras la cirugía del canto medial lleva a algunos cirujanos a retrasar la corrección del tendón cantal medial hasta que la laxitud sea avanzada. La corrección del tendón cantal medial se realiza mediante la plicatura del tendón medial o reanclaje del mismo al periostio anterior o a la cresta lagrimal posterior.

El ectropión medial sin laxitud horizontal se trata clásicamente con la escisión en forma de diamante de conjuntiva y retractores bajo el punto lagrimal. Si hay laxitud horizontal, se puede asociar una escisión en cuña de espesor total del margen del párpado con cicatriz en T. La escisión en cuña se puede desplazar lateralmente o reemplazarse por una tira tarsal.

Dado que el ectropión cicatricial se debe a una deficiencia de la lamela anterior, se pueden usar varias técnicas quirúrgicas para solventar el problema. Las zetoplastias se pueden utilizar para tratar las cicatrices lineales, mientras que los grandes defectos cutáneos requieren colgajos locales o injertos de piel. Existe una gran variedad de colgajos que se pueden utilizar para corregir el ectropión inferior y superior dependiendo de la localización y extensión.

En el ectropión grave del párpado inferior, a menudo hay un soporte muscular inadecuado para el párpado inferior pretarsal. Cuando el músculo orbicular pretarsal está dañado se puede utilizar una tira de fascia lata para sostener el párpado inferior.

3. ENTROPIÓN

El entropión es la condición en la que el margen del párpado se invierte hacia el globo ocular, creándose contacto entre las pestañas y la piel adyacente con la córnea y la conjuntiva bulbar. Esto provoca síntomas como irritación, sensación de cuerpo extraño, picor, quemazón de la superficie ocular, visión borrosa, fatiga palpebral y pesadez palpebral. Al examen físico se objetiva hiperemia conjuntival, edema de la conjuntiva tarsal, lagrimeo, queratitis puntiforme, áreas de triquiasis únicas o confluentes que pueden dar lugar a síntomas tan graves como úlceras corneales, sobreinfecciones y perforaciones oculares. Podemos encontrar otros signos clínicos como blefaroptosis y blefaroespasio.

Dependiendo del mecanismo etiopatogénico, se puede clasificar en: congénito, adquirido o espástico, involutivo y cicatricial.

3.1. Entropion adquirido o espástico

Su causa fisiopatológica es una contracción sostenida del músculo orbicular en su porción preseptal, que se superpone a la porción pretarsal. Se produce tras cirugías intraoculares, irritación corneal crónica, etc.

Existe un tipo de entropión espástico o adquirido asociado a parálisis facial. En los adultos, tras la parálisis facial, es más común encontrar un ectropión pero los niños con parálisis facial desarrollan con más frecuencia entropión aislado. La causa fisiopatológica de este tipo de entropión es la pérdida del equilibrio entre el orbicular de los ojos y los retractores palpebrales más la hiperactividad de los músculos perioculares previamente paralizados.

La base del tratamiento del entropion espástico es proteger la superficie ocular de la irritación de las pestañas con una lente de contacto blanda, lubricantes, antibióticos tópicos, corticoides u otros medicamentos. La inyección de toxina botulínica puede proporcionar un alivio temporal durante 3-4 meses debilitando el tono muscular del párpado inferior.

3.2. Entropión involutivo

Este tipo de entropión es el más común y suele afectar a los párpados inferiores, generalmente en personas mayores de 60 años. Es más frecuente en mujeres que en hombres.

La fisiopatogénesis del entropión involutivo es secundaria a la debilidad de la unión del músculo orbicular preseptal al septo y a la dehiscencia o desprendimiento de los retractores del tarso del párpado inferior. Se reduce así el apoyo vertical del párpado y se aumenta la acción del músculo orbicular pretarsal, que tiende a invertir el margen palpebral. El orbicular preseptal, al perder adherencia sobre el septo, tiende a deslizarse a un nivel superior fortaleciendo la acción contráctil del músculo orbicular pretarsal. La debilidad del tendón cantal lateral reduce el apoyo horizontal del párpado y también contribuye a la formación del entropion.

Clínicamente encontramos laxitud del párpado horizontal, adelgazamiento o desinserción del retractor y redundancia de músculo preseptal.

El tratamiento debe tener en cuenta los hallazgos del paciente que contribuyen a la formación del entropión para definir la mejor técnica quirúrgica para cada individuo.

3.2.1. Suturas

Se pueden utilizar suturas transversales en casos de disociación lamelar para evitar el movimiento ascendente del músculo orbicular preseptal, o suturas eversoras cuando el objetivo es ajustar los retractores del párpado inferior. Suelen ser procedimientos temporales, que se utilizan en pacientes con alguna contraindicación médica que impide la corrección quirúrgica definitiva.

3.2.2. Procedimiento de Wies

Este procedimiento está indicado en casos en los que existe principalmente una disociación lamelar con debilidad retractora del párpado inferior sin laxitud horizontal. Consiste en generar una barrera fibrosa creando una cicatriz a nivel del músculo orbicular para evitar su movimiento hacia arriba y aplicar puntos eversores para el acortamiento del retractor del párpado inferior. En casos leves sólo es necesario colocar una sutura eversora en el 1/3 medio del párpado.

3.2.3. Procedimiento de Quickert

Este procedimiento cubre tres condiciones asociadas al entropión. Se realiza una cicatriz transversal para evitar el movimiento ascendente del músculo orbicular, asociado a la colocación de puntos eversores y acortamiento palpebral horizontal.

3.2.4. Procedimiento de Jones

Este procedimiento consiste en la reinserción del retractor asociado a la resección de piel y músculo orbicular preseptal. Se puede realizar de manera transcutánea o transconjuntival. En algunos casos esta técnica se combina con la realización de una tira tarsal.

3.3. Entropión cicatricial

El entropión cicatricial puede estar causado por cualquier condición que provoque un acortamiento vertical de la lámina posterior. Las causas más comunes de entropion incluyen: penfigoide cicatricial, Síndrome de Stevens-Johnson, infecciones (tracoma, herpes zoster, etc.), traumatismos, quemaduras y complicaciones quirúrgicas.

El tratamiento se basa en abordar la causa sistémica, si existe, junto con tratamiento tópico con lubricantes. En casos moderados a severos, debemos plantearnos opciones quirúrgicas como las que se explican a continuación.

3.3.1. Fractura Tarsiana

Se utiliza cuando el entropión es leve, con exposición escleral inferior de menos de 1,5 mm bajo el limbo. Se realiza una incisión horizontal posterior a través del tarso (respetando el orbicular) y se aplican puntos eversores desde la parte inferior del tarso en dirección superior y anterior, emergiendo cerca de las pestañas.

3.3.2. Injertos lamelares posteriores

Están indicados en los casos en que exista una pérdida importante de tejido de la lamela posterior y exposición escleral superior a 1,5 mm. Los injertos más utilizados son los de mucosa o de paladar.

3.3.3. División de línea gris con reposición de retractor

Se utiliza en los casos en los que coexiste una triquiasis pero sin retracción palpebral significativa. Se secciona el párpado por la línea gris y se libera toda la lámina anterior de su adherencia al tarso. Se colocan puntos de sutura para reforzar el retractor y emerger justo debajo de la línea de las pestañas, para lograr la correcta eversión del margen palpebral.

3.4. Entropión del párpado superior

A la hora de tratar este tipo de entropión hay varios aspectos a tener en cuenta antes de decidirse por una cirugía, como veremos a continuación.

3.4.1. Gravedad

Los casos leves de entropión pueden no estar asociados con el roce de las pestañas contra la córnea. Dichos casos generalmente se pueden corregir realizando una resección de la lámina anterior, eliminando una porción de músculo y piel que se sutura a un nivel superior del tarso.

3.4.2. Grosor del tarso

La patología subyacente puede causar una placa tarsal engrosada, como la que se encuentra en pacientes con tracoma; o adelgazada, como en el síndrome de Stevens-Johnson. Si existe un engrosamiento tarsal, se puede utilizar la resección en cuña tarsal, junto con una resección de lámina anterior. El margen del párpado se divide nuevamente al nivel de la línea gris y la resección en cuña tarsal se realiza a través del pliegue del párpado. El tejido fibroso con el músculo de Müller debe resecarse para permitir el avance de la lámina subyacente.

En caso de tener el tarso adelgazado, está indicada la división lamelar con posterior avance de la lámina posterior, que se sutura en una posición más baja dejando expuesta una porción del tarso. Esta porción expuesta del tarso se puede cubrir con injerto de mucosa o bien curar por segunda intención.

3.4.3. Queratinización de la conjuntiva tarsal

Los procesos de cicatrización pueden generar cambios metaplásicos como la queratinización, que puede generar heridas en la córnea. Cuando este hallazgo está presente el tarso terminal debe rotarse. Se realiza una incisión a nivel del tarso inferior, en toda la extensión del párpado para permitir la rotación de 180 grados.

3.4.4. Retracción del párpado

Cualquier acortamiento de la lamela posterior puede generar retracción palpebral. En casos leves, se puede manejar liberando la conjuntiva y el músculo de Müller y resecando el tejido cicatricial. Los casos más graves requerirán injertos conjuntivales posteriores (Fig 2).



Fig 2. Disección de la aponeurosis del músculo elevador del párpado superior.

4. TRIQUIASIS

La triquiasis se define como una alteración en el alineamiento de las pestañas, que se orientan hacia la conjuntiva y la córnea manteniendo la arquitectura normal del párpado.

4.1. Clasificación y etiología

La triquiasis está causada por una disrupción mecánica del margen del párpado o por el crecimiento anómalo de las pestañas de forma congénita.

Los procesos inflamatorios crónicos como el penfigoide cicatricial, rosácea, acne y blefaritis producen cambios en la lamela posterior del párpado (tarso y conjuntiva) acortándola, causando la inversión del margen palpebral y entropion en diferentes grados. Además, los cambios inflamatorios en las glándulas de meibomio producen una metaplasia de éstas originando el crecimiento de pelo en los orificios de las glándulas.

4.2. Tratamiento

- Electrolisis: la tasa de éxito es del 30-50%. Bajo anestesia local se cauteriza el folículo con una aguja.
- Resección palpebral de las áreas cicáticas.
- Crioterapia: está demostrado que los folículos de las pestañas se destruyen a -20°C.
- Ablación con láser: la ablación con láser de argón puede ser una alternativa en casos seleccionados a la electrolisis y la crioterapia.
- Incisión directa del folículo con una incisión marginal: mediante una incisión marginal se separa la lamela anterior y posterior cauterizando directamente los folículos. Con esta técnica la lesión del tejido es mínima.

5. LAGOFTALMOS

La incidencia de parálisis periférica del nervio facial es de 30-40 personas por 1.000.000 al año. La parálisis periférica puede tener una etiología idiopática (parálisis de Bell) o ser secundaria a traumatismos, accidentes cerebrovasculares, tumorales, infecciosas e inmunomedidas. En el 75 % de los casos, la etiología es idiopática y alrededor del 80-85 % de los pacientes con parálisis de Bell se recuperan completamente de manera espontánea en 3 meses. Esta parálisis tiene secuelas funcionales y cosméticas para los pacientes. Las manifestaciones oftálmicas están causadas por la parálisis del párpado superior e inferior. La parálisis del párpado superior produce pérdida del reflejo de parpadeo, interrupción del aparato lagrimal, lagoftalmos y retracción del párpado superior. Las principales consecuencias de la parálisis del párpado inferior son el ectropión, la epífora y el lagoftalmos. Todos estos factores contribuyen a la exposición de la córnea.

5.1. Tratamiento quirúrgico del párpado superior

Los procedimientos para el tratamiento de la parálisis del párpado superior se clasifican en estáticos (uso de pesa de oro, tarsoorrafia y mullerectomía) y dinámicos.

5.1.1. Uso de pesa de oro

El lagoftalmos se puede corregir colocando un peso rígido debajo de la piel del párpado superior. La alta densidad y el excelente perfil de efectos secundarios del oro y el platino los llevaron a convertirse en el material de implante más utilizado.

Para elegir el peso correcto, se colocan una serie de pesos de prueba en el párpado superior y se le pide al paciente que abra y cierre el ojo, en posición supina. El peso ideal debe producir un cierre y apertura voluntarios completos de los párpados sin ptosis cuando el ojo está abierto.

5.1.2. Tarsorrafia

La tarsorrafia es una técnica sencilla y económica que proporciona protección de la córnea de forma permanente o temporal. Este procedimiento está indicado: cuando los procedimientos quirúrgicos han fallado, en casos de úlcera neurotrófica, en pacientes con déficit del nervio trigémino o en pacientes con parálisis facial aguda que no pueden cumplir con las medidas de soporte.

La técnica quirúrgica consiste en disecar la lamela anterior de la posterior en el párpado superior e inferior; realizar un corte vertical en el extremo medial de ambas placas tarsales; resecar un triángulo de la placa tarsal inferior y suturar la placa tarsal del párpado inferior a la del superior.

5.1.3. Mullerectomía y transección del elevador

La mullerectomía se introdujo como tratamiento para la retracción del párpado superior debido a la enfermedad ocular de Graves. La mullerectomía mejora el balance entre el tono protactor y retractor, resultando en una posición más baja del párpado y una mejor oclusión. Proporciona de 1 a 2 mm adicionales de oclusión palpebral.

La transección del elevador se utiliza cuando han fallado otras medidas terapéuticas. Con esta técnica la ptosis inducida es equivalente a la obtenida con la toxina botulínica.

5.1.4. Procedimientos Dinámicos

- El resorte palpebral es un dispositivo de acero que se implanta y asegura al reborde orbitario superior y al área pretarsal. El resorte palpebral es propenso a la exposición y extrusión.
- Con la transferencia de músculo temporal, se colocan dos colgajos de músculo temporal alrededor de los párpados superior e inferior y se fijan al canto interno. Cuando el paciente aprieta la mandíbula, se ejerce tensión sobre el párpado provocando su cierre.
- El Arion Sling se describió por primera vez en 1972. Con esta técnica se introduce un cabestrillo de silicona alrededor de los párpados superior e inferior. Las principales complicaciones son la migración y el debilitamiento de la varilla de silicona. Algunos autores utilizan un cabestrillo de fascia temporal con buenos resultados funcionales y estéticos.

5.2. Tratamiento quirúrgico del párpado inferior

En la parálisis del párpado inferior hay una pérdida del soporte palpebral activo proporcionado por el músculo orbicular, lo que provoca ectropión palpebral con laxitud horizontal. Con el tiempo, la lámina anterior puede contraerse y provocar un ectropión cicatricial. El tratamiento del ectropión paralítico puede ser complejo y en ocasiones es necesario combinar procedimientos.

5.2.1. Cantoplastia medial

Esta técnica reduce la apertura palpebral vertical. En primer lugar, se realiza una incisión en la unión miocutánea entre el punto lagrimal y el ángulo cantal; posteriormente el orbicular inferior y superior y la piel se suturan en dos planos diferentes.

5.2.2. Sling del párpado inferior

En esta técnica se pasa un tirante a través del párpado inferior y se fija al tendón cantal medial y al borde orbitario lateral, lo que brinda apoyo al párpado inferior. Se han utilizado varios materiales: fascia lata, silicona, fascia temporal, etc. El más común es la fascia temporal debido a su resistencia y biocompatibilidad. La cicatriz queda oculta por el pelo y su proximidad a la región orbitaria permite un único campo quirúrgico.

5.2.3. Tira tarsal lateral

Esta técnica es el gold estándar para la corrección del ectropión. El procedimiento reduce la apertura palpebral vertical, pero mantiene la longitud horizontal normal.



Fig 3. Uso de tira fascial para suspensión de párpado superior.

5.2.4. Lifting del tercio medio facial

En pacientes con ptosis hemifacial sólo se puede elevar el párpado si se eleva simultáneamente la mejilla. El sistema musculoaponeurótico superficial de la cara continúa hasta la órbita, por lo que la elevación del tercio medio facial impide el descenso del párpado inferior. La disección puede ser subperióstica o preperióstica.

5.2.5. Injertos de piel y mucosas

El ectropión cicatricial puede causar contracción en todas las capas del párpado inferior. El tratamiento de la retracción anterior incluye la resección de los tejidos cicatriciales y la aplicación de un colgajo miocutáneo o injerto de piel.

5.2.6. Ptosis de la ceja

La corrección de la ptosis de la ceja mejora la estética y los campos visuales del paciente y debe realizarse cuando el lagoftalmos está resuelto, es decir, cuando la córnea está debidamente protegida.

La cicatriz es la principal desventaja de esta técnica. La transblefaroplastia de ceja implica elevar la ceja a través de una incisión de blefaroplastia. La disección se realiza en el plano graso preseptal y la ceja se fija al periostio 1-2 cm por encima del borde orbitario superior. Sin embargo, la elevación de la frente está limitada con este enfoque.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. **Netter, FH.** Atlas de anatomía humana. 2^a ed. Porto Alegre: Artmed; 2000.
2. **Thorne, CH.** Grabb and Smith's Plastic Surgery. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
3. **Levine, MR.** Manual of Oculoplastic Surgery. 5th ed. Berlin: Springer; 2018.
4. **Neligan, PC.** Plastic Surgery. London: Elsevier; 2018.
5. **Chen W.** Color Atlas of Cosmetic Oculofacial Surgery. 2nd ed. London: Elsevier; 2009.

30. RECONSTRUCCIÓN PALPEBRAL

Dr. Carlos Arcadio Gómez-Lanz. *Hospital Universitario de Burgos.*

Dra. Rebeca Astorga Veganzones. *Hospital Universitario de Burgos.*

Los párpados tienen como función principal la protección del globo ocular, pero también es destacable su importancia en la lubricación del ojo gracias a las glándulas internas, su función en la conservación de la película lagrimal o su intervención en el proceso de secreción lagrimal. Así mismo, son clave en la expresión facial que es uno de los medios más importantes para mostrar emociones.

La estructura palpebral puede verse afectada de forma traumática no programada, como en el caso de un accidente donde puede producirse una solución de continuidad de los elementos o una pérdida de sustancia de estos, o verse afectada en el contexto de una resección por motivos oncológicos. En ambos casos el objetivo debe de ser reconstruir las estructuras propias de los párpados con tejidos de similares características que permitan mantener la funcionalidad, sin dejar de lado el componente estético.

A lo largo del capítulo se mostrará la anatomía de ambos párpados, así como los pasos y las consideraciones a tener en cuenta para conseguir la mejor reconstrucción palpebral, teniendo siempre en cuenta la zona afectada, las estructuras comprometidas y el tipo de paciente, para elegir la técnica que mejor se ajuste a cada caso.

1. ANATOMÍA DEL PÁRPADO

La estructura de ambos párpados, superior e inferior, es similar, aunque presenta alguna pequeña característica que los diferencia.

El canto externo y el canto interno son, a su vez, dos zonas diferenciadas con una anatomía que debe conocerse para poder realizar un abordaje correcto.

1.1. Anatomía del párpado superior

En la zona más cercana al borde libre palpebral el párpado está compuesto por piel y músculo orbicular (juntos forman la lámina anterior del párpado) y por el tarso y la conjuntiva que incluye las glándulas de Meibomio (juntos forman la lámina posterior del párpado).

El tarso del párpado superior tiene, de media, 1 mm de grosor, 25 mm de longitud en su dimensión horizontal y 10 mm en su dimensión vertical.

En la parte más superior del párpado encontraremos entre la lámina anterior y la lámina posterior la denominada lámina intermedia, compuesta por la grasa preseptal, el septum orbitario y la grasa retroseptal o grasa orbitaria, dividida a su vez en los compartimentos nasal y central.

De la misma forma, según nos alejamos del borde libre la lámina posterior del párpado incluye también los músculos retractores del párpado superior (músculo elevador del párpado superior y músculo de Müller)

1.2. Anatomía del párpado inferior

La anatomía del párpado inferior es muy similar a la del párpado superior.

Como diferencias remarcables destacan las siguientes:

- La placa tarsal es de menor tamaño teniendo, de media 1 mm de grosor, 25 mm de longitud en su dimensión horizontal y 4 mm en su dimensión vertical.
- Las pestañas tienen un grosor y longitud inferiores a las que vemos en el párpado superior.
- La grasa orbitaria está dividida en tres compartimentos (medial, central y lateral) en vez de en dos compartimentos como en el caso del párpado superior.
- Los retractores del párpado inferior son, en este caso, el músculo tarsal inferior y la fascia capsulopalpebral. (Imágenes 1 y 2)

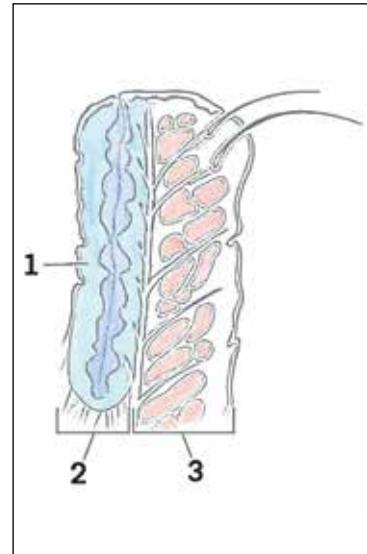


IMAGEN 1: Detalle del párpado inferior

- 1- Tarso
2- Lámina posterior
3- Lámina anterior

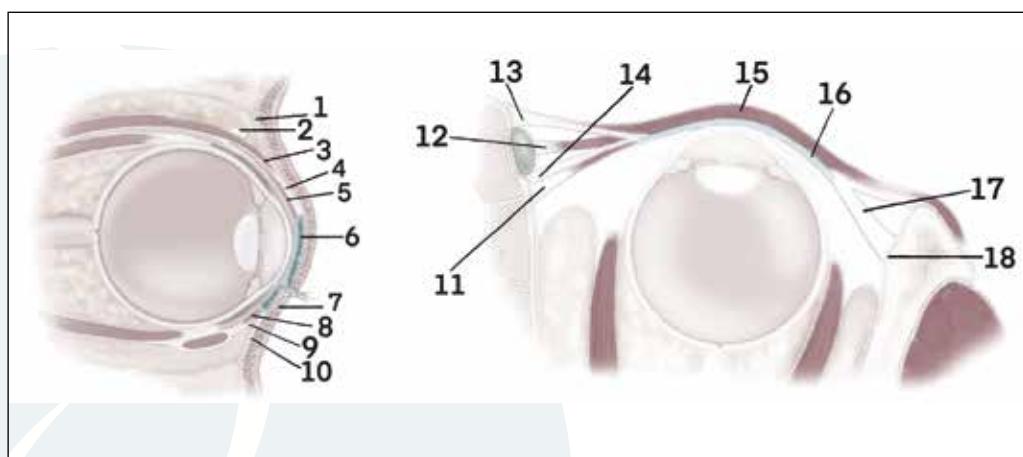


IMAGEN 2: Anatomía ocular

- 1- Septo orbitario
2- Ligamento de Whitnall
3- Músculo elevador del párpado superior
4- Aponeurosis del músculo elevador del párpado superior
5- Músculo de Müller
6- Placa tarsal
7- Músculo orbicular
8- Músculo tarsal inferior
9- Fascia capsulopalpebral

- 10-Septo orbitario
11-Inserción profunda del músculo de Horner
12-Inserción profunda del músculo de Jones
13-Inserción o cabeza anterior del ligamento cantal medial
14-Inserción o cabeza posterior del ligamento cantal medial
15-Músculo orbicular pretarsal
16-Placa tarsal
17-Ligamento cantal lateral
18-Tubérculo lateral de la órbita

1.3. Anatomía del canto interno y del canto externo

Mención aparte merecen tanto el canto interno o medial como el canto externo o lateral del ojo.

El canto lateral es el ángulo externo del ojo y punto de unión entre el párpado superior y párpado inferior en su lado más externo.

Los ligamentos cantales laterales fijan ambos párpados en la cara interna de la pared lateral de la órbita. Los brazos se unen formando un tendón con forma de Y que se inserta en el borde lateral de la órbita.

El canto medial suele encontrarse 1 o 2 mm inferior al canto externo, está formado por los tendones cantales mediales y está en íntima relación con los puntos lagrimales, que se encuentran en la cara interna de los párpados, a unos 3 o 4 mm de este. El tendón cantal medial consta de 3 cabezas con 3 vectores de dirección diferentes, que complican la reconstrucción de esta zona. (Imagen 3)

1.4. Vascularización e inervación

La vascularización de los párpados se realiza a través de ramas de la arteria carótida externa y de la carótida interna. Aunque la vascularización depende de una red compleja entrelazada, la mayor parte de la vascularización del párpado superior proviene de la carótida interna a través de la arteria oftálmica y, de forma contraria, la mayor parte de la vascularización del párpado inferior viene de la carótida externa, a través de la arteria facial.

La inervación sensitiva de ambos párpados depende del V par craneal, concretamente el párpado superior depende de la rama oftálmica y el párpado inferior de la rama maxilar.

2. EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Lo primero que debemos tener en cuenta es dónde se encuentra el defecto: Párpado superior, párpado inferior, canto interno, canto externo o afecta a varias estructuras.

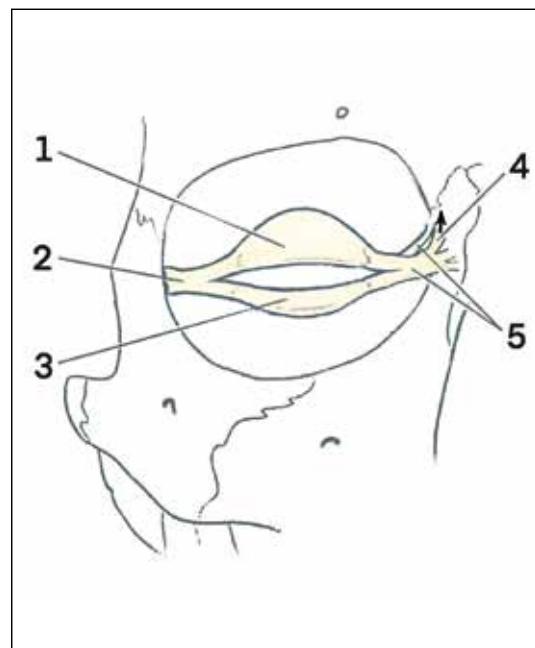


IMAGEN 3: Estructura de los tarso y los tendones de los cantos

- 1- Placa tarsal superior
- 2- Tendón del canto lateral
- 3- Placa tarsal inferior
- 4- Extensión superior de la inserción anterior del tendón del canto medial
- 5- Inserciones anterior y posterior del tendón del canto medial

Posteriormente habrá que valorar si se han visto afectadas una, dos o incluso las tres láminas que conforman el párpado. Se pueden clasificar los defectos como de espesor parcial (si afectan alguna, aunque no todas las láminas palpebrales) o de espesor total (si se produce una afectación de todas las capas que componen el párpado, produciendo un defecto completo).

De la misma manera tendremos que tener en cuenta el porcentaje de párpado afecto, así como si se ven implicados en el defecto el canto interno o el canto externo, ya que serán características que nos harán decidirnos por uno u otro tipo de reconstrucción⁽¹⁾.

En defectos cercanos al canto interno del ojo, el canalículo lagrimal debe ser identificado para encontrar defectos o preservarlo íntegramente durante la reconstrucción.

En el caso de estar realizando una reconstrucción secundaria a un proceso oncológico, es importante evertir el párpado para valorar la cara interna en busca de una masa que haya podido permanecer oculta.

3. RECONSTRUCCIÓN DE LOS DEFECTOS PALPEBRALES

3.1. Defectos del párpado superior

Los defectos del párpado superior son menos comunes que los del párpado inferior debido a la función protectora de la ceja, que reduce los traumatismos, así como la exposición al sol.

El párpado superior cubre la mayor parte del ojo y de la córnea. Se debe realizar siempre una reparación inmediata de este con el fin de proteger el ojo y la visión, incluso cuando esto signifique la unión completa de forma temporal de ambos bordes libres de los párpados, conocida como tarsorrafia.

Hay que prestar especial atención a la reparación del borde libre del párpado superior, ya que pequeños escalones, suturas o pestañas mal posicionadas podrían producir una herida corneal irreparable que, además de gran dolor, puede llegar a tener como consecuencia la ceguera del ojo.

En defectos que afecten solamente a la lámina posterior del párpado superior pueden utilizarse injertos cartilaginosos o de mucosa, pero suele dar mejor resultado convertir el defecto en un defecto de espesor completo y repararlo desde ese punto⁽²⁾.

Las siguientes técnicas quirúrgicas pueden ser útiles en la reparación del párpado superior, y nos decidiremos entre ellas dependiendo del tamaño de la lesión y de las estructuras afectadas⁽³⁾:

3.1.1. Cierre Directo:

- Recomendable en casos de pérdidas de sustancia estrechas y profundas.
- Puede realizarse en defectos de hasta el 30% de la longitud del párpado superior.
- En caso de que la reparación quede a tensión, debe realizarse una cantotomía lateral con cantolisis.

- Si el tarso estuviera irregularmente dañado, debe researse perpendicularmente al borde libre para poder hacer una correcta unión posterior.
- Es aconsejable realizar una aproximación dando un primer punto uniendo la línea gris (unión mucocutánea) para valorar si la reconstrucción puede realizarse sin demasiada tensión y tener un punto de guía.
- Se debe asegurar que la reconstrucción afronta correctamente los bordes, para ello la parte más importante es la aproximación del tarso. El tarso debe afrontarse perfectamente, para lo cual se realiza una sutura con puntos simples, manteniendo el nudo en la parte externa del tarso.
- Puede requerirse la realización de uno o dos pequeños triángulos de Burow para reducir el exceso cutáneo en la parte superior de la cicatriz.

3.1.2. Colgajos locales de avance:

- Útiles en casos de exceso cutáneo en el párpado superior y pérdidas acotadas a la lámina anterior. Se pueden realizar múltiples colgajos de avance cutáneo locales, siendo los más útiles los que tienen forma de H en posición horizontal. No son aconsejables en pérdidas de sustancia mayores al 50% de la lámina anterior del párpado superior.

3.1.3. Injerto de piel de espesor total:

- Es una buena solución en casos de pérdida solamente de la lámina anterior, sin afectación del tarso.
- Es recomendable en defectos amplios, ya que normalmente defectos menores al 50% pueden cerrarse mediante un avance cutáneo local.
- Se utilizarán preferentemente injertos finos de espesor total, siendo la mejor zona donante el párpado superior contralateral.
- Hay que evitar el uso de injertos menores al tamaño del defecto, para minimizar la retracción palpebral.

3.1.4. Colgajo semicircular de Tenzel:

- Es un colgajo considerado de avance o rotación musculocutáneo lateral.
- Adecuado para defectos en torno al 40-60% del párpado, principalmente cuando hay segmentos de párpado adyacentes a ambos lados del defecto⁽⁴⁾.
- Se diseña un colgajo de rotación semicircular con inicio en el canto externo del ojo.
- El tamaño del colgajo puede ser entre 2 y 6 cm, dependiendo del defecto a reconstruir.
- Durante la realización del colgajo se debe hacer una cantotomía lateral, el tendón superior del canto lateral se divide, preservando el tendón inferior del canto. Posteriormente el colgajo se diseca por debajo del plano muscular, se avanza medialmente y se suturan ambos bordes del defecto siguiendo los mismos pasos que cuando se realiza un cierre directo.
- Una vez hemos calculada la nueva posición del colgajo, se debe fijar con puntos entre el músculo y el periostio subyacente. (Imagen 4)

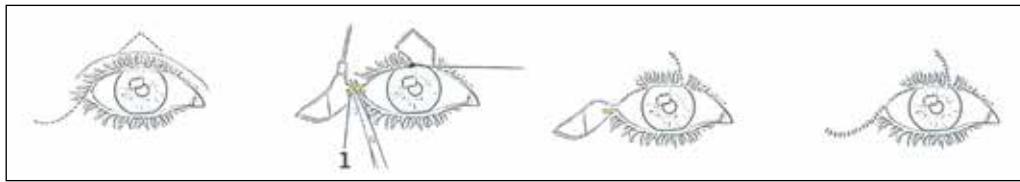


IMAGEN 4: Colgajo de Tenzel para defectos del párpado superior

1- Tendón del canto lateral

3.1.5. Colgajo tarsoconjuntival deslizante:

- Reconstrucción adecuada para defectos mediales o laterales del párpado superior que sean demasiado amplios para un cierre directo.
- Se realiza una movilización de la conjuntiva y del tarso del fragmento palpebral intacto y posteriormente se cubre con un injerto de piel que se nutre de la conjuntiva.
- Para la movilización de la conjuntiva y del tarso hay que incidir la lámina interna 4 o 5 mm por encima del borde libre de forma horizontal y complementarlo con una incisión vertical de descarga en el tarso.
- En el caso de que el defecto sea en el canto lateral, el colgajo se fija al periorbitario de la cara interna de la pared externa de la órbita o a los remanentes del tendón cantal lateral.
- En el caso de un defecto en la parte más medial del párpado superior, hay que tener cuidado de realizar la fijación al canto interno con un vector posterior.
- La pérdida de pestañas se nota más en la zona medial del párpado superior que en la zona lateral, por lo que transformar el defecto medial en uno lateral y luego realizar el colgajo deslizando el colgajo tarsoconjuntival lateralmente puede ser una buena opción para reducir el defecto estético posterior.
- El injerto de piel se sutura cuidadosamente hasta el nuevo borde libre, pero sin rotar el injerto por debajo del margen, ya que produciría irritación en la cornea.
- Es conveniente inmovilizar el párpado con una tarsorrafia durante una semana para permitir la estabilización de la reconstrucción. (Imagen 5)

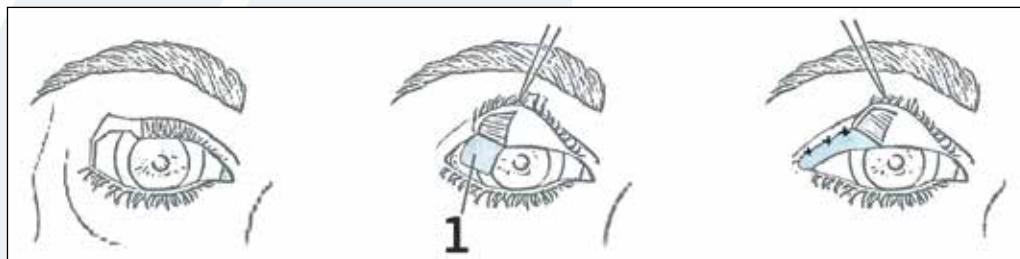


IMAGEN 5: Colgajo tarsoconjuntival deslizante

1- Colgajo tarsoconjuntival

3.1.6. Colgajo puente de Cutler-Beard⁽⁵⁾:

- Colgajo en dos tiempos, útil en grandes pérdidas de sustancia del párpado superior y que permite reconstruir una pérdida casi completa de este.
- Se realiza un colgajo de espesor total del párpado inferior, comenzando con una incisión horizontal entre 4 y 5mm por debajo del borde libre del párpado inferior. Es importante mantener mínimo esta distancia para evitar la desverticalización del puente cutáneo remanente en el párpado inferior.
- En el caso de que el colgajo contenga poca placa tarsal y que no sea suficiente para realizar la reconstrucción del defecto, puede complementarse con un injerto cartilaginoso, interpuesto entre la lámina anterior y la lámina posterior. El injerto cartilaginoso ha de ser fino, por lo que la mejor opción es usar cartílago auricular.
- El remanente de placa tarsal o el cartílago auricular en el caso de haber sido necesario un injerto, se suturará al músculo elevador del párpado y al tarso o tendones cantales que aun se conserven tras la pérdida de sustancia del párpado superior. Posteriormente se suturará la piel completando así el primer tiempo quirúrgico.
- El segundo tiempo quirúrgico se realizará entre 4 y 6 semanas después de la primera intervención. La incisión horizontal del colgajo debe de realizarse 2 mm por debajo del nivel al que tengamos al borde libre del párpado superior remanente. De esta manera, tras la sección del colgajo, se desepitelizarán esos dos milímetros, lo que reducirá en un futuro el roce del epitelio con la conjuntiva.
- Durante la reconstrucción del párpado inferior puede ser necesario reclutar piel de la parte más superior de la mejilla o realizar un colgajo tipo blefaroplastia para evitar un cierre a tensión que pueda provocar un ectropión de forma secundaria.
- La reconstrucción mediante un colgajo de Cutler-Beard no aporta pestañas al párpado superior, pero permite realizar coberturas en pacientes con poca laxitud en el párpado o con grandes defectos. (Imagen 6)

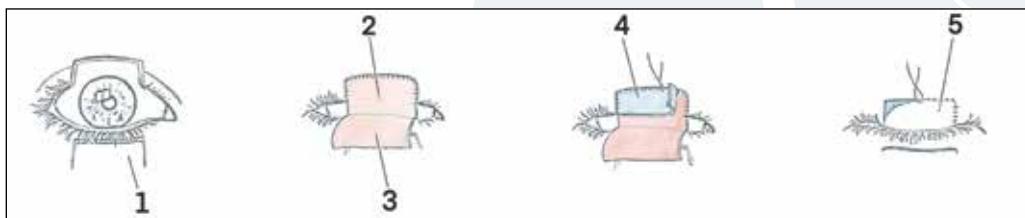


IMAGEN 6: Colgajo puente de Cutler-Beard

- 1- Colgajo de espesor completo
- 2- Capa de conjuntiva
- 3- Capa de piel y músculo
- 4- Injerto de cartílago
- 5- Colgajo de piel y músculo

3.1.7. Colgajo de transposición de párpado inferior:

- Es una reconstrucción óptima en casos de grandes pérdidas del párpado superior, preferentemente en la mitad de este, que no puedan ser reconstruidas por otras técnicas y/o donde se priorice que el resultado final presente pestañas en el párpado superior.
- El margen del párpado inferior es transferido al párpado superior en un procedimiento en dos tiempos.
- El colgajo debe obtenerse de la porción media del párpado inferior, incluyendo la arteria marginal y con base medial, lo que facilitará el cierre durante el segundo tiempo del defecto creado. Para cumplir estas características la incisión debe realizarse a unos 5 mm del borde libre del párpado inferior y con forma rectangular.
- Durante el primer tiempo el extremo lateral del colgajo se sutura al lado medial del defecto del párpado superior. Deben transcurrir entre 4-6 semanas antes de realizar el segundo tiempo quirúrgico.
- Durante el segundo tiempo quirúrgico se realiza la sección del pedículo, la sutura del colgajo con el borde lateral del defecto y la reparación del párpado inferior. Puede ser necesaria la realización de una cantolisis y una cantoplastia para el cierre sin tensión del párpado inferior.
- El resultado final será una reconstrucción completa del párpado superior incluyendo las pestañas que, si bien tenderán a ser ligeramente más cortas al proceder del párpado inferior, proporcionará un muy buen resultado estético en este sentido. (Imagen 7)

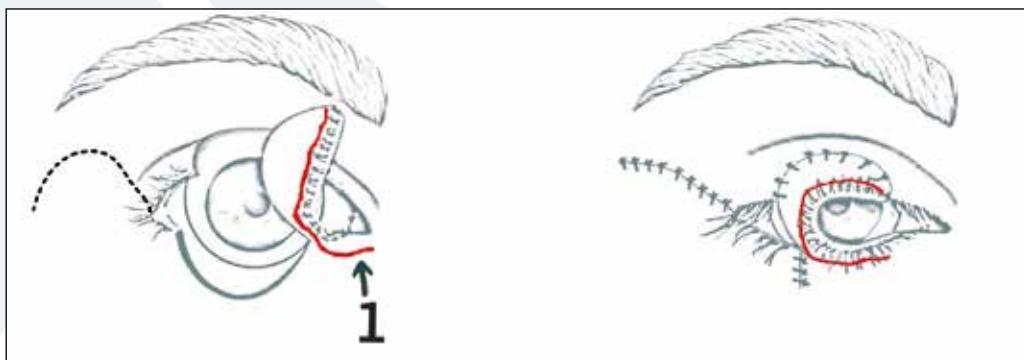


IMAGEN 7: Colgajo de transposición de párpado inferior

1- Arteria medial palpebral

3.1.8. Colgajo de Fricke y colgajo frontal paramediano:

- Pueden ser utilizados en caso de grandes pérdidas de sustancia cuando no puedan realizarse otro tipo de colgajos locales.
- En el colgajo de Fricke se realiza una trasposición de tejido mediante un colgajo de la piel por encima de la ceja y de base lateral para cobertura del párpado superior o inferior.

- En el colgajo frontal paramedial, basado en la arteria supratroclear, se trasponen pieles de la frente y debe ser realizado en dos tiempos.
- Ambos colgajos aportan grandes cantidades de tejido, pero de un grosor y unas características no tan similares a la piel del párpado y por lo tanto no tan adecuadas para la reconstrucción palpebral, aunque es bueno conocerlos como posibles colgajos de rescate en caso necesario.

3.2. Defectos del párpado inferior.

Los defectos del párpado inferior son más comunes debido a su mayor exposición al sol y menor protección frente a los traumatismos.

El párpado inferior presenta menor movilidad que el superior ya que permanece estable mientras es el párpado superior el que produce el movimiento que favorece el cierre ocular. Esto repercute en que las reconstrucciones en el párpado inferior sean menos tendentes a los daños corneales por roce de suturas o defectos parciales de la reconstrucción, aunque este tipo de problemas siguen estando presentes⁽⁶⁾.

Siempre hay que favorecer que la tensión de la reconstrucción sea paralela al borde libre del párpado, para reducir las complicaciones como el ectropión.

En los casos de pérdidas de sustancia que solo afecten a la lámina anterior, sigue siendo de elección el injerto libre de piel de párpado superior contralateral, siempre que no sea posible el cierre mediante avance por disección de tejidos locales.

Como opciones frente a un defecto del párpado inferior contamos también con las siguientes técnicas reconstructivas:

3.2.1. Cierre directo:

- Útil en defectos de espesor completo inferiores al 20% de la longitud del párpado inferior. Pueden realizarse cierres de defectos ligeramente mayores combinando una cantotomía y una cantoplastia para reducir tensión a la reconstrucción.
- La reparación será similar al cierre directo realizado en el párpado superior, poniendo especial énfasis en la sutura del tarso que previamente se habrá remodelado de manera que los bordes sean paralelos entre si y perpendiculares al borde libre. Será siempre de ayuda la utilización de un punto guía a nivel de la línea gris.
- El uso de un colgajo de avance cuadrangular de base lateral permitirá el avance y cierre de defectos que incluso pueden llegar al 40% ó 50% de la longitud del párpado.
- Es frecuente la acumulación de piel redundante en el párpado inferior tras un cierre directo. La extirpación en un eje oblicuo de esta hacia lateral mejorará la estética de la cicatriz reduciendo las posibilidades de un ectropión cicatricial.

3.2.2. Colgajo de Tripier:

- Colgajo musculocutáneo de párpado superior, uni o bipediculado, útil para pérdidas de sustancia de la lámina externa del párpado inferior.

- Se realiza una transposición de piel, tejido subcutáneo y del músculo orbicular.
- La anchura del colgajo se delimita mediante una maniobra de pinza, idéntica a la realizada en una blefaroplastia superior, y se diseña en forma de puente, sin separar la piel del músculo orbicular y manteniendo el pedículo medial y lateral intactos.
- En el momento de la trasposición puede ser preciso retirar algo de piel sana del párpado inferior para permitir una mejor adaptación del colgajo. (Imagen 8)

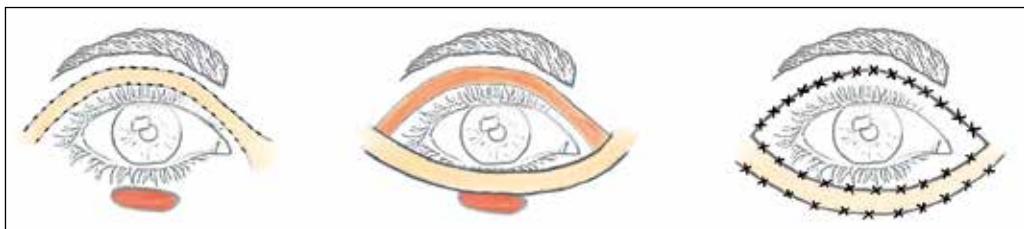


IMAGEN 8: Colgajo de Tripier

3.2.3. Colgajo de Tenzel:

- Colgajo de rotación musculocutáneo de base lateral.
- La mayoría de los defectos que no pueden repararse mediante un cierre directo pueden solucionarse con un colgajo de Tenzel, cubriendo defectos de hasta 2/3 del párpado inferior.
- Primero debe realizarse una cantolisis y elevación de un colgajo musculocutáneo semicircular de base inferior que permita realizar una sutura de los dos bordes del defecto. La disección se debe realizar por encima del periostio de la pared lateral de la órbita.
- Tras levantar el colgajo musculocutáneo, se realiza la incisión para la cantotomía y se secciona la rama inferior del tendón cantal externo para poder movilizar la porción lateral del párpado inferior. Durante este proceso se debe conservar la porción superior del tendón del canto lateral íntegra.
- Posteriormente se suturará el colgajo donde corresponda el nuevo canto externo y se realizarán suturas entre el músculo y el periostio de la pared lateral de la órbita para estabilizar la nueva posición del colgajo.
- Según realicemos un avance mayor del colgajo, menor será la estabilidad de la reconstrucción, debido al mayor defecto de la placa tarsal. Este problema puede solucionarse mediante un colgajo de voltee cuadrangular de base medial de periostio de la pared externa de la órbita, o mediante un injerto de cartílago auricular. En ambos casos el tallado debe simular la forma del tarso y debe ser suturado al remanente de este. No precisa realizarse injerto de mucosa para cubrir la parte interna, ya que esta se epitelizará en un periodo de 4-6 semanas, aunque si será recomendable durante este tiempo el uso de pomadas antibióticas en asociación con corticoides. (Imagen 9)

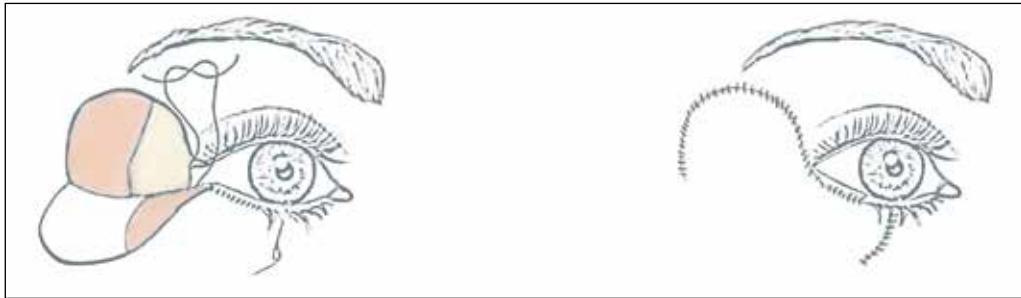


IMAGEN 9: Colgajo de Tenzel

3.2.4. Colgajo tarsoconjuntival deslizante:

- Similar al descrito en la reconstrucción del párpado superior, pero aplicado en este caso al párpado inferior.

3.2.5. Injerto libre tarsoconjuntival y colgajo local miocutáneo:

- Útil en defectos que afectan a la porción central del párpado inferior en pacientes con cierta laxitud cutánea.
- Se toma un injerto que incluya conjuntiva y una lámina de tarso del párpado superior (ipsi o contralateral) que se suturará a ambos lados del defecto.
- La reconstrucción de la lámina anterior se realiza mediante un colgajo local miocutáneo como el usado en una blefaroplastia inferior.

3.2.6. Colgajo tarsoconjuntival de transposición de Hewes⁽⁷⁾:

- Se realiza una transposición de un colgajo de conjuntiva del párpado superior al inferior combinado con un colgajo miocutáneo de blefaroplastia o un injerto de piel de espesor total. Es un procedimiento en un solo tiempo.
- Indicado sobre todo en defectos que afecten a la zona más lateral y central del párpado inferior.
- El colgajo de conjuntiva y tarso se obtiene de la parte más superior de la placa tarsal del párpado superior, de manera que incluye totalmente la arcada palpebral periférica, que va inmediatamente superior al borde superior del tarso. Cerca del ángulo cantal el colgajo debe disecarse lo más lateralmente posible para permitir la transposición, pero teniendo especial cuidado en mantener la vascularización.
- El colgajo transpuesto debe mantener una tensión adecuada tras la sutura al borde del defecto, porque si realizamos una sutura laxa favorecerá la aparición posterior de ectropión.



IMAGEN 10: Colgajo de Hewes

1- Arteria tarsal superior

- La reconstrucción de la lámina anterior se realizará mediante un colgajo miocutáneo de blefaroplastia, un colgajo de Tripier o un injerto libre de piel. (Imagen 10)

3.2.7. Procedimiento de Hughes⁽⁸⁾:

- Colgajo de avance tarsocconjuntival que permite reconstrucciones de más del 50% del párpado inferior con buen resultado funcional y estético, pero que tiene como defecto ser un colgajo en dos tiempos.
- El ojo afectado tiene que estar cerrado mediante tarsoorrafia en torno a 3 semanas entre el primer y segundo tiempo. En caso de que la cobertura del colgajo tarsocconjuntival se realice mediante un injerto, es recomendable esperar 4 semanas.
- Durante el primer tiempo se realiza un colgajo de conjuntiva y tarso mediante dos incisiones laterales y una incisión horizontal del largo del defecto, con base superior. La incisión horizontal debe realizarse al menos a 5 mm del borde libre para preservar la integridad del párpado superior tras la reconstrucción.
- La disección del colgajo es en un plano entre el tarso y el músculo orbicular. A un nivel más superior el colgajo puede incluir el músculo de Muller si queremos asegurar la vascularización. Separar la conjuntiva del músculo de Muller durante el primer tiempo facilita la separación en el segundo, pero puede comprometer la vascularización en casos donde esta puede ser deficitaria, como en pacientes que han recibido radioterapia previamente.
- Se sutura el colgajo de manera que lo que antes correspondía al borde superior del tarso del párpado superior pasa a reconstruir el borde inferior del tarso del párpado inferior.
- La reconstrucción de la lámina interna conseguida con este procedimiento, se complementa con uno de los colgajos musculocutáneos previamente explicados o con un injerto libre de piel de espesor total.
- En un segundo tiempo se realiza la sección del colgajo. En caso de haber incluido en este el músculo de Muller habrá que realizar la disección entre las fibras del músculo de Muller y la aponeurosis del músculo elevador.
- El borde del párpado inferior no debe quedar totalmente cubierto por el colgajo o injerto de piel, ya que un borde con conjuntiva epitelizará posteriormente produciendo menor agresión a la cornea. (Imagen 11)

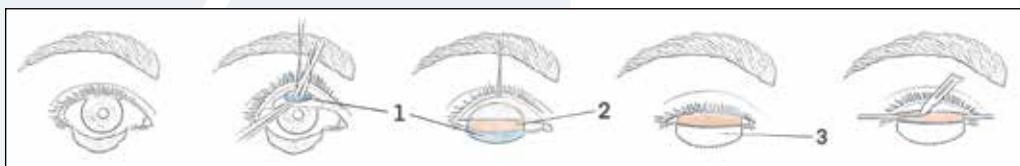


IMAGEN 11: Procedimiento de Hughes

- 1- Tarso superior
- 2- Tejido conjuntivo puente
- 3- Injerto de piel

3.2.8. Colgajo de Mustardé:

- Colgajo musculocutáneo de rotación que permite cubrir un defecto que implique incluso la totalidad del párpado inferior.
- Es un procedimiento realizado en un solo tiempo, que permite no solo reparar todo el borde palpebral, sino defectos que impliquen una pérdida de sustancia vertical importante.
- Por contrapartida el colgajo Mustardé implica una cicatriz facial de un tamaño importante y la pérdida total de dinamismo del párpado inferior. Debido a estas características se reserva para defectos muy grandes, con gran componente vertical, para pacientes que no tolerarían permanecer con el ojo oculto grandes periodos de tiempo o en los que no es adecuado hacer un colgajo en dos tiempos.
- Se diseña un colgajo semicircular que comience en el canto externo y se extienda hasta la piel anterior al trago. La altura del colgajo debe elevarse aproximadamente hasta el nivel de la ceja, para poder reclutar suficiente tejido. El plano de disección es submuscular, por debajo del músculo orbicular del ojo.
- El colgajo de Mustardé no reconstruye la lámina interna, por lo que este procedimiento debe complementarse con un injerto libre tarsoconjuntival, un injerto de septo nasal (que contiene mucosa y cartílago), un injerto muco-pericóndrico de paladar duro o un injerto de cartílago auricular. En el caso de elegir injerto de cartílago auricular, este tardará 6 semanas en epitelizar en su cara interna y puede producir inflamación por contacto con la córnea, por lo que durante este periodo es recomendable el uso de pomadas antibióticas asociadas a corticoides.
- El colgajo de Mustardé se fijará al borde lateral del defecto, a la rama posterior del tendón del canto medial o al periostio de la pared medial de la órbita, al injerto elegido para la reconstrucción de la lámina interna y al periostio de la cara interna de la pared externa de la órbita.
- Una vez establecida la nueva posición del colgajo es útil suturar la capa muscular del colgajo al periostio para conseguir mayor estabilidad.

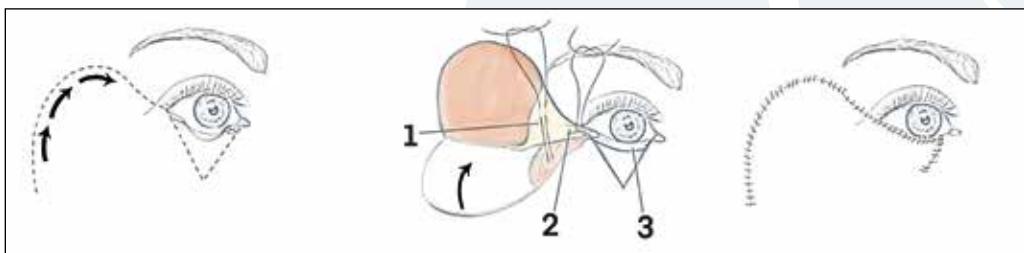


IMAGEN 12: Colgajo de Mustardé

- 1- Sutura al periostio
- 2- Tendón del canto lateral
- 3- Injerto de cartílago

- En pacientes con capacidad para tolerarla, una tarsorrafia ayudará a una mejor cicatrización y estabilización de la reconstrucción durante los primeros 5-7 días. (Imagen 12)

3.2.9. Otros colgajos:

- El **colgajo de Fricke**, el **colgajo frontal paramediano** (ambos comentados en la reconstrucción de párpado superior) o el **colgajo nasolabial** de base superior pueden ser útiles como colgajos de rescate en situaciones con grandes pérdidas de sustancia.

En todos ellos será necesario complementar con una reconstrucción de la lámina interna.

3.3. Defectos del canto lateral y del canto medial

La reconstrucción del canto lateral y medial del ojo suele estar infravalorada dentro del tratamiento de las pérdidas de sustancia palpebrales.

Conseguir un anclaje correcto de estos puntos, que permita la movilidad del párpado con la contracción de los músculos orbiculares es clave para la funcionalidad del ojo y, de no realizarse correctamente, puede comprometer toda la reparación palpebral.

3.3.1. Defectos del canto lateral:

- El canto lateral presenta un vector de tensión superficial y otro profundo condicionado por la posición de los ligamentos del canto. Se debe intentar realizar una reconstrucción anatómicamente similar a la dirección de estos ligamentos. El vector profundo tiene como función mantener la estrecha relación entre el párpado y el globo ocular para que el primero siga la curvatura del segundo. El vector superficial ayuda a soportar la lámina anterior al periostio, minimizando las posibilidades de ectropión.
- La gran ventaja que tenemos dentro de los defectos del canto lateral es que, siguiendo una serie de pasos, la mayoría de ellos pueden resolverse mediante un cierre directo. Es preciso para esto que al menos el 70% del párpado inferior y del párpado superior estén íntegros, de manera que con un avance lateral de ambos se pueda realizar un reanclaje.

Ambas placas tarsales deben suturarse juntas en sus extremos laterales y a su vez al periostio de la cara interna de la pared lateral de la órbita. En caso de no disponer de periostio, se pueden realizar agujeros en la pared a través de los cuales hacer la fijación. La cobertura cutánea se consigue con un colgajo de avance o rotación musculocutáneo de la piel lateral a la órbita o con un injerto de piel de espesor total.

- Si la pérdida de las placas tarsales es mayor y se sitúa en torno al 50%, se puede realizar un colgajo tarsoconjuntival del párpado superior o tira tarsal. En el caso de que la pérdida de sustancia corresponda al párpado superior el colgajo se suturará al canto externo al periostio de la órbita. En el caso de que la pérdida de sustancia del párpado inferior no permita un avance y cierre, se

podrá realizar la reconstrucción de la lámina posterior del párpado inferior con un avance de este colgajo tarsoconjuntival, de manera similar al colgajo de Hughes explicado en la reparación de defectos del párpado inferior.

- En determinados casos en los que haya un defecto del tarso y del ligamento tarsal es útil la utilización de un colgajo de periostio de base medial que se voltea y se sutura al tarso remanente.
- Cuando la pared lateral de la órbita se ve afectada y el paciente tiene una fractura o bien un defecto óseo completo, la utilización de una placa de osteosíntesis nos permitirá fijar el hueso y a su vez tener un punto de anclaje donde unir los ligamentos tarsales.

3.3.2. Defectos del canto medial:

El vector del canto medial presenta un componente superficial y uno profundo. Es especialmente importante la reparación del componente profundo, ya que de no repararse se dificultaría el drenaje de la lágrima.

Siempre se debe de tener en consideración la preservación o la reconstrucción del sistema de drenaje lagrimal.

El primer paso en la reparación de defectos del canto interno debe de ser la sutura o reanclaje de la inserción posterior del tendón cantal medial. Esto ayuda a conseguir una mejor apariencia y permite el tratamiento de la vía lagrimal. La sutura debe realizarse posterior al saco lagrimal, bien sea por sutura directa entre los restos de ligamento, por sutura con el periostio o mediante una sutura transósea. En casos complejos hace falta realizar una fijación transnasal con alambre para evitar el telecano posterior. La sutura se hace a la altura de la pupila.

La reparación del canalículo lagrimal es importante para evitar una epifora postoperatoria. La colocación de un tubo, normalmente de silicona, o una guía que canalice el canalículo para mantenerlo o reconstruirlo es importante en los pacientes que tengan una afectación del canto interno. Los tubos guía de silicona se colocan en el interior del canalículo, conectando ambas secciones en casos de solución de continuidad. Tras la colocación del tubo no es preciso realizar suturas microquirúrgicas del canalículo, solamente una aproximación gracias a la unión de los tejidos superficiales. El tubo guía puede retirarse con seguridad una vez pasados 3 meses de la intervención:

- Defectos pequeños o incluso moderados de cobertura cutánea del canto interno pueden manejarse, una vez se ha reparado la inserción de los tarsos, mediante un cierre dirigido por segunda intención. En casos de defectos tumorales en los que no se tenga claro si se ha podido resecar correctamente la lesión, esta es la opción más recomendable.
- Otra opción de cobertura en caso de pérdida cutánea es el injerto libre de espesor total. La primera zona donante que se debe utilizar es el párpado superior del párpado contralateral, aunque también puede utilizarse un injerto supraclavicular.

- En el caso de pérdidas de sustancia mayores, el colgajo de transposición glabellar es una buena opción reconstructiva. Cuando el paciente vaya a recibir radioterapia posteriormente a la intervención, el colgajo glabellar aporta un tejido más estable y resistente que las opciones anteriores.
- Los colgajos de avance en V-Y de la región nasogeniana son otra posibilidad para cubrir defectos, principalmente de las zonas más inferiores del canto interno.

4. CONCLUSIÓN

Para una óptima reconstrucción palpebral hay que tener en cuenta múltiples factores como son las estructuras afectadas, el tipo de traumatismo o agresión sufrida o las características del paciente. Entender la anatomía palpebral y una correcta evaluación preoperatoria del defecto nos permitirá trazar una hoja de ruta adecuada para afrontar el problema.

El conocimiento de las técnicas más óptimas para cada situación, así como el hecho de tener a nuestra disposición más de una opción válida para cada caso, nos permitirá la posibilidad de escoger el tratamiento con el que nos sintamos más cómodos y que permita restablecer de la manera más precisa tanto la funcionalidad palpebral como la vertiente estética.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Alghoul MS, Kearney AM, Pacella SJ, Purnell CA. Eyelid reconstruction. Plast Reconstr Surg Glob Open [Internet]. 2019;7(11):e2520.
2. Omari A, Shaheen KW. Upper Eyelid Reconstruction. 2021 Jul 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.
3. Brown DL, Borschel GH, Levi B. Manual Michigan de cirugía plástica (2a. ed.). Baltimore, MD, Estados Unidos de América: Wolters Kluwer Health; 2015.
4. Manjula YM. Study of clinical outcome of tenzel flap in upper eyelid reconstruction. J evol med dent sci [Internet]. 2018;7(03):269-72.
5. Duman R, Balci M, Başkan C, Ozdoğan S. Management of the large upper eyelid defects with cutler-beard flap. J Ophthalmol [Internet]. 2014;2014:424567.
6. Ozgur O, Kothapudi VN, Rostami S. Lower Eyelid Reconstruction. [Updated 2021 Sep 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.
7. Hewes EH, Sullivan JH, Beard C. Lower eyelid reconstruction by tarsal transposition. Am J Ophthalmol [Internet]. 1976;81(4):512-4.
8. McClellan WT, Rawson AE, Wendell L. Hughes' life and contributions to plastic surgery. Plast Reconstr Surg [Internet]. 2011;128(6):765e-72e.

31. RECONSTRUCCIÓN AURICULAR CONGÉNITA Y ADQUIRIDA

Dra. Concepción Lorca García.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dra. Beatriz Berenguer.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Las anomalías congénitas o adquiridas del pabellón auricular (p.a.) engloban una amplia variedad de alteraciones que afectan en diferente grado a la forma y/o función del mismo. El cirujano debe conocer la anatomía y el desarrollo normal del p.a. para poder analizar la deformidad y establecer un plan quirúrgico para su tratamiento.

1.1. Anatomía

El p.a. está compuesto de un armazón cartilaginoso compuesto por tres niveles concéntricos (hélix y lóbulo, antehélix y antitrago y concha) cubierto por piel (más fina y sin tejido celular subcutáneo en la cara anterior y con subcutáneo en la cara posterior).

Aunque puede haber pequeñas variaciones, sus bordes superior e inferior se corresponden con una línea que llegue a la hendidura palpebral y a la comisura respectivamente. La altura media en un adulto es 5,5-6,5 cm y la anchura se corresponde aproximadamente con el 50-60% de la altura⁽¹⁾. La proyección desde el cráneo varía dependiendo de la zona: 10-12 mm en el polo superior, 16-18 mm en la mitad y 20-22 mm en el lóbulo.



Figura 1. Anatomía del pabellón auricular

Los componentes del p.a. se muestran en la figura 1.

La irrigación es variable pero predominantemente se nutre de ramas de las arterias temporal superficial y auricular posterior.

La inervación proviene de los nervios auricular mayor, auriculotemporal y occipital menor.

1.2. Desarrollo auricular

El p.a. deriva del primer y segundo arco branquial y se desarrolla entre las semanas 5 y 9 de gestación. Al final de la 5^a semana, se pueden diferenciar 6 mon-

tículos: 3 anteriores que darán lugar a la raíz y porción más anterior del hélix y al trago, y 3 posteriores que conformarán la fosa triangular, el antehélix y la concha.

Fallos en la condrogénesis darán lugar a microtia/anotia y fallos en la fusión de los elementos pueden dar lugar a fistulas o hendiduras. Debido a su origen, las malformaciones auriculares pueden asociarse a otras anomalías como la microsomía craneofacial, la parálisis facial congénita u otros síndromes.

En muchos casos, la anomalía del p. a. no es una malformación si no que es una deformación por la posición intraútero o postnatalmente. Para diferenciarlas, en la malformación existe al menos un componente auricular ausente mientras que en la deformación, todos los componentes están presentes pero alguno tiene una apariencia anormal.

El desarrollo del p.a. es muy rápido en la primera década de la vida. Tras el primer año, la anchura del mismo es aproximadamente el 90% del tamaño adulto; en cuanto a la longitud, a los 6 años se alcanza ese 90% del tamaño adulto, completándose el desarrollo entre los 11-12 años.

Existe mucha controversia sobre la edad ideal de reconstrucción auricular. En cualquier caso, dependerá del tipo de malformación, la técnica necesaria para dicha reconstrucción y la edad a la que se diagnostique.

2. MOLDEADO NEONATAL

El moldeado es un tratamiento no quirúrgico, seguro, efectivo y coste-eficiente para la corrección de malformaciones congénitas o deformidades auriculares.

El p.a. es fácilmente maleable en las primeras semanas de vida debido al mantenimiento de estrógenos maternos en la circulación neonatal, que favorecen la plasticidad al aumentar la concentración de ácido hialurónico en el cartílago. El pico de estrógenos se produce al tercer día del nacimiento y va disminuyendo hasta niveles normales durante las primeras 6 semanas de vida.

Wu et al.⁽²⁾ en su revisión sistemática determinan que la tasa de éxito media del moldeado es 88,6% y es mayor si el tratamiento se aplica antes de las 6 semanas de vida. La edad de inicio también es un factor determinante del éxito y, aunque no existe consenso de cuándo es el momento ideal, la mayoría de series abogan por iniciarla antes de las 2 semanas de vida. Además, cuanto antes se inicie el tratamiento, menor es la duración del mismo.

Aunque existe un dispositivo comercializado para el moldeado, no existe diferencia en el resultado usando algún material (bien una sonda nasogástrica con o sin clip en su interior, sonda urinaria, tubo endotraqueal, material de ortodoncia... etc.) que haga de férula fijada con esparadrapo o steri-strips® (3M, St. Paul, MN) (Figura 2).

Hay que instruir a los padres a que sean ellos los que vayan cambiando el dispositivo de ferulización ya que evita tener a acudir a consultas con mucha frecuencia y controla la aparición de complicaciones. Dentro de éstas, la más frecuente es la

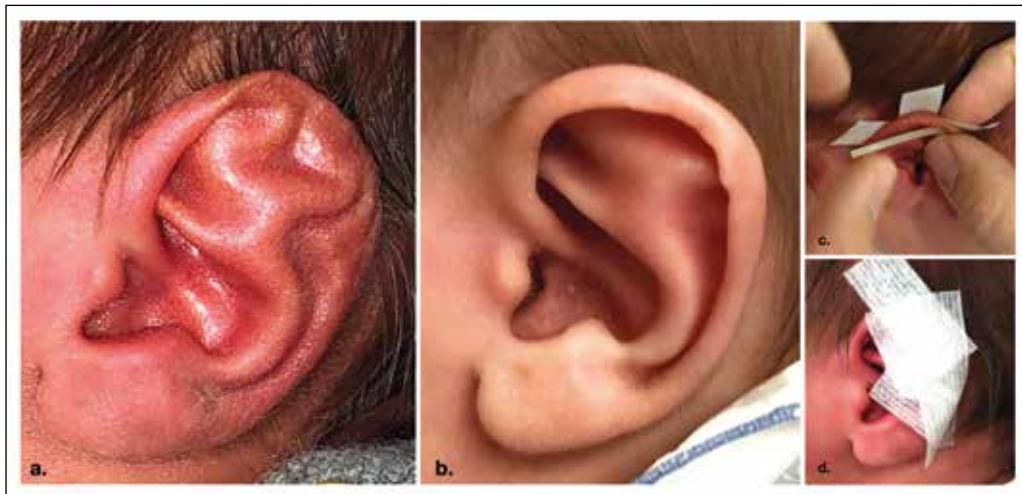


Figura 2. Las fotografías a y b muestran el antes y después del tratamiento con moldeado auricular. En las imágenes c y d se muestra cómo colocar la sonda y el aspecto final una vez fijada con steri-strips.

aparición de irritación cutánea, heridas o úlceras cuyo tratamiento es con antibiótico tópico y suele tener buena respuesta.

3. MACROTIA

La macrotia se produce cuando el tamaño de la oreja es mayor de lo normal, siendo más notable casi siempre en el tercio superior. También se considera macrotia cuando la longitud de la oreja es mayor que el tercio medio facial.

Es frecuente su asociación con pabellones auriculares prominentes (hasta un tercio de estos pacientes presentan también macrotia). Por ello, es habitual combinar las técnicas de reducción con las de otoplastia clásica.

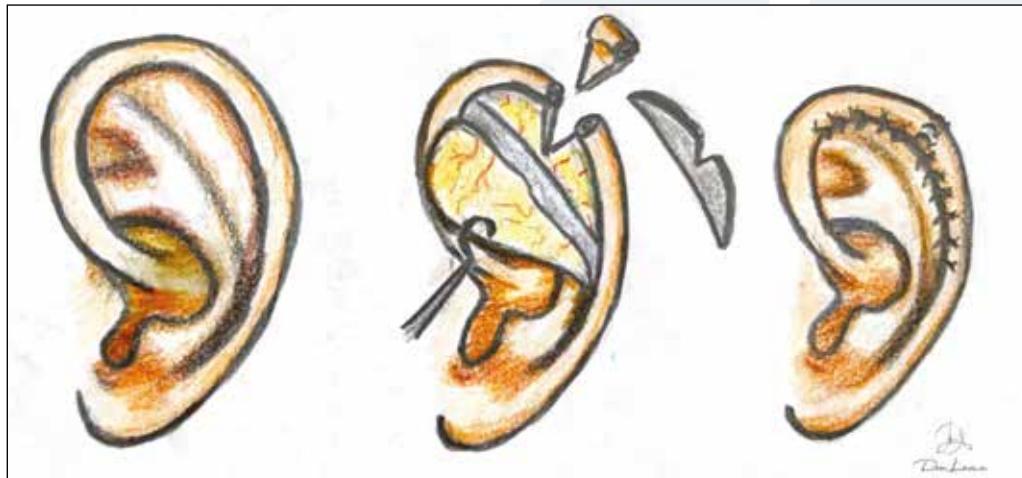


Figura 3. Esquema de la técnica de Antia y Buch. Incisión en cara anterior del p.a., exéresis de media luna en la región de la escafa y de una cuña en la borde del hélix.

El objetivo de toda otoplastia reductora es disminuir el tamaño de la oreja tanto en anchura como en longitud; y para ello, es fundamental reducir la escafa y el hélix (añadiendo en algunos casos la reducción del lóbulo también). Para ello se han descrito diferentes técnicas. Una de las más usadas es la de avance del hélix de Antia y Buch. En ella, se realiza una incisión en el margen interno del hélix y se diseña la piel de la escafa hacia medial. Se realiza exéresis de una media luna en la parte más lateral de escafa y de una cuña de hélix que permita el cierre directo. (Figura 3).

Otras técnicas reductoras⁽³⁾ se presentan en los esquemas de la figura 4.

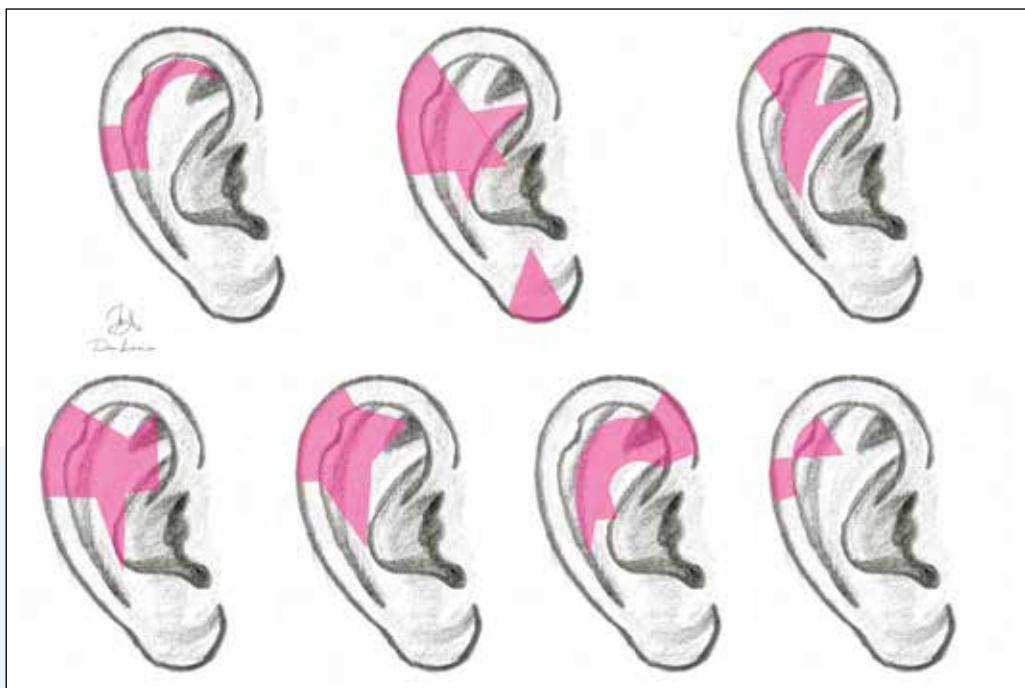


Figura 4. Representación esquemática de otras técnicas de reducción del p.a. Las áreas marcadas en color rosa se corresponden con las áreas a resecar.

4. CRIPTOTIA

La criptotia se produce cuando la porción superior del p.a. se encuentra enterrado en el cuero cabelludo de la región temporal. Por ello, el surco auriculocefálico superior está ausente aunque puede palparse. Existe la teoría de que se produce por anomalías de los músculos superior, transverso y oblicuo auriculares.

En muchos casos la criptotia se acompaña de importantes deformidades en el cartílago: plegado anormal de la crus superior, rotación y disminución de la anchura del polo superior.

El objetivo de la cirugía es recrear un nuevo surco auriculocefálico, corregir cualquier anomalía cartilaginosa y liberar cualquier músculo anómalo para evitar recidivas.

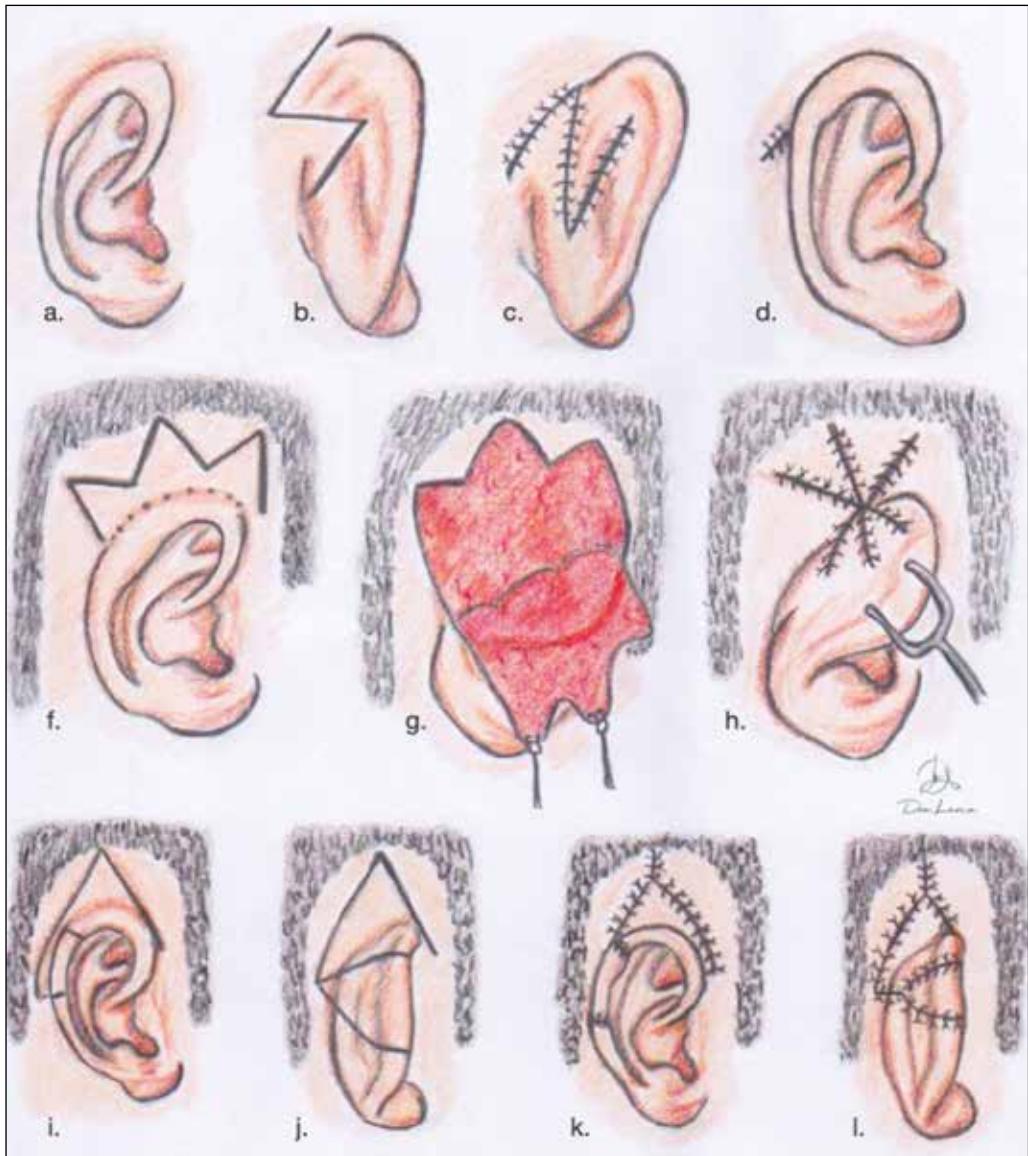


Figura 5. Representación esquemática de opciones quirúrgicas para tratamiento de la criptotia: técnica de la Z-plastia (imágenes a-d), en trébol (imágenes f-h) y doble V-Y (imágenes i-l).

Existen numerosas técnicas descritas para su corrección: doble avance V-Y, colgajos en trébol o bandera o Z-plastia (Figura 5). Esta última, permite la liberación de la musculatura aberrante y evita que queden cicatrices en el cuero cabelludo.

Para corregir mejor las alteraciones cartilaginosas, Li et al. han descrito una técnica basada en modificar la posición y forma de la parte anómala de la escafa además de la liberación de la musculatura aberrante. Con ello, mejoran la forma y anchura del p.a. además de crear el surco auriculocefálico. (Figura 6).

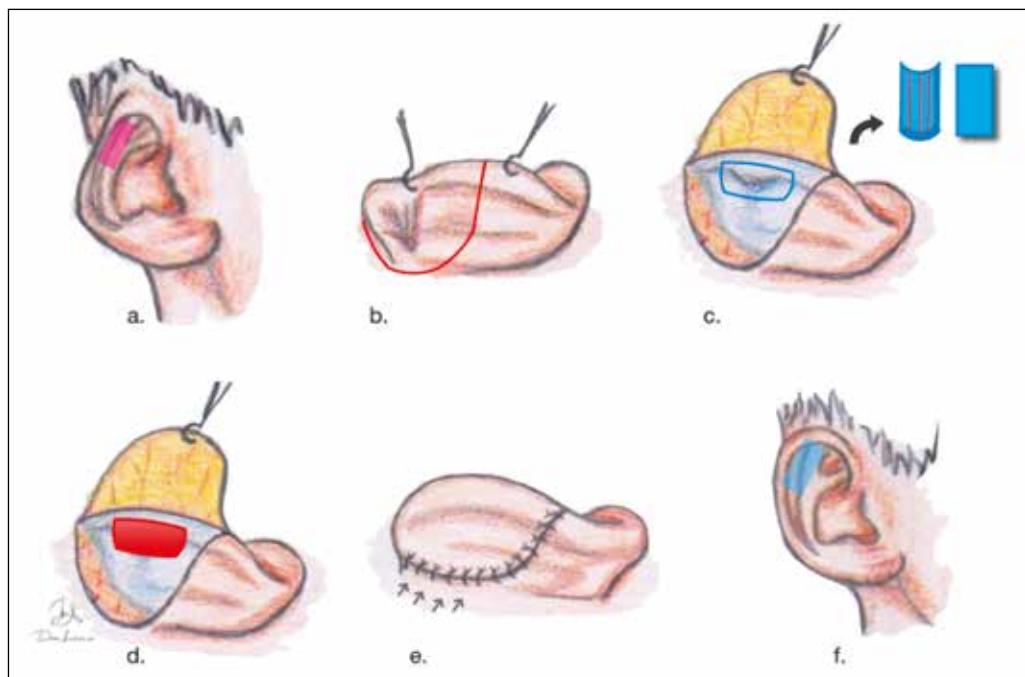


Figura 6. Representación esquemática de la técnica descrita por Li et al. a) Esquema de una criptotia con la zona de cartílago constreñido representado en rosa. b) Diseño de la incisión para el colgajo retroauricular marcada en la mitad de lo que será el nuevo surco aurículo-cefálico. c) Disección de colgajo y exposición del cartílago. La porción marcada en azul se corresponde con la zona de cartílago mal plegado que se va a extraer. El detalle representa las escoriaciones realizadas en su cara posterior para aplanarlo. d) Recolocación del cartílago una vez aplanado y dado la vuelta. e) Cierre mediante avance del cuero cabelludo. f) El área azul representa el cartílago que se ha expandido.

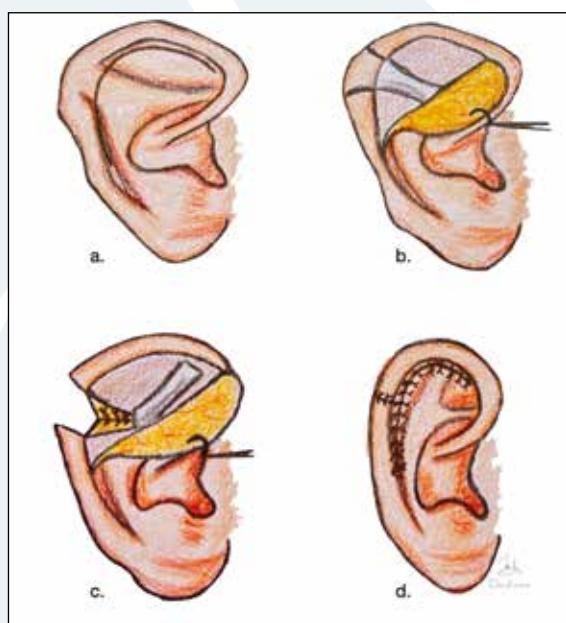


Figura 7. Representación esquemática de la corrección de oreja de Stahl. a) Oreja de Stahl con mar-caje de incisión anterior. b) Disección hasta crus aberrante y sección de porción de hélix no plegado. c) El cartílago de la crus aberrante se rota 90° aproximadamente para recrear la crus superior. d) Su-tura de ambas incisiones dando una forma más redondeada al hélix y nueva crus superior.

5. OREJA DE STAHL

La oreja de Stahl se caracteriza por una hipoplasia de la crus superior del antehélix y la presencia de una tercera crus anómala que conecta el antehélix con el hélix. Esto provoca una apariencia plana y puntiaguda de la parte superior del p.a. La teoría de su patogénesis es un acortamiento del músculo auricular transverso durante la embriogénesis. Es una de las malformaciones congénitas que mejor responde al moldeado neonatal así que es fundamental su diagnóstico precoz.

Para su corrección quirúrgica es necesaria la exéresis en cuña de la crus aberrante (por abordaje anterior o posterior). El segmento de cartílago extirpado es usado como injerto rotándose 90º para recrear la crus superior hipoplásica (Figura 7). En algunos casos hay que completar con cartílago de concha si fuera necesario.

6. OREJA CONSTREÑIDA

La oreja constreñida o “en copa” se produce por una menor circunferencia del hélix en relación con la escafa actuando éste como un anillo constrictor. Esto provoca una apariencia plegada, engrosada del tercio superior y una disminución de la altura del p.a.

Tanzer estableció una clasificación que permite además planear el tratamiento quirúrgico según la severidad de la malformación.

- Tipo I: sólo afectación del hélix. En estos casos, se puede simplemente extirpar el exceso de piel y subcutáneo y recortar parte del cartílago. Si el hélix estuviera excesivamente plegado, se puede tallar un colgajo del borde del mismo y trasponerlo a la parte superior para aumentar la altura del p.a. Es importante anclarlo a la fascia mastoidea para evitar recidiva (Figura 8).

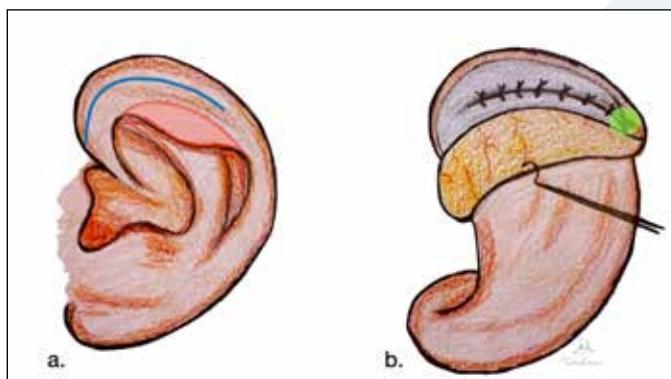


Figura 8. Representación esquemática de la corrección del p.a. constreñido tipo I. a) Oreja constreñida con marcaje de exceso cutáneo a extirpar (en rojo) y zona correspondiente a la incisión para con-formar el colgajo de hélix (azul) que se realizará por abordaje posterior. b) Colocación de colgajo en una posición superior y fijación del mismo a la escafa y a la fascia mastoidea (punto verde).

- Tipo II: afectación de hélix y escafa.
- IIA: constricción moderada sin defecto de piel. Se han descrito diferentes técnicas para su corrección (Figura 9): cortes radiales, colgajos dobles, avance V-Y de la raíz del hélix, colgajo de concha volteado o recolocación del hélix con injerto en T de la región costal. Ésta última es la técnica recomendada para conseguir mayor estabilidad.

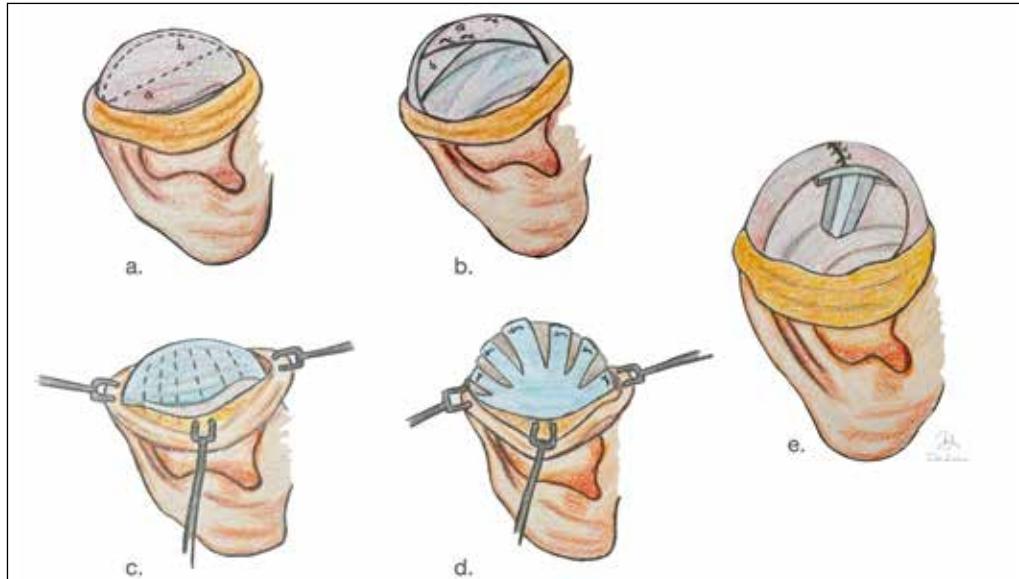


Figura 9. Representación esquemática de la corrección del p.a. constreñido tipo IIA. a y b) Uso de colgajos dobles para elongación y recolocación del hélix. c y d) Incisiones radiales. e) Transposición del hélix con injerto en "T" obtenido de la costilla. La parte perpendicular de la "T" servirá para re-crear la crus superior.

- IIB: constricción severa con defecto cutáneo y afectación del antihélix en diferente grado.
- Tipo III: constricción extrema (tubular). En ocasiones se puede asociar a implantación baja del p.a. o estenosis del conducto auditivo externo. Es una forma que se solapa con la microtia tipo concha. Por ello, tanto en este tipo como en el IIB, es preferible la exéresis del cartílago anómalo del polo superior auricular previa disección cutánea cuidadosa y posterior reconstrucción total o subtotal del marco cartilaginoso (como se describirá más adelante en la parte de microtia).

7. MALFORMACIONES DEL LÓBULO

Las malformaciones del lóbulo pueden ser por defecto de fusión (hendiduras) o por ausencia o hipoplasia.

Las hendiduras se pueden tratar mediante cuña y cierre directo, Z-plastia, W-plastia, o colgajos de avance V-Y.

La aplasia o hipoplasia requiere una reconstrucción más compleja. Aunque se han descrito injertos compuestos del lóbulo contralateral no se recomiendan debido a la secuela en la zona donante y a la posibilidad de no buen prendimiento y, por ende, mal resultado estético. Lo ideal es usar colgajos locales (de cuello, región preauricular, retroauricular o mastoides) combinados o no con injerto de concha. (Figura 10). Los descritos de la región retroauricular tienen la ventaja de que no dejan cicatrices visibles en la región preauricular.

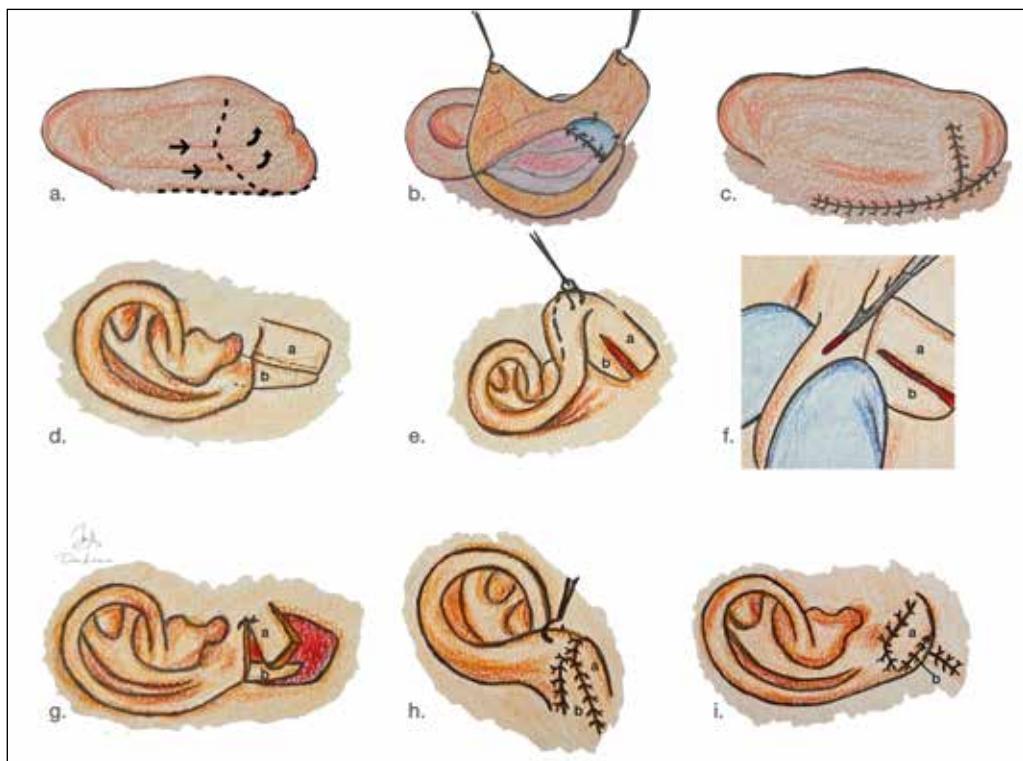


Figura 10. Representación esquemática de 2 técnicas de reconstrucción de lóbulo.

- a) Diseño de colgajos retroauriculares. El inferior formará la parte anterior e inferior del lóbulo y el superior avanzará para cubrir el defecto. b) Injerto de concha como armazón del lóbulo. c) Sutura cutánea quedando todas las cicatrices en la región retroauricular.
- d) Diseño de 2 colgajos en la región cervical adyacente al p.a. e y f) Diseño e incisión en el lóbulo. g) Sutura de cada colgajo en su posición. h e i) Detalle de la situación de las cicatrices en una visión posterior y anterior respectivamente.

8. MICROTIA

8.1. Epidemiología

La microtia es una malformación congénita que puede ir desde una alteración en los elementos de los tercios medio-superior auricular hasta la ausencia completa de p.a. (anotia). Su incidencia es variable según el área geográfica, pero varía entre 0,83 a 17,4 por cada 10.000 nacidos vivos (más frecuente en hispánicos, asiáticos, nativos americanos y andinos). Es más frecuente en varones (2-3:1), unilateral (70-90%) y derecha (60% aproximadamente). Puede producirse como una mutación aislada pero entre el 20-60% de los casos se asocia a otras anomalías o a síndromes (microsomía hemifacial, síndrome de Treacher Collins, CHARGE, fisura palatina, disostosis mandibulo-facial, etc.). Es frecuente su asociación con anomalías del conducto auditivo externo, del oído medio (distorsión, fusión o hipoplasia de la cadena de huesecillos) o falta de neumatización de las celdillas mastoideas. Debido a estas anomalías, el nervio facial queda en una posición anómala que puede favorecer su lesión quirúrgica.

8.2. Consideraciones otológicas

Los pacientes con microtia presentan un déficit de conducción que provoca una pérdida de audición de hasta el 60%. Los pacientes no suelen tener el oído interno afecto por lo que el desarrollo del lenguaje es normal si se trata con dispositivos que mejoren la conducción ósea.

En los casos unilaterales, el déficit auditivo es compensado, pero se ha demostrado que estos pacientes tienen mayores dificultades para la localización de un sonido y para entender el ruido de fondo y son 10 veces más frecuentes los problemas de comportamiento, el fracaso escolar o la necesidad de requerimientos especiales en educación. La cirugía del oído medio debe plantearse cuando pueda conseguirse una diferencia de audición con el lado sano menor de 15-20 dB, lo que permitiría la audición binaural. En los casos bilaterales, es fundamental el tratamiento de la pérdida de audición. Existen diferentes métodos de reconstrucción como son: reconstrucción del conducto auditivo externo y oído medio (EACR), implante de dispositivos de conducción (BAHA) o puentes óseos (BB). Jiang et al. recomiendan la reconstrucción conjunta usando Medpor y colgajo de fascia temporal. Sin embargo, el *gold standard* para la reconstrucción sigue siendo el cartílago autólogo y, en la mayoría de las series, recomiendan realizar la reconstrucción auricular antes de la audiológica ya que evita tener cicatrices en la zona y facilita el procedimiento. En cualquier caso, es algo que se debe decidir de forma conjunta con el equipo de Otorrinolaringología dependiendo del tipo de reconstrucción planteada y la pérdida de audición de cada paciente⁽⁴⁾.

8.3. Clasificación

Existen varias clasificaciones de microtia.

Brent diferencia la microtia clásica (vestigio de forma alargada con ausencia de conducto auditivo externo en la que la mayor parte del mismo es lóbulo), la atípica (se pueden diferenciar algunas partes del p.a. aunque sean anómalas como la concha, antehélix y antitrago pero la parte superior del p.a. no está formada) y la anotia (ausencia completa).

Nagata diferencia la microtia tipo lóbulo (correspondiente a la clásica del Brent) y la tipo concha (correspondiente a la atípica).

Firmin realizó una clasificación dependiendo del tipo de incisión cutánea a realizar: la tipo 1 (Z-plastia para la microtia tipo lóbulo), tipo 2 (incisión horizontal

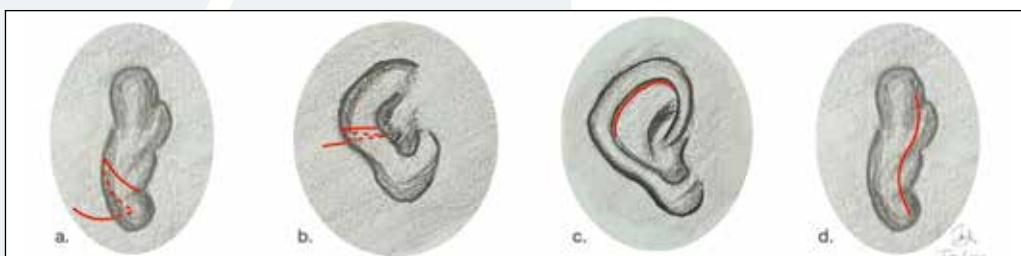


Figura 11. Tipos de incisión según Firmin. a) Tipo 1. b) Tipo 2. c) Tipo 3a. d)Tipo 3b.

transfixiva para la tipo concha grande) y tipo 3 (en el borde antero-superior del hélix aberrante, 3a, o incisión vertical, 3b, para las orejas en copa o las formas más atípicas respectivamente). Actualmente, la incisión tipo 1 no se recomienda siempre que se pueda usar una tipo 2 o 3b⁽⁵⁾. (Figura 11)

8.4. Edad recomendada

Existe controversia sobre la edad más adecuada para plantear la reconstrucción auricular. Dependiendo del tipo de reconstrucción, la edad será distinta.

Si planteamos reconstrucción con cartílago autólogo, es necesario asegurarse que tanto la cantidad como la calidad del mismo es la adecuada. Por ello, se recomienda plantear la reconstrucción a partir de los 8-10 años (que suele coincidir con un perímetro torácico y una altura del paciente de tamaño suficiente; además, parece que la probabilidad de reabsorción tardía del cartílago es menor si se reconstruye a partir de los 10 años. Firmin et al. recomiendan el uso de TAC preoperatorio de forma rutinaria para la correcta selección del cartílago ya que no hay correlación entre la edad y el grado de osificación. Además, utilizan dicho TAC para valorar el conducto auditivo externo y fabricar un modelo en 3D del p.a. contralateral.

En los casos de reconstrucción aloplástica, se puede adelantar la edad hasta incluso los 3 años.

8.5. Técnica

Basándose en los trabajos de Tanzer, Brent y Nagata, Firmin ha desarrollado una técnica de reconstrucción auricular depurada y protocolizada en dos tiempos quirúrgicos. Es dicha técnica, con algunas modificaciones recientes, la que se va a describir.

8.5.1. Primer tiempo quirúrgico

8.5.1.1. Construcción del patrón.

La oreja sana contralateral se usa como patrón dibujando sus relieves sobre una lámina de rayos X o transparente. Es importante tener en cuenta el grosor cutáneo (2-3 mm) que se debe restar a la hora de llevar las medidas al cartílago. Esa lámina se usará para escoger la mejor zona donante de cartílago costal.

8.5.1.2. Marcaje preoperatorio.

Para la correcta posición del nuevo p.a. se deben tener en cuenta los límites superior e inferior del p.a. normal (hendidura palpebral y comisura oral respectivamente); aunque para el límite inferior en los casos unilaterales lo ideal es tomar el punto más bajo del lóbulo en el lado sano en la visión frontal. En ese lado, se dibuja una línea paralela al dorso nasal aproximadamente 2 cm anterior al p.a. y otra paralela al eje del mismo. El punto de intersección entre las dos líneas crea un ángulo que se debe llevar al lado a reconstruir para colocar el nuevo p.a. justo con la misma inclinación. Usando también como referencia el lado sano, se dibujan 2 líneas de puntos: una que une la comisura oral y el borde inferior del lóbulo, y otra que une la hendidura palpebral y el punto más anterior del hélix. Hay que

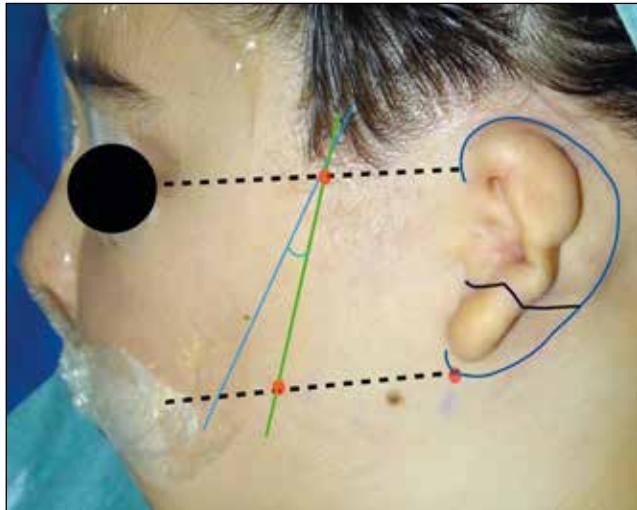


Figura 12. Marcaje preoperatorio. La línea azul clara representa el eje del dorso nasal y la verde el eje del p.a. sano. Los puntos rojos son los de referencia. La línea azul oscura representa el bolsillo a di-secar y la negra continua la incisión a realizar.

medir la distancia desde el eje a estos últimos puntos de referencia y todas estas medidas se trasponen al lado a reconstruir. Los puntos se deben marcar con aguja hipodérmica para que no se pierda la posición durante la cirugía. Con el patrón del p.a. contralateral se marca el bolsillo que es necesario disecar. (Figura 12).

Es importante evitar la lesión de la arteria temporal superficial durante el procedimiento; por ello, es recomendable marcar su recorrido ayudándose de un *doppler*.

8.5.1.3. Fabricación del armazón cartilaginoso.

A través de una incisión oblicua de aproximadamente 5-6 cm en el reborde costal se obtiene el cartílago ipsilateral, aunque algunos autores continúan usando el contralateral⁽⁶⁾. Se incide la fascia entre recto anterior y oblicuo externo y se llega a los cartílagos costales. Dependiendo de la configuración de la sincondrosis, se usan los cartílagos de la 6^a a la 8^a costilla pudiendo añadir la 5^a o la 9^a en algunos ca-

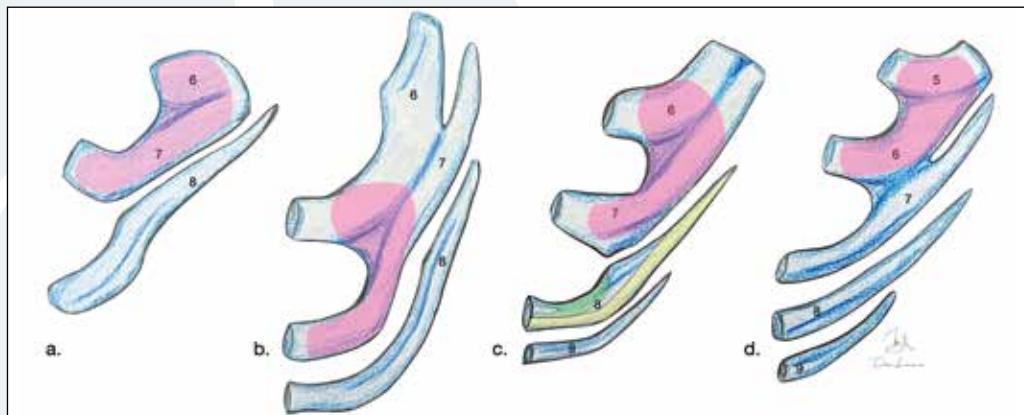


Figura 13. Diferentes configuraciones de cartílago costal y disposición ideal de la base del armazón (en rosa) según las mismas. La configuración tipo c es la más frecuente. En ella además se han marcado la posición del hélix (amarillo) y del antihélix (verde).

sos, siempre manteniendo el pericondrio posterior *in situ*; se usa la plantilla para determinar la mejor posición de lo que posteriormente será la base de nuestro armazón. (Figura 13). Los cartílagos se darán la vuelta y la sincondrosis mantendrá el pericondrio en la base. Si se usa el lado contralateral, es conveniente mantener los dos pericondrios en la pieza o reforzar la sincondrosis con suturas.

Se diferencian tres tipos de armazón: tipo I (completo), tipo II (completo sin trago) y tipo III (completo sin trago ni antitrago). A éstos, se le suman hasta 3 piezas de proyección: PI (bajo la raíz del hélix y el trago), PII (bajo el antehélix) y PIII (bajo el antitrago y el lóbulo). Mazeed et al. proponen una pieza en "L" para dar más profundidad a la concha y mayor proyección al trago además de servir de anclaje de la raíz del hélix. De esta manera, no se necesitan diferentes piezas de proyección.

El armazón se va formando mediante sus diferentes piezas que se suturan con alambre de 1 mm. En este armazón encontramos:

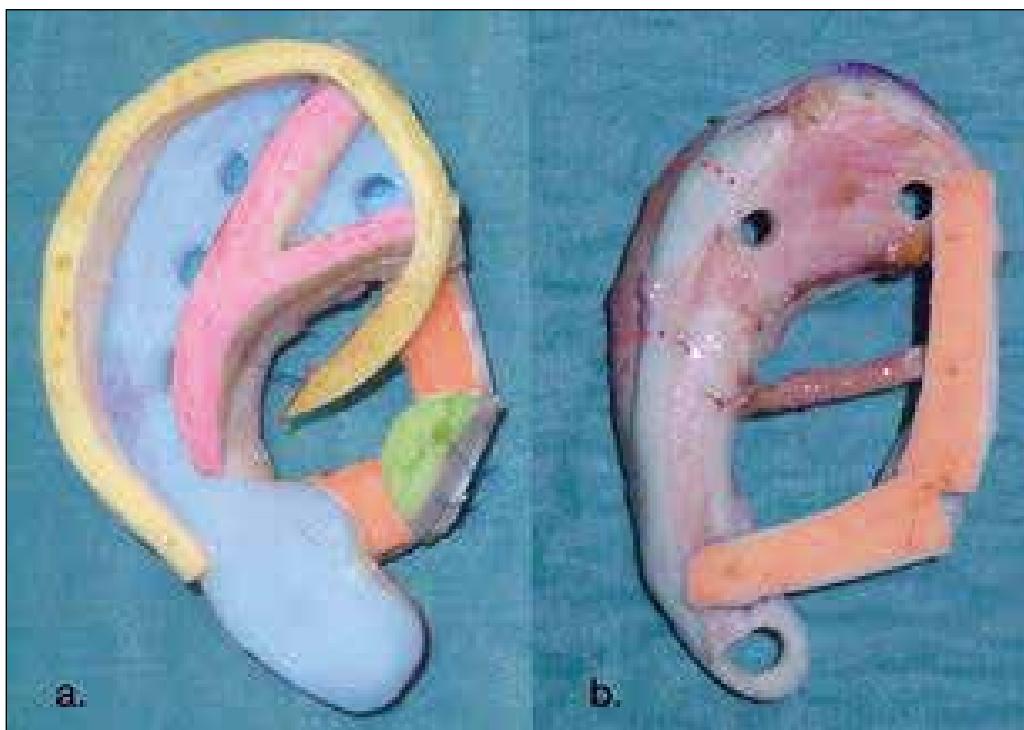


Figura 14. Ejemplo de dos armazones diferentes y sus distintos componentes. a) Armazón completo donde se han marcado con diferentes colores cada una de las piezas: base en azul, hélix en amarillo, antehélix en rosa, piezas de proyección en "L" en naranja y trago en verde. Los agujeros en la base se han realizado con un punch de 4 mm para permitir un mejor acople cutáneo al favorecer la adhesión con el vacío de los drenajes. El hélix además de estar fijado a las piezas en "L", tiene un punto de monofilamento a la base para mantener su curvatura. b) Detalle de la disposición de las piezas en "L". Además, se ha marcado con líneas de puntos rojos el borde de la base para evidenciar el biselado de la misma. El punch en la zona del lóbulo permitirá la colocación del pendiente a posteriori.

- Base. Generalmente la tallaremos en la parte más ancha correspondiente a la sincondrosis. Es importante que sea estable y de un grosor adecuado. Se recomienda hacerla unos 1-2 mm más pequeña que en lado sano, teniendo en cuenta el grosor cutáneo⁽⁶⁾. El borde posterior se debe tallar de manera oblicua para definir un contorno suave que se verá una vez se realice el 2º tiempo. Usando nuestro patrón, tallamos la fosa escafoidea y la fosa triangular dejando los contornos del hélix y del antehélix elevados para darles mayor proyección. La parte inferior se debe dejar de mayor grosor para que rellene y dé una forma adecuada al lóbulo.

- Hélix. Se obtiene de la 8ª costilla. Debe tener una longitud mínima de 7-8 cm. La raíz del mismo se fija a la PI de Firmin o la pieza en L anteriormente descrita para mantenerla en la posición adecuada (anteriormente se describía su anclaje a la propia base pero eso da un aspecto anómalo a dicha raíz y altera la profundidad de la concha al cruzar sobre la misma). Si durante el tallado se parte, es recomendable buscar otra pieza completa para fabricarlo o usar 2 piezas, antes que reparar la fractura con sutura pues tiene tendencia a deformarse y quedar inestable.

- Antehélix. Obtenido habitualmente de la pieza sobrante de la 8ª costilla. Al tallarlo es importante saber que la crus superior es más ancha y plana y la crus inferior es más fina y elevada. Si el grosor de la base es mayor de 5 mm y no tiene sincondrosis se puede tallar directamente en la misma.
- Antitrago, trago y resto de piezas. Antitrago y trago se pueden hacer unidas como describe Firmin o separadas como describen Mazeed et al. Las piezas de proyección varían según las necesidades y lo que sí es necesario es dejar una pieza suficiente (generalmente el sobrante de la 6ª o 7ª) guardada a nivel subcutáneo en la zona donante costal para poder usarla en el 2º tiempo. (Figura 14)

8.5.1.4. Dissección de bolsillo e implante del armazón.

A través de la incisión cutánea se diseña de forma cuidadosa el bolsillo preservando el plexo subdérmico. Los remanentes de cartílago son extirpados. Se diseña el bolsillo un poco más amplio que el patrón. La hemostasia debe ser exquisita ya que un hematoma nos impediría la adecuada adherencia de la piel al armazón. Se dejan 2 drenajes con vacío (se colocan antes de implantar el armazón) que se sacan a través del cuero cabelludo (uno irá por detrás y otro por delante del armazón). Una vez implantado el armazón, se comprueba su adecuada posición y se sutura la piel en 2 planos. Es muy importante que se mantenga el vacío para asegurar la adherencia cutánea.

8.5.1.5. Reconstrucción de zona donante.

Los restos de cartílago que se van obteniendo durante el tallado son guardados y envueltos en una malla reabsorbible que sutura y se ancla a los extremos costales consiguiendo menor defecto en el contorno costal⁽⁷⁾. (Figura 15). El uso de catéter o bloqueo de los nervios intercostales se recomienda para controlar el dolor postoperatorio.



Figura 15. En la parte superior, imagen de la malla reabsorbible rellena de los restos de cartílago y suturada a modo de neocostilla. En la parte inferior, ya colocada y anclada a los extremos costales.

8.5.1.6. Postoperatorio.

Los cuidados postoperatorios son muy importantes; evitar la compresión sobre el p.a. reconstruido y mantener el vacío son cruciales. Los drenajes se mantienen entre 3-5 días. El control del dolor se realiza con catéter en la zona donante y analgesia vía endovenosa. Se administra profilaxis antibiótica postoperatoria y el paciente permanece ingresado entre 3-5 días.

Antes del alta hay que valorar el adecuado estado de la piel. Si existe sufrimiento cutáneo de un área pequeña, se debe recomendar mantener siempre cubierto con pomada antibiótica hasta que cure por segunda intención. Si la necrosis es mayor, habrá que plantear tratamiento con terapia de vacío o cobertura con colgajos si fuese necesario.

Es importante la higiene del p.a. reconstruido ya que si se van acumulando los detritus cutáneos se puede favorecer la infección y reabsorción del cartílago.

Es frecuente la extrusión de alguna de las suturas cuyo tratamiento es simplemente la retirada de la misma.

8.5.2. Segundo tiempo quirúrgico

Se realiza a partir de los 4-6 meses postoperatorios del primero. Su objetivo es elevar el p.a. reconstruido y recrear el surco retroauricular.

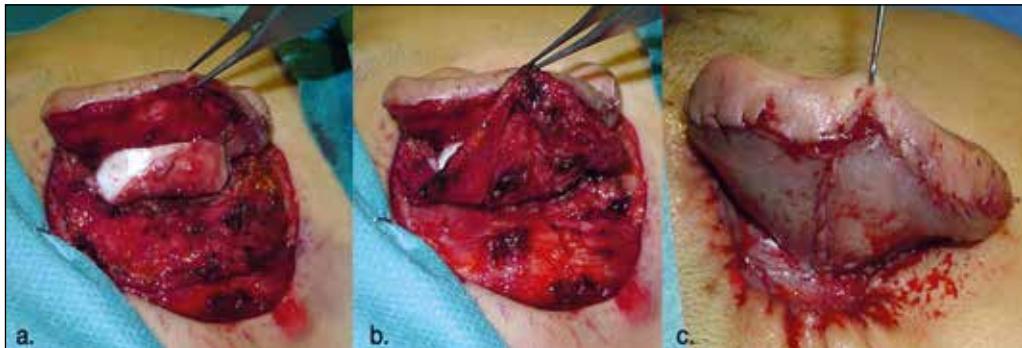


Figura 16. Imágenes del 2º tiempo quirúrgico. a)Bloque de cartílago para proyectar. b)Colgajo retro-auricular para cobertura. c)Injerto de piel parcial obtenido de cuero cabelludo sobre colgajo.

Se incide la piel alrededor del p.a y éste se eleva manteniendo una fina capa de tejido conectiva sobre el mismo. El cartílago sobrante que se guardó a nivel subcutáneo en la zona costal se talla a modo de "C" y se coloca bajo la concha para darle proyección; lo ideal es que tenga una altura entre 0,5-1 cm para conseguir una proyección similar a la oreja contralateral. La fijación se hace al antehélix con mínimo 3 puntos de alambre de 1 mm. Este fragmento de cartílago se cubre con un colgajo que puede ser de la región retroauricular o mastoideo o un colgajo de fascia temporal.

En ambos casos la cobertura final es con un injerto de piel parcial obtenido del cuero cabelludo. Esta zona donante es idónea pues el color es muy similar a la piel retroauricular, está adyacente por lo que queda dentro del campo quirúrgico y, al dejar los folículos pilosos *in situ*, cicatriza muy rápido sin dejar secuelas. (Figura 16).

Si en el p.a. reconstruido hubiera quedado alguna zona pilosa, ésta puede ser retirada y cubierta con el colgajo de fascia temporal usado en este 2º tiempo. Sin embargo, la depilación láser es un método efectivo que se puede usar preoperatoriamente (y de hecho parece tener más efectividad que postoperatoriamente) y que evita sumar complejidad al procedimiento quirúrgico.

No siempre es necesario colocar un bloque de cartílago para dar mayor proyección. En los casos en los que ya se ha dado proyección en el primer tiempo con las piezas PI, II y III (y siempre que la oreja contralateral no tengo mucha proyección), se puede elevar la oreja dejando fascia cubriendo el armazón por su cara posterior e injertar directamente sobre dicha fascia. O utilizar túneles para colocar cartílago que proyecte justo donde se desee.

En resumen, para Firmin existen 4 formas de reconstruir el surco retroauricular: tipo A (con colgajo de fascia temporal y bloque de cartílago), tipo B (técnica de Brent: sólo elevación e injerto), tipo C (con colgajo de fascia mastoides o retroauricular y bloque de cartílago) y tipo D (técnica del túnel).

En el postoperatorio se debe colocar un molde de silicona para preservar la profundidad del surco retroauricular reconstruido. También se puede usar cera que el paciente moldea y se coloca él mismo.

8.5.3. Reconstrucción aloplástica.

Diferentes materiales se han usado para la reconstrucción auricular. Los implantes de silicona fueron los primeros pero tenían un alto índice de extrusión además de otras complicaciones como infección, dislocación, fibrosis capsular, etc⁽⁸⁾.

Por ello, este tipo de implantes se han abandonado y hoy día se usan los implantes de polietileno poroso de alta densidad o Medpor (Porex Surgical, Inc., College Park, GA). Dicho implante se coloca del mismo modo que el armazón cartilaginoso, pero se cubre con un colgajo de fascia temporal y un injerto de piel total y en un segundo tiempo quirúrgico se realiza la rotación del lóbulo. La ventaja es que la reconstrucción se puede hacer a edades más tempranas.

8.5.4. Prótesis auricular.

A pesar de los avances en la reconstrucción auricular aún existen casos en los que está indicada una reconstrucción con prótesis: casos postraumáticos con múltiples cicatrices en la región auricular y arteria temporal superficial dañada, microtia ya intervenida con mala calidad de los tejidos locales y arteria temporal superficial dañada, fallo en la reconstrucción, el paciente no desea una reconstrucción autóloga o compleja y en pacientes de edad avanzada. En estos casos, se debe colocar un implante intraóseo que servirá de anclaje a la epítesis.

Es necesario realizar un TAC preoperatorio para considerar la mejor posición del implante.

El marcaje se realiza como si se fuera a hacer la reconstrucción autóloga pero sólo se marcarán 2 puntos sobre el antehélix que se corresponden con la posición ideal del implante y que deben estar aproximadamente a 20 mm del conducto auditivo externo (a las 4 y a la 1 en el lado izquierdo y a las 8 y a las 11 en el lado derecho). (Figura 17). La incisión cutánea debe separarse de los puntos marcados (puede estar aproximadamente 1 cm por detrás) y se diseña hasta que se expone el periostio que se incide en el punto a perforar. Se inicia con una fresa de 3 mm a 2000 rpm con irrigación continua para evitar dañar el hueso. Si se abre una celdilla mastoidea se debe revisar el TAC y se hará una nueva perforación unos milímetros alejada de ésta. Después se debe profundizar con una fresa de 4 mm para poder colocar el implante que se hará muy lentamente, sobre todo si el hueso no es muy compacto. Se coloca un drenaje y se cierra la incisión.

Si se hace en un único tiempo quirúrgico, se extirpan todos los remanentes, el colgajo cutáneo se hace lo más fino posible para restar movilidad y la piel pilosa se sustituye por injerto. Los implantes se exponen con un punch de biopsia de 4 mm, se conectan los pilares y se cura con una gasa vaselinada. Si se hace en dos tiempos, todo lo expuesto en este párrafo correspondería al segundo tiempo.

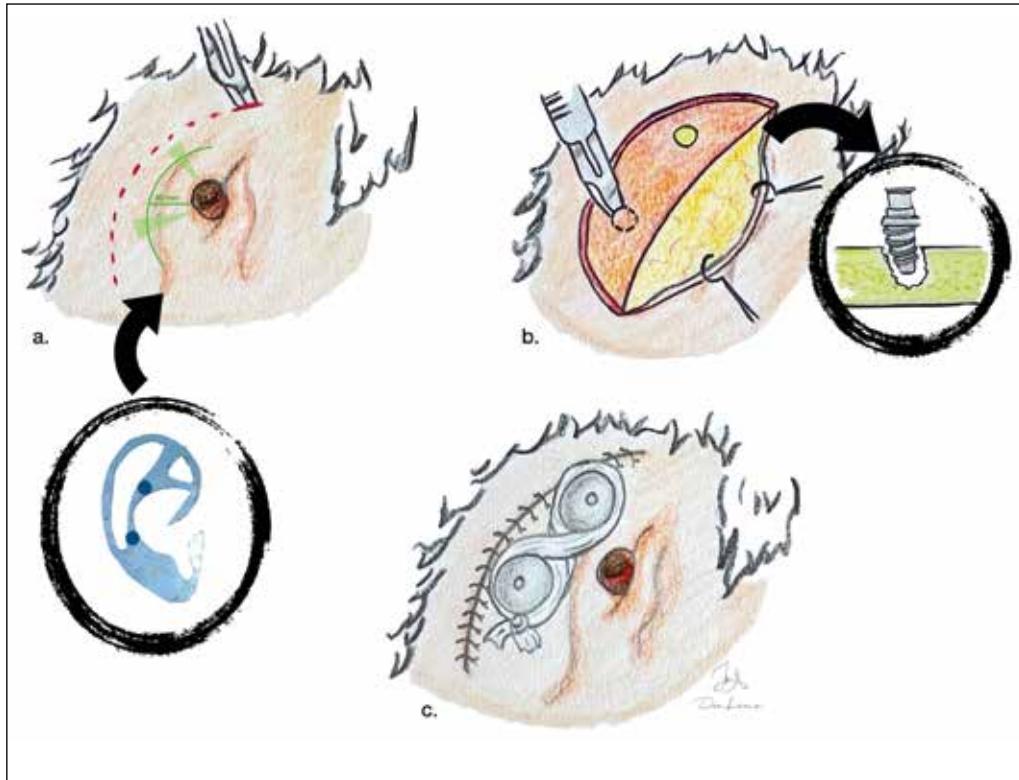


Figura 17. Esquema de colocación del implante intraóseo previo a la colocación de epítesis.
a) To-mando el molde de reconstrucción auricular como modelo, se marcan los dos puntos de perforación que coinciden con las zonas marcadas por triángulos verdes (aproximadamente a las 8 y a las 11) a unos 2 cm del conducto auditivo externo (línea verde). La incisión cutánea (en rojo) se realiza aproximadamente 1 cm por detrás.
b) Disección del colgajo cutáneo y desperiostización de los puntos a perforar.
c) Aspecto final una vez suturada la piel y colocados los pilares.

9. OTRAS MALFORMACIONES MENORES

Las malformaciones menores incluyen apéndices y fistulas o quistes preauriculares. Se ha descrito asociación de estas malformaciones con alteraciones renales, pero no está indicada la realización de ecografía renal de forma rutinaria pues ya se demostró que estos pacientes presentan la misma incidencia de alteraciones renales que el resto de la población.

9.1. Apéndices preauriculares.

Son montículos auriculares accesorios benignos. Tienen una incidencia relativamente alta: 0,1-1%, llegando al 5% en algunos países de África. Pueden ser únicos o múltiples, unilaterales (más frecuentes) o bilaterales. Además de en la zona preauricular, pueden aparecer en el propio p.a, la mejilla, la región mandibular o el cuello. Lo más frecuentes es que sean malformaciones aisladas, pero pueden presentarse formando parte de algún síndrome. Es frecuente que contengan cartílago en su interior cuya porción protuyente debe ser reseada junto con el apéndice.

9.2. Fístulas preauriculares.

La mayoría son superficiales y con recorrido corto (es frecuente que acaben en un bolsón quístico en la raíz del hélix o en el trago) pero a veces tienen recorridos largos y aberrantes que pueden llegar incluso a la base del cráneo. Es importante marcar dicho recorrido con una sonda lacrimal o azul de metileno y, si sospechamos trayecto de mayor longitud, monitorizar el nervio facial.

10. LESIONES TRAUMÁTICAS O ADQUIRIDAS

Ante una lesión traumática del p.a. es fundamental recordar que hay que, dependiendo de las circunstancias, habrá que realizar el ABCDE del paciente politraumatizado. La variabilidad de las lesiones traumáticas es muy amplia, yendo desde la simple laceración a la avulsión completa. Si existe lesión con cartílago expuesto es fundamental una profilaxis antibiótica para evitar condritis/peridondritis y se recomienda cobertura para *P. aeruginosa*, *S. aureus* y *E. coli*; por ello, ciprofloxacino es de elección.

El mismo tipo de lesiones se pueden producir tras extirpación tumoral y la reconstrucción se planteará de modo similar.

En cualquier caso, el objetivo de tratamiento es reconstruir los contornos perdidos para asemejar el p.a. lo más posible al contralateral. Para ello, es fundamental: analizar el defecto, elegir el mejor soporte posible y decidir, según la cobertura, si la cirugía se hace en 1 o 2 tiempos.

10.1. Laceración/Herida simple.

Se trata mediante sutura primaria y, en el caso de que esté afecto el cartílago, se debe aproximar para preservar el contorno.

10.2. Hematoma.

Los hematomas a tensión en el p.a. requieren drenaje siempre; a ser posible, dentro de las primeras 5 horas post-trauma. Si no se tratan, la isquemia del cartílago resultará en necrosis, fibrosis y formación de neocartílago que puede dar lugar a la “oreja en coliflor”.

10.3. Defectos parciales.

La mayoría de los defectos son parciales. Para plantear la reconstrucción hay que tener en cuenta la etiología, la localización y como remarcamos previamente, el defecto en sí. Para decidir cuál es el mejor soporte Firmin et al tienen una regla simple: si el defecto no es mayor que 1/4 de la oreja y no afecta a más de 2 áreas adyacentes se podrá usar cartílago de la concha (contra o ipsilateral); si no cumple estos criterios, se debe usar cartílago costal. Es fundamental realizar un patrón de la oreja contralateral porque, a veces, con la retracción cicatricial el defecto parece mayor de lo que realmente es.

10.3.1. Defectos de tercio superior.

Es el tercio más frecuentemente afecto debido a que también es el más móvil. Wong et al. establecen que defectos menores de 2,5 cm pueden reconstruirse con

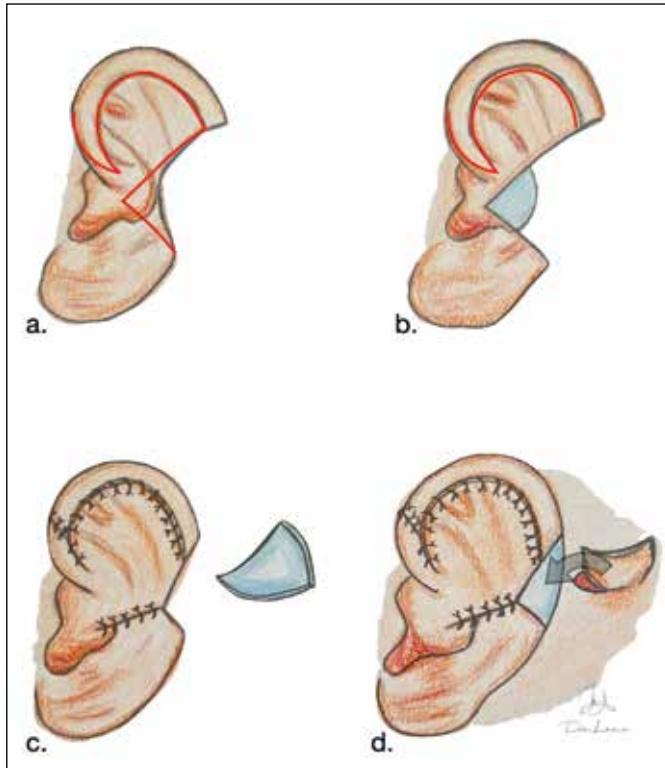


Figura 18. Esquema de reconstrucción de tercio medio según Colazo et al. a) Defecto en tercio me-dio. Marcaje de líneas de incisión para avance del hélix y regularización del defecto. b) Porción de concha expuesta (en azul) que será usada como injerto. c) Avance de colgajos y sutura de los mis-mos. Injerto de concha ya extraído. d) Colocación del injerto para recrear margen del hélix y disec-ción de colgajo retroauricular que servirá de cobertura de dicho injerto.

tejidos adyacentes: avance de hélix con reducción de escafa, avance V-Y de hélix y avance de lóbulo (ya descritos para el tratamiento de la macrotia). Para defectos mayores de 2,5 cm será necesario usar otros tejidos: retroauricular, colgajos de transposición o de fascia temporal. Colazo et al. describen una combinación de avance de hélix con injerto de concha ipsilateral y colgajo retroauricular para cobertura de defectos mayores de 3 cm. (Figura 18). Aunque estas técnicas ofrecen resultados aceptables, Firmin et al. exponen que para defectos mayores lo ideal es usar cartílago costal con cobertura con colgajo retroauricular o de fascia temporal.

Cuando el hélix no está afecto, pueden usarse colgajos en isla (incluyendo cartílago de concha si fuese necesario) basados en la rama media de la arteria auricular posterior con buen resultado estético y mínima secuela en la zona donante.

10.3.2. Defectos de tercio medio.

Al igual que en el tercio superior, si el defecto es pequeño se podrán usar los tejidos locales con o sin injerto de cartílago. Para defectos mayores habrá que usar

cartílago costal y cobertura de éste. La ventaja es que el tercio medio es más estrecho y si ha quedado piel suficiente en la cara posterior del p.a., la reconstrucción podrá hacerse en un solo tiempo.

10.3.3. Defectos de tercio inferior.

Si sólo se afecta el lóbulo, se pueden utilizar las diferentes técnicas descritas previamente para la reconstrucción del lóbulo. Si se prolonga el defecto más allá del lóbulo será necesario aportar soporte cartilaginoso.

Una de las lesiones más frecuentes es el lóbulo rasgado. Éste puede repararse de forma directa evertiendo bien los bordes o incluso haciendo una pequeña Z-plastia para evitar muesca en el extremo.

10.3.4. Avulsión.

Consiste en una separación traumática completa o parcial de un segmento del p.a. Para su tratamiento se han descrito diferentes técnicas: creación de bolsillo y enterramiento del cartílago, injerto compuesto, método de Baudet, colgajos de fascia o miocutáneos.... Sin embargo, todas ellas se deben abandonar y no están recomendadas pues no se debe usar la piel retroauricular bajo ningún concepto, ya que impedirían una reconstrucción posterior⁽⁹⁾. El cartílago auricular no soporta las fuerzas contráctiles de la cicatrización de un colgajo y un injerto con los que los resultados serían muy pobres.

El reimplante se debe considerar sólo si existen vasos viables para la anastomosis ya que en el caso de que funcione, obtiene los mejores resultados. Si no existen vasos viables, lo ideal es hablar con el paciente y hacerle entender que es mejor descartar la oreja avulsionada y plantear una posterior reconstrucción como se ha descrito en la parte de microtia.

11. CONCLUSIÓN

La reconstrucción auricular con cartílago costal requiere una curva de aprendizaje larga y, a pesar de que se pueden obtener buenos resultados, el tratamiento requiere varios tiempos quirúrgicos con secuelas en la zona donante que pueden ser más o menos visibles.

Los estudios más recientes buscan conseguir la fabricación de un armazón cartilaginoso a partir de células madre y, junto con la impresión 3D, obtener los mejores resultados posibles con la mínima morbilidad⁽¹⁰⁾. Ya existen 2 estudios en humanos con resultados prometedores que pueden ser el principio del cambio en el *gold standard* de la reconstrucción auricular.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Joukhadar N, McKee D, Caouette-Laberge L, Bezuhy M. Management of Congenital Auricular Anomalies. *Plast Reconstr Surg.* 2020;146(2):205e-16e.
2. Wu H, Niu Z, Li G, Li Y, Wang B, Qian J, et al. Nonsurgical Treatment for Congenital Auricular Deformities: A Systematic Review and Meta-analysis. *Aesthetic Plast Surg.* 2021.
3. Weerda H, Brunner FX, Thieme. *Surgery of the auricle: tumors, trauma, defects, abnormalities.* Stuttgart; New York: Thieme; 2007.
4. Zhang TY, Bulstrode N, Chang KW, Cho YS, Frenzel H, Jiang D, et al. International Consensus Recommendations on Microtia, Aural Atresia and Functional Ear Reconstruction. *J Int Adv Otol.* 2019;15(2):204-8.
5. Firmin F, Dusseldorp J, Marchac A, DaVanzo TS, Ebook Central Academic C. *Auricular reconstruction.* New York, New York: Thieme; 2017.
6. Li Y, Li D, Xu Z, Zhang R, Zhang Q, Xu F, et al. New strategies for base frame fabrication in microtia reconstruction. *Sci Rep.* 2021;11(1):15947.
7. Fattah A, Sebire NJ, Bulstrode NW. Donor site reconstitution for ear reconstruction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63(9):1459-65.
8. Oliver JD, Rodriguez D, Scott D, Santosa KB, Hu MS. Alloplastic Auricular Reconstruction: Review of Implant Types, Adverse Events, and Aesthetic Outcomes. *J Craniofac Surg.* 2020;31(6):1593-6.
9. Gailey AD, Farquhar D, Clark JM, Shockley WW. Auricular avulsion injuries and reattachment techniques: A systematic review. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2020;5(3):381-9.
10. Humphries S, Joshi A, Webb WR, Kanegaonkar R. Auricular reconstruction: where are we now? A critical literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2021.

32. RECONSTRUCCIÓN NASAL

Dr. Manuel Campello Sánchez. Hospital Universitario de Albacete.

Dra. M^a Amaya Puertas Ruiz. Hospital Universitario de Albacete.

1. INTRODUCCIÓN

Las reconstrucciones nasales son un problema frecuente en la práctica diaria de la especialidad, por lo que dominar las principales técnicas de reparación es esencial. Hay muchos factores a tener en cuenta, ya sean propios del defecto o de la zona donante, pero la obtención de un resultado satisfactorio dependerá, en gran medida, de la elección que haga el cirujano⁽¹⁾.

En general, no existe un algoritmo terapéutico o una estrategia de reconstrucción establecida para cada defecto concreto. Por tanto, a la hora de realizar una reconstrucción nasal, habrá que basarse en una correcta identificación de las características del defecto, tratar de suplirlo con tejido de características similares y preservar las subunidades estéticas de la nariz⁽²⁾. Los objetivos deben ser por un lado estéticos y por otro lado funcionales, garantizando una correcta ventilación nasal.

Los datos sobre la primera reconstrucción nasal se remontan alrededor del año 3000 a.C. en la India. Más recientes son los colgajos de mejilla publicados en Sushruta Samhita, también en la India, pero alrededor del año 700 a.C. Existen registros sobre las reconstrucciones realizadas por Celso (Grecia 40 a.C.) o el método italiano de Branca que fue publicado por Tagliacozzi. El colgajo frontal tan utilizado en la actualidad fue originado, hace alrededor de 500 años en India y Nepal, y varios siglos después se recogió en revistas indias e inglesas. Ya más actualmente, con las guerras de los siglos pasados y el gran número de mutilados, surgieron nuevos estudios y técnicas que se irían desarrollando hasta las actuales.

El propósito de este capítulo no es realizar un catálogo con todas las opciones de cobertura, sino dar una visión clara y general del tema, exponiendo las principales técnicas de reconstrucción y detallando las que se han impuesto.

2. COMPOSICIÓN Y REGIONES NASALES

2.1. Subunidades estéticas

Este concepto, introducido por Gonzalez-Ulloa, continuado más adelante por Burget, divide la nariz en seis subunidades estéticas. Estas son el dorso, las paredes laterales, las alas, la punta, los triángulos blandos y la columela (Figura 1). El respeto a estas subunidades estéticas es especialmente importante en las reconstrucciones, para adquirir el mejor resultado⁽³⁾.

El concepto de las subunidades toma especial importancia en la cobertura cutánea. Si el defecto resultante corresponde a más del 50% de la subunidad, habrá

que incluir el resto de la misma. Aunque muchos cirujanos plásticos prefieren no aplicar este principio, evitando realizar sacrificios de tejido cutáneo.

2.2. Regiones nasales por tercios

Las regiones nasales se pueden clasificar por tercios:

- Tercio proximal: encontramos el hueso nasal y el tabique óseo, recubiertos por una piel, en este caso, fina y móvil.
- Tercio medio: la piel sigue siendo delgada, bajo ella están los cartílagos laterales y el tabique cartilaginoso.
- Tercio distal: está compuesto por varias de las subunidades estéticas las alas, la punta, los triángulos blandos y la columela. La parte estructural la conforman los cartílagos alares, punta y parte distal del tabique cartilaginoso. También encontramos las narinas y las válvulas, importantes para mantener la funcionalidad. La piel de esta zona es mucho más gruesa y poco móvil.

Es común, cuando se clasifica o se describe la nariz, agrupar los dos tercios superiores, ya que poseen características similares con respecto al inferior. Refiriéndose de forma conjunta a los tercios superiores (proximal y medio) y, por otro lado, al tercio inferior⁽⁴⁾.

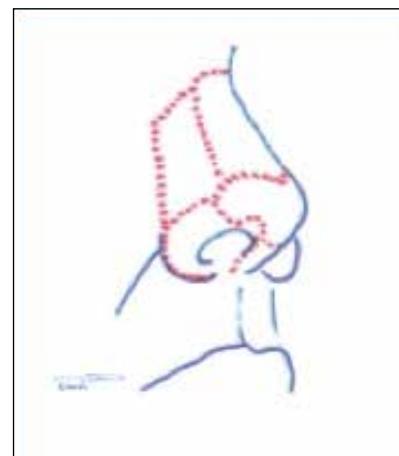


Figura 1. Subunidades estéticas nasales.

3. ANATOMÍA NASAL

3.1. Planos tisulares

De superficial a profundo encontramos la epidermis, dermis y grasa subcutánea, el SMAS y la musculatura propia de la nariz, una fina capa de grasa profunda, el pericondrio o bien el periostio que recubre cartílago o hueso y finalmente la mucosa.

La nariz también posee músculos que participan en la dinámica respiratoria, dilatando o estrechando las narinas. Dentro de la musculatura de la pirámide nasal identificamos el músculo piramidal, el nasal (cuenta con una porción alar y otra transversa), el dilatador del ala, el depresor del septum y el músculo elevador común del labio superior y de la nariz.

3.2. Vascularización

Principalmente encontraremos cuatro arterias que darán la irrigación cutánea de la pirámide nasal: la arteria nasal dorsal, la arteria angular, la arteria labial superior y la rama infraorbitaria de la arteria maxilar interna. También participan la arteria infraorbitaria, la arteria nasal externa, además de otras ramas de la arteria oftálmica.

La irrigación septal y de las paredes nasales laterales proviene, principalmente de ramas de las arterias etmoidales, anterior y posterior, esfenopalatina y labial superior. El sistema venoso tiene un trayecto similar al arterial.

3.3. Inervación

Las ramas del nervio facial (VII) son las que se encargan de la inervación motora. La inervación sensitiva viene del nervio trigémino, desde las divisiones oftálmica (V1) y maxilar (V2). La inervación sensitiva de la piel procede de las ramas supratroclear (V1), infratroclear (V1), infraorbitario (V2) y la rama nasal externa del etmoidal anterior (V1). Ramas de los nervios etmoidal anterior (V1), nasopalatino (V2) y pterigopalatino (V2) dan la sensibilidad del tabique y la pared nasal lateral⁽⁵⁾.

4. CARACTERÍSTICAS DEL DEFECTO

Las etiologías son múltiples, pero en nuestro medio es muy habitual realizar este tipo de procedimientos tras la extirpación del cáncer cutáneo, constituyendo una de las causas principales. El defecto será mayor a la propia lesión, pues añadiremos los márgenes oncológicos. Causas menos frecuentes son la traumática, la infecciosa, las debidas a drogas o las ocasionadas por fenómenos de necrosis isquémica (procedimientos estéticos). En este contexto será importante comprobar la viabilidad del resto del tejido, buscando cicatrices previas o tejido irradiado que comprometa la reconstrucción.

Otros aspectos a considerar son la localización de la lesión, el tamaño y los planos afectados. Si se ve afectado más del 50% de una subunidad, se debería realizar la exéresis de la subunidad entera, reconstruyéndola de forma completa.

En la reconstrucción nasal, la edad juega a nuestro favor, ya que la mayoría de pacientes son ancianos y con los años la piel nasal tiende a volverse más laxa y fina.

5. COBERTURA CUTÁNEA

En la mayor parte de los casos la afectación será solo cutánea, sin llegar a planos más profundos. Previamente a la cirugía, hay que explorar al paciente para valorar la calidad del tejido y las diferentes posibilidades terapéuticas. No hay que subestimar los defectos nasales, pues pequeños defectos, que en otras localizaciones permitirían un cierre directo, en la nariz pueden provocar asimetrías y secuelas notables.

5.1. Cicatrización dirigida y sutura directa

La cicatrización dirigida no suele ser la técnica de elección, dado que la laxa piel de la zona superior permite realizar reparaciones con relativa comodidad. De igual forma, en la parte inferior tampoco se indica, salvo defectos muy pequeños. En el canto interno la cicatrización dirigida ofrece resultados satisfactorios, aunque existe el riesgo de brida epicantal. También se ha descrito el uso de matrices dérmicas para este tipo de defectos, asociándose posteriormente a un injerto cutáneo.

Cuando la lesión es pequeña, la exéresis en huso y la sutura directa, sería el procedimiento adecuado (lesiones menores de 10 mm). Según la zona orientaremos la realización del huso y la sutura. Estas son más fáciles de realizar en las zonas superiores y en pacientes ancianos. En zonas inferiores se realizan cuando el defecto es pequeño y no hay riesgo de alterar la conformación nasal.

Tanto la cicatrización dirigida como la sutura directa pueden acarrear la aparición de cicatrices deprimidas, alteraciones en el color, retracciones y deformidades, hasta incluso llegar a alterar la punta o las narinas, llevando a importantes asimetrías.

5.2. Injertos cutáneos

El tipo de injerto cutáneo usado en la nariz, y generalmente en la cara, es el de piel total. Se suelen tomar injertos de la región preauricular, por su semejanza y porque no generan problemas en la zona donante, el cierre es directo y además la cicatriz queda oculta entre los pliegues auriculares. Estos injertos, preauriculares, son finos en comparación a la piel gruesa de la punta y las alas. Hay autores que recomiendan los injertos de la zona frontal, sobretodo para defectos de tercios inferiores, ya que es la que tiene mayor similitud a la nasal, en cuanto a color, grosor y textura. La obtención de injertos cutáneos de esta zona no debe impedir la posterior realización de un colgajo frontal paramediano. Otras alternativas son supraclaviculares, retroauriculares o de la cara interna de los brazos. Están descritas otras zonas donantes menos frecuentes que son el surco nasogeniano y la región cigomática. En comparación a los colgajos tienden a generar algo de discromía. En el dorso se suelen retraer poco, y el resultado será mejor si se preserva algo de plano muscular. El dorso se debe injertar de forma completa, y no colocar injertos a modo de múltiples parches. Los injertos preauriculares y en general demasiado finos dan un aspecto en cubeta cuando se usan en la punta, o en partes inferiores. Los injertos en general aportan más cantidad de tejido que las plastias cutáneas locales.

Si requiere aporte estructural y cutáneo o recubrimiento mucoso, se pueden emplear también injertos compuestos.

5.3. Colgajos

Los colgajos aportan un tejido de unas características, en cuanto a color, textura y grosor, similares al tejido del área a restaurar. Las técnicas locorregionales movilizan tejido de otras zonas de la nariz, la mejilla o la frente. Existen multitud de técnicas descritas, hay técnicas aplicables tanto a los tercios superiores como a los inferiores y técnicas que se emplean solo para ciertas zonas. Una mala elección de la técnica o un diseño erróneo, puede generar asimetrías o deformidades.

Como ya se ha mencionado la piel del tercio superior de la nariz es mas fina y laxa, esto facilita la cobertura con plastias locales. Muchas de las técnicas empleadas en la región superior avanzan tejido del dorso o de las paredes laterales para cubrir el defecto. Estos son algunos de los principales colgajos para las regiones superiores:

- **Colgajo de avance en U del dorso nasal de Rintala.** Este colgajo hace desciender toda la unidad del dorso nasal, llegando a alcanzar la punta. Cuando se toma demasiada longitud puede provocar necrosis distal. Otros problemas de su diseño original son el acortamiento nasal y el ascenso de la punta. En este procedimiento se extirpan dos triángulos de Burrow supraciliares y la incisión baja por los límites del dorso de forma bilateral, siendo por tanto de pedículo superior.

La técnica modificada avanza igualmente la unidad del dorso nasal pero las incisiones se alargan lateralmente hacia las paredes laterales y no sobrepasan la glabella (Figura 2). Con este abordaje, también incorpora como eje vascular las ramas longitudinales de las arterias angulares. Si es necesario se retira el excedente cutáneo de las paredes laterales. Esta modificación, provoca menos complicaciones y cuando es utilizada para defectos del dorso eleva menos la punta.

- **Colgajos en isla del dorso nasal.** Son colgajos con pedículo subcutáneo. Hay muchas técnicas que aplican el principio de la isla cutánea. Uno de los más empleados para defectos dorsales es la variante en isla triangular que avanza el dorso y cierra el defecto en V-Y (Figura 3). Los defectos tienen que ser menores de 2 cm y la anchura del colgajo será igual a la del defecto⁽⁶⁾.

Ono describió una variante en isla con forma de huso, para las lesiones que afectan a la intersección entre dorso y cara lateral. Se diseña un colgajo de la cara lateral que se avanza y rota hacia el defecto, cerrando la zona donante en V-Y.

- **Colgajos glabelares.** Existen varios diseños y técnicas para este tipo de colgajo pudiendo realizarlo mediante maniobras de transposición, avance, rotación en V- Y, en isla y hay una variedad axial, centrada en los vasos angulares (Figura 4). Pero en esencia, se trata de movilizar tejido de la glabella para cubrir defectos de la parte superior del dorso, las caras laterales y los cantos internos. De forma general, la zona donante se cierra en V-Y o con sutura directa, según el diseño. Hay que contar con la pilosidad de la zona. y

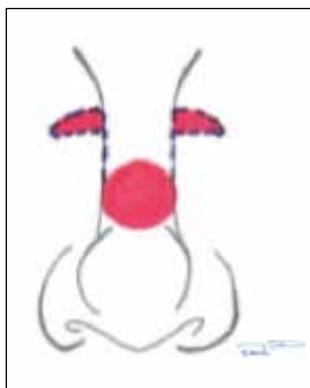


Figura 2. Colgajo de Rintala modificado.

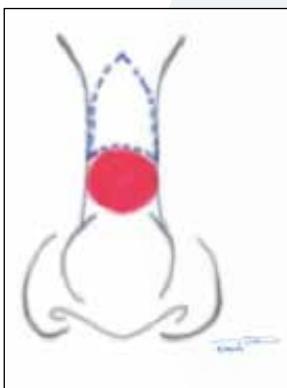


Figura 3. Colgajo triangular en isla del dorso.

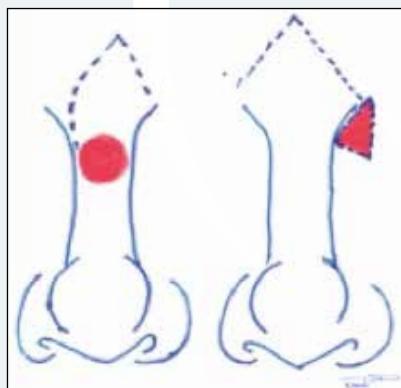


Figura 4. Colgajos glabelares.

con las posibles consecuencias, la obliteración del ángulo frontonasal y una reducción importante de la distancia interciliar. La variedad axial del colgajo permite una rotación de 120-150°.

- **Otros colgajos para los tercios superiores.** Hay otros colgajos útiles en pequeñas pérdidas de sustancia de los tercios superiores. Se basan en técnicas de avance, rotación o transposición. Ejemplos clásicos son el colgajo de Dufourmentel, el colgajo de Banner, el colgajo tipo bandera o el colgajo de Imre. Algunos no son aplicables para pérdidas mayores de 1 cm.

Las características de la piel del tercio inferior hacen que la reconstrucción de defectos de esta zona resulte más compleja. En reconstrucciones que no traspasan la línea media, el lado sano nos servirá de guía. Es en esta zona donde cobra especial importancia el respeto a las subunidades. Para la cobertura externa del tercio inferior podemos utilizar:

- **Colgajo bilobulado.** Son útiles en defectos pequeños de la punta, también empleado en la pared nasal. Zitelli realizó una variación de la técnica original, para adaptarla mejor a la punta. La lesión debe estar a más de 0,5 cm del borde de la fosa nasal, una localización más próxima corre el riesgo de distorsionarlo. No permite reconstrucciones de defectos superiores a 1,5 cm de diámetro. El plano de despegamiento es sobre el pericondrio o el periostio. Se diseña un primer lóbulo con el mismo diámetro del defecto y un segundo lóbulo ligeramente más largo y estrecho que el primero, para cubrir el primer lóbulo, la zona del segundo lóbulo se cierra de forma directa. La rotación es de 100° en total, no más de 50° por lóbulo (Figura 5).
- **Colgajo de la unidad estética del dorso de la nariz de Rohrich (Figura 6).** Es un colgajo que avanza la unidad estética del dorso para cubrir defectos menores de 2 cm en la punta y a 1 cm de las narinas. Se realiza una incisión horizontal a nivel del ángulo nasofrontal y se sigue por uno de los límites laterales del dorso hasta llegar al defecto de la punta, que es resecado en forma circular.
- **Colgajo miocutáneo nasal de Rybka y sus variantes.** Es una plastia en forma triangular en isla con avance en V-Y, para defectos paramediales y de la punta. Con este colgajo se cubren defectos de 1,25 cm. El abordaje es siguiendo el surco nasal hasta la base del ala, dejando un defecto circular y seccionando el músculo con la incisión superior. Hay que colocar férulas de silicona a través de los orificios nasales para evitar la compresión sobre las válvulas nasales internas.

Al asociar dos colgajos opuestos en la punta, el área a cubrir alcanzaría hasta 2 cm. Una de las variantes prolonga la isla de forma lateral, a través del surco nasogeniano, avanzándolo, con cierre en V-Y y sin borrarlo. Siddiqui realiza una técnica de avance y rotación, realizando un colgajo en isla mayor que se extiende por la cara lateral de la nariz y llega a la mejilla atravesando el surco

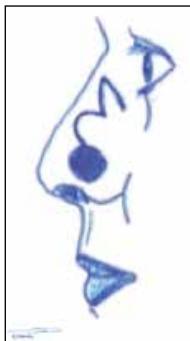


Figura 5. Colgajo Bilobulado.

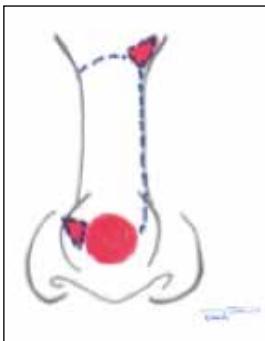


Figura 6. Colgajo de la unidad estética dorsal de la nariz.

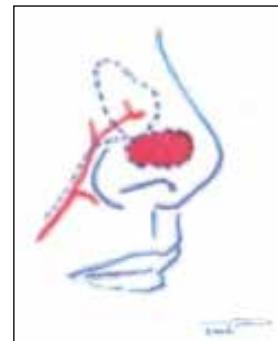


Figura 7. Colgajo de Tregaskiss.

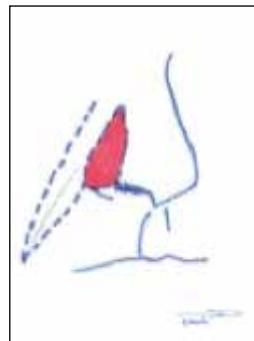


Figura 8. Colgajo nasogeniano plegado de Preaux.

nasogeniano que permite cerrar defectos más amplios. Posteriormente han sido descritos colgajos miocutáneos de la totalidad de la unidad del dorso basados únicamente en la arteria alar superior, pudiendo cerrar defectos de hasta 2,5 cm en el tercio inferior.

- **Colgajo de Tregaskiss o colgajo lateronasal miocutáneo de rotación en isla (Figura 7).** Es un colgajo diseñado para pérdidas de sustancia del ala nasal, pero alcanza lesiones de la punta. Debido a sus características permite reparar defectos que incluyen cartílago, sin precisar injerto de este, y localizados próximos al borde de las narinas. Su pedículo es la arteria alar superior. Hay que diseñar un colgajo en forma de rombo empezando desde el borde adyacente al defecto que se eleva rotando la parte que queda distal a la lesión, disecando los vasos alares, que es lo que aumentará los grados de rotación obteniendo entre 90° y 180°, e incidiendo y continuando la disección bajo el surco nasogeniano. El cierre de la zona donante es con un avance de mejilla.
- **Colgajo nasolabial.** Se utiliza clásicamente para defectos que se encuentran a nivel de las alas nasales. Puede cerrar defectos grandes de esta zona, ya que no recluta piel nasal. Este colgajo requiere una intervención en dos tiempos, en el que, en la segunda intervención, a los 21 días, se secciona el pedículo, que es subcutáneo y superior. Esta técnica en dos tiempos se realiza sobretodo si hay que colocar un injerto de cartílago. Existen procedimientos en un solo tiempo. También hay una variedad en isla. Por lo general se diseña un colgajo adyacente al pliegue nasogeniano, que no suele llegar a la comisura bucal, y una vez levantado el colgajo se moviliza con un movimiento de transposición de alrededor de 150° hacia el ala. El defecto secundario se cierra de forma directa.
- **Colgajo de Préaux o colgajo nasogeniano plegado (Figura 8).** Similar en el diseño al colgajo anterior. Con esta plastia se pueden reparar lesiones del ala nasal que penetran y causan defectos complejos de piel, cartílago y revestimiento endonasal en un solo tiempo y sin requerir injerto de cartílago,

generalmente, con buenos resultados. La paleta cutánea del colgajo abarca todo el surco nasogeniano, y unos milímetros de la mejilla, el pedículo es subcutáneo nasal, random. Tiene una importante longitud, pues se inicia a nivel prácticamente de la cara lateral de la nariz, casi en el canto interno ocular, y distalmente alcanzando el límite superior de la comisura. A pesar de la importante longitud en relación a la anchura, es un colgajo seguro por su buena vascularización dérmica. El tejido distal al pedículo hay que desgrasarlo y adelgazarlo. En este caso hay que resecar, además de la lesión, los tejidos que quedarán debajo del colgajo. Al plegarlo sobre si mismo, podremos reconstruir el revestimiento interno. La zona donante permite un cierre directo.

- **Otros colgajos.** De forma similar a los tercios superiores, existen técnicas locales más sencillas, útiles para defectos pequeños. Principalmente, basadas en movimientos de rotación o transposición. Los colgajos clásicos de Rieger y Marchac son cada vez menos empleados, han sido sustituidos por otras técnicas actuales que ofrecen mejores resultados. Sirven para tercios superiores e inferiores. Otras opciones son el colgajo en espiral o la asociación de islas dobles.

Muchas veces, tras grandes mutilaciones o lesiones que abarcan una gran cantidad de tejido, una de las opciones más empleada, es el colgajo frontal paramediano. Este colgajo por su versatilidad y características se considera el caballo de batalla en las reconstrucciones nasales. Podremos emplearlo tanto en tercio superior como inferior:

- **Colgajo frontal, colgajo frontal paramedial, colgajo frontal paramediano o colgajo indio (Figura 9).** Es un colgajo que toma tejido frontal y lo moviliza, clásicamente, al tercio inferior, se basa en los vasos supratroclears. Es posible reconstruir grandes pérdidas de sustancia nasales, pudiendo reparar defectos en la punta, las alas, el dorso e incluso la columela. Cuando no es posible utilizar piel de la propia nariz, la piel de la frente es una buena opción, ya que tiene unas características y apariencia similares a la nasal. También permite reconstrucciones heminasales o nasales totales. Si bien, nos referimos a él en singular, existen muchas variedades de la técnica que difieren en el diseño o la composición. La frente está vascularizada por los vasos supratroclears, supraorbitarios, temporales superficiales y auriculares posteriores por lo que hay colgajos frontales que se diseñan con pedículos diferentes al supratroclear.

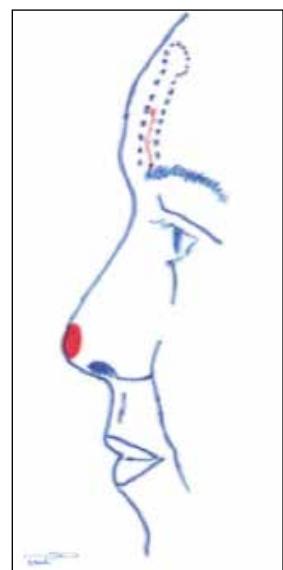


Figura 9. Colgajo frontal paramediano.

Se puede usar asociado a otras técnicas reconstructivas o también restaurar defectos profundos sin necesidad de asociar tejido que de aporte estructural. El colgajo se diseña hasta la línea de implantación del pelo, hay variaciones para frentes cortas que alargan el diseño sobre pasando esta línea. La anchura del pedículo debe ser entre 1,1 y 1,5 cm dejándolo adyacente a la cabeza de la ceja. El cuerpo del colgajo debe tener la forma del defecto a suplir. Para una reconstrucción de la punta nasal, su posición central, hace que sea indiferente diseñar un colgajo izquierdo o derecho. Cuando el defecto se encuentra lateralizado, un colgajo homolateral disminuirá la distancia al punto pivot. En pacientes alopécicos es posible alargar más el colgajo. El despegamiento del colgajo se realiza inicialmente en plano subcutáneo, para luego profundizar hasta el plano preperióstico, bajo el músculo frontal y al alcanzar la zona ciliar subperióstico, aproximadamente a 2 cm del reborde orbitario. La localización de los vasos supratrocáleos suele ser constante. La zona donante se cierra tras un despegamiento subgaleal. No es aconsejable realizar plastias frontales para cerrar la zona donante, ni cruzar la línea media en el diseño, ya que comprometería la realización de un segundo colgajo. El abordaje se puede realizar en dos o en tres tiempos. En el abordaje clásico en dos tiempos, a los 21 días se secciona y readapta el colgajo tiempos. Los injertos de cartílago se colocan en el primer tiempo quirúrgico, siempre que exista un buen lecho vascular intranasal o bien se hayan realizado ya técnicas de restauración de la mucosa.

La punta del colgajo frontal plegada puede utilizarse para reconstruir el vestíbulo interno. En la técnica en tres fases, se añade un tiempo intermedio para desgrasar el colgajo, hacer revisiones, descolapsar los orificios o colocar injertos de cartílago para aportar tridimensionalidad y sostén, si no se ha hecho en la primera cirugía o si se necesita reforzar. Actualmente, el colgajo frontal paramediano sigue constituyendo la principal alternativa para la reconstrucción nasal cuando no es posible la reparación mediante tejido adyacente al defecto.

Aunque los colgajos libres constituyen indicaciones principales en otros campos de la cirugía plástica, en la nariz, su diferencia de color y grosor cutáneos los hace tener un papel más reservado⁽⁷⁾. Utilizados para defectos masivos (totales o subtotales), cubrir el vestíbulo interno o cuando no es posible usar piel frontal. Desde hace unos años, se añade un nuevo papel a estas técnicas microquirúrgicas, los colgajos prefabricados⁽⁸⁾.

Algunos autores⁽⁹⁾, sugieren colgajos propeller y colgajos locales basados en perforantes para la reconstrucción nasal. El colgajo FAP (colgajo de perforantes de la arteria facial) esta descrito para defectos del área facial, no es específico para la nariz. Este colgajo permite la reconstrucción de la zona nasolabial y perinasal, incluyendo defectos alares. Aporta tejido con características diferentes, pero pro-

porciona cirugías en un solo tiempo, cierre directo del área donante y excedente cutáneo reclutado de la parte más medial de la mejilla. El diseño del colgajo es a través del recorrido de la arteria facial. Tras la incisión exploratoria se elige una perforante en función de parámetros como la localización y el tamaño. Al realizarlo en hélice, se puede rotar hasta 180º. A nivel del modiollo, llegando hasta 1,5 cm laterales a la comisura bucal, encontramos una de las perforantes más constantes de la arteria facial, con un calibre considerable.

5.4. Reconstrucción de la columela

Uno de los aspectos más complejos de la reconstrucción nasal es la reparación de la columela.

Además de la ausencia adquirida, tanto por causa tumoral, iatrogénica o por consumo de cocaína, existen patologías que la presentan de forma congénita, abarcando un amplio espectro desde ausencias parciales a totales, como en los casos de fisuras del paladar o deformaciones durante el desarrollo.

Ninguna de las técnicas da resultados ideales, aunque un colgajo frontal paramediano, es una de las que mejor rendimiento puede dar. Otras alternativas son un injerto compuesto o colgajos locales como los colgajos nasolabiales, colgajos en tenedor, aportar tejido desde las alas nasales cuando estas son anchas y grandes mediante la plastia de Elbaz o colgajos de mucosa labial tunelizada.

6. RESTAURACIÓN DEL REVESTIMIENTO NASAL INTERNO

La restauración del recubrimiento nasal interno cobra especial importancia desde el punto de vista de la permeabilidad nasal, la funcionalidad y la propia forma. La reconstrucción puede ser con los propios tejidos locales, o bien en grandes defectos se puede requerir la asociación de varias técnicas. La no reparación conllevará la aparición de importantes asimetrías o sinequias.

6.1. Injertos y colgajos cutáneos

Los injertos cutáneos de espesor total se pueden usar también con este fin, no se puede colocar el injerto de cartílago en el mismo tiempo quirúrgico.

El borde distal del colgajo frontal puede plegarse sobre sí mismo para cubrir la zona interna, muchas veces sobrepasando la línea de implantación del cabelllo. El colgajo frontal también se puede preliminar, en defectos de gran tamaño realizar dos colgajos frontales o un colgajo nasolabial.

6.2. Colgajos cutáneos en bisagra o en voltereta

La piel nasal se volteá para usarla como parte del recubrimiento interno. Es importante no profundizar ni alargar en exceso

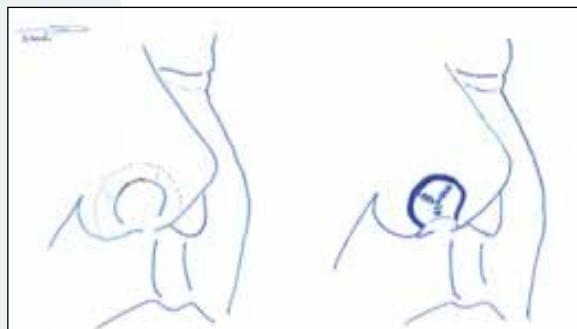


Figura 10. Colgajo cutáneo en bisagra.

estas plastias, pues disminuye su fiabilidad. Se suelen combinar con otras técnicas como el colgajo frontal y si es necesario complementarlas con injertos de cartílago (Figura 10).

6.3. Colgajos de mucosa nasal y colgajos condromucosos

En pequeños defectos intranasales, es posible hacer plastias con la mucosa septal o vestibular realizando transposiciones o avances. Cuando son algo mayores se puede realizar el colgajo condromucoso bipediculado en asa de cubo descrito por Burget, realizando una incisión equidistante al borde libre de las narinas y haciéndolo descender. Si el defecto en la zona donante es muy grande se combina con una segunda técnica para cubrir el nuevo defecto.

Si se requiere mayor aporte, otra opción es la propia mucosa septal, mediante colgajo axial homolateral de la misma tras practicar una fina disección subpericóndrica. También, el aporte puede ser de la mucosa septal contralateral (Figura 11). Para esto, hay que realizar una pequeña incisión atravesando el septo y la mucosa, movilizando el colgajo a la cavidad nasal afecta.

Millard describe un colgajo condromucoso contralateral que se rota al defecto. Previamente habiendo despegado la mucosa septal homolateral a la lesión, que será lo único que quede a nivel del septo.

6.4. Otras técnicas

Existen otras técnicas menos habituales, como el colgajo de cornete inferior, descrito para defectos pequeños y el colgajo MMAF o FAMM, colgajo músculo mucoso de la arteria facial, que moviliza mucosa bucal, tejido muscular del bucinador y del orbicular de la boca, junto con los vasos faciales. Este colgajo se tuneliza desde la región oral a la nariz. El abordaje es intraoral, sin cicatrices visibles.

Las transferencias libres pueden ser también empleadas con este fin, casi siempre enfocadas para reconstrucciones totales o casi totales. Deben estar bien vascularizados y a la vez ser lo suficientemente finas para permitir un correcto paso de aire. Entre los colgajos microvasculares, encontramos el colgajo radial, el colgajo de fascia temporoparietal y el colgajo anterolateral del muslo como las opciones más elegidas.

El colgajo radial tiene las ventajas de tener un largo pedículo, una amplia superficie y una importante versatilidad en su diseño pudiendo diseñarse como un colgajo de solo fascia, fasciocutáneo u osteocutáneo. El principal inconveniente es que aporta piel gruesa, en comparación a la fina cobertura del vestíbulo nasal.

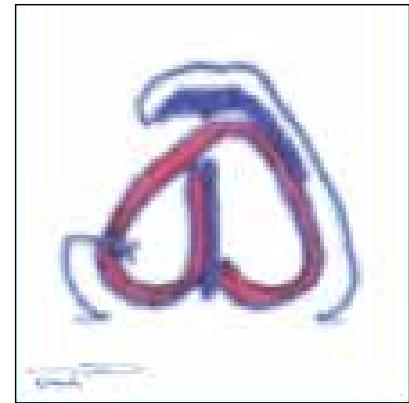


Figura 11. Colgajo de mucosa septal contralateral.

El colgajo de fascia temporoparietal injertado, no tiene este problema, si bien la cantidad de tejido que aporta es considerablemente inferior, quedando limitado a defectos no tan amplios.

7. RECONSTRUCCIÓN DE LA ESTRUCTURA ÓSEO-CARTILAGINOSA NASAL

Cuando es necesario realizar la reconstrucción de las estructuras de soporte, en general, suele implicar defectos importantes o más complejos. En el diseño inicial tenemos que dar una proyección y unas proporciones adecuadas, y a la vez tener en cuenta deformaciones y retracciones secundarias. Hay defectos penetrantes que pueden ser reparados sin la necesidad de emplear aporte estructural, únicamente con colgajos cutáneos como se ha comentado en apartados anteriores. Debe haber una superficie cutánea para la cobertura, tras su colocación.

7.1. Injertos compuestos

Los injertos compuestos son utilizados en la reparación de defectos de espesor casi total. Principalmente, resultan de mayor utilidad en los tercios inferiores, es decir, en lesiones de la punta, las alas y la columela. Aportan varios planos necesarios para la reconstrucción, pues contienen varios tejidos. Dan no solo un aporte estructural, sino también una cobertura cutánea. La mayoría son de origen auricular. Los injertos compuestos de la raíz del hélix se usan para lesiones de toda la parte anterior del borde de las narinas o para lesiones de la punta. Estos pueden ser moldeados, de modo que se adaptan a la forma del defecto. Los injertos cutáneoadiposos del lóbulo auricular ofrecen buenos resultados para la reconstrucción de la columela y los injertos condrocutáneos de la concha pueden resultar interesantes para la zona subapical de la punta. En general, las secuelas son imperceptibles a nivel auricular.

7.2. Injertos de cartílago

Los injertos de cartílago deben de tener un lecho bien vascularizado. Generalmente para la reconstrucción nasal utilizaremos cartílago auricular, costal y septal. El cartílago auricular se utiliza principalmente para los defectos de las alas, triángulos blandos, punta y columela, además, también servirá para la reconstrucción de la arista nasal. Los más usados para esto último, son los injertos de cartílago costal (costillas 7^a-10^a).

Los injertos de cartílago son muy utilizados para reforzar las estructuras alares laterales, las zonas que más riesgo tienen de colapsarse. Dentro de los empleados para las estructuras laterales tenemos: los injertos estructurales de la crura lateral, los espaciadores, injertos alares en listón y injertos de contorno alar. Son complicados de fijar y se debe tener cuidado con los procesos infecciosos. El septo constituye otra de las zonas donantes, aunque también se emplea a modo de colgajo.

7.3. Injertos óseos

Este tipo de injertos se usan para cubrir defectos de la punta y dorso, principalmente. Se obtienen del cráneo, las costillas y del hueso ilíaco. La arista tiene que tener estabilidad, colaborar en el sostén de la punta, a la vez manteniendo una buena función ventilatoria. Hay varios montajes para la estructura de la línea

media. Destacar los siguientes diseños: injerto en voladizo, injerto en monobloque en L, abertura de un injerto costal sobre sus bordes, injerto de arista con injerto de punta columelar, montaje en espiga-caja.

Según las características del defecto, del paciente, teniendo en cuenta la edad y las zonas donantes disponibles utilizaremos uno u otro. Los injertos óseos resisten a los procesos infecciosos en mejor medida que los de cartílago. Los injertos ilíacos suelen ser corticoesponjosos, aportando bastante tejido esponjoso ideal para diseños caja-espiga. Los injertos costales son muy usados en los niños. El montaje de estos últimos, es abriendo sobre uno de sus bordes. Los injertos craneales son los más delgados. Existe la posibilidad de exponer la duramadre.

7.4. Colgajos septales

En las reconstrucciones con defectos mediales, de septo, el tabique residual se puede movilizar a modo de colgajo condromucoso compuesto de grosor total, de forma que se avanza sobre un pedículo que variará dependiendo de la técnica. Las dos técnicas principales son, la descrita por Millard y la de Burget, ambas aportan una estructura de sostén medial y un buen recubrimiento interno.

La técnica de Millard moviliza el tabique restante con un diseño en forma de L, que se basa en un pedículo superior (Figura 12). Mientras que la de Burget usa como eje vascular la arteria septal anterior, rama de la labial superior. Este colgajo septal pivotante de Burget consta de varios diseños diferentes, un colgajo compuesto largo para reconstruir la punta, un colgajo en L similar al de Millard pero con un pedículo inferior y un colgajo para reconstrucciones de todo el tabique que rota la porción residual del mismo (Figura 13).

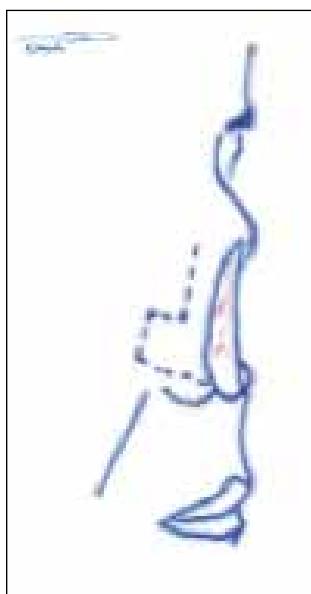


Figura 12. Colgajo septal de Millard.

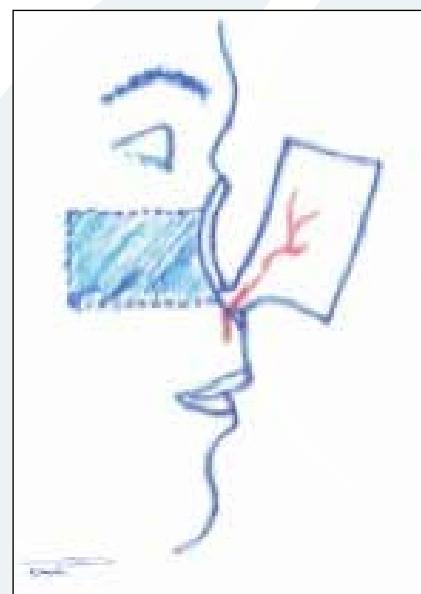


Figura 13. Colgajo de todo el tabique de Burget.

8. RECONSTRUCCIONES SUBTOTALES Y TOTALES

Las reconstrucciones totales o subtotales suponen un desafío para el cirujano. Suelen ser defectos complejos que requieren de la asociación de varias de las técnicas expuestas en el capítulo. En la mayoría de ocasiones, su realización es en varios tiempos quirúrgicos. Al planificar la cirugía hay que evaluar íntegramente el defecto para constatar tanto la cobertura externa, como la interna y el tejido estructural del que disponemos. Cuando hay traumatismos o lesiones faciales importantes, la reconstrucción del labio y la mejilla ha de ser previa a la nasal.

Estas reconstrucciones suelen pasar por la realización de un colgajo frontal paramediano, asociando injertos óseos o de cartílago o bien una plastia condromucosa septal, además de aportar un revestimiento interno y asociar más cobertura externa cuando sea preciso mediante un segundo colgajo de la zona. La modificación de Menick de la técnica del colgajo frontal en 3 tiempos permite en la segunda cirugía volver a elevar de forma completa el colgajo, y de este modo, reposicionar y remodelar tanto las partes blandas como los injertos de cartílago, manteniendo el pedículo supratroclear. A las 4 semanas del segundo tiempo, se completa el proceso y autonomiza el colgajo. También cabe la posibilidad de realizar técnicas de expansión frontal en casos particulares o pacientes con frentes cortas. Esto añade más tiempos quirúrgicos, riesgos propios de los materiales protésicos (infección, extrusión...) y alarga el proceso.

Es posible realizar un colgajo radial para el revestimiento interno, junto a un frontal e injertos de cartílago. Salibian et al.⁽¹⁰⁾ describen una técnica en la que con injertos de cartílago costal, un colgajo radial del antebrazo y un colgajo frontal reconstruyen defectos totales y subtotales. La piel de la zona radial del antebrazo se coloca en la parte superior y la piel de la parte cubital en la inferior, plegando el colgajo sobre sí mismo y creando dos planos, interponiendo el injerto de cartílago, que ha sido previamente conformado en una miniplaca con forma de T. Se realiza una incisión transversal en el cuello contralateral y un túnel subcutáneo desde ángulo mandibular hasta el defecto nasal. La anastomosis del pedículo radial es terminolateral con la arteria carótida externa y la yugular interna. En las etapas posteriores, se hacen modificaciones en el colgajo, articulando la piel de la parte radial hacia abajo. El dorso se cubre con un colgajo frontal, se esculpen las subunidades inferiores, se adelgaza el colgajo radial y se agregan injertos de cartílago, si son necesarios.

Una alternativa cuando no hay tejido frontal disponible, es la prefabricación de colgajos en zonas distales. Para ello es necesario usar colgajos microquirúrgicos. Se han descrito técnicas de prefabricación y prelaminación combinando un colgajo radial libre para la cobertura interna y la incorporación de injertos de cartílago costal para la estructura. Se entierra en un bolsillo en el área supraclavicular, por su similitud en color al de la piel facial, y se realiza una anastomosis microquirúrgica a ramas de la carótida externa, como los vasos linguales o los faciales, según el calibre del pedículo. Tras 5-7 semanas se ejecuta la transposición al área nasal,

enterrando el pedículo a nivel subcutáneo a largo del recorrido. La preliminación y la prefabricación también son aplicables al colgajo frontal paramedial, colocando un injerto cutáneo y de cartílago bajo el músculo frontal, en varias fases.

9. COMPLICACIONES

Se deben tener en cuenta antes de la cirugía, factores que pueden conducir a complicaciones como el tabaquismo y el consumo de sustancias tóxicas, la presencia de cicatrices previas o la radioterapia. Las complicaciones pueden ser debidas a errores en la técnica como adelgazamientos excesivos, sobredimensión de las plastias, exceso en la tensión, anchura inadecuada de los pedículos o aplastamiento del mismo.

Los problemas principales son la infección, el hematoma y la necrosis. La infección se manifiesta generalmente por celulitis y/o secreción purulenta. Se debe tratar con antibióticos y si es necesario drenajes o desbridamientos. La necrosis del tejido asimismo puede requerir desbridamientos del tejido necrótico. Si bien no son una complicación per se, un resultado antiestético puede conllevar una reintervención implicando segundas cirugías.

10. CONCLUSIÓN

La reconstrucción nasal ha supuesto un desafío para la cirugía plástica desde sus comienzos hasta la actualidad. Un buen resultado final pasa por el respeto a las subunidades y a la armonía facial, empleando el sustituto más adecuado en cada caso. Con los años se ha llegado al perfeccionamiento de las técnicas tradicionales, afinándose, a la vez que van progresando otras más recientes como la prefabricación de colgajos. El desarrollo de la bioingeniería de tejidos usando tecnología de impresión 3-D, un campo aún en investigación, podría ofrecer grandes avances en el futuro. En la reconstrucción nasal, salvo excepciones, no existen algoritmos de decisión globalmente aceptados para la técnica concreta, por lo que, como en otras áreas de nuestra especialidad, un buen desenlace pasa por el conocimiento y una buena indicación de la técnica a emplear por parte del cirujano.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. **Menick FJ.** Aesthetic nasal reconstruction. In: Neligan P, Rodriguez ED, eds. Plastic Surgery, 4th ed, vol 3. London: Elsevier; 2018.
2. **Fang F.** Nasal Reconstruction. In: Brown D, Borschel G, Levi B, eds. Michigan Manual of Plastic Surgery. 2nd ed, Lipincott Williams & Wilkins: 2014.
3. **Talmant, J.-C., Talmant, J.-C., and Lebatard Sartre, J.-Y.** Reconstrucción de la nariz. Reconstrucción parcial y total. EMC - Cirugía plástica reparadora y estética. Elsevier. 2017 Jun; 25(2):1-22.
4. **Lang J.** Clinical anatomy of the nose, nasal cavity and paranasal sinuses. New York:. Editorial Thieme;1989.
5. **Menick FJ.** Aesthetic Nasal Reconstruction: Principles and Practice. 2017.Publisher: www.aestheticnasalreconstruction.com.
6. **Lu GN, Kriet JD, Humphrey CD.** Local Cutaneous Flaps in Nasal Reconstruction. Facial Plast Surg. 2017 Feb;33(1):27-33.
7. **Cavadas PC, Torres A.** Total Nasal Reconstruction With Prefabricated and Prelaminated Free Flap. Ann Plast Surg. 2019 Dec;83(6):e35-e38.
8. **Ramji M, Kim GY, Pozdnyakov A, McRae MH.** Microvascular lining options for subtotal and total nasal reconstruction: A scoping review. Microsurgery. 2019. Sep;39(6):563-570.
9. **Ruiz-Moya A, Lagares-Borrego A, Infante-Cossío P.** Propeller facial artery perforator flap as first reconstructive option for nasolabial and perinasal complex defects. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2015 Apr;68(4):457-63.
10. **Salibian AH, Menick FJ, Talley J.** Microvascular Reconstruction of the Nose with the Radial Forearm Flap: A 17-Year Experience in 47 Patients. Plast Reconstr Surg. 2019 Jul;144(1):199-210.

33. RECONSTRUCCIÓN OROLABIAL

Dr. Juan de Dios García Contreras.

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dr. José Antonio López Martínez.

Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

1. INTRODUCCIÓN

Los labios tienen importantes y diversas funciones: son el comienzo del tracto digestivo, son responsables de la competencia oral (deglución y alimentación), expresan una compleja gama de emociones y modular el habla.

La reconstrucción de los labios es una parte integral de la historia de la cirugía plástica. La mayoría de los conceptos de cómo tratar los defectos labiales se desarrollaron hacia la mitad del siglo XIX d.C, y desde entonces redescubiertos o refinados, pero los principios básicos no han cambiado desde los procedimientos originales.

1.1. Anatomía

Áreas topográficas descritas por Zide (Fig 1).

El labio superior se compone del filtro o *philtrum* y su tubérculo central, las columnas laterales al *philtrum* así como la piel entre dichas columnas y la unión bermellón-cutánea, dicha unión y el labio rojo, tanto en su parte seca o queratinizada como húmeda o no queratinizada.

1.1.1. Músculos

Los labios se unen y cierran la boca gracias a la acción del músculo *orbicularis oris* o músculo orbicular de la boca, un esfínter complejo y principal músculo de la boca con disposición de fibras doble:

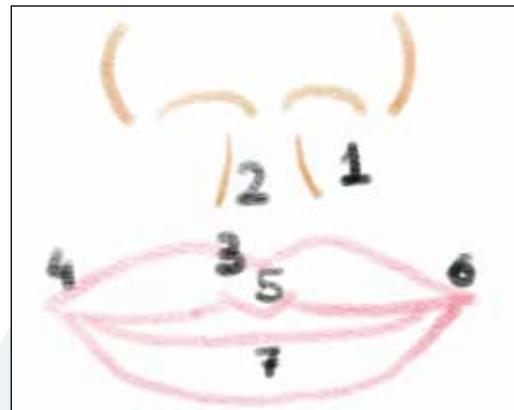


Figura 1: Topografía labial. 1: Columna del filtro. 2: Surco del filtro. 3: Arco de Cupido. 4: Línea blanca del labio superior. 5: Tubérculo central. 6: Comisura. 7: Bermellón.

- **fibras horizontales y superficiales:** van desde el modiolo de un lado al del otro lado con inserciones en la columna del filtro opuesto y en las uniones mucocutáneas. La acción de estas fibras produce compresión y protrusión labial. Además, son las encargadas de succionar, besar, soplar y silbar.
- **fibras intrínsecas oblicuas y profundas:** van desde las comisuras al suelo nasal anterior (incluyendo la espina nasal anterior y la parte anteroinferior del tabique). Estas fibras permiten que el labio se mantenga evertido aunque también tienen la capacidad de aproximarla al arco alveolar.

Según Jaballey, Orcutt y Clements, los músculos de apoyo de los labios, conocidos como músculos de la expresión facial, modulan la acción del músculo *orbicularis oris*, se insertan en los ángulos de la boca formando el “modiolo”, y se pueden seccionar sin afectar la función del esfínter del músculo orbicular que puede a su vez separarse de estos, preservando su viabilidad, sensibilidad y función motora.

El elevador del labio superior, el elevador del ángulo oral y el cigomático mayor producen elevación y tracción lateral y posterior; el músculo risorio y el buccinador exponen el surco gingivolabial. El platisma, el *mentalis*, el depresor del labio inferior y el del ángulo de la boca, controlan la depresión y retracción del labio inferior. El *mentalis* además produce protusión de la parte central del labio inferior.

Para Bradley *et al.* existe un concepto de balance del anillo circular oral basado en que tanto el músculo *orbicularis oris* como el buccinador funcionan como un anillo con los faríngeos constrictores. Una alteración de cualquiera de ellos crea una alteración en el movimiento y función labial.

1.1.2. Vascularización

La vascularización viene de dos ramas de la arteria facial (a su vez rama de la maxilar interna): la arteria labial superior y la inferior. El drenaje venoso se hace por las venas labiales a la vena facial.

1.1.3. Nervios

La inervación motora proviene de las ramas bucal y marginal mandibular del nervio facial o VII par craneal (VII PC). La sensitiva se debe al trigémino (V PC) con su rama infraorbitaria de V2 para el labio superior y la rama mentoniana de V3 para el labio inferior, que a su vez es rama del dentario inferior.

1.1.4. Drenaje linfático

El del labio superior y partes más laterales del inferior se realiza hacia la cadena submandibular, mientras que la parte central del labio inferior hace lo propio hacia la cadena submentoniana.

1.2. Función labial

- **Funciones motoras:** la función principal del músculo orbicular es el cierre de la boca, permitiendo la competencia oral.
- **Funciones sensitivas:** propiocepción, consistencia y temperatura.
- **Función comunicativa:** permitir la vocalización de sonidos para su modulación.
- **Función estética:** por ser el centro del tercio inferior facial, además de presentar connotaciones sociales y sexuales. Suelen ser bastante simétricos en cuanto a su forma y a su movilidad-funcionalidad, con una más que importante contribución del filtro y arco de Cupido.

1.3. Principios de reconstrucción

Se han descrito múltiples técnicas en la literatura para la reconstrucción labial, lo que indica que no hay un método del todo satisfactorio. Idealmente, el esfínter

oral se debe reconstruir usando tejidos adyacentes o tejidos miocutáneos inervados restaurando el bermellón. Además, la interdigitación de las fibras en las comisuras se debe preservar o reconstruir según Wilson y Walker. Si el defecto es de espesor completo, el cierre ha de ser diferenciado en tres capas: mucosa, muscular y piel. El cierre muscular reestablece, al menos en parte, su función.

La jerarquía reconstructiva de los labios es la siguiente:

1. El segmento de labio restante
2. El labio opuesto
3. El tejido adyacente de la mejilla
4. Tejidos a distancia: aunque actualmente se encuentra en discusión su colocación en última posición gracias a los avances microquirúrgicos. Algunos autores consideran más adecuado evitar las cicatrices de los colgajos locales en zonas altamente estéticas, como la mejilla, y emplear otras partes del cuerpo donde la presencia de una cicatriz es menos llamativa.

Tobin y Daniel enumeran la lista de componentes esenciales de la reconstrucción labial:

1. Resecar de forma completa la lesión con márgenes de seguridad suficientes.
2. Competencia oral: mantener la continuidad muscular y la acción del esfínter.
3. Diámetro del esfínter oral o buen acceso a la cavidad oral: evitar procedimientos que produzcan microstomía. Por ellos, los injertos no suelen ser una buena opción en la reconstrucción, con algunas excepciones como defectos en la zona labial más craneal, cercana a la nariz, que se pueden tratar con un injerto de piel total.
4. Mantenimiento de las funciones motoras y sensitivas. Los colgajos que preservan estos nervios son preferibles a las técnicas que producen denervación, como los colgajos nasolabiales de espesor total que suelen causar déficit motor y sensitivo en el labio superior.
5. Mantenimiento de una simetría y estética labial (*lining* adecuado).

2. RECONSTRUCCIÓN DEL BERMELLÓN

La resección aislada del bermellón con avance mucoso está indicada en lesiones premalignas y malignas superficiales, como leucoplasias, queratosis actínicas o carcinoma *in situ*. Cuando la lesión está confinada exclusivamente a esta zona, se puede optar por una de las siguientes alternativas:

1. Resección del tumor mediante incisión perpendicular limitada al mismo, sin llegar a piel. Cuando se debe prolongar la incisión más allá del borde cutáneo mucoso, es conveniente marcar con azul de metileno y una aguja subcutánea llegando a dermis el punto de referencia del borde bermellón, lo que facilitará la correcta confrontación a la hora de la sutura. Además, las incisiones

nes en la unión piel-bermellón se deben realizar a 90°, es decir, en perpendicular a dicha unión para evitar los conos de eversión al mantener el *lining* (Fig 2). El desalineamiento de la unión roja con la blanca de 1mm es vista a 1 metro de distancia según Zide *et al.*

2. Bermellonectomy parcial o total.

Por lo general, se reseca desde la unión mucocutánea hasta la zona expuesta de contacto entre los labios superior e inferior. La parcial se suele realizar en leucoplasias y la total en queratosis actínicas extensas.

La bermellonectomy con avance mucoso (llamada *lip shave* por ciertos autores) suele provocar la perdida de proyección del labio y retracción de la piel pilosa.

Cuando la lesión está confinada exclusivamente a esta zona, se puede optar por una de las siguientes alternativas:

- a. Colgajo bipediculado del labio superior descrito por Converse.
- b. Vestibuloplastia o colgajo de avance mucoso bipediculado del mismo labio.
- c. Colgajo cruzado de bermellón, para defectos centrales.
- d. Para defectos laterales, colgajo lateral de bermellón cruzado de Cosman o de base medial de Kawamoto, rotado 180°.
- e. Colgajo elástico de Goldstein (1884): utiliza el bermellón restante como un colgajo arterializado miocutáneo que contiene la arteria labial para la reparación del defecto. Se beneficia de la superficialidad de la arteria, la incisión se suele realizar a la altura de la transición cutáneo-mucosa. Como variación se pueden usar colgajos bilaterales (Sawada).
- f. Colgajo miomucoso de *orbicularis oris* de Kolhe y Leonard con avance en V-Y: previene la inversión del labio inferior e incluye la arteria labial inferior en el diseño. Es bipediculado y capaz de mantener el “bulking” del labio central inferior.
- g. Colgajo elíptico en isla de mucosa, de Faga, rotado 90° para defectos de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$.
- h. Colgajo músculo-mucoso de mucosa bucal lateral arterializado de Rainer i Ascott.
- i. Si no hay mucosa disponible, la opción es la lengua, lejos del ideal por la diferencia de coloración y textura. Bakamjian describió diferentes diseños de colgajos linguales pediculados que se dejan unidos dos semanas antes de la división del pedículo. Vecchione usa injertos libres de espesor total de mucosa del paladar para la parte húmeda labial.

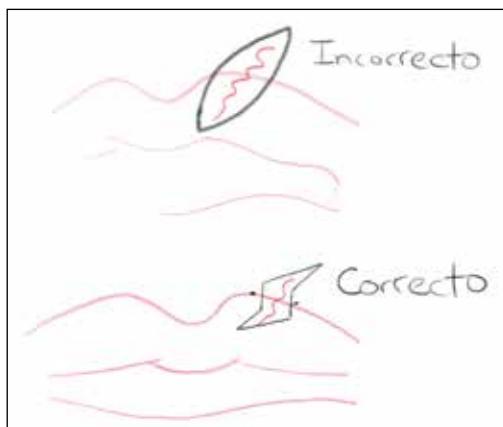


Figura 2. La unión cutáneo-bermellón se debe cruzar a 90°.

3. RECONSTRUCCIÓN DEL LABIO INFERIOR

El labio inferior no presenta una estructura central como es el philtrum del labio superior, y puede soportar mayores pérdidas tisulares; además, es capaz de aportar mayores cantidades de tejido para la reconstrucción del labio superior, sin que se produzcan asimetrías demasiado visibles.

La experiencia acumulada de incontables cirujanos a través de los siglos da fe del hecho de que un defecto de hasta un tercio del labio inferior, y un cuarto del superior, se pueden cerrar por aproximación directa con mínimas alteraciones morofuncionales;

3.1. Injertos. los injertos compuestos de más de 1,5 cm no están indicados.

3.2. Cierre directo: Pequeños defectos. Son aquellos que no sobrepasan el tercio del total del labio. Suelen resolverse mediante resección en cuña seguida de cierre directo que puede ser de dos tipos:

- Resección en cuña o plastia en V: no es una técnica aconsejable en carcinomas epidermoides por su tendencia a infiltrar lateralmente los bordes de resección. Además, no debe cruzar el pliegue labiomentoniano, por su tendencia a desarrollar cicatrices hipertróficas y retráctiles (Fig 3).
- Plastia en W: permiten resecar mayor cantidad, hasta 2 cm, sin que la incisión sobreponga el pliegue labiomentoniano y permitiendo el cierre directo. Se han descrito tres variantes (Fig 4):
 - Cierre en campana: sería como el típico cierre en cola de pez para intentar no prolongar la cicatriz más allá del surco mentoniano
 - Cierre en barril o tonel simple que puede emplearse en las lesiones laterales de tamaño mediano.
 - Cierre en barril o tonel doble. Diseño bilateral del anterior, sigue el pliegue del surco mentolabial (similar al cierre en cola de pez).

3.3. Colgajos: Grandes defectos

Se consideran así cuando el defecto compromete al 30 - 75 % del labio, es de localización central y paramedial y afectan al bermellón y a la piel.

Se tratan los colgajos en escalera, cruzados, de avance de mejilla y en abanico.

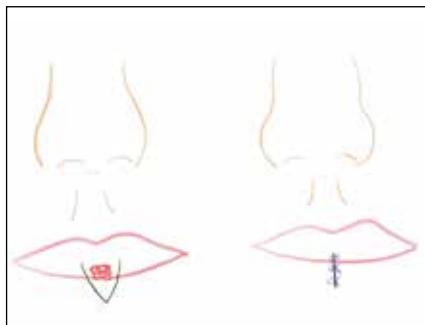


Figura 3. Resección en cuña o plastia en V.

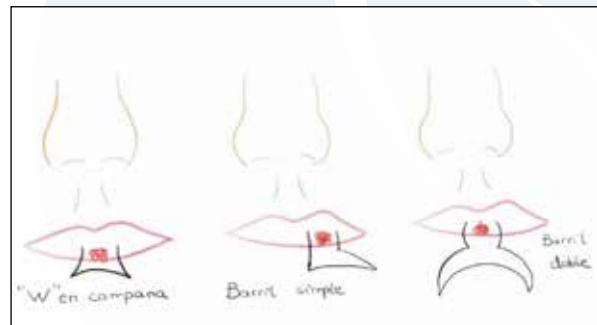


Figura 4. Plastia en W con sus 3 variantes: cierre en campana, barril simple y barril doble.

3.3.1. Colgajo en escalera

El colgajo en escalera de Isaksson y Johansson (Fig 5) se puede emplear para cerrar lesiones de 1/3 a 2/3 de la longitud del labio. El componente horizontal de la escisión en escalera mide la mitad de la anchura del defecto, por lo que suelen ser necesarios de 2 a 4 escalones. El componente vertical de cada escalón suele ser de 8 a 10 mm, las incisiones de espesor completo solo se realizan en la resección del tumor y en el primer escalón. Aporta una aceptable sensibilidad, continuidad muscular y función labial. En el caso de defectos laterales, el diseño es asimétrico con brazos horizontales más cortos en la parte lateral del defecto. En defectos mayores, se debe combinar con un colgajo de Estlander o un “fan flap” de Gillies.

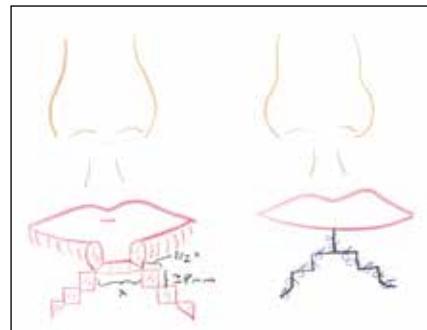


Figura 5. Colgajo en escalera.

3.3.2. Colgajos de labio cruzado

1. Colgajo de Abbe: el primer registro de un colgajo cruzado de labio se atribuye a Pietro Sabattini en Italia en 1838. Sin embargo, el primero en publicarlo fue Robert Abbe en 1898. Se trata de un colgajo triangular de espesor completo, tallado en la unión del tercio lateral con el tercio medio. Se intenta respetar el *philtrum* por ser una estructura estética difícilmente reconstruible. El colgajo se transfiere con un pedículo lateral que se seccionará a las dos semanas. Los defectos centrales se deben reparar con colgajos de Abbe diseñados de forma escalonada para no retorcer el pedículo en la transferencia. Se puede utilizar de manera bilateral para la reconstrucción de defectos centrales del 75 - 80 % del labio, o bien de forma combinada con otra técnica reconstructiva.
2. Kazanjian y Roopenian describieron el tallado de dos colgajos al lado del *philtrum* para la reconstrucción del labio inferior central, dando lugar al colgajo de Kazanjian parafiltral cruzado. Presenta la ventaja de que la cicatriz creada se esconde en el *philtrum*.
3. La modificación de Ashley involucra un colgajo de piel basado en la comisura y tangencial al bermellón del labio contrario. El bermellón liberado del labio superior se rota 180º sobre su base medial para formar el bermellón del labio reconstruido, mientras que la parte cutánea del colgajo se rota 90º. En un segundo tiempo se realiza la separación del colgajo y el lado lateral del colgajo se sutura a la comisura. Se requiere de un avance de la mucosa bucal para la cobertura de la parte interna labial.
Como punto importante destacado por Burget, Menick y Millard, para que el colgajo sobreviva la mucosa labial es tan o más importante que la arteria labial.
4. Colgajo de Estlander 1872 (Fig 6) se basa en un colgajo de rotación de la parte lateral del labio superior rodeando a la comisura, para reparar un defecto lateral del labio inferior ipsilateral. Se necesita una revisión secundaria para

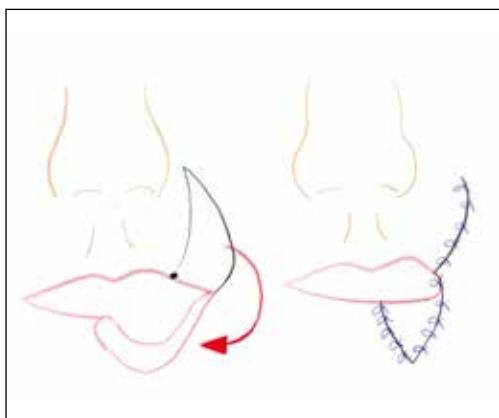


Figura 6. Colgajo de Estlander.

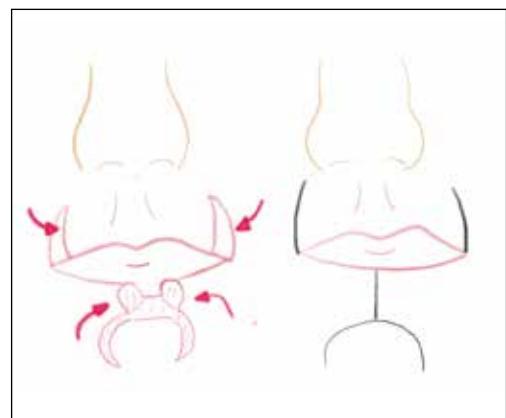


Figura 7. Colgajo de avance de mejilla modificación de Webster, Colley y Kelleher.

corregir la comisura tan redondeada que deja, si bien preserva la función esfinteriana. Se debe diseñar directamente opuesto al defecto (contiguo a la comisura).

5. Para evitar la necesidad de cirugía de revisión de la comisura se puede emplear un colgajo de Abbe reverso. Para defectos de mayor tamaño mediales se avanza el tejido lateral del labio inferior y se usa un colgajo de Estlander para corregir el defecto originado en la zona inferior.

Los vasos coronarios labiales se encuentran justo debajo de la mucosa en la parte lingual del labio, a la altura de la línea mucocutánea. Este tipo de colgajos, aunque vascularizados, sufren denervación al transferirlos. No obstante, estudios fisiológicos han demostrado retornos funcionales de hasta un 60-70% a los dos años. En general, son colgajos útiles en defectos moderados

3.3.3. Colgajos de avance de mejilla

1. Queiloplastia de Bernard-von Buow para defectos de la línea media (1853). Este colgajo presenta pobres resultados estéticos.
2. Modificación de Freeman (1958): publicó su modificación mioplástica de la queiloplastia de Bernard-Buow basándose en que la integridad funcional del esfínter se podría mantener, si las excisiones triangulares de las comisuras no dividían el esfínter.
3. Modificación de Webster, Colley y Kelleher (1960) añadieron tres refinamientos a la queiloplastia de Bernard- Buow, lo que Webster consideró como plastia fisiológica (Fig 7):
 - a. escisión solamente de piel y tejido celular en los triángulos de Buröw para mantener colgajos musculares inervados,
 - b. colocar las escisiones triangulares, en vez de al lado de las comisuras, en el pliegue nasolabial y
 - c. realizar triángulos de Burow paramentales para facilitar el avance de la mejilla.

Se extirpa el tumor en un fragmento cuadrilátero, dejando colgajos de la mucosa bucal en los triángulos de Buröw del labio superior que, pediculados inferiormen-te, conformará la nueva línea bermellón. La sutura vertical puede ser modificada por una Z-plastia. Siguiendo los principios de Schuchardt, las incisiones de la zona inferior de la mejilla se extienden hacia abajo, con lo que se obtiene músculo iner-vado en el labio neoformado, lo que le confiere competencia esfinteriana al mismo.

4. Modificación de Meyer-Abul-Failat (1973 y 1982): Se puede aplicar a defec-tos de hasta el 80%. Se basa en colocar la escisión de los triángulos de Buröw en los bordes del bermellón del labio superior bilateralmente. Para lesiones aún mayores, puede ser necesario combinar con un colgajo de Abbee, segui-do por un avance perialar lateral. De igual forma, en esta técnica se utilizan colgajos de mucosa para conformar el bermellón labial inferior.

3.3.4. Colgajos en abanico (Fig 8)

1. Colgajo en abanico de Gillies o “fan flap” (1957): se emplea para defectos de gran tamaño o defectos totales. Combina rotación-avance alrededor de la comisura, así como tejido el pliegue nasolabial. Representa una versión am-pliada del colgajo de Estlander, por lo que la comisura queda redondeada. Sin embargo, no modifica la dirección de las fibras musculares (Figura 8, imagen inferior).
2. Colgajo de Karapandzic (1974): modificación del colgajo de Gillies pero con preservación de un pedículo neurovascular en el tejido que se rota, mediante incisiones periorales curvilíneas, restaurando la continuidad del esfínter y la función motora y sensitiva. Se utiliza para reparar defectos centrales del labio inferior entre 3,5 y 7 cm (hasta un 80%). Las cicatrices son muy eviden-tes y las reconstrucciones mayores pueden generar una microstomía (hasta en el 25% de los casos) que en un futuro podrían requerir comisuroplastia secundaria. En los casos en los que se realiza de forma bilateral para defectos laterales, se puede ocasionar una asimetría en la comisura.
3. Colgajo de McGregor: este autor opina que tanto el colgajo de Gillies como el de Karapandzic, al dejar bermellón remanente, no liberan al paciente del riesgo de recidiva tumoral, por lo que realiza un afeitado profiláctico del mis-mo. Este colgajo rota sobre un punto comisural por lo que permanece en su posición, sin embargo el labio neoformado queda desprovisto de bermellón y precisa reconstrucción. Además, al cambiar la dirección de las fibras mus-culares y eliminar las funciones sensitivas y motoras, la competencia labial es precaria, si bien según su autor, se va recuperando lentamente (Figura 8, imagen anterior).
4. Tobin y Daniel describieron un colgajo inervado miomucocutáneo incluyendo al músculo depresor del ángulo de la boca, piel y mucosa bucal, la rama mandibular del nervio facial y ramas del nervio mentoniano en su pedículo.

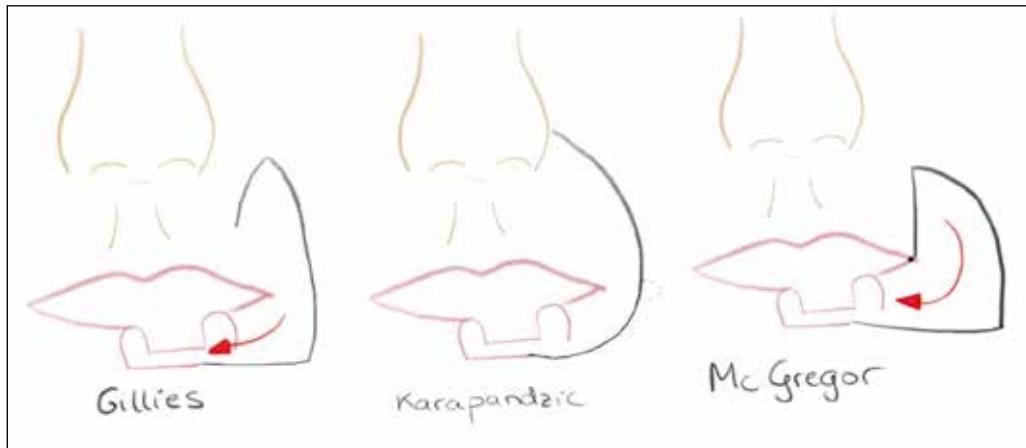


Figura 8. Colgajos en abanico.

3.4. Colgajos: Defectos totales

Algunas de las técnicas empleadas para la reconstrucción subtotal del labio inferior pueden ser empleadas en la reconstrucción de defectos totales, sobre todo cuando se combinan entre ellas. El colgajo de Karapandzic puede reparar los defectos centrales que abarcan al 80 % del labio inferior, incluso el procedimiento bilateral de McGregor-Nakajima puede solucionar defectos que alcanzan más del 90 % del labio utilizando como ejes de rotación las comisuras. La técnica de Webster-Bernard también puede ser modificada para reconstruir defectos totales del labio, pudiendo además ampliar las incisiones por el mentón hacia el cuello cuando se hace necesaria la disección de los ganglios suprahioideos y submentonianos.

El colgajo nasolabial, descrito inicialmente por von Bruns en 1857 (con posteriores y numerosas variaciones: de Walker y Schewe en 1981; de Fujimori en 1980; de Wilson y Walker en 1981; de Meyer y Abul-Failat en 1982; de Stranc y Page en 1983) se emplea para la reconstrucción total del labio inferior, aunque los de espesor total sacrifican la inervación del labio superior. La variación de Fujimori o "en compuerta" consiste en un colgajo nasolabial de pedículo inferior cerrado en línea escalonada (descripción original) o, apoyados uno contra el otro a lo largo de un borde recto. Se ha empleado de forma bilateral para el tratamiento de microstomías. Los colgajos pueden ser transferidos como en isla tunelizados (Meyer y Abul-Fait). No es infrecuente la necesidad ulterior de adelgazamiento de los colgajos o Z-plastias en las zonas de unión. Esta técnica fue utilizada para los defectos totales del labio inferior que no tenían mucha extensión hacia caudal. Cuando la lesión del labio inferior es muy extensa, puede requerirse colgajos del cuello en visera o a distancia, como el deltopectoral.

El colgajo cuadrangular de Owens u operación de Owens es un colgajo mio-cutáneo que incluye musculatura superficial, se eleva desde un punto inferior y

lateral a la comisura de la boca, y se rota 90º hasta encontrarse con el colgajo contralateral. Requiere la neoformación de un bermellón, por ejemplo, con mucosa yugal.

El colgajo de Dieffenbach consiste en un gran colgajo de espesor total de avance de mejilla bilateral, tallado a partir de la comisura hasta 1,5 cm anterior al trago de la oreja. En sentido caudal baja hasta el ángulo mandibular. Se han de identificar el borde anterior del masetero y la fascia parotídea, así como el conducto de Stenon, los cuales se han de respetar. Los dos colgajos se avanzan hacia la línea media y las incisiones de las mejillas se cierran en V-Y. La mucosa posteriormente se extrae hacia fuera y se sutura a la piel avanzada para recrear el bermellón.

4. MICROCIRUGÍA

La principal ventaja de los colgajos libres es que, al no tener que emplear el tejido restante labial para la reconstrucción, el cirujano realizará una resección sin preocuparse por la cantidad de tejido finalmente resecada, lo cual podría asegurar una mejor cirugía oncológica.

Muchos autores han descrito la reconstrucción de labio y mejilla con colgajo antebraquial o Chino. Freedman e Hidalgo encuentran a este colgajo muy útil en defectos de >25 cm así como para piel previamente irradiada. Sadove, Luce y McGrath incluyen al tendón del *palmaris longus* en el colgajo, de modiollo a modiollo como una tira de soporte del nuevo labio.

Este colgajo libre es fácil de disecar, tiene un pedículo largo y permite que dos equipos quirúrgicos trabajen a la vez. El componente cutáneo es fino, flexible (lo que permite doblarlo) y con escaso pelo o ausente. La competencia oral descrita es buena, el procedimiento se puede realizar en un tiempo y el resultado cosmético, si se respetan las subunidades es excelente, aunque hay discrepancias en cuanto a la concordancia del color para los diferentes autores.

Ueda *et al.* han combinado este colgajo con un colgajo muscular de *gracilis* libre neurotizado (anastomosis entre la rama motora del *gracilis* y una rama bucal en la mejilla). Se consiguió una buena función del esfínter oral con competencia a la hora de hablar y deglutir.

Nikovic *et al.* utilizan un colgajo muscular libre de *gracilis* neurotizado, uniendo el nervio obturador del colgajo a la rama marginal del nervio facial y, cuando es posible, el nervio mental se inserta dentro del músculo a fin de intentar dar inervación sensitiva al colgajo. El colgajo muscular se sutura por una parte al buccinador y a una estructura ósea, una tira del mismo se sutura al resto del músculo *orbicularis oris*, pasando y rodeando a la comisura, para recrear un nuevo esfínter. Cuando se resecan ambas comisuras, así como parte del labio superior, una tira más larga del *gracilis* mantiene la continuidad del esfínter, al conectar el nuevo labio inferior con el superior. Finalmente, se recubre con injertos de piel de la zona supraclavicular o cuero cabelludo, al presentar menor grosor y mejor

simetría de color con respecto al colgajo radial. Este grupo realiza esta técnica cuando la resección es mayor a un cuarto del labio inferior y el paciente tiene menos de 60 años o cuando es mayor a un tercio del labio en todos los pacientes. Este colgajo presenta una menor morbilidad en la zona donante respecto al colgajo libre radial.

4.1. Reimplante

Numerosos autores han descrito el reimplante tanto del labio superior como del inferior a través de anastomosis a la arteria labial, fundamentalmente. Se describe que, incluso sin reanastomosar los nervios, la reinervación es rápida y el resultado cosmético y funcional muy bueno. Es por ello que la agresividad quirúrgica del intento de reimplante estaría justificada.

5. RECONSTRUCCIÓN DEL LABIO SUPERIOR

Burget y Menick popularizaron el concepto de unidades estéticas del labio superior que subdividen el labio (ver figura 1).

Muchas de las técnicas descritas para la reconstrucción del labio inferior son aplicables al labio superior.

5.1. Defectos del *philtrum*

El *philtrum* representa la parte central del labio superior con una gran importancia estética y la particularidad de ser muy difícilmente reconstruible. Si afecta a más del 50% de la subunidad se recomienda realizar una exéresis completa, creando un defecto total de la subunidad, lo cual podría ser más estético.

La reconstrucción completa se logra con un colgajo de Abbe tomado del labio inferior. Como mejora estética se podría realizar dos pequeñas extensiones del colgajo en horizontal para insertarlas bilateralmente, justo debajo de la unión nasal-labial. Además, puesto que la arteria labial se encuentra profunda respecto a la mucosa del bermellón, se puede realizar una incisión completa hasta el labio blanco lo que permite la inserción del colgajo con unión exacta de la transición labio rojo – labio blanco tanto en el lado alejado del pedículo como en dicho lado.

5.2. Defectos de la unidad lateral y medial del labio superior

Esta unidad se encuentra delimitada por la base alar superiormente y lateralmente por el pliegue nasolabial y por la unión de labio blanco-bermellón inferiormente, aunque otros autores consideran el labio libre.

5.3. Defectos pequeños

Se consideran defectos pequeños aquellas lesiones de más del 25 % de la longitud total del labio en jóvenes o de más del 30 % en ancianos.

Esta unidad se puede dividir en dos subunidades, una medial y otra lateral de unos 3-3,2 cm en el adulto cada una.

Si el defecto presente es menor de la mitad (1,5-1,6 cm) y se localiza en la porción medial, se diseña una exéresis de la lesión en rectángulo y se cierra con un colgajo de avance de la subunidad lateral o un colgajo del labio inferior. Se debe

evitar resecciones elípticas para no alargar el labio en sentido vertical. Además, el cierre debe planearse para que ocurra en la columna del *philtrum*.

No obstante, y como norma general, la resección simple en cuña de la lesión seguida de cierre directo suele ser suficiente. Si es necesario, puede combinarse con la resección de un triángulo externo de espesor total del labio inferior, dejando la mucosa para la formación de neobermellón (método de Zisser-Madden).

Otros autores son más estrictos y consideran que los cierres directos son una opción en el labio superior – unidad lateral si la lesión es de menos de 1 cm, siempre con cuidado de evitar alargar de forma vertical la altura del labio.

Los defectos centrales en muesca o en silbido, en los que resultaría necesario aumentar o hacer un tubérculo más visible, pueden ser corregidos con colgajos miomucosos de avance en V-Y de la cara vestibular del labio superior.

Otra posibilidad es realizar el cierre mediante un avance del labio lateral. El brazo lateral debe ser igual en altura al brazo medial de la incisión desde la base de la columela al borde del bermellón, para lo cual se realiza una pequeña excisión subalar (imagen inferior). Esa exéresis de tejido subalar no es más que la retirada de un triángulo de Buröw.

Retomando la decisión de las medidas, si el defecto es superior a 1,5-1,6 cm (tomando el estándar de mediciones en un adulto), debería considerarse un colgajo de Abbe de forma rectangular.

Respecto a la reconstrucción de la zona lateral ha de tenerse en cuenta que dado que el bermellón en la zona lateral se adelgaza, los errores en posicionamiento se disimulan más fácilmente, lo cual es una ventaja a la hora de la reconstrucción. Aplican los mismos principios que para la zona medial, si <1,5-1,6 cm se puede realizar un cierre directo, si es de mayor tamaño el colgajo de Abbe rectangular puede ser una buena solución.

5.4. Lesiones localizadas en el bermellón

Siempre que sea posible se debe evitar que las cicatrices sobrepasen el límite del bermellón, ya que las incisiones sobre la piel del labio son más visibles. Cuando la incisión debe sobrepasar el bermellón llegando a piel, debe realizarse en ángulo de 90º, evitando cicatrices elípticas, pues producen conos de eversión, como ya se ha mencionado.

5.5. Grandes defectos de piel y bermellón

En uno de los métodos más efectivos de reconstrucción de defectos laterales Webster utiliza dos colgajos laterales de avance de mejilla tipo Bernard-Buröw asociados a una resección perialar en semiluna bilateral. Para defectos más extensos añade un colgajo de labio cruzado tipo Abbe para la región del *philtrum*, aunque no es suficiente para defectos totales.

Los colgajos nasolabiales de pedículo inferior ofrecen muy buenos resultados para la reconstrucción de defectos extensos de labio superior, al proporcionar un excelente tejido.

Burget y Menick, 1986, creen que la mejor reconstrucción se realiza con el labio inferior. marcan un patrón exacto del defecto y diseñan un colgajo tipo Abbe de la porción central del labio inferior que se traspone en dos tiempos, preservando las relaciones anatómicas musculocutáneas. Se emplea para defectos mediolaterales de hasta un 50% del labio superior (perdiendo el labio inferior un 25-35%).

El labio superior en el varón presenta pelo y es un requerimiento en la reconstrucción, siempre que sea factible. Una de las técnicas posibles es el colgajo temporal de cuero cabelludo en isla (Marks *et al.*), un colgajo de fascia temporoparietal con una isla cutánea a nivel del vértez con un punto pivote a nivel del trago. Otra posibilidad sería los colgajos microquirúrgicos pilosos.

Zisser y Madden modificaron la técnica de Bernard usada para defectos laterales que abarcan todo el espesor del labio. Moviliza un colgajo de labio inferior en cuña preservando mucosa para la formación del neobermellón. Es un Webster-Bernard invertido.

El colgajo en compuerta de Fujimori, clásicamente usado para defectos del labio inferior como hemos descrito más arriba, también se ha empleado por algunos autores como Aytékin o Poncio *et al.*, para la reconstrucción del labio superior al proporcionar, según ellos, mejores resultados cosméticos y funcionales.

6. RECONSTRUCCIÓN DE LA COMISURA

Se han propuesto diversas plastias para defectos pequeños (2 cm) ubicados en la comisura. Se emplean colgajos de bermellón siempre que sea posible, este se avanza o traspone como un colgajo de espesor total. Si son demasiado pequeños o inadecuados se deben utilizar colgajos de mucosa bucal. Algunos colgajos que generan comisuras redondeadas (como el de Estlander o el de Converse) precisan una revisión secundaria.

La técnica de Zisser (1975) reseca el tumor en forma de media luna y produce una comisura con buena definición angular. Por encima y debajo de la zona extirpada se resecan triángulos que preservan mucosa, a fin de facilitar la reconstrucción de la misma en la comisura.

Platz y Wepner (1977) aplicaron los principios de Bernard sobre la zona lateral. Las resecciones triangulares son realizadas en el pliegue nasolabial y submentoniano para avanzar los colgajos superiores de la mejilla a fin de cerrar el defecto.

Las técnicas arriba mencionadas se pueden utilizar, y se emplean, en el tratamiento de la microstomía.

6.1. Anomalías congénitas

6.1.1. Seno labial congénito

Se suele asociar a labio fisurado y paladar hendido. Se trata de una depresión bilateral simétrica a cada lado de la línea media (aunque hay descritos casos uni-

laterales), en el borde del bermellón del labio inferior, aunque puede aparecer en la comisura. Cada depresión es un pequeño seno, que llega al músculo orbicular (hasta 2,5 cm de profundidad). El curso clínico suele ser expulsar una secreción mucosa especialmente durante la masticación, sin embargo, hay poca tendencia a la infección u obstrucción. El tratamiento es la exéresis del trayecto mucoso y las glándulas del saco en edad escolar.

6.1.2. Doble labio congénito

Se debe a una hiperplasia mucosa. Más frecuente en el labio superior, se hace visible el doble bermellón a la apertura bucal. Presente desde el nacimiento, se suele evidenciar tras la erupción dental definitiva. El diagnóstico diferencial ha de hacerse con la macroqueilia y malformaciones vasculares como hemangiomas. El tratamiento se basa en una escisión elíptica transversa.

6.1.3. Macrostomía

Es una hendidura lateral orofacial entre el maxilar y la mandíbula, componentes del primer arco branquial. Se puede asociar otras anomalías derivadas del primer y segundo arco branquial.

La deformidad anatómica incluye un anillo muscular del *orbicularis oris* incompleto en el lado de la macrostomía, con bandas de músculo paralelas al margen de la hendidura:

- el músculo del labio superior se interdigita con el cigomático
- mientras que el del labio inferior se interdigita con el risorio.

El tratamiento quirúrgico consiste en la reconstrucción de la comisura a la vez que se restaura el anillo muscular, colocando las fibras del labio superior anteriores a las del inferior, colgajo de bermellón a través de la comisura y Z-plastia cutánea.

7. RECONSTRUCCIÓN DE LA MEJILLA

Dada la cercanía con el tema, al ser también zona dadora para el labio, consideramos tratar brevemente la reconstrucción de la mejilla.

7.1. Defectos superficiales

Los colgajos que se usan deben de seguir las unidades estéticas regionales. En la mejilla se definen tres zonas topográficas con cierta superposición: suborbitaria, preauricular y bucomandibular.

Los defectos pequeños se pueden tratar con colgajos romboidales (sin la típica configuración romboidal sino más bien circular), pequeños colgajos de avance rotación de mejilla o colgajos pediculados subcutáneos.

Defectos mayores pueden precisar de **expansión tisular**, siguiendo unos principios específicos descritos por Wieslander:

- a. orientar la incisión para la inserción, perpendicular al expansor,
- b. elegir un expansor cuyas medidas sean al menos tan grandes como el defecto,

- c. rellenar el expansor intraoperatoriamente al máximo posible para prevenir la formación de seroma o hematoma
- d. retrasar la expansión dos semanas postoperatorias y llenar cada semana
- e. sobreexpandir a un volumen 30% o 50% más del calculado para compensar la retracción del colgajo
- f. realizar capsulotomías si es necesario para aumentar la distensión, pero evitar la capsulectomía.

Defectos más extensos se pueden cubrir con colgajos de perforantes de la arteria mamaria interna o IMAP (por sus siglas en inglés) o de la arteria toracoacromial.

La reconstrucción de defectos complejos se deja para capítulos de reconstrucción de cabeza y cuello.

7.2. Defectos de contorno

Normalmente asociados a enfermedad de Romberg, esclerodermia, lipodistrofia facial, síndrome del primer y segundo arcos branquiales o traumatismos.

Las opciones son injertos de grasa autóloga, injertos dermograsos y transferencias microvasculares de la región escapular con colgajos desepitelizados con pedículos vasculares largos y de grosor uniforme.

8. CONCLUSIONES

La reconstrucción de grandes defectos labiales de espesor completo continúa siendo un reto para el cirujano plástico dada la función y el simbolismo estético del labio.

Las bases reconstructivas permanecen estables en su mayoría mientras se avanza en el refinamiento de las técnicas, especialmente con la microcirugía y los colgajos neurotizados.

El cirujano novel debe conocer los principios básicos y la anatomía inicialmente, hasta dar sus pasos definitivos a técnicas más complejas., siempre con un buen análisis y enfoque del problema.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Manual SECPRE.** Sociedad española de cirugía plástica, reparadora y estética. Primera edición. 2000-2001.
2. **Jackson I.** Local Flaps in Head and Neck Reconstruction. 2a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: Thieme Medical; 2007.
3. **Neligan PC.** Plastic Surgery: Head and Neck reconstruction. 4a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2017.
4. **Ueda, K., Oba, S., Nakai, K., Okada, M., Kurokawa, N., & Nuri, T. (2009).** Functional reconstruction of the upper and lower lips and commissure with a forearm flap combined with a free gracilis muscle transfer. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS*, 62(10), e337-e340.
5. **Cinar, C., Arslan, H., & Ogur, S. (2007).** Reconstruction of massive lower lip defect with the composite radial forearm-palmaris longus free flap: empowered static and partial dynamic reconstruction. *The Journal of craniofacial surgery*, 18(1), 237-241.
6. **Luce, E. (2017).** Upper Lip Reconstruction. Plastic and Reconstructive Surgery, 140 (5), 999-1007.
7. **Baumann D, Robb G. Lip reconstruction.** Semin Plast Surg. 2008;22(4):269-80.
8. **Ninkovic M, Spanio di Spilimbergo S, Kim Evans KF, Ninkovic M.** Lower lip reconstruction using a functioning gracilis muscle free flap. Semin Plast Surg. 2010;24(2):212-8.

34. RECONSTRUCCIÓN MICROQUIRÚRGICA DE CABEZA Y CUELLO

Dr. Daniel Camporro Fernández.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Dra. Lara Ortega Fernández.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

1. INTRODUCCIÓN

La región de cabeza y cuello es un área de difícil reconstrucción debido a su complejidad anatómica, con multitud de interacciones estético/funcionales y gran variedad de defectos (congénitos, traumáticos y oncológicos/ablativos, en estos últimos se centrará nuestro trabajo). Los colgajos libres surgieron como un método seguro, desde hace 30-40 años, para restaurar defectos complejos (en superficie y/o profundidad) y en pacientes donde la radioterapia y multicirugía previas dificultan la movilidad tisular periférica.

El primer colgajo libre realizado en cabeza y cuello se atribuye a Seidenberg en 1959. Se trataba de un colgajo de yeyuno para la reconstrucción de la hipofaringe en el cual no usó magnificación. El primer colgajo libre, para cabeza y cuello, usando el microscopio se atribuye a Kaplan. Fue un colgajo inguinal para reconstrucción intraoral. Paralelamente, la introducción por Bakamjian del colgajo deltopectoral pediculado permitió la resección de tumores antes considerados inoperables, con la desventaja de necesitar 2 tiempos quirúrgicos. La introducción masiva de los colgajos miocutáneos a finales de los setenta, particularmente del pectoral mayor, dio un vuelco a la situación al facilitar la reparación de estos defectos en un tiempo quirúrgico.

Sin embargo, estos colgajos pediculados presentan varios inconvenientes: al ser obtenidos en regiones próximas al defecto no permiten trabajar a dos campos. Además, presentan limitado eje de rotación hacia el defecto (tercios medio y superior), pobre vascularización distal, mayor problema gravitacional y exceso de grosor para algunas zonas. La isquemia distal de los colgajos genera necrosis parciales y hasta un 18-41% de complicaciones: dehiscencia con exposición de estructuras profundas, fistula, infección; el triple que con colgajos libres. Siguen siendo útiles en pacientes medicamente comprometidos, cuellos sin vasos receptores y como rescate en caso de fallo de colgajo libre.

Los colgajos microvascularizados tienen como ventajas, respecto de los pediculados: flexibilidad de diseño no afecta por complejidad o ubicación del defecto, ni restringida por arco de rotación. Permiten reconstrucciones complejas en un tiempo y con el tejido más apropiado. Aportan tejido muy vascularizado en zonas infectadas o radiadas. En general permiten trabajar a dos campos. Supervivencia fiable por encima del 96% según series. Menor morbilidad en la zona donante que los pediculados.

2. OBJETIVOS Y ESTUDIOS PREOPERATORIOS

Han de ser los apropiados e individualizados para cada paciente (teniendo en cuenta comorbilidades, hábito corporal y deseos) siguiendo este orden:

- Mantener integridad tisular: cierre primario de la herida y proteger estructuras vitales. Separar cavidades, restaurar tracto respiratorio y alimenticio, aislar el contenido intracraneal
- Reconstrucción funcional del defecto (Tabla 1). Hay áreas que comparten funciones.
- Recrear la forma: contorno y proyección faciales, unidades estéticas (en reconstrucción de cabeza y cuello es fundamental sustituir “like with like”, lo cual se consigue mejor con colgajos locoregionales que con colgajos libres).
- Minimizar las complicaciones y la morbilidad de zonas donante y receptora.
- Mejorar la calidad de vida.

2.1. Paciente

La edad cronológica no representa, en si misma; un factor de riesgo para el fracaso de un colgajo libre. Aunque la edad deteriora las reservas metabólicas, el es-

Tabla 1. Objetivos funcionales por Unidades

Unidad	Subunidades	Objetivos funcionales
Cabeza	Cráneo, Cuero cabelludo	Procurar contorno óseo, evitar exposición ósea, aislar el contenido intracraneal
Tercio medio	Nariz, órbita, orejas, mejilla, labio superior, maxilar, base de cráneo	Respiración nasal Conducto auditivo permeable Posición y movimientos del globo ocular, mantener campo visual, función palpebral, evitar ectropión, entropión, proptosis y enoftalmos Habla inteligible Masticación Evitar fistulas y aislar contenido intracraneal
Tercio inferior	Mandíbula, labio inferior	ATM ¹ funcional y oclusión estable Competencia labial Habla inteligible y masticación Apertura bucal, evitar microstomía
Cavidad oral	Lengua, suelo de boca, paladar, mucosa oral, dentición	Habla inteligible Apertura bucal Masticación, oclusión estable Favorecer deglución Evitar fistulas orofaringeas y oronasales Evitar aspiración
Cuello	Faringe, laringe esófago, base de lengua	Paso de bolo alimenticio Deglución funcional Vía aérea estable sin aspiración Habla inteligible Proteger grandes vasos

tado nutricional y la curación de la herida, es la presencia de comorbilidad severa (enfermedad coronaria, disfunción pulmonar, etc.) la que aumenta las complicaciones locales y sistémicas. Debemos tener en cuenta otro paciente muy habitual, el que precisa una cirugía de rescate tras fracaso de tratamiento con quimiorradioterapia (QRTx). Y otro más común aún, el que presenta una complicación de cirugía de rescate convencional post QRTx (fistulas oro-faringo-cutáneas masivas). Estos últimos suelen presentar un “cuello congelado”: cicatricial, severa fibrosis y pérdida de planos tisulares, y precisan una estrategia específica reconstructiva².

También es necesario conocer el estadio tumoral (en general son tumores T₃ y T₄), supervivencia esperada (AJCC 8^a Ed.) y la necesidad de tratamiento adyuvante.

2.2. Defecto

Podemos clasificar los defectos ablativos de cabeza y cuello en pequeños/superficiales (< 3 cm), moderados/ profundos (3-6 cm) y grandes/compuestos (>6-7 cm). Estos últimos tienen en común: afectación de múltiples unidades funcionales exposición de estructuras profundas (hueso, vía aérea, contenido intracranial...) y ablación de áreas críticas (óbita, nariz completa, oromandibular, lengua e hipofaringe). Por tanto, requieren el uso de colgajos libres por tres razones: robustez vascular que asegura integridad y función, resistencia testada a la radioterapia y reconstrucción en un tiempo que reduce coste y morbilidad. Las características del defecto anticipan las necesidades reconstructivas y características del colgajo: tejidos a sustituir, longitud y calibre del pedículo.

La anticipación del defecto precisa de la realización de estudios de imagen preoperatorios. La TAC (con multidetectores y contraste), define mejor la anatomía ósea y su erosión/invasión, tumor primario y presencia de metástasis linfáticas. La RNM (con gadolinio), demuestra mejor invasión intracranial, extensión perineural y la orbitaria (ésta a veces sólo de forma intraoperatoria). En pacientes con supuesta depleción vascular, se puede determinar la presencia de vasos receptores > de 5 mm de diámetro, de forma no invasiva, con angioRNM.

3. PREPARACIÓN Y SELECCIÓN DE VASOS RECEPTORES (VVRR)

Debemos considerar varios factores: riguroso conocimiento de la anatomía vascular del cuello y la cara (Figura 1). Anticipar longitud y ubicación de suturas y pedículos vasculares (el cuello es una zona móvil que precisa de una adecuada geometría de los pedículos vasculares).

Anticipar, posible pobreza vascular en cuellos radiados y multioperados: escasez de venas disponibles y alteraciones en el sentido del flujo. La radioterapia preoperatoria fraccionada (60-70 Gy) produce fibrosis perivascular, fibrodisplasia de la capa media y adventicia y un fácil despegamiento de la íntima (se ve más en arterias). Vasos son más friables y de disección más rigurosa, siempre con magnificación. No afecta a la supervivencia del colgajo en nuestras series, pero si a las

complicaciones como fistulas, dehiscencias e infecciones postoperatorias. Otros factores como tabaquismo, diabetes y aterosclerosis tienen el mismo efecto¹.

El diseño de incisiones es importante. El acceso vascular depende de si precisamos linfadenectomía o no. Durante la intervención se procede, en primer lugar, a realizar la cirugía de exéresis tumoral y vaciamientos ganglionares en los casos primarios o a la extirpación de la recidiva o secuela postcirugía o radioterapia en casos secundarios. En cualquier caso, la exposición ha de ser amplia, aprovechando un pliegue cutáneo y bilateral si la lesión está en mandíbula anterior, lengua o laringe-faringe. Evitar anastomosis en zonas profundas. Exponer la yugular interna circunferencialmente desde el m. digástrico en zona superior al omohioideo en zona inferior. Exponer arteria carótida común y disecar superiormente las ramas de la carótida externa.

Los vasos del cuello se valoran en calibre, calidad y compatibilidad con los vasos del colgajo. Huir de zona con fibrosis masiva. Siempre elegimos vasos por encima de 1 mm de calibre. Vasos de 2-3 mm de calibre son adecuados para los colgajos más usados. Si la discrepancia de los vasos del cuello supera el rango 2:1 preferimos hacer suturas téminolaterales. Antes de proceder a las microsuturas vasculares, realizamos una fijación del colgajo en su lugar definitivo; esto es de especial importancia en el caso de los tejidos blandos de la orofaringe, la cavidad oral profunda o la osteosíntesis en colgajos con porción ósea. Todo ello nos permite dar estabilidad al colgajo y conocer la posición final del pedículo vascular. De forma idónea, los vasos del colgajo y los receptores estarán en el mismo eje longitudinal y, si es posible (no es imprescindible), en la zona media del cuello². En la tabla 2 describimos los principales vasos usados en situación favorable. En cuellos muy pretratados los accesos vasculares descritos no están disponibles. El intento de exposición vascular en campos radiados daña la piel nativa del cuello (a veces es preciso reemplazarla por el mismo colgajo donante), produce más fibrosis y sangrado. Las condiciones ideales de los vasos alternativos vienen marcadas por 3 principios: anatómicamente sanos con adecuada longitud y calibre, su disección no debe añadir más morbilidad y, por último, deben estar en zonas no radiadas (Tabla 3).

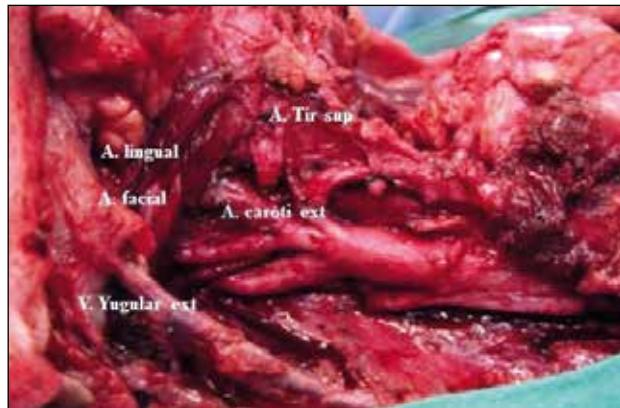


Figura 1. Disección del cuello (caso propio). Las arterias más usadas como vasos receptores son las ramas de la arteria carótida externa: tiroidea superior, lingual, facial y sus ramas terminales maxilar, temporal superficial y occipital. También se usan ramas del tronco tirobiccervico escapular: cervical transversa. Las venas dependen de los sistemas yugular interno y externo.

Tabla 2. Selección de vasos receptores más habituales

Arterias	Características	Indicaciones	Inconvenientes
Tiroidea superior	La más usada en nuestra serie Trayecto longitudinal. Porción media del cuello En caso de radiación previa suele estar preservada a la salida de la carótida externa	Reconstrucción faringoesofágica y del tercio inferior facial	Calibre disminuye progresivamente Ligada en cirugía previa Incluida en la masa tumoral en determinados tumores de hipofaringe
Facial	Fácil acceso a nivel submandibular Si se precisa calibre y visualización, se resecan m. digástrico posterior y estilohioideo. Se puede dividir a su entrada en la glándula submaxilar hasta su salida de carot. ext. y se rebate por encima del n. hipogloso en la porción media del cuello	Reconstrucción del tercio medio , base de cráneo orofaringe	Trayecto superficial afectación en RTx ¹ y ateromatosis en edad avanzada Trayecto tortuoso predispone a la torsión
Lingual	A veces comparte salida con la facial de la carótida externa. Buen calibre y profunda. Se afecta menos por RTx previa	Mismas indicaciones como alternativa	Acceso difícil, sutura incómoda Tener en cuenta en glossectomías la vascularización de la lengua residual
Cervical transversa	Alejada de zonas de RTx y tumorales en triángulo posterior del cuello Buena geometría longitudinal Su calibre disminuye bastante en distal pero con buen flujo	Casos multioperados, recidivas de tumores de hipofaringe	Curso variable superficial o profunda al m. omohioideo Tras vaciamientos funcionales se suele encontrar ligada Defectos supra mandibulares requieren injerto venoso
Temporal superficial	No suele afectarse por RTx. Se doblea bien. Fácil acceso por incisión de face-lift	Cuero cabelludo Base de cráneo anterior/órbita Cara	Vena acompañante frágil y de pequeño calibre puede requerir disección proximal intraparotídea
Venas			
Y. interna y ramas	Tronco tirolinguofacial y sus ramas facial y tiroidea superior las más usadas Vena facial y tiroidea superior en alguna ocasión a contraflujo Vena yugular interna la aislamos por disección circunferencial y clampamos con vessel-loops para permitir sutura T-L	Mismas indicaciones que sus homólogos arteriales	En caso de vaciamiento funcional, las venas son más escasas y pueden estar dañadas y con el flujo invertido Evitar lesión n. vago al disecar la yugular
Y. externa	La segunda más usada Fácilmente accesible, de calibre apropiado y trayecto longitudinal	Generalmente segunda vena receptora, si el pedículo del colgajo lo permite, de forma T-L combinada con una vena del sistema yugular interna	Más porcentaje de fracasos en casos secundarios por estar ligada, fibrosada o sin flujo

Tabla 3. Alternativas en cuello complejo

Vasos	Características	Inconvenientes
Eje acromiotorácico	Procede 2 ^a porción a. axilar. 4 ramas: una es la pectoral. Profunda al pectoral mayor Diámetro previo a división 1.2-2.4 mm	Disección laboriosa Anula la realización colgajo pectoral Precisa injertos venosos frecuentemente
Mamarios	Opción secundaria si no disponemos de cervical transversa o acromiotorácica Ubicados bajos los 6 cartílagos costales superiores a 1-3 cm del esternón Usar 3º espacio intercostal. Por debajo se bifurca la vena. Se recomienda resecar el cartílago medial de la 3 ^a costilla	Riesgo de neumotórax, lesión conducto torácico Anula la opción de uso para by-pass coronario
Temporales	Ya comentados. También se pueden usar en reconstrucción faringo-esofágica En cuello congelado se ha usado la vena a flujo reverso con buenos resultados	
V. Cefálica	Puede ser traspuesta desde brazo o antebrazo Anatomía constante. Sistema de baja presión y alto flujo Buen diámetro 3-4 cm para hacer una sola anastomosis venosa	Peligro de torsión o compresión bajo el túnel



Figura 2. Reconstrucción oromandibular anterior mediante colgajo osteocutáneo paraescapular. (A) Imagen de angioTC. Paciente con ausencia de vena yugular interna derecha (O) por vaciamiento radical previo. La sínfisis mandibular está erosionada por recidiva de cáncer oral. (B) Defecto oromandibular anterior de espesor total. (C) Imagen de colgajo osteocutáneo paraescapular-escapular. (D) Se observa injerto de v. safena (O) TL en v. yugular interna (abajo) y v. escapular circunfleja (arriba). La anastomosis arteria se hizo a la a. facial. (E, F) Resultado postoperatorio. Isla escapular (E) reconstruye suelo de boca y la paraescapular el defecto externo (F).

Cuando el defecto entre los vasos receptores y los vasos del colgajo es mayor de 10 cm, se puede interponer un injerto venoso, generalmente de vena safena invertida. (Figura 2).

Hecha la selección de los vasos receptores, es aconsejable comenzar suturando primero la vena por dos motivos: primero, porque evitamos el clampaje prolongado de la arteria; y segundo, porque impedimos que el colgajo se llene de sangre que luego se remansa. Nosotros recomendamos, siempre que se pueda, realizar dos suturas venosas por colgajo.

4. RECONSTRUCCIÓN POR ÁREAS ANATÓMICO-FUNCIONALES

4.1. Reconstrucción del tercio medio facial

El tercio medio facial se extiende desde los rebordes supraorbitarios hasta las comisuras orales. Está formado por la yuxtaposición de 3 cavidades de hueso tapizado de mucosa y recubiertas por piel: cavidad oral, complejo nasomaxilar y cavidad orbitaria (y su contenido)³. El complejo etmoido-maxilar, centralmente colocado a cada lado, es la estructura dominante para mantener forma y proyección. El maxilar superior (MS) contribuye a ello con 3 arbotantes verticales (nasomaxilar, cigomácticomaxilar y pterigomaxilar; y otros 2 horizontales: reborde infraorbitario y premaxila/proceso alveolar. La etiología de los defectos procede, generalmente, de tumores avanzados (T₄) que afectan casi siempre al MS desde los senos paranasales, cavidad nasal, paladar y órbita. Los objetivos reconstructivos son: cierre adecuado de la herida, obliterar el defecto por maxilectomía, soporte del globo ocular (o llenar la cavidad orbitaria en caso de exenteración), barrera estanca entre contenido intracranegal de la fosa anterior y la vía aérea, reconstrucción del paladar y restaurar la forma/estética de la cara. Estructuras como labio superior, párpados y nariz se deben restaurar independientemente del colgajo libre.

Existen hasta 15 clasificaciones de los defectos mediofaciales y diferentes algoritmos reconstructivos. Las más usadas son la de Brown-Shaw modificada y la de Cordeiro revisada. La primera se fija en 2 conceptos: la resección en vertical, que aumente la complejidad reconstructiva, y en horizontal (paladar) que aumente la dificultad de rehabilitación dental. Cordeiro considera el MS un cubo en el cual, al aumentar el número de caras resecadas, se aplican diferentes métodos reconstructivos. Se centra menos en la rehabilitación dental (Tabla 4). El manejo del pedículo del colgajo y selección de vvv es crucial en esta área por su lejanía. En defectos orbitarios exploramos primero los vasos temporales. Si no sirven se tuneliza al cuello. En defectos tipo II con pedículo colocado anteriormente lo hacemos por un túnel subcutáneo hasta vasos faciales, generalmente. En defectos IV con pedículo en situación posterior y paladar intacto lo tunelizamos entre mandíbula y pared faríngea. La media de longitud de pedículo necesario son 13 cm⁴. Figuras 3 y 4.

Tabla 4. Clasificación y algoritmo reconstructivo. **Predice:** requerimientos de superficie y volumen, reconstrucción orbitaria y cierre del paladar. (1) Defectos IIA se pueden reconstruir con injerto/prótesis obturadora o colgajo libre según preferencias paciente/cirujano. (2) para optimizar el uso de prótesis hay que mantener la dentadura residual adecuada. En edéntulos valorar implantes en el alvéolo contralateral. Se pueden usar implantes largos al cigoma(3). La clasificación de Brown va dirigida a portar suficiente hueso de soporte a la órbita, piel facial y asegurar la unión del arbotante cigomático con el alvéolo dental. Considera que el colgajo de cresta ilíaca, basado en el pedículo circunflejo ilíaco profundo, junto con el músculo oblicuo interno abdominal cumple estos requisitos. Además aporta hueso de calidad para futuros implantes, mientras que el músculo oblitera de forma eficaz el espacio muerto, provee tapizado nasal y cierra la fistula oral. (4) Reconstrucción abierta: se puede realizar sin resección del Marco ocio, ni comunicación intracranial mediante granulación/injerto de piel. Después intentar rehabilitación protésica

Tipo	Descripción resección	Tratamiento
I. Maxilectomía Parcial	Reseca 1 o 2 paredes del MS (anterior y medial). Respeta paladar y suelo órbita.	Colgajo partes blandas fino. Colgajo antebraquial radial Fasciocutáneo (CARF) 1 o 2 islas: adecuada cobertura externa y poco abultamiento. Se puede desepitelizar la zona del pedículo para mejorar contorno y tapizado nasal.
II. Maxilectomía Subtotal	Resección de las 5 paredes inferiores con preservación del suelo orbitalio. IIA. Resección < 50% del paladar(1). IIB. Resección > 50% del paladar.	IIA. CARF. Su colocación es crítica para prevenir ptosis en la cavidad oral. La isla debe ser menor que el defecto, colocación alta y tensa preservando el surco bucal. Con adecuada dentadura remanente o stock óseo se pueden usar implantes(2) cigomáticos ¹⁴ o dentaduras preformadas. IIB. Requieren hueso para soporte estructural del labio y piel para tapizar el neo-paladar y suelo nasal. De elección es el colgajo osteocutáneo radial en sándwich (3). Se puede osteotomizar para adecuarse a la forma del arco alveolar. La isla de piel se diseña con su eje mayor transversal y se desepiteliza la porción sobre el radio Figura 3.
III. Maxilectomía Total	Incluye resección de todas las paredes del MS (3) IIIA. No incluye el contenido orbitalio y equivale a la clase III de Brown ¹⁴ . Debemos mantener intacto el volumen orbitalio y prevenir: proptosis, enoftalmos y caída del globo ocular. IIIB. Incluye exenteración orbitalia y equivale a la Clase IV de Brown.	IIIA. Un injerto de hueso (frontal o tabla interna de la cresta ilíaca) es interpuesto entre el globo ocular y un colgajo de partes blandas con varias islas para tapizar cavidades y cobertura externa. Nuestro colgajo de elección es el anterolateral de muslo (ATL) y el paraescapular-escapular (PES) como segunda opción. El injerto de hueso se coloca 4 cm posterior al reborde orbitalio y se fija con miniplacas y un tornillo al cigoma (mantiene la altura del globo ocular). IIIB. Colgajo de partes blandas de relleno con cierre estanco del paladar y base de cráneo. Reconstrucción independiente de párpados y labio superior (Colgajos de Karapandjic y Estandler). Figura 4.
IV. Órbito-Maxilectomía	Exenteración orbitalia y de las 5 paredes superiores de la maxila con preservación del paladar duro. Suele involucrar la fosa anterior y una pérdida cutánea considerable.	Reconstrucción cerrada: Se rellena la cavidad de partes blandas hasta límite de reborde orbitalio (4). Debemos mantener o restaurar los rebordes orbitarios y el complejo malar, las relaciones con el resto de unidades funcionales y evitar la ptosis de la reparación. Con resección de < 40% reborde orbitalio. Colgajo ATL o radial con injertos óseos para el reborde orbitalio. Se extraen con una rebaba de grasa que se conifica para relleno posterior. Con resección de > 40% reborde orbitalio valorar colgajo PSE osteocutáneo del vértice de la escápula y basado en la arteria angular.

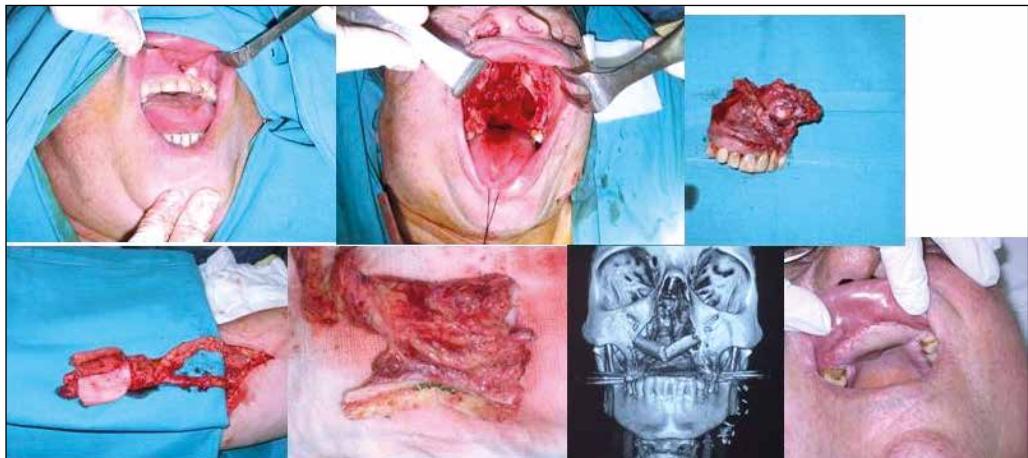


Figura 3. Reconstrucción defecto maxilar por carcinoma escamoso. En la fila superior se aprecia fistula de carcinomas escamosos de suelo nasal a encía, defecto por resección maxilar tipo IIB de Cordeiro y pieza tumoral. En la fila inferior vemos disección de colgajo radial en sándwich con una osteotomía en quilla y dos islas para tapizado nasal y paladar (se desepiteliza la porción sobre el hueso para poder abrazarlo generando dos superficies independientes). Resultado al año con integración ósea y estabilidad de la premaxila.

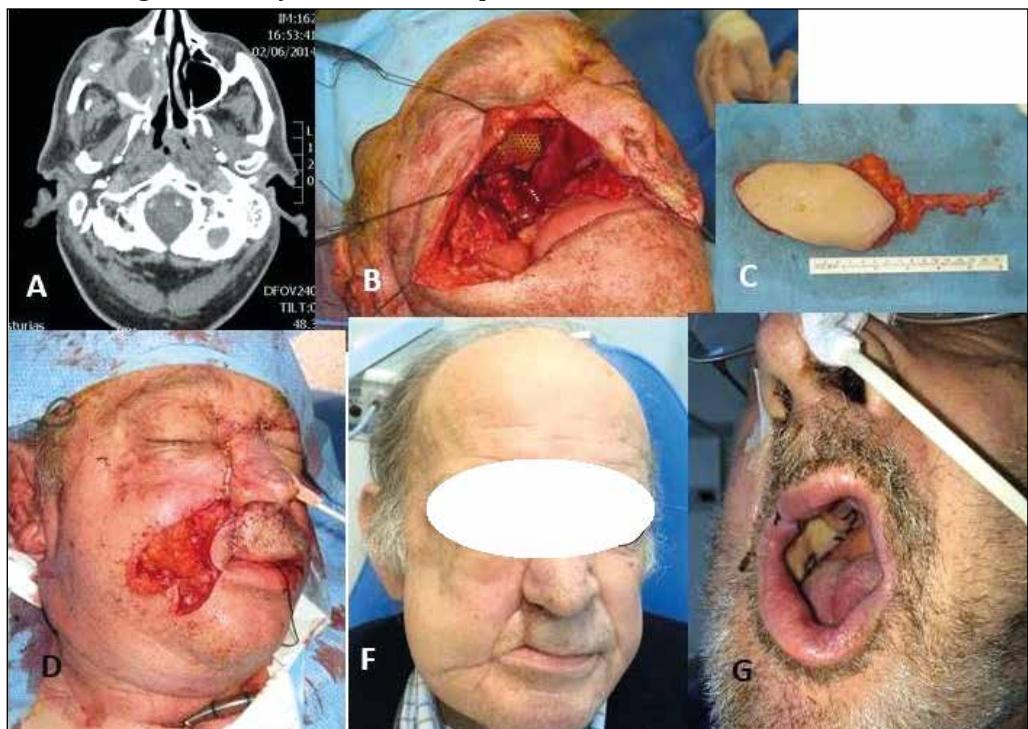


Figura 4. Carcinoma epidermoide en seno maxilar derecho. Ocupación de todo el antrum con destrucción ósea invasión cutánea. (B) Defecto tipo III, con resección del 40% del labio superior, reparación del suelo orbitaria con injerto de Carlota y placa de titanio.(C) Colgajo paraescapular. Selecciona por claudicación intermitente e isquemia crónica de miembros inferiores. (D) reconstrucción del defecto de maxilectomía con colgajo libre y del labio superior con colgajo Estandler comisura y labio inferior derechos (E y F) Postoperatorio 3 meses. NO ptosis del colgajo, Buena restauración del contorno facial y cierre estanco del paladar.

4.2. Reconstrucción de la base del cráneo

La base del cráneo (BS) es una compleja región definida por la unión de las porciones anterior e inferior del cráneo con la cara, espacios aéreos nasal y paranasal y con el cuello. Los componentes intra y extracraneano contienen estructuras aferentes y eferentes que integran ambos espacios. Las estructuras se interconectan por elementos anatómicos (vasos y nervios). Anatómicamente el suelo de las fosas craneales anterior, media y posterior forman la superficie intracraneal de la BS. El componente extracraneal lo forman: techo de órbitas, seno esfenoidal, nasofaringe y fosa infratemporal.

Aunque la resección endoscópica de tumores en esa región se ha expandido considerablemente, en algunas situaciones (tumores recurrentes o problemas secundarios tras resección basicraneal) es precisa la cirugía abierta y se generan defectos complejos que producen la comunicación del espacio dural y contenido intracraneal estériles con la vía aerodigestiva superior y/o al ambiente externo⁵. Los colgajos locales (pericráneo, galea-pericráneo) son de elección, pero tiene sus limitaciones: sólo cubren defectos hasta 13 cm² (eje > 4-4,6 cm), no cirugía previa, radioterapia (RTx), déficit cutáneo u orbitomaxilofacial, aunque admiten combinación con otras técnicas. Las limitaciones de los colgajos regionales ya han sido comentadas (*vide supra*). En estos casos los colgajos libres han surgido como una solución efectiva para cumplir con todos los objetivos reconstructivos prioritarios en base de cráneo⁶, que son: sellado hermético del espacio dural con aposición de tejido vascularizado, relleno del espacio muerto extradural y dar soporte al encéfalo, restablecer y separar las cavidades oral y nasal, el resto ya sido comentados en el apartado 4.1. Los defectos que precisan reconstrucción con colgajos libres suponen el 19% de nuestros casos.

Las indicaciones son de 2 tipos. Por **motivos oncológicos/reconstructivos**: recidiva de grandes y complejos tumores (a través del hueso temporal o fosa infratemporal) con gran defecto cutáneo (>6 cm Ø). Resección compleja de fosa anterior incluyendo órbita y senos paranasales. RTx o cirugías previas. **Secuelas de abordajes craneofaciales**: fistula crónica de L.C.R. y heridas crónicas con exposición ósea (+/- radionecrosis). La clasificación de los defectos la hacemos según el esquema de Irish basado en localización anatómica del abordaje neuroquirúrgico y expansión tumoral esperada (Figura 5).

En los defectos anteriores (Zona I) los tumores se resecan por abordaje craneofacial anterior. Implican varios tipos de maxilectomía, exenteración orbitaria y suelo de fosa anterior. Los objetivos reconstructivos, aparte de los comunes a BS son: tapizado nasal-paladar, aportar volumen y prevenir descolgamiento tercio medio facial, aporte óseo: suelo orbitario, pared medial de la órbita y dorso nasal. Los colgajos más usados en nuestras series son el ARF y el ALT. Las indicaciones del primero son: intervenciones delicadas donde un colgajo voluminoso interfiere con su colocación intracraneal, sellar defectos menores y centrales con imposibi-

lidad de colgajo local y reparación de fistulas crónicas de LCR. El colgajo ALT y sus variantes es nuestro caballo de batalla en la reconstrucción de BS. Lo usamos tipo *free-style*, localizamos el pedículo proximalmente y luego seleccionamos lo necesario, islas de piel, músculo y fascia. Una vez conseguido el cierre dural del defecto procedemos a la suspensión ósea del colgajo por su fascia: evita descenso gravitacional, mantiene cierre espacio muerto y favorece el sellado dural.

Los defectos laterales (Zona II y III) incluyen abordaje sub/infratemporal con/sin extensión hemicoronar y craneotomía fronto-temporal. En Zona III el abordaje suele ser transtemporal con resección parcial o total de dicho hueso. Incluyen disecciones funcionales del cuello, parotidectomía y ablación del nervio facial. La región contiene contiene múltiples estructuras vasculo-nerviosas. Los tumores de la región II alcanzan el contenido intracraneano por invasión directa o través del foramen (tumores de nasofaringe, meningiomas, cordomas, epiteliomias del scalp, pabellón auricular y parótida...). Las reparaciones durales son profundas y mediales. El colgajo debe aportar conos de tejido para llenar el espacio muerto y a la vez cobertura cutánea. El ALT es de referencia de nuevo. Extensiones musculares llenan el espacio muerto y la fascia lata suspendida del defecto óseo sella el espacio. En general, estos defectos no requieren reconstrucción del defecto de hueso (Figura 6).

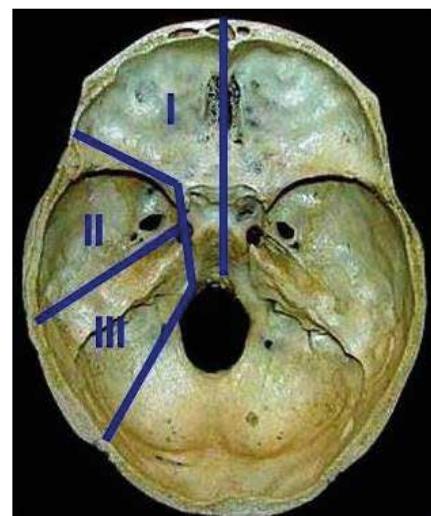


Figura 5. Esquema de Irish. Región I, porción posterior de la órbita a porción petrosa del temporal: tumores de los senos para nasales y órbita. Incluye extensión a clivus y a F. Magnum. Región II, pulsia media: tumores de las fosas infratemporal y pterigopalatina. Región III, fosa posterior y segmento posterior de la media (porción petrosa): tumores centrados y en torno al hueso temporal, parótida y pabellón auricular/oído.



Figura 6.(A) Defecto Post resección de tumor fibroso solitario infiltrante en la fosa infratemporal izquierda. (B) colgajo químera ALT con VL e isla cutánea. Músculo rellena fosa infratemporal. (C) Postoperatorio 15 días. (D) RM postoperatoria. Se ve músculo VL suspendido con cierre de espacio muerto.

4.3. Reconstrucción de cuero cabelludo

El cuero cabelludo (CC) conocido con el acrónimo SCALP en inglés es una estructura compleja compuesta por diferentes capas (S: skin; C: dense connective tissue; A: epicranial aponeurosis; L: loose areolar connective tissue; P: periostium) que le confieren resistencia a la distensión, importante de cara a la selección del tipo de reconstrucción.

La mayoría de los defectos del SCALP puede ser reconstruidos con soluciones locales, injertos de piel o sustitutos dérmicos.

Las indicaciones de colgajo libre (CL) en CC vienen dadas por las siguientes premisas:

- Resección de grandes tumores primarios o metastásicos con invasión en profundidad. Defectos superiores en diámetro a 8-10 cm en zona pilosa. En regiones frontal/temporal defectos > 6x5 cm precisan un CL para evitar distorsión línea del pelo y posición de la ceja.
- Recidivas tumorales con/sin RTP y territorio multioperado. Posibilidad de RTx postoperatoria.
- Heridas crónicas postresección: craneoplastias infectadas, osteomielitis y radionecrosis.

Objetivos reconstructivos: Durabilidad (soportar tratamiento coadyuvante), seguridad. Cubrir necesidades: estructurales/soporte, protección de estructuras profundas. Restauración estético-funcional: contorno simetría. Poca morbilidad.

En la selección de colgajos optamos por colgajos musculares con injerto de piel en las zonas pilosas. Hasta 150 cm²: LD o VL. > 200 cm² LD.

Zonas no pilosas. **Unidad frontal:** faciocutáneo fino, CARF (defectos < 7 cm) o perforante ALT suprafascial (según hábito corporal del paciente). **Mastoidea/auricular:** fasciocutáneo más grueso ALT con/sin extensión muscular o desepitelización.

Como consideraciones técnicas en CC:

- **Extraer del colgajo de mayores dimensiones que las planificadas:** evita tensión de cierre sobre el pedículo y errores de cálculo sobre convexidad craneal. Soporta mejor los efectos de RTx post, si precisa y permite la futura remodelación o avance.
- **Colocar músculo 2 cm bajo SCALP remanente (vest-over-pants):** mejora la estética y proteger la craneoplastia.
- **Con respecto a VVRR** explorar primero los temporales y si no ir al cuello (faciales). No tunelizarlos, mejor abrir la piel. El LD permite alargamiento del pedículo mediante resección proximal del músculo.

Los defectos complejos del CC implican resección de duramadre y calota de espesor completo. Debemos plantear la reconstrucción dural (inmediata) y la craneoplastia (inmediata o diferida). La craneoplastia está indicada siempre en: para protección contra el traumatismo (defectos ≥ 16 cm²; en personas jóvenes ≥ 6 cm²)



Figura 7. (A,B) Defecto frontotemporal tras infección de craneoplastia, previo meningioma. (C,D) Colocación de prótesis de hidroxiapatita y cobertura con colgajo LD. (E,F) TC prótesis y aspecto LD previo a colocación de expansores tisulares en cuero cabelludo remanente. (G,H) Resultados Post expansión tisular y cierre colgajos de cuero cabelludo sobre LD.

y defectos en zona de apoyo: occipitales. Restaurar la forma: defectos frontales y frontotemporales. La craneoplastia inmediata está indicada en caso márgenes tumorales adecuados y cirugía no contaminada. Sus ventajas son evitar la retracción postoperatoria y limitar el nº de intervenciones. Utiliza malla de titanio: resistente y ligera, fácil de moldear, biocompatible (es penetrada por el tejido), soporta cierto grado de contaminación. Se puede combinar con polímeros.

La craneoplastia diferida está indicada en caso de cáncer recidivante (agresivo) y malas condiciones locales (infección). En infecciones se retira el material expuesto y se procede al cierre del defecto con CL (mejor con fascia vascularizada). Esperamos 6-12 meses al 2º tiempo (cultivos y reactantes de fase aguda negativos). Usamos prótesis conformadas a medida de hidroxiapatita. Cobertura estable y concavidad mínima: inserción inmediata. Con concavidad mayor o multicirugía: hacemos expansión tisular previa y luego insertamos la prótesis (Figura 7).

4.4. Reconstrucción oromandibular

La mandíbula y sus tejidos blandos asociados forman el tercio inferior facial. La mandíbula configura su altura (labio inferior-mentón) y anchura (distancia intergonial). Los procesos alveolares contienen los dientes. La articulación temporomandibular (ATM) facilita las complejas funciones de esta región.

Los defectos oromandibulares adquiridos son oncológicos, traumáticos o por osteorradiación y pueden combinar hueso/mucosa/piel. La decisión reconstructiva depende de la: extensión y complejidad del defecto, estado del paciente y pronóstico de la enfermedad. Debe primar, en la medida de lo posible, el restablecimiento primario de la continuidad ósea (frente al diferido que tiene peores resultados)⁷. Otros objetivos son: restauración adecuada de partes blandas (prevenir fistulas y exposición de material, mantener movimiento de la lengua y estoma bucal adecuado), restablecer una base óseo-alveolar para dentaduras implanto-soportadas, restablecer simetría y proyección.

Existen varias clasificaciones de los defectos mandibulares. La más utilizada, también por nosotros, es la **HCL de Jewer modificada**. H y L indican defectos laterales, incluyendo o no el cóndilo respectivamente y que no pasan de línea media; C indica defectos anteriores y sifisarios que van de un canino al otro. Describe el defecto de partes blandas t (lengua), m (mucosa) y s (piel). La más reciente clasificación de Brown. Se basa en el principio de que la mandíbula tiene 4 esquinas. Dos verticales a nivel de los ángulos y 2 horizontales centradas en los caninos a cada lado. Las esquinas muestran el sitio donde el injerto óseo precisa una osteotomía por el cambio de forma mandibular. Los defectos van de clase I (defecto simple lateral sin cóndilo) a clase IV (defecto complejo que incluye al menos tres esquinas, implica mayor longitud del injerto y más osteotomías).

La principal preocupación en la reconstrucción mandibular es restaurar la oclusión o conseguir una mandíbula funcional en edéntulos. Ante de iniciar tratamiento debemos tener muy claro qué falta de hueso y partes blandas y qué implicación funcional tiene el defecto (por ej. los defectos centrales no reconstruidos dejan incompetencia oral y habla ininteligible). La tendencia de los últimos 30 años es usar hueso vascularizado para reconstruir defectos: largos (>5 cm), complejos, que requieran partes blandas, que sean subsidiarios de Rtx.

Hay opciones no microquirúrgicas, más clásicas, de reconstrucción:

- Placas de reconstrucción mandibular (ORIF) y colgajo regional pediculado. Presentan alta tasa de complicaciones: infección, extrusión y rotura. Se reservan para pacientes de alta morbilidad (ASA IV), baja demanda masticatoria y mal pronóstico.
- Injertos óseos no vascularizados. Generalmente de cresta ilíaca. Se circunscribe a defectos óseos pequeños (<3-5cm), laterales, después de traumatismos o tumores benignos con cobertura de partes blandas adecuada. No se usan si hay RTx previa o va a haberla (alto riesgo de osteorradionecrosis).

En las opciones microquirúrgicas, lo más habitual, debemos tener un preciso plan preoperatorio. Si disponemos de la tecnología, podemos realizar una planificación asistida por ordenador (CAD/CAM) de la cirugía que nos aporta:

- Previsualización de posibles dificultades, los márgenes en (3D) de resección tumoral.
- Modelos esteriolitográficos de diferentes materiales que recrean el posible defecto.
- Elaboración de placas de reconstrucción personalizadas.
- Predicción de la ubicación de los tornillos de la placa y de los implantes endo-óseos inmediatos o diferidos.

En la reconstrucción mandibular el estado de los vasos receptores incide directamente en la longitud y geometría del pedículo necesario si hay que recurrir al lado contralateral. Antes de realizar la mandibulectomía se adapta la placa de

reconstrucción preformada. Realizamos el brocado de los tornillos. En defectos superiores a 6 cm colocamos 3 tornillos más en los muñones mandibulares. Extraído el colgajo se realizan las osteotomías correspondientes y la colocación de la placa en la misma zona donante, o más comúnmente en mesa.

Los defectos laterales (cuerpo/rama mandibular, Clase I), tienen pocas inserciones musculares y menos demanda funcional. Una porción de hueso recta es suficiente para puentear el defecto y procurar una buena rehabilitación dental. Estos defectos cuando incluyen el cóndilo, éste se puede resecar e implantar en el colgajo (ello preserva la oclusión y estabiliza los músculos de la masticación), siempre que no se viole el espacio articular, en cuyo caso se reseca. Podemos, en estos casos, interponer periostio o fascia temporal haciendo una artroplastia con el extremo del colgajo óseo.

Los defectos anteriores (sínfisis, Clase III), se reconstruyen con un segmento osteotomizado 1 o 2 veces (mayor riesgo de desvascularización de parte del hueso). Es importante reinsertar los músculos geniohioideos y suprahioideos para estabilizar el suelo de la boca, lengua y la faringe (protegen la vía aérea y favorecen la deglución). Es importante usar colgajos con suficiente altura de hueso y partes blandas de relleno para dar soporte al labio y proyección al mentón. Son frecuentes aquí los defectos *through-and-through* (extensa resección cutáneomucosa). En estos casos los colgajos del eje subescapular aportan la mayor cantidad/versatilidad tisular del organismo (Figura 1). El hueso y la paleta cutánea tienen independencia espacial de 360º. Las partes blandas pueden tener diferentes islas (escapular, paraescapular), que permiten reconstrucción de tapizado y cutánea con mayor similitud a piel nativa que otros colgajos al uso.

Defectos largos de ángulo a ángulo (Clase IV) tienen opciones reconstructivas más limitadas. Pueden ir de 15-28 cm. No es imprescindible aportar toda la longitud. El peroné puede aportar hasta 25 cm con adecuado pedículo, la escápula hasta 14 pero normalmente requiere injertos vasculares.

El uso de implantes óseos permite colocar dentaduras implanto soportadas y adecuada rehabilitación oral. Pueden colocarse de forma primaria con mejor acceso al hueso y alineamiento. Se hace en tumores benignos o malignos de buen pronóstico. Otros autores prefieren hacerlo diferidamente, dicen ser más precisos y sin hacer peligrar la vascularización del injerto. Es obligatorio en pacientes de pronóstico incierto. Requisitos mínimos son altura de 10 mm del injerto y poder dejar 1 mm de hueso sano alrededor.

4.5. Reconstrucción faringoesofágica

El cáncer de hipofaringe y esófago cervical supone el 8-10 % del cáncer de cabeza y cuello. El 70 % son de diagnóstico tardío (Estadio III/IV), con síntomas anódinos, gran predisposición a la extensión submucosa y dan metástasis ganglionares precoces. Mucho más frecuente en varones, con una tasa media de recurrencia a los 11 meses y supervivencia < 25% a los 5 años.

La hipofaringe se extiende desde el hueso hioideo, el borde superior de la epiglotis, hasta el esófago cervical (borde inferior del cartílago cricoideas). Comprende 3 regiones: pared faríngea posterior, seno piriforme: recesos laterales y porción retrocricoidea: pared anterior de la hipofaringe comunica libremente con la laringe. Su función primaria es la deglución: complejas fuerzas de constrictión y propulsión, interviene en el habla y protección de la vía aérea.

La reconstrucción ideal debe proveer: cirugía en un tiempo con cierre primario de la herida, restauración del tubo y rápida recuperación de la deglución, permitir rehabilitación de la voz y con baja morbi-mortalidad.

Las indicaciones de colgajo libre en esta región son: tumores primarios, generalmente, del seno piriforme. Aunque desde que la quimiorradiación (QRTx) se ha convertido en el tratamiento primario de los CEA de laringe e hipofaringe la cirugía se reserva para la enfermedad residual o recidivante. Los defectos que precisan reconstrucción microquirúrgica son **cirugías de rescate primarias** en recidivas post QRTx, **complicaciones de cirugía de rescate convencional**: fistulas orofarингocutáneas (FOFC) masivas. También recidivas faríngeas en laringuectomizados y estenosis 2^a en pacientes multioperados.

Los colgajos más usados en la reconstrucción faringoesofágica (RFEF) son colgajos viscerales tipo yeyuno o gástrico, y fasciocutáneos con el colgajo ARF y el ATL. El colgajo miocutáneo pectoral conlleva las limitaciones descritas para los colgajos pediculados (*vide supra*) y se reserva para cobertura externa y rescate en caso de fallo de colgajo libre.

El *pull-up* gástrico tiene indicaciones muy limitadas con extensión de la enfermedad más de 5 cm en el esófago torácico.

Los defectos más habituales, en nuestra experiencia, provienen de laringuectomías totales (**defecto circular**), faringuectomías subtotales (**remanente de mucosa** posterior < de 2 cm), faringolaringuectomías +/- glosectomía y FOF con laringuectomía previa. En el plano coronal, la longitud del defecto es variable (desde base de la lengua a la escotadura yugular).

Mención aparte merecen las FOFC masivas (con laringuectomía previa casi siempre). Generan una pobre calidad de vida. La dieta oral no es posible, la saliva gotea al cuello y al traqueostoma. Se precisan cuidados constantes de aspiración y curas. Son pacientes con multicirugía y RTx previas, depleción vascular y estado de *cuello congelado*. Hay múltiples clasificaciones de estos defectos, basados en nuestra experiencia⁸, proponemos esta (describe el defecto y nos sirve de guía reconstructiva):

- Tipo I, defecto mucoso: no precisan cobertura externa. Se debe reconstruir la faringe total/parcialmente.
- Tipo II, defecto cutáneo: existe suficiente mucosa faríngea para el cierre y se precisa cobertura externa.
- Tipo III defecto compuesto: precisa cierre faríngeo y cobertura externa.

Iniciamos nuestra experiencia en RFEF con el colgajo de yeyuno. Hace 25-30 años la mayoría de los defectos se debían a grandes tumores primarios que generaban reconstrucciones circulares. Se coloca en posición isoperistáltica, recrea defectos de hasta 15-20 cm de longitud. Su tasa metabólica es alta y tienen baja tolerancia a la isquemia. No cumple los requisitos en nuestras actuales indicaciones de RFEF (*vide supra*).

El colgajo ARF puede ser útil en defectos parciales o con hábito corporal que contraindique el colgajo ATL. Aunque aporta tejido para reconstrucción completa, las secuelas de la zona donante, en estos casos, son inaceptables, aunque utilicemos recursos de cierre como el colgajo de avance cubital⁹.

El colgajo ATL es, actualmente, nuestro colgajo de elección. Ofrece mayor versatilidad y cantidad de tejido que los anteriores con menor morbilidad. Permite reconstrucción de defectos parciales y totales con una o dos islas cutáneas, si se precisa, con menor índice de complicaciones (*vide infra*).

4.5.1. Técnica quirúrgica

En caso de cuellos muy radiados es preferible no levantar excesivamente la piel de cuello. Bien la extirparamos y sustituimos por tejido nuevo, o bien, buscamos los VVRR por incisión independiente y tunelizamos el pedículo (opción menos deseable).

En caso de defectos circulares el ancho del colgajo será de unos 9,4 cm para obtener un tubo de unos 3 cm. No tubulizamos completamente el colgajo. Los bordes laterales son suturados a la fascia prevertebral (ésta mucosaliza por 2^a intención), dando forma de “silla de montar” a la reconstrucción (evita isquemia en intersección con suturas proximal y distal y previene la estenosis circular). Las suturas se hacen en torno a un tubo o *bypass* de derivación salival de Montgomery para facilitar la recolección de saliva mientras cicatriza la herida. El diseño proximal del colgajo lleva una lengua de piel para acomodar su diámetro a la base de la lengua. Espatulamos la sutura distal para aumentar el diámetro del esófago cervical. La fascia remante del ALT se usa de protección de la(s) perforantes (estas se colocan anteriormente para evitar daños) y de las suturas longitudinales. En los defectos parciales la reconstrucción se hace en torno a la mucosa remanente. En caso de precisarse cobertura cutánea se puede usar una segunda isla del ALT para ello. En caso contrario obtenemos una gran rebaba fascial que cubre todo el colgajo y la injertamos con piel. Postoperatoriamente el día 1 se inicia alimentación por sonda enteral (SNG va por fuera del *bypass*). El día 14 postcirugía, si no hay signos clínicos de fistula o infección, se extrae el *bypass* en planta y se hacía un estudio baritado, si no se detectaban fistulas se inicia la alimentación oral. Finalmente, en pacientes libres de complicaciones se coloca, a los 5-10 meses, por endoscopia una prótesis fonatoria por punción traqueoesofágica. En la Tabla 5 se describen los resultados, ventajas y desventajas con los colgajos utilizados.

Tabla 5. Resultados funcionales, en nuestra experiencia, con diferentes colgajos

Comparativa	Yeyuno	Radial	ATL
Formación de fistulas	Anastomosis proximal 9 %. Precoz Requieren intervención	Anastomosis distal 17 %. Tardía. Requiere intervención	Anastomosis distal. 7 %. Precoz. Cierre con curas 66%
Estenosis	11% Requieren dilatación	20% Requieren dilatación	7% Requieren dilatación
Deglución	Peristalsis random 40% de disfagias: -REDUNDANCIA -Disquinesias -Edema de mucosa -Divertículos	Menor lubricación, no Motilidad Menor tiempo de paso, tanto en patch como en tubulados	Menor lubricación, no Motilidad Menor tiempo de paso, tanto en patch como en tubulados 94% dieta oral
Habla	Pobres resultados	En frecuencia, tono e intensidad los colgajos cutáneos superan al yeyuno con prótesis fonatoria	En frecuencia, tono e intensidad los colgajos cutáneos superan al yeyuno con prótesis fonatoria

5. COLGAJOS MICROQUIRÚRGICOS MÁS EMPLEADOS

A continuación, en las Tablas 6, 7 y 8, se detallan las indicaciones, detalles técnicos, ventajas y desventajas de los principales colgajos óseos y de partes blandas empleados en la reconstrucción microquirúrgica de cabeza y cuello.

6. FARMACOLOGÍA Y CUIDADOS PEROOPERATORIOS

6.1. Protección vía aérea

La traqueostomía en este tipo de reconstrucciones de defectos extensos e intraorales es casi siempre obligatoria anticipándose al edema o posible trismus postoperatorio. Sin embargo, la decanulación precoz, si es posible, ayudará a acelerar la recuperación y acortar estancias hospitalarias.

6.2. Manejo de fluidos peroperatorios

El manejo de la hipotensión es controvertido y debe evitarse, el uso de vasoconstrictores para ello salvo causas mayores. Sin embargo, la administración de aquellos intraoperatoriamente no ha demostrado efectos sobre la microcirculación del colgajo en reconstrucciones de cabeza y cuello. Una alternativa a los vasoconstrictores son algunos inotropos como la dobutamina, que ha demostrado mejorar el flujo a través de la microanastomosis.

En cuanto a la fluidoterapia, se ha demostrado que grandes volúmenes de fluidos administrados durante cirugías oncológicas de cabeza y cuello se asocian con mayor número de complicaciones, sin embargo, una fluidoterapia deficitaria au-

Tabla 6. Colgajos óseos vascularizados más empleados en la reconstrucción de CyC

Colgajos óseos vascularizados	Pedículo/Longitud (hueso y paleta cutánea)	Posición	Ventajas	Desventajas	Morbilidad zona donante
PERONÉ	-Arteria y venas peroneas -4 a 15 cm de pedículo. 2-3 mm de Ø -20-26cm hueso en adultos 15 mm grosor - 22x12cm paleta cutánea (hasta 9 cm ancho cierre directo) - Puede llevar músculos FHL o sóleo	-Decúbito con rodilla en semiflexión -2 equipos	-Irrigación mixta endostal y segmentaria periostal→ múltiples osteotomías -Mandíbula completa y porción condilea -Pedículo largo (permite anastomosis contralateral) -Isla cutánea flexible y fina. Piel y mucosa	-Valorar AngioTC preoperatorio: por arteriosclerosis o variantes anatómicas -Grosor no permite implantes y contorno a la vez -RHB dentaria→ Doble barra (s.t. defectos anteriores) o implantes con estructura	Cojera transitoria Cicatriz/injerto en la pierna Deformidad en valgo en niños Retracción del FHL y deformidad en flexo del hallux
CRESTA ILÍACA	-Vasos circunflejos iliacos profundos - 5 a 7 cm de pedículo, 2-3 mm de Ø -6-16cm hueso en adultos Grosor 25 mm -9x14cm paleta cutánea. Porción músculo oblicuo interno	-Decúbito supino -2 equipos	-Porción lateral mandíbula (contorno similar) -Altura adecuada más similar a la mandíbula para RHB dentaria y sujeción labial -Musculo oblicuo reconstruye mucosa - Zona donante incospicua	-Difícil disección -Cierre de pared abdominal demandante -Solo permite 1 osteotomía. Mantener perioristio y porción milíaco en continuidad -Pedículo corto -Paleta cutánea gruesa	-Riesgo hernia -Cojera postoperatoria por dolor -Rehabilitación difícil en ancianos -Riesgo meralgia parestésica
ESCÁPULA	-Eje subescapular: • Circ. escapular: 14 cm de porción lateral escápula. Grosor variable • Angular: punta escápula, 8 cm de borde inferior escápula Grosor 10-15 mm - Pedículo 6-7 cm. 4 mm de Ø en arteria subescapular -Eje subescapular: múltiples opciones de colgajos partes blandas (Para/escapular, LD, serrato)	-Decúbito lateral o prono -NO permite 2 equipos	-Hemimandíbula (sin cóndilo) -Sínfisis mandibular defectos through-and-through -Si arteria circ. escapular (lateral): más "stock" óseo -Si arteria angular (punta): pedículo más largo y más movilidad y fácil disección parte blanda -Deambulación rápida (s.t. ancianos)	-RHB dental más difícil que cresta ilíaca - Más apropiada la porción superior que la inferior para colocar implantes	-Seroma -Dolor brazo - Posible disminución movilidad del hombro
RADIO (en desuso)	- Vasos radiales. Vena cefálica - hasta 18 cm de pedículo -10cm hueso en adultos. Máximo 30% espesores del radio -10x40cm paleta cutánea	-Decúbito supino -2 equipos	-Paleta cutánea flexible y fina - Útil en defectos laterales de mandíbula cortos y gran demanda de partes blandas	-No permite tantas osteotomías como peroné -Poca altura de radio RHB dentaria difícil	-Fractura radio -Fallo de injerto en zona donante

Tabla 7. Colgajos libres de partes blandas, fasciocutáneos, más empleados en la reconstrucción de CyC

Colgajos libres parte blanda	Pedículo Longitud (hueso y paleta cutánea)	Posición	Ventajas	Desventajas	Morbilidad zona donante
FASCIOCUTÁNEOS					
ALT	<ul style="list-style-type: none"> -Perforante septocutánea o musculocutánea de rama descendente/transversa de arteria circunfleja femoral lateral -8 a 16 cm de pedículo - 25x35cm paleta cutánea (hasta 9 cm ancho cierre directo) <p><u>INDICADO:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipofaringe. -Mejilla -Lengua -Órbita -Cuello -Cuero cabelludo -1/3 medio facial -Porción externa cara, Parotidectomía radial 	<ul style="list-style-type: none"> -Decúbito supino -2 equipos 	<ul style="list-style-type: none"> - Defectos medianos a grandes en CyC con defecto de volumen -Pedículo largo -Sensibilizar: nervio femoral cutáneo lateral - Quimera: TFL, vasto lateral, recto femoral 	<ul style="list-style-type: none"> -Depende de paciente paleta gruesa y poco pliable -Vello -Ateroesclerosis -Variaciones anatómicas→Doppler preoperatorio 	Cicatriz/ inyerto en la pierna
RADIAL	<ul style="list-style-type: none"> -Arteria radial -20 cm de pedículo -15cm hueso en adultos -10x30cm paleta cutánea <p><u>INDICADO:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Hipofaringe -Faringe -Lengua, labio -Suelo de boca y paladar -Mandíbula parcial -Órbita -Cuero cabelludo 	<ul style="list-style-type: none"> -Decúbito supino -2 equipos 	<ul style="list-style-type: none"> -Defectos pequeños-medianos CyC e intraorales -Pedículo largo -Paleta cutánea pliable, fina y sin vello -Quimera: con hueso, músculo (BR) y/o tendón (PL) -Sensibilizar: nervio cutáneo antebraquial lateral 	<ul style="list-style-type: none"> -Allen test obligatorio 	<ul style="list-style-type: none"> -Fallo de injerto en zona donante -Fractura radio -Lesión nervio radial
PARA/ESCAPULAR	<ul style="list-style-type: none"> - Arteria circunfleja escapular -4cm de pedículo -12x25cm paleta cutánea para cierre directo <p><u>INDICADO:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> -Cuello -Cuero cabelludo -Mandibulectomía 	<ul style="list-style-type: none"> -Decúbito lateral o prono -NO permite 2 equipos 	<ul style="list-style-type: none"> - Defectos grandes CyC -Quimera: Eje subescapular: múltiples opciones de colgajos parte blanda (Para/escapular, LD, serrato + costilla + escápula) -No ateroesclerosis -Deambulación rápida (s.t. ancianos) 	<ul style="list-style-type: none"> -Disección difícil -Pedículo corto 	<ul style="list-style-type: none"> -Seroma

Tabla 8. Colgajos libres de partes blanda, musculares, más empleados en la reconstrucción de CyC

MUSCULARES					
LD	M&N TIPO V -Arteria toracodorsal -6-12cm de pedículo -20x35cm paleta cutánea <u>INDICADO:</u> -Cuero cabelludo -Cuello -Hipofaringe -1/3 medio-inferior cara -Lengua -Base de cráneo	-Decúbito lateral o prono -NO permite 2 equipos	-Defectos grandes CyC con defecto de volumen -Pedículo largo y constante -Paleta cutánea grande y pliable -Atrofia muscular -Quimera eje subescapular: con hueso (escápula: lateral o punta) y con serrato -Fácil disección	 -Si muscular puro, precisa ILPP	 -Seroma
VASTO LATERAL	M&N TIPO I - Rama descendente/transversa de arteria circunfleja femoral lateral -4cm de pedículo -10x25cm de colgajo muscular <u>INDICADO:</u> -Cuero cabelludo -Cuello	-Decúbito supino - 2 equipos	-Defectos mediano-grande CyC con defecto de volumen -Pedículo largo y constante -Atrofia muscular - Quimera: TFL, vasto lateral, recto femoral -Fácil disección	 -Precisa de ILPP	-Cicatriz/injerto en la pierna -Drenaje prolongado -Dejar intacto 1/3 distal del músculo (fusión con recto femoral)
SERRATO ANTERIOR	M&N TIPO III -Arteria torácica lateral o rama de serrato de toracodorsal -6-8cm de pedículo -20x15cm colgajo muscular <u>INDICADO:</u> -Cuero cabelludo -Cuello	-Decúbito lateral -NO permite 2 equipos	-Defectos pequeños-medianos CyC -Atrofia muscular -Quimera: a.torácica lateral: fascia de músculo serrato; y eje a. subescapular: con LD, 5º ó 6º costilla o punta escápula	-Pedículo corto - Precisa ILPP	 -Escápula alada si lesión nervio torácico largo

menta el riesgo de trombosis del colgajo postoperatoria, por lo que el objetivo es una fluidoterapia dirigida con un balance próximo a cero.

6.3. Transfusión sanguínea

La transfusión sanguínea en pacientes de CyC que han recibido un colgajo parece que no influye en la supervivencia del colgajo, pero que sí aumenta las complicaciones, sobre todo infecciosas. Por lo que se recomienda una política de transfusión restrictiva que se limite a HB<7gr/dl, <8gr/dl en cardiópatas y <10gr/dl en pacientes con isquemia en curso. Sin embargo, y con significación estadística, por debajo de HB 12,5g/dl, aumenta el índice de fistulas en RFEF.

6.4. Profilaxis antitrombótica

La cirugía y el proceso oncológico son factores que aumentan el riesgo de TVP, se ha demostrado que la profilaxis con HBPM la disminuye, al igual que también aumenta el riesgo de sangrado, por lo que en este tipo de pacientes debe valorarse el riesgo beneficio. La eficacia antitrombótica de la HBPM se ha demostrado en estudios animales, pero no en seres humanos, por lo que las pautas de dosis y duración de profilaxis antitrombótica, a día de hoy, siguen estándares basados en la experiencia de cada centro.

6.5. Monitorización del colgajo

La mayoría de las complicaciones vasculares ocurren durante las primeras 24-48 horas postoperatorias, lo que precisa una monitorización horaria durante estas primeras horas. El compromiso vascular puede ser debido a trombosis de las anastomosis, compresión del pedículo por hematoma o torsión/angulación de aquél. La estrategia de monitorización clásica es la clínica: color, turgencia, relleno capilar (evitamos el pinchazo del colgajo) y Doppler externo del pedículo/perforante. Este control lo hace la enfermería primero de la Reanimación postquirúrgica y luego la de planta antes de avisar al médico con probables signos de isquemia arterial (palidez, “colgajo vacío”, ausencia de relleno capilar o > 3sgdos.) o congestión venosa (hiperemia excesiva, edema, color cárdeno/azulado, relleno capilar rápido < 1 sgdo.).

Para facilitar el trabajo hemos evolucionado a métodos de monitorización objetiva. Tenemos experiencia con dos. La sonda Doppler Cook-Swartz® de 20 MHz con manguito de silicona y sensor que se coloca abrazando la vena receptora de retorno. Testa todo el sistema circulatorio del colgajo. Es útil en colgajos enterrados con pedículo a más de 2-3 cm de profundidad. Da bastantes falsos positivos con revisiones de colgajo innecesarias.

El otro sistema que usamos es el INVOS®. Mediante un sensor de luz infrarroja cercana (730-810 nm), que absorbe la hemoglobina, mide la saturación tisular/regional de oxígeno hasta profundidad de 2-3 cm. Se usa con un sensor de control ubicado en piel cercana. Variaciones de 20 unidades entre control y colgajo son significativas para valorar revisión quirúrgica. Es muy útil en colgajos cutáneos o enterrados (por ej. músculo) a menos 3 cm.

7. COMPLICACIONES

Diferenciamos entre complicaciones inmediatas (se producen en las primeras 24-48 horas hasta el 5º día) y tardías, más allá de la primera semana. Diferenciamos así mismo entre complicaciones menores (no subsidiarias de revisión quirúrgica) mayores (**precisan reintervención**). La identificación de factores riesgo también es importante para prevenir complicaciones postoperatorias.

La tasa global de complicaciones de nuestras series fue del 20%, y el 5% requirieron una reintervención¹⁰.

7.1. Factores riesgo

Observamos mayor número de complicaciones sistémicas en pacientes con comorbilidad alta (ASA III-IV). Relacionadas con mayor mortalidad postoperatoria (3%). El estado nutricional pobre (precisa corrección previa) se relaciona en nuestras series con complicaciones tardías en la herida quirúrgica (fístulas). La RTx preoperatoria no se comprobó asociación entre la administración de RT previa a la cirugía y el desarrollo de complicaciones serias. Tampoco se observó una relación significativa entre la tasa de complicaciones y la edad, la histología tumoral, la localización.

7.2. Complicaciones inmediatas

La complicación más frecuente fue el sangrado/hematoma (8%). Requirió drenaje y revisión del pedículo vascular. La tasa de pérdida global de colgajos va del 8 % al 5 %⁴, teniendo en cuenta nuestra curva de aprendizaje, estando en la actualidad en un 4%. La tasa de necrosis parciales es del 2 %. Todos los colgajos con compromiso vascular (10 %) fueron revisados, siéndola tasa de rescate de un 50 % aproximadamente. La trombosis venosa fue la principal razón de la pérdida del colgajo en las primeras 48 h. La monitorización con INVOS nos ha permitido hacer revisiones tempranas y alcanzar tasas de rescate del 75%.

7.3. Complicaciones tardías

Las más frecuentes son las relacionadas con la herida quirúrgica. Los 2 hechos más significativos son la dehiscencia/fístulas (*vide supra*) y la falta de relleno de espacio muerto. Ambas llevan la comunicación de espacios estancos (infección), seromas/hematomas tardíos, compromiso tardío del pedículo vascular del colgajo en contacto con saliva, también erosión/rotura de grandes vasos. Generalmente se resuelven con cuidados locales. Pero en pequeño porcentaje pueden requerir revisión quirúrgica.

8. CONCLUSIONES

La utilización de colgajos libres es un método fiable y útil para la reconstrucción de defectos complejos de cabeza y cuello. Su uso ha permitido la resección de grandes tumores, aumentando la supervivencia y mejorando la calidad de vida de los pacientes. Conviene siempre respetar estos preceptos: las cirugías deben ser realizadas en centros con experiencia en patología oncológica y reconstructiva, hay que

trabajar en un contexto multidisciplinar, debemos simplificar y racionalizar: usar colgajos seguros y fiables. El objetivo final es ofrecer a cada paciente la reconstrucción “más apropiada” aunque no sea la mejor “descrita en la literatura”. Por último, debemos estar atentos a las tecnologías emergentes: cirugía robótica, alotrasplante tisular, ttº inmunomoduladores, terapia génica y molecular, ingeniería tisular...

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Camporro D, Vidal D, Llorente JL, y col.** Recipient vessels selection in head and neck microsurgical reconstruction. Study of 156 free flaps. Cir Plast Iberolatinoamer 2005;31:91-100.
2. **Camporro D, Llorente JL, Martín C.** Principios de microcirugía vascular. En: Suárez Nieto C (ed.). Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª ed. Vol 4. Madrid, Ed. Médica Panamericana, SA, 2008:2451-64.
3. **Camporro D, Sánchez J, Fueyo A, y col.** Reconstrucción postoncológica de defectos mediofaciales extensos y complejos mediante colgajos libres. Cir Plast Iberolatinoamer 2000;26: 327-35.
4. **López F, Suárez C, Carnero S, Martín C, Camporro D, et al.** Free flaps in orbital exenteration: a safe and effective method for reconstruction. Eur Arch Otorhinolaryngol 2013;270:1947-52.
5. **Camporro D, Fueyo A, Martín C, et al.** Use of lateral circumflex femoral artery system free flaps in skull base reconstruction. J Craniofac Surg 2011;22: 888-93.
6. **Llorente J, López F, Camporro D, et al.** Outcomes following Microvascular Free Tissue Transfer in Reconstructing Skull Base Defects. J Neurol Surg B 2013;74: 324-30
7. **Camporro D, Fueyo A, Sánchez J, Llorente S, et al.** Reconstrucción mandibular: versatilidad del colgajo paraescapular-escapular osteocutáneo. Cir Plast Iberolatinoamer 2001; 27:15-24.
8. **Llorente JL, Sánchez P, López F, Camporro D, et al.** Closing of large pharyngostomes with free flaps and proposal of a new classification. Eur Arch Otorhinolaryngol 2020;277: 3137-44.
9. **Camporro D, Fueyo A, Llorente JL, y col.** Reconstrucción de la zona donante del colgajo de antebrazo libre radial mediante colgajo de avance-rotación cubital. Cir Plast Iberlatinamer 2003; 29:191-7.
10. **Llorente JL, López F, Suárez V, Fueyo A, Carnero S, Martín C, López V, Camporro D, Nieto C.** Reconstrucción de cabeza y cuello mediante colgajos libres microvascularizados. Indicaciones, aspectos técnicos y resultados. Acta Otorrinolaringol Esp 2014; 65:33-42.

35. TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVARES

Dra. Pilar García Cano. *Complejo Universitario de Salamanca.*

Dra. Lourdes García Martínez. *Complejo Universitario de Salamanca.*

1. INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales son los órganos responsables de la producción de la saliva, se originan a partir de un engrosamiento del epitelio del estomodeo (ectodermo). Son glándulas exocrinas que se distribuyen en la cavidad oral y el tracto digestivo superior. Las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales producen más del 95 por ciento de la saliva. El resto lo hacen las más de 1000 glándulas salivales menores. El vertido de su contenido a la cavidad oral se hace a través del Conducto de Stenon (parótida), Warthon (submandibular) y Rivinus o Bertolin (sublingual) considerando su secreción serosa, mucoserosa y mucosa respectivamente.

La hipertrofia de las glándulas salivales mayores puede tener distinto origen: Sd Dawn, alcoholismo, amiloidosis, sarcoidosis, mixedema, linfomas, obesidad, parotiditis, litiasis, tumores benignos, malignos, mucocele y sialoadenitis, entre otros.

En relación a la hipotrofia y patologías que afectan a las glándulas salivares con disminución de la secreción son numerosas las etiologías, y existen nuevos tratamientos como la utilización de terapias regenerativas.

Los tumores de las glándulas salivales comprenden un grupo infrecuente y heterogéneo de tumores que representan menos del 1% de los tumores en el ser humano y aproximadamente el 6-8% de los tumores de cabeza y cuello.

Es importante el conocimiento de la patología para todos los cirujanos de cabeza y cuello, pues su identificación diagnóstico precoz y tratamiento, son fundamentales para el pronóstico de los pacientes.

2. ANATOMÍA

Las glándulas salivales se dividen teniendo en cuenta su tamaño en dos tipos fundamentales:

2.1. Glándulas salivales menores:

Pequeñas, se distribuyen por toda la submucosa oral y el tracto digestivo superior. Según su localización se denominan: labiales, yugales, molares, palatinas, glosopalatinas y linguales.

2.2. Glándulas salivales mayores:

Tienen mayor tamaño que las anteriores, son pares y con una distribución simétrica. Son tres: parótidas, submaxilar y sublingual.

2.2.1. Glándula parótida:

Es la más grande de las tres, tiene aspecto lobulado y forma piramidal. Pesa 25-30 gramos. Se sitúa en la fosa retromandibular o celda parotídea detrás de la

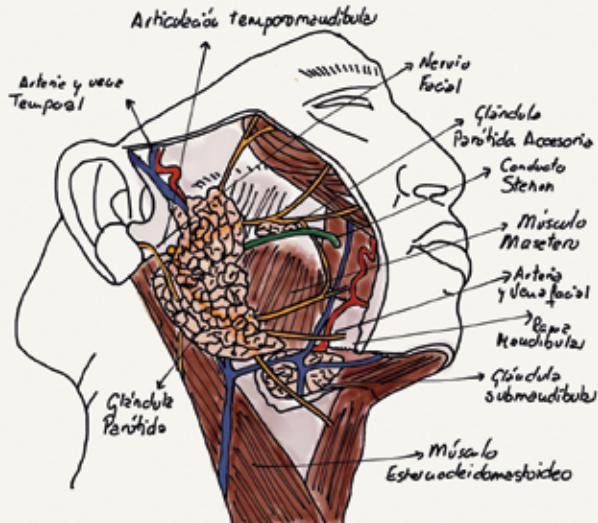


Figura 1. Anatomía de la celda parotidea.

rama ascendente mandibular y por encima del esternocleidomastoideo. Su límite superior es la articulación temporomandibular y el conducto auditivo externo en el inferior la cintilla submaxilar y en profundidad llega hasta faringe. Desemboca en la cavidad oral por el conductor de Stenon y a través de su interior pasa el nervio facial, el cual se divide intraparotideamente en el 85% de los casos. El nervio facial discurre entre sus dos lóbulos: superficial y profundo (Figura 1).

2.2.2. Glándula submaxilar:

Situada en la celda submaxilar. Forma ovoide o piriforme. Peso 7-8 gramos. Sus límites son: anterior el vientre anterior del músculo digástrico, posterior el músculo constrictor de la faringe, en el borde externo se relaciona con la zona inferior del

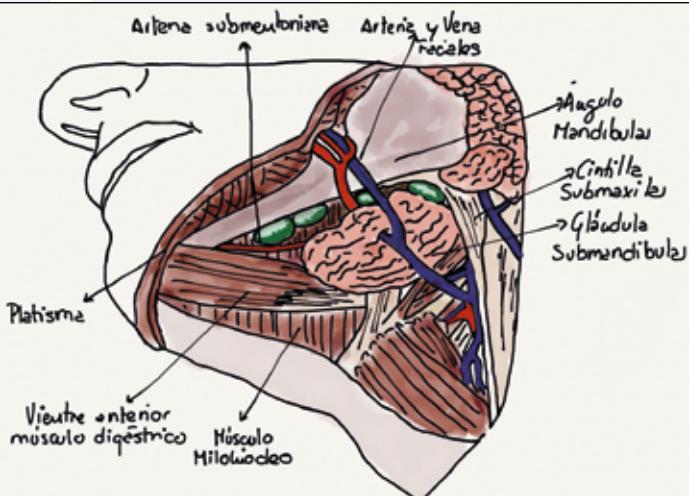


Figura 2. Anatomía de la celda sumaxilar.

la mandíbula y el borde superior corresponde a la mucosa del surco gingivolingual. Por último el borde inferior alcanza el asta mayor del hioídes y la membrana tiroidea. Por la cara interna sale su conducto excretor (Figura 2).

2.2.3. Glándula sublingual:

Es la más pequeña de las glándulas salivales mayores. Su peso es inferior a 3 gramos. Tiene forma de oliva aplanada. No posee una auténtica celda anatómica donde situarse. Se relaciona en su cara interna con los músculos de la lengua en su cara inferior con el músculo genihioideo.

3. EPIDEMIOLOGÍA

3.1. Incidencia y localización

La incidencia, así como los tipos de tumor, varían mucho según las zonas geográficas.

La glándula parótida es el origen del 80-85% de los estos tumores, y el 25% de ellos son malignos. En contraste con la malignidad del 45% de los que se producen en la glándula submandibular, el 80% de los que se desarrollan en la glándula sublingual y el 50-75% de las glándulas salivales menores.

Se trata de tumores muy raros en niños, pero con alto índice de malignidad que puede alcanzar el 30%.

3.2. Factores de riesgo:

No existe una etiología clara ni un factor de riesgo con alta relación para el desarrollo de tumores de glándulas salivales, los más aceptados son:

- Radiación: la exposición a radiación se ha relacionado tanto con el desarrollo de tumores malignos como benignos. Los primeros estudios surgieron con los casos diagnosticados en los supervivientes de la bomba atómica de Japón, también se ha visto un aumento de la incidencia en enfermos sometidos a tratamientos de radioterapia a altas dosis (por ejemplo, Enfermedad de Hodking) y en jóvenes que recibieron tratamientos con radioterapia en la infancia.
- Tabaco: existe una asociación entre los fumadores y el desarrollo de tumor de Warthin.
- Infecciones víricas:

Virus Epstein Barr: con un aumento de los tumores linfoepiteliales en zonas endémicas.

Virus de inmunodeficiencia humana.

Virus papiloma humano: existen artículos que establecen una relación con serotipos de alto riesgo y el carcinoma mucoepidermoide.

4. CLÍNICA

La manifestación clínica más frecuente de los tumores de glándulas salivales es una masa indolora y asintomática, con crecimiento lento.

Síntomas como el dolor, adherencia a piel, limitación de la movilidad, aumento rápido de volumen, exudado sanguinolento por conductos de drenaje, trismus, ulceración, parálisis facial o presencia de adenopatías nos deben hacer sospechar de malignidad. Los tumores más avanzados pueden incluir también síntomas como congestión nasal o alteraciones de la visión.

El drenaje linfático de los tumores de glándulas salivales varía según la localización del tumor: la glándula parotídea generalmente cursa con ganglios intraparotídeos seguidos de los niveles cervicales I y II. La glándula submandibular drena los niveles II y III cervical, la glándula sublingual al nivel I submental y submandibular y las glándulas salivares menores a los ganglios retrofaríngeos.

Es importante una buena historia clínica y una meticulosa anamnesis para detectar datos de sospecha de malignidad, sin embargo, la ausencia de estos no debe considerar la tumoración como benigna, ya que solo están presentes en menos del 45% de los tumores malignos.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de las masas de glándulas salivales debe completarse con técnicas de imagen y diagnóstico anatomico patológico previo a la decisión terapéutica siempre que sea posible.

5.1. Pruebas de imagen:

El objetivo de las pruebas de imagen es el mismo que el de la exploración física: diferenciar tumoraciones malignas de benignas, definir la localización de la forma más precisa posible y determinar si existe extensión locorregional y a distancia. Para ello las pruebas más usadas son:

- Resonancia magnética: es la modalidad de imagen más sensible para la evaluación de la mayoría de las neoplasias y lesiones de las glándulas salivales, tanto para su diagnóstico como para definir sus límites y la identificación de invasión de estructuras.
- Tomografía computarizada, con contraste preferiblemente: menos útil que la RMN, aunque aporta mejor información para delimitar destrucción ósea mandibular.
- Ecografía: Técnica operador dependiente. Es rápida y puede aportar información en tumoraciones accesibles. Su uso se está limitando a guiar la punción para el diagnóstico anatomico patológico.
- PET: en los tumores malignos tiene utilidad en la identificación de enfermedad locorregional y metástasis a distancia.

5.2. Diagnóstico histológico.

El diagnóstico previo a la decisión terapéutica si es posible se debe obtener mediante punción aspiración con aguja fina. Existe alguna controversia sobre la posibilidad de diseminación, aunque esta mayoritariamente aceptada.

La PAAF debe realizarse tras las pruebas de imagen para evitar la distorsión de las mismas y guiada por ecografía, aunque su sensibilidad y especificidad varían según las series, unida a la RMN se puede alcanzar una sensibilidad del 100% con una especificidad del 88%. La experiencia del equipo que realizará es examen citológico es fundamental.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

6.1. Procesos de las glándulas salivales:

6.1.1. Sialoadenitis o inflamación de las glándulas salivales:

- La sialoadenitis aguda: obstructiva, infecciosa o inflamatoria. Cursa con un agrandamiento repentino y doloroso.
- La sialoadenitis crónica generalmente se palpa una glándula firme menos dolorosa.
- La sialosis (o sialadenosis): proceso no inflamatorio y no neoplásico que habitualmente se presenta en la glándula parótida y que produce un agrandamiento multifocal bilateral. Puede asociarse con patología metabólica.

6.1.2. Sarcoidosis:

Hasta el 30% pueden tener afectación de glándulas salivares y cursa con hinchazón indolora uni o bilateral. Una variante es el síndrome de Heerfordt-Waldens-tröm que asocia uveítis, parálisis facial por compresión y ocasionalmente fiebre.

6.1.3. Vasculitis:

Por ANCA como la poliangeitis granulomatosa (GPA), la granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (EGPA).

6.1.4. Pacientes VIH positivos:

Desarrollan en el 1-10% aumento de tamaño bilateral, indoloro sin acompañarse de xerostomía, de preferencia en parótida. El tratamiento es médico, pero para los que presentan deformación estética importante puede estar indicado aspiración de los quistes linfoepiteliales, la esclerosis, la radioterapia e incluso escisión glandular.

6.1.5. Amiloidosis:

Es una causa de infiltración crónica multifocal en la que la excisión quirúrgica puede estar indicada.

6.1.6. Tumor miofibroblástico inflamatorio de parótida:

Masa de crecimiento lento, hipoeocoico ecográficamente y con presencia histológica de células fusiformes, plasmáticas y linfocitos. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa.

6.1.7. Enfermedad de Kimura:

Lesiones nodulares subcutáneas inflamatorias crónicas e indoloras en cabeza y cuello junto a adenopatías cervicales, más común en hombres asiáticos en la tercera década de la vida. Se asocia con infiltrados eosinofílicos, hiperplasia folicular, infiltración vascular. Es una enfermedad recurrente cuyo tratamiento es quirúrgico con/sin radioterapia, aunque la recurrencia es frecuente.

6.1.8. Enfermedad de Rosai-Dorfman:

Linfoadenopatías cervicales no dolorosas con frecuente afectación de glándulas salivales. Es un tipo raro de histiocitosis de células no-Langerhans, caracterizadas por ser histiocitos poligonales gigantes que expresan S-100y presentan linfocitos y otras células inflamatorias en su citoplasma (linfogocitosis). Suele remitir de forma espontánea.

6.1.9. Sialoadenitis xantogranulomatosa:

Agrandamiento crónico no doloroso que puede agudizarse en el caso de existir obstrucción del conducto. Diagnóstico diferencial con masa tumoral.

6.2. Procesos locorregionales que pueden simular afectación de glándulas salivales:

6.2.1. Hipertrofia de maseteros:

Bruxismo, disfunción de la articulación témporo mandibular (ATM), maloclusión, otras causas como neoplásicas, inflamatorias, vasculares y miopatías pueden ser su causa.

6.2.2. Malformaciones vasculares:

Se indica tratamiento en caso de desconfort y/o cosmesis tanto con sustancias esclerosantes, láser o resección quirúrgica.

6.2.3. Quiste branquial del primer arco:

Más frecuentes en la infancia, asociados a trayecto fistuloso y cuyo tratamiento es el quirúrgico.

6.2.4. Linfadenopatía de las glándulas salivales:

Intra y periparótideos, adyacentes a la glándula submandibular. La ecografía esta indicada como diagnóstico.

6.2.5. Síndrome de melkersson-rosenthal:

Rara afectación que cursa con lengua fisurada, labios hinchados, episodios recurrentes de edema orofacial y parálisis facial unilateral. No afecta a glándulas, pero puede simular hinchazón parotídea. Granulomas no caseosos perivasculares.

7. CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS:

Existen múltiples clasificaciones propuestas para el amplio y heterogéneo grupo de tumores de glándulas salivares. A continuación se detalla el propuesto por la Organización Mundial de la salud en 2017 (ver tabla1) por ser el más aceptado y se detallan los principales tumores, bien por su frecuencia o por su interés clínico:

7.1. Tumores malignos.

Suponen aproximadamente el 10% de los tumores de las glándulas salivales. El tumor maligno más frecuente en la glándula parótida es el carcinoma mucoepidermoide, mientras que en las glándulas submaxilares y sublinguales es el adenocarcinoma quístico.

TABLA 1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de tumores de Cabeza y cuello.
4^a edición. Disponible en <https://tumourclassification.iarc.who.int/>

Clasificación OMS de tumores de glándulas salivares	
TUMORES MALIGNOS	
Carcinoma mucoepidermoide	TUMORES BENIGNOS
Carcinoma adenoide quístico	Adenoma pleomorfo
Carcinoma de células acinares	Mioepitelioma
Adenocarcinoma polimorfo	Adenoma de células basales
Carcinoma de células claras	Tumor Warthin
Carcinoma de células basales	Oncocitoma
Carcinoma intraductal	Linfadenoma
Adenocarcinoma	Cistoadenoma
Carcinoma de ductos salivales	Sialadenoma
Carcinoma mioepitelial	Papiloma ductal
Carcinoma epitelial-mioepitelial	Adenoma sebáceo
Carcinoma de adenoma pleomorfo	Adenoma canalicular y otros adenomas duc- tales
Carcinoma secretor	LESIONES EPITELIALES NO NEOPLÁSICAS
Adenocarcinoma sebáceo	Adenosis esclerosante policística
Carcinosarcoma	Hiperplasia nodular oncocítica
Carcinoma pobemente diferenciado	Sialadenitis linfoepitelial
Carcinoma indiferenciado	Hiperplasia de ductos intercalares
Carcinoma neuroendocrino de célu- las grandes	LESIONES BENIGNAS DE TEJIDOS BLANDOS
Carcinoma neuro endocrino de célu- las pequeñas	Hemangioma
Carcinoma linfoepitelial	Lipoma/sialolipoma
Carcinoma de células escamosas	Fascitis nodular
Carcinoma oncocítico	TUMORES HEMATOLINFOIDES
Potencial maligno incierto	Linfoma de tejido linfoide asociado a muco- sas (linfoma MALT)
Sialoblastoma	

7.2. Tumores benignos:

Son los más frecuentes. La glándula más frecuentemente afectada es la parótida.

7.3. Lesiones epiteliales no neoplásicas.

7.4. Lesiones benignas de tejidos blandos.

Agrupa 3 tipos de lesiones: hemangiomas, lipomas y fascitis nodular. Los hemangiomas son el tumor que más se observa en la infancia, generalmente es parotídeo, no está presente en el nacimiento y crece hasta el año, cuando empieza su etapa de involución. El lipoma rara vez afecta las glándulas principales, aparece como una masa adiposa lisa y amarilla y brillante bien delimitada e indolora, y su tratamiento es quirúrgico.

7.5. Tumores hematológicos.

Son el 2% de los tumores de las glándulas salivales, el más frecuente es el MALT que se sitúa en los ganglios parótídeos.

7.6. Metástasis.

Se localizan casi siempre en la parótida y suponen el 5% de los tumores de las glándulas salivales. La causa más frecuente es la metástasis de otros tumores de

cabeza y cuello: epidermoides y melanomas. Suelen ser intraglandulares o intra-ganglionares.

7.7. Tumores malignos

7.7.1. Tumor mucoepidermoide:

Frecuencia: es el más frecuente de los tumores malignos de parótida. Supone aproximadamente un 10% de los tumores parotídeos y un 35% de los malignos. Puede desarrollarse tanto en las glándulas salivales mayores como menores.

Epidemiología: es más frecuente en varones con una incidencia 3:2. Puede afectar a cualquier edad siendo más frecuente entre la cuarta y sexta década de la vida. Es la tumoración maligna salival más frecuente en la infancia.

Clínica: existen dos tipos que es importante distinguir, el de alto grado de malignidad y el de bajo grado de malignidad. En los de alto grado se observa frecuentemente dolor, signos inflamatorios, crecimiento rápido, capacidad de invasión alta, así como son frecuentes la ulceración y las adenopatías cervicales. En los de localización parotídea suele aparecer parálisis facial. En los de bajo grado se observa una tumoración bien delimitada de crecimiento lento no dolorosa y con poca capacidad invasiva. En mujeres se ha observado una localización mandibular ósea en la región premolar que se acompaña de anestesia labiomentoniana.

Imagen: presentan una señal hiperintensa en T2 que se relaciona inversamente con la celularidad y la malignidad, cuanta más intensidad menor agresividad.

Anatomía patológica: el tumor presenta zonas quísticas sobre todo los de bajo grado. Se caracteriza por presencia de células mucosas y epidermoides así como células intermedias, el porcentaje en el que aparece en cada una de estas varía de unos tumores a otros o incluso en diferentes zonas tumorales. Se distinguen 3 tipos: bajo grado de malignidad o bien diferenciados; grado medio de malignidad o moderadamente diferenciados y alto grado de malignidad o mal diferenciados; aumentando el pleomorfismo y disminuyendo las formas glandulares o quísticas, con mayor agresividad local, tendencia a la recidiva y a metástasis

Pronóstico: es difícil establecer un pronóstico, varía mucho según las características histológicas: invasión perineural, componente intra quístico, necrosis e índice mitótico. Pueden dar lugar a metástasis, los lugares más frecuentes son hueso y pulmón, por diseminación hematogena. La supervivencia media a 5 años varía según las series entre un 50 y un 90%.

Tratamiento: la cirugía debe ser agresiva con una extirpación tumoral amplia, margen de al menos 2 centímetros siempre que sea posible.

7.7.2. Carcinoma adenoide quístico

Frecuencia: es el tumor maligno más frecuente en las glándulas salivares accesorias y en la glándula submandibular y sublingual.

Epidemiología: se desarrolla a cualquier edad, generalmente entre los 40 y los 60 años, pero tienen gran predominio en la infancia. No existen diferencias entre géneros.

Clínica: tumor redondeado de crecimiento lento, es muy frecuente el dolor y la parálisis facial. Las metástasis ganglionares existen en un 20% de los diagnósticos.

Anatomía patológica: está constituido por dos tipos celulares mioepiteliales y células de tipo ducto. La invasión perineural y perivascular es una constante en estas lesiones. Existen 3 tipos diferentes: glandular, tubular y sólido. Los de tipo sólido parecen ser los de peor pronóstico Y los tubulares los de mejor pronóstico.

Pronóstico: son muy frecuentes las recidivas incluso a largo plazo. Las metástasis pueden aparecer después de años; son más frecuentes en pulmón, cerebro y hueso La supervivencia a 5 años es del 70% y a 20 años del 15% aunque depende mucho del tipo de tumor.

Tratamiento: el tratamiento es quirúrgico mediante resección con amplios márgenes para evitar las recidivas y la aparición de metástasis. Suele ser indicación de parotidectomía total incluyendo el nervio facial.

7.8. Carcinoma de células acinares

Frecuencia: representa el 10% de los tumores malignos de parótida. Hasta un 3% pueden presentar bilateralidad.

Epidemiología: su localización es la glándula parótida en un 83% de los casos. Suele aparecer en la quinta década con predominio femenino.

Clínica: tumor que puede alcanzar gran tamaño.

Imagen: nódulo generalmente voluminoso con focos de necrosis o hemorragia, puede presentar también cavidades quísticas.

Anatomía patológica: está compuesto por células acinasas. Suele estar bien delimitado, pero no encapsulado Está formado por células serosas en bandas o acinos con un citoplasma basófilo.

Pronóstico: pese a la alta tasa de recidivas que alcanza el 35%. Y la posibilidad de metástasis presenta mejor pronóstico que los dos anteriores. La supervivencia a 10 años llega al 80%. Las metástasis suelen aparecer en hueso y pulmón.

Tratamiento: resección con márgenes amplios. Suele tratarse con parotidectomía total y la preservación del nervio facial dependiendo de la proximidad al tumor.

7.9. Adenocarcinoma polimorfo

Frecuencia: representa el 25% de los tumores malignos de las glándulas salivales menores.

Epidemiología: afecta sobre todo a mujeres desarrollándose entre la quinta y sexta década de la vida.

Clínica: nódulo bien localizado es casi exclusivo de las glándulas salivales menores. La localización más frecuente es el paladar.

Anatomía patológica: se trata de un carcinoma de bajo grado.

Pronóstico: presenta metástasis en menos del 9% de los casos y son locorregionales por lo que se relaciona con un buen pronóstico.

Tratamiento: la cirugía debe ser amplia para evitar la enfermedad local y locorregional.

7.10. Carcinoma de células basales

Frecuencia: tumor poco frecuente que representa el 4% de los carcinomas parótideos.

Clínica: se presenta como un nódulo indoloro.

Anatomía patológica: es similar al adenoma basocelular pero con características de malignidad se subdivide en cuatro tipos sólido, tubular, trabecular y membranoso.

Pronóstico: es considerado de buen pronóstico con posibilidad de recidiva local o enfermedad ganglionar. La aparición de metástasis a distancia es rara.

Tratamiento: el tratamiento quirúrgico es de elección.

7.11. Adenocarcinoma

Frecuencia: representa entre el 3 y el 4% de los tumores de las glándulas salivales.

Epidemiología: no existen diferencias entre sexos y se presenta desde la segunda hasta la séptima década de la vida.

Clínica: puede aparecer en cualquier lugar situándose generalmente en la porción distal del conducto salival.

Anatomía patológica: presentan un patrón trabéculo-alveolar.

Pronóstico: el pronóstico es malo con alto índice de metástasis ganglionares y cervicales. Se estima que la supervivencia a 5 años es inferior al 30%.

Tratamiento: el tratamiento es la cirugía radical debido a su mal pronóstico y en muchas ocasiones con secuelas funcionales.

7.12. Adenocarcinoma mioepitelial

Frecuencia: es un tumor infrecuente que en el 50% de los casos se localiza en la parótida.

Epidemiología: mayores de 70 años con un predominio femenino.

Clínica: aparece como una tumoración generalmente en parótida.

Anatomía patológica: se compone de 2 tipos celulares, epiteliales y mioepiteliales en diferentes proporciones.

Pronóstico: intermedio. La supervivencia a 10 años es superior al 70%, tiene metástasis en el 15% de los casos, generalmente en pulmón, hígado y cerebro. Recidiva de forma tardía en un 40% de los casos.

Tratamiento: la cirugía es el tratamiento de elección siempre que sea posible.

7.13. Carcinoma desarrollado de un adenoma pleomorfo

Frecuencia: se desarrolló a partir de un adenoma pleomorfo cuya capacidad de malignización se sitúa en el 3%, sin embargo, aumenta según pasa el tiempo sin tratamiento, llegando a situarse en casi un 10% en tumores benignos de más de 15 años.

Epidemiología: suele darse en varones de cerca de 40 años que llevan con un nódulo de larga evolución más de 10-15 años.

Clínica: se produce un aumento de tamaño brusco con infiltración de los tejidos vecinos y posibles síntomas de malignidad.

Anatomía patológica: presenta signos típicos de malignidad: invasión de tejidos adyacentes, mitosis, anaplasia. Se distinguen 3 tipos: invasivo, no invasivo y carcinosarcoma.

Pronóstico: el pronóstico depende del tamaño tumoral. Pueden producirse metástasis tanto ganglionares como viscerales. El carcinosarcoma es el de peor pronóstico con una supervivencia a 5 años casi nula.

Tratamiento: es tratamiento debe ser agresivo buscando obtener extirpación con márgenes libres.

7.14. Carcinoma pobemente diferenciado

Frecuencia: es un tumor infrecuente.

Epidemiología: se relaciona con la infección por virus de Epstein Barr. Suele aparecer entre la séptima y la octava década de la vida.

Clínica: nódulo sólido que puede crecer por encima de los 5 cm.

Anatomía patológica: se trata de células epiteliales poco diferenciadas hay un subtipo con estroma linfoide.

Pronóstico: depende del tamaño tumoral marcándose peor pronóstico a partir de los 4 cm. Las recidivas son frecuentes, así como las metástasis, la supervivencia a los 5 años se sitúa entre un 10 y un 25%.

Tratamiento: quirúrgico al que se suele asociar radioterapia adyuvante.

8. TUMORES BENIGNOS:

8.1. Adenoma pleomorfo:

Frecuencia: es el tumor más frecuente en las glándulas salivales y el tumor más frecuente de la glándula parótida (60%) y frecuentemente aparece en el lóbulo superficial.

Epidemiología: más frecuente en mujeres. Edad más habitual 40-60 años.

Clínica: masa firme, única, redondeada o fusiforme, pudiendo presentar ramificaciones. Es de crecimiento lento. Indoloro.

Imagen: RMN: hipo señal en T1 e hiposeñal intensa en T2.

Anatomía patológica: células epiteliales y mioepiteliales con estroma mixoide y/o condroide. Presenta metaplasia en un 25%. Cápsula fina (70%).

Pronóstico: Poco frecuente la recidiva. Malignización menor del 5% a carcinoma.

Tratamiento: quirúrgico, basado en el riesgo de crecimiento tumoral y malignización. Las tres opciones más aceptadas son parotidectomía superficial, parotidectomía total y resección extracapsular en los menores de 4cm. Está en desuso la enucleación simple por el riesgo de recidiva (hasta 45%).

8.2. Mioepitelioma

Frecuencia: poco frecuente (1-5%).

Epidemiología: similar en ambos sexos. La edad media de diagnóstico se sitúa entre 30-50 años.

Clínica: afecta a parótida o glándulas accesorias palatinas con masas en región preauricular o en paladar.

Imagen: RMN similar a adenoma pleomorfo.

Anatomía patológica: células mioepiteliales, similar a adenoma pleomorfo, ha sido una variante histológica de este.

Pronóstico: más agresivo que el adenoma pleomorfo.

Tratamiento: exéresis amplia.

8.3. Adenoma de células basales:

Frecuencia: poco frecuente (2-3%)

Epidemiología: afecta más a mujeres en sexta década. Aparece en parótida o en glándulas salivares menores del labio superior.

Clínica: nódulo pequeño, único. No doloroso. Similar a mucocele.

Anatomía patológica: Descritas tres formas: trabecular-tubular, sólida y membranosa.

Pronóstico: recidiva poco frecuente.

Tratamiento: resección local.

8.4. Tumor de Warthin

Frecuencia: representa el 10% de los tumores parotídeos. Segunda etiología más frecuente.

Epidemiología: es un tumor casi exclusivo de la parótida, en su mayoría en el lóbulo superficial. Se desarrolla solo en adultos y en la mayoría de los casos en personas mayores de 50 años. Es más frecuente en varones 3:1. Muchas series lo relacionan con el tabaco.

Clínica: Aparece como un nódulo blando, móvil, redondeado, indoloro y de crecimiento lento, puede ser fluctuante. Son frecuentes las lesiones multifocales e incluso bilaterales (10%).

Imagen: lesiones nodulares heterogéneas, puede presentar áreas multiquísticas. Realce intenso tras administración de contraste.

Anatomía patológica: un estroma linfoide en el que se observan células oncocíticas. Cavidades de contenido acidófilo recubiertas por células epiteliales. La proporción de tejido linfoide con folículos es variable.

Pronóstico: No recidiva tras la exéresis. No maligniza.

Tratamiento: Para algunos autores la simple observación y control por imagen es suficiente. El tratamiento más aceptado es la parotidectomía superficial conservadora o completa según localización y tamaño del tumor.

8.5. Oncocitoma o adenoma oncocítico

Frecuencia: es una neoplasia muy infrecuente, menor del 1%.

Epidemiología: pacientes de edad avanzada, mayores de 70 años.

Clínica: Se pueden distinguir 3 formas: la nodular o hiperplásica, nodular multifocal que puede presentar varios nódulos y una no encapsulada o diseminada. El único síntoma propiamente dicho que es un tumor único y encapsulado.

Imagen: Nodular o multinodular en la resonancia magnética.

Anatomía patológica: se trata de una enfermedad mitocondrial. El citoplasma eosinófilo aparece lleno de mitocondrias. Se produce un aumento del número de mitocondrias con una alteración de su función.

Pronóstico: no recidiva, ni malignizan.

Tratamiento: Exéresis amplia. La recidiva es altamente infrecuente.

8.6. Linfadenoma

Frecuencia: Se trata de un tumor extremadamente raro que representa menos del 0,2 % de todos los tumores de parótida, siendo el más frecuente de todos los tumores sebáceos. Están descritos menos de 100 en la literatura todos ellos en la glándula parótida.

Epidemiología: suele aparecer entre la sexta y la octava década de la vida sin diferencias en ambos sexos. Destaca la aparición de otros tumores de glándulas salivales en el mismo tiempo.

Clinica: se presenta como el resto de tumores benignos de parótida con una masa indolora de crecimiento lento.

Imagen: se suele ver una tumoración en el lóbulo profundo en la resonancia magnética: intensidad baja o intermedia en T1 y T2, con áreas de señal alta en T1 y T2 similar a los tumores malignos.

Anatomía patológica: Suele existir un patrón expansivo nodular con un componente epitelial sebáceo.

Pronóstico: Sin apenas recurrencias y con una tasa de malignización muy baja.

Tratamiento: exéresis mediante tumorectomía o parotidectomía con conservación del facial.

8.7. Cistoadenoma

Frecuencia: muy infrecuente, puede aparecer en parótida o en glándulas salivales menores.

Epidemiología: las localizaciones más frecuentes son parótida, mucosa del paladar duro, mucosa yugal, porción posterior de la lengua y suelo de la boca.

Clinica: aparece como una tumoración única sólida indolora de crecimiento lento y no adherida a planos superficiales ni profundos.

Imagen: se ve una tumoración en la mucosa oral frecuentemente similar a un mucocele.

Anatomía patológica: Presenta dos formas, el cistoadenoma mucinoso y el papilar.

Pronóstico: no están publicadas recidivas ni metástasis de estos tumores.

Tratamiento: la extirpación con márgenes es el tratamiento de elección.

8.8. Sialadenoma

Frecuencia: muy raro.

Epidemiología: se desarrolla en la edad media de la vida y requiere diagnóstico diferencial con el carcinoma epidermoide oral.

Clínica: es el único tumor de glándulas salivales que se presenta como una tumoración exofítica papilar e irregular. Aparece frecuentemente en el paladar.

Anatomía patológica: proliferación papilar exofítica que afecta al epitelio de la mucosa.

Pronóstico: buen pronóstico con escasas recidivas ni malignización.

Tratamiento: extirpación completa del tumor con márgenes.

9. TRATAMIENTO:

No hay estudios randomizados para establecer un tratamiento óptimo. Las recomendaciones se basan en series de casos y opiniones de expertos. Los tumores de parótida son los más frecuentes y en los que existe mayor experiencia. Todas las tumoraciones malignas deben estudiarse según la clasificación TNM de la American Joint Committee on Cancer (AJCC). Las decisiones en cuanto al tratamiento deben tomarse por equipos multidisciplinares con experiencia en esta patología.

9.1. Cirugía:

Es el tratamiento clave en la mayoría de las patologías. Los tumores benignos o de bajo grado pueden tratarse únicamente con cirugía. Los tumores malignos de alto grado o aquellos con márgenes positivos tras la resección o factores de riesgo se deberá valorar complementar su tratamiento con radioterapia y/o quimioterapia. En casos avanzados no abordables quirúrgicamente el tratamiento puede ser la radioterapia.

9.1.1. Tumores de glándula parótida:

La adecuada resección del tumor con márgenes y la conservación del nervio facial (salvo infiltración tumoral) son los objetivos fundamentales en las masas tumorales de esta glándula.

Las parotidectomías se pueden clasificar en:

- Parotidectomía conservadora o parcial: cuando se realiza una extirpación incompleta del lóbulo superficial sin disección completa del nervio facial.
- Parotidectomía superficial: extirpación completa de todo el lóbulo superficial y disección total del nervio facial.
- Parotidectomía total: exéresis completa de ambos lóbulos parotídeos superficial y profundo conservando o no el nervio facial.

Las enucleaciones están raramente indicadas en los tumores de parótida.

Tumores benignos: la parotidectomía superficial es lo más ampliamente recomendado para los tumores situados en el lóbulo superficial, incluyendo los adenomas pleomorfos.

Tumores malignos de parótida: depende del tipo histológico, tamaño, localización... Puede requerir parotidectomía total incluyendo o no nervio facial o incluso resección subtotal del temporal o mandibulectomía, para conseguir una resección con márgenes de seguridad.

Si existe parálisis facial previa o infiltración del nervio facial debe realizarse la resección del mismo en la cirugía y la reconstrucción con injerto nervioso en el mismo tiempo siempre que sea posible.

Existen diferentes incisiones cutáneas, pero la más frecuente es la que se realiza preauricular, tomando como límite superior la articulación temporomandibular y extendiéndose hasta el lóbulo de la oreja, puede prolongarse 2 cm a nivel cervical. Tiene forma de "S" (Figura 3).

El vaciamiento cervical homolateral depende del tipo histológico y el estadio tumoral, con frecuentes controversias en la literatura acerca de su indicación.

Complicaciones principales de la cirugía de parótida: amplia variabilidad dependiendo de la localización y el tipo de tumor, así como de la cirugía. Existe también amplia variación interpersonal:

- Paresia o parálisis facial, incluso en los casos de parotidectomía superficial con conservación del facial.
- Síndrome de Frey. Consiste en sudoración y eritema de la piel sobre la parótida y el cuello durante la masticación por una alteración del sistema parasimpático (10%). puede utilizarse el tratamiento con toxina botulínica para casos muy sintomáticos.
- Sialocele o fistulas salivales: junto con el hematoma es la más frecuente, el tratamiento compresivo puede ser suficiente, si no remite es necesaria la intervención.
- Hematomas o seromas, que habrá que drenar.



Imagen 3. Incisión preauricular parotidectomía.

9.1.2. Tumores de glándulas submandibulares:

Cerca de la mitad de los tumores de las glándulas submandibular son malignos. El tratamiento quirúrgico se basa en las submandibulectomía.

El abordaje para la extirpación de la glándula submandibular puede ser oral, transcervical o endoscópico. La elección de uno u otro depende del tipo de tumor, la localización del mismo, así como de la experiencia del cirujano.

La incisión para el abordaje transcervical es la descrita por Risdom y se extiende desde el límite anterior del músculo esternocleidomastoideo hasta el hueso hioides unos 2 cm por debajo del reborde mandibular (Figura 4).

Durante la cirugía se debe intentar respetar la arteria y la vena facial la rama marginal del nervio mandibular, el nervio hipogloso y el nervio lingual, así como el conducto submandibular salvo que entren en contacto con el tumor.

9.1.3. Tumores de glándulas sublinguales:

Son unos tumores raros, aunque con frecuencia malignos, también en esto tumores la cirugía es el tratamiento de elección. Generalmente la resección quirúrgica incluye suelo de la boca, glándula sublingual y submaxilar ipsilateral.

El vaciamiento cervical está indicado en la mayoría de los tumores de estas glándulas.

9.1.4. Tumores de glándulas salivales menores:

Existen entre 500 y 1000 glándulas salivales menores que se disponen por la submucosa de la cavidad oral y la orofaringe. El tratamiento en este tipo de tumores también es quirúrgico.

9.1.5. Tratamiento quirúrgico del cuello en los tumores de glándulas salivales:

Hasta un 20% de los pacientes con tumores malignos de glándulas salivales tienen adenopatías positivas en el momento del diagnóstico lo que indica el vaciamiento ganglionar en la cirugía.

Existe controversia sobre cuando realizar vaciamiento ganglionar cervical en los tumores malignos de glándulas salivales N0. Mientras algunos autores recomiendan el vaciamiento en todos los tumores de glándulas sublinguales y submaxilares malignos otros solo lo recomiendan en el caso de tumores de alto grado o gran tamaño T3 o T4.

En el momento actual todavía no existe una indicación clara del ganglio centinela en los tumores de glándulas salivales.

9.2. Radioterapia:

Aunque no hay estudios randomizados sí que hay estudios observacionales que certifican que la radioterapia ayuda al control local y aumenta la supervivencia en los pacientes en los que está indicada:

- La radioterapia puede utilizarse como tratamiento único en tumores irresecables quirúrgicamente o pacientes inoperables.
- Previa a la cirugía para disminuir el tamaño tumoral.



Imagen 4. Incisión transcervical para extirpación de glándula submaxilar.

- Como tratamiento adyuvante en tumores de alto grado o con enfermedad ganglionar cervical, o cuando los márgenes quirúrgicos no son lo suficientemente amplios.
- También es indicación de radioterapia el alto riesgo de recidiva local o loco regional: invasión perineural, rotura de cápsula o invasión vascular.
- La radioterapia está casi siempre indicada en los tumores de las glándulas submaxilares sublinguales o glándulas salivales menores, así como en el adeoide quístico.

La dosis óptima de radioterapia es entre 60 y 66 grays. Se irradia tanto la zona tumoral como los ganglios cervicales linfáticos. En el caso del adeoide quístico se debe radiar también la base de cráneo.

Las complicaciones de la radioterapia dependen de la dosis y de la localización inicial del tumor y no difieren de las complicaciones de la radioterapia en otros cánceres de cabeza y cuello: hiposialia, trastornos del sistema auditivo y osteonecrosis de mandíbula.

9.3. Quimioterapia:

No existe en la actualidad un tratamiento quimioterápico aceptado para el tratamiento de los tumores de glándulas salivales. Existen estudios combinando cisplatino con radioterapia sin resultados concluyentes por el momento.

10. PRONÓSTICO

En general tienen mejor pronóstico los tumores de glándulas salivales mayores que los de las glándulas salivales menores. Los tumores de parótida son los que mejor pronóstico tienen.

Los factores aceptados como de mal pronóstico son:

- Parálisis o paresia facial. Nos debe hacer sospechar de malignidad, aunque también puede verse en tumores benignos.
- Alto grado tumoral. La citología tiene un papel fundamental en el pronóstico de la enfermedad
- Tumor avanzado, mayor tamaño tumoral se relaciona con peor pronóstico.
- Afectación ganglionar.
- Fumadores.
- Personas ancianas.
- Varones.
- Invasión perineural y vascular, márgenes positivos tras la cirugía: Aumentando tanto las recidivas locales como disminuyendo la supervivencia.
- Recidiva: empeora drásticamente la supervivencia, estando indicada la cirugía más agresiva seguida de radioterapia.

El seguimiento de estos pacientes es especialmente importante para la detección temprana de recidivas tanto en el lugar de la recepción como enfermedad ganglionar cervical. La mayoría de las recurrencias se producen en los dos primeros

años tras la cirugía. Para pacientes con adenoides quísticos están descritas metástasis a distancia hasta 20 o 30 años después del tratamiento.

11. CONCLUSIONES

Los tumores de glándulas salivales son un grupo raro y heterogéneo. En su mayoría se trata de tumores benignos, pero existen tumores con muy mal pronóstico. Los tumores de parótida son benignos en su mayoría, no ocurre lo mismo con los tumores de las glándulas submandibular sublingual y glándulas salivales menores.

El adenoma pleomórfico es el más frecuente de los tumores benignos mientras que el carcinoma mucoepidermoide es el más frecuente de los malignos.

La clínica más frecuente es la de una tumoración sin dolor. El diagnóstico diferencial debe hacerse con todos los tumores benignos y malignos de parótida, así como otras patologías locoregionales. Existen síntomas como la parálisis facial que nos deben hacer sospechar de malignidad.

Un diagnóstico temprano y correcto es fundamental para el pronóstico de la enfermedad. La prueba de imagen para el diagnóstico de los tumores de glándulas salivales es la resonancia magnética y se debe realizar PAAF para identificar el tipo citológico.

El tratamiento por excelencia de los tumores de glándulas salivales es la cirugía con radioterapia previa o adyuvante en los casos de mal pronóstico.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. **El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ, editors, WHO classification of tumours of the head and neck.** 4th ed. Lyon: IARC Press; 2017.
2. **Hay AJ, Migliacci J, Karassawa Zanoni D, McGill M, Patel S, Ganly I.** Minor salivary gland tumors of the head and neck-Memorial Sloan Kettering experience: Incidence and outcomes by site and histological type. *Cancer.* 2019 Oct 1;125(19):3354-3366.
3. **Liu CC, Jethwa AR, Khariwala SS, Johnson J, Shin JJ.** Sensitivity, Specificity, and Posttest Probability of Parotid Fine-Needle Aspiration: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Jan;154(1):9-23.
4. **MIMICA, Ximena, et al.** Distant metastasis of salivary gland cancer: Incidence, management, and outcomes. *Cancer,* 2020, vol. 126, no 10, p. 2153-2162.
5. **Even, Caroline· Baste, Neus, Classe,** Marion New approaches in salivary gland carcinoma, Current Opinion in Oncology: May 2019 - Volume 31 - Issue 3 - p 169-174
6. **C.H. Terhaard, H. Lubsen, C.R. Rasch, et al.** The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumorsInt J Radiat Oncol Biol Phys, 61 (2005), pp. 103-111
7. **Rocchi C, Barazzuol L, Coppes RP.** The evolving definition of salivary gland stem cells. *NPJ Regen Med.* 2021 Feb 1; 6(1):4-12, PMID: 33526786.
8. **Mandel L.** **Salivary gland disorders.** *Med Clin North Am.* 2014 Nov; 98(6):1407-49. PMID: 25443682.

36. LIPOMATOSIS CERVICAL: ENFERMEDAD DE MADELUNG

Dr. Gorka Ibarra Paniagua.

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dr. Borja Fernández Ibarburu.

Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Madelung (EM), también denominada lipomatosis simétrica múltiple, lipomatosis simétrica benigna, lipomatosis simple indolens o enfermedad de Launuois-Bensaude, es un trastorno del metabolismo adiposo, de etiología desconocida y poco frecuente, que fue descrito por primera vez en 1846 por Benjamin Brodie. Posteriormente, Madelung describió 35 casos de "lipoma cervical" en 1888, y autores como Launuois y Bensaude expusieron con más detalle esta enfermedad en 1898.

Clínicamente, se presenta como masas grasas múltiples, simétricas y no encapsuladas en la región craneofacial, cuello, hombros, tronco o extremidades (típicamente sin afectación de la porción distal de brazos y piernas). Es característica la afectación del cuello, que da como resultado un signo específico denominado collar de Madelung o de caballo. Afecta más comúnmente a varones de mediana edad (ratio varón:mujer 15:1) de origen mediterráneo, y se ha relacionado con el consumo abusivo de alcohol. Aunque se desconoce la incidencia global, la prevalencia de varones en Italia es de 1/25.000.

También se ha notificado, aunque de forma menos habitual, en mujeres y no bebedores.

Entre las comorbilidades asociadas a la enfermedad se encuentran la intolerancia a la glucosa, hiperlipidemia, enfermedad hepática, hipotiroidismo y polineuropatía.

2. ETIOLOGÍA

No se ha establecido la etiología de la enfermedad de Madelung, pero la evidencia reciente ha puesto el foco en una posible disfunción mitocondrial resultante de mutaciones del ADN mitocondrial y cambios que reducen la lipólisis mediada por catecolaminas. El consumo de alcohol puede servir como factor predisponente o agravante, aunque no es un factor determinante. Se ha descrito una asociación con el alcohol en torno al 90%, siendo el desencadenante más plausible el incremento de la lipogénesis y el descenso en la lipolisis de la grasa parda.

Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, existen algunas formas genéticas, con un inicio más temprano de la enfermedad, y con mutaciones en los genes *MFN2* (1p36.22) y *LIPE* (19q13.2), que codifican la mitofusina 2 y la lipasa sensible a hormonas.

3. CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

Por lo general, la enfermedad debutá entre los 40-60 años y el curso clínico consiste en un desarrollo rápido de los depósitos de grasa durante 1-2 años, y su crecimiento de forma insidiosa durante los siguientes años. La enfermedad no es dolorosa. Los pacientes suelen acudir por preocupaciones estéticas y raramente acuden por síntomas compresivos como disnea o disfagia. Según un metaanálisis reciente, un 68% de los pacientes tienen normopeso, 23% sobrepeso y un 9% obesidad. Es frecuente la existencia de neuropatía motora y sensitiva. La transformación maligna a liposarcoma es anecdótica.

Según la clasificación de Enzi, se pueden distinguir dos tipos de enfermedad de Madelung atendiendo a sus características clínicas. El tipo I (92%) ocurre con mayor frecuencia en hombres, y presenta una distribución simétrica principalmente a nivel del cuello, triángulos supraclaviculares y hombros, dotando al paciente de un aspecto "pseudoatlético". El tipo II (8%) puede ocurrir tanto en hombres como en mujeres, con una presentación similar a la obesidad generalizada, con mayor predominio de distribución en abdomen y muslos. La clasificación de Donhauser, más reciente, subdivide el tipo 1 de Enzi, y distingue tres tipos de enfermedad: tipo 1, afectación del cuello, tipo 2, apariencia pseudoatlética, y tipo 3, distribución ginecoide. En algunos pacientes, pueden coexistir más de un tipo de distribución.



Fig 1 A y B. Localización de los depósitos de grasa en EM. A) Collar de caballo (Donhauser tipo 1). B) Aspecto pseudoatlético (Donhauser tipo 2).

4. DIAGNÓSTICO

Es una enfermedad infradiagnosticada debido a la confusión con la obesidad, fundamentalmente en casos leves.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyándose en estudios de imagen, siendo los más habituales la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, con la finalidad de caracterizar los depósitos, y determinar la adhesión, el tamaño, la ubicación y la compresión del tejido adyacente. Las lesiones suelen ser simétricas y no encapsuladas. Por lo tanto, las imágenes ayudan en el diagnóstico, el diagnóstico diferencial y la evaluación preoperatoria.

El diagnóstico diferencial incluye la obesidad, el liposarcoma, la lipomatosis dolorosa o enfermedad de Dercum, el síndrome de Cushing, la patología cervical tiroidea, la lipodistrofia de los pacientes VIH, la lipomatosis familiar múltiple o los lipomas gigantes encapsulados.

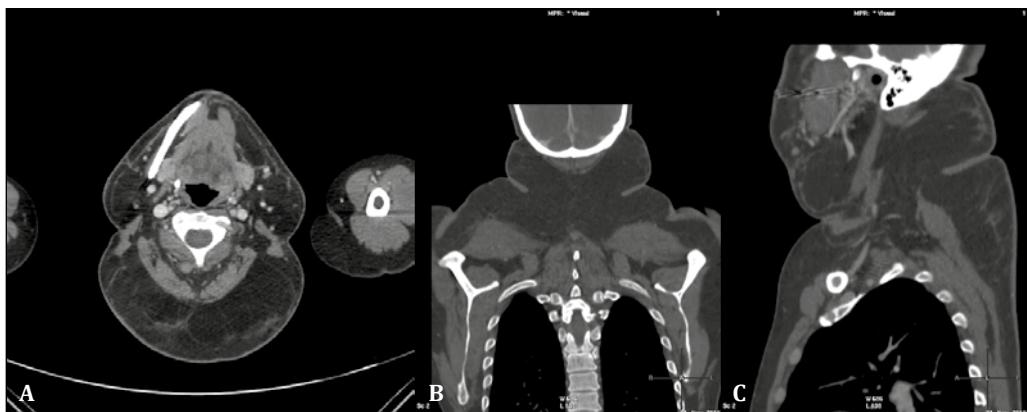


Fig. 2 A, B y C Imágenes de tomografía computarizada para caracterización y planificación quirúrgica en paciente con lipomatosis cervical extensa. Se observa una afectación simétrica con masas lipomatosas no encapsuladas que infiltran los tejidos adyacentes.

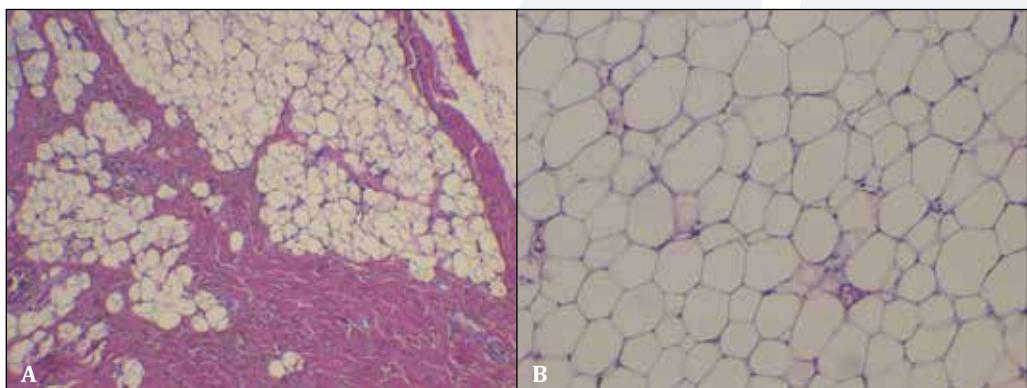


Fig. 3 A y B. Tinción Hematoxilina Eosinas de un paciente con Enfermedad de Madelung. Se observa proliferación mesenquimal adiposa con tractos fibrosos de tejido colágeno con aislados fibroblastos. Los adipocitos son isomorfos, sin atípicas, mitosis ni necrosis A. Aumento x4, B. Aumento x20.

Histopatológicamente, los adipocitos presentes en las masas grasas en la enfermedad de Madelung son más pequeños y el contenido de tejido fibroso y vascular es mayor del habitual. También puede observarse una reducción de células mielinizadas grandes.

5. MANEJO Y TRATAMIENTO

No se ha descrito ningún caso de regresión espontánea, pero no todos los pacientes requieren tratamiento. Las indicaciones terapéuticas responden principalmente a razones estéticas, compresión del tracto aerodigestivo o apnea del sueño.

Se recomienda el abandono de la ingesta de alcohol y la pérdida de peso (aunque no suelen detener la progresión de la enfermedad una vez establecida), así como el tratamiento de las morbilidades asociadas al alcoholismo tales como la diabetes, cirrosis o tumores.

5.1. Tratamiento no quirúrgico

El salbutamol oral, que induce una lipólisis mediada por adrenérgicos, y los fibratos, que reducen los niveles de triglicéridos, han demostrado resultados bastante pobres en pacientes con EM. Algunos informes recomiendan la mesoterapia con fosfatidilcodina-deoxicícolato como tratamiento no invasivo de la enfermedad dado que evita el crecimiento de las masas adiposas, además de reducir su volumen, en casos seleccionados.

Hay que tener en cuenta, especialmente si se planea una disección quirúrgica, la alta tasa de formación de adherencias en pacientes tratados previamente mediante lipólisis.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Dado que las alternativas terapéuticas médicas han mostrado resultados insuficientes, la resección quirúrgica se presenta como el tratamiento de elección en la gran mayoría de los casos. Los objetivos de la cirugía son estéticos y funcionales, pero al no poder dirigirse directamente al mecanismo etiopatogénico de la enfermedad, no son curativos y la recidiva es muy frecuente.

Debemos recordar que, dado el carácter benigno de la enfermedad, no resulta adecuado planificar desbridamientos radicales u opciones quirúrgicas agresivas en fases prematuras. En cuanto a las complicaciones intra y perioperatorias, aquellas masas de localización cervicofacial, debido a la posible compresión de la vía aérea, presentan un mayor riesgo de complicaciones durante la intubación y ventilación. Además, la masa lipomatosa está más densamente vascularizada que el tejido adiposo normal, lo que, asociado a la anemia macrocítica y a las alteraciones de la coagulación frecuentes en pacientes alcohólicos con hepatopatía, aumenta el riesgo de sangrado y hematomas.

Entre las opciones quirúrgicas, la liposucción y la lipectomía son las técnicas más empleadas, teniendo ambas una alta tasa de recurrencia, por lo que se recomienda un seguimiento a largo plazo de los pacientes.

5.2.1. Liposucción

La liposucción ha ganado popularidad gracias a que es menos agresiva y presenta cicatrices menos visibles. Entre sus ventajas se incluyen la simplicidad del procedimiento, mínima invasividad y baja morbilidad. Se puede emplear como terapia complementaria a la lipectomía, o para tratar casos más leves con áreas limitadas de lipomatosis. También es la alternativa de elección en pacientes que presentan un mayor riesgo quirúrgico y/o anestésico.

Dada la composición fibrosa y densa de las masas, pueden hallarse dificultades para su aspiración cuando se emplea la liposucción convencional, y hay casos en los que no será efectiva, pudiendo optar por técnicas asistidas para aumentar su efectividad. La liposucción asistida por ultrasonidos (UAL) y por vibración (PAL) podrían ser útiles en estos casos, añadiendo un beneficio adicional en las lesiones submentales o submandibulares, mejorando el contorno cervical.

En cuanto a sus desventajas, cabe mencionar que esta técnica impide la valoración histopatológica de la pieza, y difícilmente se logra la exéresis completa, presentándose recurrencias más frecuentes y precoces.

5.2.2. Lipectomía

La lipectomía o extirpación de la masa lipomatosa, se considera el tratamiento de elección para la EM, realizándose principalmente en casos graves que involucran múltiples estructuras corporales o producen síntomas compresivos, dando lugar a disfagia o disfonía, por obstrucción de la faringe o la tráquea. También está indicada para el tratamiento de deformidades graves, así como para la eliminación de la piel sobrante.



Fig. 4 A y B. Lipectomía. Debido a la ausencia de cápsula, la transición entre el tumor lipomatoso y el tejido subcutáneo no está definida. A y B) Pieza de resección occipital incluyendo piel. C) Pieza de resección cervical anterior tras abordaje tipo lifting.

La lipectomía permite una exposición adecuada y un buen control de las estructuras adyacentes, minimizando el riesgo de lesiones yatrogénicas. A pesar de que la visualización directa reduce el riesgo de lesión, no en todos los casos es posible lograr la extirpación completa, ya que, al no estar encapsulado y contar con unos límites poco definidos, presenta una infiltración difusa del tejido celular subcutáneo, la dermis reticular y estructuras vasculonerviosas profundas.



Fig 5. A. Fotografías preoperatorias, B. 1 mes postoperatorio, C. 2 año postoperatorio.

Antes de la intervención, resulta fundamental la planificación de las incisiones. Es habitual, por la localización anatómica más frecuente, el empleo de incisiones de lifting facial, submentonianas o circumoccipitales, logrando una mínima visibilidad de las mismas y previniendo alteraciones de la cicatrización en el postoperatorio. Es útil el empleo de un drenaje aspirativo para fomentar la coaptación de la cavidad residual y prevenir la aparición de seromas en el postoperatorio. Aunque la degeneración maligna sea poco frecuente, deberá enviarse siempre la pieza para estudio anatomopatológico.

Entre las complicaciones de la cirugía se encuentran la recidiva, seroma, necrosis del colgajo cutáneo, hematoma, fistula linfática, alteraciones de la cicatrización, y parestesias o disestesias por lesión nerviosa, más frecuente en la región supraclavicular.

También se han descrito varios casos en los que, tras una cirugía de resección incompleta, se ha desarrollado un rápido crecimiento de la lesión residual. Las recidivas son más frecuentes en la lipomatosis cervical, y el tiempo medio hasta la recidiva es de 6.3 años tras lipectomía y 2.6 años tras una liposucción. Por ello, el seguimiento a largo plazo de estos pacientes es fundamental.

6. CONCLUSIONES

La enfermedad de Madelung, o lipomatosis simétrica múltiple, se caracteriza por el depósito anormal de grasa en determinadas localizaciones, asociado a numerosos trastornos metabólicos y a un consumo excesivo de alcohol.

Se trata de una entidad poco común, frecuentemente infradiagnosticada y confundida con la obesidad. Las opciones terapéuticas son variadas, siendo la liposucción y la lipectomía las técnicas más empleadas. Posiblemente en el futuro, mediante el desarrollo y aplicación de técnicas modificadas de liposucción puedan obtenerse resultados más satisfactorios para estos pacientes.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Bassetto F, Scarpa C, De Stefano F.** Surgical treatment of multiple symmetric lipomatosis with ultrasound-assisted liposuction. *Ann Plast Surg* 2014; 73: 559–562.
2. **Brea-García B, Cameselle-Teijeiro J, Couto-González I.** Madelung's disease: Comorbidities, fatty mass distribution, and response to treatment of 22 patients. *Aesthetic Plast Surg* 2013; 37: 409–416.
3. **Enzi G.** Multiple symmetric lipomatosis: an updated clinical report. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 56–63.
4. **Gao Y, Hu JL, Zhang XX, Zhang MS, Lu Y.** Madelung's disease: Is insobriety the chief cause? *Aesthetic Plast Surg.* 2017;41:1208–1216.
5. **Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW.** Benign Lipomatous Tumors: *Enzinger & Weiss's Soft Tissue Tumors*. 2020. 476–519.
6. **Hasegawa T, Matsukura T, Ikeda S.** Mesotherapy for benign symmetric lipomatosis. *Aesthetic Plast Surg* 2010; 34: 153–156.
7. **Lee HW, Kim TH, Cho JW.** Multiple symmetric lipomatosis: Korean experience. *Dermatologic Surg* 2003; 29: 235–240.
8. **Liu Q, Lyu H, Xu B.** Madelung Disease Epidemiology and Clinical Characteristics: a Systemic Review. *Aesthetic Plast Surg* 2021; 45: 977–986.
9. **Pinto CIC, Carvalho PJMC, Correia MMO.** Madelung's Disease: Revision of 59 Surgical Cases. *Aesthetic Plast Surg* 2017; 41: 359–368.
10. **Tadisina KK, Mlynek KS, Hwang LK.** Syndromic Lipomatosis of the Head and Neck: A Review of the Literature. *Aesthetic Plast Surg* 2015; 39: 440–448.

37. RECONSTRUCCIÓN DE CABEZA Y CUELLO: RECONSTRUCCIÓN FARINGOESOFÁGICA. FARINGOSTOMAS

Dr. Francisco Leyva Rodríguez. Hospital clínico San Carlos. Madrid.

Dr. Javier Buendía Pérez. Hospital clínico San Carlos. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La reconstrucción de cabeza y cuello en sentido amplio es una de las más exigentes para el cirujano por la complejidad anatómica, por la funcionalidad y por ser la zona que más incide en nuestras relaciones con el entorno. La región incluye estructuras estáticas y dinámicas que suponen un reto reconstructivo para reemplazar los órganos perdidos o la función, que requiere una visión tridimensional del defecto antes de crearlo.

2. DEFINICIÓN DE CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Con el nombre de cáncer de cabeza y cuello se conocen los tumores de dicha región salvo los tumores cerebrales, los de la órbita y los de la glándula tiroides. A veces se incluyen los tumores cutáneos, que no lo son propiamente, cuando tienen extensión a estructuras profundas. Así pues, serían los tumores de los senos, nasofaringe, orofaringe (amígdala, paladar blando y base de lengua) e hipofaringe, la laringe, la cavidad oral (encía, paladar duro, lengua y suelo de boca) y las glándulas salivares. También se incluyen los tumores primarios de origen desconocido.

3. EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores de cabeza y cuello son infrecuentes, entre el 3 y el 5% de todos los tumores. Varia su frecuencia de forma geográfica, pero en general son más frecuentes el de laringe, con diferencia, orofaringe, cavidad oral y nasofaringe. Tumor de predominio fundamentalmente masculino. La edad media es de más de 50 años. Hay una incidencia de tumores sincrónicos del 5-7% y de segundos primarios del 20-30%. En los países en desarrollo, el cáncer de cabeza y cuello es un problema de salud pública por los condicionantes socioeconómicos y el consumo de tabaco.

4. FACTORES DE RIESGO

Las causas son externas, más que hereditarias, salvo en tumores como los de glándulas salivares y *cavum*. Es un ejemplo de carcinogénesis química con un “iniciador” que es el tabaco (salvo en el de senos paranasales) tanto al inhalarse como al verterse en la saliva tras pasar por la sangre. A éste le sigue la acción del “promotor”, en nuestro medio es el alcohol fundamentalmente, como potenciador del tabaco. La infección por virus de papilomavirus 16,18 y 31 se relaciona con el cáncer de cavidad oral y faringe, y el virus de *Epstein-Barr* con el de *cavum*. La exposición

solar favorece los tumores de labio inferior. Se han relacionado otros factores de riesgo con otros cánceres menos frecuentes, como el polvo de madera en los de senos paranasales.

5. FACTORES PRONÓSTICOS

Los factores pronósticos de este tipo de cáncer se relacionan con el paciente: edad, estado general, educación, el estado socioeconómico o el acceso a cuidados médicos. El sexo y la raza no son factores pronósticos, salvo en el de *cavum*.

Los factores relacionados con el tumor son: el estadio al diagnóstico, la invasión local, neural o vascular, la diseminación linfática, la extensión a otros tejidos blandos, la localización o el grado de diferenciación. La aparición de una adenopatía metastásica disminuye la supervivencia a la mitad, en líneas generales.

Los factores relacionados con el tratamiento, como la respuesta inicial a la quimioterapia, aumentan la supervivencia.

En estos tumores aparece un factor pronóstico diferente conocido como “sistema sanitario”. La existencia de un sistema sanitario accesible y de calidad con equipos multidisciplinares, va a ser un factor de buen pronóstico.

6. ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTORIA NATURAL

Habitualmente el cáncer comienza con lesiones precancerosas como la leucoplasia (displasia) o la eritroplasia, que puede contener lesiones “in situ”. Dentro de las lesiones propiamente malignas distinguimos el carcinoma “in situ” y el “verrucoso” (Tumor de Ackerman) más indolente y el invasivo. La enfermedad suele empezar de forma local, se disemina por ganglios y finalmente se hace sistémica. Mayoritariamente de estirpe epidermoide, le siguen los de origen glandular y, menos frecuentemente los sarcomas. No es infrecuente que debute como una adenopatía solitaria.

7. ESTADIAJE

En general estos tumores se pueden abordar terapéuticamente con un sistema de estadaje ampliamente difundido por la “Union Internationale Contre le Cancer” (UICC) y “The American Joint Committee for Cancer” (AJCC) que es el sistema TNM. Habitualmente trabajamos con la pTNM (estadaje según la anatomía patológica -p-).

8. TRATAMIENTO

8.1. Estrategia terapéutica

El paciente con sospecha de tumor de cabeza y cuello requiere de una biopsia diagnóstica que, junto con el TC o el PET-TC y la exploración clínica, nos dará la clasificación pTNM. El comité clínico abordará conjuntamente la terapia “personalizada”.

8.2. Finalidad del tratamiento

La finalidad del tratamiento es conservar el órgano y por tanto la función. En cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y laringe, los tratamientos se dividen según se preserve el órgano o no. La cirugía parcial del órgano, la quimioterapia y la radioterapia son terapias preservadoras de órgano -TPOs- que pretenden controlar la enfermedad preservando la función. La cirugía radical, obviamente, no preserva el órgano y son los casos que requieren, por nuestra parte, una reconstrucción funcional para mitigar la pérdida de la función.

8.3. Ejemplo de esquema terapéutico de un centro terciario con comité clínico y equipo multidisciplinar – estos esquemas pueden cambiar según el centro y la evidencia científica-.

En general se acepta que un T1 cura en más del 90% de los casos con radioterapia o con cirugía parcial. Un T2 se beneficia de cirugía parcial. El T3 quimioradioterapia concomitante (platino + radioterapia) o, más frecuentemente, quimioradioterapia secuencial (quimioterapia de inducción (tres ciclos de taxotere, platino y 5FU) + quimioradioterapia concomitante si la respuesta a la quimioterapia de inducción es mayor al 50% y cirugía radical si es menor, más radioterapia postoperatoria. Una tercera línea de tratamiento son las terapias moleculares con cetuximab y radioterapia. Los tumores T4 los subdividimos en T4a con cirugía radical y los T4b denominados irresecables, se da quimio y radio para reducir y hacerlos resecables. El cuello se opera a la vez que la cirugía parcial.

Otros tumores específicos como el tumor de "cavum" se trata con radioterapia, al que se añade quimioterapia en el momento actual para disminuir la tasa de recidivas; o el de senos paranasales y glándulas salivares, cuyo tratamiento es fundamentalmente quirúrgico y al que se añade radioterapia postoperatoria en función de los casos.

8.4. Manejo de los ganglios

El tratamiento de los ganglios del cuello es un tema igualmente cambiante hacia una menor agresividad.

En caso de realizar tratamiento quirúrgico, se realiza el tratamiento de los ganglios simultáneamente, según los protocolos preestablecidos.

Actualmente se asume que si se hace tratamiento de quimio-radio y el cuello era N1 y se vuelve N0 no se hace nada; si sigue N1 se realiza un vaciamiento; si era N2 y se vuelve N0, no hay consenso sobre si observar o intervenir; si pasa a ser N1 o N2 se hace vaciamiento; si es N3 se hace vaciamiento de entrada independientemente de la respuesta.

En cuanto a los niveles de disección y las técnicas varían según lo localización y estadio del tumor.

8.5. Evaluación prequirúrgica del estado general

La cirugía de resección y reconstrucción es una agresión muy grave. El paciente habitualmente es mayor, fumador, bebedor y con pluripatología cardiopulmonar.

La evaluación preoperatoria, la mejora de sus condiciones generales y el cese del tabaco, son fundamentales para que su postoperatorio sea lo menos tormentoso posible. Será una cirugía muy larga y es preciso prevenir problemas. La prevención de las úlceras por decúbito, del tromboembolismo o de lesiones cervicales y del plexo cervical, por posiciones extremas del cuello, son fundamentales en todos los pacientes. La implantación de protocolos "Enhanced Recovery After Surgery" sin duda va a mejorar el postoperatorio de estos pacientes.

9. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO POR REGIONES ANATÓMICAS

9.1. Labios

El tratamiento del labio es quirúrgico y generalmente con colgajos locales. Solo en caso de reconstruir la totalidad del labio está indicada la reconstrucción con colgajos libres fasciocutáneos como el antebraquial con tendón de *palmaris longus* o con anterolateral de muslo con fascia *lata*.

9.2. Mucosa bucal

Son infrecuentes en nuestro medio, en oriente son frecuentes por masticar "betel" o tabaco. Solo los grandes defectos precisan reconstrucción microquirúrgica con colgajos fasciocutáneos, habitualmente con dos paletas cutáneas para la piel de la mejilla y la mucosa. La indicación es con anterolateral de muslo entre otros colgajos menos usados.

9.3. Suelo de boca

Lesiones grandes pueden beneficiarse de la reconstrucción con colgajo fasciocutáneo antebraquial, perfecto porque es delgado o anterolateral de muslo con adelgazamiento suprafascial. Otros colgajos de perforantes se usan cada día más frecuentemente según experiencia y preferencias personales.

9.4. Borde alveolar y trigono retromolar

Tumores que se detectan tarde, generalmente no hace falta reconstrucción y en todo caso se hará con colgajos delgados y adaptables.

9.5. Paladar duro

Tumores epidermoides, poco frecuentes, y de glándulas salivares menores. En caso de grandes resecciones se pueden usar prótesis obturadoras o colgajos libres con o sin hueso como el antebraquial con hueso, el inguinal con hueso o el colgajo cortico-perióstico de fémur.

9.6. Lengua

La reconstrucción de la lengua es un desafío importante por su función de habla y deglución. Los defectos se pueden reparar con la propia lengua o la vecindad y si no es posible se recurre a reconstrucción con colgajos libres. Las resecciones parciales precisan que quede al menos una arteria lingual, un nervio lingual y un nervio hipogloso. La reconstrucción se puede hacer con antebraquial, si son pequeños, o con anterolateral para defectos mayores y de base de lengua. Las glosectomías totales se reconstruyen con anterolateral de muslo y menos frecuentemente con

músculo recto del abdomen injertado. La reconstrucción sensitivo-motora no ha sido eficaz. Es importante realizar una rehabilitación intensa de la voz y la deglución.

9.7. Maxilar

Los problemas con el maxilar son infrecuentes, pero con gran repercusión para el paciente. Para realizar una reconstrucción funcional hay que entender el maxilar como una estructura tridimensional. El manejo de los defectos de maxilar sigue la clasificación de Cordeiro. El uso de obturadores suele ser adecuado cuando se conservan ambos caninos, pero en general es superior la reconstrucción con colgajos libres compuestos por diversos tejidos entre los que no puede faltar el hueso. Se usan habitualmente colgajos del eje circunflejo ilíaco profundo con hueso de cresta ilíaca, el colgajo anterolateral de muslo con músculo y fascia o el recto anterior del abdomen o el DIEP, según necesidades.

9.8. Mandíbula

En la mandíbula podemos encontrar tumores primarios o extensión de tumores de partes blandas adyacentes. La resección de mandíbula precisa de una reconstrucción funcional. Dicha reconstrucción tratará de restablecer la masticación, deglución, habla y el mantenimiento de la competencia oral. Para ello se debe conseguir la continuidad y la suficiente altura ósea.

La resección marginal del hueso está contraindicada si hay afectación importante, o radioterapia previa. Los bordes de la resección deben suavizarse y debe quedar bien cubierta por tejidos blandos.

Las resecciones totales pueden manejarse siguiendo la clasificación de Boyd que identifica defectos centrales, laterales preservando el cóndilo y hemimandibulectomías con extirpación del cóndilo. Además de la afectación de piel o mucosas. Los defectos menores de cinco centímetros se pueden estabilizar con injertos, siempre que el lecho esté en buenas condiciones. Los déficits mayores o un lecho malo necesitarán la reconstrucción microquirúrgica. Se ha usado el antebraquial con hueso, poco recomendable por la morbilidad y la poca cantidad de hueso disponible.

La cresta iliaca es una buena opción por tamaño, pero tiene un pedículo corto. El peroné vascularizado permite grandes defectos, buen tallado y un pedículo largo. El colgajo de escápula también se ha usado. Siempre está indicada la reconstrucción y más aún en jóvenes, si acaso en las resecciones del ángulo o el cóndilo de forma asilada podrían omitirse. Si hay defecto importante de partes blandas puede ser necesario un doble colgajo libre que incluya tejidos blandos.

9.9. Nasofaringe

Generalmente no precisan tratamiento reconstructivo.

9.10. Orofaringe

En general son pobremente diferenciados y de mala evolución. Generalmente, no se requieren reconstrucciones complejas.

9.11. Hipofaringe

El manejo del tumor de hipofaringe es parecido al del tumor de laringe; incluso en la mayoría de los textos se estudia dentro de los tumores de laringe.

Se realizan faringolaringuectomías como tratamiento primario en tumores de hipofaringe, que no son subsidiarios de cirugía parcial ni candidatos a preservación de órgano. Estos casos o bien son tumores T4a con infiltraciones masivas del cartílago o extravasación faringolaringea, o bien las condiciones generales del enfermo no permiten otro tipo de tratamiento.

9.11.1. Faringolaringectomía total clásica.

Si el tumor asienta en un seno piriforme y no es necesario extirpar más del 50% de la mucosa de la faringe, se realizará una *faringolaringectomía total clásica* y con la mucosa sana se reconstruirá la neofaringe, que será suficiente para mantener la función deglutoria de la misma y por tanto no será necesaria reconstrucciones complejas. El problema es que preoperatoriamente algunos casos parecen menos extensos que en el campo operatorio, por lo que conviene estar preparado ante esta eventualidad.

Las indicaciones para realizar esta técnica resectiva son:

- El tumor del seno piriforme no debe llegar a la boca de Killian, ni invadir de forma masiva la pared posterior de la faringe ni la zona retrocricoidea. Cranealmente si puede ascender por la pared lateral de la faringe hasta la celda amigdalina y la base de la lengua.
- Tumores de pared interna del seno piriforme y del muro faringolaringeo. En este caso a nivel caudal el tumor puede infiltrar el cricoides y los primeros anillos traqueales.
- Si el tumor infiltra el vértice del seno piriforme y la subglotis será necesario la realización de un vaciamiento recurrential bilateral y de una hemitiroidectomía.

9.11.2. Faringolaringectomía circular.

Cuando el tumor se extiende y es necesario realizar una laringuectomía total y una hipofaringuectomía total hablamos de una *faringolaringuectomía circular*. La técnica es muy parecida a la faringolaringuectomía total clásica, planteándose los problemas con la reconstrucción faríngea que será obligatoria.

Las indicaciones para realizar esta técnica son:

- El tumor afecta a los dos senos piriformes o el tumor afecta a un seno piriforme con amplia extensión por la pared posterior de la faringe.
- El límite inferior tumoral será la boca de Killian sin sobrepasarla. Cranealmente la lesión puede llegar a la base de la lengua incluso a las celdas amigdalinas.

Se considera que el 50% de mucosa respetada es el mínimo necesario para mantener la función y evitar complicaciones como estenosis o faringostomas.

Previo a la realización de la faringolaringuectomía circular es necesario un exhaustivo estudio de imagen para descartar que se trate de un tumor T4b (Tumor

irresecable), donde hay afectación de la musculatura prevertebral, del espacio intertraqueoesofágico o de más de dos tercios de la circunferencia carotídea. Se trataría, por lo tanto, de un caso donde no podemos garantizar bordes libres de afectación tumoral.

La principal contraindicación vendrá marcada por el estado general del paciente.

La intervención comienza con los vaciamientos ganglionares cervicales y si la reconstrucción se va a hacer con un colgajo libre microanastomosado, se aíslan y se preparan los vasos receptores.

Una vez hechos los vaciamientos se aborda el campo faringolaringeo, se secciona la musculatura suprahioidea, se ligan los dos pedículos laríngeos superiores y se extirpa la pieza, una vez esqueletizada la laringe, de abajo a arriba o de arriba abajo. Tanto la sección mucosa superior como la inferior deben quedar al menos a 1cm de la lesión, para garantizar bordes quirúrgicos libres de afectación.

En ocasiones, será necesario incluir en la pieza un lóbulo tiroideo que se extirpará en *monoblock* junto con la laringe e hipofaringe.

Si la lesión se extiende en sentido craneal hasta la base de la lengua se aconseja la extirpación en sentido ífero-superior.

En algunos casos puede conservarse una banda de mucosa posterior, aunque esta puede tener problemas de aporte vascular y necrosarse en el postoperatorio aumentando las complicaciones posquirúrgicas. Una vez extirpada la pieza se procede a la reconstrucción mediante algún colgajo.

Generalmente indicamos reconstrucción cuando son defectos parciales que no se pueden reconstruir por aproximación directa sin tensión o defectos circulares totales. En todo caso se pretende restablecer la continuidad de la vía digestiva y recuperar la función propia del órgano. Como hemos visto antes, la reconstrucción se realiza mediante la transferencia de colgajos microvascularizados -anterolateral de muslo-, el antebraquial y otros fasciocutáneos de perforantes, quedando los colgajos locales y regionales pediculados como segunda opción de rescate o por contraindicación de otras técnicas.

El colgajo de yeyuno libre está indicado en reconstrucciones totales o casi totales. En cuanto a resultados funcionales y de complicaciones hay discusión, pero parecen similares. Hay que añadir las complicaciones de la zona donante y la necesidad de abordar el abdomen.

9.12. Tumores cutáneos con extensión a “cabeza y cuello”.

Los tumores cutáneos en su crecimiento pueden invadir cualquier estructura y la reconstrucción irá condicionada según necesidades. En general será una reconstrucción que no recreará la función, sino que será estática y de cobertura más o menos estética. Según la estirpe tumoral variará el pronóstico y la necesidad de vaciamientos ganglionares y tratamientos sistémicos o radioterapia.

10. ABORDAJES QUIRÚRGICOS

Para abordar los tumores de "cabeza y cuello" se siguen unas indicaciones establecidas, aunque el tumor marca el proceder según cada caso. El abordaje del labio se hará en la línea media, las mandibulotomías mediales o mesiales preservarán el nervio mentoniano, si se ha de sacrificar el nervio, se pueden hacer mandibulotomías en la rama. En las mandibulotomías se coloca previamente una placa monocortical, se retira, se hace la mandibulotomía y se vuelve a colocar para que después no haya alteraciones en la mordida. Si se continúa con la exposición hasta el suelo de la boca (abordaje de Trotter) podemos exponer hasta la nasofaringe y la laringe supraglótica (Foto 1). El acceso a la nariz y senos se hace a través del abordaje de Caldwell-Luc o el de Weber-Ferguson. El acceso a la cavidad oral a través del cuello se consigue mediante una incisión retrosinfisial transversa. En todas se tratará de evitar dañar los nervios de la zona y el menor daño posible a vasos receptores.

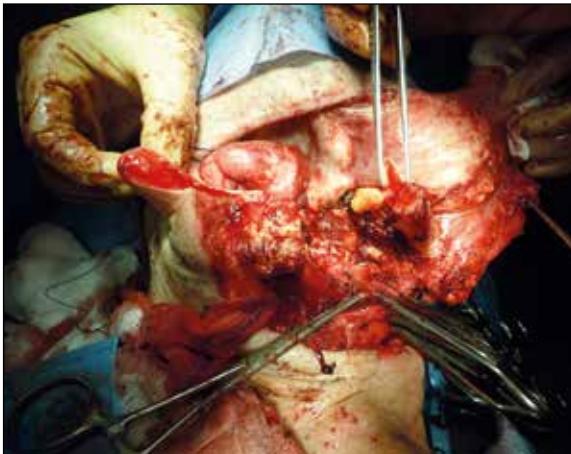


Foto 1: abordaje medio en el labio inferior para acceder al suelo de la boca

11. VASOS RECEPTORES, PECULIARIDADES TÉCNICAS

En la práctica son pacientes radiados o con tumores primarios grandes. La radioterapia produce una angiitis obliterante, sobre todo en vasos de pequeño calibre, que disminuye el flujo sanguíneo dificultando la reparación y la curación de las heridas, por lo que habitualmente no es posible realizar cierres directos sin tensión, igual que ocurre con los tumores grandes. A lo anterior se suma la existencia de vaciamiento cervical que limite el número de vasos, sobre todo venas, disponibles.

En general, no es difícil encontrar vasos receptores al ser la zona cervical de una gran riqueza vascular. Salvo como se ha comentado anteriormente, en los vaciamientos radicales y en los cuellos congelados (ver adelante). El problema más frecuente e importante es que estos pacientes sufren problemas generalizados de arteriosclerosis que dificulta la técnica, pudiendo aumentar la posibilidad de trombosis y disminuyendo el flujo a los colgajos. Todo ello conlleva más problemas de curación de las heridas que pueden condicionar los tratamientos adyuvantes. La manipulación de los vasos puede dar lugar al desprendimiento de placas de ateroma y el consiguiente accidente cerebrovascular. Aunque se describe el uso de arteriografías preoperatorias para conocer el estado del árbol vascular, no son de práctica habitual.

Los vasos receptores serán ramas de la carótida externa y la vena yugular interna. Utilizaremos vasos de calibre adecuado a los vasos donantes, dentro claro está de los que haya disponibles. Se prefiere el lado derecho para evitar lesiones del conducto torácico. Generalmente se prefieren la arteria lingual, la facial y la tiroidea superior por este orden. En cuanto a las venas, puede usarse sin preferencia, cualquiera de las que vienen a drenar al tronco tirolinguofacial; puede incluso realizarse una sutura término-lateral a la yugular interna. Como rescate puede usarse la vena cefálica volteada cranealmente. Si no encontramos vasos adecuados podemos usar como alternativa asas vasculares, vasos mamarios internos, vasos toracoacromiales y los vasos cervicales transversos que suelen escapar a estas agresiones. La cervical transversa da una rama terminal, la supraclavicular que irriga el colgajo supraclavicular de uso de rescate en los cierres de faringostomas y otra rama para el trapecio que también sirve como rescate de la reconstrucción lateral y posterior de la cabeza. La vena cervical transversa también es adecuada, pero tiene un trayecto más variable. A veces hay que explorar los vasos contralaterales.

Todas estas condiciones desfavorables nos pueden decantar por realizar una reconstrucción de salvamento con colgajos regionales (ver adelante).

12. PRINCIPALES COLGAJOS LIBRES USADOS EN RECONSTRUCCIÓN DE CABEZA Y CUELLO. VENTAJAS E INCONVENIENTES

12.1. Colgajo antebraquial

Ha sido el más usado y de ahí que se hayan descrito un gran número de variantes. Entre sus ventajas destaca la facilidad de extracción y el número de modificaciones que permiten solucionar la mayoría de los problemas de esta región anatómica. Sus principales desventajas o problemas se relacionan con las secuelas de la zona donante, la necesidad de sacrificar un eje arterial del brazo y la dificultad para trabajar a "dos campos".

12.2. Colgajo anterolateral de muslo

Es un colgajo que ha desplazado al antebraquial en la mayoría de las ocasiones. Entre sus ventajas cabe destacar la cantidad de tejidos que se pueden transferir, incluyendo la posibilidad de hacer dos islas cutáneas, la poca morbilidad de la zona donante o la posibilidad de trabajar a "dos campos". Las desventajas son pocas salvo que puede ser difícil su obtención dependiendo de la anatomía del paciente.

12.3. Colgajo osteocutáneo de peroné

Se considera el estándar en la reconstrucción ósea. Actualmente se realizan reconstrucciones a demanda con simulador 3D. Puede incluir piel si es necesario. Los problemas son pocos, pero no hay que olvidar que puede existir una arteria peronea "magna" que impediría su utilización. Se recomienda hacer una arteriografía previamente.

12.4. Colgajo de dorsal ancho

El colgajo libre muscular o músculocutáneo de dorsal ancho, está más indicado en cobertura de grandes superficies del cuero cabelludo. Las ventajas son la escasa morbilidad y la gran superficie que puede cubrir. Las desventajas son precisamente su tamaño que puede dar lugar a defectos estéticos importantes.

12.5. Colgajos del eje escápula

Los colgajos escapulares y paraescapulares que pueden incluir músculo y hueso escapular se usan cada vez menos por la dificultad de extracción.

12.6. Colgajo inguinal

Su uso está restringido a la necesidad de incorporar gran cantidad de hueso (la altura de la mandíbula).

12.7. Colgajo recto del abdomen

La indicación es la de llenar grandes espacios o la reconstrucción de una glossectomía total. Igualmente, cada vez se usa menos por las secuelas donantes y el resultado poco funcional.

12.8. Colgajo DIEP

Indicado en reconstrucción amplias y profundas para cubrir cavidades. Versátil, se usa según preferencias del cirujano.

12.9. Colgajos abdominales

El abdomen puede usarse como donante intraabdominal. Se puede usar yeyuno para reconstrucción de hipofaringe o epiplón para cubrir superficies. Se valorará la presencia de cirugías abdominales previas que den lugar a adherencias o daño de los ejes vasculares. Con una laparotomía media supraumbilical se accede a la segunda arteria mesentérica desde el ligamento de Treitz. La disección comienza en la arteria y vena mesentérica superior y se obtienen entre 10 y 15 cm. Se coloca en dirección peristáltica y con el cuello neutro para evitar exceso de tejidos. Las discrepancias de tamaño se obvian ampliando el yeyuno arriba por el borde antimesentérico.

12.10. Otros colgajos fasciocutáneos de perforantes

De uso cada vez más frecuente son el PAP -perforante de la femoral profunda- en la región medial y posterior del muslo. El MSAP -perforante de la arteria sural medial- en la región posterior de la pierna entre hueco poplíteo y maléolo medial o el TDAP -perforante de la arteria toracodorsal- con tejido de la zona póstero lateral del tronco.

13. COLGAJOS REGIONALES

Los colgajos regionales siguen teniendo un papel importante en la reconstrucción de la cabeza y el cuello. Como siempre el colgajo muscular o musculocutáneo de pectoral mayor sigue manteniendo las indicaciones reconstructivas, pero ha quedado como colgajo de rescate ante el fracaso de otras técnicas. El colgajo supraclavicular basado en los vasos cervicales transversos tiene indicación para pequeños defectos. Colgajos basados en arterias perforantes como el IMAP son útiles en defectos pequeños y faringostomas (Foto 2 y 3).



Foto 2: faringostoma y colgajo IMAP



Foto 3: resultado final de la reconstrucción de un faringostoma con un colgajo IMAP (se observan las múltiples cirugías previas)

14. CONSIDERACIONES TÉCNICAS DE LA COLOCACIÓN DEL COLGAJO

Es importante saber cuál va a ser “probablemente” el defecto resultante de la cirugía, tras la evaluación clínica y de las pruebas de imagen. Generalmente el defecto será mayor del previsto inicialmente.

Cada defecto tiene unas necesidades. Aquí vamos a hablar de la reconstrucción faringoesofágica total que es el método más predecible y reproducible en cuanto a necesidades tisulares y el que más problemas plantea en el momento de decidir cómo debe ser el colgajo.

Siempre nos preguntamos cuánto deben medir los colgajos que usaremos para hacer el “tubo”. El ancho de la zona reconstruida debe tener un diámetro aproximado de 3cm. Así el perímetro del defecto será de $3\pi = 9,4\text{cm}$ y los defectos parciales se calculan restando a 9,4 el remanente de pared faríngea. El largo debe ser ligeramente superior al defecto. Los extremos proximal y distal del defecto deben tener un “entrante” para que la sutura con el colgajo, que llevará un “pico o espátula” no haga un anillo de constrictión y una estenosis. Generalmente la circunferencia del defecto craneal (base de lengua) será mayor que la distal (esófago cervical).

La sutura independientemente del colgajo extraído se realiza desde la profundidad hacia la superficie y desde las zonas de menor a mayor accesibilidad. Para ello conviene hacer una “rueda” con las suturas colocadas en la zona receptora del colgajo (Foto 4) y, a continuación, terminar cada sutura con el colgajo; de no

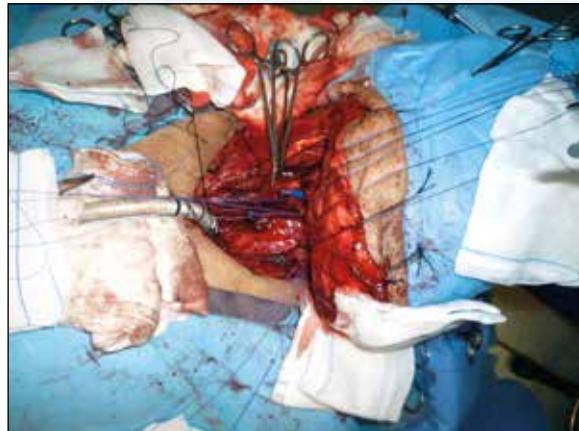


Foto 4: Creación de la “rueda” de suturas en donde se colocará el colgajo. Con esta práctica vemos perfectamente el defecto de la zona receptora antes de que la tape el colgajo.



Foto 5: se observa el “tubo” *in situ*. Es importante que las suturas no queden en la piel sino en el tejido celular subcutáneo. El colgajo se coloca, si es posible, con la zona suturada en la parte anterior de la faringe.

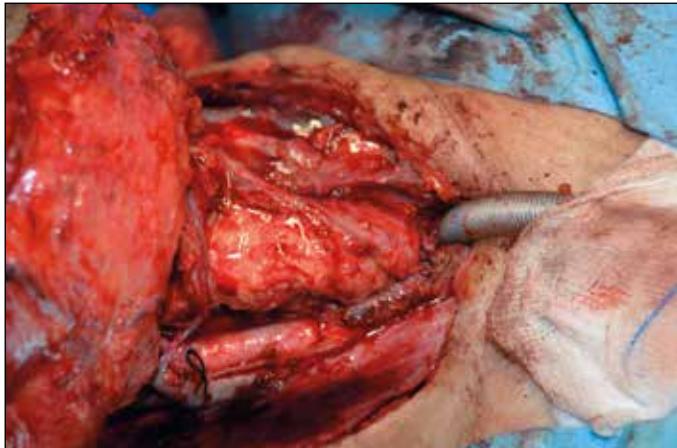


Foto 6: tubo colocado con la sutura anterior. Se observa el pedículo. La sutura queda cubierta por los tejidos blandos.

hacerlo así probablemente quedarán defectos sin suturar que favorecerán la fistula salival y el fracaso de la reconstrucción.

Si el defecto es total, la neofaringe se hace en la zona dadora (muslo, brazo) (Foto 5) o en la receptora (cuello), teniendo en cuenta que la sutura vertical del tubo quede en la pared anterior de la neofaringe (Foto 6). En todo caso, el colgajo se suturará al defecto antes de realizar las suturas vasculares para evitar manipulaciones y accidentes.

15. MONITORIZACIÓN DE LA RECONSTRUCCIÓN

La reconstrucción microquirúrgica requiere de una monitorización continua. El problema en este caso es que la reconstrucción queda enterrada. Lo más cómodo es colocar una parte del colgajo en el exterior a modo de testigo. Esta porción puede ser definitiva para cubrir un defecto, o temporal para monitorizar como en el caso del yeyuno o del vasto externo del anterolateral del muslo.

Otras opciones son la monitorización con doppler de mano, en manos inexper-
tas es poco fiable. El doppler implantable de Cook-Swartz, es caro y da fácilmen-
te falsos positivos. El medidor de flujo de Synovisque, que parece útil, pero aún es
pronto para sacar conclusiones, los ultrasonidos, la espectroscopia infrarroja o la
microdialisis son técnicas más o menos invasivas y más o menos reproducibles.

Una vez decidida la forma de monitorización, cada centro adaptará un esquema de trabajo según sus posibilidades. En general es difícil de monitorizar y con técni-
cas poco eficientes. En los días sucesivos se monitorizará el colgajo con visión di-
recta del mismo, para detectar fistulas salivales o necrosis de los colgajos (Foto 7).

Foto 7: foto en el postoperatorio tardío tomada de una grabación de video de una laringoscopia. En el video se observa el movimiento de deglución del “tubo”. En la imagen se puede observar el pelo del colgajo y el color por la metaplasia que va sufriendo.



16. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El paciente debe permanecer en la UCI al menos un día de media y si la reconstrucción ha sido con yeyuno se requiere más tiempo de estancia. La ventilación mecánica se retirará lo más pronto posible.

Se deben prevenir y tratar todos los problemas sistémicos y los derivados de la reconstrucción. La tensión arterial debe mantenerse lo más alta posible sin fármacos, con líquidos, y sin que interfiera con su estado general. La hemodilución normovolémica parece útil. La profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular es importante puesto que se consideran pacientes de alto riesgo. La anticoagulación y antiagregación para el colgajo es fuente de debate, pero no hay consenso sobre su indicación. La dieta enteral por sonda nasogástrica o por gástrostomía se inicia al día siguiente y se necesita una cobertura antibiótica de amplio espectro durante al menos una semana; los drenajes se manejan según el débito.

Hay que evitar los vómitos que pueden producir dehiscencia de las suturas. La dieta oral se introduce tras la realización de un estudio del tránsito entre la primera y la sexta semana, habitualmente la tercera. Si no hay fistulas se empieza con líquidos y al tercer dia con dieta blanda. Si hay fistula se repite a las dos semanas el tránsito.

El tubo o “by-pass” de Montgomery que puentea el drenaje de saliva del colgajo tiene una utilidad incierta por problemas de decúbitos, pero podría estar indicado en colgajos con poca luz, y muy bajos en el esófago o con malos tejidos. Se suele usar uno de 14mm. A esto se acompañará una sonda de alimentación o una gastro o yeyunostomía para restablecer pronto la alimentación enteral.

17. COMPLICACIONES

Además de las complicaciones generales de cualquier cirugía la más frecuente y que está asociada a una alta morbilidad es la fistula salival al exterior o al mediastino, más grave. La necrosis o dehiscencia de los colgajos es la siguiente complicación en frecuencia. Complicaciones más importantes son las infecciones y el sangrado. Hay que añadir las complicaciones derivadas de los tratamientos de quimio y sobre todo radioterapia.

18. PRONÓSTICO Y CALIDAD DE VIDA

Estos tumores frecuentemente se diagnostican tarde. El pronóstico y la calidad de vida están directamente relacionados con el estadio del tumor y la localización. El pronóstico no es bueno, recurriendo en los siguientes dos años si no se ha hecho un tratamiento curativo. En los últimos 30 años no ha habido un cambio importante en la supervivencia, pero si han mejorado las técnicas reconstructivas. Las tasas de curación están en torno al 70-90% para estadios I y II, 40-60% para el estadio III y 30-50% para el IV.

La calidad de vida de estos pacientes es mala porque afecta a una zona de importancia tanto para la vida interior, toma de alimentos y respiración, como exterior porque es el área principal para relacionarse con el exterior. Las técnicas que buscan la preservación de los órganos tratan de paliar esta situación, cuando esto no es posible por el estadio de la enfermedad la misión del cirujano es intentar hacer una reconstrucción lo más funcional posible, que en todo caso es insuficiente.

El paciente y los familiares deben ser informados de la complejidad que conllevan estos casos. Deben saber que la reconstrucción puede fracasar, aunque haya métodos de salvamento. Que la recuperación funcional y estética pueden ser deficientes. Que el postoperatorio puede ser complicado con necesidad de ingresos largos o curas ambulatorias. Pueden necesitar asistencia para la alimentación. Finalmente tienen que conocer que sus relaciones sociales pueden verse alteradas por la presencia de fistulas salivales -faringostomas- o por la incapacidad de hablar.

19. EL “CUELLO CONGELADO”

Entendemos por “cuello congelado” el cuello con fibrosis y sin planos de disección, consecuencia de un vaciamiento ganglionar previo y/o radioterapia. En un problema estético y funcional que además puede acompañarse de fistulas salivales (faringostomas) (Foto 8).

En estos casos, cuando hay que intervenir nos encontramos con tres problemas graves:

Riesgo de ruptura de la carótida. Para evitarlo, lo mejor es no acercarse a esa zona y usar los vasos cervicales transversos.

Falta de vasos receptores: recurriremos a vasos de territorios anejos como los cervicales transversos o la mamaria interna.

Possiblemente quede un defecto cutáneo además del mucoso, con la consiguiente necesidad de reconstruir dos zonas, la neofaringe y la cutánea. Esto se puede solucionar con un colgajo ALT con dos islas (o cualquier otro colgajo quirúrgico), o bien una reconstrucción mucosa con ALT o radial y una cutánea con un pectoral pediculado.



Foto 8: "cuello congelado" con faringostoma

20. FARINGOSTOMAS (FÍSTULAS FARINGOCUTÁNEAS U OROCUTÁNEAS)

Los faringostomas o fístulas faringo-cutáneas es la comunicación de la vía digestiva con el exterior que se objetiva por la salida de saliva. El faringostoma surge generalmente como consecuencia de una mala planificación o una complicación en la de los tratamientos o de la reconstrucción inicial. En los textos clásicos se dedicaban grandes temas a la reconstrucción de estas secuelas. El abordaje multidisciplinar del cáncer de cabeza y cuello y las técnicas menos agresivas han hecho que disminuya su incidencia. El problema real es que como son lesiones crónicas con las que el paciente se ha acostumbrado a vivir, se plantean tratamientos conservadores con colgajos locales con la falsa idea de que suponga una menor morbilidad. La realidad es que se trata de cuellos radiados con múltiples cirugías y con una biología de la cicatrización alterada que nos va a llevar de fracaso en fracaso.

Los colgajos locales o regionales de los mencionados arriba dan lugar a una incidencia importante de complicaciones y reintervenciones. La mejor opción, si es posible, es la reconstrucción microquirúrgica con colgajos como el anterolateral de muslo con dos paletas cutáneas ya que es preciso reconstruir la pared anterior de la faringe y la piel.

21. BIBLIOGRAFÍA

1. Neligan PC. Head and neck reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2013;131(2):260e-9e.
2. National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines in Oncology Head and Neck Cancers. V 2.2016-October 11, 2016.
3. Dort JC, Farwell DG, Findlay M, Huber GF, Kerr P, Shea-Budgell MA, Simon C, Uppington J, Zygun D, Ljungqvist O, Harris J. Optimal perioperative care in major head and neck cancer surgery with free flap reconstruction: A consensus review and recommendations from the enhanced recovery after surgery society. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017; 143 (3): 292-302.
4. Kushida-Contreras BH, Manrique OJ, Gaxiola-García MA. Head and neck reconstruction of the vessel-depleted neck: A systematic review of the literature. *Ann Surg Oncol*. 2021; 28:2882-2895.
5. Leyva F, Casado C. Manual de microcirugía vascúlo-nerviosa. Ed Tebar Flores. Madrid. 2018. ISBN: 978-84-7360-624-0.
6. Rapstine ED, Knaus WJ, Thornton JF. Simplifying cheek reconstruction: a review of 400 cases. *Plast Reconstr Surg* 2012; 129 (6): 1291-9.
7. Cordeiro PG, Santamaria E. A classification system and algorithm for reconstruction of maxillectomy and midfacial defects. *Plast Reconstr Surg* 2000;105(7):2331-46.
8. Disa JJ, Pusic AL, Hidalgo DA, et al. Microvascular reconstruction of the hypopharynx: defect classification, treatment algorithm, and functional outcome based on 165 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 2003;111(2):652-60.

38. REHABILITACIÓN QUIRÚRGICA DE LA PARÁLISIS FACIAL

Dr. Bernardo Hontanilla Calatayud.

Clinica Universitaria de Navarra. Pamplona.

Dra. M^a Elena Leache Arrese.

Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

1. INTRODUCCIÓN

Un paciente que presenta una parálisis facial requiere de un plan de tratamiento basado en las deformidades particulares y en sus propias preocupaciones. Atendiendo al nivel anatómico de la lesión del nervio (en su porción intracraneal, a nivel del hueso temporal o en su porción extracraneal) los intentos de rehabilitar una lesión del nervio facial se han focalizado en tres áreas: la restauración de la función protectora de los párpados para prevenir la exposición corneal, la reconstrucción de la incontinencia oral del labio inferior y la restauración de la sonrisa.

2. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LA REHABILITACIÓN DE LA SONRISA

2.1. Técnicas de injerto y neurorrafia.

Las técnicas de neurorrafia e injerto son una parte esencial de la cirugía rehabilitadora de la parálisis facial. Está indicado realizar una neurorrafia del nervio facial cuando existe una pérdida completa de función del nervio facial, ya sea por discontinuidad anatómica o por degeneración neural irreversible, y existan tubos neurales distales competentes, la musculatura facial no se encuentre atrofiada (tiempo de evolución menor de tres años, sobre todo en mujeres) y no exista ninguna posibilidad de recuperación espontánea.

La elección de la técnica de neurorrafia a utilizar depende de una variedad de factores que son únicos para cada situación y paciente, por lo que resulta imprescindible individualizar cada caso. Entre estos factores se incluyen el tiempo transcurrido desde la lesión nerviosa, la presencia de infección o contaminación de la herida, la disponibilidad y viabilidad del extremo proximal y de los tubos neurales distales, y el grado de atrofia muscular existente. Además, se deben considerar otros factores fisiológicos, psicológicos y sociológicos a la hora de elegir una técnica de neurorrafia.

Cuando se produce una sección del nervio facial traumática o yatrógena se debe realizar una reparación nerviosa primaria siempre y cuando se realice sin tensión y en una herida limpia. Durante las primeras 72 horas los extremos distales aún responden a la estimulación eléctrica, resultando más sencilla su identificación. En el caso de heridas infectadas o altamente contaminadas que requieran un cierre secundario, se deben marcar los extremos nerviosos y diferir la anastomosis, requiriendo generalmente técnicas de inmovilización e injertos de interposición

para reparar la lesión debido a la retracción de los extremos y el edema tisular periférico.

En los pacientes cuya parálisis se instauró progresivamente o en aquellos en los que no es posible conocer la situación anatómica del nervio facial, se considera prudente un tiempo de observación de un año. Durante este tiempo se deben realizar pruebas electrofisiológicas que nos orienten sobre la integridad del nervio facial y los procesos de degeneración-regeneración que se estén produciendo, teniendo en cuenta que la realización de un injerto facial cruzado resulta poco eficaz pasados los tres primeros meses. Después de un año, si no se resuelve la parálisis facial y no existen evidencias de reinervación en el electromiograma, es muy poco probable que la función facial se normalice espontáneamente, por lo que están indicadas las técnicas de neurorrafia anteriormente descritas. Pasados dos años de la lesión inicial, los resultados de las técnicas de neurorrafia resultan menos fiables debido a fibrosis neural, obstrucción de los tubos neurales y la atrofia muscular. En estos casos se debe realizar una biopsia del nervio facial previa a la realización de cualquier técnica de neurorrafia, estando ésta contraindicada en los casos en los que el nervio facial esté completamente fibrosado, debiéndose considerar otras alternativas terapéuticas en dicha situación.

2.1.1. Neurorrafia facial ipsilateral.

Consiste en reaproximar los extremos seccionados del nervio facial o, en el caso de que exista un defecto nervioso, colocar un injerto interpuesto entre los dos extremos, utilizándose generalmente como zonas donantes de injerto nerviosos el nervio auricular mayor o el nervio sural. Esta técnica constituye el tratamiento de elección para lesiones de ramas aisladas del facial, proporcionando una regeneración más potente y rápida (Fig.1). Sin embargo, una neurorrafia ipsilateral con injerto al tronco principal del facial se sigue indefectiblemente de sincinesias y movimientos faciales en masa.

2.1.2. Injerto nervioso facial cruzado.

La técnica de injerto nervioso facial cruzado (INFC), consiste en utilizar injertos de interposición para conectar ramas del nervio facial sano al nervio facial del lado contralateral paralizado. Esta técnica fue descrita por Scaramella y Anderl en 1970⁽¹⁾.

El INFC permite que el nervio facial sano envíe impulsos motores sincronizados, simétricos y voluntarios al lado paralizado, consiguiendo así una expresión facial simétrica y espontánea. Como desventajas de la técnica se incluyen: el largo tiempo requerido para la reinervación y el limitado número de axones motores donantes, siendo considerado como un nervio donante motor débil, por lo que se obtienen los mejores resultados si se realiza en los primeros 3 meses después del inicio de la parálisis facial y especialmente en pacientes jóvenes. Especial cuidado debe ponerse en el momento de identificar las ramas donantes del nervio facial sano. Éstas deben ser habitualmente en número de dos y deben provocar el mismo



Figura 1. Varón de 46 años intervenido de resección de un neurinoma del acústico izquierdo hacía 16 meses. En C y D se muestra al paciente al cabo de dos años de la reconstrucción en la que se realizó una transposición de músculo temporal (Técnica modificada de Labbé).

movimiento en el lado sano que en el futuro lo harán en el lado paralizado. Generalmente, no dejan déficit en la zona donante si se sabe elegir correctamente estas ramas. Sin embargo, algunos pacientes, aunque desarrollan una contracción muscular en el lado paralizado, la cantidad de movimiento producido es inadecuado para satisfacer al paciente o al propio cirujano. Esto puede ser debido a una serie de factores como son: un largo periodo de denervación con atrofia muscular facial, un inadecuado injerto nervioso que no provoca una reinervación potente o la mezcla de mensajes que han sido recolectados por el injerto nervioso que después es suturado a muchas ramas del nervio facial.

Para evaluar el momento en el que las fibras nerviosas faciales regeneradas han alcanzado el lado contralateral es necesario realizar una exploración física buscando la presencia del signo de Tinnel. Éste consiste en la aparición de parestesias en el lado sano al percutir digitalmente el lado enfermo. La intensidad de las parestesias se corresponde con la eficacia de la regeneración.

2.2. Transposiciones nerviosas

Las transposiciones nerviosas se realizan en los casos de daño irreversible del nervio facial y en ellas se toman a otros nervios motores ipsilaterales como donantes de fibras motoras para poder restaurar en la medida de lo posible un movimiento voluntario del lado afecto. Estas técnicas se emplean cuando se desestima la utilización de un injerto facial cruzado.

Los nervios que se suelen utilizar como donantes son el hipogloso (XII) y la rama motora del trigémino (V), quedando el espinal accesorio (XI) como técnica histórica. Éstos se seccionan parcial o completamente y se anastomosan al extremo distal del nervio facial paralizado bien directamente o por medio de un injerto nervioso. Existen dos desventajas claras con este tipo de técnicas. En primer lugar, las derivadas de la morbilidad asociada a la sección del nervio donante (atrofia lingual y dificultad en la deglución en el caso del hipogloso; escápula alada en el caso del espinal accesorio; disminución de fuerza masticadora en el caso de la rama motora del trigémino). La otra desventaja importante, clásicamente descrita, de estas

transposiciones nerviosas es la falta de movimientos faciales coordinados con la hemicara normal contralateral, aunque se ha descrito una coordinación motora espontánea con buena adaptación cerebral⁽²⁾.

Otro uso frecuente de la trasposición parcial de hipogloso es conocido como el principio “niñera” o “canguro”, *baby-sitter*, descrito por Julia Terzis en el que se combinan las técnicas de transposición nerviosa con la de INFC. En un primer tiempo se realiza un INFC a las ramas cigomáticas del nervio facial sano y al mismo tiempo se lleva a cabo la transposición del extremo distal del nervio facial paralizado al hipogloso, pero utilizando solamente un 30-40% del nervio donante, disminuyendo así enormemente la morbilidad asociada a la transposición. En un segundo tiempo, tras la regeneración nerviosa a través del INFC (unos 6-8 meses) se coaptan los extremos de éste a las ramas periféricas del nervio facial afecto sin seccionar la neurorrafia con el “canguro”, que se mantiene para proporcionar fibras motoras adicionales. Mediante esta técnica se consigue por un lado detener el reloj de denervación manteniendo la masa muscular de la hemicara paralizada (gracias a la transposición nerviosa), y por otro lado se permite que el INFC actúe como “marcapasos” que posibilita el movimiento facial coordinado con el lado sano.

2.3. Transferencias musculares.

El nervio facial inerva a 17 pares de músculos que interactúan entre sí para controlar la simetría facial, el tono y la expresión facial voluntaria e involuntaria (emocional). El adecuado funcionamiento de estos músculos se puede restaurar únicamente mediante las técnicas de neurorrafia descritas anteriormente. Desgraciadamente en los pacientes cuya parálisis se instauró hace más de 3 años, sobre todo en mujeres jóvenes, estas técnicas no suelen ser eficaces debido a la pérdida de placas motoras viables y a la fibrosis de los tubos neurales distales. Es en estos casos donde resultan útiles las transferencias musculares locales o libres imitando en la medida de lo posible la acción del músculo zigomático mayor.

2.3.1. Transferencias musculares locales.

La transferencia del músculo temporal es una técnica que clásicamente se ha utilizado para la rehabilitación de la sonrisa de forma dinámica y que hoy en día también se utiliza como segundo escalón quirúrgico en la rehabilitación del párpado paralizado⁽³⁾. Sin embargo, su utilización para la rehabilitación de la comisura bucal estaría indicada en las parálisis faciales bilaterales o en síndrome de Möebius siguiendo la variación descrita por Labbé⁽⁴⁾. La utilización de la transferencia del músculo temporal es una buena opción en la rehabilitación de la sonrisa en pacientes varones mayores de 50 años y con la piel gruesa. Por otro lado, la transposición del músculo masetero hoy en día no debería de utilizarse. Ninguno de los dos músculos puede restaurar de un modo completo el tono muscular facial ni tampoco producir movimiento facial emocional coordinado con el lado sano. Más aun, el entrenamiento y rehabilitación postoperatorios resultan cruciales para garantizar un éxito parcial de la intervención. La activación de estos músculos es muy

limitada en comparación con la activación de los trasplantes musculares libres. De hecho, el arrastre de la comisura bucal en una transposición temporal no supera 1 cm siendo de hasta 2.5 cm cuando se utilizan los trasplantes musculares libres (Fig.1).

2.3.2. Trasplantes musculares microquirúrgicos.

La primera mioneurotización facial fue realizada por Lexer y Eden en 1911. Owens transpuso el músculo masetero para la reanimación facial en 1947 y en 1971 Thomson fue el primero en transplantar en la cara el músculo extensor breve de los dedos del pie y el músculo palmar mayor. Para su supervivencia, estos músculos dependían del crecimiento de los vasos circundantes presentes en el tejido adyacente. La neurotización del músculo transplantado tenía lugar a través del contacto directo con la musculatura facial inervada del lado normal o por medio de la sutura del nervio del músculo transplantado a una rama del nervio facial normal. Este concepto era verdaderamente ingenioso. Sin embargo, muy pocos cirujanos eran capaces de obtener con estas técnicas una cantidad útil de movimiento de esos músculos transplantados debido a una insuficiente reinervación de los mismos.

Con el desarrollo de la microcirugía vascular, es posible transplantar todo o parte de un músculo a la cara asegurando la supervivencia del músculo. Desde que este procedimiento fue descrito por Hарii⁽⁵⁾, se ha venido utilizando en numerosas ocasiones por distintos cirujanos. El uso del trasplante muscular vascularizado se ha extendido ampliamente llegando a considerarse el tratamiento de elección en la rehabilitación de la sonrisa. En esta técnica, como ya se ha comentado previamente, son las ramas faciales seleccionadas del lado sano las que aportan el impulso nervioso necesario para la activación de la musculatura facial transplantada.

Los músculos faciales trabajan en combinación unos con otros produciendo no sólo un tono facial y el movimiento voluntario, sino también la expresión facial involuntaria. Sin embargo, la habilidad del cirujano para transferir una o dos unidades musculares no permite, por mayor que sea la sofisticación en simular las contracciones de forma coordinada de los múltiples músculos, una expresión facial completamente natural. Así, el movimiento que muchos pacientes pueden conseguir es la elevación del ángulo de la boca simulando una sonrisa. El trasplante muscular puede aportar este movimiento activo además de un balance simétrico de la boca en reposo. En cualquier caso, esta técnica del trasplante muscular por medio de técnicas microquirúrgicas, produce una sonrisa mucho más natural que con cualquier otro procedimiento.

Cuando el músculo transferido es reinervado por el nervio facial, la sonrisa puede ser espontánea y no dependiente de movimientos voluntarios como son la mordida o el movimiento de la lengua (producidos por el nervio masetero e hipogloso, respectivamente). Además, la técnica del trasplante muscular permite al cirujano modelar la forma de la sonrisa observando el lado normal de la cara.

La transferencia microneurovascular de un músculo no es un procedimiento complicado. Sin embargo, utilizando esta técnica, es algo relativamente complejo conseguir una buena demarcación del surco nasogeniano. La solución viene dada a la hora de escoger la cantidad de músculo necesaria para provocar la sonrisa, la selección de una buena inserción a nivel del surco, la aportación de una buena tensión al músculo y una buena reinervación de dicho músculo (Fig.2).



Figura 2. Mujer de 55 años intervenida de resección de un neurinoma del acústico izquierdo hacia 6 años. En C y D se muestra al paciente al cabo de tres años y medio de la reconstrucción en la que se realizó un injerto facial cruzado en un primer tiempo quirúrgico y un trasplante de músculo gracilis en un segundo tiempo quirúrgico.

2.3.2.1. Selección del músculo.

Los cirujanos plásticos hemos utilizado todas las áreas anatómicas de los músculos gracilis, dorsal ancho, serrato anterior, pectoral menor y del extensor corto de los dedos del pie para rehabilitar una cara paralizada. Sin embargo, no es tan importante el músculo que se elige sino la cantidad de ese músculo que se va a utilizar. El músculo seleccionado no debería de producir ningún déficit funcional tras su extracción, y debería estar distante de la cara de tal manera que la preparación del músculo y de la cara pueda hacerse al mismo tiempo. El músculo pectoral menor, el serrato anterior y el gracilis cumplen esta condición.

El objetivo principal de un trasplante muscular microvascularizado es elevar el ángulo de la boca para producir una sonrisa. Para ello se requiere de un músculo corto con una longitud funcional de entre 4-7 cm., una capacidad contráctil entre 1-1,5 cm., y suficiente fuerza como para superar las fuerzas de la gravedad y la resistencia de los tejidos. El músculo seleccionado debe tener un pedículo vascular y una anatomía nerviosa constante para permitir una transferencia microvascular. Los músculos largos como el gracilis, dorsal ancho o serrato anterior son los idóneos para obtener una porción de músculo de suficiente tamaño y capacidad funcional. La cantidad de músculo transferido varía entre los individuos y por tanto en cada reconstrucción. Un paciente con una sonrisa poderosa en el lado normal de la cara y con tejidos faciales duros y compactos, podría requerir un músculo de mayor tamaño que un paciente que tiene una sonrisa débil y con tejidos faciales blandos. Más aun, cuando se utiliza un injerto cruzado del nervio facial sano, se

debe utilizar una mayor porción de músculo ya que el injerto no tiene la misma capacidad de inervación como una reparación nerviosa directa.

2.3.2.2. Inervación muscular.

La neurotización muscular puede alcanzarse utilizando el nervio facial del lado de la parálisis o el nervio facial del lado normal, o incluso de otros nervios motores que están en la vecindad como son el nervio hipogloso o las ramas motoras del nervio trigémino. Estas tres fuentes nerviosas han sido utilizadas con cierto grado de éxito. La neurotización con el nervio facial es la ruta preferida ya que esta tiene el impulso nervioso que es el normalmente producido en el mismo momento de la expresión facial. Probablemente la única manera de obtener un movimiento facial involuntario y una expresión facial espontánea es utilizando el propio nervio facial, aunque se ha observado un movimiento facial espontáneo con la utilización del nervio maseterino.

La selección de una rama bucal puede proporcionar axones a muchos músculos individuales, incluyendo el orbicular de los labios y el cigomático mayor, que tienen acciones diferentes y conflictivas entre sí. Por tanto, si la rama nerviosa seleccionada es la que proporciona acción al músculo orbicular de los labios como principal actividad, el trasplante muscular recibirá un impulso nervioso sólo cuando el paciente intenta protruir los labios. Más aún, si se utiliza el cabo proximal del nervio hay dos posibilidades de que el músculo transplantado pudiera tener un movimiento al activar el músculo orbicular de los labios primeramente o del orbicular de los párpados. Así, la neurotización selectiva apropiada para el músculo transplantado puede estar dificultada cuando se utilizan los cabos nerviosos del nervio facial del lado paralizado. Si no existen buenos cabos nerviosos disponibles en el lado paralizado la fuente preferencial de neurotización es el nervio facial opuesto. Esta situación es la óptima en el paciente que tiene una lesión del nervio facial a nivel intracraneal tras un trauma, una resección de un neuroma del acústico o una parálisis de Bell. La excitación nerviosa es transportada por un injerto nervioso largo situado en la cara desde el lado normal al lado paralizado. Este nervio facial cruzado es observado por un periodo de aproximadamente seis meses antes del trasplante muscular, a la espera de la neurotización del mismo.

La técnica del injerto facial cruzado fue originalmente descrita por Anderl y Smith. Este procedimiento se realiza dividiendo algunas de las ramas del nervio facial del lado normal y suturándolas al cabo proximal del injerto nervioso como ya se ha comentado previamente. El injerto es interpuesto a lo largo de la cara por medio de un túnel subcutáneo hacia el lado paralizado. El cabo distal del injerto es depositado a nivel de la cara profunda del labio superior del lado paralizado. Si se esperan entre seis y ocho meses antes del trasplante muscular, los axones en regeneración alcanzarán el cabo distal del injerto nervioso y estarán disponibles para una reinervación inmediata del músculo transplantado. Anticipándose a cualquier atrofia del músculo transplantado el cirujano puede transplantar una gran porción de músculo.

El procedimiento de un injerto facial cruzado es posible sin provocar ninguna lesión en el nervio facial sano debido a las múltiples anastomosis existentes entre las ramas que entrelazan sus funciones. Aproximadamente el 50% de las ramas a nivel del borde medial de la parótida pueden dividirse y ser donadas para la inervación de un injerto facial cruzado sin ninguna perdida funcional aparente del lado sano. Tras la reinervación del injerto, el paciente notará una sensación de calambre cuando se percute el cabo distal del injerto nervioso. Es interesante que este signo de Tinnel se localice a nivel de las ramas donantes del injerto facial. Cuando se percute el cabo distal del injerto nervioso se produce una sensación de calambre que indica que la regeneración nerviosa ha tenido lugar adecuadamente y por tanto que el trasplante muscular puede ser realizado.

En casos especiales (pacientes multioperados y menores de 50 años) se puede realizar un trasplante muscular libre utilizando el músculo dorsal ancho en un solo tiempo quirúrgico (*one stage*).

2.4. Parálisis facial incompleta.

La parálisis facial incompleta es el resultado de una lesión del nervio facial con axones remanentes, crecimiento espontáneo insuficiente de axones o regeneración aberrante nerviosa.

La causa más común de este tipo de parálisis facial es la parálisis de Bell, una parálisis facial idiopática y generalmente unilateral que mayoritariamente se resuelve espontáneamente en aproximadamente dos tercios de los pacientes dentro de los primeros 6 meses después del inicio. El tercio restante tiene una recuperación incompleta caracterizada por un tono simétrico en reposo pero con debilidad muscular, sincinesia motora y espasmos hemifaciales en el movimiento, dejando secuelas cosméticas no deseadas.

La selección de la técnica correcta para reanimar una cara parcialmente paralizada sigue siendo un desafío ya que se debe restaurar lo que falta sin causar daño a lo que se ha recuperado.

Las opciones quirúrgicas en estos casos incluyen la transferencia del nervio hipogloso al nervio facial con injertos nerviosos, las transferencias musculares libres y la transposición del músculo temporal⁽⁶⁻⁸⁾.

También se ha descrito el injerto nervioso cruzado como tratamiento de la parálisis facial incompleta, pero tiene algunas desventajas importantes como la imposibilidad de producir suficiente excursión en el lado afectado. Además, el injerto de nervio cruzado no garantiza la recuperación de la sonrisa espontánea en todos los casos.

La transposición del nervio masetero al nervio facial es otra técnica descrita para la reanimación de la parálisis facial incompleta, obteniendo resultados satisfactorios⁽⁹⁾.

Además de proporcionar una sonrisa fuerte, el nervio masetero también es capaz de restablecer una sonrisa espontánea⁽¹⁰⁾ (Fig. 3).



Figura 3. Mujer de 32 años con parálisis facial derecha incompleta secundaria a parálisis de Bell con regeneración aberrante. Preoperatoriamente en reposo (A) y al sonreír (B). Se realizó una transposición del nervio masetero a facial para reanimar la sonrisa. La paciente 18 meses postoperatorio en reposo (C) y cuando sonríe (D).

En un estudio comparativo entre el injerto facial cruzado y la transposición del nervio masetero los resultados indicaron que la reanimación de la parálisis facial incompleta puede ser lograda satisfactoriamente tanto con el injerto de nervio facial cruzado como con la trasposición del nervio masetero.

La trasposición del nervio masetero además presenta varias ventajas como son su anatomía constante, la carga de axones, la fuerza para la excursión, realizarse en solo una etapa, la recuperación rápida, mayor satisfacción en comparación con los resultados del injerto de nervio facial cruzado y ausencia de morbilidad en la zona donante del injerto de nervio. Por todo ello, los autores concluyen que la transposición del nervio masetero podría ser la primera opción para el tratamiento de la parálisis facial.

2.5. Parálisis facial bilateral y Síndrome de Möebius.

Los pacientes que presentan una parálisis facial bilateral no tienen como fuente donante el séptimo par craneal. En estos pacientes se utilizan las ramas motoras del nervio trigémino como nervio donante. Este nervio es fácilmente identificable en la superficie profunda del masetero donde aparece debajo del arco cigomático y entra en la superficie profunda de este músculo. La desventaja de utilizar este nervio es que los impulsos nerviosos para el movimiento de la expresión facial no producen un movimiento natural. Sin embargo, con entrenamiento, estos pacientes pueden desarrollar la habilidad para crear una sonrisa de manera consciente. Este trasplante muscular proporciona una sonrisa natural fuerte, mejor que la transferencia del músculo temporal y que las transferencias locales del músculo masetero.

El síndrome de Möebius es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por una parálisis facial bilateral. Suelen estar afectados el sexto y séptimo pares craneales. También puede afectar al tercero, quinto, noveno y duodécimo pares craneales. Se asocia a malformaciones en las extremidades en uno de cada cuatro casos y en

un 15 % de los casos existen alteraciones en la musculatura pectoral. Raramente la parálisis es unilateral, pero estos pacientes siempre tienen una afectación de algún par craneal contralateral.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es conseguir unos pliegues nasolabiales simétricos y funcionantes que puedan imitar los que se producen durante la sonrisa. Esta intervención se realiza en dos momentos quirúrgicos utilizando la rama motora del nervio trigémino (un momento para cada músculo). En el mismo acto quirúrgico se realiza una transposición muscular libre (generalmente con el músculo *gracilis*), repitiendo dichos procedimientos para el lado contralateral. El nervio facial contralateral y el nervio hipogloso ipsilateral normalmente no se pueden utilizar ya que suelen estar ausentes o no ser funcionantes (Fig. 4).

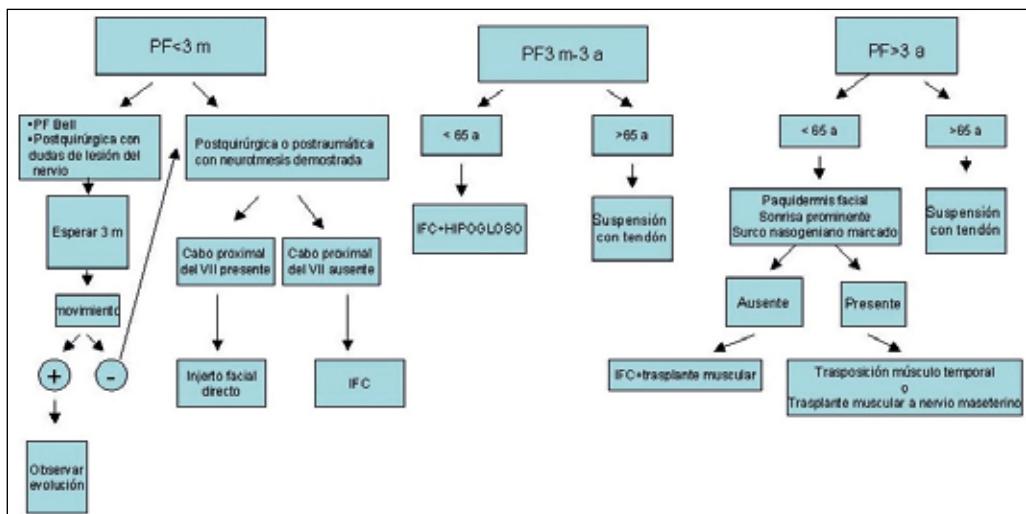
2.6. Suspensión estática facial.

Si bien los procedimientos quirúrgicos dinámicos procuran restaurar el tono y la función faciales normales, existen otros procesos denominados estáticos que permiten mejorar la simetría facial en reposo, pudiendo cambiar ostensiblemente la apariencia facial global. Se suelen realizar tanto en los pacientes que no son candidatos para la realización de técnicas dinámicas por la edad (mayores de 65 años), como en aquellos pacientes que, por su estado general, no tolerarían una intervención prolongada. En numerosas ocasiones estos procedimientos se suelen combinar con los procedimientos dinámicos para afinar el resultado.

Entre estas técnicas se incluyen el *lifting* frontal y facial asimétrico, el aumento malar, las tiras de tracción estáticas (injertos tendinosos, fascia lata autóloga o liofilizada...). También se pueden realizar neurectomías, miotomías o aplicar toxina botulínica tanto en el lado enfermo cuando se hayan producido sincinesias (reineración facial aberrante), como en el lado sano para disminuir la acción muscular sana y conseguir así una mayor simetría. Nosotros habitualmente realizamos la suspensión por medio de unos injertos tendinosos procedentes del tendón de delgado plantar. Realizando dos vueltas con el tendón a través del arco cigomático y de tres puntos de anclaje a nivel del *modiolus* y 1 cm. por encima y por debajo de este, se procede a realizar la hipercorrección, sabiendo que con el transcurso de 3 meses irá relajándose de forma parcial. En general evitamos utilizar cualquier material no autólogo para la suspensión. Con estas técnicas conseguimos no sólo



Figura 4. Transplante muscular bilateral con músculo *gracilis* conectado a ambos nervios masetericos.



una mejoría estética de la cara sino que obtenemos una mejoría del habla, de la respiración nasal por expansión de las alas nasales y evitamos mordidas involuntarias de la mucosa bucal al comer.

A modo de resumen se presenta por medio de un algoritmo (esquema 1) un resumen del tratamiento estático y dinámico anteriormente expuesto.

3. REHABILITACIÓN OCULAR EN LA PARÁLISIS FACIAL

Las alteraciones que aparecen tanto en el párpado superior como en el inferior tras la lesión del nervio facial están bien establecidas. El lagoftalmo es el trastorno más frecuentemente hallado en el párpado paralítico. Este fenómeno es habitualmente la causa de la presencia de la sequedad ocular y en último término de la aparición de úlceras corneales. Otra alteración frecuentemente asociada a este trastorno es la aparición de la ptosis palpebral que, en su grado máximo, constituye el ectropion. La ptosis y el ectropion del párpado inferior provocan una dificultad en la correcta aposición del punto lacrimal inferior al globo ocular, por lo que se ve dificultado el drenaje de la lágrima. Este hecho conduce a la presencia de la caída de la lágrima o epífora. Sin embargo, en ocasiones, la epífora puede ser secundaria a una hipersecreción lacrimal refleja debida a la exposición corneal por alteración del cierre palpebral del lagoftalmo. También puede ser secundaria a una inervación aberrante de la glándula lacrimal por el nervio facial, fenómeno que aparece durante los primeros meses tras la lesión del nervio facial (lágrimas de cocodrilo), en las parálisis faciales temporales. En los pacientes afectos de una parálisis facial periférica, es habitual observar una ptosis de la ceja, sobre todo en pacientes seniles, y en ocasiones, la luxación de las tres bolsas grasas de los párpados inferiores. Este último fenómeno se debe a la parálisis del músculo orbicular que no puede contener la presión que ejercen estas bolsas hacia el exterior. La presencia de la luxación de las bolsas grasas en el párpado paralítico se hace más prominente en pacientes con laxitud de la piel.

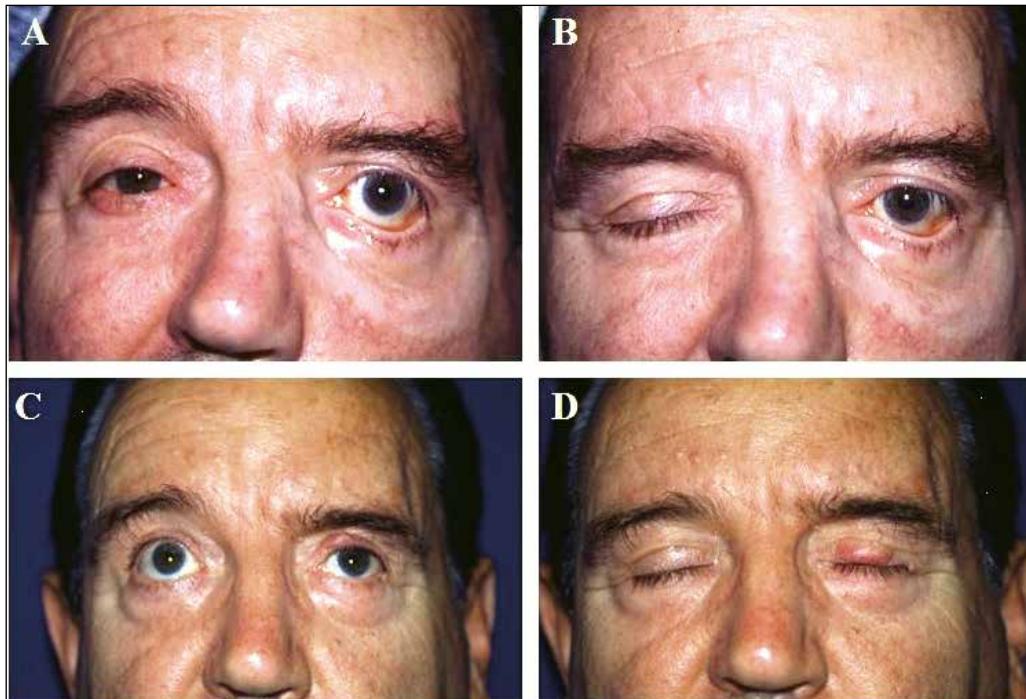


Figura 5. Varón de 63 años que presentó lagofthalmos, epífora, ptosis de la ceja y ectropión tras parálisis facial idiopática izquierda (A y B). Se procedió a la interposición de un tendón en párpado inferior, pesa de oro de 1.2 grs en párpado superior y escisión elíptica frontal. Resultados al año de la cirugía (C y D).

3.1. Corrección del párpado superior.

Aunque se han descrito numerosas técnicas para la corrección del lagofthalmos, una de las más empleadas es la implantación de una prótesis palpebral de oro en el párpado superior. Esta se coloca a 5 mm. del borde libre del párpado superior realizando una incisión en el pliegue palpebral superior a través de la piel y del músculo orbicular de los párpados, hasta exponer el plano tarsal. La prótesis se fija en la mitad superior del tarso, de manera que al elevar el párpado, es posible esconder el abultamiento que produce la prótesis. El cálculo del peso final de la prótesis, para provocar el cierre completo de párpado, viene determinada por la variación de los ángulos entre los planos cutáneo y pretarsal. Esta variación determina la adición de 0.2 grs. a la pesa de prueba que se realizó en consulta. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el cierre ocular puede estar parcialmente favorecido, tanto por el exceso cutáneo del párpado superior como por el peso que ejerce la ceja ptósica al caer sobre el párpado. Así, hay que tener especial cuidado a la hora de calcular el peso definitivo si se va a llevar a cabo de forma adicional una blefaroplastia superior en el párpado paralizado, o se procederá a la corrección de la ceja ptósica.

Para la corrección de la ptosis de la ceja, se ha utilizado la escisión elíptica frontal descrita por Passot con sus posteriores modificaciones. Esta técnica consiste en

realizar una incisión horizontal justo en el límite superior de la ceja, disecando en sentido craneal, en un plano subcutáneo, y resecando el exceso de tejido presente. Siempre hay que hipercorregir la elevación de la ceja puesto que, con el transcurso de los meses, ésta tiende invariablemente a descender. Si existe un exceso cutáneo en el párpado superior se realiza una blefaroplastia superior, uni o bilateral, para obtener un mejor resultado estético.

3.2. Corrección del párpado inferior.

La interposición de una cincha tendinosa es la técnica de elección para corregir tanto la ptosis como el ectropion del párpado inferior. Se trata de una técnica de reconstrucción estática que consiste en sostener el párpado inferior, de modo que el margen palpebral quede correctamente aposicionado al globo ocular y a 1 mm. del borde inferior pupilar. El tendón procede del músculo palmar largo, cuando sólo se lleva a cabo la corrección palpebral de la parálisis facial, o bien del músculo delgado plantar, cuando además se va a asociar una suspensión estática a nivel facial.

Cuando existe una epífora resultante de la falta de aposición del punto lagrimal al globo ocular, se realiza una cantopexia interna. Esta consiste en, una vez localizado el ligamento cantal interno unido a la cincha tendinosa, éste es fijado con puntos de ethilon 4/0 al periostio de los huesos propios nasales en dirección ascendente, asegurándonos de la correcta aposición del punto lagrimal al globo ocular.

En otras ocasiones, en pacientes con piel gruesa o paquidérmica, y fundamentalmente para reforzar la cincha tendinosa, realizamos una cantoplastia externa. Esta técnica se lleva a cabo por medio de una incisión cutánea en la región cantal externa. A continuación, se procede a la cantolisis del ligamento cantal y se fija éste al periostio del reborde orbitario supero-lateral con un ethilon de 5/0. En muy raras ocasiones la hacemos de forma aislada en un párpado paralítico, aunque esta técnica tiene sus indicaciones precisas en la cirugía de la blefaroplastia. La resección en cuña se lleva a cabo siempre asociada a la interposición de la cincha tendinosa. Esta resección pentagonal del párpado inferior, se realiza cuando existe una laxitud cutánea importante asociada al ectropion, y que provoque un descolgamiento importante del párpado inferior.

Finalmente, para la corrección de la luxación de las bolsas grasas palpebrales inferiores frecuentemente asociada al párpado paralítico, solemos realizar una blefaroplastia. Sin embargo, hemos observado que cuando se lleva a cabo una suspensión estática del tercio superior del surco nasogeniano por medio de una cincha tendinosa, el arrastre que se produce de todo el párpado inferior en dirección ascendente es suficiente para resolver este problema.

Cuando se utiliza la transposición del músculo temporal el reflejo trigémino facial se pierde puesto que para cerrar el párpado es necesario apretar los dientes de forma voluntaria. Es verdad que el cierre palpebral que se consigue con la transposición del músculo temporal es dinámico, tanto del párpado superior como del inferior, pero no es un movimiento fisiológico. Por lo tanto, una técnica dinámica

frente a una estática no parece que ofrezca mayores ventajas, siendo esta última más agresiva. La transposición del músculo temporal es una buena opción cuando no son eficaces las pesas de oro. Así, en el 10% de los casos, la pesa de oro no proporciona un cierre palpebral adecuado o se extruye.

4. CONCLUSIONES

El método a elegir para la rehabilitación de la parálisis facial en un paciente depende de muchos factores como son la edad, el sexo, el tipo de piel facial, los procedimientos previos realizados y las preocupaciones del propio paciente. Es necesario realizar un algoritmo lógico para determinar tanto el momento como el tipo de reconstrucción a realizar para la reconstrucción de la sonrisa. En cuanto a la reconstrucción ocular, el manejo de las alteraciones que se producen en el párpado paralítico tras una parálisis facial tiene que ser lógico, en cuanto que se han de utilizar las técnicas quirúrgicas cuyo resultado asemejen la función fisiológica del párpado normal.

5. BIBLIOGRAFÍA:

1. Anderl F. Reconstruction of face through cross-face nerve transplantation in facial paralysis. Chirugia plastica. 1973; 2:17.
2. Manktelow RT, Tomat LR, Zuker RM, Chang M. Smile reconstruction in adults with free muscle transfer innervated by the masseter motor nerve: effectiveness and cerebral adaptation. Plast Reconstr Surg. 2006; 15;118(4):885.
3. Hontanilla B, Aubá C. Corrección quirúrgica del párpado paralizado en la parálisis facial. Cir. plást. iberolatinoam. 2004; 30(4):275.
4. Labbe D, Huault M. Lengthening temporalis myoplasty and lip reanimation. Plast Reconstr Surg. 2000;105:1289.
5. Harii K., Ohmori K., Tori S. Free gracilis muscle transplantation, with microneurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. A preliminary report. Plast Reconstr Surg. 1976; 57:133.
6. Terzis JK, Karypidis D. Therapeutic strategies in post-facial paralysis synkinesis in adult patients. Plast Reconstr Surg. 2012;129:925e–939e.
7. Hontanilla B, Marre D, Cabello A. Cross-face nerve grafting for reanimation of incomplete facial paraparesis: Quantitative outcomes using the FACIAL CLIMA system and patient satisfaction. J Reconstr Microsurg. 2014;30:25–30.
8. Frey M, Giovanolli P, Michaelidou M. Functional upgrading of partially recovered facial palsy by cross-face nerve grafting with distal end-to-side neurorrhaphy. Plast Reconstr Surg. 2006;117:597–608.
9. Hontanilla B, Marre D. Masseteric-facial nerve transposition for reanimation of the smile in incomplete facial paraparesis. Br J Oral Maxillofac Surg. 2015;53:943–948.
10. Hontanilla B, Cabello A. Spontaneity of smile after facial paralysis rehabilitation when using a non-facial donor nerve. J Craniomaxillofac Surg. 2016;44:1305–1309.

39. FRACTURAS DEL TERCIO FACIAL SUPERIOR Y TERCIO MEDIO (FRACTURAS NASALES Y ORBITOMALARES)

Dr. Alberto Díez Montiel. *Práctica privada. Madrid.*
Dra. Elena Armas Jorges. *Hospital Universitario de Getafe. Madrid.*

1. FRACTURAS DEL TERCIO FACIAL SUPERIOR

1.1. Introducción

Las fracturas del tercio facial superior son fundamentalmente las fracturas que afectan al hueso frontal y al seno frontal. Debido al grosor y la resistencia del hueso frontal, este tipo de fracturas suelen producirse por traumatismos de alta energía y con frecuencia están asociadas a daño cerebral. Su incidencia ha disminuido significativamente desde el uso del cinturón de seguridad y el airbag en los vehículos, siendo las causas más frecuentes los accidentes de tráfico, las agresiones y los accidentes de trabajo o de actividades de recreo. La mayoría de estas fracturas se producen en varones con una edad media de 30 años. Un tercio de las fracturas afectarán solo a la pared anterior del seno frontal, mientras que los dos tercios restantes tendrán fractura asociada de las paredes anterior y posterior. El 75% de las fracturas de seno frontal tendrán asociadas otras fracturas del territorio craneofacial. Por otra parte, es frecuente que se produzcan complicaciones a largo plazo como mucoceles y meningitis.

Los objetivos del tratamiento irán encaminados a la protección del SNC, evitar complicaciones a corto y a largo plazo, y la reconstrucción estética del contorno óseo frontal.

1.2. Consideraciones anatómicas

El seno frontal comienza su neumatización en torno a los 2 años de edad, y termina su desarrollo sobre los 15 años. La tabla anterior o externa del seno tiene un grosor medio de 4 mm, mientras que la tabla posterior o interna es más delgada. El seno frontal normalmente está dividido en dos por un septum, y cada seno frontal tiene un conducto de salida que drena al meato medio.

1.3. Presentación clínica y valoración

Como en todas las fracturas de alta energía y en todo politraumatizado se debe aplicar la regla del ABCDE del manejo del politraumatizado. Se debe realizar un exhaustivo examen de la cabeza y el cuello para descartar daños cerebral, espinal, orbitario y del esqueleto facial. En pacientes con traumatismo de alta energía facial con afectación del hueso frontal podremos encontrar parestesias, epíxtasis, licuorrhea, diplopía, distopias oculares, abrasiones frontales, laceraciones, hematomas, pérdidas de sustancia cutáneas...

Es importante tener presente que las fracturas que impliquen a la pared posterior del seno frontal se asocian con altísima frecuencia a desgarros de la durama-

dre, rinorrea de líquido cefalorraquídeo (signo del halo o test del halo, análisis de la β_2 transferrina).

1.4. Diagnóstico

El diagnóstico será fundamentalmente clínico y radiológico. El gold estándar será la tomografía axial computerizada (TAC), en cortes ≤ 1 mm, con cortes en los tres planos del espacio y con reconstrucción 3D.

1.5. Clasificación

Aunque su empleo es menos frecuente que las clasificaciones de otras fracturas faciales, la más aceptada de las clasificaciones de fractura del seno frontal es la propuesta por Rohrich y Hollier en 1992, que las clasifica en:

- **Tipo I.** Fracturas que afectan solo a la pared anterior:
 - Aisladas
 - Asociadas a fracturas del reborde supraorbitario
 - Asociadas a fracturas nasoorbitoetmoidales (NOEs)
- **Tipo II.** Fracturas de paredes anterior y posterior:
 - Lineales
 - Comminutas:
 - Ambas paredes
 - Asociadas a fracturas nasoorbitoetmoidales
- **Tipo III.** Fracturas de pared posterior.
- **Tipo IV.** Fracturas "*through and through*", que incluyen fracturas que afectan a la piel, paredes anterior y posterior del seno frontal, laceraciones de la duramadre y contusión del lóbulo frontal cerebral.

1.6. Indicaciones quirúrgicas

El tratamiento de urgencia se realizará cuando existan lesiones neuroquirúrgicas que requieran la intervención inmediata por parte del especialista en neurocirugía para realizar una descompresión quirúrgica o para reconstruir fracturas abiertas de tipo IV o "*through and through*". Se valorará también la urgencia en función de la presencia de hemorragias incoercibles, gran destrucción de partes blandas, lesiones de pares craneales, compresión del nervio óptico... No obstante, si la situación clínica del paciente lo permite, es preferible demorar la cirugía entre 12-48 h tras el traumatismo.

Existen multitud de algoritmos terapéuticos que basan su árbol de tratamiento en función del grado de desplazamiento de las fracturas, de la afectación del conducto nasofrontal y de la presencia o ausencia de fistula de líquido cefalorraquídeo (LCR). Podemos sintetizar el flujo del algoritmo en:

- Fracturas no desplazadas: tratamiento conservador y vigilancia.
- Fracturas desplazadas de la pared anterior del seno frontal que implican únicamente un defecto estético: reducción abierta y osteosíntesis.
- Fracturas asociadas a obstrucción del conducto nasofrontal: reducción abierta,obliteración del conducto nasofrontal y osteosíntesis.

- Fracturas desplazadas de la pared posterior del seno frontal: cranealización del seno.

El objetivo del tratamiento debería ser mantener un seno frontal funcioneante, pero no siempre es posible, por lo que debemos tener claro que si no es posible reconstruir un seno seguro debemos realizar aquellos procedimientos que disminuyan las secuelas a largo plazo.

1.7. Algoritmo de tratamiento (Fig. 1)

El manejo del tratamiento de las fracturas del seno frontal puede orientarse del siguiente modo:

- **Fracturas de la tabla anterior:**

Si el desplazamiento de los fragmentos óseos es **leve** (menor de 4 mm) se puede optar por un manejo conservador, pues diversos estudios concluyen que no afectará a la incidencia de deformidad a largo plazo.

Si el desplazamiento de los fragmentos óseos es **moderado** (4-6 mm y un área de fractura con leve conminución) existe un leve riesgo de formación de mucoceles, pero el riesgo de deformidades estéticas aumenta conforme aumenta el grado de desplazamiento. La reparación primaria estará indicada cuando existan grandes heridas por el traumatismo que permitan un abordaje fácil al foco de fractura, fracturas inferiores que se puedan abordar por una vía transpalpebral superior, pacientes con arrugas profundas en la región supraciliar que permitan un buen camuflaje de las cicatrices, pacientes con dificultad en el seguimiento postoperatorio... Fuera de estos casos en los que la secuela de un abordaje quirúrgico sería mayor que la propia observación, se podría plantear un camuflaje secundario (por ejemplo con relleno de grasa).

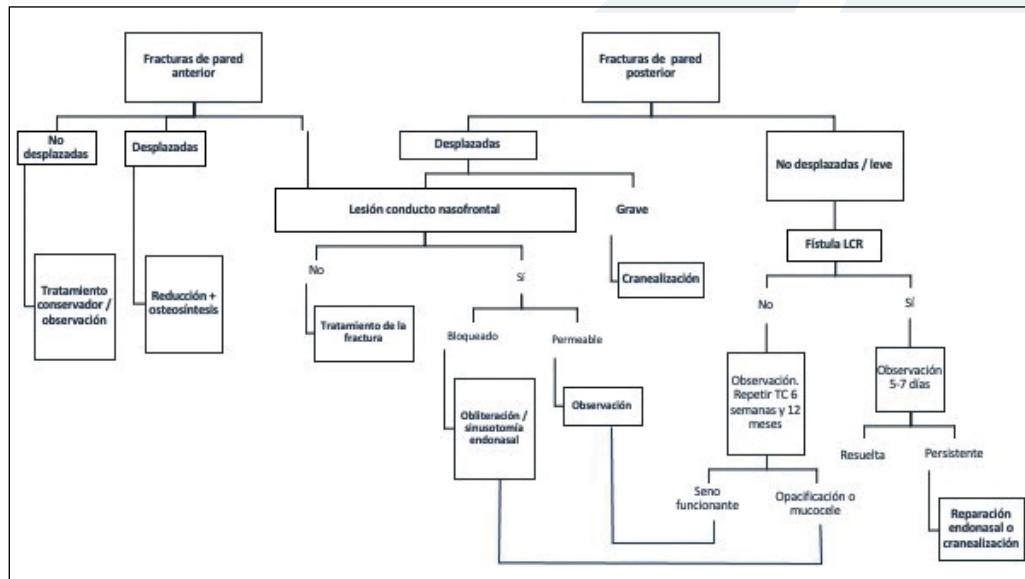


Figura 1. Algoritmo de tratamiento de las fracturas del seno frontal.

Si el desplazamiento es **grave** (mayor a 6 mm y un área de fractura con gran conminución) está indicada la reparación primaria.

- **Fracturas de la tabla posterior:**

El objetivo del tratamiento es prevenir sus principales complicaciones a corto y a largo plazo que son principalmente la fistula de LCR, la meningitis y el mucocele.

Si el desplazamiento o la conminución es leve-moderada (no desplazamiento de fragmentos hasta un desplazamiento menor de 3-4 mm, con poca cantidad de aire intracranial y poca conminución de la tabla posterior) y no existe fistula de LCR ni otras condiciones que indiquen la cirugía precoz (por ejemplo, afectación grave del conducto frontonasal, sangrado intracranial...) se optará por un tratamiento conservador con manejo médico. Se repetirán las pruebas de imagen a las 6 semanas y al año del traumatismo. Si durante ese período el seno continúa neumatizado y no existe sintomatología se continuará con el tratamiento conservador. Si existe progresión de los síntomas o se pierde la neumatización del seno, estará indicada una sinusotomía frontal endonasal. Si no es posible la reparación del seno se procederá a su obliteración.

Si el paciente presenta fistula de LCR se procederá a la observación durante 5-7 días, debido a que la resolución espontánea de la fistula es frecuente. Si persiste la fistula de LCR habrá que abordarla quirúrgicamente por parte del servicio de neurocirugía.

Si el desplazamiento o la conminución es grave no habrá indicación de reparación y se procederá a la cranealización del seno frontal a través de un abordaje bicononal.

- **Fracturas que afecten al recesso frontal - conducto frontonasal:**

Una obstrucción al conducto de salida del seno frontal puede provocar la formación de un mucocele.

Si el desplazamiento es leve-moderado se puede optar por un tratamiento conservador con manejo médico (coricoides e irrigaciones nasales). Se repetirán las pruebas de imagen a las 6 semanas y al año del traumatismo. Si en ese período se aprecia un seno neumatizado con ningún o pocos síntomas se continuará con el tratamiento conservador. Si existe progresión de los síntomas o se pierde la neumatización del seno, estará indicada una sinusotomía frontal endonasal.

Si el desplazamiento o daño es grave existen pocas posibilidades de mantener la neumatización del seno a largo plazo. Para evitar la formación de un mucocele a largo plazo se procederá, siempre que sea posible, a la realización de una sinusotomía frontal. Si ésta no es posible se realizará una obliteración del seno.

1.8. Técnica quirúrgica

El abordaje más empleado es el abordaje bicononal, pero en ocasiones podemos aprovechar las propias heridas del traumatismo para abordar el hueso y el seno frontal ayudándonos de la ampliación de dichas heridas o en combinación con otros abordajes quirúrgicos faciales (por ejemplo el supraciliar, cola de ceja, glabellar...).

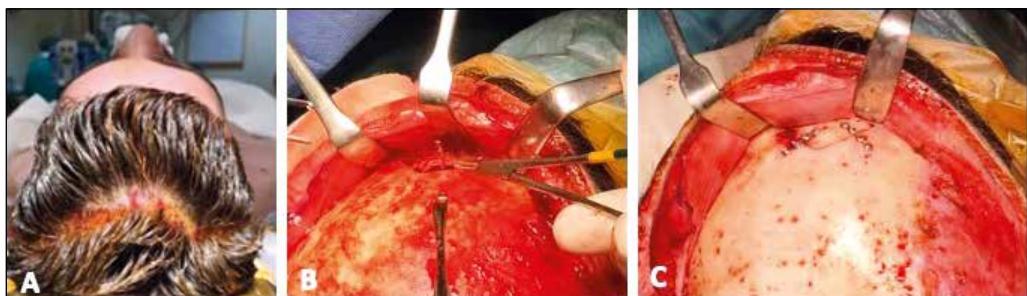


Figura 2. Caso clínico de fractura del seno frontal. A: Línea para el abordaje bicoronar. B: Línea de fractura de la tabla externa. C: Fijación interna con mini placas de la fractura reducida.

A través del abordaje del abordaje coronal (lineal o en zig-zag, entre 4-6 cm por detrás de la línea del pelo) y en un plano subgaleal se avanza hasta el foco de fractura con disección digital o con torunda (Fig. 2). Es preferible realizar hemostasia con clips de Raney a fin de evitar el daño del folículo piloso. Si existe necesidad de obturar el seno frontal o el conducto nasofrontal diseñaremos un colgajo de galea-pericráneo de base anterior. Si no es necesario utilizar dicho colgajo, procederemos desde el inicio en una disección superióstica hasta alcanzar el foco de fractura. Es importante identificar y preservar los pedículos neurovasculares supraorbitario y supratroclear. En la región temporal preauricular es importante realizar la disección en un plano superficial a la fascia temporal superficial, incidiendo ésta a la altura de la raíz del arco cigomático avanzando 45º hacia adelante en un plano profundo a la fascia temporal superficial y superficial a la fascia temporal profunda (fascia del músculo temporal), con el objetivo de evitar dañar la rama frontal del nervio facial.

Una vez que se realice la reducción y la osteosíntesis con miniplacas (1.0-1.3 mm) de la fractura se procederá al cierre de la herida quirúrgica por planos, suturando y resuspendiendo las fascias temporales con el objetivo de prevenir la ptosis tisular postoperatoria. Se resutura el plano de la galea y se sutura la piel sin tensión a fin de no producir zonas alopécicas. Es recomendable dejar uno o dos drenajes aspirativos y realizar un vendaje compresivo.

Algunos autores prefieren restablecer la permeabilidad del conducto nasofrontal, siempre y cuando exista indemnidad de la pared posterior del seno frontal. Para ello se puede colocar un tubo de drenaje en el conducto durante un período variable entre 1 semana y 6 meses con el fin de prevenir la obliteración del conducto y restituir la mucosalización.

La mayoría de las veces se prefiere proceder a la **obliteración** del seno si existe daño del conducto frontonasal con el objetivo de eliminar la funcionalidad del seno frontal y las complicaciones derivadas de tener un seno funcionante y a la vez obstruido (mucoceles, sinusitis, ...). Para ello lo primero que hay que hacer es extirpar toda la mucosa del seno mediante una fresa de diamante (1-6 mm de diámetro) para proceder a su posterior obliteración mediante su relleno con dis-

tintos materiales, para lo cual muchas veces es necesario realizar una osteotomía de toda la pared anterior del seno para su completa exposición. Como materiales de sellado se puede emplear grasa autóloga (normalmente extraída de la región abdominal), hueso autólogo o sintético, músculo, fascia o materiales aloplásticos. Este material de relleno lo cubriremos con un colgajo de fascia galea-pericraneo y luego se realizará la osteosíntesis para el sellado definitivo del seno reponiendo meticulosamente los fragmentos de la tabla anterior del seno.

Si existe una fractura ampliamente desplazada de la pared posterior del seno con desgarro de la duramadre, el procedimiento de elección será la **cranealización** del seno frontal que se realizará con la colaboración del servicio de neurocirugía. El procedimiento se puede realizar a través de la ventana creada en la pared anterior del seno, no siendo necesario realizar una craniectomía. Después de la elevación del colgajo frontal el seno se expondrá completamente retirando los fragmentos de la tabla anterior y posterior, teniendo especial cuidado en la orientación de la tabla anterior para su posterior reconstrucción. Los fragmentos de la tabla posterior estarán muy adheridos a la duramadre, por lo que habrá que ser meticulosos en su extracción. La cranealización consiste en eliminar la pared posterior del seno frontal tras la obturación del conducto frontonasal y reparar la duramadre permitiendo una expansión y descompresión del tejido cerebral edematizado. De esta forma se amplia la capacidad de la fosa craneal anterior. Para aislar el espacio intracraneal del techo de la fosa nasal se empleará el colgajo de galea-pericraneo. Al igual que en la obliteración del seno frontal es de vital importancia eliminar toda la mucosa del seno con la finalidad de evitar la formación de un mucocele.

1.9. Cuidados postquirúrgicos

Deberá mantenerse el cabecero elevado, aplicar frío local no directo de manera intermitente y evitar las maniobras de Valsalva. Si se ha procedido a la reconstrucción de la función del seno frontal serán útiles las irrigaciones con suero salino de la cavidad nasal. También será necesario pautar antibioterapia y corticoides sistémicos.

1.10. Complicaciones

Entre las complicaciones a corto plazo (dentro de los primeros 6 meses) podemos destacar la infección de la herida quirúrgica, meningitis, formación de hematomas, traumatismos de nervios supratroclear/supraorbitario que ocasiones hipo/anestesias cutáneas, irregularidades estéticas de la región frontal, etc...

Entre las complicaciones a largo plazo (a partir de los 6 meses) encontraremos la formación de sinusitis, mucoceles/mucopiocele, sinusitis, hiperestesias, irregularidades estéticas permanentes, abscesos cerebrales, dolor crónico... que pueden ocurrir desde meses hasta años después del traumatismo, por lo que el paciente debe de estar informado de la sintomatología que pueden causar estas complicaciones con la finalidad de que acuda a la consulta si aquella aparece.

2. FRACTURAS DEL TERCIO FACIAL MEDIO

2.1. Fracturas nasales

2.1.1. Introducción

Las fracturas nasales son las fracturas más frecuentes del territorio facial, llegando a ser el 50% de todas las fracturas del territorio maxilofacial. Esto es debido a que la nariz es la región anatómica más prominente del territorio facial y a que los huesos propios nasales son la estructura ósea más débil de los huesos faciales. Por tanto, un traumatismo de poca energía puede cursar con una fractura nasal, y además, las fracturas nasales se asociarán con mucha frecuencia a otras fracturas faciales en traumatismos de alta energía.

La incidencia de las fracturas nasales varía según las series publicadas, pudiendo llegar a una incidencia anual del 0.4% en los adolescentes y adultos jóvenes, con claro predominio del sexo masculino. Las causas más frecuentes serán los accidentes, las agresiones y las actividades deportivas.

2.1.2. Consideraciones anatómicas

La nariz es una estructura piramidal localizada en la región centrofacial compuesta por una parte ósea y por una parte cartilaginosa. Existen dos huesos nasales o huesos propios con forma rectangular que articulan superiormente con el proceso nasal del hueso frontal, lateralmente con el proceso frontal del hueso maxilar, medialmente con el hueso nasal contralateral, inferiormente con el cartílago triangular nasal e internamente con el septum cartilaginoso o cartílago nasal/cuadrangular y con la lámina perpendicular del etmoides. El septum nasal está formado por el cartílago cuadrangular anteriormente, la lámina perpendicular del etmoides superiormente, el hueso vómer posteroinferiormente y con la cresta de los huesos maxilar y palatino inferiormente.

Es importante destacar que los huesos nasales, los cartílagos triangulares y el cartílago cuadrangular-septum cartilaginoso están articulados o unidos entre sí como una unidad estructural a través del pericondrio-periostio, lo que le permite a la nariz tener una cierta flexibilidad y a la vez actúan de soporte que le da su prominencia anatómica.

La irrigación nasal vendrá de ramas de las arterias carótida externa y carótida interna. El tabique recibirá irrigación de ramas de las arterias esfenopalatina, etmoidal anterior y posterior. La nariz recibirá irrigación de ramas de las arterias palatina mayor y de la arteria facial. En cuanto a la inervación, la estructura nasal recibirá inervación de los nervios etmoidal anterior, infraorbitario, infratroclear, etmoidal anterior y nasopalatino (Figs. 3 y 4).

La válvula nasal interna es el área anatómica más estrecha al flujo aéreo en la vía respiratoria superior y está constituida por el borde inferior de los cartílagos triangulares, el septum nasal y la cabeza del cornete inferior. Una fractura con hundimiento de los huesos propios o una fractura del tabique occasionaran estrechez de la válvula nasal interna y provocará insuficiencia respiratoria nasal.

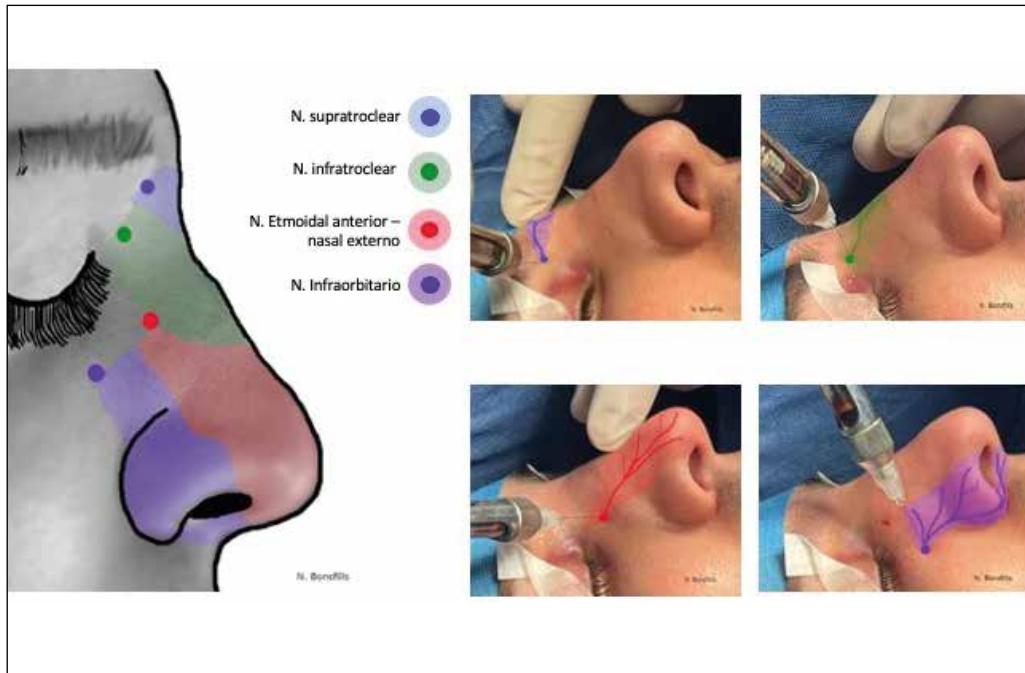


Figura 2. Caso clínico de fractura del seno frontal. A: Línea para el abordaje bicoronal. B: Línea de fractura de la tabla externa. C: Fijación interna con mini placas de la fractura reducida.

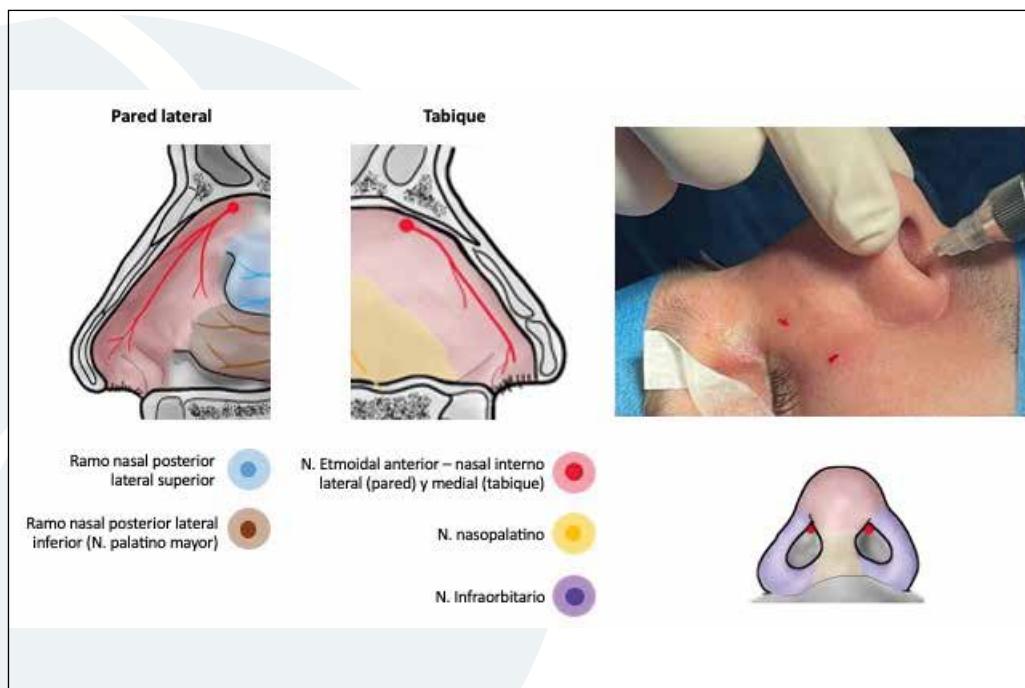


Figura 3. Inervación de la pared nasal externa, puntos de bloqueo y áreas bloqueadas en cada caso.

2.1.3. Presentación clínica y valoración

Ante un paciente con un trauma nasal es importante averiguar el mecanismo de lesión. Un traumatismo nasal lateral por una agresión o accidente deportivo suele presentarse con desplazamiento lateral de la pirámide nasal. En traumatismo nasal frontal por una caída o un accidente de tráfico pueden causar un aplastamiento de los huesos nasales propios con una impactación nasal y del septum.

Es importante atender a la sintomatología asociada y valorar si el paciente presenta obstrucción al flujo aéreo, deformidades nasales y epistaxis. Un traumatismo que no cursa con epíxtasis es raro que tenga asociado una fractura nasal. Ante traumatismos de alta energía podemos encontrar otros signos o síntomas que nos hagan sospechar que el paciente tenga otras fracturas craneofaciales asociadas, como por ejemplo la presencia de rinorrea, diplopia, pérdida de sensibilidad facial, trismus, alteraciones en la oclusión...

2.1.4. Diagnóstico

La fractura simple de huesos propios se diagnosticará mediante la inspección, la palpación y la exploración de la fosa nasal anterior mediante rinoscopio.

La documentación fotográfica pre y postreducción de la fractura nasal es importante para explicar al paciente posibles secuelas estéticas posteriores al traumatismo (Fig. 5) Es también importante comparar la apariencia externa postraumatismo con una foto de paciente previa al traumatismo.

Con la palpación del dorso nasal evaluaremos el grado de desplazamiento, la depresión o la lateralización de los huesos propios. Es importante palpar la zona de unión entre los cartílagos triangulares y los huesos propios en búsqueda de luxaciones, debido a que es una zona muy importante de soporte nasal y su daño

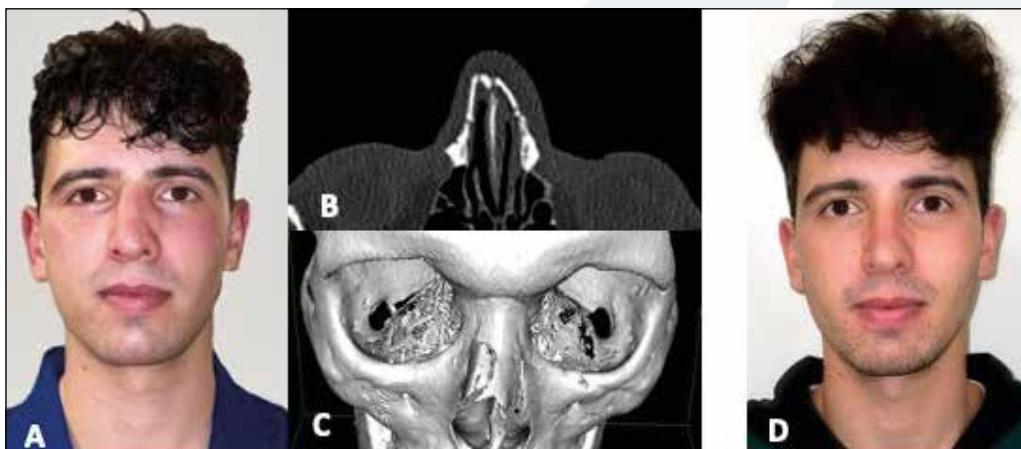


Figura 5. Caso clínico con fractura nasal. A: Clínica tras el traumatismo, con la deformidad evidente y la desviación hacia la derecha. B: Corte axial de TAC, donde se evidencian las líneas de fractura. C: Reconstrucción 3D de TAC, donde se observan los fragmentos y su desplazamiento con más claridad. D: Clínica 3 meses después de la reducción cerrada según la técnica que se expone en el texto. (Imágenes obtenidas previo consentimiento informado expreso del paciente).

puede causar colapso de la válvula nasal interna. Se palpará la punta nasal y su consistencia para valorar la potencial pérdida de soporte del septo nasal.

Con la ayuda del rinoscopio y del endoscopio nasal (si tenemos práctica y disponibilidad para utilizarlo) exploraremos la cavidad nasal buscando fracturas septales, hematomas septales, zonas de hemorragia, rinorrea acuosa... Es importante detectar con prontitud el hematoma septal pues habrá que evacuarlo con urgencia para evitar daño y pérdida del cartílago.

Si el traumatismo es de alta energía o existen otros signos/síntomas asociados será necesaria una exploración meticulosa de todo el esqueleto facial.

En cuanto a las exploraciones radiológicas empleadas tendremos la radiografía simple lateral de huesos propios, la radiografía con proyección de Waters y la TAC. El uso de la radiología simple lateral de huesos propios y la proyección de Waters son controvertidas, pues pueden no distinguir entre líneas de fractura recientes y antiguas. La unión de los huesos propios con el proceso frontal del maxilar puede confundirse con una línea de fractura. La TAC es mucho más sensible y específica a la hora de diagnosticar la fractura de huesos propios y las fracturas y luxaciones de tabique. Con la TAC además se podrá valorar la dirección y el grado de desplazamiento de los huesos propios y del tabique.

Últimamente está adquiriendo importancia el diagnóstico de fracturas nasales mediante la ecografía de alta resolución, en especial para mujeres embarazadas y para niños. El problema es que es una técnica operador dependiente.

2.1.5. Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de fracturas nasales y la mayoría se basan en el grado y la dirección de la fuerza que provoca el traumatismo nasal. De un modo simple podemos clasificar las fracturas nasales en dos tipos: por **traumatismo lateral** (más frecuentes y requieren una fuerza de impacto menor) y por **traumatismo frontal**.

Las fracturas nasales con impacto lateral van desde una ligera depresión de el hueso propio dañado a un desplazamiento lateral de toda la pirámide nasal con fractura de ambos huesos propios con o sin fractura septal. Normalmente la unión entre huesos propios y cartílagos triangulares permanece intacta y el tratamiento de estas fracturas es simple mediante la reducción y centrado de los huesos desplazados.

Las fracturas nasales con impacto frontal son más complejas y pueden ser divididas en tres categorías según la clasificación de Stranc y Robertson:

- **Tipo 1:** el daño no sobrepasa el borde inferior de los huesos nasales propios ni alcanza la espina nasal anterior.
- **Tipo 2:** el daño es más extenso que el tipo 1 pero se limita a los huesos nasales propios. Se puede observar aplastamiento de los huesos nasales, desgarros mucopericóndricos fracturas septales y pérdida del soporte central de la nariz.
- **Tipo 3:** son las fracturas naso-orbito-etmoidales (NOE), con mayor comunicación de huesos propios con extensión a huesos adyacentes, asociados a

fracturas graves del septum oseo-cartilaginoso y colapso nasal.

2.1.6. Indicaciones quirúrgicas

La cirugía se indicará si existe alteración estética o pérdida de funcionalidad nasal. El desplazamiento de la pirámide nasal lateral o anteroposterior y la fractura-luxación del tabique nasal serán indicaciones quirúrgicas. Se debe restaurar la simetría, la proyección, la punta nasales y la permeabilidad de la vía aérea.

Especial consideración tienen los pacientes pediátricos pues, aunque es más raro que sufran fracturas de los huesos propios, debido a la elasticidad tanto de los huesos como de los cartílagos, debemos de acordarnos que es frecuente la formación de hematomas septales que pueden ocasionar una destrucción del tabique, cuya integridad anatómica es necesaria para el correcto crecimiento de la nariz y de la región centro facial.

El hematoma septal bilateral es una urgencia quirúrgica que debe de ser drenado para evitar la necrosis e infección septal con la posterior secuela de nariz en silla de montar.

En cuanto al momento de la cirugía dependerá de la inflamación y del edema. Si existe indicación quirúrgica y no hay excesiva inflamación/edema se debe intervenir al paciente en las primeras horas tras el traumatismo. Si existe inflamación/edema se recomienda esperar 3-4 días (idealmente 1-2 semanas) para que baje y poder palpar y explorar las irregularidades nasales y poder realizar una reducción más anatómica. En adultos la intervención quirúrgica no debe retrasarse más allá de 14-15 días. En niños estos plazos se deben acortar dentro de los primeros 7-10 días debido a su mayor rapidez de curación y de cicatrización ósea.

2.1.7. Técnica quirúrgica

La reducción de la fractura nasal se podrá realizar con anestesia local o bien bajo anestesia general (sobre todo en edad pediátrica y en pacientes poco cooperativos y/o ansiosos o fracturas complejas).

Tanto si el procedimiento se realiza con anestesia local como con anestesia general, se debe infiltrar anestésicamente el territorio nasal. Procederemos a colocar a modo de taponamiento nasal anterior lentinias o tiras de gasa quirúrgicas embebidas en lidocaína con adrenalina. Además, realizaremos el bloqueo de los nervios que recogen la sensibilidad del territorio nasal: nervios supratroclear, infratroclear, infraorbitario y etmoidal anterior.

Una vez aplicada la anestesia y realizada la esterilización y la colocación del campo quirúrgico, se realizará la reducción de la pirámide nasal de una manera cerrada. Se procederá a desimpactar la fractura del hueso o huesos propios hundidos y a alinear la pirámide nasal. Para ello se puede emplear un elevador de Boies, unas pinzas de Asch o el mango de un bisturí (cualquier instrumento romo que no dañe la mucosa nasal). El instrumento se introducirá por la fosa nasal y el punto de apoyo será la cara interna del hueso propio fracturado. Se realizará presión hacia afuera hasta desimpactar el hueso propio hundido, en dirección opuesta al vector

del traumatismo. Si el hundimiento es anteroposterior en el plano frontal la desimpactación la realizaremos en dirección anterior. Es frecuente que la desimpactación se acompañe de un audible “pop” o “clic”.

Una vez desimpactada la pirámide nasal procederemos a tratar la luxación septal si está presente, realizando una tracción para la recolocación del tabique sobre la línea media dentro del surco vomeriano. Si no se consiguiese la reducción se valorará la reducción quirúrgica abierta, siendo preferible demorar la cirugía 6-12 meses debido a que suelen existir laceraciones mucosas, fracturas múltiples y edema de partes blandas.

Posteriormente la nariz es de nuevo reevaluada para comprobar su correcta proyección y alineación.

Si existe hematoma septal es mandatorio proceder a su drenaje urgente. Para ello se realizarán dos incisiones, una a cada lado del tabique, y no coincidentes, separadas, para evitar la formación secundaria de una perforación septal. Una vez aspirado el hematoma y comprobado que no existe sangrado activo, realizaremos varias suturas de ida y vuelta para mantener adherida la capa mucoperióstica al tabique cartilaginoso.

Una vez reducida la fractura será necesaria su inmovilización/ferulización externa y/o interna. La ferulización externa la realizaremos con una férula termoplástica, de aluminio o de escayola. Su función será mantener la alineación y disminuir la formación del edema. Previa a la colocación de la férula externa es recomendable cubrir la pirámide nasal con steri-strip, que añadirán firmeza a la sujeción de la nariz y actuarán también como apósticos antiedema.

Si no ha sido necesario recolocar el tabique ni drenar un hematoma ni hay sangrado activo abundante, podemos dejar sin taponamiento al paciente. Si es necesaria la realización de una ferulización interna la realizaremos con “splints” nasales de silicona o con apósticos rígidos autoexpandibles (Merocel) impregnados de crema antibiótica. Si existe una gran comminución, otra opción válida es poner tira de borde impregnada con crema antibiótica evitando la sobre corrección de la fractura.

2.1.8. Cuidados postquirúrgicos

El paciente puede ser dado de alta en el mismo día de la cirugía si no presenta otros traumatismos asociados. Se recomendará evitar esfuerzos y mantener un reposo relativo. Mantendrá el cabecero elevado durante la primera semana. Si tiene que estornudar debe de hacerlo con la boca abierta.

Como medicación domiciliaria se recomendará analgesia y antiinflamatorios no esteroideos. Si no va a llevar ferulización interna/taponamiento sólo se administrará la dosis de antibioterapia operatoria. Si lleva ferulización interna/taponamiento se continuará con antibioterapia hasta la retirada de aquella a los 3-5 días. A partir del 2º día de la retirada del taponamiento se recomienda realizar lavados intranasales con suero salino fisiológico. La férula nasal se retirará entre los 7-10

días. Es importante advertir al paciente que no debe de sonarse la nariz hasta el mes después de la cirugía de reducción nasal. Restringiremos la actividad deportiva de contacto hasta que se cumplan 8 semanas postoperatorias.

2.1.9. Complicaciones

Entre las complicaciones que pueden aparecer tras el traumatismo nasal encontramos la infección, epistaxis tardía, hematoma septal, perforación septal, sinequias intranasales, fistula de líquido cefalorraquídeo... Sin embargo, la complicación más frecuente será la incorrecta reducción de la fractura que causará deformidad persistente y/o obstrucción nasal con insuficiencia respiratoria tardía.

La desviación nasal y la insuficiencia respiratoria tardía se deberán a una reducción incorrecta por técnica inadecuada o porque la reducción de la fractura nasal se ha demorado demasiado en el tiempo, produciéndose una fibrosis que impide la recolocación de los huesos propios en la posición inicial previa a la fractura. Además, una causa importante de reducción incorrecta es una luxación septal no detectada. Esta complicación se resolverá realizando una rinoseptoplastia a partir de los 6-12 meses postreducción primaria.

La infección nasal es infrecuente debido al gran aporte sanguíneo que tiene la nariz. No obstante, se pueden producir sinusitis por taponamiento nasal, que requerirá retirada del taponamiento y antibioterapia.

La epistaxis tardía se tratará inicialmente con taponamiento nasal como cualquier epistaxis. En raras ocasiones se puede producir un pseudoaneurisma arterial traumático cuya localización más frecuente es entre la unión del hueso víomer con el cartílago septal.

Las sinequias intranasales se producen por la cicatrización de lesiones en mucosa nasal enfrentadas, pudiendo ocasionar alteraciones al flujo respiratorio y ser causa de insuficiencia respiratoria nasal. Las sinequias tienen fácil solución, realizándose una liberación quirúrgica y un posterior taponamiento nasal.

2.2. Fracturas órbito-malares

2.2.1. Introducción

La fractura del malar es la segunda fractura facial más frecuente tras la de huesos propios de la nariz, suponiendo el 40% de las fracturas del tercio medio facial. Son más frecuentes entre la segunda y cuarta décadas de la vida, siendo la incidencia mayor en hombres. Dentro de los mecanismos de fractura, destacan los accidentes de tráfico, agresiones, caídas y lesiones deportivas.

2.2.2. Consideraciones anatómicas

El malar forma la pared lateral de la órbita, la pared lateral del suelo orbitario y los arbotantes maxilomalar y frontomalar. A nivel orbitario se articula con los huesos maxilar, frontal y esfenoides, y a nivel del arco cigomático con el hueso parietal.

En el malar se insertan los músculos masetero, cigomáticos mayor y menor, elevaldor del labio superior y temporal.

Además, en el malar se insertan el ligamento suspensorio de Lockwood y el

ligamento cantal externo, que determinan en gran medida la posición vertical del globo ocular.

2.2.3. Presentación clínica

La presentación de estas fracturas es variada en función de los segmentos óseos afectos. Los pacientes con fracturas órbito-malares pueden presentar epistaxis, diplopia, hemorragia subconjuntival, distopia del canto externo palpebral, alteración de la agudeza visual, edema periorbitario y equimosis periorbitaria; mientras que los pacientes con fracturas aisladas del arco cigomático pueden presentar trismus y apertura oral limitada.

2.2.4. Valoración y diagnóstico

Las fracturas malares se pueden producir de forma aislada o en el contexto del paciente politraumatizado. En este segundo caso, la valoración prioritaria debe de ser la propia del paciente politraumatizado (el ABCDE).

Ante la sospecha de fractura malar, se debe de realizar una exploración oftalmológica que incluya la valoración de la agudeza visual, los movimientos oculares intrínsecos y extrínsecos, los reflejos corneales y pupilares, y la campimetría.

En cuanto al diagnóstico radiológico la tomografía axial computerizada (TAC) es la técnica de referencia. Ésta nos permite evaluar los patrones de fractura, así como el desplazamiento y conminución de los fragmentos. Además, nos permite evaluar la existencia de herniación de partes blandas en el seno maxilar.

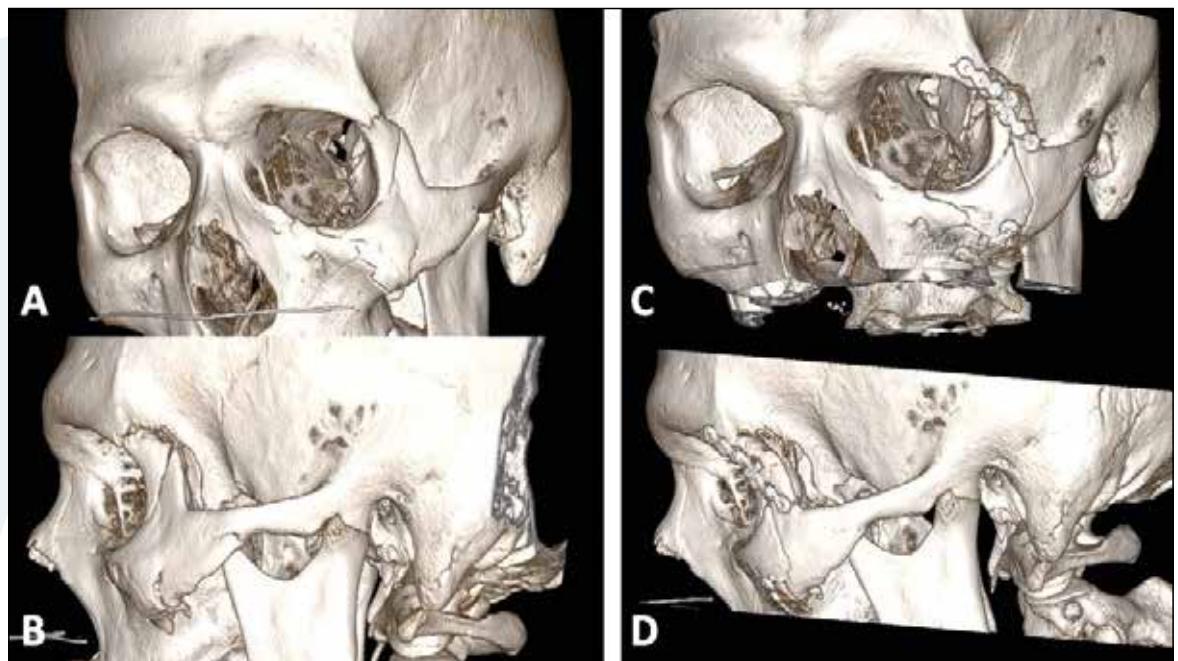


Figura 6. Fractura órbito-malar izquierda no desplazada. A: Vista anterior izquierda pre-reducción. B: Vista lateral izquierda pre-reducción. C: Vista anterior izquierda post-reducción y fijación interna. D: Vista lateral izquierda post-reducción y fijación interna.

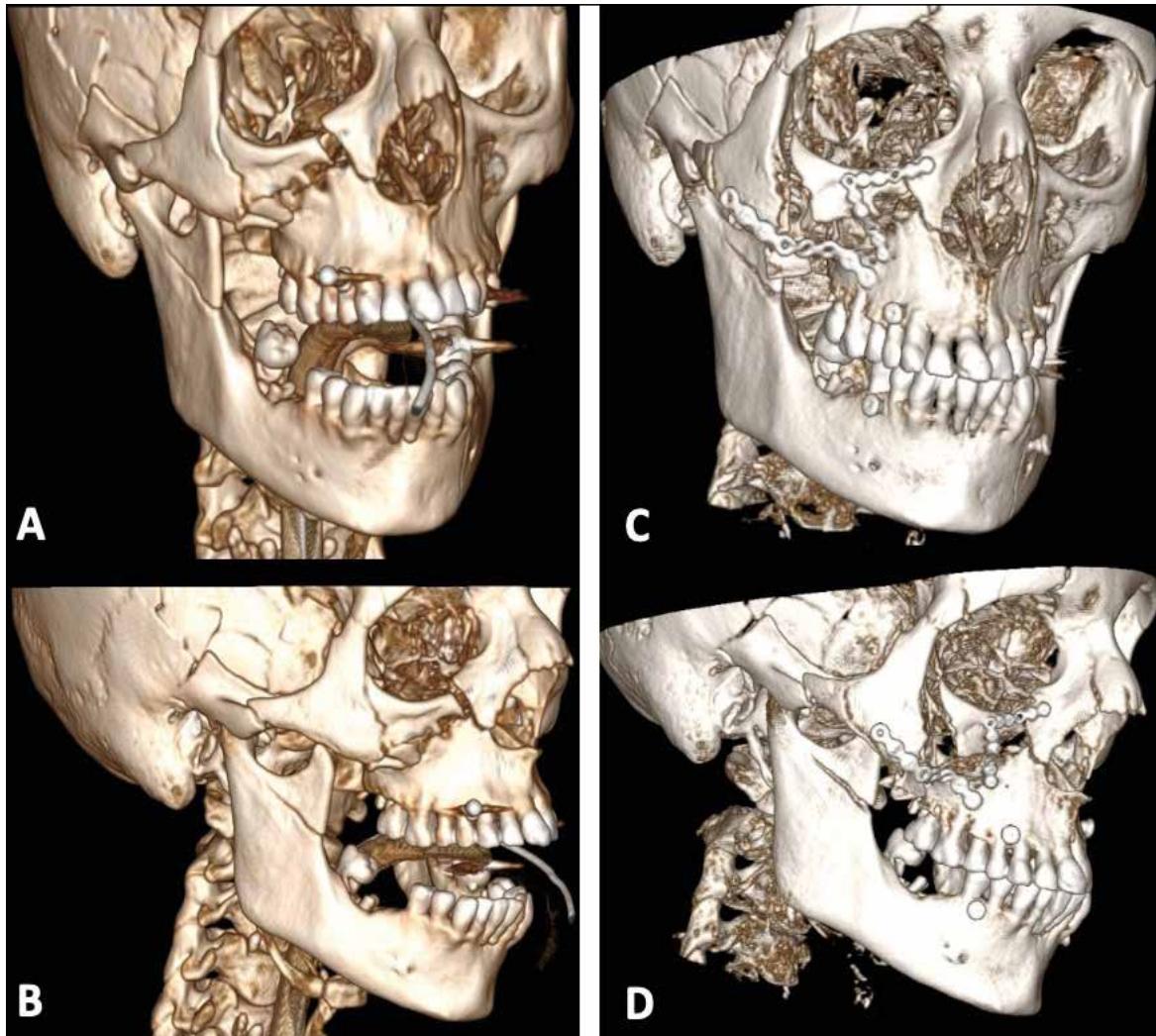


Figura 7. Fractura órbito-malar derecha desplazada conminuta. A: Vista anterior derecha pre-reducción. B: Vista lateral derecha pre-reducción. C: Vista anterior derecha post-reducción y fijación interna. D: Vista lateral derecha post-reducción y fijación interna.

2.2.5. Clasificación

Existen diversas clasificaciones de las fracturas malares. Manson y colaboradores propusieron una clasificación funcional basado en el estudio de las fracturas mediante TAC, dividiéndolas en traumatismos de baja energía, de media a moderada energía y traumatismos de alta energía. Las fracturas de baja energía se corresponden con aquellas con desplazamiento mínimo o sin desplazamiento (Fig.6), las de media energía presentan una fractura de todas las articulaciones con un desplazamiento moderado y, las de alta energía, involucran la órbita lateral, con desplazamiento lateral y segmentación del arco cigomático (Fig. 7)

2.2.6. Indicaciones quirúrgicas

La indicación quirúrgica de las fracturas malares debe de ser personalizada para cada paciente y tipo de fractura. Dentro de las indicaciones encontramos:

- Distopia ocular funcional (enoftalmos, hipoftalmos o diplopia).
- Atrapamiento en el foco de fractura del contenido orbital.
- Limitación mecánica del movimiento mandibular de la apófisis coronoides.
- Indicaciones estéticas: distopia ocular no funcional, distopia del canto externo palpebral, pérdida de proyección malar o hundimiento del área del arco cigomático.

2.2.7. Técnica quirúrgica

Ellis y Kittidumkerng expusieron un algoritmo de abordaje quirúrgico en función de la conminución de los fragmentos de las fracturas órbito-malares.

El abordaje intraoral de la sutura cigomácomaxilar se suele considerar el primero ante fragmentos no conminutos, ya que nos permite abordar la sutura cigomácomaxilar así como observar el reborde orbital inferior.

Tras esta reducción, se realiza la palpación del reborde orbital inferior y la cara lateral de la órbita para valorar si existen escalones óseos. En caso de existir, se pueden realizar una incisión de blefaroplastia superior en el surco supratarsal para exponer el arbotante cigomáticofrontal y la sutura cigomáticosfenoidea.

En aquellas fracturas que requieren reconstrucción orbitaria y alineamiento del reborde orbital inferior se debe de realizar un abordaje a través del párpado inferior. Las incisiones que se utilizan suelen ser subciliar, mediopalpebral o transconjuntival.

En el abordaje transconjuntival no existen cicatrices visibles y existe menor riesgo de ectropión y exposición conjuntival postquirúrgica. Se puede extender por vía transcaruncular o mediante cantotomía lateral para aportar un mayor abordaje medial o lateral, respectivamente.

En el abordaje de fracturas aisladas de arco cigomático se puede utilizar tanto el abordaje intraoral de Keen como el abordaje temporal de Gillies, que permiten realizar una reducción indirecta de la fractura.

En fracturas complejas de alta energía asociadas a fracturas panfaciales es preciso realizar abordajes coronales. Los abordajes coronales nos permiten abordar el hueso frontal, la raíz nasal, el arbotante frontomalar, la pared externa orbitaria, el arco cigomático y la articulación temporomandibular.

Una vez reducidas las fracturas, éstas se fijan con miniplacas de titanio en dos o tres puntos. Es necesario que las fijaciones soporten las fuerzas de tensión que pueden realizar un desplazamiento de las fracturas, incluyendo las del masetero y el temporal.

Las reducciones malares se pueden beneficiar de la resuspensión del canto lateral y los tejidos blandos de la eminencia malar para minimizar la tracción del tejido infraorbital y evitar el ectropion o el incremento de la exposición escleral.

2.2.8. Cuidados postquirúrgicos

Se debe de pautar dieta blanda e indicar al paciente que evite sonarse la nariz durante 2 semanas.

2.2.9. Complicaciones

Dentro de las posibles complicaciones de este tipo de fracturas encontramos:

- Disfunción del nervio infraorbitario: se debe a la implicación del agujero infraorbitario en el foco de fractura. Puede prolongarse unos meses tras el traumatismo.
- Trismus: es frecuente tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio de las fracturas de arco cigomático. Puede precisar la realización de una coronoidectomía.
- Diplopia: tras el traumatismo es frecuente y suele mejorar en las primeras 48-72 horas. La diplopia postoperatoria requiere un control clínico y radiológico y, su persistencia más allá de 6 semanas puede requerir la revisión quirúrgica. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes.
- Enoftalmos: se puede deber a un agrandamiento del volumen orbital debido a la fractura o a la atrofia grasa y fibrosis de las partes blandas.
- Infección: es más frecuente la infección del seno maxilar.
- Extrusión del material de osteosíntesis: suele producirse en el suelo de la órbita y obliga a la retirada de dicho material.
- Hematoma retrobulbar: se presenta como proptosis ocular y exoftalmos, con congestión y prolapsode la conjuntiva. El diagnóstico se confirma mediante TAC con ventana de tejidos blandos. Normalmente son hematomas difusos, por lo que el drenaje no suele ser posible, pero si es expansivo se requerirá la realización de una cantotomía lateral para la descompresión y evitar el daño al nervio óptico por tracción.
- Daño ocular y ceguera: la incidencia de lesiones oftálmicas tras fracturas orbitarias es del 14-30%. Estos daños varían en gravedad, desde abrasión corneal hasta ruptura del globo, desprendimiento de retina, hemorragia del vítreo o fractura que implique al canal óptico.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. **Rontal ML.** State of the art in craniomaxillofacial trauma: frontal sinus. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;16(4):381–386.
2. **Rohrich RJ, Hollier LH.** Management of frontal sinus fractures: changing concepts. *Clin Plast Surg.* 1992;19(1):219–232.
3. **Weber R, Draf W, Kratzsch B, et al.** Modern concepts of frontal sinus surgery. *Laryngoscope.* 2001;111:137–146.
4. **Delaney SW.** Treatment strategies for frontal sinus anterior table fractures and contour deformities. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg.* 2016;69:1037–1045.
5. **Hwang K, You SH, Kim SG, et al.** Analysis of nasal bone fractures; a six-year study of 503 patients. *J Craniofac Surg.* 2006;17(2):261–264.
6. **Rohrich RJ, Adams WP Jr.** Nasal fracture management: minimizing secondary nasal deformities. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106(2):266–273.
7. **Hollier LH, Thornton J, Pazmino P, Stal S.** The management of orbitozygomatic fractures. *Plast Reconstr Surg.* 2003;111:2386.
8. Miloro M, Ghali GE, Larsen P, Waite P. **Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery.** 3rd ed. 2012:2054–2136 [Chapter 21].

40. FRACTURAS DE MAXILAR SUPERIOR Y MANDÍBULA

Dr. Alberto Pérez Zapatero. *Hospital de Manises. Valencia.*

Dra. Alba Perales Enguita. *Hospital Miguel Servet. Zaragoza.*

1. INTRODUCCIÓN

El maxilar superior y la mandíbula tienen una función fundamental en la cara. Dan forma a la estructura facial y sirven de soporte para el resto de tejidos como los músculos, compartimentos grasos y la piel. Las fracturas faciales pueden acarrear consecuencias funcionales (diplopia, alteraciones en la masticación, dolor crónico...) y también pueden conllevar alteraciones estéticas y sociales.

Las fracturas de maxilar y mandíbula son las fracturas más frecuentes de la región facial después de la de los huesos propios de la nariz. Los factores etiológicos fundamentales de las fracturas craneofaciales son los traumatismos directos sobre el hueso, como los accidentes de tráfico (causa más frecuente), agresiones, traumatismos casuales, accidentes deportivos y laborales. Además, en la mandíbula encontramos la etiología iatrogénica debida a extracciones dentarias y como efecto secundario de fármacos (osteonecrosis por bifosfonatos). También se pueden dar fracturas patológicas por metástasis o infiltraciones tumorales.

Son más frecuentes en varones jóvenes. El tratamiento de estas fracturas ha cambiado radicalmente durante las dos últimas décadas, los conceptos tradicionales (intervenciones diferidas, incisiones mínimas, exposición limitada de los fragmentos óseos, osteosíntesis con alambres de acero y bloqueo intermaxilar prolongado) han sido sustituidos por:

- Tratamiento temprano y en una sola fase de todas las lesiones de tejidos blandos y duros.
- Exposición amplia de todos los focos de fractura.
- Reducción anatómica precisa de todos los fragmentos y fijación rígida de los mismos con placas, miniplacas, microplacas y tornillos de titanio.
- Reconstrucción de los arbotantes verticales y transversales de los huesos faciales.
- Injertos óseos primarios para la reconstrucción de los segmentos óseos desaparecidos o conminutos.
- Suspensión del periorbitario y tejidos blandos para evitar el efecto de envejecimiento asociado con la desperiostización de grandes superficies del esqueleto facial.

2. ANATOMÍA

El maxilar superior forma parte de los huesos del cráneo facial o esqueleto de la cara. Es un hueso par, compuesto por dos mitades simétricas que se unen en la línea media en la sutura intermaxilar. En su parte superior forma la apertura nasal

anterior, que tiene en su base la espina nasal anterior. En la parte superior forma también la parte más medial del borde infraorbitario extendiéndose hacia arriba donde se une al hueso frontal mediante las apófisis frontales. Medialmente las apófisis frontales se unen a los huesos propios de la nariz.

Atravesando el hueso maxilar encontramos el orificio infraorbitario por el que transcorre el nervio y los vasos infraorbitarios. El nervio infraorbitario es rama del V2 par craneal (trigémino), es un nervio sensitivo que inerva la cara lateral de la nariz, el párpado inferior, la mejilla y el labio superior. También da sensibilidad intraoral a la mucosa y los dientes incisivos premolares y caninos. Los alveolos contienen los dientes maxilares que se sitúan en la apófisis alveolar. La parte posterior del maxilar, la apofisis palatina, mantiene la separación entre las fosas nasales y la cavidad oral. La parte posterior de la apófisis palatina se une a la lámina horizontal del hueso palatino formando el paladar duro.

La mandíbula es un hueso en forma de U, simétrico que en el desarrollo embrionario se une en la línea media en la sínfisis. En la parte inferior de la sínfisis encontramos la protuberancia mentoniana. En el cuerpo de la mandíbula presenta 16 alveolos para albergar las piezas dentarias. El ángulo mandibular es la transición entre el cuerpo y la rama mandibular. En la parte superior y anterior de la rama se encuentra la apófisis coronoides y enfrente a esta el cóndilo posterior. El cóndilo es la estructura que articula con la apófisis cigomática del hueso temporal formando la articulación temporomandibular. En la cara interna de la rama mandibular se encuentra el orificio mandibular por el que entra el nervio alveolar inferior (tercera división del V par craneal). Este nervio recorre el ángulo y el cuerpo dando sensibilidad a los cuerpos dentarios. Finalmente sale de la mandíbula por el orificio mentoniano dando sensibilidad a las partes blandas del mentón y el labio inferior. Hay que destacar también la relación entre la mandíbula y la arteria facial. La arteria facial nace de la carótida externa, tiene un trayecto tortuoso en dirección anterior y superior, se protege detrás del ángulo mandibular y rodea la glándula submaxilar para aparecer por el reborde del cuerpo mandibular anterior al músculo masetero.

3. EXAMEN Y DIAGNÓSTICO

- Las fracturas de maxilar superior se suelen dar en el contexto de un traumatismo de alta energía por lo que se debe prestar atención al estado general del paciente. Por lo tanto habrá que hacer una historia y un examen completo. Esto debe incluir la exploración del resto de huesos faciales, poniendo especial atención a la vía aérea, sobre todo en casos en los que haya heridas con sangrado activo.
- Historia clínica: se debe preguntar si respira por los dos lados de la nariz, si tiene diplopia, si oye correctamente, si presenta entumecimiento en alguna parte de la cara, si siente que los dientes ocluyen correctamente, si siente

dolor en algún diente, si siente sangre dentro de la boca y si tiene vértigo. Cualquier respuesta a estas preguntas nos puede orientar hacia una fractura maxilar o de mandíbula.

- Inspección: la existencia de epistaxis, equimosis periorbitaria, conjuntival y escleral, edemas y hematomas subcutáneos de la zona sugieren la existencia de fractura maxilar. La maloclusión dentaria orienta hacia una fractura, normalmente la se produce una mordida abierta anterior por la oclusión prematura de las piezas dentales posteriores. También se debe evaluar el interior de la boca donde pueden encontrarse hematomas y desgarros. La existencia de otorrea o rinorrea de líquido cefalorraquídeo por la existencia de fistulas con el espacio subaracnoideo pueden ser enmascaradas por la presencia de sangre.
- Palpación: debe ser bilateral buscando asimetrías como escalones óseos: por ejemplo un escalón óseo en la unión maxilomalar indica una fractura del borde inferior orbitario. La palpación debe buscar la existencia de crepitantes y la movilización del foco de fractura, que no siempre estará presente, por ejemplo en fracturas impactadas o en tallo verde.
- Pruebas de imagen: las proyecciones radiológicas recomendadas son Waters, Caldwell, submentovertebral y lateral de cráneo. Estas proyecciones pueden no ser suficientes para la evaluación mandibular. La articulación temporomandibular puede quedar oculta. Para la evaluación inicial de una sospecha de fractura mandibular solicitaremos una ortopantomografía. Imágenes que hacen sospechar de la existencia de fractura de maxilar son hemoseno, líneas de fractura en el reborde inferior orbitario, unión frontoalveolar, nasofrontal y apófisis pterigoides. Para completar el estudio o en caso de alta sospecha solicitaremos una tomografía computerizada.

4. CLASIFICACIÓN FRACTURAS MAXILARES

La clasificación que desarrolló René Le Fort en 1901 a base de estudios en cráneos sigue siendo la vigente hoy en día, identificó las líneas de menor resistencia y clasificó las fracturas maxilares en tres tipos, según el trayecto de la línea de fractura. Normalmente el nivel de fractura es más alto en un lado que en otro, siendo más comminuta la fractura en el lado donde se produce el traumatismo.

- Fractura de Le Fort I (Fractura horizontal o de Guerin): el trazo de fractura es horizontal, por encima de los ápices de los dientes superiores, afectando al seno maxilar, al septum nasal, al hueso palatino y a la apófisis pterigoides del esfenoides. Suele ser bilateral.
- Fractura de Le Fort II (Fractura piramidal): la línea de fractura se extiende a través de los huesos propios nasales y el septum hacia abajo y hacia atrás por la pared medial de la órbita, cruza el reborde infraorbitario y pasa por el arbotante zigomático-maxilar.

- Fractura de Le Fort III (Disyunción craneofacial): es una verdadera separación de los huesos de la base del cráneo. El trazo de fractura pasa por la sutura nasofrontal, por la pared medial de la órbita hasta la fisura orbitaria superior, de ésta a la fisura orbitaria inferior y por la pared lateral de la órbita hasta la sutura cigomaticofrontal y cigomaticotemporal. Hacia atrás se fracturan las apófisis pterigoides del esfenoides, normalmente a un nivel superior al que aparecen en las otras fracturas de Le Fort.
- Manson en 1986 añadió le Fort IV, se trata de una fractura que afecta al hueso frontal.

5. CLASIFICACIÓN FRACTURAS MANDIBULARES

Las fracturas mandibulares se pueden clasificar en función de las características de la fractura, abierta, cerrada, comminuta, impactada... pero vamos a hacer referencia a la clasificación anatómica.

- Fracturas de cóndilo: Representan entre el 25 y el 40% de las fracturas de mandíbula. Según la clasificación de la AO, pueden ser de cabeza del cóndilo o del cuello. Estas últimas a su vez se clasifican en altas o bajas.
- Fracturas de proceso coronoides: son fracturas raras y cuando aparecen hay que sospechar la existencia de otra fractura concomitante. Dentro de las fracturas de la apófisis coronoides la más frecuente es la del ápex.
- Fracturas de rama mandibular: son menos frecuentes que las de cóndilo y las fracturas de sínfisis. Se pueden clasificar en cinco tipos.
 - I: La linea de fractura recorre verticalmente la rama desde la hendidura mandibular hasta el ángulo.
 - II: Como en el tipo I la línea es vertical, pero afectando al proceso coronoide.
 - III: La fractura recorre la rama de forma horizontal.
 - IV: Es una fractura oblicua que va desde la parte posterior de la rama a la parte inferior del borde mandibular, separando el ángulo mandibular.
 - V: Fractura comminuta.
- Fracturas de cuerpo mandibular: el cuerpo mandibular corresponde a la región entre los caninos y el ángulo de la mandíbula. Se deben clasificar en favorables y desfavorables en función del trazo de la fractura. Si la línea de fractura tiene una dirección de superior-posterior a inferior-anterior será favorable. Esto se debe a que la acción del masetero y el milohioideo y genihioideo hacen que los fragmentos óseos se compacten. Mientras que si la fractura discurre de posterior-inferior a anterior-superior la acción de estos músculos separarán los fragmentos.
- Fracturas de sínfisis y parasínfisis: representan entre el 30 y el 50% de las fracturas mandibulares. Son las que se localizan entre los dos caninos.

- Fracturas de ángulo mandibular: suelen ser por trauma directo, pero hay condiciones que predisponen este tipo de fracturas. Tener el tercer molar impactado, una mandíbula edéntula o la presencia de quistes o tumores en la zona.

6. CLÍNICA

Las fracturas tipo Le Fort I se caracterizan por:

- Movilidad de toda la porción dento-alveolar del maxilar
- Normalmente el paciente tiene la boca abierta para que los dientes no le choquen con los antagonistas y le produzcan dolor.
- Suele haber desviación de la línea media del maxilar y las piezas de un lado están más bajas que las del otro.
- No tienen ni equimosis ni edemas periorbitarios, pero suelen tener gran edema en el labio superior, ya que este suele estar lesionado.

Las fracturas Le Fort II se caracterizan por:

- Edema de los tejidos blandos del tercio medio.
- Equimosis bilateral periorbitaria y subconjuntival.
- Deformación notoria de la nariz.
- Aplastamiento y alargamiento de la cara.
- Dificultad al abrir y cerrar la boca.
- Mordida abierta.
- No hay movilidad de malares ni arcos zigomáticos.

Las fracturas de Le Fort III se caracterizan en líneas generales por los mismos signos ya enumerados en las de Le Fort II, a los que hay que añadir:

- Gran edema de la cara, que impide separar los párpados para explorar el globo ocular.
- Anestesia de las mejillas, con más frecuencia que en la Le Fort II, por afectación del nervio infraorbitario.
- Desplazamiento y movilidad de malares y arcos zigomáticos.
- Rinorrea.
- Movilidad de toda la cara.
- Obstrucción de vías respiratorias, por descenso del maxilar y, por lo tanto, del paladar blando.

7. TRATAMIENTO

En todas ellas está indicada la administración profiláctica de antibióticos. El objetivo del tratamiento es devolver la altura y proyección del macizo facial, restaurar la correcta oclusión y la integridad de la estructura nasal y orbitaria.

- **Fractura de Le Fort I.** La clave del tratamiento de esta fractura es la fijación del fragmento maxilar a una mandíbula estable. Por lo tanto, toda fractura mandibular previa debe ser reducida y fijada con osteosíntesis.

La fractura debe ser desimpactada totalmente (para impedir la recidiva) con maniobras manuales o con la ayuda de los fórceps de Rowe-Killey. Los dos fragmentos del fórceps son situados en cada fosa nasal y en la cavidad bucal. La tracción se hace verticalmente mientras el ayudante mantiene firmemente la cabeza en posición. El cirujano se mantiene con los codos pegados al cuerpo y sostiene fuertemente las dos ramas de la pinza tirando progresivamente y efectuando pequeños movimientos a derecha y a izquierda para desimpactar. Se pueden utilizar los movilizadores de Tessier apoyándose sobre una o dos tuberosidades del maxilar. Con la reducción se debe poder restablecer la oclusión que tenía el paciente previamente a la fractura.

La inmovilización se puede realizar con un bloqueo intermaxilar que se mantiene entre cuatro y seis semanas. Mientras el paciente lleva la boca cerrada por el bloqueo, la alimentación será líquida. El paciente succionará los alimentos por el espacio retromolar. Tradicionalmente, para conseguir una mayor estabilización de la fractura, se asociaba al bloqueo unos alambres de suspensión con los que se fijaba la fractura maxilar a un punto estable más craneal en el esqueleto facial. Las suspensiones más utilizadas son el reborde infraorbitario, a la apertura piriforme o circunzigomáticas. Las suspensiones deben ser utilizadas con precaución en las fracturas conminutas, ya que pueden producir una pérdida de dimensión vertical del tercio medio de la cara.

Para conseguir una fijación de la fractura que disminuya o elimine las seis semanas de bloqueo intermaxilar hay que emplear osteosíntesis con miniplacas en los arbotantes verticales (pared lateral de la apertura piriforme y arbotante zigomático-maxilar). La utilización de miniplacas en forma de "L" permitirá evitar lesionar los ápices dentarios.

Cuando exista una fractura sagital del paladar asociada se inmovilizará con miniplacas en el proceso alveolar y en el paladar. La utilización de una férula palatina de acrílico impedirá el colapso de los segmentos cuando las miniplacas no aporten la suficiente estabilidad.

- Fracturas de Le Fort II. El tratamiento tradicional de estas fractura está basado en los mismos principios enunciados para las de Le Fort I: desimpactación, reducción, restablecimiento de la oclusión previa y bloqueo intermaxilar. Se puede utilizar la suspensión circunzigomática, pero tiene los mismos inconvenientes que los comentados para las de Le Fort I. Es preferible la fijación rígida con miniplacas a través de incisiones en párpado inferior, vestíbulo labial superior y coronal.
- Fracturas de Le Fort III. Los principios generales de tratamiento enunciados anteriormente son también aplicables para la disyunción craneofacial. Preferiblemente se debe realizar fijación rígida con miniplacas y reconstrucción de las zonas conminutas o defectos óseos de más de 5-7 mm con injertos óseos primarios.

Los injertos óseos son excepcionalmente efectuados en primera intención. Son utilizados si existen pérdidas de sustancia ósea a nivel de los pilares caninos, zigomáticos, a nivel de las paredes orbitarias, en caso de defecto de proyección malar, o sobre una zona de comminución fracturaria importante. Se utilizará de preferencia la cortical externa del parietal, fina pero poco maleable. Se puede también utilizar hueso ilíaco monocortical o bicortical para los pilares y más raramente costilla dividida y modelada. El hueso ilíaco y la costilla se reabsorben con el tiempo.

Los biomateriales no reabsorbibles se deben evitar en las reconstrucciones traumatológicas de carácter séptico, sobre todo en las zonas próximas a las cavidades.

- Fracturas de cóndilo mandibular: las fracturas de cóndilo pueden ser tratadas mediante inmovilización, con fijación cerrada o reducción abierta y fijación interna (ORIF). Esta última alternativa presenta una recuperación más temprana que permite comenzar a movilizar de forma precoz, lo que facilita la higiene de la boca. Además presenta una tasa de complicaciones menor y la reducción de las secuelas a largo plazo. Existen diferentes vías de abordaje para la ORIF. Podemos abordar la fractura con una incisión preauricular, submandibular o retromadibular, pero el desarrollo de las técnicas endoscópicas permite el tratamiento de la mayoría de estas fracturas con un abordaje transoral.
- Fracturas de rama y cuerpo mandibular: dependiendo del tipo de fractura se puede hacer un tratamiento más conservador, en fracturas no desplazadas y favorables la inmovilización puede ser suficiente. Sobre todo en pacientes pediátricos el tratamiento de elección será cerrado para evitar alteraciones en el crecimiento. Para el resto de casos la ORIF se ha convertido en el tratamiento de elección por su rápida recuperación y pronta movilización.
- Fracturas de proceso coronoides: raramente requieren tratamiento quirúrgico, normalmente se tratan con inmovilización salvo que exista un pinzamiento en el arco zigomático.

8. POSTOPERATORIO

En el manejo postoperatorio es importante la higiene dental y bucal 3 veces al día, la lubricación de los labios y el cuidado de la piel que haya sufrido heridas o abrasiones por el impacto.

La nutrición debe ser líquida, pudiéndose realizar por succión retromolar o pudiendo requerir en otros casos sonda nasogástrica o incluso gastrostomía percutánea.

La aparición de fiebre sin foco necesita evaluar el estado de los senos, sobre todo si en las pruebas de imagen se observa nivel aéreo.

9. COMPLICACIONES

Entre las complicaciones agudas está la obstrucción de la vía aérea que puede producirse tanto por el desplazamiento de los fragmentos como por la inflamación y el edema, el sangrado, la infección (que es más frecuente en las fracturas de mandíbula), rinorrea cuando la fractura también afecta a base de cráneo o área cri-biforme y ceguera que puede estar causada por el shock traumático sobre el nervio óptico o por compresión sobre el mismo por el edema.

Las secuelas a largo plazo más frecuentes son las cicatrices antiestéticas y pigmentación cutánea. Otras secuelas que aparecen con el tiempo son la nariz en silla de montar, alteraciones de la oclusión, latero desviación mandibular o deformación del macizo facial, limitación de la abertura bucal, alteraciones oculares y palpebrales como el ojo redondo o dacriocistitis por interrupción del conducto nasolacrimal, dolores secundarios periarticulares o del trigémino.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. **P. Horay.** Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Cirugía plástica, reparadora y estética.
2. **A. Martínez-Sauquillo, J. Menéndez Felipe.** Fracturas del tercio medio de la cara.
3. **C. Pera.** Cirugía: Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas.
4. **G. Raspall.** Cirugía Máximo-facial.
5. **Vincent AG, Ducic Y, Kellman R.** Fractures of the mandibular condyle. Facial Plast Surg [Internet]. 2019;35(6):623–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-1700888>
6. **Mandibular Ramus Fractures: A Proposed Classification** Padmanidhi Agarwal. FDSRCPS2 Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction. 13:9–14.
7. **Nardi C, Vignoli C, Pietragalla M, Tonelli P, Calistri L, Franchi L, et al.** Imaging of mandibular fractures: a pictorial review. Insights Imaging [Internet]. 2020;11(1):30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13244-020-0837-0>

41. FRACTURAS FACIALES COMPLEJAS: FRACTURAS LEFORT

Dra. Laura M Cabañas Weisz. *Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

Dr. Iker Miguel Escuredo. *Mutua Montañesa. Santander.*

1. INTRODUCCIÓN

El tercio medio facial es una región anatómica compleja y, aunque frecuentemente el término se refiere a las fracturas de Le Fort, en muchas ocasiones las fracturas son más extensas y complicadas. El tercio medio incluye las estructuras situadas entre la base craneal y el plano oclusal, es decir, las fracturas maxilares, del cigomático, las nasales y las nasoorbitoetmoidales (NOE). En este capítulo nos vamos a centrar en las fracturas que afectan al maxilar superior.

Las fracturas maxilares pueden causar importantes alteraciones en la anatomía y función del tercio medio facial. La exploración clínica en los pacientes con fracturas de tercio medio puede abarcar equimosis periorbitaria, epistaxis, trauma dental y maloclusión, así como afectación de la altura, anchura y proyección faciales. Todo ello conlleva a que, si no se realiza una buena reparación quirúrgica, además de las consecuencias estéticas, la oclusión, la masticación, la ventilación por ambas narinas y el alineamiento ocular se pueden ver alterados.

Por tanto, es esencial una comprensión de las estrategias conservadoras y quirúrgicas para un correcto abordaje de este tipo de traumatismos faciales complejos.

2. ANATOMÍA

El tercio medio facial es una estructura compleja compuesta por varios huesos y muchos de ellos son extremadamente finos. Los dos huesos maxilares se unen en la línea media formando la mayor parte del tercio medio de la cara y tienen forma piramidal albergando en su centro los senos maxilares. Los huesos maxilares contribuyen en la estructura del paladar duro, definen el suelo y la pared lateral de ambas narinas y forman parte del reborde inferior, medial y suelo de la órbita. Además, los procesos alveolares del maxilar soportan 8 dientes por lado en el adulto. El conducto nasolagral y el tendón cantal medial están localizados el proceso frontal del hueso maxilar y pueden verse afectados en las fracturas de esta región.

El esqueleto facial ha evolucionado a lo largo de los siglos presentando senos o cavidades y regiones óseas más gruesas, de manera que pueda comportarse como el chasis de un coche y absorber impactos de alta energía protegiendo las estructuras craneales importantes. Del mismo modo que en una colisión el chasis del coche absorbe la energía cinética protegiendo al conductor, cuando se ejerce una fuerza contra el macizo facial los huesos colapsan protegiendo el cerebro, el inicio de la vía respiratoria y el contenido orbitario. Sin embargo, aunque este sistema es un meca-

nismo de defensa, las consecuencias del impacto pueden conllevar un desplazamiento importante de los huesos faciales. Respecto al tercio medio facial, cada maxilar presenta 5 arbotantes que constituyen las regiones óseas más gruesas y, por tanto, las que dan soporte a la cara y las que presentan ventajas biomecánicas para la reducción de fracturas ya que, siendo las zonas óseas más estables y robustas, son los lugares clave donde colocaremos las placas de osteosíntesis. La reducción anatómica correcta de estos arbotantes es esencial para reestablecer tridimensionalmente la estructura facial y lograr una altura, anchura y proyección adecuadas. Si no es así, se puede dar una deformidad cosmética y funcional.

Estos arbotantes son (Fig. 1):

HORIZONTALES:

- Arbotante transverso superior: reborde infraorbitario.
- Arbotante transverso inferior: sobre los procesos alveolares.

VERTICALES:

- Arbotante medial, piriforme o nasomaxilar: el proceso frontal del maxilar se articula con el hueso frontal superiormente, posteriormente con el hueso lagrimal y medialmente con los huesos propios nasales. Forma parte de la fosa piriforme.
- Arbotante lateral o cigomáticomaxilar: articulación del maxilar con el hueso cigomático. Es el pilar que soporta las mayores cargas en la masticación.
- Arbotante posterolateral o pterigomaxilar.

El tercio medio de la cara está ampliamente vascularizado, en gran parte por las ramas de la carótida externa, siendo la más importante la arteria maxilar la cual se encuentra en la fosa pterigopalatina y termina ramificándose en las arterias esfenopalatina, arteria palatina descendente, arteria infraorbitaria, arteria alveolar posterosuperior y arteria bucal.

El nervio maxilar, segunda rama del nervio trigémino (V2), es el encargado de dar sensibilidad a la cavidad nasal, senos, dentadura superior y piel del tercio medio facial. La rama infraorbitaria del nervio maxilar entra al hueso maxilar a través del canal infraorbitario localizado en el suelo de la órbita y sale en la pared anterior del maxilar junto con la arteria y vena infraorbitaria por el agujero infraorbitario localizado 5-10 mm bajo el reborde infraorbitario en línea con el limbo medial de la pupila.

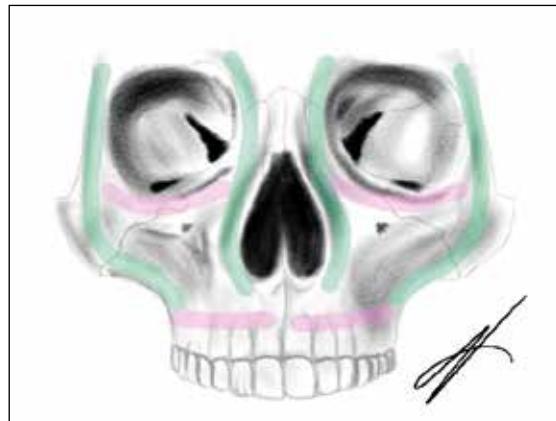


Fig. 1. Arbotantes transversos superior e inferior (rosas) y verticales medial y lateral (verdes). El arbotante pterigomaxilar no está dibujado en la imagen, aunque no es de especial relevancia en el tratamiento ya que no se suele exponer ni requerir osteosíntesis.

3. CLASIFICACIÓN

La causa más frecuente de las fracturas maxilares son el impacto facial de alta energía frontal o lateral. El maxilar y el resto de huesos faciales disipan las fuerzas del impacto en un intento de proteger el globo ocular y el cerebro y, el hecho de que existan regiones óseas más fuertes y otras más débiles, resulta en patrones comunes de fracturas. Por ello, las fracturas maxilares se clasifican habitualmente según el sistema de René Le Fort (1901).

Sin embargo, los patrones Le Fort aislados son muy poco habituales ya que, no sólo el patrón de fractura puede ser unilateral o bilateral, sino que, en muchos casos, es asimétrico con respecto al otro lado y en numerosas ocasiones los trazos de fracturas Le Fort se asocian entre ellas y también con las de otros huesos faciales. Estas fracturas complejas se denominan según la clasificación de Duke, nombrando primero el patrón Le Fort más bajo y posteriormente el resto, describiendo de este modo todos los trazos de fracturas. Por otro lado, las fracturas Le Fort suelen incluir las pterigoides, pero la reparación de estos arbotantes no se realiza de manera habitual.

LE FORT 1

El patrón de fractura se extiende horizontalmente a través de los arbotantes lateral y medial del maxilar, la base del seno maxilar, el suelo de la fosa piriforme, el septo nasal y, posteriormente, por el tercio inferior de las pterigoides (Fig.2.). Para el desplazamiento total de la parte inferior del maxilar (región dentoalveolar y palatina) respecto del resto de la cara es necesario que la fractura sea bilateral.

LE FORT 2 o fractura piramidal:

El patrón de fractura se extiende a través del arbotante lateral del maxilar, a lo largo del reborde infraorbitario, suelo y pared medial de la órbita, huesos lagrimales, huesos propios nasales y proceso frontal del maxilar (Fig.3.). Posteriormente, el trazo de fractura atraviesa también la región media de las pterigoides. El Le Fort 2 puede asociar una fractura del septo nasal, una fractura etmoidal a nivel de la

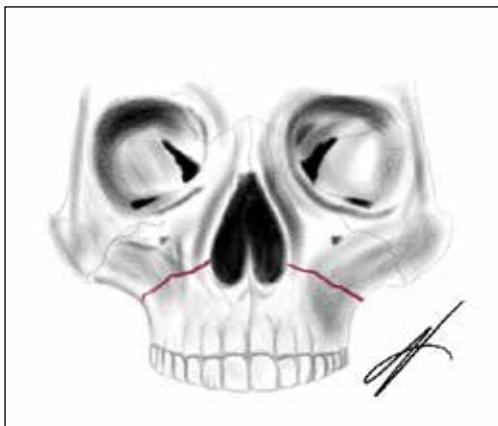


Fig. 2. Patrón de fractura Le Fort I.

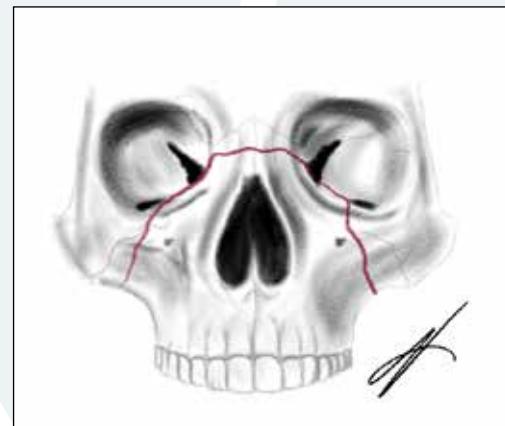


Fig. 3. Patrón de fractura Le Fort II.

lamina cribosa e incluso la disrupción del sistema lagrimal. Por tanto, el Le Fort 2 conlleva un potencial riesgo para el globo ocular y/o la fosa craneal anterior, ya sea por impacto o por fuga de líquido cefalorraquídeo.

LE FORT 3 o disyunción craneofacial:

El patrón de fractura atraviesa el arbotante nasofrontal, la pared lateral y medial de las órbitas, los procesos fontocigomáticos y, posteriormente, atraviesa la fisura pterigomaxilar separando las pterigoides de la base craneal (Fig.4.). El Le Fort 3 puede asociar lesiones del sistema lagrimal e incluso una fractura etmoidal a nivel de la lamina cribosa y, por tanto, no solo conlleva un riesgo para el globo ocular, sino que también puede afectar a la fosa craneal anterior, ya sea por impacto o por fuga de líquido cefalorraquídeo debido a un desgarro osteomeningeo. Esencialmente el patrón Le Fort 3 separa el macizo facial de la base craneal.

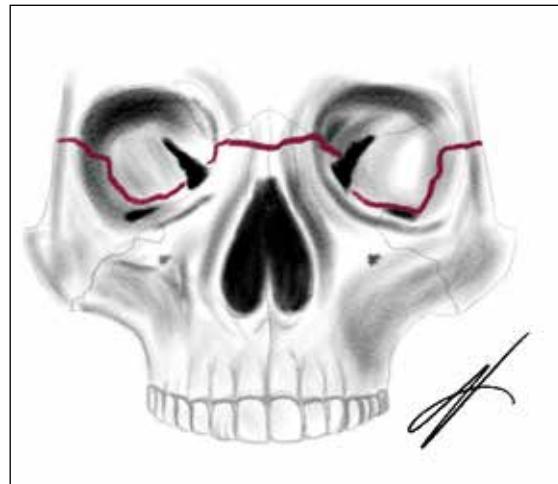


Fig. 4. Patrón de fractura Le Fort III.

FRACTURA PALATINA:

Las fracturas palatinas pueden ir o no asociadas a una fractura Le Fort y presentan diferentes patrones que pueden afectar al hueso alveolar y piezas dentarias. Las fracturas sagitales del maxilar que afectan al paladar ocasionan a veces un ensanchamiento de la arcada dental superior con la consecuente mordida cruzada bilateral.

4. CLÍNICA

Aunque en teoría el nivel de una fractura Le Fort puede ser fácilmente diagnosticada mediante exploración física, la realidad es que los patrones "puros" son muy infrecuentes y además suelen asociarse a otras fracturas faciales. En la actualidad, los trazos exactos de fractura son revelados por una tomografía axial computarizada (TAC). Sin embargo, la clínica es muy relevante cara a sospechar la fractura, observar si presenta una clínica secundaria a la misma y valorar la presencia de traumatismos asociados.

En una fractura de tercio medio facial se puede observar:

- Exploración ABCD (airway, breathing, circulation, déficit neurológico): constituye el primer paso en la exploración. La inflamación facial progresiva y el desplazamiento de los fragmentos faciales puede poner en riesgo la vía aérea del paciente. Además, se deben descartar sangrados activos y lesión cerebral y/o espinal.

- Signos neurológicos: alteración de la escala de Glasgow, si la base craneal se fractura y existe una fuga de líquido cefalorraquídeo (LCR) se puede apreciar rinorrea (lesión de fosa craneal anterior) y otorrea (lesión de fosa craneal media) de LCR y darse complicaciones como meningitis.
- Exploración ocular: disminución de la agudeza visual, reacción pupilar, signos de daño en el globo ocular, diplopía, afectación de la motilidad ocular, enoftalmos, exoftalmos, distopia ocular, escalones en reborde orbitario, telecanto...
- Exploración del maxilar: afectación de la apertura oral, maloclusión, mordida abierta por contacto prematuro de los molares, colapso de la orofaringe, alargamiento y aplanamiento de la cara (debido al colapso y desplazamiento óseo y a los músculos pterigoideos), crepitación...

La movilidad anormal del maxilar se explora agarrando el hueso y balanceándolo con cuidado hacia abajo con la mano dominante a la vez que se coloca la otra mano sobre la región fracturada. Si se mueve el maxilar pero los huesos nasales están estables se trata de un Le Fort I. Si el maxilar se desplaza junto con los huesos nasales pero el reborde orbital lateral permanece estable nos encontramos frente a un Le Fort II. Por el contrario, si todo el tercio medio facial está inestable, se trata de un Le Fort III u otro patrón complejo de fractura.

- Exploración nasal: epistaxis, crepitación y hundimiento de los huesos propios, mala ventilación por las narinas, laterorrinia, septum fracturado...
- Exploración palatina: hematoma en la región de la arteria palatina mayor (signo de Guerin), movilidad, maloclusión (muchas veces se detecta como una difícil reducción al realizar una fijación intermaxilar), mayor anchura del tercio medio facial...

5. DIAGNÓSTICO

5.1. Anamnesis y exploración clínica (véase apartado 4).

5.2. Exploración radiográfica:

Aunque las radiografías tradicionales y algunas proyecciones pueden darnos una valiosa información sobre el trazo y localización de fracturas, la prueba indicada en pacientes con traumatismos del tercio medio facial es la tomografía axial computarizada (TAC) (Fig.5.). El TAC facial es una potente herramienta diagnóstica que nos proporciona una mayor exactitud de las fracturas y la posible presencia de lesiones cerebrales, espinales y oculares. Además, la exploración radiológica puede ser nuestra mejor aliada cuando la clínica es difícil de explorar, por ejemplo, en pacientes intubados, muy inflamados y/o con afectación neurológica. Por otro lado, si sospechamos la ingesta accidental de cuerpos extraños (ej.: diente) puede ser necesario realizar una radiografía de tórax. La resonancia magnética es también útil en la valoración de tejidos blandos y médula espinal.

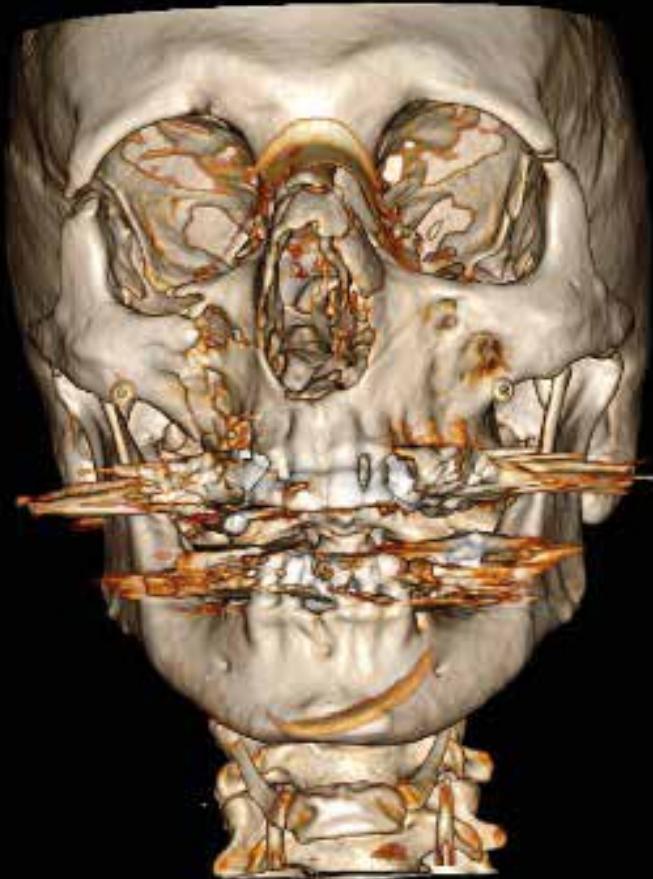


Fig. 5. Proyección 3D de TAC facial en la que se observa una fractura Le Fort II-III y de suelo orbitario derecho, fractura Le Fort III izquierda, fractura de los huesos propios nasales y nasoetmoidal bilateral.

6. TRATAMIENTO

6.1. Manejo inicial

Primeramente, ante un traumatismo facial se debe monitorizar al paciente, controlar el potencial sangrado, estabilizar la vía aérea y descartar otros traumatismos (cervical, craneal, viscerales...). El colapso óseo, la inflamación facial y la hemorragia pueden poner en peligro la permeabilidad de la vía aérea. Una vez el paciente esté estable (y siempre que no presente otro daño más significativo y prioritario) se puede comenzar con el tratamiento quirúrgico de la fractura si éste es requerido.

6.2. Indicaciones quirúrgicas

Son indicaciones quirúrgicas: la deformidad estética, la maloclusión y la inestabilidad del maxilar. Los pacientes sin clínica, que presentan fracturas con maxilar

estable, con mínimo desplazamiento y/o presentan gran comorbilidad por otras patologías, pueden ser candidatos a un manejo conservador de las fracturas. Por ejemplo, en un paciente mayor edéntulo una dieta blanda, el seguimiento en consultas y la implantación de una nueva dentadura una vez las fracturas hayan consolidado puede ser la mejor opción.

6.3. Objetivos

- Lo mas importante es re establecer la oclusión. Restituir la mordida previa es el objetivo principal del tratamiento quirúrgico. Ante una maloclusión preexistente que dificulta la reducción, conocer la anatomía oclusal y observar las carillas de desgaste indicativas de la mordida previa nos facilita enormemente la cirugía.
- Restaurar la altura y la proyección del tercio medio. Aunque si no se opera una fractura Le Fort puede resultar en una cara elongada, las fracturas reducidas también tienden a presentar una altura facial reducida. Por tanto, la reducción anatómica de los arbotantes maxilares es crítica para mantener la altura del tercio medio facial.
- Reconstruir la pirámide nasal y la órbita.
- Reducir y restaurar la anchura del paladar en fracturas palatinas asociadas.

6.4. Abordajes

Antes de realizar cualquier osteosíntesis, es recomendable tener todos los focos de fractura y arbotantes a reducir expuestos. Cuanto más simple es una fractura, menos abordajes serán necesarios. Si una fractura es muy compleja, harán falta una mayor disección y exposición ósea para definir los trazos de fractura y las localizaciones más estables para la osteosíntesis.

Los abordajes más comunes son:

- Vestibular superior: a través de una incisión en el surco vestibular superior se accede a prácticamente todo el tercio medio facial; los procesos alveolares, el arbotante cigomáticomaxilar y la región inferior del nasomaxilar. Este abordaje se usa en fracturas Le Fort I y II y puede llegar a exponer incluso el reborde infraorbitario, la apertura piriforme y el arco cigomático. La incisión se realiza al menos 5 mm por encima de la unión gingivomucosa y se extiende desde el primer molar de un lado al otro. Tras seccionar la mucosa y la capa muscular subyacente, se incide el periostio y se levanta con ayuda de un desperiostizador accediendo a los focos de fractura. Se debe tener cuidado para evitar lesionar el nervio infraorbitario durante la disección.
- Periorbitarios: existen diversos abordajes que nos permiten el acceso directo a regiones orbitarias. Los abordajes transconjuntival, subciliar y subtarsal nos permiten acceder al reborde orbitario inferior, lateral y al suelo de la órbita. La incisión en la cola de la ceja permite exponer la sutura cigomáticofrontal.
- Coronal: útil cuando es necesario acceder al cráneo y al tercio superior facial. Puede ser necesario en fracturas Le Fort II y III en las que se requiere esta-

bilizar la región nasofrontal y orbitaria. La incisión de abordaje coronal se realiza un poco más posterior de la línea de nacimiento del pelo y requiere un adecuado conocimiento anatómico para evitar lesionar estructuras tales como la rama frontal del nervio facial o el nervio supraorbitario.

- Heridas previas: los traumatismos suelen asociar heridas que pueden ser en ocasiones utilizadas como abordajes evitando crear nuevas cicatrices.

6.5. Secuencia operatoria

En estas fracturas complejas es primordial establecer un plan quirúrgico e identificar las fracturas que necesiten reducción y las estructuras óseas estables que sirvan como puntos de anclaje para la osteosíntesis.

1º paso: considerar vía aérea

La intubación orotraqueal puede ser molesta para el cirujano ya que en todos los casos se requiere una fijación intermaxilar (FIM) para establecer la oclusión correcta. El tubo se coloca a nivel retromolar y puede comprimirse o afectar a la oclusión. Por ello, en las fracturas Le Fort se prefiere la intubación nasotraqueal. Si existe una fractura en base de cráneo/lámina cribosa, el paciente requiere una intubación prolongada o la vía aérea está comprometida, se opta por una traqueotomía.

2º paso: realizar los abordajes necesarios para exponer los focos de fractura (ver punto 6.4.).

3º paso: fijación intermaxilar (FIM)

La FIM se puede realizar con arcos, Gunning splints (útiles en pacientes edéntulos) o tornillos de FIM. La FIM permite que el maxilar y la mandíbula se comporten como una estructura estable en correcta oclusión a partir de la cual podremos realizar la osteosíntesis del resto de estructuras. Una vez colocado el sistema de FIM, antes de colocar los alambres o gomas, se desimpacta el maxilar y se comprueba si la oclusión es correcta. Desimpactar el maxilar puede ser difícil, sobre todo si ha pasado tiempo desde el traumatismo y los tejidos blandos están comenzando a fibrosarse y contraerse. Si el maxilar no está muy impactado se puede probar inicialmente de manera digital realizando una tracción vertical suave y progresiva mientras el ayudante sujetla la cabeza del paciente con firmeza. La combinación de esta tracción vertical con pequeños movimientos laterales facilita la maniobra y desimpacta los fragmentos. Sin embargo, si se necesita una fuerza mayor, se utilizan los fórceps de Rowe o los ganchos de Stromeyer. La manipulación se realiza con extremo cuidado para no causar lesiones en la duramadre y fugas de LCR secundarias.

Una vez realizada la FIM, se comprueba si la oclusión es correcta y, si existe una fractura mandibular asociada, esta debe ser reducida y estabilizada antes que el Le Fort. Al terminar la cirugía el sistema de FIM puede ser retirado o se puede mantener temporalmente unas semanas.

4º paso: osteosíntesis.

Utilizaremos miniplacas de 0,4-0,8 mm de grosor y tornillos monocorticales de 1-1,5 mm. Ante un gap óseo de 5-10 mm puede ser necesario utilizar injertos óseos para evitar el colapso.

- Le Fort I: tras realizar el abordaje vestibular superior y exponer los arbotantes maxilares medial y lateral, en ocasiones es necesario desimpactar el maxilar para poder movilizarlo y alineararlo con el resto del tercio medio facial. Una vez reducido se colocan dos placas de osteosíntesis; la primera en el arbotante maxilar lateral y la segunda en el arbotante medial.
- Le Fort II: cuando se realiza la osteosíntesis, el Le Fort II obliga a utilizar un abordaje vestibular superior y otro para el reborde orbitario con el fin de acceder a los focos de fractura. En aquellos casos que asocien fracturas del seno frontal, el abordaje coronal puede ser una buena opción para tratar esta región y fijar el arbotante nasofrontal. Una vez visualizados y reducidos se realiza la osteosíntesis; primero el arbotante cigomáticamaxilar, posteriormente el reborde infraorbitario y si es necesario, vía coronal o con una incisión adicional en la raíz nasal/reborde interior orbitario, el arbotante nasofrontal. Tras la reducción se valora el septo nasal y se reduce si es necesario.
- Le Fort III: el acceso a este tipo de fractura puede realizarse:
 - a. Abordajes locales: abordaje palpebral superior o en cola de ceja para la fijación del arbotante cigomáticofrontal, en raíz nasal y en arco cigomático.
 - b. Abordaje coronal: en fracturas complejas exponiendo la raíz nasal, la órbita y el arco cigomático.

Cuando estén todos los focos de fractura expuestos, primero se realiza la osteosíntesis del arbotante más estable y fiable que, en este caso, suele ser el arbotante cigomáticofrontal. Posteriormente se continúa con el nasofrontal y, si es necesario, puede reducirse el arco cigomático.

- Fractura palatina: en ocasiones es necesaria su reducción y fijación mediante un abordaje palatino (muchas veces la mucosa está rasgada permitiendo el acceso) y la utilización de miniplacas. Las placas pueden ser retiradas si se exponen o crean molestias al paciente una vez esté reducida la fractura y restaurada la anchura facial.

5º paso: retirar la FIM y comprobar la oclusión.

Si existen fracturas asociadas o el cirujano considera que la fijación no es del todo estable, se pueden recolocar los alambres o elásticos de la FIM de manera temporal para ayudar a la consolidación, alineamiento y estabilidad ósea.

6.6. Cuidados postoperatorios

- Vigilancia de la vía aérea: tras la intervención es común presentar un grado moderado de edema facial que puede llegar incluso a afectar la permeabilidad de la vía aérea. Por ello, en muchas ocasiones se mantiene al paciente intubado

hasta que el edema facial disminuye o se realiza una traqueotomía preventiva en la misma cirugía. Los antiinflamatorios y corticoides son de gran ayuda en este proceso reduciendo la inflamación de los tejidos blandos.

- Dieta blanda 6 semanas: facilita la consolidación de las fracturas.
- Antibioticoterapia profiláctica perioperatoria.
- Extremar la higiene oral: se instruye al paciente en el mantenimiento del sistema de FIM y en la limpieza de las heridas. Son recomendables los enjuagues con colutorio de clorhexidina tras cada ingesta y el cepillado suave dental.
- Manejo de la FIM: el hueso maxilar consolida en aproximadamente 6-8 semanas salvo que las fracturas sean muy conminutas, en cuyo caso se requiere más tiempo. Si la FIM se mantiene tras la intervención, la retirada de la misma viene determinada por la estabilidad de la osteosíntesis, el grado de conminución ósea, la presencia o no de fracturas asociadas y la edad del paciente. Lo habitual es cambiar los alambres por elásticos lo antes posible (en 1-3 semanas dependiendo del caso) hasta completar 4-6 semanas con la fijación intermaxilar, momento en que se retira el sistema de FIM y se observa si la oclusión continúa siendo correcta.
- TAC de control. Aunque no existe una indicación clara de que sea necesaria una prueba radiológica postoperatoria, un TAC facial tras la intervención es de ayuda para confirmar la reducción adecuada, identificar causas de maloclusión o fallos en la consolidación ósea.

6.7. Seguimiento

Los pacientes con fractura Le Fort deben tener un seguimiento estrecho en consulta durante la consolidación de las fracturas para valorar la oclusión obtenida. Por otro lado, pueden ser necesarias nuevas intervenciones para corregir anomalías del sistema lagrimal, lesiones de piezas dentarias... El alta médica se concede cuando tras 6-12 meses el paciente no muestra complicación alguna y presenta una oclusión adecuada con una apertura bucal de al menos 3-4 cm de distancia entre incisivos superiores e inferiores.

7. COMPLICACIONES

- Hemorragia: complicación inmediata tras el traumatismo. Normalmente la compresión o la ligadura del vaso son suficientes para resolver el sangrado. Sin embargo, en hemorragias profundas que no se controlan con estos medios, a veces es necesario embolizar o coagular en quirófano la rama causante del sangrado.
- Compromiso de la vía aérea: obstrucción o colapso de la misma. Es la complicación más grave y urgente y es relativamente habitual la necesidad de intubación del paciente o la realización de una traqueotomía de urgencia.

- Infección: menos frecuente que en las fracturas mandibulares, la infección puede desencadenar la exposición del material de osteosíntesis y el fracaso de la consolidación ósea. El uso de antibióticos profilácticos en el periodo perioperatorio ha demostrado la disminución del riesgo de infección y osteomielitis.
- Ceguera: complicación infrecuente causada por laceración o compromiso del nervio óptico.
- Diplopia: por contusión o atrapamiento de los músculos motores oculares o por desplazamiento ocular de más de 5-10 mm.
- Lesión del sistema lagrimal: el conducto lacrimal puede obstruirse y dar lugar a una dacriocistitis y celulitis orbitaria, necesitando ser drenado o una dacrocistorrinostomía.
- Fuga de LCR: las laceraciones de la duramadre y la consecuente fuga de LCR son comunes si el trazo de fractura se extiende por la lamina cribosa y la base del cráneo. Esta complicación debe manejarse conjuntamente con la colaboración del servicio de neurocirugía. Pautar antibióticos de manera profiláctica puede reducir el riesgo de meningitis.
- Maloclusión: en ocasiones es necesario el tratamiento por parte de un odontólogo y ortodoncista para lograr la oclusión previa al traumatismo.
- Pseudoartrosis, no-unión o mal-unión: debido a una mala reducción y fijación de la fractura. En estos casos no es excepcional recurrir a intervenciones secundarias con osteotomías para lograr una reducción correcta de los fragmentos óseos.

8. CONCLUSIÓN

Las fracturas del tercio medio facial suelen ser consecuencia de impactos de alta energía y, por tanto, pueden ser una amenaza para la vida al igual que tener importantes secuelas funcionales y estéticas. La repercusión funcional se manifiesta habitualmente como un trastorno de la oclusión y la mordida, aunque en algunas ocasiones la función oculomotora también puede verse comprometida. La secuela estética corresponde al retroceso y aplanamiento del macizo facial junto con un elongamiento de la cara.

Por tanto, los objetivos en la reducción de una fractura de tercio medio son la restitución de la oclusión preoperatoria y la reconstitución de una proyección armónica del macizo facial. Para lograr un resultado óptimo es esencial un buen conocimiento de la anatomía y de la biomecánica facial.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Perry M, Holmes S.** Atlas of Operative Maxillofacial Trauma Surgery. London: Springer; 2014:245-275.
2. **Marcus JR, Erdmann D, Rodríguez ED.** Essentials of Craniomaxillofacial Trauma. St Louis, Missouri: Quality Medical Publishing; 2012:221-235.
3. **Wirth C, Bouletreau P.** Cirugía de los traumatismos del macizo facial óseo. EMC Cirugía plástica reparadora y estética 2012;20(1):1-24.
4. **Prein J, Ehrenfeld M, Manson PN.** Principles of Internal Fixation of the Craniomaxillofacial Skeleton - Trauma and Orthognathic Surgery. Davos: Thieme; 2012

42. MANEJO DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL TORAX Y EL ABDOMEN

Dra. Paloma Malagón López. Hospital German Trias i Pujol. Barcelona.

Dr. Gonzalo Soroa Moreno. Hospital Son Espases. Palma de Mallorca.

PARTE I: RECONSTRUCCIÓN TORÁCICA

1. PECTUS EXCAVATUM

Es la deformidad más común de la caja torácica más común (hasta un 80-90%), observándose hasta en 1 de cada 300-400 recién nacidos vivos, más frecuente en raza blanca y en varones (3-5:1).

Se trata de una depresión condroesternal que provoca un hundimiento o desplazamiento del esternón, produciendo una disminución de la distancia entre éste y la columna vertebral (Figura 1). En la mayoría de los casos es leve, asintomática y sin repercusión funcional. En algunas ocasiones está asociada con escoliosis dorsolumbar, hombros caídos y abdomen protruyente. En los casos más graves, el esternón puede llegar a contactar con los cuerpos vertebrales, asociándose además con abdomen compensatorio.

1.1. Etiopatogenia

Aproximadamente un tercio de los pacientes tienen historia familiar de deformidad de pared torácica. La teoría más aceptada es que esta deformidad tiene su origen en una alteración en el crecimiento de los cartílagos costales, que pueden estar rotados, fusionados o deformados. El manubrio del esternón, así como el primer y segundo cartílago costales son habitualmente normales. El punto de máxima depresión suele ser justo craneal a la unión con el xifoides. Suele ser común asociarse a deformidades asimétricas.

1.2. Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con *pectus excavatum* son asintomáticos, aunque ciertos casos pueden manifestar leve disnea, palpitaciones o cierta limitación de las actividades físicas. Deformidades más severas pueden tener limitaciones funcionales ante esfuerzos físicos, mayor predisposición a padecer asma o infecciones respiratorias, e incluso insuficiencia cardiorrespiratoria.



Fig. 1. *Pectus excavatum*

Se asocia a varios trastornos músculo-esqueléticos como el síndrome de Marfan, escoliosis dorsolumbar, sindactilia, etc.

Por último, incluso en casos leves, puede existir un alto impacto psicológico para los pacientes.

1.3. Evaluación física y pruebas complementarias

Al realizar el examen físico se valorará:

- Simetría
- Profundidad
- Cifosis/escoliosis asociadas
- Otras patologías asociadas (Sd. Marfan, Sd Noonan, Sd Turner, Sd Poland...)

No todos los casos necesitarán pruebas de imagen. En los casos moderados o graves o que sugieran un compromiso cardiorespiratorio se debe pueden solicitar pruebas de imagen (TAC, RMN, ecocardiografía, radiografía), espirometría, pruebas de esfuerzo y electrocardiograma. El TAC es un estudio muy útil para valoración de la severidad del pectus y como planificación preoperatoria.

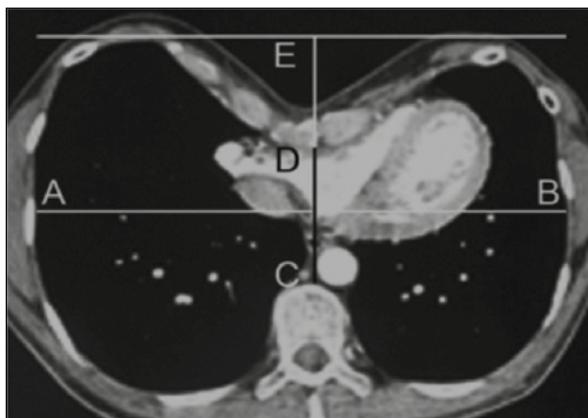


Fig. 2. Índice de Haller (AB/DC).

Índice de Haller (AB/DC): normal 2.5, patológico > 3.25 (Figura 2).

1.4. Indicaciones quirúrgicas

En los casos graves o sintomáticos está indicada la cirugía. En ausencia de sintomatología se considera tributario si se cumplen dos o más de los siguientes factores:

- Índice de Haller > 3.25
- Alteraciones cardíacas (compresión, desplazamiento, prolapsio de la válvula mitral, soplo o alteraciones en la conducción).
- Patrón restrictivo pulmonar
- Empeoramiento progresivo

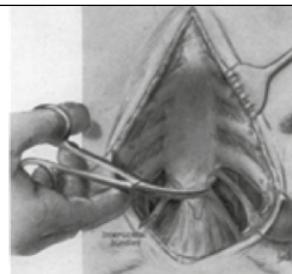
Sin embargo, no se pueden ignorar las repercusiones psicológicas o los motivos estéticos por lo que se deberá individualizar la indicación quirúrgica en cada caso. De hecho, la mayoría de las deformidades de la caja torácica que son intervenidas, son casos asintomáticos con razones estéticas.

1.5. Técnicas quirúrgicas

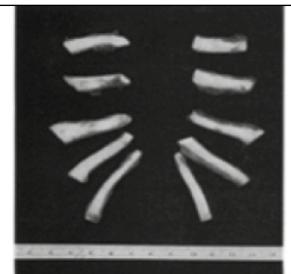
En general, las claves para obtener buenos resultados estéticos y funcionales en la reconstrucción del *pectus excavatum* son la total conservación de las vainas de pericondrio de los cartílagos costales, la sobre corrección del ángulo del esternón y la estabilización final correcta.



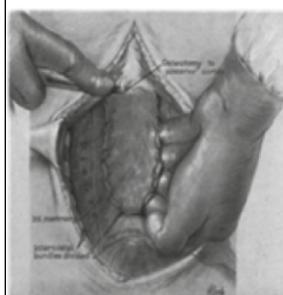
Resección Cartílagos



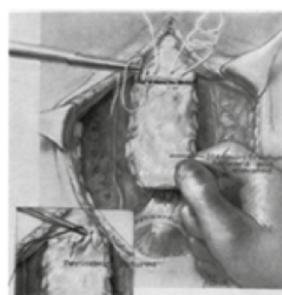
Separación del xifoide



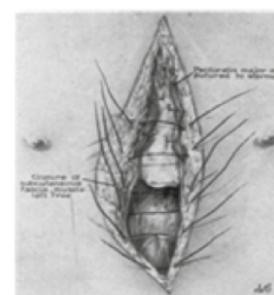
Cartílagos costales



Osteotomía esternal



Osteosíntesis esternal



Sutura m. pectoral

Ravitch. Ann Thorac Surg. 1949; 129: 429-44

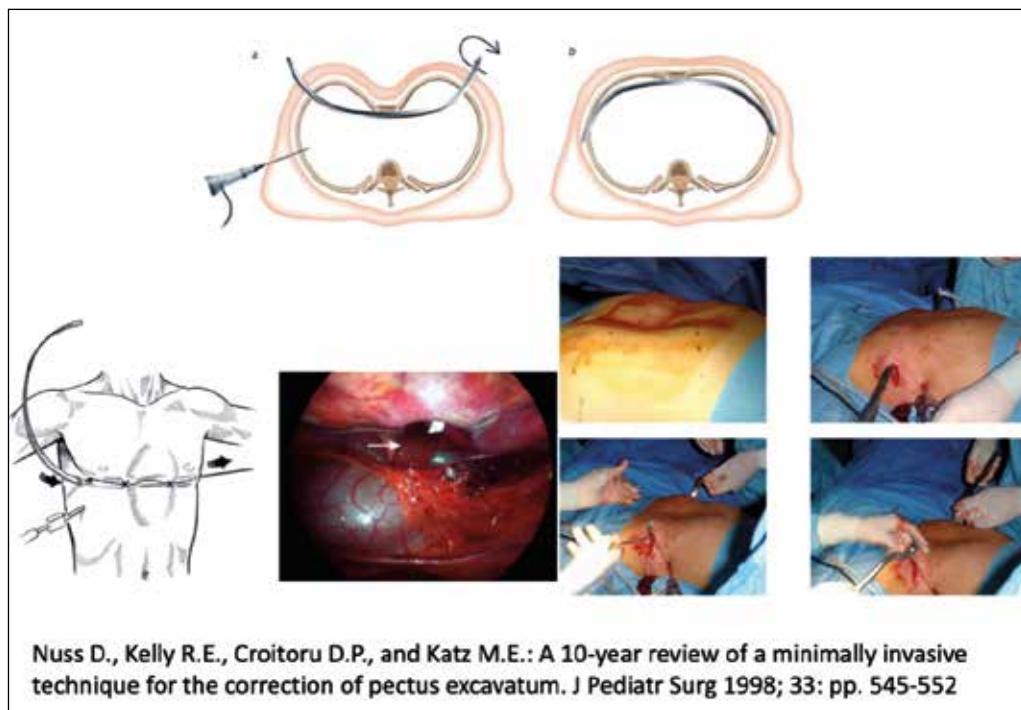
Fig. 3. Técnica de Ravitch

La mayoría de las técnicas de reparación del *pectus excavatum* son modificaciones del procedimiento descrito por Ravitch (Figura 3). Esta técnica consiste en la realización de exeresis de los cartílagos costales y una osteotomía monocortical anterior del esternón y posterior fijación con sutura alambrica para corregir su depresión.

1.5.1. Variantes de la técnica de Ravitch

Casi todas las demás técnicas también incluyen la resección bilateral y subperióstica de los cartílagos costales anómalos, la movilización del esternón, la osteotomía esternal y la fijación del esternón en la posición correcta. Las diferentes técnicas se distinguen por los medios mediante los cuales se corrige la angulación esternal y los métodos de fijación del esternón en su posición (alambres, injertos costales vascularizados, agujas de Kirschner, clavos de Steinman, placas, mallas protésicas, etc).

De forma preferente el abordaje quirúrgico se realizará mediante una incisión transversal en el pliegue submamario. En casos muy severos, pacientes con comorbilidades, síndrome de Marfan o cirugías cardíacas previas, se puede realizar un abordaje de esternotomía mediavertical. Existe otro procedimiento alternativo minimamente invasivo descrito en 1997, la técnica de Nuss, de elección por algunos



Nuss D., Kelly R.E., Croitoru D.P., and Katz M.E.: A 10-year review of a minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum. J Pediatr Surg 1998; 33: pp. 545-552

Fig 4. Técnica de Nuss

cirujanos, especialmente en los casos pediátricos (Figura 4). Consiste en la colocación de una barra metálica retroesternal que levantará el defecto y que se colocará a través de dos incisiones laterales bastante cosméticas. En la actualidad, además, se puede realizar un control toracoscópico exhaustivo para mayor seguridad del paso del material entre el pericardio y el esternón. En defectos de gran longitud o en casos severos, puede ser necesaria la colocación de dos o más barras.

Aproximadamente 3 años después, se realiza la retirada de la barra. Los porcentajes de recidiva son menores cuanto mayor sea el tiempo que ha permanecido la barra en el tórax. La cirugía de retirada es altamente recomendable por varios motivos, entre ellos destacan la imposibilidad de realizar una reanimación cardiopulmonar en caso de ser necesaria y el riesgo de infección o de rechazo del material con el paso del tiempo. Otras opciones quirúrgicas para casos leves y asintomáticos son las prótesis de silicona o la técnica del lipofilling, con los que es posible alcanzar resultados estéticos excelentes, sin modificar la parte condroesternal.

1.6. Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones postoperatorias más comunes son las atelectasias pulmonares. La infección de la herida y el neumotórax son raros. Seromas en la herida tras la retirada de drenajes es rara, pero puede ocurrir y precisa de su aspiración.

Las complicaciones tardías incluyen:

- Fractura y migración de la osteosíntesis interna.
- Infección del material de osteosíntesis.

- Protrusión de uno o más de los cartílagos costales regenerados.
- Cicatriz queoloidea.
- Recidiva. La incidencia de recidiva es del 3%.

1.7. Cuidados postoperatorios

En los casos de modificación condrocostal, conviene realizar un control radiológico torácico postoperatorio. La actividad física moderada-intensa se evitará durante tres meses, tras los cuales se comenzará progresivamente un entrenamiento para fortalecer la musculatura.

En los casos de prótesis de silicona o *lipofilling*, la evolución postoperatoria será más rápida, menos dolorosa, y podrán volver a realizar sus actividades habituales en pocos días-semanas.

2. PECTUS CARINATUM

El pectus carinatum o tórax en quilla es una deformidad definida como una protrusión de la pared anterior del tórax y es considerada opuesta al *pectus excavatum*. Es 10 veces menos frecuente que el pectus excavatum, y también tiene predominancia en varones (4:1).

A diferencia del pectus excavatum, esta anomalía es característicamente muy leve o casi imperceptible antes de los 7-9 años, y aumenta progresivamente durante la pubertad.

2.1. Patología de la pared torácica

La deformidad se produce por un sobrecrecimiento de los cartílagos costales con protrusión hacia delante del manubrio, cuerpo y apéndice xifoides. Las deformidades del *pectus carinatum* son mucho más variadas que el *pectus excavatum*, siendo comunes formas asimétricas, atípicas y rotaciones.

2.2. Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos, existe muy poca o nula sintomatología asociada, y el principal motivo de consulta es el estético y/o psicológico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que pueden empeorar drásticamente durante la adolescencia. En las mujeres, además, puede provocar una posición asimétrica de las mamas.

No se ha encontrado afectación cardiopulmonar atribuible a la anomalía torácica; sin embargo, si existe una incidencia más alta de asma.

La asociación musculoesquelética más frecuente es la escoliosis. Otras anomalías asociadas son el síndrome de Marfan, la neurofibromatosis, el síndrome de Poland, sd Noonan, sd de Coffin-Lowry y la enfermedad de Morquio.

2.3. Evaluación física y pruebas complementarias

Al igual que en el *pectus excavatum* este tipo de deformidad es fundamentalmente estética, aunque con implicaciones sociales y psicológicas. No suele requerirse estudio radiológico previo, excepto en casos sintomáticos graves o sospecha de asociación de otros síndromes o comorbilidades en los que se puede solicitar pruebas de imagen (radiografía, TAC, RMN, ecocardiograma) (Figura 5).



Fig. 5. Radiografía lateral y TAC de pectus carinatum

Al igual que en el *pectus excavatum* se estimulará el entrenamiento muscular preoperatoriamente.

2.4. Tratamiento y técnicas quirúrgicas

Al no existir una repercusión funcional respiratoria en casi ninguno de estos pacientes, la causa que nos lleva a tratarlos, en la mayoría de los casos, es la preocupación estética. El tratamiento inicial es ortopédico, con un corsé compresor que se mantendrá durante 9-18 meses aproximadamente. Estos corsés de compresión consisten en una especie de chaleco con una placa que ejerce una compresión continua y progresiva sobre el esternón, lo que produce un aumento del diámetro lateral del tórax y una remodelación completa paulatina del tórax. Suele ser muy útil en la pubertad mientras el tórax aún no es rígido y se está desarrollando. A partir de los 16 años no es tan eficaz.

La cirugía será de elección en casos severos o ante el fracaso o rechazo del tratamiento ortopédico. Se emplea fundamentalmente la técnica de Ravitch, ya que tanto en el *pectus excavatum* como el *carinatum* la patología reside en los cartílagos costales. Se realiza la resección bilateral de los cartílagos sin manipular el esternón (salvo casos excepcionales). El pericardio es característicamente redundante por lo que se tensa y acorta usando suturas trenzadas (Figura 6). Los músculos intercostales se fijan al lateral del esternón. De este modo se tensa el esternón en dirección hacia abajo evitando la necesidad de realizar una osteotomía. La reinserción del pectoral y el músculo recto abdominal y su reaproximación anterior también contribuye a realizar presión anterior favoreciendo la corrección. La osteotomía se reserva para los pacientes con deformidad condromanubrial. Se practican dos osteotomías en cuña anteriores a nivel de los puntos de máxima convexidad.

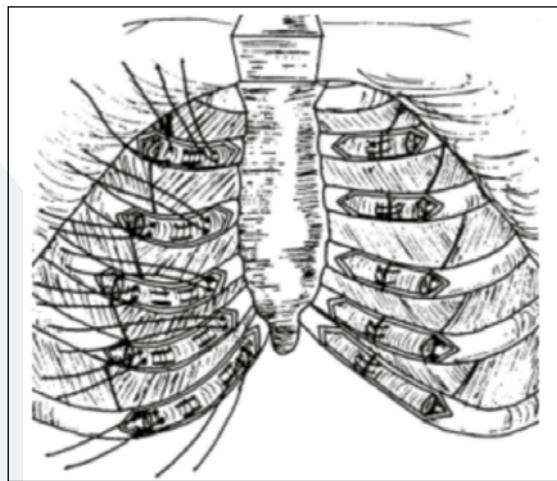


Fig 6. Sutura del periostio de los cartílagos costales.

La variación más frecuente de la técnica descrita utiliza también el principio de la resección de los cartílagos costales, pero sin embargo en lugar de tensar el pericondrio con las suturas se realiza una osteotomía en cuña anterior a nivel del punto superior de mayor prominencia.

Otra técnica que merece la pena ser valorada ya que es menos invasiva es la técnica de Abramson, que consiste en la colocación de una barra supraesternal con compresión anteroposterior, al contrario que en la técnica de Nuss.

2.5. Complicaciones quirúrgicas

Las complicaciones de la cirugía son infrecuentes y bastante similares a las descritas en la cirugía del pectus excavatum.

La recidiva es rara y suele estar relacionada con defecto técnico en el procedimiento. El desarrollo y el crecimiento de la pared torácica son normales tras la cirugía.

3. SÍNDROME DE POLAND

Se trata de una malformación torácica poco frecuente (1 de cada 30.000 recién nacidos vivos), más frecuente en varones, con una variedad de anomalías asociadas centradas en el miembro superior (especialmente la mano) y el tórax y cuya etiología aún no está clara, aunque existen dos hipótesis aceptadas:

- Alteraciones en genes que regulan las etapas embriológicas iniciales, en especial en la migración anormal de los tejidos embrionarios que forman los músculos pectorales y el esqueleto óseo.
- Hipoplasia de la arteria subclavicular.

Es más frecuente su presentación de manera aislada, aunque también se asocia a otros síndromes como: Klippel-Feil, Moebius o a la secuencia de Pierre-Robin, entre otros. Se han descrito también casos familiares, aunque son poco frecuentes. En un 5% de los pacientes se ha descrito una dextrocardia asociada.

3.1. Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos la presentación es unilateral (mayor en el lado derecho) (Figura 7), y existe una amplia variedad de manifestaciones clínicas con mayor o menor severidad entre las que se pueden incluir lo siguiente:

- Ausencia del pectoral mayor y menor completa o parcial (se conserva el origen clavicular). Es la característica más frecuente de todas.
- Pérdida del pliegue axilar



Fig 7. Síndrome de Poland

- Ausencia de vello axilar
- Hipoplasia de la grasa subcutánea
- Hipoplasia o aplasia mamaria ipsilateral
- Deformación o ausencia de segmentos costales, siendo típico del 2º-4º o 3º-5º.
- Depresión y/o rotación del esternón
- Alteraciones de la mano: sindactilia, ausencia de falanges medias, fusión de los huesos del carpo y/o braquidactilia. El grado más extremo de deformidad de la mano es la ausencia completa de la misma, aunque es extremadamente raro.
- La escápula puede ser más pequeña y alada (deformidad de Sprengel).
- Hipoplasia del dorsal ancho
- La ausencia de costillas puede provocar una herniación anterior del pulmón con movimiento paradójico del tórax durante la respiración.

3.2. Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, observándose una asimetría del tórax más o menos evidente.

Para completar el diagnóstico, la severidad clínica y la planificación quirúrgica, se pueden realizar pruebas de imagen como ecografía de los músculos de la pared torácica, un TAC de tórax o una RMN.

3.3. Tratamiento

El resto de músculos de la espalda y del brazo suelen realizar una compensación funcional, por lo que la ausencia de la movilidad del miembro superior es muy excepcional y el motivo principal de la indicación quirúrgica suele ser estética.

El tratamiento de este tipo de pacientes es quirúrgico y suele esperarse a la finalización del crecimiento para obtener mejores resultados.

Las mujeres son potenciales candidatas a la cirugía si el desarrollo del tórax provoca trastornos estéticos, con hipoplasia o aplasia de la mama ipsilateral.

3.4. Técnicas quirúrgicas

Los principales objetivos en la reconstrucción del síndrome de Poland son la estabilización de la pared torácica, reconstrucción mamaria, el relleno del tejido hipoplásico y la reparación de las alteraciones de la mano.

La reconstrucción mamaria se puede realizar mediante la colocación de un implante, técnicas de lipotransferencia y/o mediante una reducción mamaria contralateral, en función de las características clínicas y los deseos de la paciente. La combinación de prótesis mamaria en mujeres o prótesis de pectoral en hombres junto a la técnica de lipofilling presenta por lo general mejores resultados estéticos que solo el uso de implantes.

La estabilización de la pared torácica en pacientes con aplasia costal se puede llevar a cabo mediante diferentes técnicas quirúrgicas en función de la severidad de las alteraciones. Los pacientes con ausencia de costillas son candidatos a la reparación quirúrgica, ya que provoca mayor vulnerabilidad de las estructuras me-

diastáticas ante traumatismos, y si es posible, la reparación en estos casos debería ser llevada a cabo en la infancia precoz.

Una de las técnicas de reparación de los cartílagos costales es el empleo de injertos costales autólogos contralaterales. Es preferible que estos injertos posean una cobertura muscular extra ya que en general falta tejido muscular y subcutáneo a nivel local, y de ello depende su revascularización.

Una de las coberturas musculares más empleada es el empleo del *latissimus dorsi* ipsilateral pediculado, que además de aportar vascularización a los injertos costales, repara el volumen de la pared torácica y puede servir de base para colocar una prótesis mamaria cuando hay asimetría mamaria importante asociada. Sin embargo, la evaluación preoperatoria de este músculo es esencial para que la cirugía tenga éxito, ya que en algunos casos hay una hipoplasia asociada del mismo. Con un entrenamiento preoperatorio en estos casos, se puede conseguir mejores resultados.

Otra opción de cobertura muscular es una transferencia de un colgajo libre, entre ellos, el más empleado es el músculo *gracilis* neurotizado, que además permite la reconstrucción del pliegue axilar anterior.

Como alternativa para el aumento de volumen de la pared torácica anterior se pueden utilizar materiales sintéticos como Goretex o Marlex.

En los casos en los que haya alteraciones más severas óseas y cartilaginosas, se puede recurrir a modelos costales de titanio o incluso a esternocondroplastias, como técnicas de Nuss o Ravitch, entre otras.

En los pacientes con afectación de la mano, se requerirá un manejo especial orientado a aumentar la funcionalidad, que va a consistir principalmente en la liberación de sindactilias (corrección a los 3-4 años) y apertura de la primera comisura (corrección al primer año de edad).

4. SÍNDROME DE JEUNE

El síndrome de Jeune o “distrofia torácica asfixiante”, es una osteocondrodistrofia hereditaria, autosómica recesiva, con expresión variable: hay formas leves con patrón respiratorio normal y formas muy severas (tórax en campana), con baja supervivencia a largo plazo y alto riesgo de complicaciones.

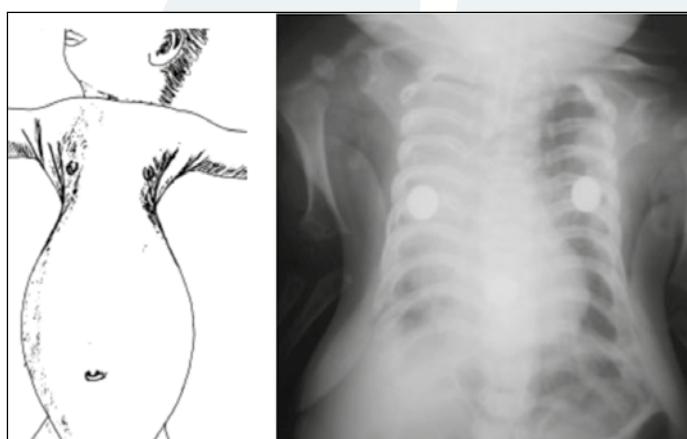


Fig. 8. Síndrome de Jeune

Las anomalías óseas son producidas por la alteración intrauterina en la formación endocondral del hueso. Es patognomónico en recién nacidos con tórax estrecho en forma de campana y abdomen protuberante. Además, el tórax es rígido debido a la horizontalización de las costillas, que son cortas y anchas y presentan un cartílago costal que es irregular. La clavícula es larga, ancha y alta (Figura 8).

4.1. Manifestaciones clínicas

El 50% se diagnostican en el primer mes de vida, el resto se informan dentro de los seis meses de edad.

La enfermedad pulmonar se presenta como un patrón restrictivo severo, con pulmones hipoplásicos y frecuentemente con hipertensión pulmonar asociada. El riesgo de neumonía también está aumentado.

Pueden asociar además alteraciones renales (nefronoptisis) y otras anomalías esqueléticas.

4.2. Diagnóstico y pruebas complementarias

Es obligatoria una analítica básica con función pulmonar, renal y gases arteriales.

El estudio de la pared torácica se obtiene mediante radiografía de tórax y TAC torácico.

4.3. Tratamiento y técnicas quirúrgicas

En las formas más severas neonatales, es precisa la ventilación mecánica inmediata, o incluso la intubación con soporte ventilatorio. Sin una corrección quirúrgica que amplíe la cavidad torácica y mejore la función pulmonar, el riesgo de complicaciones es altísimo y el desenlace puede ser fatal.

El objetivo principal de la cirugía es aumentar el volumen intratorácico y mejorar la función pulmonar.

Casi todas las técnicas incluyen el corte longitudinal del esternón, ensanchando la distancia entre las dos mitades, que pueden quedar fijadas mediante una amplia variedad de métodos: injertos óseos con placas de fijación metálicas, materiales de acero inoxidable de poste, injertos costales y prótesis de metacrilato.

La pleura se abre de manera bilateral para liberar los pulmones y aumentar así su volumen. Sin este paso, se consiguen sólo discretos aumentos en la función pulmonar. Para reparar el defecto pleural se puede utilizar un parche protésico.

Por último, para aumentar aún más el volumen intratorácico, se puede realizar una resección subperióstica bilateral completa de las costillas deformadas y su cartílago, normalmente de la 4^º a la 7^º.

5. OTRAS MALFORMACIONES TORÁCICAS

5.1. Malformaciones congénitas del esternón

La primera manifestación embriológica del esternón es la presencia a las 6 semanas de unos acúmulos verticales de células a ambos lados de la línea media, que en las siguientes semanas se irán fusionando en la línea media de craneal a caudal.

Cualquier anomalía en la evolución de este proceso da lugar a malformaciones congénitas con un rango clínico variable:

- Defectos en la fusión de la mitad inferior del esternón:
- Hendidura esternal (esternón bífido o apéndice xifoides bífido)
- Perforación esternal
- Defectos en la pared anterior del abdomen y del diafragma.
- Separación incompleta de las barras esternales con unión a nivel del manubrio. En ocasiones existe una pentalogía de manifestaciones (pentalogía de Cantrell):
- Separación incompleta del esternón.
- Dehiscencia de la pared abdominal con onfalocele ocasional.
- Alteraciones congénitas del pericardio con comunicación pleural.
- Defectos de fusión de la parte anterior del diafragma.
- Malformaciones congénitas cardíacas.
- Separación completa de ambas barras esternales (más rara).
- *Ectopia cordis*. Es excepcionalmente rara y habitualmente mortal. En ella el corazón se encuentra fuera del tórax sin cobertura cutánea y/o costal. Su tratamiento debe realizarse precozmente mediante su reintroducción intratorácica. Se debe tener cuidado con el riesgo de la angulación y torsión de los grandes vasos.

5.2. Malformaciones congénitas de las costillas

Suelen pasar clínicamente desapercibidas, pero en ocasiones producen dolor torácico por compresión nerviosa. Existen varios tipos:

- Agenesia de una o varias costillas. Según el tamaño del defecto, pueden aumentar la vulnerabilidad mediastínica a traumatismos e incluso ocasionar hernias pulmonares.
- Hipoplasia costal.
- Costillas supernumerarias. Comúnmente ocurre a nivel cervical dando lugar al síndrome de costilla cervical y de la salida torácica.
- Bifidez costal.
- Fusión costal de una o varios arcos costales (anterior o posterior).

PARTE II: RECONSTRUCCIÓN ABDOMINAL

1. RECONSTRUCCIÓN ABDOMINAL

La pared abdominal forma una barrera que protege varios órganos vitales. Entre sus funciones podemos destacar: manutención de postura, deambulación, inclinación del tronco, defecación y micción, parto, respiración, vómito y tos. Cualquier anomalía en la estructura de la pared que altere su funcionalidad, puede comprometer la propia vida.

Toda reconstrucción abdominal perseguirá los siguientes objetivos:

1. Protección de vísceras abdominales
2. Prevención de pérdida de líquidos

3. Soporte estructural y mecánica respiratoria toracoabdominal
4. Reparación herniaria
5. Estética

En cuanto a la anatomía de la pared abdominal, destacan:

- Límites: últimas costillas, diafragma (superior), columna torácica y lumbar (posterior), pelvis (inferior)
- Vascularización: viene a cargo de
 - Ramas torácica interna: A. epigástrica superior, arteria musculofrénica
 - Ramas intercostales: 10^a, 11^a, 12^a, arteria subcostal
 - Ramas de la arteria ilíaca externa: a. epigástrica inferior profunda, a. circunfleja ilíaca profunda y a. epigástrica superficial
- Pared abdominal anterior - 8 capas
 - Piel, Tejido subcutáneo, Fascia de Camper, Fascia de Scarpa, Músculo oblicuo externo, Músculo oblicuo interno, Músculo transverso, Fascia transversalis y peritoneo.

En cuanto a la vascularización de la pared abdominal, Huger dividió la pared abdominal en 3 regiones diferentes según su irrigación:

- Zona I de Huger - Zona delimitada entre el borde lateral de los rectos abdominales, con margen inferior hasta la línea que une ambas espinas ilíacas anterosuperiores (a nivel del arco de Douglas) - Corre a cargo de la arteria epigástrica superior e inferior
- Zona II de Huger - Debajo de la línea que une ambas EIAS, hasta el pubis y el conducto inguinal - Corre a cargo de la arteria circunfleja iliáca (superficial y profunda) y arteria pudenda externa
- Zona III de Huger - Lateral a la zona de Huger I y superior a la zona de Huger II - Corre a cargo de las arterias intercostales y arteria pudenda externa

1.1. Etiología de los defectos de pared abdominal

1.1.1. Dehiscencia quirúrgica

Se trata de un motivo muy frecuente de reconstrucción plástica de la pared abdominal. Los factores de riesgo más importantes son la edad avanzada, diabetes, obesidad, infección local o sistémica; entre otros.

Una dehiscencia puede terminar por condicionar una evisceración, en cuyo caso los principios de reconstrucción deben ser retrasar el cierre definitivo hasta descontaminación de la herida, en cuyo caso de forma puente pueden usarse dispositivos asistidos por vacío tipo VAC.

1.1.2. Congénita

- A. Gastrosquisis: Fallo embriológico del mesodermo en el cual se produce un defecto umbilical en la línea media sin cobertura de partes blandas
- B. Onfalocele: defecto umbilical en el cual se desarrolla un saco con vísceras abdominales expuestas.

- C. Hernias umbilicales/inguinales congénitas: Si bien los cirujanos pediátricos recomiendan reparar las hernias inguinales de forma pronta, se suele diferir la indicación quirúrgica de las hernias umbilicales hasta los 4-5 años por cierre espontáneo de muchas de ellas.
- D. Síndrome de Beckwith-Wiedman: síndrome relacionado con mutaciones del cromosoma 11, que se acompaña de defectos abdominales en línea media (diástasis de rectos, hernia umbilical, onfalocele) además de gigantismo, hemihipertrofia, neuroblastoma, ...

1.1.3. Cirugía oncológica

Ciertas neoplasias con extensión hacia pared abdominal (carcinomas espinocelulares infiltrativos, neoplasias de colon, melanomas, ...) pueden infiltrar la pared abdominal y su resección implica una reconstrucción posterior ineludible (Figura 9).

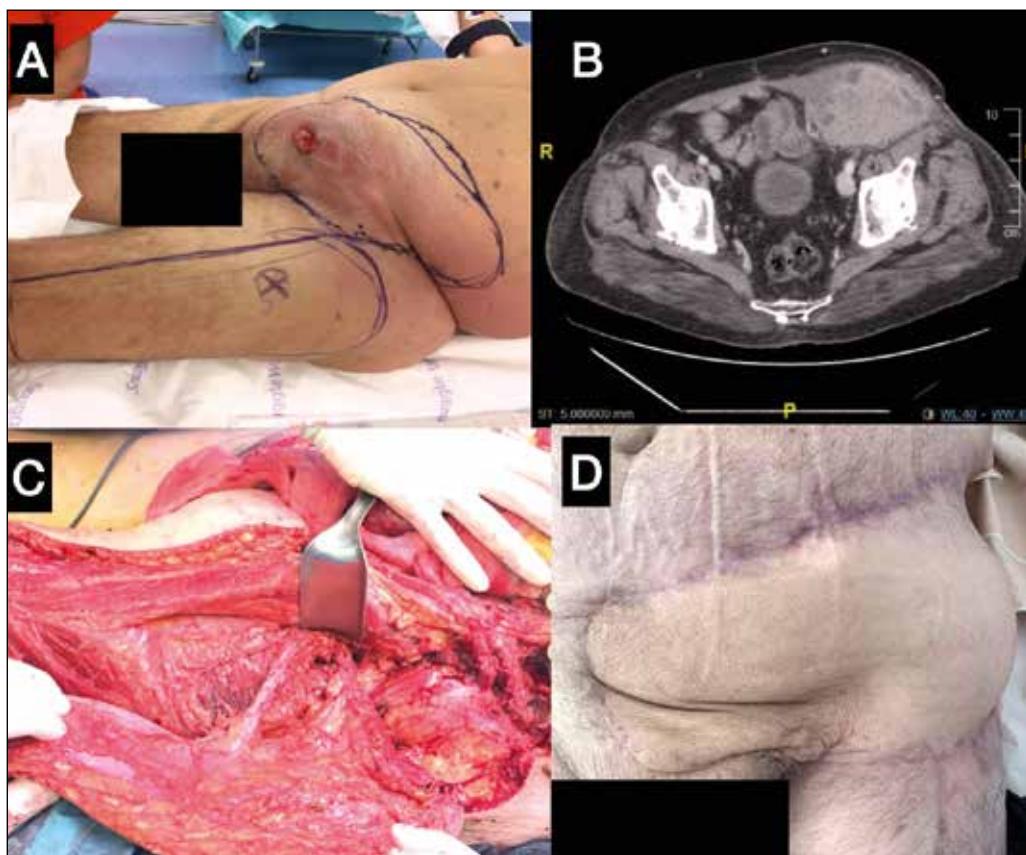


Figura 9. Recidiva de adenocarcinoma de colon sobre conducto inguinal y pared abdominal. Tumorectomía, resección amplia de pared y asa de yeyuno, orquiectomía unilateral. Reconstrucción inmediata con colgajo ALT pediculado con pedículo tunelizado posterior al sartorio izquierdo. Cortesía Dr. Estrada.

1.2. Diástasis de rectos

Es una condición muy frecuente en la población, especialmente en mujeres con antecedentes de gestación. Se trata de una separación de los rectos anteriores que condiciona una protrusión de la pared abdominal a nivel de la línea media. Es importante no confundirlo con una hernia ventral, en la cual se palpa un borde fascial al producirse una pérdida de continuidad en la pared abdominal.

Si bien la significación clínica es controvertida, es ampliamente conocido que su reparación por medio de plicatura genera una gran satisfacción en pacientes sometidos a dermolipectomía postbariátrica o tras hallazgo intraoperatorio en disección de un colgajo DIEP. Otros estudios en la literatura apuntan a una mejoría notable en lumbargia intratable en pacientes con diástasis de rectos tras plicatura.

Aunque existen diferentes técnicas de plicatura, una de las más utilizadas consiste en realizar puntos en cruz a lo largo de la línea media, incluyendo ambos bordes mediales de la vaina de los rectos; acompañado frecuentemente de una sutura continua cruzada de refuerzo. En cuanto a la sutura utilizada, existe variedad de criterios, pudiendo realizarse con monofilamentos reabsorbibles de larga duración (p.e. polidioxanona ("PDS") 1; 0), o monofilamento irreabsorbible (p.e. nylon).

La plicatura puede asociarse a la colocación de una malla de refuerzo en posición "onlay". Las indicaciones de refuerzo no están del todo definidas. Suelen asociarse en casos de diástasis severa.

En aquellos casos en los que no sea necesaria una dermolipectomía, es posible realizar la plicatura de rectos mediante técnica de laparoscopia.

Es habitual que la presión intraabdominal aumente tras la plicatura. En el momento intraoperatorio es importante vigilar que ésta no aumenta de forma excesiva y no haya cambios en la dinámica de la ventilación. Debido al aumento en la presión de retorno venoso, es importante evaluar el riesgo trombótico para su profilaxis con heparinas de bajo peso molecular,

1.3. Hernia abdominal en línea media

Reparación directa: se utiliza para defectos menores de 3 cm de diámetro.

Reparación de hernias: para defectos superiores a 3 cm, es necesaria una reconstrucción, o bien de forma laparoscópica o abierta.

- Mallas de aloplástico: Polipropileno, PTFE, poliéster, poliglactina, etc.
- Mallas biológicas: para dehiscencias contaminadas pueden utilizarse dermis porcina acelular, o submucosa intestinal porcina, como cobertura temporal previo a la reconstrucción final
- Colgajos libres: en hernias abdominales sin pérdida de partes blandas, puede realizarse una reconstrucción con colgajo libre del músculo tensor de la fascia lata (Mathes y Nahai tipo I), con unos buenos resultados y baja morbilidad de la zona donante.
- **Separación de componentes:** Descrita en 1990, se trata de una técnica para el cierre de defectos en la línea media de la pared abdominal. Se trata esen-

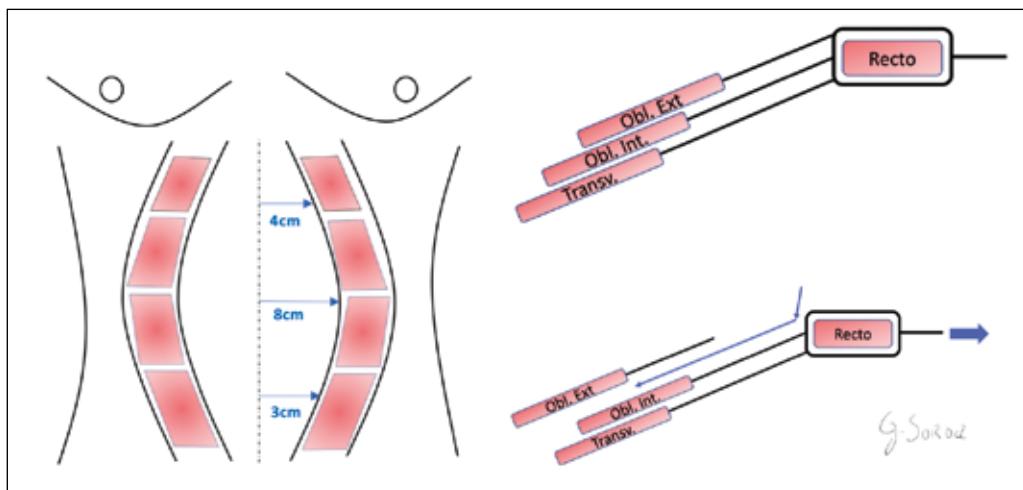


Figura 10. Técnica de separación de componentes y plano de disección.

cialmente de la separación del músculo oblicuo externo y su fascia del complejo oblicuo interno + transverso + recto abdominal. Además se puede realizar cortes en la fascia del oblicuo externo para así aumentar su extensibilidad (Figura 10).

Para ello, se diseña el plano del músculo oblicuo externo en su límite posterior (a nivel de la línea medioaxilar), para permitir así el avance de los músculos rectos abdominales en bloque junto a los oblicuos internos y los transversos hacia línea media. Este plano de disección permite conservar las estructuras nerviosas que inervan la musculatura de la pared abdominal, que se sitúan entre el plano del oblicuo interno y el transverso. Se dice que esta técnica permite corregir defectos de hasta:

- 4 cm en región epigástrica
- 8 cm en región periumbilical
- 3 cm en región suprapública

Adicionalmente, se puede liberar la vaina posterior del músculo recto abdominal para ganar longitud adicional, y realizar fasciotomías sobre la aponeurosis del músculo oblicuo externo.

Existen diferentes modificaciones a esta técnica desde su primera descripción. Su variante mínimamente invasiva por laparoscopia ha demostrado una disminución en la frecuencia de infecciones y necrosis cutánea, si bien mayor recurrencia y formación de abscesos intraabdominales. Por otro lado, la técnica de separación de componentes puede asociarse al uso de mallas sintéticas o biológicas posicionadas *onlay* o *underlay*.

1.4. Escalera reconstructiva para grandes defectos de pared abdominal

Existe un amplio abanico de opciones quirúrgicas para defectos en la pared abdominal. De forma sistemática, se puede agrupar las opciones reconstructivas en 3 grandes grupos en función de su naturaleza:

1. Heridas limpias: dentro de ellas, distinguiremos:

- a) Pérdida de partes blandas sin incluir pared: dentro de ellas, se pueden optar injertos cutáneos (aunque suelen ser opciones temporales), expansores tisulares, colgajos locorregionales, colgajos distales, o si no colgajos libres (ALT, dorsal ancho o gracilis libres).
- b) Pérdida de sustancia incluyendo pared abdominal a nivel fascial:
 - I. Si pérdidas <16cm - Técnica de separación de componentes
 - II. Si pérdidas >16cm - Técnica de separación de componentes y uso de mallas sintéticas/biológicas
- c) Pérdida de pared abdominal con pérdida muscular
 - I. Si se preserva 1 recto abdominal: no es necesaria la reconstrucción muscular, se optará por colgajos de cobertura
 - II. Si ambos rectos abdominales están comprometidos: Reconstrucción funcional con colgajos musculares inervados (quimeras recto femoral, ALT+TFL, dorsal ancho, gracilis, ...); o trasplante compuesto de pared abdominal.

2. Heridas sucias: Si existe material extraño expuesto, es recomendable proceder a su retirada, y desbridar la herida. Es necesario asegurarse de que la contaminación bacteriana se ha resuelto antes de realizar una reconstrucción.

3. Heridas complicadas: Si fistula enterocutánea presente, debe realizarse una resección intestinal por un equipo de Cirugía General y Digestiva; requiriendo o no la realización de una ostomía.

***Injertos de piel:** generalmente se utilizan como opciones temporales dada su elevada fragilidad y necesidad de disponer de un buen lecho vascularizado para un correcto prendimiento y cicatrización. Cuando interesan, puede optarse por injertos mallados para así favorecer la contracción secundaria del injerto y disminuir la superficie a aproximar en un 2º tiempo quirúrgico.

***Expansores tisulares:** Permite la obtención de colgajos fasciocutáneos vascularizados para su utilización de cobertura en defectos de línea media. Puede colocarse a nivel subcutáneo o bien entra el m. oblicuo externo e interno, aportando así fascia de sostén. Hoy en día es una técnica menos utilizada al haber opciones reconstructivas superiores. Para el cálculo del tejido extendido por un expansor, se utiliza la siguiente fórmula= $(\text{diámetro expansor}/2) - \text{diámetro expansor}$; obteniendo así los cms de ganancia por la expansión tisular.

***Colgajos locorregionales:** Existen numerosas opciones reconstructivas con colgajos regionales para reconstitución cutánea, fasciocutánea y muscular (Tabla 1):

- Colgajos musculares pediculados: de oblicuo externo, oblicuo interno, recto abdominal, basado en perforantes de vasos epigástricos superior e inferior
- Colgajos tipo propeller basados en pedículos regionales (epigástrica superficial inferior, epigástrica superior e inferior profunda).



Figura 11. Colgajo ALT libre para reconstrucción de defecto por dehiscencia en línea media. Cortesía Dr. Estrada y Dr. Roca

TABLA 1. Colgajos regionales para reconstrucción abdominal

Tercio superior	Recto abdominal Oblicuo externo Dorsal ancho
Tercio medio	Recto abdominal Oblicuo externo Tensor fascia lata (TFL) ALT Recto femoral
Tercio inferior	Recto abdominal Oblicuo interno TFL ALT Vasto lateral Gracilis

- Colgajo de epiplón mayor
- Colgajos cutáneos pediculados con vascularización axial: toracoepigástrico, iliolumbar, SCIP (basado en circunfleja superficial iliaca)
- Para $\frac{1}{3}$ superior abdomen: colgajo de dorsal ancho pediculado
- Para $\frac{2}{3}$ inferiores abdomen: colgajo recto femoral, tensor de fascia lata pediculados
- Para $\frac{1}{3}$ inferior abdomen: colgajo ALT pediculado (Figura 11).

***Cierre de pared con mallas** (sintéticas y biológicas): La colocación de una malla puede ser variada en cuanto a su posición anatómica, distinguiéndose así

colocación underlay, sublay, inlay, onlay; en función de su ubicación respecto a las capas de la pared abdominal. La colocación que menor tasa de recidiva herniaria presenta es la colocación underlay (disminuyendo hasta un 50% la tasa de recidiva frente a otras colocaciones).

***Reconstrucción con colgajos libres:** En casos donde se preservan los músculos rectos abdominales (bien uno o ambos; siendo éstos funcionales), se puede optar por colgajos libres como el ALT y TFL (ambos aportan una fascia de cobertura añadida), dorsal ancho libre (defectos grandes), o gracilis libre (defectos pequeños).

***Reconstrucción funcional con colgajos musculares inervados:** En pacientes con defectos a nivel abdominal con pérdida muscular (de ambos rectos abdominales, o bien combinadas de 1 recto abdominal + oblicuos ipsilaterales), se debe optar por una reconstrucción con colgajos libres en quimera, con el fin de reconstruir con un soporte funcional y similar a su anatomía original.

Un ejemplo sería un colgajo en quimera de: ALT (piel + fascia) (piel + vaina anterior recto abdominal), recto femoral inervado (sustituyendo a recto abdominal) y malla underlay (vaina posterior recto abdominal). Este colgajo en quimera requiere anastomosis vascular (pedículo epigástrico superior o bien gastroepiploicos) y neurorrafia (a nervio subcostal e intercostal). Es importante realizar anastomosis nerviosa para así restaurar la función muscular del recto femoral; asociando siempre tratamiento rehabilitador intensivo (Tabla 2).

Este tipo de reconstrucción es demandante, no solo a nivel quirúrgico, si no también a nivel de colaboración del paciente. El tratamiento rehabilitador intensivo hace necesario que solo puedan indicarse en pacientes colaboradores y con motivación para conseguir el máximo beneficio de la reconstrucción.

TABLA 2. Reconstrucción abdominal funcional

ABDOMEN ANATÓMICO	RECONSTRUCCIÓN
Piel	ALT
Tejido celular subcutáneo + F. Camper	ALT
Vaina anterior	ALT
Músculo recto abdominal	Recto femoral inervado
Vaina posterior	Malla
F. transversalis + Peritoneo	Malla

***Cierre temporal en heridas contaminadas y complicadas:** En pacientes en los que interesa un cierre temporal reversible por alto riesgo de revisión precoz (como en cirugía de control de daños), se puede optar por cierres temporales con dispositivos tipo cremalleras para así prevenir infección y pérdida de líquidos, a la vez que se habilita un acceso rápido y directo en caso de necesitarlo.

***Terapia de presión negativa:** Cuando por tensión el cierre no es posible, dispositivos de presión negativa pueden ser útiles, al reducir el edema, disminuir la carga bacteriana, y condicionar una mejor vascularización y cicatrización.

1.5. Consideraciones postoperatorias

Es de vital importancia en el postoperatorio evitar maniobras de Valsalva o cualquier maniobra que pueda elevar la presión abdominal (importante la prescripción de antieméticos en el postoperatorio inmediato). También debe instaurarse tratamiento antitrombótico por el elevado riesgo de TVP. El paciente debe de portar faja abdominal durante al menos 6 semanas. Durante el postoperatorio inmediato, debe vigilarse la instauración de un síndrome compartimental abdominal, especialmente en casos con cierre directo a alta tensión.

1.5.1. Síndrome compartimental abdominal

El síndrome compartimental abdominal cursa con clínica de dolor abdominal intenso (aumento de necesidades de analgesia), con disminución de retorno venoso (y por tanto, disminución en gasto cardíaco), y aumento en el esfuerzo respiratorio. Se diagnostica por clínica y por presión intravesical superior a 20 mmHg. En el caso de presentarse, se debe realizar una laparotomía descompresiva.

2. BIBLIOGRAFÍA

1. **Acastello E, Garrido P.** Actualización de la clasificación de las malformaciones congénitas de la pared torácica: 22 años de experiencia en un hospital pediátrico. Rev. Med. Clin. Condes. 2009; 20: 758-67.
2. **Dingeldein MW, Lu CJ, Kim AW, Ostric S, Liptay MJ, Holterman MJ.** Simultaneous costal cartilage-sparing modified Ravitch procedure and latissimus dorsi transfer for chest wall deformity repair in Poland's syndrome. J Pediatr Surg. 2009; 44: e29-32.
3. **Frantz FW.** Indications and guidelines for pectus excavatum repair. Curr Opin Pediatr. 2011; 23: 486-91.
4. **Mak SM, Bhaludin BN, Naaseri S, Di Chiara F, Jordan S, Padley S.** Imaging of congenital chest wall deformities. Br J Radiol. 2016; 89: 20150595.
5. **Manzano Surroca M, Parri F, Tarrado X.** Poland Sequence: Retrospective Analysis of 66 Cases. Ann Plast Surg. 2019; 82: 499-511.
6. **Martinez-Ferro M, Bellia Munzon G, Fraire C, Abdenur C, Chinni E, Strappa B, et al.** Non-surgical treatment of pectus carinatum with the FMF® Dynamic Compressor System. J Vis Surg. 2016; 2: 57.
7. **Nuss D, Obermeyer RJ, Kelly RE.** Pectus excavatum from a pediatric surgeon's perspective. Ann Cardiothorac Surg. 2016; 5: 493-500.
8. Obermeyer RJ, Goretsky MJ. Chest wall deformities in pediatric surgery. Surg Clin North Am. 2012; 92: 669-84.
9. **Patel, Nakul Gamanlal B.Sc.(Hons.), M.B.B.S.(Lond.); Ratanshi, Imran M.D., M.Sc.; Buchel, Edward W. M.D.** The Best of Abdominal Wall Reconstruction, Plastic and Reconstructive Surgery: January 2018 - Volume 141 - Issue 1 - p 113e-136e doi: 10.1097/PRS.0000000000003976
10. **Shestak, Kenneth C. M.D.; Edington, Howard J. D. M.D.; Johnson, Ronald R. M.D.** The Separation of Anatomic Components Technique for the Reconstruction of Massive Midline Abdominal Wall Defects: Anatomy, Surgical Technique, Applications, and Limitations Revisited, Plastic & Reconstructive Surgery: February 2000 - Volume 105 - Issue 2 - p 731-739

43. MAMA TUBEROSA

Dra. Margarita Marina Novoa Rodríguez. *Práctica privada. Vigo.*
Dr. Jesús Alonso Claro. *Complejo Hospitalario Universitario. A Coruña.*

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de estas páginas hablaremos sobre la mama tuberosa, desde su fisiopatología al tratamiento más habitual. Es un tema complejo, para el cual, recomendamos entender su fisiopatología.

Nos encontramos ante una patología que constituye un gran desafío para el cirujano plástico. Los pacientes afectados por este síndrome sufren una gran repercusión a nivel físico y psicológico. El aspecto anómalo de las mamas afecta a los pacientes de manera negativa e influye en sus relaciones sociales.

Pese a que habitualmente nos referimos a este síndrome como mamas tuberosas, podemos conocerlo con otros nombres como mama tubular, *Snoopy breast* (por su similitud con la cabeza de Snoopy®), herniación del CAP, mama con base de implantación estrecha, mama constreñida o hipoplasia del polo inferior¹. Pese a sus múltiples nombres, no nos encontramos frente a una **patología única**, sino que es un síndrome, y como síndrome suele estar constituido por diferentes signos, los cuales pueden ser de diversa magnitud⁽¹⁾.

Este síndrome puede presentarse tanto en varones como en mujeres. En varones puede producirse en casos de ginecomastia, y en mujeres, puede presentarse desde un ligero rasgo, casi imperceptible, hasta un síndrome completo⁽²⁾. Puede producirse, tanto en mamas hipoplásicas, como hipertróficas, y debemos, como cirujanos, reconocerlo antes de llevar a cabo cualquier intervención⁽³⁾. Puede darse el caso de que afrontemos de manera cotidiana una reducción mamaria, o bien, una reconstrucción mamaria, pero no hayamos diagnosticado esos “rasgos” de mama tuberosa, con lo que éstos pueden afectar en gran medida al resultado final. Por ello siempre tenemos que primero reconocer la patología y segundo, trazar un plan de tratamiento para tratar el síndrome en su conjunto. Este síndrome fue descrito por primera vez por Rees y Aston en 1976, cirujanos como Heimburg, Grolleau o Ribero trataron de realizar una clasificación del síndrome, pero no se ha logrado un gran consenso a la hora de elaborar una clasificación de todo el síndrome.

La incidencia de este síndrome es desconocida. Esta es una patología con un gran abanico de signos, que pueden pasar desapercibidos en algunas pacientes que consideran sus mamas como normales.

2. ETIOLOGÍA

La etiología a día de hoy es desconocida. Como suele ocurrir cuando no hay un origen claro de un síndrome, existen varias teorías que tratan de explicar el origen

de esta patología. De manera general se acepta que el origen es embriológico. No existe evidencia que pueda indicar agrupación familiar y no hay tampoco evidencia de que se trate de un síndrome secundario a alteraciones en el desarrollo intrauterino.

Como indica Costagliola, en 1930 se presentó la teoría de “la recaída” filogenética. Esta teoría intenta asemejar el aspecto de la mama tuberosa al de la mama de un mamífero, señalando que la mama tuberosa constituye un “recuerdo” de animales menos evolucionados que los humanos.

Grolleau indica que la deformidad se produce por la gran adherencia de la dermis y el plano muscular al nivel de la fascia superficialis en el polo inferior de la mama, en la zona que rodea la parte glandular de la mama. Esta adherencia produce una restricción a la expansión del tejido mamario y éste crece hacia la zona de mínima resistencia, es decir, la areola. Por ello la mama crece de manera tubular, expandiendo la areola. Grolleau señala el origen en la adolescencia, ya que durante la infancia no hay signos externos del síndrome.

Mandrekas et al. indican que existe un anillo de constricción alrededor del complejo areola-pezón que impide el crecimiento de la mama, produciendo la herniación de ésta a través del CAP. Este anillo podría estar formado por un engrosamiento de la fascia superficial. Estos Autores indican que el grado de afectación del síndrome depende de la extensión del anillo. Así, en mamas con un síndrome de mama tuberosa completo, el anillo afecta a los cuatro cuadrantes mamarios.

Autores como Klinger et al. demuestran a nivel histológico diferencias en el depósito de colágeno en el tejido conectivo de la mama tuberosa⁽⁴⁾.

Por su parte, Costagliola defiende la participación de la **fascia superficial**, que parece que es el denominador común de todas las teorías presentadas. Estas alteraciones aparecen en todas las variantes de la mama tuberosa y autores como Hoehn, Georgiade, Pacificio y Kang las señalan, aunque no son capaces de hallarlas en sus pacientes. Costagliola indica que ha podido demostrarlas en uno de sus pacientes, y que la gravedad del síndrome de mama tuberosa parece directamente proporcional a la alteración de la fascia superficial. Costagliola explica esta alteración desde el punto de vista hormonal, señalando que, una alteración en el delicado equilibrio hormonal del desarrollo mamario y de la dermis areolar, pueden originar el síndrome. Por tanto, debido al desarrollo multifactorial de la mama, un ligero desbalance en el desarrollo hormonal puede causar grandes alteraciones en el aspecto mamario en la mujer adulta.

Resumiendo, pese a la gran variedad de teorías, que abarcan desde un origen fetal, a un origen en la adolescencia, tanto por depósito de colágeno, como por adherencias fasciales, pasando por una causa hormonal, el concepto que tenemos que recordar es que: la **ausencia de soporte fascial** y la **alteración de la calidad de la piel de la areola** parecen ser las piezas clave de la etiología del problema.

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Como hemos comentado previamente, la incidencia es desconocida, dado que muchas mujeres con rasgos de mama tuberosa consideran sus mamas como normales². En un estudio llevado a cabo por Klinger et al y publicado en el año 2016 en el Aesthetic Plastic Surgery, con pacientes sometidas a cirugía plástica mamaria (aumento o reducción), observan prevalencias de mamas tuberosas del 48,5% (194 pacientes de 400 pacientes sometidas a aumento mamario), del 47,3% (189 pacientes de 400 pacientes sometidas a reducción mamaria) y del 27,3% en la población general admitida en su consulta.

A la hora de reconocer unas mamas tuberosas, debemos fijarnos en sus características clave, que son (Fig.1):

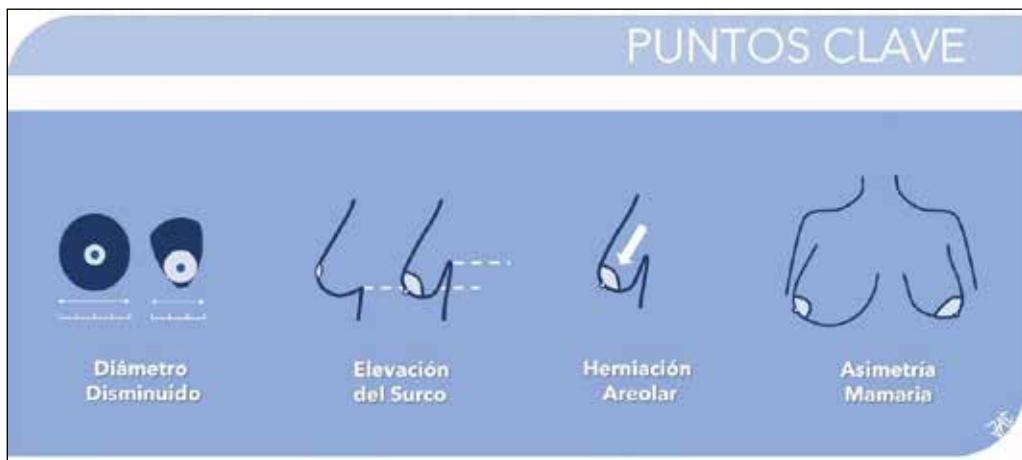


Fig 1. Cuadro resumen con puntos clave en la descripción de la mama tuberosa.

1. Disminución del diámetro de implantación de la base de la mama. La afectación puede ser por cuadrantes, siendo habitual el déficit del cuadrante inferoexterno, con una consecuente disminución del parénquima mamario.
2. Elevación / Constricción / Ausencia del Surco submamario.
3. Disminución de la envoltura cutánea en el plano vertical y horizontal.
4. Herniación del tejido mamario a través de la areola. Es la causa de la forma de mama cónica o tuberosa.
5. Asimetría con la mama contralateral.

Como hemos explicado antes, este conjunto de signos puede darse en mayor o menor medida en la mama tuberosa, creando así un sinfín de combinaciones y grados de afectación.

4. CLASIFICACIÓN

Algunos autores, como Palacín prefieren no recurrir a clasificaciones en sus publicaciones, dado que no existe consenso a la hora de establecer una graduación de las deformidades en el síndrome de mama tuberosa. La primera clasificación

de las deformidades en la mama tuberosa la hizo Grolleau en su artículo de 1999, inspirado en el trabajo de Von Heimburg de 1996.

Tanto la clasificación de Grolleau, como la de Von Heimburg se basan en el grado del déficit del diámetro de la base de implantación de la mama. Grolleau creó una clasificación con 3 grados de afectación siguiendo los cuadrantes de la mama. Ya que otros autores como Bass habían descrito en 1978 una forma menor de mama tuberosa, sin alteraciones en la base de implantación, pero con herniación areolar, este concepto ha sido incluido por Costagliola en su artículo de 2013. En este artículo, Costagliola incluye un grado adicional en la clasificación de la mama tuberosa, incluyendo la protrusión areolar.

Como vemos en la clasificación (Fig.2), los autores utilizan la afectación por cuadrantes para estadificar la gravedad del síndrome.

De un modo docente, la deformidad leve afecta al cuadrante inferomedial, la moderada a los cuadrantes inferiores y la más grave afecta a todos los cuadrantes; Para recordarlo, podríamos decir que la deformidad avanza en el sentido de las agujas del reloj, y según Costagliola el grado más leve afecta sólo a la areola (protrusión areolar). Para ver fotos puede consultar el ya citado artículo de Costagliola.

Neligan por su parte pone atención en el surco submamario, en la Areola y en el parénquima mamario para hacer la clasificación (adaptada de Neligan):

VON HEIMBURG 1996	GROLLEAU 1999	COSTAGLIOLA 2013
TIPO 1 Hipodesarrollo del cuadrante medial-inferior	TIPO 1 Déficit del cuadrante Inferomedial Forma mamaria de "S itálica"	TIPO 0 Base de implantación mamaria normal Herniación areolar
TIPO 2 Hipodesarrollo de cuadrantes Inferomedial y lateral Sin déficit de piel infraareolar	TIPO 2 Déficit de cuadrantes inferiores	TIPO 1 Déficit del cuadrante Inferomedial Forma mamaria de "S itálica"
TIPO 3 Hipodesarrollo de cuadrantes inferomedial y lateral. Déficit de piel infraareolar		TIPO 2 Déficit de cuadrantes inferiores
TIPO 4 Constricción grave de la mama Base implantación mamaria muy reducida	TIPO 3 Déficit total del contorno de la base mamaria Base mamaria estrecha	TIPO 3 Déficit total del contorno de la base mamaria Base mamaria estrecha

*Tabla adaptada de Costagliola et al².

Fig 2. Clasificación de la mama tuberosa. Cuadro comparativo. (Adaptada de Costagliola et al).

- Grado I: El parénquima mamario se hernia en la areola, habitualmente en la parte inferior de ésta. La piel areolar apenas se encuentra adherida a la glándula. El surco submamario se encuentra elevado. Las mamas se suelen encontrar lateralizadas en el tórax.
- Grado II: El parénquima mamario es hipoplásico, sin polo inferior, areola muy adherida a la glándula y muy lateralizada y surco submamario ausente.
- Grado III: El parénquima mamario origina unas mamas tubulares, con ptosis muy marcada, areolas orientadas hacia caudal, disminución del diámetro mamario hasta hacer una mama circular, limitada a la anchura de la areola.

5. ESTRATEGIA QUIRÚRGICA

El manejo de la mama tuberosa supone uno de los mayores retos quirúrgicos en la cirugía estética de la mama y que requiere una evaluación meticulosa del problema con un planteamiento metódico para poder obtener un resultado aceptable. El primer dilema diagnóstico es que la deformidad tuberosa de la mama en sus formas más leves se suele subestimar e infra diagnosticar. Cuando no se reconocen estas formas leves, pueden obtenerse resultados mucho más pobres y mayor tasa de complicaciones con las técnicas habituales de la cirugía mamaria.

5.1. Planificación y objetivos

El tratamiento quirúrgico de la mama tuberosa debe incluir todos los puntos clave⁽⁵⁾ que determinan la gravedad del cuadro:

- a. Liberación de la base constreñida en los 2 planos, tanto vertical como horizontal.
- b. Descenso del pliegue inframamario y restauración de una distancia adecuada del complejo areola-pezón (CAP) al surco submamario (SSM) mediante una combinación de mastopexia y descenso del SSM.
- c. Eliminación del antiguo SSM para evitar una apariencia de doble burbuja.
- d. Corrección del tejido herniado.
- e. Aumento del volumen de la mama, cuando sea necesario.
- f. Reducción del tamaño de la areola.
- g. Corrección de la asimetría mamaria.

Debe establecerse de antemano, si la cirugía se realizará en uno o 2 tiempos quirúrgicos. Siempre que sea posible, se realizará en un solo tiempo salvo en aquellas deformidades muy severas, con importante déficit de tejidos o cuando existe una herniación considerable del tejido glandular en la areola.

5.2. Marcas preoperatorias y determinación del nuevo pliegue inframamario

El marcaje debe realizarse con la paciente en bipedestación y en decúbito supino, mediante la proyección de la mama contralateral en los casos unilaterales o utilizando la sexta costilla como referencia en los casos bilaterales.

Se marca la escotadura esternal, la línea media, el meridiano de la mama, el contorno del bolsillo que alojará el implante y todas aquellas marcas habituales en la cirugía mamaria de forma bilateral.

Las marcas inferiores delimitarán el nivel del nuevo SSM. Determinar el nuevo emplazamiento del SSM puede resultar difícil y requiere experiencia.

5.3. Selección de la incisión

De manera habitual, la incisión para el abordaje glandular se coloca alrededor de la porción inferior de la areola o bien, circunareolar si va a ser necesario reducir el tamaño de la areola. Inicialmente autores como Rees y Aston (1976) o Teimourian and Adham⁽⁶⁾ en 1980, utilizaron la vía inframamaria junto con las incisiones radiales para corregir el diámetro vertical deficitario de la mama. Palacin⁽⁷⁾, fundamenta la utilización de la vía inframamaria, en la elasticidad de los tejidos en el polo inferior de la mama, y en una mayor facilidad para el despegamiento, el tratamiento glandular y la colocación de la prótesis que se va a utilizar. Si se utiliza una incisión inframamaria para el abordaje glandular, ésta ha de colocarse en el nuevo surco submamario.

5.4. Liberación de la base constreñida

Desde las etapas iniciales, la mayor parte de los investigadores han desarrollado diferentes técnicas para liberar, reconstruir o disimular la base constreñida. Se han descrito múltiples técnicas, desde las incisiones radiales de la base de la glándula mamaria descritas por Rees y Aston, a colgajos internos de parénquima glandular como los descritos por Puckett o Ribeiro (Fig.3), o más recientemente el colgajo de Puckett modificado que permite un mayor alargamiento del colgajo subareolar mediante 2 incisiones en L pudiendo anclarse al nuevo surco submamario sin tensión y de forma más homogénea. (Fig. 4).

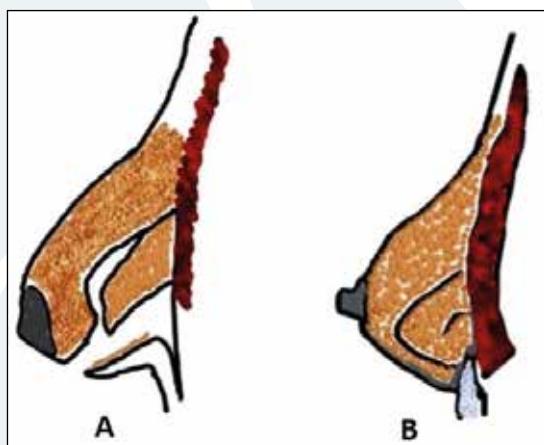


Fig 3. Técnica de Ribeiro. A) Tallado de colgajo glandular con base en tórax. B) Transposición al polo inferior

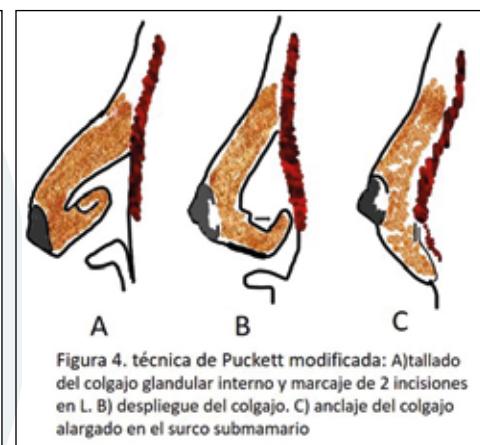


Fig 4. Técnica de Puckett modificada: A) Talla del colgajo glandular interno y marcaje de dos incisiones en L. B) Despliegue del colgajo C) Anclaje del colgajo alargado en el surco submamario.

Mandrekas y Zambacos⁽⁸⁾ utilizaron un colgajo de polo inferior modificado, exteriorizando el polo inferior a través de la incisión periareolar, seccionándolo verticalmente a las 6 en punto, liberando así el anillo fibroso de constricción y formando 2 pilares que vuelven a colocar, adaptándose al polo inferior de la mama.

En 2011, en el congreso de la FILACP en Punta Cana, Palacín presenta su novedosa técnica de mamoplastia transversal para la corrección de todos los grados de constricción de la mama tuberosa, realizando a través de una vía de acceso inframamaria el despegamiento subfascial de la base de la mama, 3 grandes incisiones transversales y profundas que prácticamente llegan a la dermis y que junto a la colocación de una prótesis anatómica son capaces de facilitar una descompresión y una traslación de los tejidos hacia el polo inferior deficitario.

Recientemente, se ha considerado la utilización de grasa para llenar un polo inferior contraído. La transferencia de grasa autóloga (ATF), como procedimiento único o en combinación con otras técnicas, es en la actualidad un recurso que hay que tener presente. Las fasciotomías percutáneas o rigotomías liberan las bandas fibrosas y facilitan la transferencia de un mayor volumen de grasa al polo inferior. Las rigotomías son fundamentales para liberar el anillo fibroso⁽⁹⁾.

Con esta técnica no solo se consigue un aumento de volumen, ya que la grasa tiene un efecto restaurador, libera las adherencias y degrada el tejido fibroso.

El injerto de grasa autóloga representa un gran avance en la cirugía de la mama tuberosa, con escasas complicaciones y es especialmente útil en pacientes adolescentes, evitando la colocación de implantes en pacientes tan jóvenes, siempre que tengan zonas donantes suficientes.

5.5. Corrección de volumen

La mayor parte de las mamas tuberosas son hipoplásicas y requieren algún tipo de aumento. Éste se realiza frecuentemente con la colocación de un implante. La utilización de un implante requiere un enfoque planificado en lo que se refiere a la **técnica quirúrgica** (ubicación de la incisión, selección del bolsillo, procedimientos complementarios o reconstrucción en 2 tiempos con un expensor) y en lo que se refiere al **tipo de implante** (forma, textura, dimensiones).

Existe una preferencia casi generalizada por elegir implantes anatómicos frente a los implantes redondos, ya que la mama tuberosa típica requiere una reposición de volumen en el polo inferior y evitar una plenitud excesiva en el polo superior. Un implante anatómico de proyección alta o extra-alta ayuda a distender y a mantener la expansión del polo inferior de la mama constreñida. permitiéndonos además utilizar implantes de diferente tamaño y forma en la mama contralateral para una correcta simetrización.

La selección de bolsillo ideal, debe permitir la máxima expansión de la base constreñida al igual que proporcionar una cobertura adecuada del implante mamario.

Para aquellas mamas en las que existe constrictión tanto en el polo inferior como en el superior, se prefiere la disección de un bolsillo subglandular, siempre

que exista una adecuada cobertura en el polo superior. Si, por el contrario, no existe suficiente tejido en el polo superior (pellizco <2 cm) se diseña un bolsillo en plano dual, con disección subpectorar en el polo superior y disección subglandular en el polo inferior. La disección del bolsillo debe realizarse de la manera más atraumática posible, para minimizar la acumulación de sangre y líquido en el bolsillo, aspecto especialmente importante si utilizamos prótesis anatómicas y valoramos disminuir el riesgo de rotación y malposición del implante.

5.6. Resección de la piel areolar

La resección circumareolar de Benelli para la reducción del diámetro de la areola es común en la mayoría de los abordajes quirúrgicos. Dicha resección, se planifica en función del grado de ptosis, del tamaño de la areola y de la localización del tejido deficiente. Se debe tener cuidado a la hora de planificar la extirpación, para evitar una resección excesiva de la piel. En comparación con una mastopexia estándar, las mamas tuberosas tienen una deficiencia de tejido, por lo que debe asegurarse una remodelación de la mama con una mínima resección de la piel. Este aspecto es particularmente importante cuando la corrección quirúrgica incluye la colocación de un implante mamario.

Las extirpaciones cutáneas deben realizarse una vez finalizada la remodelación glandular y una vez colocado el implante.

El cierre de la areola comienza con una disección subcutánea superficial alrededor del borde exterior de la areola y una sutura subcutánea circular continua, (*round-block*) de material no absorbible, tipo *gore-tex*, que se completa con una sutura cutánea final que puede ser reabsorbible.

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones en el manejo de una deformidad de mama tuberosa no difieren de las posibles complicaciones que pueden presentarse en los casos de pacientes sometidas a mastopexia, colocación de implantes o injertos de grasa autóloga. No obstante, existen una serie de complicaciones relacionadas específicamente con la mama tuberosa:

- La persistencia del SSM puede observarse fundamentalmente en deformidades severas. A pesar de una correcta colocación del implante, la necesidad de descender un SSM contraído puede producir un contorno de doble burbuja. Habitualmente, esto mejora con el tiempo a medida que el polo inferior se distiende bajo la presión del implante mamario. Actualmente, se considera que el injerto de grasa es un complemento extremadamente útil para corregir un pliegue persistente⁽¹⁰⁾.
- Después de la cirugía puede persistir una areola todavía de grandes dimensiones, a pesar de haber sido reducido su tamaño. El aumento mamario y la escasez de tejido cutáneo, sumados a una reducción excesiva del tamaño de la areola pueden dar lugar a cicatrices ensanchadas o retraso en la cicatri-

zación. Es importante que las pacientes comprendan las limitaciones de la resección de la piel. Una vez se hayan distendido y flexibilizado los tejidos puede realizarse una nueva resección areolar.

- La asimetría de las mamas en cuanto a forma, tamaño, posición, colocación de la areola es un aspecto importante en pacientes con mamas tuberosas. Es necesaria una correcta educación de la paciente antes de la cirugía, Las alternativas para manejar adecuadamente la asimetría en estas pacientes, incluyen la adaptación del implante según la forma y el tamaño las mamas, el reajuste de la ubicación de las areolas y la símetrización de los tejidos blandos mediante injertos de grasa. CASO CLÍNICO (Fig. 5).



Fig. 5. Caso clínico antes y después.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. **Muti E. (2013).** Congenital Anomalies of the breast. En Neligan P (Ed). Plastic Surgery. Third edition. (pp. 521-547). Elsevier
2. **Costagiolia M, Atiyeh B, Rampillon F.** Tuberous breast: revised classification and a new hypothesis for its development. *Aesthetic Plast Surg.* 2013 Oct;37(5):896-903. doi: 10.1007/s00266-013-0124-2. Epub 2013 Apr 30. PMID: 23636134.
3. **Palacin JM, Vila D.** **Mamas Tuberosas.** En Bisbal J (Director). Cirugía Plástica Mamaria (Ponencia oficial del XXXVIII Congreso de la Sociedad Española de cirugía plástica, reparadora y estética) (pp. 211-217).
4. **Klinger M, Caviggioli F, Giannasi S, Bandi V, Banzatti B, Veronesi A, Barbera F, Maione L, Catania B, Vinci V, Lisa A, Cornegliani G, Giaccone M, Siliprandi M, Klinger F.** The Prevalence of Tuberous/Constricted Breast Deformity in Population and in Breast Augmentation and Reduction Mammoplasty Patients. *Aesthetic Plast Surg.* 2016 Aug;40(4):492-6. doi: 10.1007/s00266-016-0650-9. Epub 2016 Jun 6. PMID: 27271839.
5. **Brown, Mitchell H., Somogyi, Ron B.** Surgical Strategies in the Correction of the Tuberous Breast. *Clinics in Plastic Surgery*, 2015; Volumen 42, Número 4, Páginas 531-549,
6. **Teimourian B, Adham MN.** Surgical correction of the tuberous breast. *Ann Plast Surg.* 1983;10(3):190-3.
7. **Palacín Casal J.M.** Mamoplastia transversal en mamas tuberosas. *Cir. plást. iberolatinoam.* [Internet]. 2011 Sep [citado 2022 Ene 09]; 37(3): 205-214. Disponible en [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000300001](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922011000300001&lng=es) &lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922011000300001>.
8. **Mandrekas A.D., Zambacos G.J.**: Aesthetic reconstruction of the tuberous breast deformity: a 10-year experience. *Aesthet Surg J* 2010; 30: pp. 680-692.
9. **Gutierrez-Ontalvilla, P, Naidu, N.S., Blanco, E.L. et al.** Autologous Fat Grafting with Percutaneous Fasciotomy and Reduction of the Nipple-Areolar Complex for the Correction of Tuberous Breast Deformity in Teenagers. *Aesthetic Plast Surg* 2020; 44:264-269.
10. **Serra-Renom J.M., Muñoz-Olmo J., Serra-Mestre J.M.**: Endoscopically assisted aesthetic augmentation of tuberous breasts and fat grafting to correct the double bubble. *Aesthetic Plast Surg* 2012; 36: pp. 1114-1119.

44. GINECOMASTIA

Dra. Concha Concejo Casas.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Dra. Celia Miñón Santamaría.

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Se define la **ginecomastia** como la proliferación benigna de tejido glandular en la mama masculina. Presenta una incidencia global del 32-36%, aunque se estima que durante la adolescencia puede llegar hasta el 65%. Afecta de manera bilateral al 25-75% de los casos. Es importante diferenciarlo de la **pseudoginecomastia** o lipomastia que es el excesivo desarrollo de la mama masculina a expensas del depósito de grasa subareolar sin proliferación glandular.

El tratamiento de la ginecomastia y pseudoginecomastia es una demanda creciente en las consultas de cirugía plástica ya que su presencia puede llegar a interferir de manera significativa en el desarrollo social y emocional del individuo y motivar conductas de evitación en situaciones que requieran la exposición del torso, como la práctica de ciertos deportes o actividades o el uso de determinadas prendas.

1. ETIOLOGÍA

La ginecomastia se encuentra directamente ligada al equilibrio entre andrógenos y estrógenos y puede desarrollarse a expensas de un exceso de la circulación de estrógenos, un aumento de la sensibilidad tisular a ellos o una disminución de los niveles circulantes de andrógenos.

Desde un punto de vista etiológico podemos clasificar la ginecomastia como:

- Idiopática: Es globalmente la causa más frecuente.
- Fisiológica: En la distribución por edades de la ginecomastia se aprecian tres picos correspondientes a los siguientes momentos de la vida:
 - Periodo neonatal: debido al paso transplacentario de estrógenos maternos. Muestra habitualmente una regresión completa al año de edad.
 - Pubertad: producido por un aumento del estradiol frente a la testosterona. Se estima que llega a afectar hasta a un 69% de individuos pero es transitoria en la mayoría de los casos.
 - Anciano: por un descenso de la producción de andrógenos y la aromatización periférica de testosterona a estrógenos.
- Patológico: Diversas enfermedades pueden ocasionar esta condición (Tabla 1).
- Asociado a drogas: es la causa predominante en mayores de 40 años (Tabla 2).

Tabla 1. Clasificación patológica de la ginecomastia.

Aumento de estrógeno plasmático	Disminución de la síntesis de testosterona	Miscelánea
Aumento de la producción endógena Tumor de células de Leydig o Sertoli Tumores secretores de gonadotropina coriónica humana Tumores adrenocorticales	Fallo gonadal primario Trauma Radiación Drogas Síndrome de Klinefelter Anorquía congénita	Fallo renal crónico Enfermedad hepática VIH Enfermedades crónicas Aumento de la sensibilidad del tejido mamario
Aumento de aromatización Edad Obesidad Hipertiroidismo Enfermedad hepática Síndrome de exceso de aromatasa (familiar o esporádico) Síndrome de Klinefelter Tumores testiculares Tumores adrenales Realimentación tras inanición	Hipogonadismo secundario Enfermedades hipotalámicas Fallo pituitario Síndrome de Kallmann	Agentes ambientales Agentes de embalsamamiento Aceite de lavanda o árbol del té Fenotrina como agente antipiojos
Fuentes exógenas Cremas tópicas de estrógenos Toma de estrógenos por vía oral	Descenso en la acción de andrógenos Defecto en el receptor de andrógenos Drogas antiandrogénicas.	
Desplazamiento de estrógenos de la globulina transportadora de hormonas sexuales Medicamentos como la espironolactina o ketoconzol		
Descenso en el metabolismo de estrógenos Cirrosis		

Tabla 2. Drogas asociadas a ginecomastia.

Drogas asociadas a ginecomastia
Hormonas: andrógenos aromatizables, hCG, estrógeno, hormona del crecimiento humano, anabolizantes, GnRH agonistas/antagonistas.
Antiandrógenos: flutamide, bicalutamida, finasteride, dutasterida, espironolactona.
Antibióticos: isoniazida, ketoconazol, metronidazol.
Medicación antiulcerosa: cimetidina, ranitidina, inhibidores de la bomba de protones.
Quimioterápicos: agentes alquilantes, metotrexato, alcaloides de la vinca.
Medicación cardiovascular: digoxina, verapamilo, diltiazem, nefedipino, amiodarona, captopril, enalapril.
Psicoactivos: diazepam, antipsicóticos, antidepresivos.
Drogas de abuso: marihuana, alcohol, anfetaminas, heroína, dopamina.
Otras: metoclopramida, fenitoína, medicación antirretroviral (inhibidores de la proteasa), tintes, teofilina.

2. CÁNCER DE MAMA MASCULINO

El cáncer de mama en varones supone menos de un 1% de todos los cánceres de mama. Su edad media de diagnóstico ese de 65 años y su patrón de distribución semejante al observado en mujeres (Figura 1).

Algunos factores que aumentan el riesgo de cáncer mamario en el hombre son: historia familiar de cáncer de mama femenino, mutaciones BRCA-1 o BRCA-2, síndrome de Klinefelter, criptorquidia, orquitis, exposición a radiación y los estrógenos exógenos.

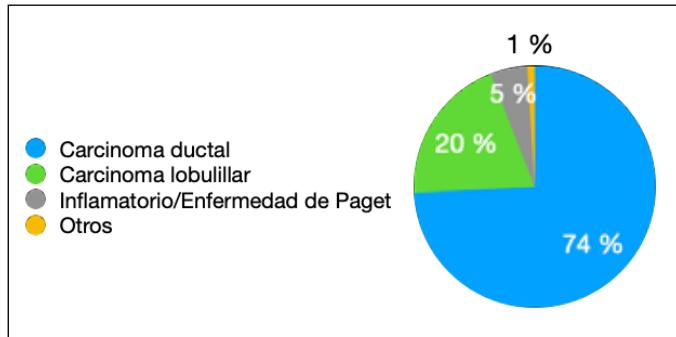


Figura 1. Distribución del cáncer mamario masculino en subtipos histológicos.

El riesgo de cáncer de mama en varones con ginecomastia es semejante al de la población normal, salvo en el síndrome de Klinefelter, donde se multiplica por 60.

3. DIAGNÓSTICO

Ante una paciente con ginecomastia es importante realizar una historia clínica y exploración física exhaustivas para descartar cualquier causa orgánica que justifiquen su aparición. La anamnesis deberá recoger cualquier antecedente personal, antecedentes familiares de cáncer de mama, medicación crónica, hábitos toxicológicos y duración de los síntomas. En la exploración evaluaremos el índice de masa corporal del paciente (IMC), la lateralidad y/o simetría de las mamas, la posición del surco submamario (SSM) y el complejo areola pezón (CAP), la presencia de redundancia cutánea, la elasticidad de la piel y el grado de ptosis. Debemos descartar la presencia de secreción a través del pezón y especialmente la presencia de masas, así como valorar la composición de la mama y valorar la predominancia de tejido glandular y/o graso.

El estudio de imagen no es obligado, pero es útil y está indicado si existen dudas sobre la benignidad o malignidad de la alteración. La prueba inicial será la ecografía que deberá acompañarse de biopsia por punción en caso de objetivar masas. Ante sospecha de malignidad solicitaremos además una mamografía bilateral para completar el estudio.

Si la historia clínica y exploración son normales se valorará la intervención siempre que la ginecomastia sea persistente (con una duración mínima de 12 meses). Si a través de la anamnesis o exploración del paciente detectamos cualquier posible causa de ginecomastia deberá estudiarse y corregirse convenientemente. En estos casos, todavía puede existir indicación de corrección quirúrgica si, una vez corregidas o tratadas las causas, persiste más allá de los 12 meses (Figura 2).

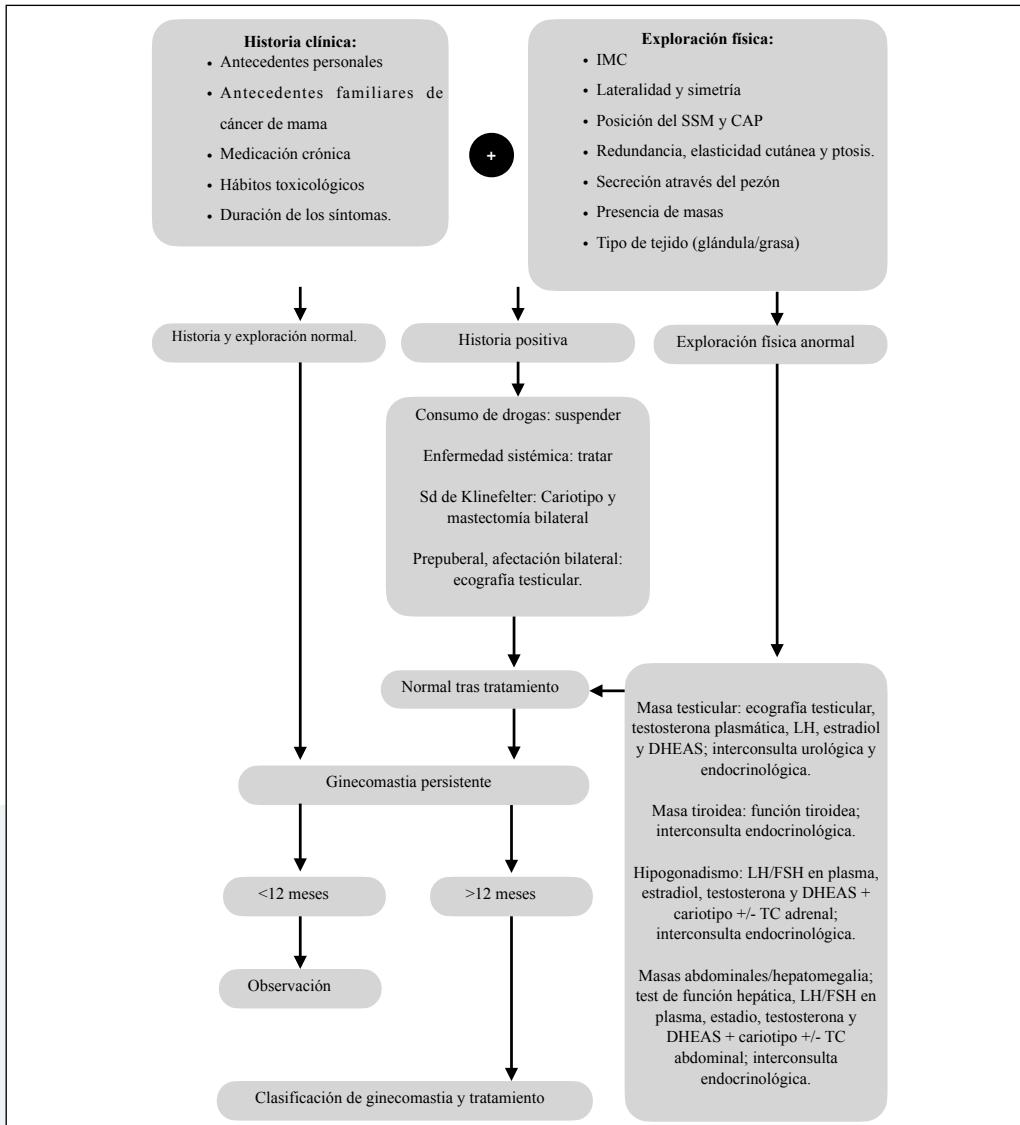


Figura 2. Algoritmo del manejo preoperatorio del paciente con ginecomastia.

4. CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones presentándose aquí las más utilizadas, por tener una aplicación clínica directa en la orientación del tratamiento recomendado. Simon y Kahn la realizaron basándose en el exceso de piel y el volumen de la glándula:

- Grado I: aumento ligero del volumen mamario sin redundancia cutánea.
- Grado IIa: aumento moderado sin redundancia cutánea.
- Grado IIb: aumento moderado con redundancia cutánea.
- Grado III: aumenta mamario marcado con redundancia cutánea.

Tabla 3. Clasificación de la ginecomastia según Rohrich.

Clasificación	Descripción	Manejo
Grado I	Mínima hipertrofia (<250g de tejido mamario) sin ptosis.	
IA	Fundamentalmente glandular	Liposucción asistida por ultrasonido o lipectomía aspirativa
IB	Fundamentalmente fibroso	Liposucción asistida por ultrasonido
Grado II	Moderada hipertrofia (250-500g de tejido mamario) sin ptosis.	
IIA	Fundamentalmente glandular	Liposucción asistida por ultrasonido o lipectomía aspirativa
IIB	Fundamentalmente fibroso	Liposucción asistida por ultrasonido
Grado III	Hipertrofia severa (>500g de tejido mamario) con ptosis grado I, glandular o fibroso.	Liposucción asistida por ultrasonido con o sin escisión de piel
Grado IV	Hipertrofia severa con ptosis grado II-III, glandular o fibroso.	Liposucción asistida por ultrasonido con o sin escisión de piel

El método de clasificación probablemente más útil es el desarrollado por Rohrich que compila el volumen estimado a extirpar, el tipo de tejido predominante y el grado de ptosis (Tabla 3).

5. TRATAMIENTO

Como ya se ha comentado, el primer paso en el manejo de estos pacientes es la corrección de cualquier patología potencialmente responsable y/o la retirada de aquellos fármacos o tóxicos posiblemente asociados a su desarrollo. El índice de masa corporal también debería normalizarse en los casos asociados a obesidad/sobrepeso. En ausencia de causas identificables o una vez corregidas las mismas, existe indicación de tratamiento en todos aquellos casos de ginecomastia con una duración mayor a 12 meses. En cuadros de menor duración se recomienda la observación ante una posible involución espontánea.

5.1. Tratamiento no quirúrgico

Aunque se ha estudiado la eficacia de algunas alternativas no quirúrgicas en el manejo de estos pacientes, el tratamiento continúa siendo esencialmente quirúrgico.

5.1.1. Tratamiento farmacológico.

El Tamoxifeno ha demostrado éxito en el tratamiento de ginecomastia retroareolar de tipo glandular. Otras medicaciones como la testosterona, danazol, inhibidores de la aromatasa y clomifeno solo han demostrado un éxito relativo.

5.1.2. Radioterapia.

Se ha observado cierto efecto de la radioterapia en la prevención de la ginecomastia en pacientes usuarios de terapia antiandrogénica de larga duración. Sin

embargo, no hay estudios sobre el riesgo de malignización y por supuesto no existe indicación como tratamiento.

5.2. Tratamiento quirúrgico

La cirugía de la ginecomastia ha experimentado en las últimas décadas un cambio de tendencia desde la cirugía abierta a técnicas menos invasivas. En el caso de síndrome de Klinefelter, la mastectomía está justificada por el riesgo aumentado de cáncer de mama. En el resto de los casos, el tratamiento de la ginecomastia engloba diferentes opciones en función del volumen de la mama, la presencia de redundancia cutánea y el grado de ptosis (Fig 3):

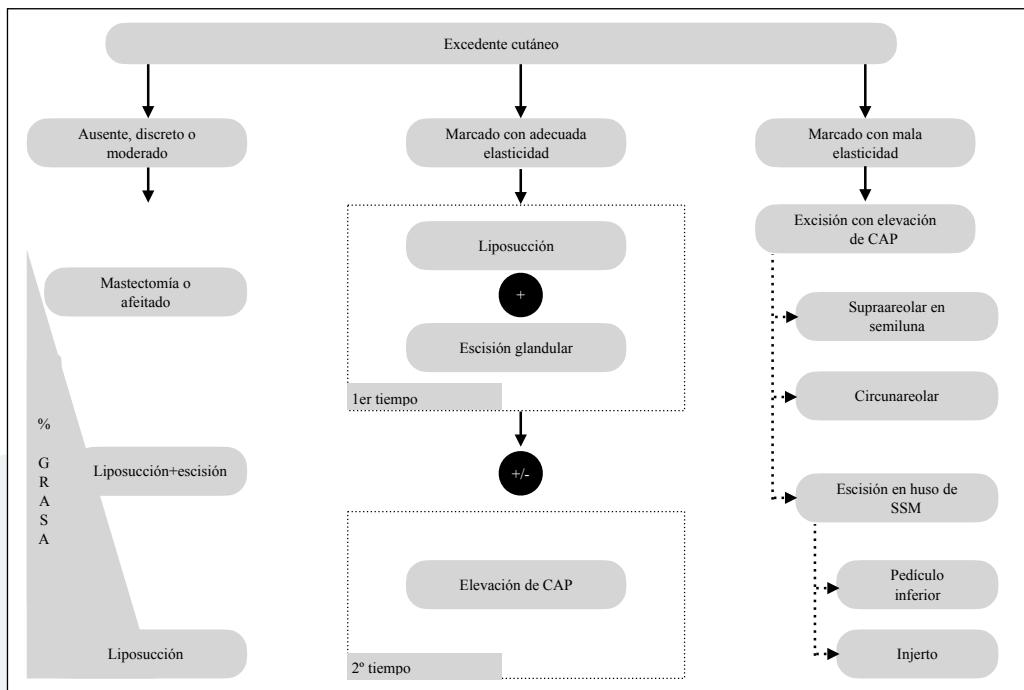


Figura 3. Algoritmo de manejo terapéutico de la ginecomastia.

5.2.1 Liposucción tradicional y asistida por ultrasonidos: la liposucción supuso una revolución al reducir drásticamente las secuelas cicatrales, las tasas de asimetría y las alteraciones del contorno con respecto a la cirugía abierta. La mama masculina presenta mayor densidad y firmeza y la liposucción asistida por ultrasonidos ha demostrado mayor eficacia en su fragmentación y extracción. No obstante, la liposucción, en cualquiera de sus variantes, puede no ser capaz de eliminar la totalidad del tejido glandular y es de mayor utilidad en caso de predominancia grasa de la mama.

5.2.2 Mastectomía subcutánea: La mama masculina presenta habitualmente un botón de tejido mamario retroareolar de difícil tratamiento mediante liposucción aislada. Aunque son diversos los abordajes descritos (incisiones axilares, intraareolares) es común el empleo de una incisión periareolar inferior ya que

ofrece buen acceso y resulta en una cicatriz mínimamente perceptible. Debemos evitar ser demasiado agresivos en la extirpación y preservar una pastilla de tejido retroareolar para evitar la típica deformidad en plato, caracterizada por hundimiento o depresión de las areolas tras la intervención. En mamas de composición mixta grasa/glandular es común la combinación de liposucción con la exéresis del tejido retroareolar con abordaje periareolar.

5.2.3 Afeitado artroscópico: es una alternativa que permite una resección precisa del tejido retroareolar tras la liposucción (evitando incisiones) o la resección en bloque.

5.2.4 Cirugía de reposición del complejo areola pezón (mastopexia): Puede indicarse de forma primaria en ginecomastias con redundancia cutánea y/o ptosis marcada o plantearse como cirugía de rescate en casos con redundancia leve o moderada inicialmente tratados con liposucción en los que la retracción cutánea postoperatoria sea insuficiente. Los diseños propuestos son múltiples y su indicación depende del grado de ptosis y elevación necesaria del complejo areola pezón (CAP):

- Excisión supraareolar en semiluna: Para elevaciones de hasta 2 cm de la posición del CAP.
- Excisión circunareolar (en donut): Para elevaciones mayores.
- Excisión en huso a nivel del surco submamario con reposicionamiento del CAP mediante un pedículo dermoglandular inferior.
- Excisión en huso a nivel del surco submamario con reposicionamiento del CAP mediante injerto libre compuesto del mismo: En los casos más extremos.

5.3. Manejo

Como ya se ha comentado, depende del volumen de la mama, la presencia de redundancia cutánea y el grado de ptosis. En ausencia de excedente cutáneo o cuando éste es discreto o moderado, la composición predominante de la mama, nos guiará en la decisión terapéutica de modo que:

- En mama predominantemente grasa optaremos por la liposucción (clásica o asistida por ultrasonidos).
- En mama predominantemente glandular elegiremos la mastectomía subcutánea o el afeitado artroscópico.
- En mamas mixtas se combinan las técnicas de liposucción y de escisión glandular (abierta o por afeitado) en un solo tiempo (Fig 4 y 5).

En caso de excedente cutáneo marcado y adecuada elasticidad cutánea podemos plantear la combinación de liposucción y escisión glandular en un primer tiempo tras el cual valoraremos, en base al grado de retracción cutánea obtenido, la conveniencia de una cirugía de elevación del CAP en un segundo tiempo. En pacientes con pobre calidad cutánea y un excedente cutáneo marcado plantaremos de manera inicial una cirugía de exéresis con elevación del complejo areola pezón en alguna de las variantes señaladas.

5.4. Postoperatorio

Se debe llevar vendaje compresivo en la zona durante 6 semanas y evitar los ejercicios de fuerza durante al menos 1 mes.



Figura 4. Ginecomastia bilateral. Preoperatorio (izquierda) y a los 6 meses postoperatorio (derecha) tras liposucción y escisión glandular en un tiempo.



Figura 5. Ginecomastia unilateral izquierda. Preoperatorio (izquierdo) y a los 6 meses postoperatorio (derecha) tras liposucción y escisión glandular en un tiempo.

6. CONCLUSIONES

La ginecomastia constituye una alteración no infrecuente en la población masculina llegando a afectar hasta al 65% de ella durante la adolescencia.

Su etiología está directamente relacionada con el balance entre andrógenos y estrógenos y aunque en muchos casos es idiopática, en los mayores de 40 años se encuentra íntimamente relacionada con el consumo de fármacos, por lo que esta causa debe investigarse.

No incrementa el riesgo de sufrir cáncer de mama **excepto** cuando se encuentra asociada al síndrome de Klinefelter donde el riesgo se multiplica por 60.

Su abordaje inicial pasa por descartar causas desencadenantes y tratarlas o suprimirlas, entendiendo que solo involucionarán aquellas que lleven menos de 1 año establecidas. El tratamiento engloba diferentes opciones, con tendencia en los últimos años hacia abordajes menos invasivos.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Chung K C.** Grabb and Smith's Plastic Surgery. 8^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. 575-582p
2. **Hammond D C.** *Surgical Correction of Gynecomastia*. Plast Reconstr Surg 2009 Jul;124(1 Suppl):61e-68e. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181aa2dc7.
3. **Hammond D C, Arnold J F, Simon A M,** Capraro P A. *Combined Use of Ultrasonic Liposuction with the Pull-Through Technique for the Treatment of Gynecomastia*. Plast Reconstr Surg. 2003 Sep;112(3):891-5; discussion 896-7. doi: 10.1097/01.PRS.0000072254.75067.F7.
4. **Holzmer S W, Lewis P G, Landau M J, Hill M E.** *Surgical Management of Gynecomastia: A Comprehensive Review of the Literature*. Plas Reconstr Surg Glob Open. 2020 Oct 29;8(10):e3161. doi: 10.1097/GOX.00000000000003161.
5. **Janis J E.** Essentials of Plastic Surgery. 2^a ed. Nueva York: Thieme; 2017. 573-579p
6. **Neligan P C, Grotting J C.** *Plastic Surgery*. Volume 5. Third edition. Elsevier; 2013. 573-579p.
7. **Petty P M, Solomon M, Buchel E W, Tran N V.** *Gynecomastia: Evolving Paradigm of Management and Comparison of Techniques*. Plast Reconstr Surg. 2010 May;125(5):1301-1308. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181d62962.
8. **Spear S L, Willey S C, Robb G L, Hammond D C, Nahabedian M Y.** *Surgery of the Breast, principles and art*. 3^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011. 1205-1210p
9. **Weinzweig J.** *Plastic Surgery Secrets Plus*. 2^a ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2017. 470-476p.

45. CIRUGÍA ONCOPLÁSTICA DE MAMA

Dr. Ángel López Martínez. *Hospital de Son Llàtzer. Palma de Mallorca.*
Dra. Carmen Higueras Suñé. *Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Barcelona.*

1. INTRODUCCIÓN

La cirugía oncoplástica o reconstrucción parcial inmediata de la mama supone la aplicación de las técnicas propias de la cirugía plástica para reparar aquellos defectos provocados por la resección tumoral en la cirugía del cáncer de mama.

A finales de la década de los 80 se empezaron a aplicar los conceptos de “reconstrucción inmediata tumor-específica” y se establecieron las bases de las distintas técnicas que posteriormente se fueron ampliando y modificando, teniendo en cuenta una serie de variables como el tamaño del tumor, su localización y el volumen total de la mama, principalmente.

Con la aplicación de estas técnicas, las pacientes pueden lograr resultados estéticamente mejores que con la cirugía conservadora de la mama, especialmente cuando se tratan tumores más grandes o cuando se requieren márgenes más amplios.

2. ANATOMÍA

2.1. Anatomía de superficie

La mama es una unidad anatómica localizada en la superficie de la pared anterior del tórax, entre la 2-3^a y la 6-7^a costillas en sentido cráneo-caudal y entre el borde esternal y la línea medio axilar (o axilar anterior) en sentido medio-lateral.

La mama presenta prolongaciones siendo la más característica la expansión supero-lateral (axilar o cola de Spencer).

El complejo areola-pezón (CAP) se suele encontrar entre el 4^º y 5^º arco costal. Existe un interés clínico respecto a su irrigación y a la disposición de los conductos ya que actualmente se intenta preservar en caso de mastectomía después de asegurar que dicha estructura está libre de enfermedad.

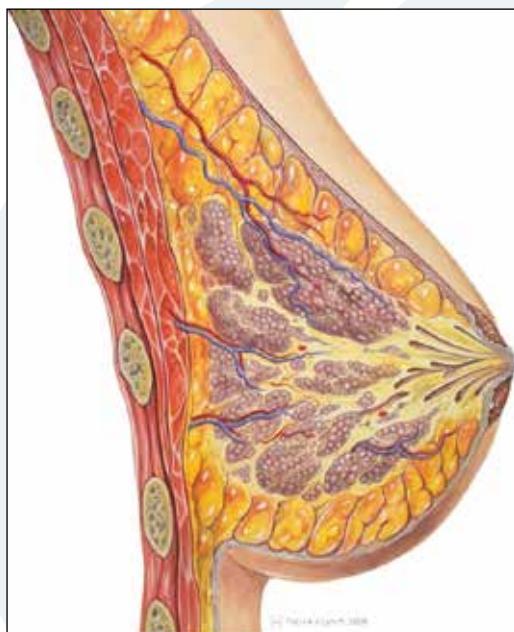


Fig. 1 Anatomía de la mama (CC Patrick J. Lynch 2006)

Se ha comprobado que la distribución de la irrigación es periférica en el pezón mientras que la localización de los galactóforos es central (FIGURA 1), así que la resección de una pastilla del tejido del pezón podría garantizar la resección oncológica de la mastectomía con preservación de la vascularización.

Otro aspecto morfológico a destacar es la presencia de tabiques fibrosos en el interior de la mama. El tabique horizontal (*septum transversus*) se localiza aproximadamente en relación con la 5^a costilla (con expansiones lateral y medial) y contiene estructuras neurovasculares que alcanzan el CAP.

También se ha descrito un *septum vertical*, localizado en la región caudal al septo transverso, que se extiende desde la región areolar hasta el pliegue inframamario.

Las principales relaciones de la mama en el tórax se establecen con los músculos pectorales (mayor y menor), aunque debemos también considerar las que establece con otros músculos como son el subclavio, el serrato anterior y el recto del abdomen, teniendo en cuenta sus posibles variaciones anatómicas.

La fascia superficial de la pared anterior del tórax se desdobra en una lámina superficial y otra profunda respecto a la glándula mamaria. Estas láminas se continúan craneal y caudalmente con las fascias de revestimiento superficiales de la región cervical (músculo cutáneo del cuello o platisma) y del abdomen (fascia de Camper).

Entre la piel y la lámina anterior de la fascia del músculo pectoral mayor se extienden haces de tejido conectivo que constituyen los ligamentos suspensorios (retináculo cutáneo, ligamentos de Cooper).

La unión de estos haces a la fascia del pectoral mayor se realiza mediante una delgada lámina de tejido conectivo laxo, que determina un espacio de deslizamiento de la mama sobre la pared torácica, el espacio retromamario (bursa de Chassaingnac). En lesiones malignas cercanas a la piel se puede producir retracción de los ligamentos del segmento anterior dando lugar a la retracción de la piel adyacente (signo de piel de naranja).

2.2. Sistema ducto-lobulillar

Embriológicamente es una glándula cutánea modificada y está constituida por 15 a 20 lóbulos de morfología cónica (FIGURA 2).

Cada lóbulo se subdivide a su vez en lobulillos y estos en acinos separados por tejido conectivo. Cada lóbulo acaba en un conducto de excreción (galactóforos) formando un sistema ducto-lobulillar.

2.3. Anatomía neurovascular

La vascularización arterial de la mama procede de ramas de las arterias subclavia, axilar e intercostales. Las arterias subclavias lo hacen a través de su rama torácica interna (y costal lateral si existe), las arterias axilares lo hacen a través de sus ramas torácica superior, toraco-acromial y torácica lateral, y las arterias intercostales posteriores (de la segunda a la cuarta) a través de sus ramas mamarias laterales.

El drenaje venoso se inicia en un plexo alrededor del pezón (círculo venoso de Haller) de donde se originan venas que acompañan a las arterias que irrigan la mama, además de algún drenaje a la vena cefálica (localizada en el surco deltopectoral). Por lo tanto, el drenaje venoso se hará a la vena cava superior, a través de la vena ácigos y de las venas axilar y subclavia.

El drenaje linfático de la mama es de gran importancia clínica ya que es una vía de diseminación tumoral. El drenaje se inicia en un plexo subareolar (de Sappey) así como en unos plexos periductales e interlobulillares, siendo el drenaje dérmico el principal. Los vasos linfáticos en la mama siguen habitualmente un trayecto paralelo a las venas para drenar principalmente en ganglios axilares (aproximadamente el 75% del drenaje linfático de la mama), así como en ganglios de la cadena torácica interna. Cabe destacar también la existencia de una vía paramamaria (de Gerota) que drena el tercio inferior de la mama hacia la región del epigastrio, incluyendo un drenaje hacia el hígado.

La inervación sensitiva de la región mamaria está recogida por ramas anteriores y laterales de los nervios intercostales y por ramas del plexo cervical. La inervación de la musculatura lisa del CAP es de fibras postganglionares simpáticas, que acompañan a nervios intercostales, especialmente al cuarto.

3. CIRUGÍA CONSERVADORA DE LA MAMA

La cirugía conservadora de mama (tumorectomía o lumpectomía) surgió como alternativa a la mastectomía clásica en los estadíos iniciales del cáncer de mama, tras la publicación de los estudios llevados a cabo por Veronesi y Fisher (en Europa y EEUU respectivamente) en los años 70.

No obstante, para conseguir unas cifras y resultados oncológicos similares a la mastectomía, la cirugía conservadora debe complementarse siempre mediante radioterapia adyuvante.

Aunque los efectos beneficiosos de la radioterapia, en cuanto a mejoría de la supervivencia global y periodo libre de enfermedad, superan ampliamente a sus

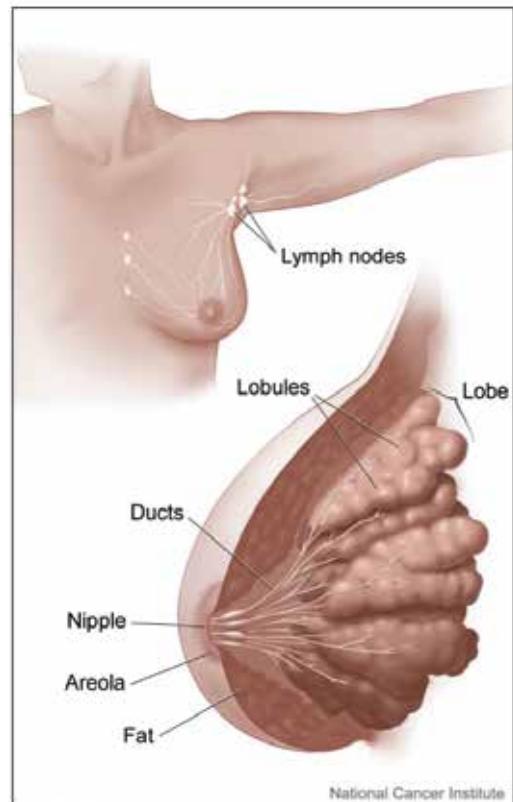


Fig. 2 Sistema Ducto-Lobulillar (cc national cancer institute 2003)

efectos secundarios (hiperpigmentación, fibrosis, etc.) estos no deben menospreciarse y debemos intentar minimizarlos.

Para ello, debemos tener en cuenta unos principios básicos en el comportamiento de la mama tras una cirugía conservadora.

En términos generales, cualquier resección del tejido mamario creará una cavidad que, posteriormente, se colapsará y generará una retracción tanto del parénquima como de la piel hacia la cavidad generada.

Asimismo, cualquier escisión de piel (o incluso incisión) se contraerá y creará cierta distorsión, que puede generar unas secuelas cosméticas inaceptables.

Además, los efectos de la radioterapia sobre la piel y el parénquima mamario pueden magnificar estos defectos.

En aquellas lesiones de pequeño tamaño, podemos recurrir a técnicas de poca complejidad, con una mínima disección del tejido circundante y cierre directo.

El principal requisito oncoplástico aquí sería una planificación cuidadosa de la incisión, un manejo cuidadoso de los tejidos y una comprensión de cómo se produce la deformidad mamaria, para evitarla.

3.1. Tipos de cicatrices

Siempre debemos realizar el marcaje de las pacientes en posición sentada o en bipedestación, para establecer correctamente las referencias anatómicas.

Podemos aplicar a la región mamaria los principios básicos de las líneas de tensión cutánea (líneas de Langer) para predecir posibles deformidades.

En el polo superior de la mama, por norma general, suelen tolerarse adecuadamente incisiones circumareolares o curvilíneas y nunca deberían utilizarse incisiones perpendiculares a las líneas de tensión cutáneas (FIGURA 3).

En cambio, en el polo inferior de la mama, una incisión vertical o radial sería preferible.

Las cicatrices alrededor de la areola y en el pliegue lateral o inframamario también se pueden emplear en casos adecuados para evitar la visibilidad de la cicatriz.

Debemos tener en cuenta que las cavidades en las zonas centrales y mediales, que suelen tener menos laxitud y volumen, pueden generar mayor deformidad. Por ejemplo, una incisión o escisión cutánea transversal o curvilínea en el polo inferior

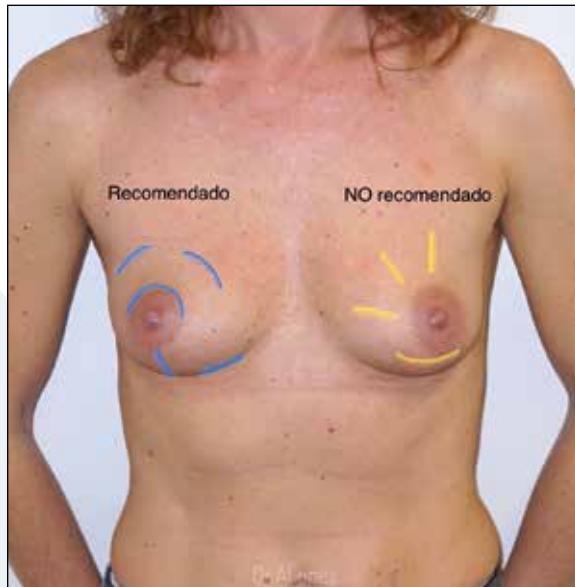


Fig. 3 Tipos de incisiones en cirugía mamaria

de la mama traccionará caudalmente el pezón, creará un “pico” en la mama y unos resultados estéticos deficientes. En cambio, al orientar la incisión verticalmente, se utiliza la laxitud lateral natural de la mama para llenar el defecto y manteniendo la posición del pezón.

3.2. Manejo de los tejidos

La disección de la piel (plano subcutáneo) y del plano subglandular-prepectoral puede permitir una mayor movilidad de los tejidos.

No obstante, debemos evitar:

- Colgajos cutáneos o dermograsos excesivamente finos
- Tunelizaciones amplias
- Cierre de las heridas con una tensión excesiva

Por norma general, el debilitamiento extenso de la piel o el parénquima mamario suele comportar resultados impredecibles, con un elevado riesgo de necrosis grasa y deformidad final.

La disección meticulosa y el buen conocimiento de la vascularización de los tejidos minimizará este riesgo.

Si el espacio generado lo podemos colapsar aproximando el tejido con facilidad (evitando el cierre a tensión) no será necesaria la colocación de drenajes.

No obstante, debemos realizar un seguimiento postoperatorio estrecho para poder detectar de forma temprana la formación de seromas o hematomas que podrían condicionar el resultado final tras la radioterapia adyuvante.

3.3. Marcaje del lecho

Es importante realizar el marcaje del lecho tumoral tras la resección del tejido y la comprobación de márgenes adecuados mediante el estudio radiográfico y/o estudio anatomo-patológico intraoperatorio.

Lo podemos realizar con clips o microclips vasculares radioopacos, repartidos de forma homogénea en todos los márgenes de excisión.

La función del marcaje es doble:

- Facilita la planificación de la radioterapia adyuvante
- Facilita el control radiológico posterior

El marcaje sistemático de los márgenes de resección será de gran ayuda tanto en los controles de seguimiento periódicos como en aquellos casos que puedan requerir una posterior intervención para ampliar márgenes (si las condiciones del tejido remanente resultan favorables) como alternativa a la mastectomía.

4. CIRUGÍA ONCOPLÁSTICA O RECONSTRUCCIÓN PARCIAL DE LA MAMA

4.1. Concepto

La cirugía oncoplástica o reconstrucción parcial inmediata de la mama supone la aplicación de las técnicas propias de la cirugía plástica para reparar aquellos defectos parciales provocados por la resección tumoral en la cirugía del cáncer de mama.

Debemos destacar a Audretsch W. y Clough K. como los pioneros en este campo a finales de los 80, donde se empezaron a aplicar los conceptos de “reconstrucción inmediata tumor-específica” y se establecieron las bases de las distintas técnicas que posteriormente se fueron ampliando y modificando hasta establecer algoritmos de actuación en función de tres variables principales:

- Localización del tumor
- Tamaño del tumor (o del defecto)
- Volumen global de la mama

Otras de las variables a tener en cuenta serían el grado de ptosis mamaria (independientemente del volumen global) así como la afectación o no de la superficie cutánea, que puede llegar a condicionar la elección de la técnica apropiada.

Se ha demostrado que, según la ubicación del tumor, el porcentaje de escisiones superiores al 5-15% del volumen total de la mama, se asocia generalmente con un resultado insatisfactorio si no se recurre a la cirugía oncoplástica.

Con estas técnicas, las pacientes pueden lograr resultados estéticamente mejores que con la cirugía conservadora de la mama (tumorectomía o cuadranectomía) incluso cuando se tratan tumores más grandes o cuando se requieren márgenes más amplios para reducir el riesgo de recurrencia tumoral.

Debemos resaltar que la mayoría de técnicas de cirugía oncoplástica suelen asociarse a procedimientos de simetrización de la mama contralateral, en un intento de minimizar el impacto estético y funcional y repercutiendo favorablemente en la calidad de vida de las pacientes.

Aunque el término “oncoplástica” suele asociarse a pacientes con cáncer de mama, estas mismas técnicas pueden aplicarse en resecciones tumorales de naturaleza benigna pero que, por localización o tamaño de la lesión, puedan comprometer la estética mamaria (FIGURA 4).

4.2. Cirugía oncoplástica extrema

La cirugía oncoplástica extrema (COE) está emergiendo como un nuevo concepto en cirugía de cáncer de mama, permitiendo realizar cirugía conservadora de mama en pacientes seleccionados con tumores multicéntricos, tumores mayores a 5cm o lesiones extensas a pesar de neoadyuvancia y que tendrían indicación de mastectomía.

Para ello es necesario seleccionar adecuadamente a las pacientes, conocer el amplio abanico de técnicas reconstructivas y establecer una estrategia terapéutica personalizada en un entorno multidisciplinar.

4.3. Requisitos del equipo

El uso de este conjunto de técnicas depende de la experiencia del equipo, tanto en la planificación como en la ejecución.

Es fundamental que las complicaciones postoperatorias no retrasen la terapia adyuvante ya que podría impactar negativamente en los resultados oncológicos a largo plazo. Por ello, el equipo quirúrgico debería tener experiencia y una baja tasa

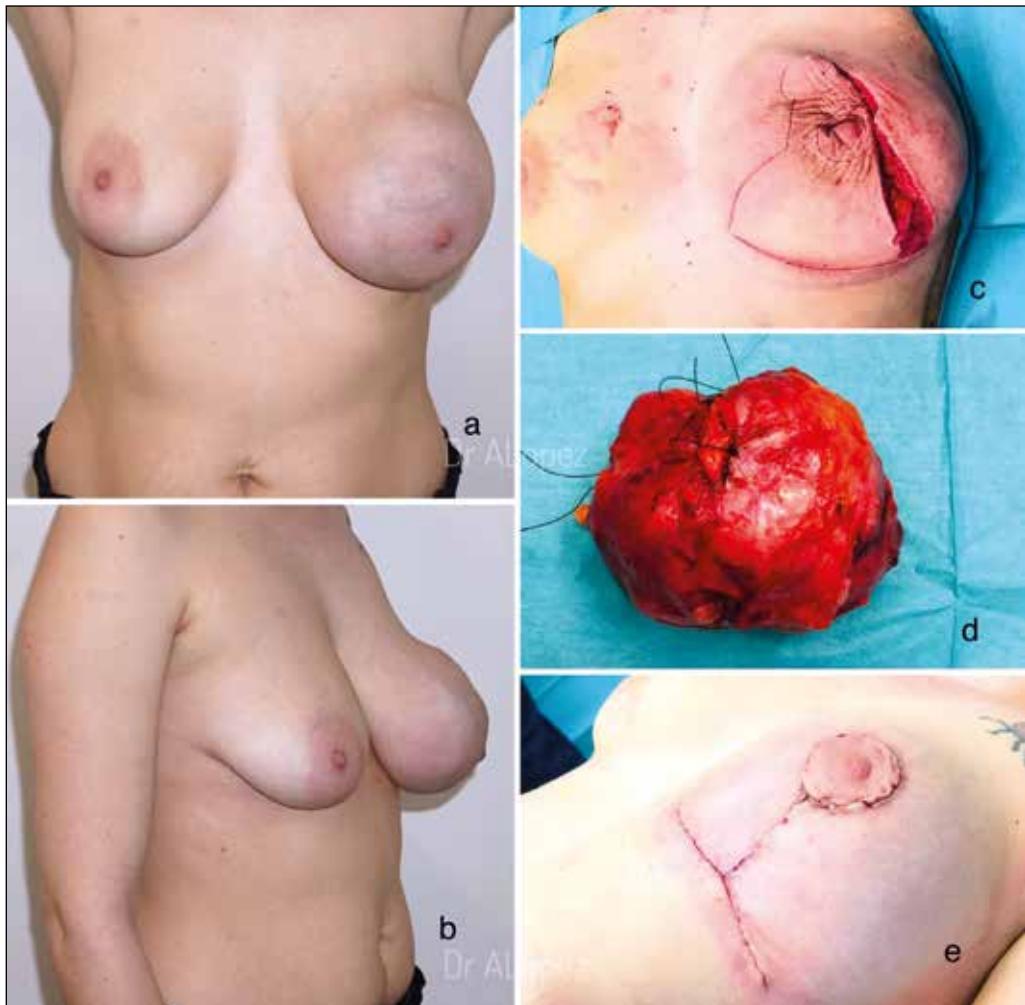


Fig. 4 Cirugía Oncoplástica en patología Benigna

4a-4b. Paciente joven con tumoración benigna de rápido crecimiento

4c. Abordaje según patrón cutáneo de mastopexia con cicatriz en Mini T

4d. Tumor Phyllodes Benigno

4e. Resultado postoperatorio inmediato

de complicaciones con las técnicas de mamoplastia estándar antes de aplicarlas en un entorno oncológico.

Por otro lado, la comunicación con el cirujano/a oncológico (si no es el propio cirujano plástico), el radiólogo/a, el anatomoatólogo/a y los oncólogos médicos y radioterapeutas es imprescindible.

El cirujano plástico debe reivindicar una participación activa en el comité multidisciplinar, por lo que debemos disponer de conocimientos actualizados tanto de las técnicas diagnósticas y terapéuticas del cáncer de mama, así como de los protocolos de actuación de nuestro centro. Además de planificar el procedimiento, el cirujano reconstructivo también debe estar involucrado en el se-

guimiento postoperatorio y su contribución como miembro del equipo debe ser importante.

4.4. Selección de pacientes

Además de los refinamientos en la técnica quirúrgica, una de las formas más importantes de minimizar las complicaciones con cualquier abordaje es la selección adecuada del paciente y la planificación de la técnica.

Debemos recordar que las decisiones sobre el manejo oncológico (médico y quirúrgico) siempre deben ser consensuadas de manera multidisciplinar por parte del comité o unidad funcional de cada centro.

Las pacientes que son candidatas a las técnicas oncoplásticas suelen tener, por norma general, unos mejores resultados estéticos y una mayor calidad de vida que las pacientes que se someten a mastectomía y reconstrucción, especialmente en los casos donde la reconstrucción no es autóloga.

No obstante, la cirugía oncoplástica no está exenta de riesgos.

La tasa de complicaciones oscila entre el 15 y el 30 por ciento y tienden a estar relacionadas con la evolución de las heridas como la cicatrización tardía (10%), infección (5%), necrosis grasa sintomática (1-2%) y necrosis del complejo areola-pezón (1-2%).

Existen factores de riesgo habituales, como la obesidad, el tabaquismo y la radioterapia previa, así como algunas contraindicaciones tanto absolutas como relativas que se resumen en el siguiente cuadro (CUADRO 1).

Cuadro 1. Contraindicaciones de cirugía oncoplástica.

CONTRAINDICACIONES DE CIRUGÍA ONCOPLÁSTICA

- **Cáncer inflamatorio**
- **Primer trimestre del embarazo**
- **Cuando la radioterapia está contraindicada**
- **Cuando la paciente no acepta la realización del procedimiento**

- **Cuando no es posible conseguir una resección completa:**
 - Falta de respuesta o progresión a quimioterapia neoadyuvante
 - Lesiones multicéntricas
 - Cáncer Ductal in situ extenso

- **Contraindicaciones relativas (riesgo de necrosis vascular):**
 - Pacientes fumadoras
 - Pacientes con IMC > 30
 - Pacientes diabéticas (con microangiopatía)
 - Radioterapia previa

4.5. Interacción con tratamientos coadyuvantes

El criterio oncológico siempre debe prevalecer como variable independiente y supone, junto con las características psicofísicas de la paciente, el principal condicionante a la hora de planificar un abordaje oncoplástico.

Ya se ha mencionado la influencia de la radioterapia adyuvante en toda cirugía conservadora y los principales elementos que deberemos tener en cuenta (planificación de la incisión y manejo cuidadoso de los tejidos) para minimizar las secuelas cosméticas. De la misma forma, la quimioterapia adyuvante (tras cirugía) requiere de una correcta cicatrización de los tejidos antes de iniciar el tratamiento.

Uno de los efectos secundarios más importantes como es la neutropenia, puede incrementar la morbilidad (infección y/o sepsis) en aquellas pacientes que presentan áreas cruentas o con un retraso en la cicatrización.

Por ello, el periodo de recuperación postoperatoria recomendable, antes de realizar cualquiera de los tratamientos adyuvantes (quimioterapia o radioterapia), suele ser de unas 4-6 semanas tras la cirugía.

Por otro lado, el papel cada vez más relevante de la terapia sistémica (quimioterapia y/o hormonoterapia) con intención neoadyuvante (previa a la cirugía) proporciona importantes ventajas:

- Permite conocer “*in vivo*” la respuesta de las lesiones
- Orienta en el pronóstico de la enfermedad (según la respuesta)
- Permite desescalar el tratamiento quirúrgico (cirugía conservadora vs. mastectomía)

En estos casos, el margen de tiempo para realizar el tratamiento quirúrgico oncológico tras quimioterapia primaria, se suele establecer en unas 4-6 semanas tras el último ciclo o hasta que la paciente se haya recuperado (dentro de unos parámetros de seguridad aceptables) para afrontar la cirugía sin incrementar excesivamente la morbilidad postoperatoria.

En cualquiera de estas situaciones, las decisiones sobre el manejo quirúrgico oncológico siempre deben ser consensuadas de manera multidisciplinar e individualizada por parte del comité o unidad funcional de cada centro.

5. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Se han descrito muchas técnicas de cirugía oncoplástica de mama, pero en general se pueden establecer dos grupos principales:

- Técnicas de reducción mamaria, inicialmente para extirpar cánceres que estaban localizados en áreas de la mama como parte de una técnica de reducción estándar y posteriormente aplicando técnicas modificadas que permiten la resección de cualquier parte de la mama
- Técnicas de reemplazo de volumen, inicialmente utilizando variaciones del colgajo Latissimus dorsi para luego ampliar las indicaciones con la utilización de colgajos locales basados en perforantes

Cuadro 2. Estrategias quirúrgicas en Cirugía Oncoplastica.

	Mama pequeña	Mama mediana	Mama grande
Nivel 1 (< 20% tejido extirpado)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía conservadora ▪ Remodelación local ▪ Round block 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía conservadora ▪ Round block ▪ Cicatriz vertical-Mini T 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cirugía conservadora ▪ Cicatriz en T
Nivel 2 (20-50% tejido extirpado)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Round block ▪ Restitutiva volumen ▪ Mastectomía + Reconstrucción 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Round block ▪ Cicatriz vertical-Mini T ▪ Restitutiva volumen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cicatriz en T
Nivel 3 (>50% tejido extirpado)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Restitutiva volumen ▪ Mastectomía + Reconstrucción 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Restitutiva volumen ▪ Mastectomía + Reconstrucción 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cicatriz en T ▪ Mastectomía + Reconstrucción

En función del volumen de resección y el tamaño y forma de la mama, podemos establecer distintas estrategias quirúrgicas (CUADRO 2).

5.1. Reductivas de volumen

5.1.1. Periareolar o *round block*

El abordaje periareolar o circumareolar está especialmente indicado en mamas pequeñas o medianas, con tumores centrales (profundos) o de cualquier cuadrante pero cercanos a la areola (FIGURA 5).

Lesiones situadas a una distancia de 2-3 cm de diámetro son fácilmente accesibles mediante este abordaje.

Si la lesión es pequeña, el resultado final no suele deformar la mama y por tanto no suele precisar una simetrización contralateral.

Si el cierre requiere de una tensión moderada, puede resultar de utilidad el uso de suturas continuas circulares no reabsorbibles de descarga (*round-block*).

5.1.2. Vertical

El abordaje con cicatriz vertical está especialmente indicado en mamas medianas con una leve ptosis o en mamas anchas, dando como resultado una mama estrecha, más redonda y proyectada.

Permite resecar tumores del polo inferior (a cualquier distancia) o del polo superior (cercaos a la areola) de forma directa. También favorece el acceso a las lesiones del resto de los cuadrantes.

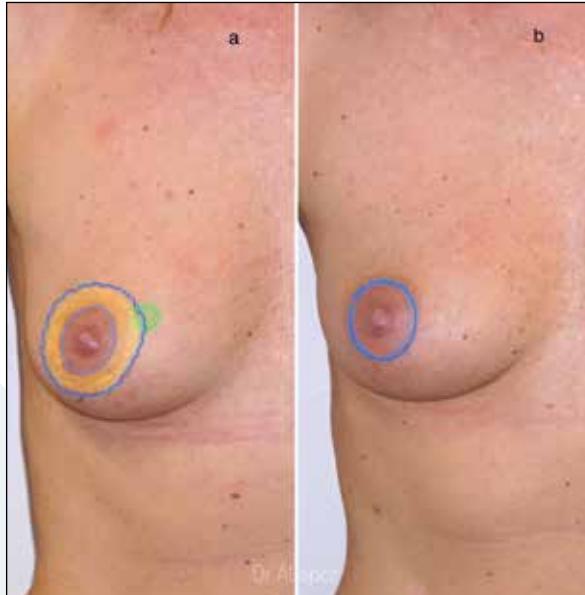


Fig. 5 Cicatriz Periareolar o *Round Block*
5a. Tumoración próxima al CAP en mama pequeña. Abordaje circumareolar
5b. Cierre cutáneo en *Round block* (donut)

Como se ha comentado anteriormente, este abordaje previene deformidades en el polo inferior y en el complejo areola-pezón y puede utilizarse como patrón de simetrización en la mama sana.

Es posible realizar el patrón mediante un pedículo superior, medial o inferior. El pedículo superior tiene un buen drenaje venoso y suele ser el más seguro (FIGURA 6). Es importante conservar tejido periareolar para mantener el plexo subdérmico y evitar problemas de vascularización. Al realizar la simetrización, es preferible utilizar el mismo pedículo que en la mama intervenida.



Fig. 6 Cicatriz Vertical – Mini T
6a-6b. Tumoración en cuadrantes inferiores y mama media. Pedículo CAP superior
6c-6d. Cicatriz final en Mini T (12 meses tras radioterapia).

Si la cicatriz vertical resultante es excesivamente larga (mayor a 7cm) puede ser de utilidad fruncir la cicatriz (1-2 cm) o ampliar el patrón vertical con dos pequeñas ramas horizontales (mini T).

El polo inferior de un patrón vertical suele quedar plano o vacío durante las primeras semanas tras la cirugía. Ello dará lugar a un aumento en la proyección del polo superior. Esta situación es temporal y se suele corregir total o parcialmente en unas 4-6 semanas.

5.1.3. Grisotti o plastia de avance-rotación

La técnica de Grisotti es una buena alternativa para la reconstrucción parcial inmediata tras extirpar tumores centrales que no permiten conservar el complejo areola-pezón.

Consiste en realizar una rotación y avance en sentido craneal de una isla cutánea subareolar (realizando una desepitelización en forma de patrón vertical) que ocupará durante el cierre la localización del complejo areola pezón, una vez extirpado (FIGURA 7).

Puede realizarse en mamas pequeñas o medianas con un mínimo grado de ptosis, originando una cicatriz en forma de J, con una rama vertical y una rama que se prolonga lateralmente en el surco inframamario.

En mamas más voluminosas puede utilizarse una variante de esta técnica con una isla cutánea desepitelizada de pedículo inferior y un cierre final con cicatriz en T.

En función del grado de asimetría resultante puede estar indicado realizar una simetrización simultánea.

5.1.4. CICATRIZ EN T

La reducción oncoplástica con cicatriz en T está basada en un patrón cutáneo tipo Wise (y otras variantes) y estaría indicada en pacientes con mamas grandes, particularmente cuando existe morbilidad asociada al exceso de volumen mamario.

En este contexto la reducción mamaria debería ofrecerse siempre, incluidas aquellas pacientes con lesiones de pequeño tamaño.

En pacientes con mamas grandes o muy ptósicas permite abordar lesiones en prácticamente cualquier cuadrante o localización, independientemente del tamaño tumoral. Incluso pueda estar indicada en lesiones multifocales o multicéntricas, siempre y cuando puedan ser debidamente delimitadas desde el punto de vista radiológico.

La forma de la mama generalmente se mantiene creando pedículos para el complejo areola-pezón (inferior, superior, superomedial o bipediculado) así como pedículos secundarios que podemos utilizar de relleno o auto-aumento, si fuese necesario (FIGURA 8).



Fig. 7 Plastia de Grisotti
7a-7b. Tumoración central próxima al CAP en mama mediana. Diseño de la plastia de avance-rotación con isla cutánea infraareolar
7c. Cicatriz final en J con reconstrucción de la areola

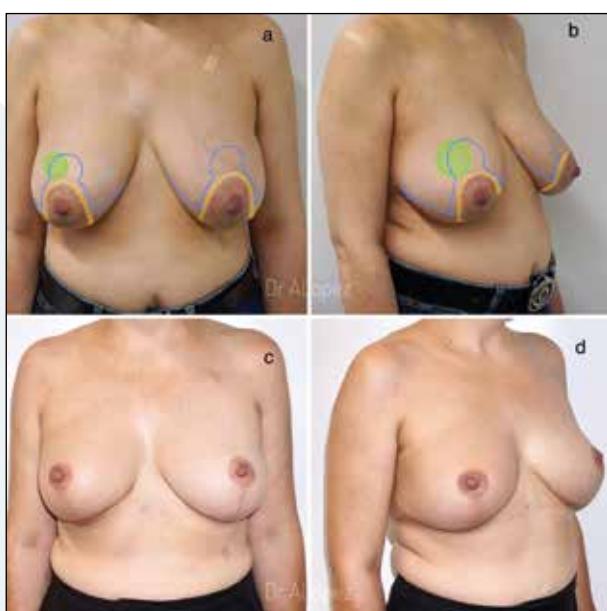


Fig. 8 Cicatriz en T
8a-8b. Tumoración en cuadrantes superiores y mama mediana-grande. Pedículo CAP inferior
8c-8d. Cicatriz final en T (8 meses tras radioterapia)

Debemos ser especialmente cuidadosos en no adelgazar excesivamente los colgajos en la unión de cicatrices, ya que podría comprometer la integridad cutánea. La disección limitada y el mantenimiento de las uniones parenquimatosas centrales mejorarán el suministro de sangre al tejido glandular y minimizarán la posibilidad de una mala perfusión y una necrosis grasa posterior.

La reducción mamaria en este contexto aporta múltiples ventajas:

- Puede minimizar las complicaciones asociadas a la radioterapia adyuvante
- Supone un claro beneficio en la calidad de vida de las pacientes
- Puede reducir el riesgo de un cáncer de mama posterior

Sin embargo, no todas las mujeres con mamas grandes son candidatas ideales para una técnica de reducción estándar.

En caso de afectación cutánea tumoral, nos podemos ver obligados a cambiar o adaptar el patrón cutáneo para incluir el área a resecar.

En otras ocasiones, en mamas muy voluminosas o excesivamente ptósicas (distancia mayor a 30 cm respecto a la escotadura esternal) donde pueda quedar comprometido el pedículo vascular del complejo areola-pezón, puede plantearse una exéresis e injerto libre del mismo. Esta estrategia minimizaría la posibilidad de necrosis del CAP o del pedículo, situación que podría retrasar el inicio de las terapias adyuvantes tras la cirugía (FIGURA 9).

5.2. Restitutivas de volumen

5.2.1. Colgajo dorsal ancho

La utilización del colgajo de dorsal ancho para la restitución del volumen en cirugía conservadora está ampliamente documentada en la literatura. Ya en 1999, Chien C. Kat et al., reportaron una serie de casos de tumores de mama en cuadrantes laterales a los que se les realizó reconstrucción inmediata del defecto con colgajo musculocutáneo del dorsal ancho con buenos resultados.

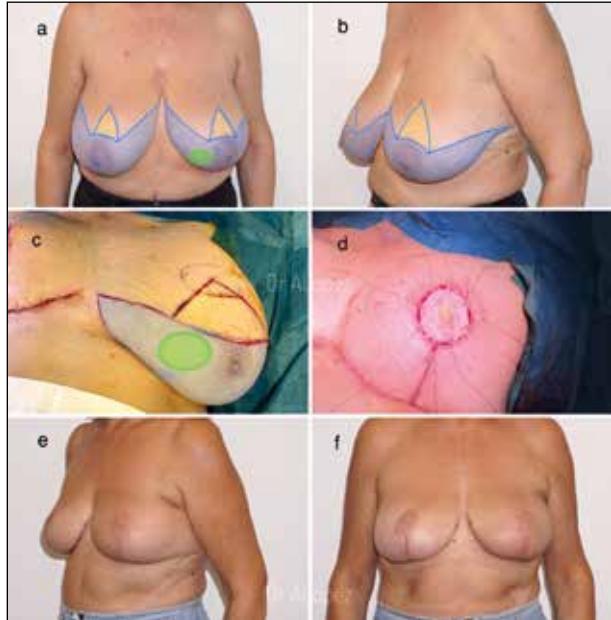


Fig. 9 Cicatriz en T con injerto de Cap
9a-9b. Tumoración en cuadrantes inferiores y mama grande. Distancia del CAP superior a 30cm
9c-9d. Resección del polo inferior en bloque. Injerto libre de CAP
9e-9f. Cicatriz final en T + injerto de CAP (10 meses tras radioterapia)

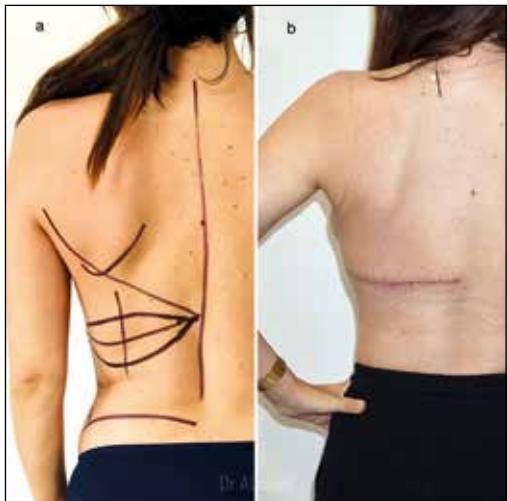


Fig. 10 Colgajo *Latissimus Dorsi*

10a. Diseño del colgajo con isla cutánea horizontal

10b. Cicatriz de zona donante (3 meses post)

Aportan un volumen suficiente para llenar volúmenes medianos, incluso reconstrucciones de hemimastectomías y aunque su arco de rotación es amplio, estaría indicado principalmente para defectos en cuadrantes externos.

Puede realizarse en su forma clásica (muscular o musculocutánea con isla enterrada) o como TDAP (basado en perforantes y preservando el músculo).

Ambos tienen el inconveniente de sacrificar el eje toracodorsal, lo que supone una importante limitación a la hora de utilizarlo como método reconstructivo de rescate en el caso de una futura mastectomía (FIGURA 10).

5.2.2. Colgajos locales basados en perforantes

A finales de los 80, Koshima y Soeda presentaron un colgajo cutáneo basado únicamente en un vaso perforante paraumbilical proveniente de la arteria epigástrica inferior, introduciendo por primera vez el término «colgajo de perforantes» en la literatura médica. Ello supuso un importante avance en la cirugía plástica moderna y estableció la base teórico-clínica de los colgajos de perforantes.

Se entiende como colgajo de perforantes aquel cuyo aporte sanguíneo está basado en vasos perforantes, es decir, vasos que pasan a través de tejidos profundos (principalmente músculo o septos) desde un vaso principal perforando la fascia hasta irrigar un territorio de piel conocido como angiosoma. Por tanto, un angiosoma es la unidad tridimensional de tejido irrigada por una misma arteria.

Hamdi publicó en 2006 el uso del colgajo de arterias intercostales en la cirugía oncoplástica de mama y describió la anatomía y la utilidad del colgajo LICAP (*Lateral Artery Perforator*) como una alternativa al colgajo toracodorsal, evitando así su uso y reservándolo para usarlo en la reconstrucción tras una posible mastectomía futura.

Estos colgajos están especialmente indicados en pacientes con mamas de tamaño pequeño o moderado a las que no puede realizarse técnicas de reducción o mastopexia.

Son procedimientos que no alargan en exceso el tiempo quirúrgico oncológico, no requieren cambios de posición intraoperatorios ni planificación previa mediante pruebas de imagen como TC o RM.

Sí que resulta imprescindible conocer el manejo quirúrgico de los colgajos de perforantes en cuanto a sus bases anatómicas, diseño y disección de los colgajos,

así como la resolución de posibles complicaciones.

Estos colgajos de perforantes locales (FIGURA 11) son:

5.2.2.1. Colgajo LICAP y LTAP

Son colgajos de perforantes que se obtienen de la pared lateral torácica y evitan el sacrificio del TDAP y *Latissimus dorsi*.

Estarían indicados para defectos en cuadrantes externos de la mama.

Su diseño horizontal tiene la ventaja de utilizar el sobrante graso subaxilar y la cicatriz queda escondida en la zona del sujetador (FIGURA 12).

Para el marcaje preoperatorio se emplea el Eco-doppler. Las perforantes suelen encontrarse entre el borde lateral de la mama y el borde anterior del dorsal ancho, a nivel del 5º - 6º espacio intercostal y la anchura se determina mediante pinch test.

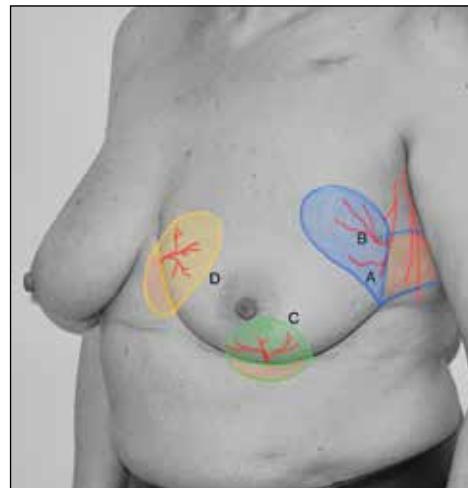


Figura 11. Colgajos de Perforantes

- A. LICAP
(lateral intercostal *perforator flap*)
- B. LTAP
(lateral thoracic artery *perforator*)
- C. AICAP
(anterior intercostal *perforator flap*)
- D. MICAP
(medial intercostal artery *perforator flap*)

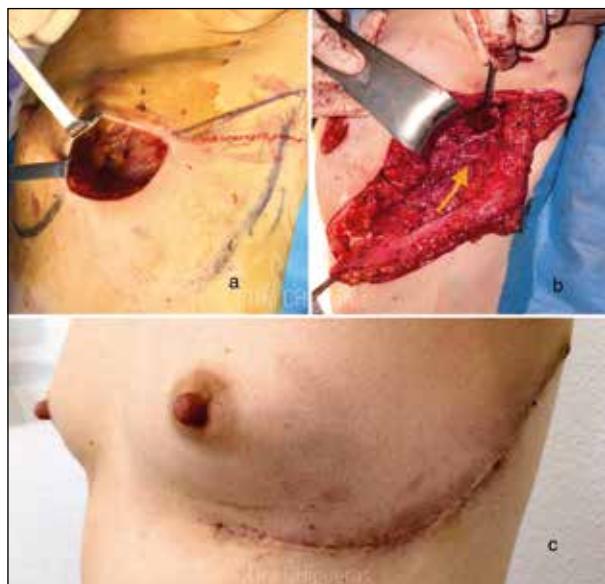


Fig. 12 Colgajo Licap

12a. Defecto intraoperatorio de tumoración en cuadrantes externos (mama pequeña)

12b. Dissección del colgajo LICAP (flecha señala perforante intercostal lateral) previa localización con Eco-doppler

12c. Cicatriz de zona donante alojada en surco inframamario y aspecto lateral (1 mes post)

5.2.2.2. Colgajo AICAP y MICAP

Entendemos el colgajo AICAP, como una evolución del colgajo toracoepigástrico, por tanto, sería un colgajo basado en perforantes intercostales localizadas entre la línea axilar anterior y el esternón, en la región submamaria.

Suele tener una anatomía constante. Además, para la realización del colgajo tampoco se requiere cambio de posición del paciente en quirófano y la cicatriz de la zona donante es casi imperceptible, ya que suele coincidir con el surco submamario y con la misma incisión que se utiliza para realizar la exéresis.

El colgajo MICAP estaría basado en perforantes mediales intercostales o de la mamaria interna y se diseña como el anterior, en el surco submamario.

Estos dos colgajos estarían especialmente indicados para defectos de cuadrantes inferiores.

5.3. Situaciones especiales

5.3.1. Tumores pequeños en portadoras de implantes

Cada vez es más frecuente el diagnóstico de lesiones mamarias en pacientes portadoras de implantes por motivos estéticos.

En el caso de lesiones multicéntricas o tumores de gran tamaño, la indicación de mastectomía está claramente justificada.

Sin embargo, en pacientes con lesiones pequeñas donde inicialmente podríamos optar por una cirugía conservadora como tratamiento de elección, debemos tener en consideración que la radioterapia adyuvante puede condicionar el resultado final tanto desde el punto de vista estético como funcional.

La tasa de complicaciones (contractura, malposición, extrusión del implante, dolor e impotencia funcional, etc.) en este contexto suele ser muy elevada. Ello nos obliga a plantearnos otras estrategias quirúrgicas, como la mastectomía con reconstrucción inmediata, ya sea manteniendo el mismo implante, realizando un recambio del mismo (si esperamos una diferencia de volumen significativa) o bien mediante una reconstrucción autóloga.

En todo caso, deberíamos exponer las distintas opciones disponibles a las pacientes y al equipo multidisciplinar y tomar decisiones de forma consensuada, priorizando siempre el tratamiento oncológico.

5.3.2. Afectación cutánea

Debemos diferenciar la afectación cutánea por proximidad (retracción de la piel) o contacto de la lesión tumoral con la piel adyacente (lesiones T4b en la clasificación TNM AJCC 8th ed.) del Carcinoma Inflamatorio.

El carcinoma inflamatorio se define como una entidad clínico-patológica caracterizada por eritema difuso de la mama, frecuentemente sin masa palpable subyacente. La obstrucción linfática causada por los émbolos tumorales origina un drenaje inadecuado del líquido linfático provocando el edema cutáneo y del tejido mamario adyacente. Se clasifica de forma separada, como T4d, en la clasificación TNM. Resulta de gran importancia realizar un diagnóstico diferencial rápido (mastitis aguda) mediante un punch cutáneo para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos, ya que se trata de una forma de presentación agresiva del cáncer de mama y asociada a mal pronóstico. Debemos recordar que el carcinoma inflamatorio es una de las contraindicaciones absolutas para la cirugía conservadora.

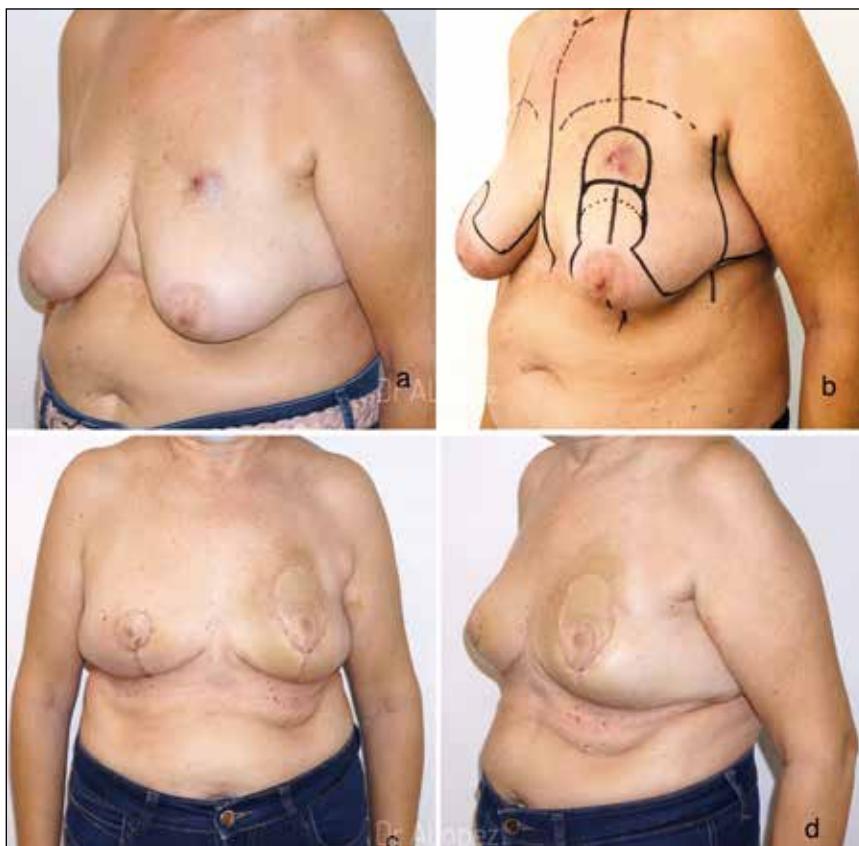


Fig. 13 Afectación Cutánea

13a. Tumoración en cuadrantes superiores con afectación cutánea y mama media-ptósica.

13b. Diseño del colgajo con pedículo CAP inferior y paleta cutánea para cubrir el defecto

13c-13d. Cicatriz final en T (1 mes post)

En el caso de afectación cutánea por contacto o proximidad de la lesión a la piel adyacente, podemos plantear una cirugía conservadora (resecando la zona afectada) asociada a reconstrucción parcial con técnicas oncoplásticas reductivas y/o restitutivas de volumen, aportando una paleta cutánea para reparar el defecto cutáneo cuando sea necesario (FIGURA 13).

Se han descrito múltiples opciones quirúrgicas, en función de la localización y tamaño de la lesión, forma y tamaño de las mamas, así como la presencia de factores relacionados con la morbilidad de base o calidad de vida de las pacientes que pueden condicionar la toma de decisiones.

En cualquier caso, las cicatrices resultantes suelen ser más visibles que con las técnicas estándar anteriormente descritas.

5.3.2.1. Mamoplastia horizontal (batwing)

Se trata de un abordaje para tumores centrales y periareolares.

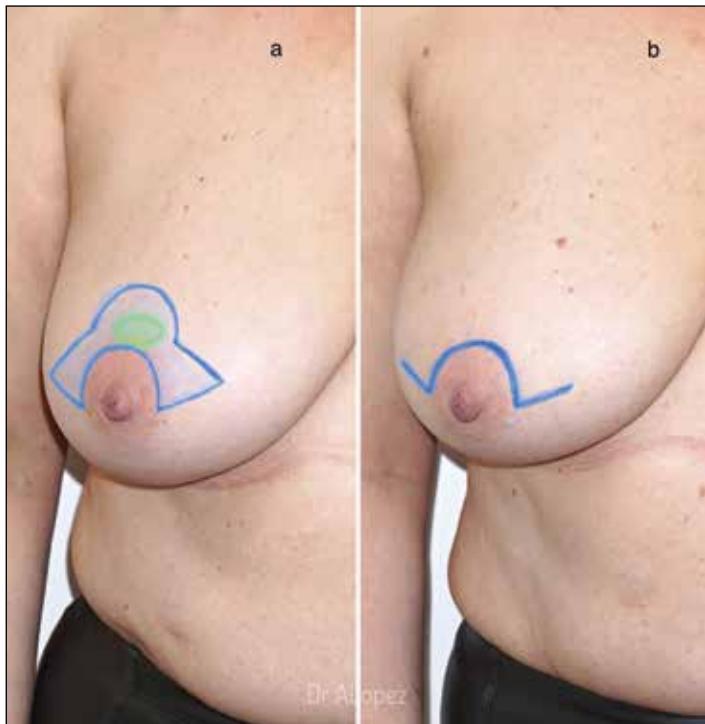


Fig. 14 Cicatriz Horizontal

14a. Tumoración próxima al CAP en mama mediana. Diseño del patrón horizontal (Batwing)

14b. Cierre cutáneo con cicatriz horizontal

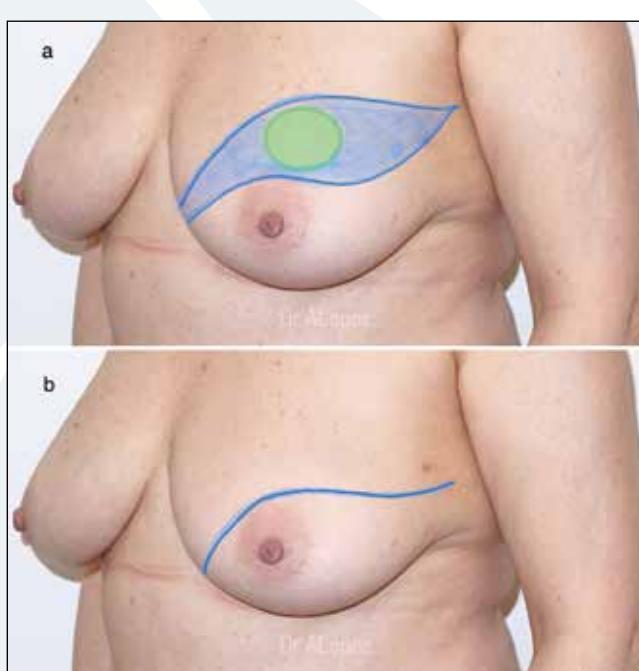


FIG. 15 CICATRIZ EN FORMA DE S

15a. Tumoración en cuadrantes superiores en mama mediana. Diseño del patrón en S (S-shaped)

15b. Cierre cutáneo con cicatriz curvilínea

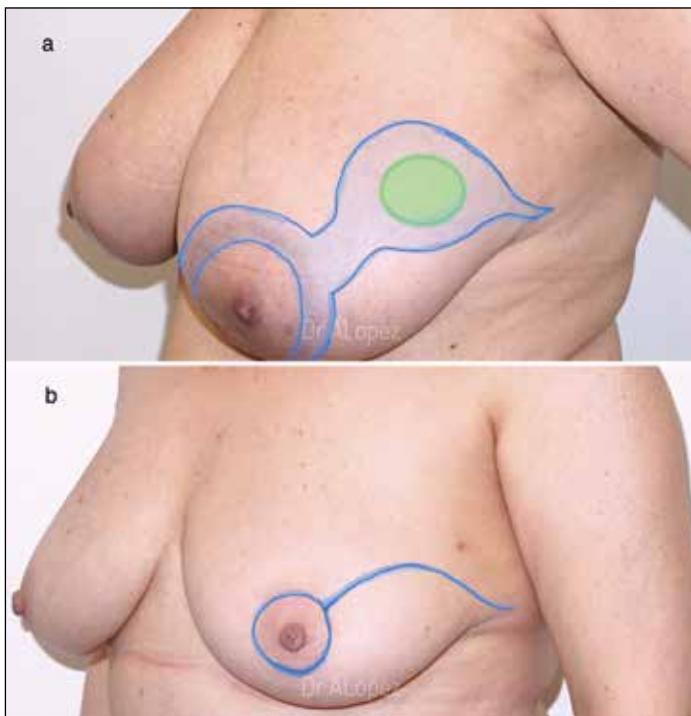


Fig. 16 Cicatriz en forma de B

16a. Tumoración en cuadrantes supero externo en mama grande.

Diseño del patrón en B (B-plasty)

16b. Cierre cutáneo con cicatriz curvilínea y recentralización del CAP

Suelen resecarse lesiones que quedan incluidas en el patrón cutáneo, incluso en los casos de afectación del complejo areola-pezón (Enfermedad de Paget).

Permite una reparación rápida y sencilla, especialmente indicada en pacientes más mayores o con morbilidad asociada (FIGURA 14).

5.3.2.2. Mamoplastia en forma de s (s-shaped)

Está indicada en tumores centrales o localizados en cuadrantes superiores en mamas de tamaño medio. Por el propio diseño del patrón suele asociarse una recentralización o ascenso del CAP (FIGURA 15).

5.3.2.3. Mamoplastia en forma de b (b-plasty)

Se trata de una variante de la anterior aplicable a pacientes con mamas de tamaño grande o mediano y ptosis moderada que presentan tumores de mayor tamaño localizados en cuadrantes laterales (superiores o inferiores).

También implica un ascenso rotacional o recentralización del CAP (FIGURA 16).

5.3.2.4. Mamoplastia de avance-rotación

Técnica indicada en lesiones localizadas en cuadrantes superiores que se basa en realizar una descarga triangular en la región axilar. Ello nos permitirá

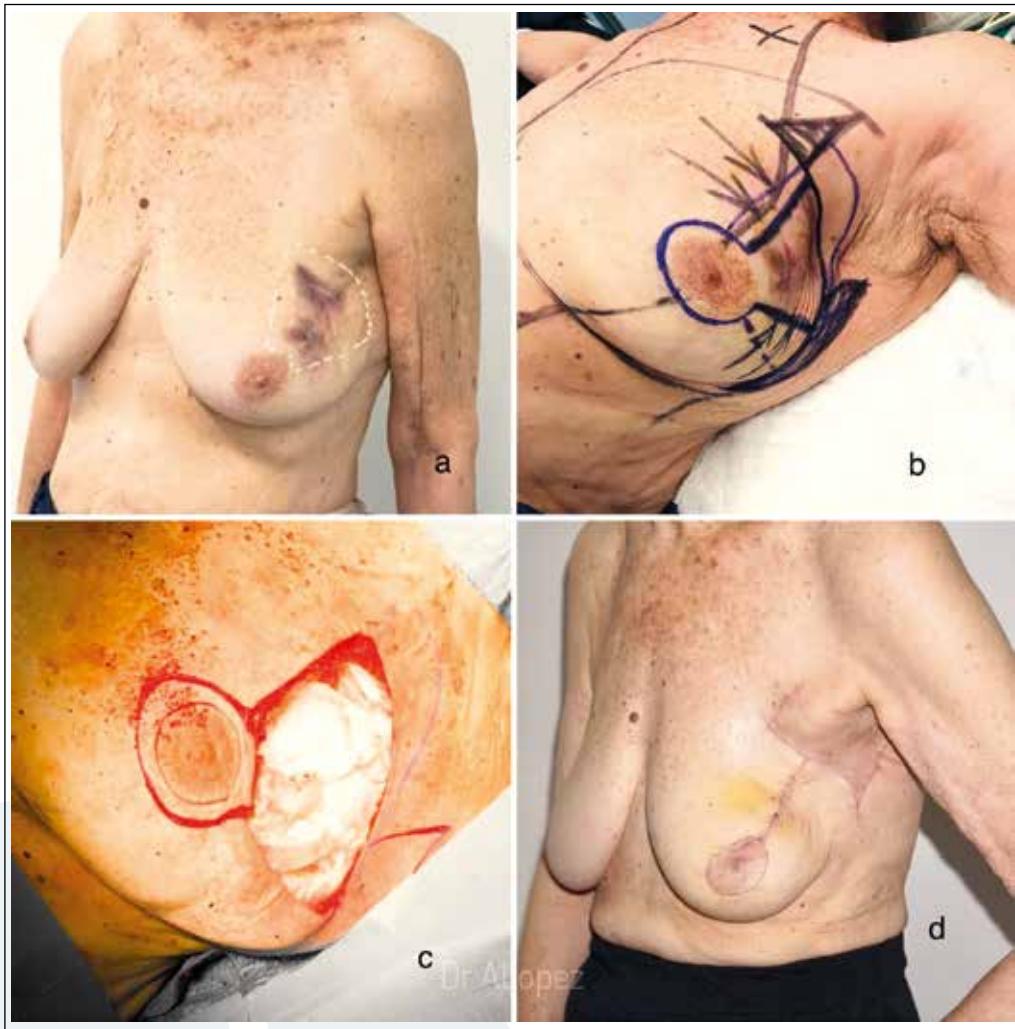


FIG. 17 Mamoplastia de Avance-rotación

17a. Tumoración en cuadrantes supero-externo con afectación cutánea y mama mediana-ptósica

17b. Diseño de los colgajos de avance-rotación con dos triángulos de descarga para cubrir el defecto

17c-17d. Defecto intraoperatorio y cicatriz final (1 mes post)

reparar el defecto mediante un avance y rotación del colgajo local (piel y parénquima mamario) además de permitir un abordaje amplio de la región axilar (FIGURA 17).

Cuando la lesión está situada en el cuadrante supero-interno (tierra de nadie) las secuelas cosméticas pueden resultar relevantes, con una cicatriz visible en la zona del escote. Por el contrario, si la lesión afecta al cuadrante supero externo, la cicatriz quedará situada en una localización favorable y se podrá ocultar fácilmente.

5.3.3. Márgenes afectos

La tasa de reescisión por márgenes afectos en procedimientos oncoplásticos suele ser significativamente más baja que en la cirugía conservadora (4-6% vs. 15-17% respectivamente). En este contexto, resulta de utilidad el marcaje del lecho quirúrgico mediante clips para facilitar la localización posterior.

Se han observado unas tasas más elevadas de reescisión en el caso de pacientes con:

- Presencia de microcalcificaciones
- Multicencricidad o multifocalidad
- Carcinoma ductal *in situ* extenso
- Carcinoma lobulillar infiltrante

Además, también debemos tener en cuenta que existe un riesgo aproximado de un 5% de encontrar lesiones ocultas en las piezas de reducción mamaria (ipsi y contralateral) por lo que se recomienda marcarlas y orientarlas adecuadamente.

En aquellos casos con un margen positivo, puede plantearse la reescisión.

Cuando se presentan múltiples márgenes afectos podríamos considerar que la carga tumoral residual es excesivamente alta y el riesgo de recaída posterior es demasiado elevado.

Por ello, en este contexto se suele recomendar una mastectomía, teniendo en cuenta que la reducción de volumen practicada previamente puede facilitar la reconstrucción inmediata.

No debemos olvidar que el control local de la enfermedad, además de la resección quirúrgica, dependerá de la biología del tumor y del tratamiento adyuvante.

6. CONCLUSIONES

Las técnicas oncoplásticas resultan una aportación segura y eficaz a la cirugía conservadora en el tratamiento del cáncer de mama.

Cuando el equipo está familiarizado con las distintas técnicas reconstructivas suelen aumentar las indicaciones para la cirugía conservadora (respecto a la mastectomía) con una baja tasa de márgenes positivos, incluso en el caso de tumores grandes o multifocales.

La reparación parcial inmediata de la mama no afecta al tratamiento adecuado del cáncer. Los resultados de evaluación de calidad de vida reportados por las pacientes demuestran tasas de satisfacción muy elevadas con respecto a los aspectos funcionales y estéticos, incluso superiores a la reconstrucción inmediata tras mastectomía.

En el entorno oncológico es especialmente importante minimizar las complicaciones mediante la selección adecuada de las pacientes, ajustando la técnica de forma individualizada y estableciendo una correcta planificación terapéutica como parte integrante de un equipo multidisciplinar.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Clough KB, Kaufman GJ, Nos C, Buccimazza I, Sarfati IM. Improving breast cancer surgery: a classification and quadrant per quadrant Atlas for Oncoplastic Surgery. Ann Surg Oncol, 2010; 17(5):1375-1391.
2. Berry MG, Fitoussi AD, Curnier A, Couturaud B, Salmon RJ. Oncoplastic breast surgery: A review and systematic approach. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2010;63:1233-1243.
3. Macmillan, R.D., McCulley, S.J. Oncoplastic Breast Surgery: What, When and for Whom?. Curr Breast Cancer Rep 8, 112-117 (2016). <https://doi.org/10.1007/s12609-016-0212-9>.
4. Schaverien, Mark V. M.D., M.B., Ch.B., M.Sc., M.Ed.; Kuerer, Henry M. M.D., Ph.D., C.M.Q.; Caudle, Abigail S. M.D., M.S., C.M.Q.; Smith, Benjamin D. M.D.; Hwang, Rosa F. M.D.; Robb, Geoffrey L. M.D. Outcomes of Volume Replacement Oncoplastic Breast-Conserving Surgery Using Chest Wall Perforator Flaps: Comparison with Volume Displacement Oncoplastic Surgery and Total Breast Reconstruction, Plastic and Reconstructive Surgery: July 2020 - Volume 146 - Issue 1 - p 14-27 doi: 10.1097/PRS.0000000000006911.
5. Carrasco-López C, Julian Ibañez JF, Vilà J, Rodriguez-Baeza A, Carrera-Burgaya A, Reina-de-la-Torre F, Damaso-Margelí-Cervera V, Fernandez-Llamazares-Rodriguez J, Higueras-Suñé C. The Anterior Intercostal Artery Flap: Anatomical and Radiologic Study. Plast Reconstr Surg. 2017 Mar;139(3):613e-619e. doi: 10.1097/PRS.0000000000003058. PMID: 28234821.
6. Losken, Albert M.D.; Chatterjee, Abhishek M.D., M.B.A. Improving Results in Oncoplastic Surgery, Plastic and Reconstructive Surgery: January 2021 - Volume 147 - Issue 1 - p 123e-134e doi: 10.1097/PRS.0000000000007478
7. MANUAL DE PRÁCTICA CLÍNICA EN SEÑOLOGÍA 2019, 4^a Edición. Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria. ISBN: 978-84-09-13675-9
8. ATLAS OF BREAST SURGERY. Ismail Jatoi, Manfred Kaufmann, Jean Y. Petit. 2006 Springer-Verlag Berlin Heidelberg. ISBN-10 3-540-24351-8 / ISBN-13 978-3-540-24351-9
9. ONCOPLASTIC BREAST SURGERY: A Guide to Clinical Practice, 2nd Edition. Florian Fitzal, Peter Schrenk. 2015 Springer-Verlag/Wien. ISBN 978-3709118733
10. PARTIAL BREAST RECONSTRUCTION: Techniques in Oncoplastic Surgery, 2nd Edition. Albert Losken, Moustapha Hamdi. 2017 Thieme. ISBN 978-1626236912

46. RECONSTRUCCIÓN MAMARIA CON IMPLANTES

Dra. Araceli Hernández Ramos. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Dr. José Miguel Casarrubios Barrera. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La mama es un componente muy importante de la feminidad, y su perdida ya sea parcial o total va a suponer un gran impacto psicológico y social para la paciente.

Hoy en día, el concepto de curación del cáncer de mama ya incluye la reconstrucción como parte del tratamiento, por el impacto que produce en la mejora de calidad de vida de la paciente. Es reconocido por todos los especialistas implicados el beneficio que produce, sin alterar el seguimiento oncológico ni el empleo de tratamientos coadyuvantes⁽¹⁾.

En las últimas décadas, es cada vez más habitual la incorporación de un cirujano plástico a las unidades multidisciplinarias de mama, para poder ofrecer y valorar la reconstrucción desde la primera consulta diagnóstica. Es imprescindible el trabajo conjunto de todos los especialistas implicados para el éxito del resultado.

Desde principios de los años 80, en el que Radovan⁽²⁾ y Argenta⁽³⁾ desarrollan el concepto de expansión de tejidos, la evolución de estas técnicas y la mejora de los resultados ha sido espectacular.

Aunque es indiscutible que la reconstrucción con tejido autólogo nos va a proporcionar mayor estabilidad de resultados a largo plazo, evitando simetrizaciones y cirugías secundarias, no cabe duda que la reconstrucción con implantes supone la técnica de manejo más habitual en muchos centros.

Esta cirugía presenta como ventajas la no presencia de cicatrices o morbilidad en zonas donantes, tiempo de recuperación y quirúrgico más corto que en la reconstrucción autóloga, y que técnicamente es más sencilla. Sin embargo, este tipo de reconstrucción también presenta desventajas tales como el riesgo potencial de contractura capsular de la prótesis, la posibilidad de infección del implante que requerirá su extracción, y la dificultad para conseguir una simetría adecuada a largo plazo en reconstrucciones unilaterales.

A lo largo de este capítulo explicaremos los tipos de implantes que se pueden utilizar, los diferentes tipos de reconstrucción con prótesis, así como las complicaciones que pueden surgir en este tipo de reconstrucción.

2. MOMENTO DE LA RECONSTRUCCIÓN

2.1. Inmediata

Es la reconstrucción realizada en el mismo acto quirúrgico de la mastectomía. Sería la técnica de elección en la actualidad. Va a exigir una estrecha colaboración

entre los equipos quirúrgicos. Es imprescindible el trabajo en Unidades Multidisciplinarias para la obtención de buenos resultados. El cirujano plástico deberá estar presente desde el diseño, abordaje, y valoración de la viabilidad de los colgajos cutáneos que permitan la colocación de un implante.

Con el desarrollo de la cirugía oncoplástica⁽⁴⁾, van apareciendo nuevos diseños como SSM (*Skin Sparing Mastectomy*), NSM (*Nipple Sparing Mastectomy*) y SRM (*Skin Reducing Mastectomy*), lo que ha permitido una evolución en los resultados. La aparición de matrices dérmicas como complemento para cobertura de los implantes ha reconvertido por completo este tipo de reconstrucción.

En caso de que se realice la reconstrucción mamaria inmediata con material protésico y sea necesario aplicar radioterapia sobre el mismo hay que tener en cuenta que hay mayor riesgo de complicaciones. Cuando se radia el implante definitivo aparecen mayores tasas de contractura capsular que cuando se radia el expansor⁽⁵⁾. Algunos autores publican la mayor resistencia de los implantes de poliuretano a la radioterapia y la menor incidencia de contractura⁽⁶⁾. Sin embargo, cuando se radia el expansor apreciamos mayores tasas de fallo reconstructivo que cuando radiamos el implante definitivo.

De este modo la RECONSTRUCCION INMEDIATA se ha convertido en la técnica de elección, suponiendo en muchos centros más del 80% del trabajo⁽⁷⁾. Este concepto es aplicable tanto en mastectomías terapéuticas como en reductoras de riesgo.

2.2. Diferida

Este tipo de reconstrucción consiste en realizar la reconstrucción en un segundo tiempo tras la mastectomía. Con el crecimiento exponencial de la reconstrucción inmediata y la cirugía conservadora con remodelado oncoplástico, este tipo de reconstrucción supone menos del 20% de los casos.

La reconstrucción diferida empleando solo implantes, estaría limitada exclusivamente a pacientes con buena calidad de tejidos que no hayan recibido radioterapia previamente. En estos casos se emplearía un expansor.

Para emplear una prótesis directa sería necesario combinar la reconstrucción con tejido autólogo como el colgajo de dorsal ancho y/o *lipofilling*.

Haber recibido radioterapia previamente no es una contraindicación absoluta para la reconstrucción con implantes, pero hoy en día la elección es la reconstrucción con tejido autólogo (DIEP, LD con *lipofilling*...) o técnica mixta (LD con prótesis).

3. TIPOS DE IMPLANTES

3.1. Expansor

Los expansores son unos implantes con una cubierta de silicona y una válvula de llenado, la cual puede estar incorporada y/o a distancia (Fig 1). Esta válvula permite ir llenando el expansor con suero fisiológico a nivel ambulatorio hasta que se consiga el volumen deseado.

Los primeros expansores diseñados eran redondos, de superficie lisa y con válvula a distancia. Con ellos se encontraba una alta incidencia de contractura capsular y desplazamientos no deseados.

En la actualidad, se emplean preferentemente de forma anatómica, de superficie microtexturada y con válvula incorporada. La forma anatómica va a permitir obtener resultados más naturales y predecibles; y con la superficie microtexturada se evitaría el desplazamiento del mismo.

Existen en los catálogos numerosas medidas (base, altura y proyección) a nuestra disposición, lo que nos permite adaptarnos más fácilmente a las necesidades de cada paciente.

Al tratarse de dispositivos temporales siempre van a requerir dos tiempos quirúrgicos. El primer tiempo quirúrgico consiste en la inserción del expander en un bolsillo submuscular completo o submusculofascial. Este bolsillo presenta como límite lateral la línea axilar anterior, el límite medial se coloca a 1-2cm de la línea media y el límite inferior 1cm por debajo del surco submamario.

La disección del bolsillo se inicia con una incisión en el borde libre del músculo pectoral mayor siguiendo la dirección de sus fibras. La disección se realiza de forma roma entre el pectoral mayor y menor en la zona superoexterna, llegando con disección roma hasta la 3º costilla. Desde aquí y en la zona medial e inferior con separador de luz fría y bisturí eléctrico se liberan todas las inserciones costosternales. Es importante la desinserción del músculo en esa zona para permitir una buena expansión del polo inferior. Se debe ser especialmente cuidadoso en la hemostasia por las perforantes de la arteria mamaria interna que nos podemos encontrar a dicho nivel.

Para la cobertura lateral, habrá que elevar la fascia del músculo serrato anterior de preferencia ya que si el bolsillo es submuscular completo la expansión del polo inferior va a ser menor.

Hay autores que defienden la colocación subcutánea de la parte inferior del expander, pero la peor cobertura del implante aumenta el riesgo de extrusión del mismo ante cualquier mínima complicación. Otros autores colocan matriz dérmica en esa zona para mejora de cobertura, lo que es muy buena opción, pero encarece significativamente el procedimiento.

El bolsillo debe tener el tamaño exacto para permitir colocar el expander sin pliegues, pero no hay que disecar en exceso para evitar malrotaciones o desplaza-



Fig 1. A) Expansor con válvula incorporada. B) Expansor con válvula a distancia.

mientos. Tras realizar hemostasia cuidadosa se realizará lavado de la cavidad con solución antibiótica y colocación los drenajes de aspiración, uno en plano submucular y otro en plano subcutáneo.

Una vez disecado el bolsillo se procederá a la preparación del expansor. Antes de comenzar la manipulación del mismo siempre habrá que realizar el cambio de guantes. La manipulación del implante la realizará solo el cirujano. Hay que evitar en lo posible la contaminación ambiental y el contacto con instrumentos o tejidos que se encuentren en el campo como las gasas.

El expansor seleccionado se vacía de aire y se llena con suero fisiológico, infiltrando inicialmente una cantidad para comprobar que no tenga fugas y poder adaptar bien su superficie. Mientras está en el campo quirúrgico debe colocarse en su propio envase y bañarse en solución antibiótica.

Respecto a cuanto se debe llenar el expansor, lo ideal es realizar el máximo llenado intraoperatorio que permita evitar tensión en la sutura y sufrimiento de los colgajos cutáneos de mastectomía.

Algunos expansores presentan una lengüeta en su zona posterior que puede fijarse en profundidad en el bolsillo realizado para evitar rotaciones o malposiciones. Es importante fijarse que la válvula de llenado se coloca en la cara anterior e intentar evitar los pliegues que realiza el propio expansor sobre la válvula, para evitar pincharlo en las sucesivas infiltraciones. Una vez insertado, se procede al cierre mediante sutura reabsorbible trenzada 2/0 del músculo pectoral mayor con la fascia de serrato anterior.

Tras cerrar el bolsillo se procede a llenar más el expansor tras la localización de la válvula con el imán si la viabilidad de los colgajos cutáneos lo permite. Por último, se realizará la sutura del tejido subcutáneo en dos planos e intradérmica.

Es recomendable ferulizar el surco submamario con esparadrapo de papel una o dos semanas y el empleo de sujetador especial durante todo el periodo de expansión.

A partir de la segunda semana postoperatoria podemos comenzar con el llenado a nivel ambulatorio en consultas externas (Fig 2). El periodo estimado para alcanzar el volumen final de llenado del expansor es de uno a tres meses.

En un segundo tiempo quirúrgico, aproximadamente a partir de 3 meses del llenado completo se realiza el recambio del expansor al implante definitivo y la cirugía de simetrización de la mama contralateral si es necesaria. En estos casos para la elección de la prótesis definitiva es importante tener en cuenta el volumen final de expansión y la anchura del bolsillo. Preferiblemente usaremos prótesis anatómicas con gel de silicona de alta cohesividad y de proyección alta.

Cuando se procede al recambio se realizará el abordaje por la cicatriz previa, disecando en plano suprapectoral para intentar que la incisión que se lleva a cabo en el pectoral mayor no coincida con la incisión cutánea. Una vez abierto el bolsillo se extrae el expansor. Se pueden llevar a cabo capsulotomías circunferenciales para



Fig 2. Llenado ambulatorio de expansor mamario en consultas externas.

ampliar el diámetro del bolsillo y/o radiales para aumentar la expansión/proyección. También puede que sea necesaria realizar alguna capsulorrafia lateral para estrechar el bolsillo, aconsejando el empleo de Polidioxanona de 2/0 o 3/0.

Una vez terminados todos los ajustes necesarios para adaptar el bolsillo a la prótesis que se va a utilizar se procederá al lavado de la cavidad con solución antibiótica, revisión de hemostasia, limpieza del campo con clorhexidina al 2%, nuevo cambio de guantes y colocación del implante elegido. Se recomienda el empleo de un drenaje si se han realizado capsulotomías. Por último, se lleva a cabo el cierre por planos de la incisión.

PUNTOS IMPORTANTES:

- Planificación clara y medición detallada para la correcta elección del expansor (base, altura y proyección).
- Empleo de expansor anatómico y microtexturado con/sin lengüeta de fijación para evitar malposición.
- Colocación correcta con la válvula de llenado en cara anterior y evitando pliegues sobre ella.
- Disección del bolsillo ajustándonos al tamaño del expansor, sin disecar más allá de 1cm por debajo del surco submamario, ya que aunque la expansión lo eleva siempre es más fácil descenderlo en un segundo tiempo con capsulotomía que elevarlo.
- No forzar el llenado intraoperatorio para evitar complicaciones como dehiscencia de sutura o sufrimiento cutáneo.

3.2. Expansor de dos cámaras

Este tipo de expansores están diseñados para evitar el segundo tiempo quirúrgico. Son implantes con una cámara externa de gel de silicona y una cámara interna

que se va rellenado de suero fisiológico. Este tipo de prótesis tienen una válvula de llenado a distancia, la cual puede retirarse, como en el modelo Becker de MENTOR, o quedarse conectada definitivamente al implante como en el modelo Style 150 de ALLERGAN.

La técnica quirúrgica es la misma que utilizamos en el expansor, añadiendo la disección de un pequeño bolsillo subcutáneo a distancia para la colocación de la válvula.

En la actualidad están prácticamente en desuso por las complicaciones que generan como dolor a nivel de la válvula y/o fugas en el punto de unión de la válvula al implante.

3.3. Prótesis directa

Es la técnica de elección en la actualidad. El requisito primordial para realizar este tipo de reconstrucción es disponer de una cobertura cutánea adecuada y unos colgajos de mastectomía viables.

Su uso está en aumento debido al avance de la cirugía oncoplástica y a la presencia de un Cirujano Plástico desde el inicio del proceso dentro de un equipo multidisciplinar.

Para el éxito de esta cirugía es imprescindible individualizar el tratamiento. Hay que diseñar el abordaje en colaboración con el cirujano oncológico, valorando el volumen de la mama, ptosis y la localización del tumor (Fig 3).

El implante puede colocarse en un plano retropectoral o prepectoral⁽⁸⁾. La prótesis seleccionada debe tener preferentemente forma anatómica y alto perfil. En la mayoría de los casos se empleará una matriz dérmica para mejor cobertura del implante.



Fig 3. A) NSM con abordaje por surco submamario. B) SSM. C) SRM con patrón de Wise y colgajo dermograso de pedículo inferior para cobertura. D) NSM con abordaje en palo de hockey. E) Abordaje por incisión previa en reconstrucción mamaria diferida.

Cuando se coloca la prótesis en el plano subpectorar se comienza con la desinserción del pectoral mayor en todo su borde inferior realizando un bolsillo dual. Se procede a la apertura de la matriz dérmica. Deberá mantenerse hidratada en una solución con antibiótico el tiempo requerido por el fabricante previo a su colocación. Una vez hidratada habrá que colocar la matriz anclándola en primer lugar al surco submamario con Polidioxanona 3/0. Posteriormente se procede a la colocación del medidor (si está disponible en nuestro centro) suturando la matriz al pectoral mayor y ajustando el bolsillo. Hay que comprobar que el cierre cutáneo no tenga tensión y seleccionar el implante definitivo. Se realiza un lavado de la cavidad con solución antibiótica y se coloca un drenaje en plano submuscular. Es conveniente realizar una sutura de refuerzo lateral para evitar desplazamientos hacia la axila. Se realizará un nuevo lavado de la cavidad y la colocación de un segundo drenaje en plano subcutáneo. Se termina con el cierre por planos del abordaje planeado.

Cuando el diseño es con patrón de Wise (en mamas ptósicas o hipertróficas) se puede desepitelizar un colgajo dermograso de base inferior para ayudar en la cobertura del implante. En muchos casos permite una cobertura completa del mismo evitando el coste de la matriz (Fig 4).

La prótesis también puede colocarse en un plano prepectoral. La ventaja de este plano es que se evitan las complicaciones por dinamismo del músculo pectoral y se obtiene un postoperatorio menos doloroso que permite una alta hospitalaria más precoz. En estos casos hay que asegurarse de la viabilidad de los colgajos de mastectomía, ya que la prótesis estará situada justo debajo de los mismos. La indicación ideal sería una paciente joven, no fumadora, con buena calidad de tejidos y en la que se realice una mastectomía reductora de riesgo bilateral.

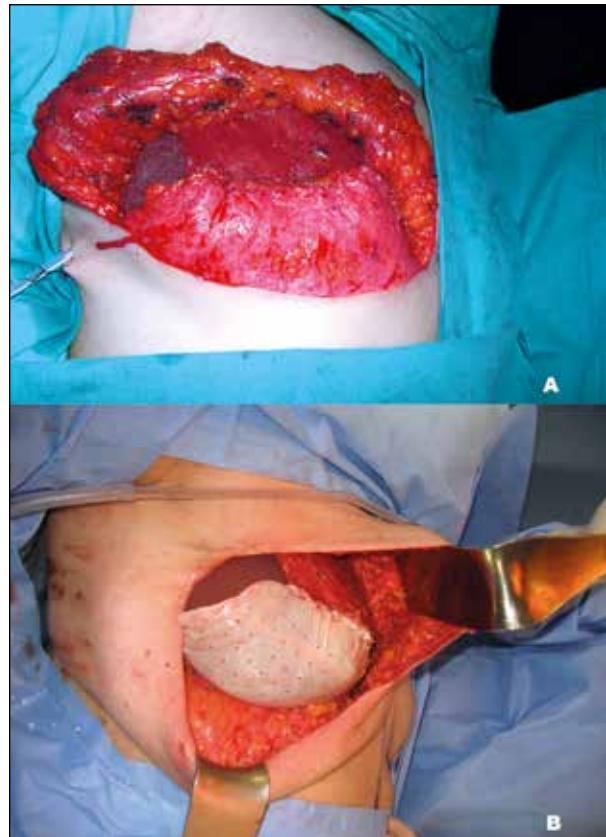


Fig 4. A) Se aprecia la prótesis colocada en plano retropectoral junto con un colgajo dermograso de pedículo inferior que completa su cobertura. **B)** en este caso se aprecia la matriz dérmica cubriendo el polo inferior, anclada a surco submamario y pectoral mayor.

La mastectomía debe realizarse con hidrodisección y extremo cuidado en la manipulación de los colgajos cutáneos. Se debe evitar en lo posible el empleo del bisturí eléctrico para reducir la cantidad de seroma. Es imprescindible asegurar la viabilidad de los colgajos y su vascularización y ante el mínimo signo de sufrimiento abortar este plano.

Una vez realizada la mastectomía se debe revisar hemostasia, lavar la cavidad con solución antibiótica y colocar un probador. Posteriormente, hay que hidratar la matriz como se expllica previamente y extenderla en un campo estéril. Se emplea una matriz mallada para recubrimiento completo del implante elegido. Una vez envuelta la prótesis en la matriz, se deberá

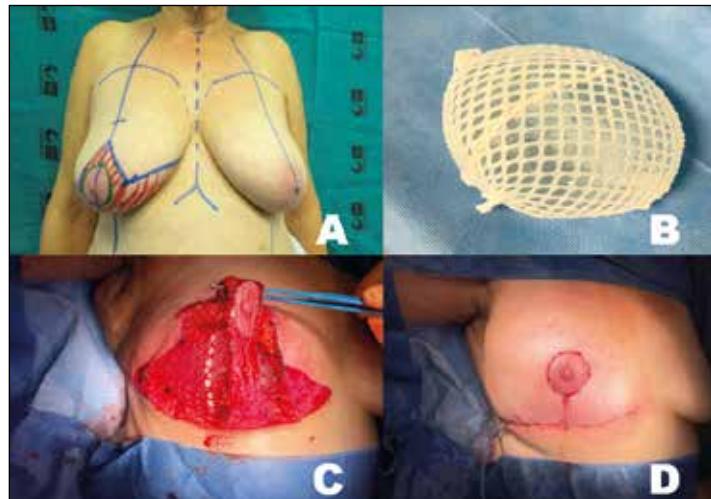


Fig 5. A) Preoperatorio de diseño de SRM con conservación de complejo areola-pezón. B) Prótesis mamaria envuelta por completo con matriz dérmica mallada. C) Prótesis colocada en plano prepectoral, se aprecia conservación de CAP mediante doble pedículo superior e inferior. D) Resultado en postoperatorio inmediato.

fijar la malla en polo superior y lateral para evitar desplazamientos⁽⁹⁾ (Fig 5).

Algunos autores cubren solo la cara anterior del implante fijando la matriz previamente en craneal, medial y lateral, para posteriormente introducir la prótesis y suturar la matriz en caudal⁽¹⁰⁾.

Se recomienda dejar dos drenajes de aspiración subcutáneos.

4. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

- Antibioterapia: se dará de modo parenteral al menos durante 24h postoperatorias.

Recomendamos pautar antibiótico vía oral hasta retirada de drenajes.

- Analgesia adecuada para control del dolor.
- Empleo de sujetador sin aros, sin foam y con broche anterior las 24 horas del día los dos-tres primeros meses.
- Evitar esfuerzos de miembros superiores y deporte durante el primer mes.
- Los drenajes serán retirados cuando se obtenga menos de 30cc en las últimas 24h. En casos en los que se utilice una matriz dérmica se recomienda mantener al menos un drenaje durante un mínimo de 10 días tras la cirugía, aunque el débito sea menor de 30cc. Esto se debe a la mayor presencia de seroma.

5. COMPLICACIONES

5.1. Inmediatas

- Hematoma: aparece en el primer o segundo día postoperatorio. Deben ser drenados quirúrgicamente, ya que aumentan la tasa de contractura capsular, comprometiendo el resultado de la reconstrucción a largo plazo.
- Celulitis: será tratado en un primer momento con antibioterapia intravenosa. Si no se aprecia mejoría o resolución del cuadro en los días siguientes significa que se trata de una infección periimplante, por lo que será necesaria su retirada. No se podrá comenzar de nuevo la reconstrucción hasta que no hayan pasado al menos 4 meses.
- Necrosis de los colgajos de mastectomía: en caso de que se traten de zonas pequeñas se puede valorar el desbridamiento y avance de los colgajos presentes. En caso de tratarse de superficies más amplias habría que plantearse la cobertura con colgajos locales y/o a distancia como el dorsal ancho. Si se expone el implante o el expansor siempre es necesaria su retirada.
- Seroma: mantener un drenaje de aspiración más de 10-14 días aumenta el riesgo de contaminación de la prótesis. Tras su retirada en caso de persistir seroma podremos realizar compresión en la zona para disminuir el espacio muerto existente e incluso podemos realizar la aspiración del mismo desde la línea axilar anterior si es muy cuantioso.
- Fallo o mal funcionamiento del expansor: para disminuir el riesgo se realizarán las punciones ambulatorias localizando siempre previamente la válvula con un imán.

5.2. Tardías

- Contractura capsular: la contractura capsular es el engrosamiento exagerado de la capsula periprotésica. En grados avanzados, puede producir dolor y deformidad en la mama. La presencia de hematomas postquirúrgicos no drenados, la contaminación del implante, y radioterapia son factores que aumentan el riesgo de contractura capsular.
- *Rippling*: se denomina *rippling* a aquellas ondulaciones palpables y/o visibles que aparecen en la zona donde está situado el implante. Ocurre más frecuentemente en el cuadrante inferolateral. Será más frecuente en pacientes delgadas, con colgajos de mastectomía finos, con el uso de prótesis de baja cohesividad y con volúmenes elevados.
- Malposición del implante: ocurre cuando se realizan bolsillos demasiado amplios y/o el paciente no ha cumplido los cuidados postoperatorios adecuados.
- Rotura de implante: la mayoría cursan de forma asintomática y son diagnosticadas de forma casual mediante prueba de imagen en revisiones. La técnica de imagen de elección para su diagnóstico es la resonancia magnética.

- Síndrome autoinmune inducido por adyuvantes (ASIA - *Autoimmune Syndrome Induced by Adjuvants*): se trata de una enfermedad poco frecuente que consiste en una reacción inflamatoria o autoinmune ante cuerpos extraños, que en nuestro caso serían las prótesis mamarias.
- Linfoma Anaplásico de Célula Gigante asociado a Implante Mamario (BIA-ALCL: *Breast Implant-Associated Anaplastic Large Cell Lymphoma*): se trata generalmente de una enfermedad indolente y localizada. Se suele presentar como un seroma tardío. Este seroma presentará los siguientes marcadores: CD30 + y ALK -.

6. CONCLUSIONES

Formar parte de Unidades Multidisciplinarias de cáncer de mama, realizando una colaboración estrecha con el resto de especialistas (cirujano oncológico, oncólogo médico y radioterápico, etc).

Acudir y participar en las sesiones para individualización de cada paciente.

Fomentar la cirugía oncoplástica y la reconstrucción inmediata.

Estar presentes desde el principio de la intervención, diseñando abordajes y valorando viabilidad de los colgajos cutáneos.

El empleo de prótesis directa con/sin matriz dérmica es la técnica de elección en la actualidad en la reconstrucción aloplástica.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Guyomard V, Leinster S, Wilkinson M. Systematic review of studies of patients' satisfaction with breast reconstruction after mastectomy. *Breast* 2007 Dec;16(6):547-67.
2. Radovan C. Breast reconstruction after mastectomy using temporary expander. *Plast Reconstr Surg* 1982 Feb;69(2):195-208.
3. Argenta LC, Marks MW, Grabb WC. Selective use of serial expansion in breast reconstruction. *Ann Plast Surg* 1983 Sep;11(3):188-95.
4. Clough KB, Kroll SS, Audretsch W. An approach to the repair of partial mastectomy defects. *Plast Reconstr Surg* 1999 Aug;104(2):409-20.
5. Cordeiro PG, Albornoz CR, McCormick B, et al. What is the Optimum Timing of Postmastectomy Radiotherapy in Two-Stage Prosthetic Reconstruction: Radiation to the Tissue Expander or Permanent Implant? *Plast Reconstr Surg* 2015 Jun;135(6):1509-17.
6. Loret A, Siri G, De Carli M, et al. Immediate Breast Reconstruction after mastectomy with polyurethane implants versus on capsular contracture. *Breast* 2020 Dec; 54:127-132.
7. Jones GE. Implant and Tissue Expansion Reconstruction. En: Jones GE, editor. Bostwick's Plastic and Reconstructive Breast Surgery. 3rd ed. Missouri: Thieme Medical Publishers;2009.
8. Manrique OJ, Kapoor T, Banuelos J, et al. Single-Stage Direct-toImplant Breast Reconstruction: A Comparison Between Subpectoral Versus Prepectoral Implant Placement. *Ann Plast Surg* 2020 Apr;84(4):361-5.
9. Vidya R, Masi J, Cawthorn S, et al. Evaluation of the effectiveness of the pre-pectoral breast reconstruction with Braxton dermal matrix: First multicenter European report on 100 cases. *Breast J* 2017; 23:670-6.
10. Antony AK, Poirier J, Madrigrano A, et al. Evolution of the surgical technique for "breast in a day" direct-to-implant breast reconstruction: Transitioning from dual plane to prepectoral implant placement. *Plast Reconstr Surg* 2019 Jun;143(6): 1547-56.

47. RECONSTRUCCIÓN MAMARIA AUTÓLOGA

Dr. Manuel Robustillo Rego. *Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

Dr. Israel Iglesias Pena. *Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN

La reconstrucción mamaria con tejido autólogo es considerada actualmente como el método reconstructivo de elección en una amplia selección de pacientes. Se trata de un método de reconstrucción que ofrece resultados duraderos, minimizando la necesidad de cirugías secundarias; aporta un aspecto similar a la mama natural, una aceptable tasa de complicaciones y un alto grado de satisfacción.

En un primer momento, los métodos de reconstrucción mamaria con tejido autólogo estaban basados principalmente en colgajos pediculados abdominales y dorsales. Sin embargo, en la actualidad los colgajos libres han desplazado en gran parte al resto de técnicas gracias a su fácil adaptación a las necesidades de volumen y forma de la zona receptora (mama) y las pocas complicaciones en zona donante.

Estrictamente, la definición de reconstrucción autóloga incluiría una amplia variedad de técnicas de transferencia tisular (injertos de tejido adiposo, reconstrucciones híbridas con colgajos e implantes, etc). Sin embargo, lo que en la práctica entendemos y por tanto el objeto de este capítulo, abarcaría tan sólo aquellas técnicas de transferencia tisular autóloga que pretenden la reconstrucción total de una o ambas mamas, sin el empleo de implantes (reconstrucciones híbridas o combinadas), que entendemos objeto de otros capítulos de esta guía.

1.1. Indicaciones ¿por qué emplear tejido autólogo?

Antes de plantearnos cualquier tipo de reconstrucción mamaria. Debemos tener presente los objetivos ideales de la misma:

- Optimizar el resultado estético de la mama a reconstruir
- Obtener simetría entre ambas mamas
- Optimizar la tasa de complicaciones y secuelas

En Cirugía Plástica no existen indicaciones absolutas, y en muchas ocasiones la técnica de elección para un cirujano depende de su aprendizaje, de su experiencia o de los medios de los que disponga.

En este sentido, las técnicas de reconstrucción con tejido autólogo suponen generalmente una mayor complejidad técnica, mayor agresividad y mayores tiempos quirúrgicos que otros tipos de reconstrucción.

Sin embargo, en muchas ocasiones suponen la mejor manera de alcanzar los objetivos de la reconstrucción ideal en un grupo muy amplio de pacientes.

Entendemos que en el presente todo cirujano plástico debe de ser conocedor y dominar todo este abanico de técnicas. Y que la indicación no debiera estar condicionada por motivos técnicos o económicos.

Para acertar con nuestra indicación debemos considerar los siguientes factores.

1.1.1. Características del paciente

En la actualidad constituyen el principal elemento condicionante a la hora de decidir el tipo de reconstrucción.

- Deseo y Expectativas

Antes de plantear cualquier tipo de procedimiento es fundamental considerar el deseo y la motivación de la paciente.

El tipo de reconstrucción puede aportar mucho a su salud y percepción en el futuro, pero no es fundamental en la resolución a corto plazo del proceso oncológico.

La paciente debe entender en qué consiste la intervención, el tiempo quirúrgico estimado, como es el periodo de recuperación y cuáles son las principales complicaciones (incluido la pérdida total de la reconstrucción).

El balance riesgo / beneficio debe determinarse para cada caso en particular, y como cirujanos debemos de apoyar y acompañar a nuestros pacientes en su decisión, independientemente de que coincida con nuestros deseos.

Para muchas pacientes, el momento del diagnóstico de un cáncer de mama supone un trauma muy importante que puede dificultar la toma de decisiones. Debemos ayudar en este aspecto, pero evitar actitudes excesivamente paternalistas, que puedan conducir a reproches futuros o al deterioro de la relación médico-paciente cuando surjan complicaciones.

En general, salvo grupos de edad avanzados, pacientes con muy baja exigencia estética (incluso sin deseos de reconstrucción) y pacientes muy temerosas de las secuelas/complicaciones, el resto de pacientes suelen aceptar este tipo de intervención si se explica correctamente y se transmite la confianza necesaria.

- Condiciones de la paciente

La edad avanzada, obesidad, estadios oncológicos avanzados, tabaquismo activo, otro tipo de comorbilidades graves... son algunas de las características intrínsecas que pueden suponer un mayor riesgo de complicaciones y por tanto, pueden desaconsejar la intervención.

Sin embargo, se ha visto que siempre que el riesgo anestésico sea aceptable y la paciente tenga motivación y una buena zona donante no hay porque establecer un límite estricto para la reconstrucción autóloga. En múltiples estudios se ha podido comprobar la seguridad y el beneficio de la reconstrucción incluso en estadios avanzados de enfermedad.

Instaremos a la paciente en el cese de hábito tabáquico estricto al menos 1 mes antes de la intervención, si la reconstrucción es diferida; o con toda la antelación posible, si es inmediata. Del mismo modo si es factible, en pacientes obesas indiquemos la pérdida pondérala.

La decisión final sobre la reconstrucción debería de articularse a través de un comité multidisciplinar, en el que el Cirujano Plástico debe de ocupar un lugar destacado.

- Características Anatómicas

Es fundamental que la morfología de la paciente sea compatible y favorable para realizar la reconstrucción; esto significa que debemos tener suficiente tejido en la zona donante para poder realizarla; o por lo menos que sea posible adaptarlo con un buen resultado estético. (En muchas ocasiones planteamos la reconstrucción con un patrón de reducción simultáneo para disminuir la necesidad de volumen).

Pacientes con índice de masa corporal elevado, incluso reduciendo el tamaño de la mama mediante un patrón, demandarán en general un gran volumen para la reconstrucción. En estos casos el volumen que aportan las prótesis puede ser limitado para obtener un buen resultado, con lo que a pesar de una mayor tasa de complicaciones, pueden ser candidatas a reconstrucción con tejido autólogo.

La presencia de ptosis mamaria, con o sin hipertrofia glandular, nos debería de animar a realizar una reconstrucción ayudándonos de técnicas de mastopexia/reducción bilateral para conseguir un mejor resultado estético y disminuir la necesidad de volumen. Hemos de tener en cuenta, y esto es válido para cualquier colgajo, cuanto menor volumen necesitemos trasplantar basándonos en un determinado aporte vascular, mejor será la tasa de supervivencia y el comportamiento de ese tejido.

Un importante faldón abdominal, diástasis de rectos con excedente cutáneo, lipodistrofia en muslos, etc son algunas de las características de zona donante que apoyarían el uso de este tipo de reconstrucción para conseguir un beneficio estético adicional.

1.1.2. Tratamiento oncológico

- Unilateralidad o Bilateralidad

Como sabemos, en muchas ocasiones, bien por necesidad oncológica o bien por disminución del riesgo, el tratamiento del cáncer de mama puede precisar la realización de una mastectomía bilateral. En este contexto, la complejidad quirúrgica aumenta y la necesidad de buenas zonas donantes es todavía más importante. En estos casos la simetría es mucho más accesible si se realiza la misma técnica en ambas mamas. En general la bilateralidad nos hace tender a considerar opciones más sencillas con implantes con mayor frecuencia.

- Radioterapia

De todos los tratamientos adyuvantes empleados en el tratamiento del cáncer de mama, sin duda, el que más condiciona la indicación del tipo de reconstrucción es la **radioterapia**.

Clásicamente la radioterapia suponía una contraindicación para la reconstrucción mamaria debido al alto número de complicaciones asociadas a implantes, y según algunos autores, también a reconstrucciones autólogas, especialmente inmediatas.

Con el paso de los años y la mayor experiencia, hemos demostrado que el empleo de radioterapia post-reconstrucción autóloga, al contrario de lo que ocurre

con implantes, no condiciona un empeoramiento significativo del resultado estético o la tasa de satisfacción de las pacientes. Este ha sido uno de los hallazgos más favorables para poder extender las indicaciones de reconstrucción inmediata de mama a la práctica totalidad de las pacientes independientemente del tipo de tratamiento que fueran a recibir.

Por lo tanto, si la paciente va a recibir o ha recibido radioterapia la tasa de complicaciones asociada favorece de forma muy llamativa la realización de reconstrucción mamaria con tejido autólogo respecto a cualquier otro tipo de reconstrucción.

1.1.3. Tiempo de reconstrucción, inmediata vs diferida

Después de años realizando reconstrucción de mama, podemos afirmar que de todos los condicionantes, el tiempo de la reconstrucción sea el que menos nos condiciona a la hora de escoger el tipo de reconstrucción.

Atendiendo al mejor tipo de reconstrucción posible, la paciente candidata a reconstrucción autóloga inmediata, en caso de no realizarse, seguirá siendo candidata a reconstrucción autóloga diferida, salvo que exista una contraindicación específica (ausencia de buenas zonas donantes).

Es cierto que, en algunos casos de reconstrucción diferida, podemos requerir algún tiempo quirúrgico previo de expansión cutánea. Por ejemplo, si disponemos de volumen, pero no cantidad de piel suficiente en zonas donantes (ej. Colgajos como PAP /TUG) o si queremos minimizar las cicatrices.

En este caso se colocaría inicialmente un expansor mamario y una vez conseguido el objetivo de expansión se realizaría el colgajo libre para aportar volumen.

1.1.4. Contraindicaciones, ¿cuándo no estaría indicado este tipo de reconstrucción?

En la actualidad la inmensa mayoría de pacientes son candidatas a reconstrucción mamaria. Esto es gracias en parte, al desarrollo de las técnicas con tejido autólogo que nos permiten ofrecer reconstrucciones satisfactorias a pacientes con obesidad, pacientes radiadas o que van a recibir radioterapia, estadios avanzados, etc

Debemos hacer una valoración anestésica y médica completa. Son cirugías que llevan varias horas de quirófano y la paciente debe estar en condiciones óptimas para poder afrontar tanto está, como el postoperatorio.

Como se comentó previamente, ciertos factores como el tabaquismo, índices de masa corporal elevados, mal control glucémico en las diabetes, estados procoagulantes y patologías cardíacas, se asocian a una mayor tasa de complicaciones.

Se recomienda dejar de fumar unas 4 semanas antes de la intervención y mínimo 2 semanas tras la misma.

No consideramos la obesidad (incluso IMC por encima de 35) como contraindicación absoluta de la cirugía, si bien está claro que a mayor índice de masa corporal existe más riesgo de complicaciones anestésicas, fallo de la reconstrucción, infección y dehiscencia de las heridas.

Los pacientes diabéticos deben tener un control estricto de los niveles de glucosa y una hemoglobina A1c menor al 7% (valores más altos se asocian a dehiscencia de herida quirúrgica).

Hay que tener en cuenta y subsanar problemas de coagulación para evitar efectos trombóticos que hagan fracasar la intervención; así como patologías cardíacas o pulmonares que pueden verse agravadas tras una cirugía de estas características. (Aumento de presión abdominal).

Si bien como comentamos hay ciertas características que pueden desaconsejar la reconstrucción con este tipo de técnicas, lo que exponemos a continuación son una serie de condiciones que pueden hacer considerar la reconstrucción con otros métodos o directamente la no reconstrucción:

Contraindicaciones absolutas:

- No deseo de la paciente
- Riesgo anestésico o médico elevado no justificable
- Proceso oncológico que desaconseje la reconstrucción en general
- No disponibilidad de zonas donantes o vasos receptores adecuados

Contraindicaciones Relativas:

- Pacientes con hábito tabáquico activo, sin motivación de abandono.
- Obesidad mórbida extrema, por alto índice de complicaciones.
- Edades muy avanzadas

En general debemos de individualizar y acordar con nuestras pacientes el tipo de reconstrucción más adecuado a cada caso.

2. PRINCIPALES TÉCNICAS Y COLGAJOS

En la elección de la zona donante influyen varios aspectos. Por un lado, las características del tejido a reconstruir: en el caso de la reconstrucción mamaria necesitamos un tejido parecido en volumen y tacto a la propia glándula mamaria. Por otro lado, una zona donante con suficiente tejido para suplir esa necesidad y con una secuela estética y funcional mínima, es decir, una baja morbilidad. En este aspecto, la región abdominal es la que mejor se adapta generalmente a las necesidades de la reconstrucción mamaria, siendo la zona de elección en la mayoría de pacientes.

Dentro de los colgajos disponibles en la región abdominal destacan el colgajo pediculado tipo TRAM (*transverse rectus abdominis myocutaneous*), TRAM libre, DIEP (*deep inferior epigastric artery perforator*) y SIEA (*superficial inferior epigastric artery*).

Si el abdomen no es una opción factible para la reconstrucción debemos considerar otras zonas donantes como puede ser la región dorsolumbar: LD (*latissimus dorsi*) pediculado o libre y TDAP(*thoracodorsal artery perforator*), la región glútea: SGAP (*superior gluteal artery perforator*) e IGAP(*inferior gluteal artery perforator*) y la región del muslo: TUG (*transverse upper gracilis*), PAP(*posterior artery perforator*), ALT (*anterolateral thigh*) o LTP(*lateral thigh perforator*).

2.1. Colgajos libres

Como comentamos, las técnicas con colgajo libre abarcan el 90% de la reconstrucción mamaria autóloga en la actualidad. En su mayor parte, se trata de colgajos de perforantes.

ESTUDIOS PREOPERATORIOS

Para facilitar la labor del cirujano, el estudio preoperatorio puede incluir la realización de pruebas de imagen. AngioTC o AngioRMN para localizar las perforantes, valorar su localización y su distribución intramuscular. Otros autores prefieren la realización de Ecodoppler que aporta además mediciones de flujo intraoperatorias.

VASOS RECEPTORES

Como vasos receptores, habitualmente se emplean los vasos mamarios internos. Su disección se realiza a través de la propia incisión de mastectomía; y se disecan, normalmente resecando el 3º o 4º cartílago costal. Algunos autores abogan por su disección en el propio espacio intercostal e incluso en algunos casos en los que se encuentran con suficiente calibre, pueden emplearse las perforantes de estos vasos mamarios. Esto último es más probable en casos de reconstrucción inmediata preservándolos a la hora de realizar la mastectomía.

El empleo de estos vasos, tanto arterial como venoso se puede realizar a flujo retrógrado o anterógrado. A pesar de que a flujo retrógrado suelen ser más inconsistentes, cobra especial importancia esta solución en los casos en los que se emplean varios colgajos apilados en el mismo lecho de mastectomía.

Otros vasos receptores posibles con aporte arterial son:

- El eje toracodorsal, del que suelen emplearse las ramas que vascularizan el Músculo serrato, manteniendo indemne la vascularización del músculo dorsal ancho (para rescate si es preciso)
- El eje toracoacromial, que vasculariza el músculo pectoral.

Desde el punto de vista del drenaje, podemos emplear asas vasculares de vena céfala e incluso yugulares anteriores, o cualquier vena superficial con drenaje y calibre adecuado.

ANASTOMOSIS

En general para la realización de anastomosis en la región mamaria, aunque es conveniente adaptarse al calibre de los vasos en cuestión, por norma general, en el 95% de las ocasiones empleamos suturas de 9/0 para vena y 8/0 para arteria.

El calibre de los vasos permite la realización de las mismas con Gafas lupa de 3,5X o 4X sin mayor complicación. Aunque en este punto hay autores que prefieren el empleo de microscopio. El hecho de que no requiera a priori equipos avanzados, democratiza mucho su aplicación en centros con menos recursos.

Existen también dispositivos de sutura automatizada, que pueden salvar algunas discrepancias de calibre. Sin embargo, cualquier cirujano plástico con un entrenamiento en anastomosis microquirúrgica podrá resolver este tipo de anastomosis sin necesidad de este tipo de elementos.

REMODELACIÓN EN LA MAMA

En reconstrucciones inmediatas se realiza de forma relativamente sencilla. En primer lugar, hacemos una estimación del volumen y la forma deseados, desecharando el resto del colgajo (a poder ser las zonas peor perfundidas). Siempre teniendo en cuenta la posición del pedículo.

Para ello es útil valorar la pieza de mastectomía y valorar la simetría con el pecho contralateral. Desepidermizamos el colgajo y mantenemos una isla a nivel de la areola que nos sirve para monitorizarlo. Recomendamos la fijación del colgajo a nivel superomedial con sutura reabsorbible, sobre todo en los casos de resección costal, para evitar el hundimiento de esta zona en los meses sucesivos.

Si se decide preservar el complejo areola pezón podemos colocar la isla cutánea con forma de triángulo caudal al abordaje hemiareolar inferior o en forma de semiluna (esta isla se eliminará en 3-6 meses).

La reconstrucción inmediata de pezón con colgajo tipo “Flor de Lys” o similar se podría realizar en el mismo acto, sin embargo, hemos observado algunos casos de necrosis parciales de la isla cutánea que dificultan la monitorización; e incluso necrosis parciales de colgajos por interrupción del flujo de las perforantes.

En la reconstrucción diferida el posicionamiento se puede realizar de dos formas diferentes. Por un lado, si la mama se expande previamente (se coloca un expansor) el procedimiento será idéntico al posicionamiento de una reconstrucción inmediata;

Si partimos de una cicatriz de mastectomía con déficit cutáneo solemos realizar una resección de las partes peor perfundidas del colgajo hasta obtener un volumen un 20-30% mayor que la mama contralateral, conservando la mayor cantidad de piel posible. Procedemos a la apertura completa de la cicatriz horizontal de mastectomía, ampliéndola a medial hasta contactar con la proyección del surco submamario deseado. Realizamos 2 incisiones, una de ellas perpendicular a la cicatriz en el meridiano de la mama, desde esta hasta la proyección del surco submamario. La otra la realizamos oblicua en sentido superior, en la zona más lateral de la cicatriz de mastectomía, próxima a la axila. De este modo desplegamos completamente la piel disponible para albergar el colgajo.

Mediante grapas quirúrgicas fijamos el colgajo en la zona medial y la parte más gruesa del mismo en la zona inferomedial de la proyección del surco submamario. Desepidermizamos esta zona de piel de mastectomía hasta la incisión vertical.

El resto del colgajo lo enterramos y desepidermizamos bajo los colgajos de piel de mastectomía reduciendo su volumen a demanda.

Solemos dejar en todos los casos un drenaje tipo rejón del 12 con tan solo 5-6 orificios en la zona lateral de la mama, para disminuir la posibilidad de decúbito sobre el pedículo.

MONITORIZACIÓN

Respecto a la monitorización, existen en la actualidad diferentes dispositivos:

Desde cámaras de verde indocianina para valorar la perfusión de las diferentes áreas del colgajo, hasta el sistema INVOS de monitorización postoperatoria para detectar variaciones en la oxigenación tisular.

Estas técnicas pueden alertarnos precozmente de problemas vasculares. Sin embargo, cabe destacar que ningún sistema debe sustituir la correcta observación del relleno, color, temperatura y sangrado como se hace clásicamente.

En caso de sospecha de problema vascular, la decisión acertada es siempre la revisión quirúrgica lo más rápido posible, ya que más allá de las primeras 2-3h de trombosis venosa o arterial la probabilidad de rescate disminuye y la aparición de complicaciones se incrementa drásticamente.

2.1.1. Región abdominal

2.1.1.1. DIEP/TRAM

El colgajo abdominal tipo DIEP o TRAM y sus variantes “ahorradoras de músculo” son el principal tejido autólogo en reconstrucción mamaria. Fue descrito por primera vez por Koshima y Soeda para defectos de cavidad oral, siendo popularizado posteriormente por Allen y Treece en reconstrucción mamaria.

El colgajo tipo DIEP/TRAM aporta tejido adiposo abdominal con un tacto muy parecido al tejido mamario. La capacidad de disecar la perforante que nutre la zona inferior del abdomen sin tejido muscular tal y como se hacía clásicamente en el TRAM reduce la tasa de complicaciones postoperatorias abdominales.

Los vasos epigástricos inferiores nacen de la porción terminal de la iliaca externa, profundo al ligamento inguinal. Esta rama va a ascender a través de la fascia transversalis y el peritoneo hasta penetrar en el músculo recto anterior, generalmente en su tercio medio, donde se va a ramificar para dar ramas al músculo y al tejido adiposo y piel. Estas perforantes que atraviesan la fascia para nutrir el tejido adiposo y piel del abdomen se encuentran en un numero variable de dos a cinco en la región periumbilical (unos 2 centímetros craneal, 6 cm caudal y entre 2-6 cm laterales al ombligo). Se habla de dos hileras de perforantes, la medial y lateral, siendo la medial la elección principal en la mayoría de las ocasiones.

Habitualmente las perforantes de hilera medial tienen un trayecto intramuscular más largo y, por tanto, de mayor disección, pero aportan mejor flujo vascular que la hilera lateral. Las perforantes que atraviesan las junturas musculares del recto abdominal anterior generalmente son las de mejor calidad (mayor flujo) y con menos ramificaciones, lo cual favorece la disección

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El dibujo del patrón se hace tanto en posición supina como tumbada. En supino se marcará la línea media y el pliegue del faldón abdominal en caso de tenerlo. Posteriormente, una vez anestesiada y en decúbito supino se procede al marcaje clásico del colgajo: se traza una línea horizontal 1 cm superior al ombligo y otra

línea en la zona del pliegue infraumbilical, comprobando la tensión del cierre abdominal. La longitud de la cicatriz horizontal se debe ajustar acorde a la longitud de la vertical, siendo importante evitar excedentes cutáneos en la zona lateral y reclutar grasa de los flancos. Se deben evitar cierres a tensión para disminuir posibles complicaciones.

Una vez diseñado el colgajo el siguiente paso es la disección del mismo. Comenzamos con la incisión inferior, preservando las venas epigástricas superficiales y disecándolas en un trayecto de unos 3-4cm. En caso de una congestión venosa del colgajo se pueden usar como rescate junto a la vena cefálica. En la incisión superior se realizará una disección con biselado craneal en la zona central y una disección recta en las zonas laterales, el objetivo es evitar la lesión de las perforantes en región periumbilical.

Una vez completadas las incisiones hasta la fascial, la disección prosigue de lateral a medial; primero en un lado, hasta encontrar las perforantes de hilera lateral, y luego en el otro. Nosotros abogamos por comparar ambos lados, sacrificando la peor hilera lateral, y proseguir hasta la hilera medial. Si esta es aceptable, sacrificaremos la hilera lateral contralateral y proseguiremos hacia la otra medial para compararlas de nuevo. En ese momento escogemos la mejor perforante o el mejor grupo y comenzamos la disección intramuscular, manteniendo las contralaterales como rescate.



1. Preoperatorio



2. Postoperatorio 6M Diep Inmediato Unilateral



3. Preoperatorio



4. Postoperatorio 6M Diep Difierido Unilateral + Mastopexia



5. Preoperatorio



6. Postoperatorio 6M Diep Difierido Unilateral + Mastopexia

Se realiza una incisión en la fascia de músculo recto abdominal lateral a la perforante y ligeramente craneal a ella para visualizarla correctamente y ver el trayecto que sigue, debemos ser cuidadosa porque en ocasiones las perforantes hacen un

pequeño trayecto por encima del músculo siendo susceptible de daño con la sección inicial de la fascia, posteriormente se continua con la disección intramuscular. Es recomendable disecar la perforante hasta su origen en los vasos iliacos externos donde conseguiremos una longitud y calibre adecuados para realizar las anastomosis cómodamente.

La disección intramuscular debe ser cuidadosa. Es fundamental preservar los nervios motores para evitar debilidades del músculo recto anterior del abdomen. En caso de varias perforantes, una vez visualizados sus trayectos se decidirá si es necesario realizar una sección en el músculo para completar a la disección. La sección muscular debe de ser lo más conservadora posible.

Finalmente, una vez obtenido el colgajo, se procede al cierre de fascia abdominal, seguido de la disección suprafascial del abdomen y un cierre por planos dejando dos drenajes aspirativos. (Fig 1 y 2), (Fig 3 y 4), (Fig 5 y 6)

2.1.1.2. SIEA

El colgajo basado en los vasos epigástricos superficiales inferiores, conocido comúnmente como SIEA, se diferencia del DIEP en que no requiere disección intramuscular. Los vasos epigástricos superficiales inferiores son ramas de los femorales comunes cuya salida se encuentra unos 5 cm por debajo del ligamento inguinal.

El diseño en ambos colgajos es idéntico, de hecho, la decisión de realizar un colgajo tipo DIEP o SIEA es normalmente una decisión intraoperatoria. En la disección siempre observamos la presencia de buenos vasos epigástricos superficiales ya que es relativamente común su ausencia o sección debido a cirugías previas (cesáreas). Un factor que decanta también la balanza es el volumen del pecho a reconstruir ya que hay que tener en cuenta que el SIEA se limita a un hemiabdomen y puede ser insuficiente volumen para la mama en cuestión.

La ventaja del SIEA frente al DIEP es la ausencia de morbilidad por debilidad de pared abdominal (*hernia o bulging*); sin embargo, debido al menor calibre de sus vasos y sobre todo a su corta longitud, requiere una mayor experiencia en técnicas microquirúrgicas. La tasa de fracaso es superior por este motivo.

La disección es sencilla a través de la grasa y el tejido linfático inguinal hasta el origen. Al no realizar disección muscular abdominal el cierre sólo incluye la disección suprafascial clásica de una abdominoplastia y un cierre por planos con dos drenajes aspirativos.

2.1.2. Colgajos de la extremidad inferior

La extremidad inferior supone una excelente opción reconstructiva para la mama cuando la región abdominal no está disponible o la cantidad de tejido presente es insuficiente. Dentro de los colgajos de la extremidad inferior el PAP y el TUG son las principales opciones.

2.1.2.1. TUG

El colgajo tipo TUG (*transverse upper gracilis*) es un colgajo miocutáneo, es decir, se compone tanto de piel, tejido celular subcutáneo y músculo, en este caso

el gracilis cuyo vaso principal es la arteria circunfleja femoral medial. Su consistencia anatómica, pocas secuelas en zona donante y buen aporte de volumen, hacen de este colgajo una buena opción para la reconstrucción mamaria. Las principales limitaciones que presenta son el potencial daño al sistema linfático del miembro inferior, la cantidad de tejido adiposo disponible y la cantidad de piel que podemos utilizar, sobre todo en los casos de reconstrucción mamaria diferida.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Lo primero es el diseño del colgajo. Se puede diseñar una isla cutánea de unos 11 cm de ancho por 25 cm de largo, teniendo en cuenta que se pueda realizar un cierre primario de la zona. El recorrido del músculo se define dibujando una línea que va desde el ísqueon al cóndilo femoral medial o mediante palpación del músculo adductor longus con el músculo abducido (el músculo gracilis se encuentra medial al mismo). Una vez localizado el músculo se centra la isla cutánea en el propio músculo gracilis y se realiza el diseño de la isla transversa, siendo la mayor anchura en el propio eje muscular.

Para la disección del colgajo se sitúa al paciente en posición ginecológica, con las piernas abducidas y las rodillas flexionadas. Se diseña inicialmente la zona más anterior a nivel suprafascial y se liga la vena safena. Una vez atravesado el músculo adductor longus se incide la fascia y se diseña el pedículo del músculo gracilis que se encuentra debajo del propio adductor longus. Una vez localizado el pedículo se continua la disección de la zona posterior de la isla cutánea y se diseña el músculo gracilis para realizar su liberación en la inserción superior e inferior y así continuar la disección del pedículo vascular hasta su origen. Una vez disecado el colgajo se procede al cierre de la zona donante y se coloca drenaje aspirativo.

2.1.2.2. PAP

El colgajo de las perforantes de la arteria femoral profunda (PAP) supuso un avance respecto al TUG, de hecho, prácticamente lo ha substituido en reconstrucción mamaria. En general aporta tejido de una región más posterior, que suele ser más voluminosa, evita en gran parte el daño al sistema linfático, y no requiere resección muscular. Las principales limitaciones que presenta son la inconsistencia de sus perforantes, lo cual requiere realizar prueba de imagen preoperatoria – angioTC, angioRM o Doppler y la dificultad técnica de algunas disecciones.

La rama medial de la arteria femoral profunda da una perforante que se sitúa unos 2 cm posterior al músculo gracilis y 8 cm inferior al pliegue inguinal y va a discurrir a través del músculo adductor magno hasta la piel para irrigar la zona posterior de la ingle. Esta anatomía a veces es inconsistente pudiendo atravesar los músculos semitendinoso y semimembranoso o el septo fibroso hasta la piel.

Este tipo de colgajos están próximos a veces al concepto "Freestyle". Se trata de buscar una perforante buena a ese nivel y seguirla hasta el origen.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

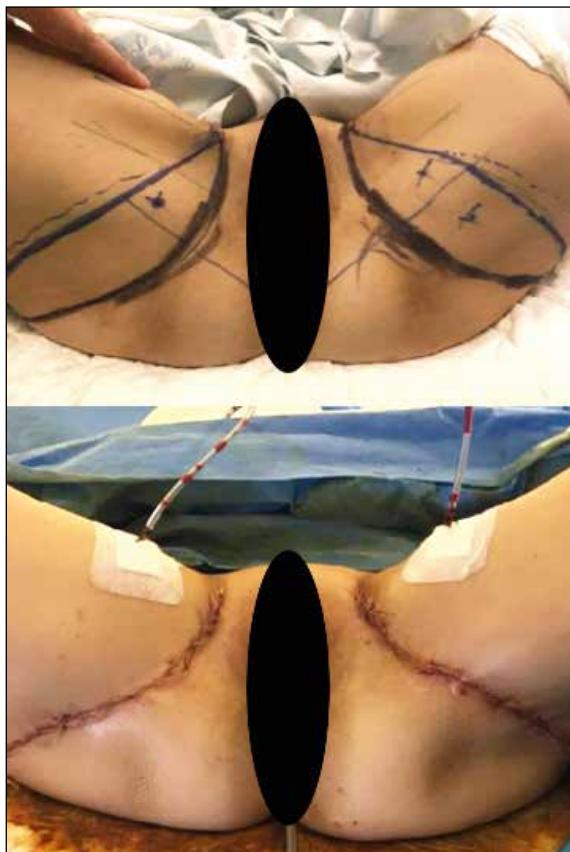
El diseño de la isla tiene como límite superior el pliegue glúteo y el inguinal (se dibuja 1 cm inferior al pliegue glúteo), anteriormente el músculo gracilis, posteriormente la banda iliotibial e inferiormente la propia elasticidad cutánea que permita realizar un cierre directo de la zona.

Se debe colocar al paciente en posición ginecológica. Una vez colocado se debe volver a comprobar el diseño del colgajo para que cierre correctamente.

La disección del colgajo se inicia anteriormente en un plano subfascial para visualizar las perforantes directamente (generalmente se sitúan unos 3 cm posteriores al músculo gracilis), en la zona lateral la disección se hace en el plano de la fascia de Scarpa (se hace para evitar lesionar el nervio femoral cutáneo posterior).

Una vez seleccionada la mejor perforante o perforantes se inicia la disección de las mismas, pudiendo ser intramuscular a través del músculo adductor magno, septal directamente o, más raramente, a través del músculo semitendinoso o semimembranoso.

La disección se continua hasta que se visualiza un calibre adecuado de los vasos para que sean congruentes con los vasos mamarios internos y el pedículo



7. Marcaje y cierre Pap Bilateral



8. Detalle remodelación de Pap



9. Preoperatorio y postoperatorio 6M Pap Bilateral

sea adecuado para el posicionamiento en la mama (generalmente, no hace falta llegar hasta la femoral profunda para obtener un calibre adecuado). Una vez disecado el colgajo se cierra por planos y se coloca un drenaje aspirativo. (Fig 7,8 y 9)

2.1.2.3. Otros colgajos

En principio, cualquier colgajo habitual podría emplearse para realizar reconstrucción Mamaria. En pacientes con suficiente cantidad de tejido, el ALT o LTP podrían ser una opción. Sin embargo, la zona donante con una secuela tan visible, hace que prácticamente no se utilicen.

Los colgajos de muslo, suelen aportar un volumen muy aceptable, sin embargo, normalmente aportan escasa cantidad de piel para una correcta remodelación. Son colgajos ideales para reconstrucción inmediata conservadora de piel con o sin areola, o bien para reconstrucciones diferidas en las que se ha expandido la piel previamente. En estos casos, lo que solemos hacer es obtener una elipse cutánea alargada; suturamos ambos extremos entre sí, consiguiendo una forma circunferencial y conificada en su centro, que es ideal para simular la proyección mamaria.

En algunos casos, en los que puede ser necesario emplear un gran volumen, podemos utilizar dos de estos colgajos apilados en un mismo lecho mamario. En este caso, lo que hacemos es, una vez realizadas las anastomosis a flujo anterógrado y retrógrado de ambos colgajos, o realizado un montaje flujo a través, suturamos un colgajo a otro, obteniendo una nueva elipse más ovalada y ligeramente conificada en su centro. Solemos mantener en la zona de la areola una isla cutánea de ambos colgajos como tutor.

2.1.3. Región glútea

Los colgajos autólogos de la región glútea son una alternativa a la región abdominal o al miembro inferior para la reconstrucción mamaria. Su peculiaridad

con respecto a otro tipo de colgajos son la posición de disección, se realizan en decúbito lateral, si unilateral, o decúbito prono, si bilateral. Otro aspecto importante a destacar es la propia zona donante; por un lado, aporta en principio gran cantidad de tejido adiposo para la reconstrucción pero, por otro lado, la cicatriz es muy poco estética dejando alguna deformidad residual (o asimetría en el caso unilateral) y requiere gran experiencia en técnicas microquirúrgicas para su disección.

2.1.3.1. SGAP

El colgajo basado en las perforantes de los vasos glúteos superiores o, comúnmente denominado SGAP, supone una alternativa a los colgajos abdominales o de miembro inferior para la reconstrucción mamaria.

El diseño de este colgajo es fusiforme; se doblea inicialmente la perforante de los vasos glúteos superiores y se diseña la isla acorde a la posición de los mismos, con una inclinación ligeramente superior en la zona lateral con respecto a medial. Las dimensiones pueden variar de 6-13 cm de ancho a 20-25 cm de largo, siempre valorando el cierre primario.

La disección se inicia en la zona laterosuperior del colgajo, disecando bajo la fascia del glúteo mayor hasta localizar las perforantes que se encuentran en la zona medial, se elegirá a la de mayor calibre (a veces única) y se procederá a la disección intramuscular de la misma hasta su origen entre el músculo piriforme y el músculo glúteo medio. Es una disección compleja tanto por su trayecto intramuscular como por el gran número de ramas que presenta y el riesgo de sangrado si se desgarra alguna de ellas. Una vez disecado el colgajo hay que proceder al cierre de la zona donante. Se coloca un drenaje aspirativo y se realiza un cierre por planos.

2.1.3.2. IGAP

El colgajo basado en las perforantes de los vasos glúteos inferiores, IGAP, es la otra alternativa de tejido autólogo disponible en la región glútea. El IGAP presenta como ventaja respecto al SGAP una cicatriz en la zona donante que se localiza en el propio pliegue glúteo así como una mayor longitud del pedículo que va a facilitar las anastomosis y el posicionamiento, pero, por el contrario, las cicatrices causan más molestias, no pudiendo sentarse sobre la zona (en el caso de que sea unilateral) por un mayor riesgo de dehiscencia de la herida.

El diseño del colgajo es parecido al del SGAP, patrón fusiforme ligeramente inclinado hacia superior en zona lateral, el borde inferior ha de situarse como mucho 1 cm por debajo del pliegue glúteo del paciente. Se Doppelarán las perforantes que suelen encontrarse paralelas al pliegue glúteo. La salida de los vasos glúteos inferiores se localiza dibujando una línea entre la cresta iliaca posterosuperior y la tuberosidad isquiática a nivel de la unión de tercio medio con tercio medial, los vasos salen de la pelvis caudales al músculo piriforme.

La disección empieza en la zona lateral y una vez localizada la perforante continuará hasta que el calibre sea adecuado (a nivel del músculo piriforme) con una

longitud de pedículo ligeramente superior al SGAP, 7-10 cm aproximadamente.

Son contraindicaciones absolutas de realizar este colgajo liposucción en la zona superior del muslo, cartuchera y en la zona del *banana roll*.

2.2. Colgajos pediculados

Los colgajos pediculados han pasado a un segundo plano. Siendo útiles tan sólo en casos en los que no esté disponible otro tejido autólogo, en ausencia de vasos receptores adecuados o en los casos en los que ha habido un fracaso previo. En estos casos solemos recurrir al colgajo pediculado de dorsal ancho con/ sin Implantes o con/ sin *lipofilling*.

2.2.1. Región dorsal. Dorsal ancho

El marcaje quirúrgico se realiza con la paciente en bipedestación o sentada. Con el abrazo en abducción de 90º marcamos la punta de la escápula, la línea media espinal, el borde superior de la pelvis y tratamos de localizar el borde anterior por palpación, si no fuera posible se traza una línea curva desde el borde medio axilar hacia la unión entre los dos tercios mediales y el tercio exterior del borde posterior de la pelvis. El borde anterior se suele encontrar casi siempre un par de centímetros más anterior de donde lo palpamos.

Podemos diseñar la isla cutánea horizontal, oblicua, baja o media... En general se recomienda realizar un pellizco cutáneo en la zona central y valorar la cantidad de piel (excedente) que disponemos. El diseño suele ser una elipse (si se precisa gran cantidad de piel) o bien, una semiluna con concavidad superolateral (si se precisa cobertura muscular más que piel). A nivel de la axila se realiza una incisión en Z quebrada para la sección del tendón.

La disección se realiza a través de la isla cutánea hasta la fascia muscular. En los casos de "dorsal ancho extendido" se realiza disección hasta la fascia de Scarpa y se incluye la grasa subcutánea profunda para aportar volumen al colgajo.

En ambos casos, proseguimos exponiendo la totalidad de la anatomía muscular sobre pasando al menos 1 cm sus márgenes. Una vez hemos hecho esto. Visualizando perfectamente el trayecto muscular, realizamos una contra-incisión axilar en "Z" para la disección y sección del tendón. Procedemos a levantar el colgajo desde su borde anterior e inferior, continuando cranealmente siempre visualizando la fascia muscular para no perder el plano, sobre todo en la zona inferior a la escápula donde es fácil confundirse.

Una vez completamente disecado y liberado, se prosigue con la disección del pedículo. La localización de la rama del m. serrato nos da pistas sobre donde se encuentra el pedículo toracodorsal. La sección del tendón del dorsal ancho (por la incisión axilar) se realiza al final, una vez ya hemos visualizado y disecado correctamente el pedículo y el nervio, para lograr un buen avance.

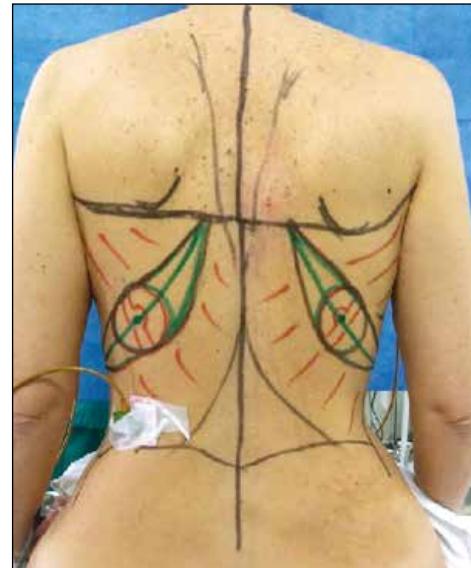
En general, la sección muscular suele ser suficiente para evitar contracciones molestas, aunque hay autores que defienden la denervación del músculo para un mejor resultado.

REMODELADO EN MAMA

En función de cómo hayamos planteado la reconstrucción podemos emplear el colgajo de dorsal ancho para cubrir un implante o expansor o para aportar volumen en caso de un colgajo extendido.

En el primer caso se levantará el bolsillo subpectorral, se coloca el implante o expansor y se posiciona el dorsal ancho suturando el músculo de forma que cubra totalmente el implante.

En caso de que deseemos emplearlo en forma extendida para aportar volumen se fijara la isla cutánea y el músculo e incluso se puede realizar *lipofilling* del colgajo muscular para aumentar el aporte volumétrico. En estos casos el posicionamiento será similar a un colgajo tipo DIEP diferido. (Fig 10, 11 y 12)



10. Detalle marcaje dorsal ancho Bilateral



11. Postoperatorio 6M dorsal ancho unilateral derecho con Implante Polyuretano



12. Detalle secuela zona Donante

2.2.2. Región abdominal

2.2.2.1. TRAM

El TRAM pediculado ha perdido vigencia en la actualidad en favor de los colgajos libres. La única ventaja sería que no precisa vasos receptores. En todos los demás casos, debemos evitarlo por mayor morbilidad, peor vascularización, etc. En algunas ocasiones, puede realizarse "super cargado", añadiendo una vena de drenaje adicional a la SIEV, para mejorar su perfusión.

2.2.2.2. Abdominoplastia inversa

En ocasiones, o, sobre todo, ante el fracaso reconstructivo, están descritos algunos colgajos aleatorios o basados en perforantes de la región submamaria. En el caso de

la abdominoplastia inversa, se puede emplear en pacientes obesas en las cuales se realiza una incisión en ambos surcos submamarios. Disecamos el abdomen caudalmente y procedemos a su avance en sentido superior, tratando de utilizar todo ese tejido excedente para aportar volumen a la mama. Al ser colgajos aleatorios no están exentos de complicaciones como necrosis grasa, dehiscencias de heridas, etc.

3. CONCLUSIONES

La reconstrucción autóloga con colgajo microquirúrgicos es el “gold standard” en la actualidad para la mayoría de pacientes, especialmente en presencia de RADIOTERAPIA, tanto en reconstrucción inmediata como diferida.

Con la mejora de la técnica y la optimización de tiempos, se ha democratizado mucho su realización. En casi cualquier centro de España, aunque no cuente con los medios más avanzados, se puede realizar sin problema. Por ello es necesario que los cirujanos plásticos conozcan y dominen las principales técnicas de reconstrucción autóloga con soltura.

En la actualidad los criterios de indicación se han expandido y se pueden simplificar en la siguiente afirmación: *“Toda paciente con tejido autólogo disponible, que no ponga objeción a su realización y sin contraindicación médica, es buena candidata a su realización, especialmente si se trata de casos unilaterales en mujeres que han completado sus deseos genésicos.”*

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Costanzo D, Klinger M, Lisa A, Maione L, Battistini A, Vinci V. The evolution of autologous breast reconstruction. Breast J. 2020 Nov;26(11):2223-2225.
2. Macadam SA, Bovill ES, Buchel EW, Lennox PA. Evidence-Based Medicine: Autologous Breast Reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2017 Jan;139(1):204e-229e.
3. Patel NG, Ramakrishnan V. Microsurgical Tissue Transfer in Breast Reconstruction. Clin Plast Surg. 2020 Oct;47(4):595-609.
4. Dayan JH, Allen RJ Jr. Lower Extremity Free Flaps for Breast Reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2017 Nov;140
5. Qian B, Xiong L, Li J, Sun Y, Sun J, Guo N, Wang Z. A Systematic Review and Meta-Analysis on Microsurgical Safety and Efficacy of Profunda Artery Perforator Flap in Breast Reconstruction. J Oncol. 2019 Jul 29; 2019:9506720.
6. Reconstruction):77S-86S.
7. Healy C, Allen RJ Sr. The evolution of perforator flap breast reconstruction: twenty years after the first DIEP flap. J Reconstr Microsurg. 2014 Feb;30(2):121-5.
8. Butler PD, Wu LC. Abdominal perforator vs. muscle sparing flaps for breast reconstruction. Gland Surg. 2015 Jun;4(3):212-21.
9. Nahabedian MY, Patel K. Autologous flap breast reconstruction: Surgical algorithm and patient selection. J Surg Oncol. 2016 Jun;113(8):865-74.
10. Pont LP, Marcelli S, Robustillo M, Song D, Grandes D, Martin M, Iglesias I, Aso J, Laloumet I, Díaz AJ. Immediate Breast Reconstruction with Abdominal Free Flap and Adjuvant Radiotherapy: Evaluation of Quality of Life and Outcomes. Plast Reconstr Surg. 2017 Oct;140(4):681-690.
11. Sood R, Easow JM, Konopka G, Panthaki ZJ. Latissimus Dorsi Flap in Breast Reconstruction: Recent Innovations in the Workhorse Flap. Cancer Control. 2018 Jan-Mar;25(1)
12. Chang EI. Latest Advancements in Autologous Breast Reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2021 Jan 1;147(1):111e-122e.
13. Yun JH, Diaz R, Orman AG. Breast Reconstruction and Radiation Therapy. Cancer Control. 2018 Jan-Dec;25(1)

48. RECONSTRUCCIÓN DEL COMPLEJO AREOLA-PEZÓN (CAP)

Dr. José Antonio López Martínez. *Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

Dr. Fulgencio Muñoz Romero. *Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.*

1. INTRODUCCIÓN

El objetivo final de la reconstrucción mamaria es conseguir la apariencia más natural de la mama. La reconstrucción del complejo areola-pezón (CAP) se considera, para la mayoría de los autores, el punto final de la reconstrucción de mama.

La causa más frecuente de reconstrucción del CAP es la atelia postmastectomía. Otras causas de atelia serían la congénita (en ocasiones asociada al síndrome de Poland), la traumática, las secundarias al tratamiento de tumores del CAP como la enfermedad de Paget, etcétera. Actualmente, debido al diagnóstico más precoz del cáncer de mama, gracias a los programas de cribado, se realiza un mayor número de mastectomías conservadoras del CAP. Esta técnica puede asociarse a necrosis total o parcial del CAP, requiriendo su posterior reconstrucción. La necrosis del CAP también puede ocurrir en las mamoplastias de reducción mamaria, especialmente en las grandes hipertrofias mamarias.

Existen técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para su reconstrucción. Dentro de las primeras, se incluyen injertos, colgajos locales con o sin injertos ulteriores de cartílago o inyecciones dérmicas de material de relleno (para aumentar la proyección del neopezón).

Se recomienda esperar 3 meses tras la quimioterapia y 6 meses tras la radioterapia para realizar cualquier técnica reconstructiva del CAP.

Los objetivos de la reconstrucción del CAP son conseguir una posición simétrica del mismo respecto a la mama contralateral y, a la vez centrado, respecto a la mama reconstruida.

2. ANATOMÍA

Los componentes del CAP incluyen el pezón, la areola y los tubérculos de Morgagni. El pezón femenino es una proyección cilíndrica de la piel epidérmica, que se continúa con el epitelio subyacente de los 15-20 conductos lactíferos o galactóforos que desembocan en el mismo. Tiene un diámetro medio de 1,3 cm y una altura media de 0,9 cm. Se localiza entre la 4^a y la 5^a costilla en mamas no ptósicas, lateral a la línea medioclavicular. La areola contiene glándulas sudoríparas apocrinas, sebáceas y folículos pilosos. Las glándulas de Montgomery son glándulas sebáceas modificadas que se abren en los tubérculos de Morgagni, unas pápulas elevadas en el borde de la areola. Así mismo, presenta terminaciones nerviosas sensoriales, músculo liso (con fibras circulares subareolares descritas por Sappey y perpendiculares denominadas de Meyer, cuya contracción producen la erección del pezón,

lo cual es indispensable para la lactancia) y un sistema linfático abundante llamado plexo subareolar o de Sappey.

La areola tiene un diámetro medio de 4 cm (entre 1,5 y 6 cm) y un grosor de piel de 0,5 a 2 mm, con rugosidades. También hay un surco presente en la intersección de la areola y el pezón. La pigmentación natural del CAP puede presentar tonos rosados, rojos, marrones y negros, y puede variar según el origen étnico. La tonalidad también depende de los niveles hormonales, ya que las mujeres embarazadas tienden a tener una pigmentación más oscura en comparación con las mujeres no embarazadas. En las no embarazadas, la pigmentación es más intensa inmediatamente antes de la menstruación.

3. RECONSTRUCCIÓN DEL PEZÓN

La reconstrucción del CAP se realiza una vez finalizada la reconstrucción de la neomama, esperando unos 3-6 meses, para asegurar la estabilización cicatricial, es decir, la proyección y altura de la neomama a fin de disminuir la posibilidad de errores en la posición del CAP. La reconstrucción del CAP añade beneficios psicológicos a los estéticos, puesto que completa la imagen corporal y la sensación de integridad. Se realiza bajo anestesia local, salvo en casos en los que se realiza a la vez una simetrización contralateral, en los que se aprovecha la anestesia general.

Aunque sencilla técnicamente, no hay que olvidar que una mala realización de la misma puede llevar al fracaso una correcta reconstrucción mamaria. Y, a la inversa, una buena o perfecta reconstrucción del CAP no va a salvar el resultado antiestético de una mama asimétrica o antinatural.

Lo ideal en la reconstrucción del pezón es que sea prominente y estético, dando sensación de realismo. Disponemos de técnicas quirúrgicas, de pigmentación y técnicas combinadas o mixtas (cirugía para reconstrucción del pezón y pigmentación en un segundo tiempo de pezón y areola). Hace años, las conocidas como técnicas en islas cutáneas, fueron las más empleadas. Actualmente, la pigmentación por tatuadores profesionales o los colgajos locales (fundamentalmente el colgajo "en raya") con o sin injertos para aumentar la proyección, son las técnicas más utilizadas, con resultados mejores y más predecibles. De hecho, la combinación de ambas o técnica mixta o combinada es la que mejor resultados consigue. Inicialmente, se debe conseguir una proyección prominente o hiperproyección del 50 al 60% ya que posteriormente, el pezón sufrirá una disminución de su volumen de un 50 a un 70% según Di Bendetto et al.

3.1. Tatuaje intradérmico y pigmentación en 3D

Antes del empleo del tatuaje intradérmico era casi imposible conseguir un color que se asemejase al de la areola contralateral. El tejido paralabial (zona genital), era el más utilizado, al tener en la mayoría de los pacientes una alta concentración de melanina, si bien con resultados moderadamente satisfactorios.

El tatuaje en términos médicos para simular un CAP fue introducido en 1986 por Hilton Becker y popularizado años más tarde por Scott Spear. Las dos técnicas más empleadas son la micropigmentación y el tatuaje terapéutico en 3 dimensiones (Fig 1).

Como hemos comentado, los pezones reconstruidos con técnica quirúrgica pueden pigmentarse una vez completada la cicatrización. A esto se le llama técnica combinada o mixta de reconstrucción.

El pigmento debe localizarse en la dermis, por eso a esta técnica algunos autores la conocen como tatuaje intradérmico. La dermis normalmente se sitúa a 1 mm, pero en las pacientes con mastectomía, la piel suele adelgazarse, localizándose a 0,5 mm, dato que ha de tenerse en cuenta a la hora de su realización.

El tatuaje permite disimular cicatrices, conseguir la forma irregular de los bordes de la areola, así como dibujar los tubérculos de Morgagni. Además, actualmente existen tatuadores especializados en estas técnicas, quienes “reconstruyen” el pezón con un sombreado que le confiere un aspecto en tres dimensiones. En nuestra experiencia, es una técnica que cada vez se está extendiendo más dada la falta de proyección final con las técnicas de colgajos locales (especialmente sin injerto cartilaginoso), así como por el agotamiento de las pacientes ante la necesidad de someterse a un nuevo procedimiento quirúrgico, aún bajo anestesia local. Así mismo, está indicada en pacientes con cicatrices en la zona a reconstruir el CAP, con radiodermitis o con colgajo muy adelgazado con alto riesgo de exposición protésica. Destacar, que está contraindicada en mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, al poder pasar el pigmento al torrente sanguíneo y leche.

El resultado final es superior al obtenido con un injerto paralabial genital u otro tipo de injerto de piel, ya que con estos, el resultado final del color es impredecible.

3.2. Colgajos locales

El pezón se puede reconstruir mediante pequeños colgajos locales pediculados obtenidos de la piel de la mama reconstruida, bajo anestesia local. Son ampliamente utilizados, con numerosas variantes, seguros, fáciles de realizar y con pocas complicaciones. Una de las ventajas que presentan es que evitan daño en otras zonas donantes (pabellón auricular, pezón contralateral...). Es la técnica más empleada.



Figura 1. Ejemplo de tatuaje intradérmico para reconstrucción de un CAP varios meses después de reconstrucción autóloga con colgajo DIEP.

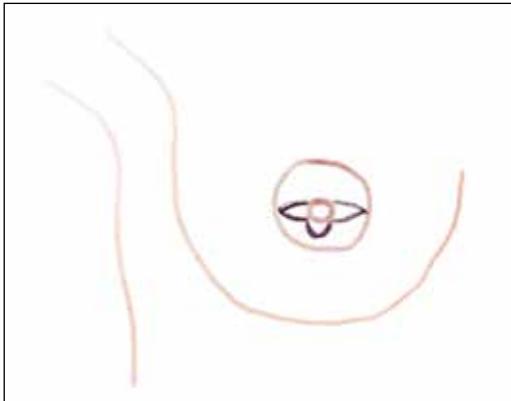


Figura 2. Reconstrucción del complejo areola-pezón. Colgajo en "raya modificada" o "en cola de delfín".

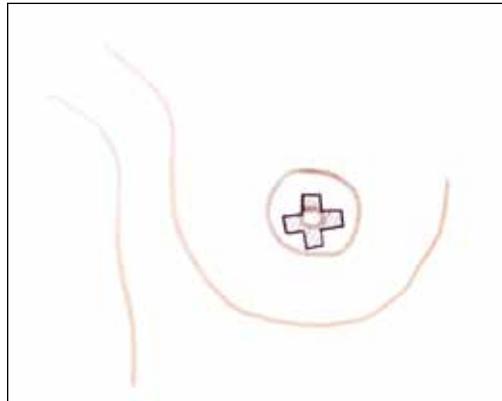


Figura 3. Colgajo en cruz de malta.

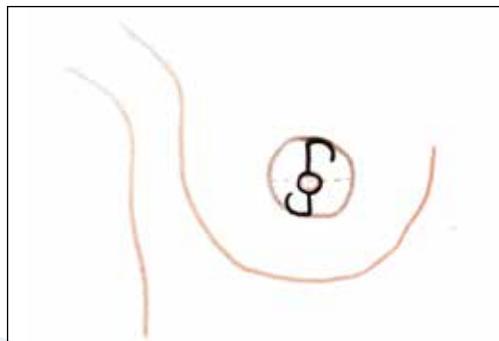


Figura 4. Colgajo en flor de lis.

Existen diversas técnicas como:

- colgajo en "raya"
- colgajo en "raya" modificado (Fig 2)
- colgajo en cruz de malta (Fig 3)
- colgajo en C-V
- colgajo en "flor de lis"(Fig 4)
- colgajo en "ying yang"
- colgajo en "L opuestos"
- colgajo en Skate o patinete
- etcétera

Estos colgajos se pueden combinar con la toma de cartílago auricular de la concha o bien cartílago costal. Se suelen tallar dos pequeñas tiras de forma rectangular, las cuales se pueden suturar entre sí y aplicar como injerto en el mismo acto quirúrgico.

3.3. Planificación quirúrgica

En primer lugar, se toman medidas en el lado sano: distancia yúgulo esternal-pezón y distancia desde línea media a pezón. Estas medidas se trasladan al lado reconstruido de acuerdo a su convexidad: hay que tener en cuenta las diferen-

cias de simetría. Como norma general, el lugar donde debe colocarse el pezón en la neomama es, aproximadamente, en el punto de máxima proyección. Las medidas previamente tomadas nos ayudan a encontrar un balance entre el lugar de máxima proyección y el pezón contralateral. En segundo lugar, colocamos una epítesis en dicha zona y acompañamos a la paciente a un espejo para que vea donde tendrá su nuevo CAP. En muchas ocasiones, su opinión es diferente a la nuestra, habiendo pacientes que prefieren simetría y otras que lo prefieren centrado en la nueva mama (máxima proyección) aunque más asimétrico. Desde nuestra experiencia, este paso supone aumentar la satisfacción con la ubicación del nuevo CAP.

Medidas de referencia que pueden servir de ayuda:

- Si se traza una línea que une ambos pezones y el punto yúgulo esternal se conforma un triángulo equilátero de 19-22 cm de lado.
- La distancia pezón a la línea medio esternal es de 9 a 11 cm.
- La distancia pezón al surco inframamario es de 5 a 7 cm.

Una vez obtenida la localización, la paciente se coloca en decúbito supino, con los brazos a lo largo del cuerpo. Se procede al lavado del campo quirúrgico con solución antiséptica para piel sana, diseño del mismo y anestesia local.

A continuación, procedemos a describir los dos colgajos más empleados.

3.3.1. Técnica de colgajo en “raya” (Fig 5)

1. Se mide el diámetro areolar contralateral así como el del pezón.
2. Se dibuja un círculo de la medida del perímetro areolar contralateral y, en su interior, otro círculo con el diámetro del pezón opuesto.
3. Se traza una línea tangente al perímetro del pezón (horizontal) en el punto más craneal del mismo o a las 12 horas.
4. Se trazan otras dos líneas desde las 3 y 9 horas del perímetro areolar hasta las 6 horas del círculo areolar.
5. Se dibuja otra segunda línea paralela a la tangencial dibujada en el paso 3 a una distancia de dos veces la altura del pezón contralateral.
6. Se procede a la disección de las dos ramas laterales del colgajo al nivel de la dermis profunda (otros autores prefieren ir a su través, como si de un injerto libre de piel total se tratase, mientras que otros incluyen una muy pequeña parte de hipodermis).
7. La disección continúa cranealmente siendo cada vez más profunda, siguiendo las líneas del punto 4 hasta llegar a la base del neopezón. En este momento, si es importante respetar el tejido celular subcutáneo pues es el que formará el cuerpo del pezón.
8. Se puede aportar cartílago auricular o costal para aumentar la proyección.
9. El cierre de las ramas laterales se puede hacer:
 - a. Cierre del defecto promediando bordes, pero suele dejar algún cono de eversión cutánea, si bien, en algunas pacientes con el paso del tiempo se atenúa.



Figura 5. En la imagen superior izquierda se puede apreciar la incisión del colgajo en raya. En la imagen superior derecha, el despegamiento en el plano dérmico profundo de las partes laterales profundizando hacia el centro y hacia arriba (a fin de preservar el plexo dérmico). En la imagen inferior izquierda se aprecia la cara profunda del colgajo. En la imagen inferior derecha, la proyección del colgajo una vez suturado.

La paciente ha otorgado su consentimiento para la publicación de estas fotografías.

- b. Alargando la cicatriz, como en cualquier exéresis de un cono de eversión o redundancia cutánea.
- c. Algunos autores, modifican el colgajo “en raya” y, en lugar de terminar la línea vertical a 90º de la horizontal, angulan los bordes. Esto sería similar

a la opción "b" pero sin prolongación de la cicatriz. Luego esos picos se cruzan entre sí en la zona de unión, en el neopezón.

3.3.2. En la zona desepidermizada areolar, se puede realizar un injerto de piel de la zona labial (reconstrucción de areola) o pigmentar. Este punto se tratará más adelante. Colgajo en "flor de lis"

- a. Una vez localizado el punto del neopezón se diseñan tres colgajos de forma lanceolada (a las 3, 6, a las 9 horas), con las bases unidas alrededor del neopezón y los extremos llegando al borde de la circunferencia areolar.
- b. Se desepiteliza el colgajo por la dermis profunda, como si de un injerto de piel total se tratase.
- c. Los brazos del colgajo se traen hacia el centro para formar el cuerpo del neopezón y se suturan entre ellos, una vez disecados del plano graso.
- d. Cierre directo de las zonas donantes.

3.3.3. Cuidados postoperatorios

Una vez finalizada la reconstrucción, el área se cubre con un vendaje vaselinado o tul graso a fin de evitar molestias en las siguientes curas. Se protege el mismo mediante abundantes gasas con un orificio en el centro. Algunos autores utilizan un fragmento del cilindro de una jeringa estéril protegido con algodón, y otros una pezonera de mayor tamaño que el pezón reconstruido. Nosotros desaconsejamos esta última opción pues el edema postoperatorio podría provocar compresión con isquemia y necrosis del colgajo. Igualmente, se ha de advertir a las pacientes que deben evitar comprimir la zona.

3.4. Autoinjerto o trasposición de pezón contralateral

El autoinjerto se obtiene del pezón contralateral, puede emplearse en los casos que tiene un tamaño suficiente. Fue descrito inicialmente por Adams en 1944. Dependiendo de las características del mismo, el injerto se toma de la parte superior del pezón cuando la altura del mismo es mayor que su diámetro o mediante la hemisección en cuña del mismo si la base es ancha.

4. RECONSTRUCCIÓN AREOLAR

Se une a la reconstrucción del pezón para completar la reconstrucción del CAP. Consiste en crear una zona pigmentada de forma y color, lo más natural y simétrica a la contralateral. Se puede recurrir a diversas técnicas, entre las que se remarcán dos:

- a. Reconstrucción mediante tejidos autólogos: Tras desepitelizar la zona areolar se recubre con un injerto de piel total que puede ser tomado de pliegue inguinal, de la zona paralabial genital (ya comentado las posibles discromías como inconveniente) o piel de la areola contralateral cuando es de gran tamaño.
- b. Técnica de tatuaje intradérmico (ver más arriba): pues es válida tanto para la reconstrucción del pezón en tres dimensiones como del CAP entero.

5. PROBLEMAS Y COMPLICACIONES

a. Diferencia de coloración o discromía del CAP.

Se trata del inconveniente más frecuente. La paciente debe ser advertida de que el CAP será del color de la piel mamaria, torácica alta, abdominal, glútea... (dependiendo del tipo de colgajo empleado en la reconstrucción mamaria) cuando se usan colgajos locales de reconstrucción del pezón, o levemente más oscuro si se emplean injertos de pliegue inguinal. Este problema se puede resolver o atenuar mediante un tatuaje intradérmico.

b. Diferencias en el tamaño.

Se toman medidas para intentar asegurar la máxima simetría. Aunque en el acto quirúrgico se hipercorrige, la atrofia posterior puede resultar en asimetrías en el tamaño.

c. Posición inadecuada del nuevo CAP.

Se ha de advertir a la paciente que la posición óptima del pezón, en términos generales, es el punto de máxima proyección de la neomama, el cual suele diferir de la contralateral.

d. Necrosis parcial o completa del colgajo o no prendimiento del autoinjerto de pezón.

El hábito tabáquico y la realización de colgajos sobre cicatrices previas aumenta la tasa de complicaciones.

e. Proyección inadecuada del pezón.

Para superar la tendencia a la pérdida de proyección, que varía entre el 30 y el 75%, se ha propuesto relleno con tejido graso autólogo, injerto de concha auricular o de cartílago costal, infiltraciones de hidroxiapatita cálcica (Radiesse® [Merz Pharma, Frankfurt, Alemania]) o rellenos dérmicos como Integra® Flowable Wound Matrix [Integra LifeSciences®, Plainsboro, New Jersey]. Esta última es una matriz de colágeno de tendón bovino que crea una estructura para la proliferación celular y angiogénica. Se usa en el tratamiento de heridas tunelizadas o socavadas. Sin embargo, Serre et al., a la vista de la pérdida de proyección final, realizaron un estudio en el que inyectaban entre 1 y 1.6 cc de este producto entre 7 y 33 meses después de la reconstrucción del CAP. Consiguieron un aumento de proyección estadísticamente significativo de unos 2 mm, sin grandes efectos secundarios, salvo la extrusión del material empleado (que, de hecho, sería la complicación más frecuente).

f. Complicaciones como la exposición o perforación de una prótesis: acontece especialmente en pacientes radiadas según indican en el estudio de Drapper et al.

Para evitar dicho problema en pacientes con escaso panículo adiposo se ha descrito un colgajo por Rem et al. totalmente dérmico de pedículo inferior, para la reconstrucción del pezón e injerto de piel inguinal para la reconstrucción areolar. Se utiliza la piel del tercio superior para la reconstrucción del pezón, los dos tercios restantes se desepitelizan a fin de injertarlos. El tercio superior se despega como

un injerto de piel parcial grueso, dejando una fina capa de dermis para injertarlo también. El tercio superior con epidermis se sutura en sentido longitudinal y posteriormente, se redondea. Emplean suturas multifilamento reabsorbibles de 5/0 a modo de puntos simples. La zona injertada se deja con apósito anudado.

6. NEUROTIZACIÓN DEL COMPLEJO AREOLA PEZÓN TRAS MASTECTOMÍA

Aunque no es como tal una reconstrucción del mismo, hemos considerado hablar de este aspecto novedoso por la cercanía con este tema.

El concepto de reconstrucción de mama sensitiva está en boga en los últimos años. La rama anterior del cuarto nervio intercostal lateral es dañada frecuentemente durante la mastectomía, dejando al complejo areola pezón (y a la mayor parte de la mama) sin sensibilidad. Djhoan et al. han descrito un procedimiento para neurotizar el CAP de la paciente preservado en una mastectomía ahorradora de piel y pezón.

El proceso comienza con la identificación y preservación de la rama anterior del cuarto nervio intercostal lateral durante la mastectomía. Un injerto nervioso de cadáver se emplea para conectar dicho nervio intercostal al CAP, generalmente, se necesita unos 7 cm de nervio. La sutura termino-terminal nerviosa se realiza con 9/0 bajo aumento microscópico. Finalmente, se sutura al CAP remanente.

En dicho trabajo monitorizaron la sensibilidad, mejorándose en aquellas pacientes con injerto nervioso frente a las que no lo presentaban. No obstante, la población del estudio es escasa por lo que aportamos esta información como un campo a investigar y a desarrollar en el futuro.

7. CONCLUSIONES

La reconstrucción del CAP es la culminación de la reconstrucción mamaria, marcando el punto y final a un proceso largo y, a veces, complicado. Aunque existen numerosas técnicas reconstructivas, sigue sin haber una que ofrezca mayor satisfacción a las pacientes de forma significativa. Por ello, se ha de tomar la decisión de reconstruir o no con la paciente (hacerlo aumenta la satisfacción final si se realiza de forma correcta) así como consensuar la técnica a emplear.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Serre, A., Guillier, D., Moris, V., Rem, K., Revol, M., François, C., & Cristofari, S. (2017). Augmentation de la projection du mamelon dans les reconstructions mammaires par injection de derme artificiel [Nipple projection augmentation in breast reconstruction by artificial derm injection]. Annales de chirurgie plastique et esthetique, 62(6), 625–629.
2. Draper L.B., Bui D.T., Chiu E.S., et al.: Nipple-areola reconstruction following chest-wall irradiation for breast cancer: is it safe?. Ann Plast Surg 2005; 55: pp. 12-15.
3. Momeni A, Ghaly M, Gupta D, et al. Nipple reconstruction: risk factors and complications after 189 procedures. Eur J Plast Surg 2013 1;36(10):633e8.
4. Rem K, Al Hindi A., Sorin T., Ozil C., Revol M., Mazouz Dorval S. Nipple reconstruction after implant-based breast reconstruction in radiated patients: A new safe dermal flap. JPRAS. 2016; 69(5), 617–622.
5. A.S. Kuruvilla, J.M. Gopman, S. Cham et al., Nipple-areolar tattoo: Comprehensive review of history, theory, technique, and outcomes, Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2021.09.024>
6. Ruffolo, A. M., Bruce, W. J., Daugherty, T. H., Lee, J. & Sommer, N. Z. (2021). Technical Refinement in Three-Dimensional Nipple-Areola Complex Tattooing of the Reconstructed Breast. Plastic and Reconstructive Surgery, 148 (4), 737-746.
7. Gruber, R. P. "Nipple-areola reconstruction: A review of techniques. "Clin. Plast. Surg" 1979, 6: 71.
8. Fernández García, R., Fernández Delgado, J., Martínez Méndez, J.R., Bravo Brañas, E., García Redondo, M., Sordo Miralles, G., & Casado Pérez, C. (2007). Reconstrucción del complejo areola-pezón: revisión de 60 casos. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana, 33(2), 097-104.
9. Djohan, R., Scomacao, I., Knackstedt, R., Cakmakoglu, C., & Grobmyer, S. R. (2020). Neurotization of the Nipple-Areola Complex during Implant-Based Reconstruction: Evaluation of Early Sensation Recovery. Plastic and reconstructive surgery, 146(2), 250–254.
10. Manual SECPRE. Sociedad española de cirugía plástica, reparadora y estética. Primera edición. 2000-2001.

Nota: Las pacientes han otorgado su consentimiento para la publicación de las fotografías.

49. LIPOESTRUCTURA DE MAMA

Dra. Elena Bravo Brañas. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Dr. Javier Alonso Sanz. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN E HISTORIA.

La primera experiencia documentada del uso de injerto de grasa en cirugía se remonta a 1893, cuando el cirujano alemán Gustav Neuber reporta una serie de casos de cicatrices atróficas tratadas con éxito mediante trasplante de grasa.

A nivel mamario, habría que esperar hasta 1895, cuando el cirujano austriaco Vincent Czerny emplea ingeniosamente el propio lipoma de una paciente para reconstruir el defecto de una mastectomía. En los años siguientes, Holländer y otros cirujanos siguieron empleando la transferencia de grasa autóloga en mama para corregir las deformidades del contorno y para conseguir mejorar la cicatrización. Lyndon Peer publica en 1956 por primera vez lo que serán dos de los grandes ejes de la lipoestructura de mama: la supervivencia de los adipocitos transferidos en forma de injerto (que ya se estimaba en ese momento en un 50%) y la influencia de un adecuado procesamiento en este porcentaje de prendimiento del injerto (se comenzaba a apuntar que una excesiva manipulación mecánica y traumatismos innecesarios reducían la supervivencia de los adipocitos).

En la década de 1980-90s la aparición de la lipectomía asistida por succión (comúnmente denominada "liposucción") y los trabajos de Klein sobre la técnica tumescente supusieron un gran impulso para lo que pronto pasará a llamarse lipoestructura. Las complicaciones de la liposucción impulsan el desarrollo del lipotransferencia para solventar las irregularidades o hundimientos subcutáneos provocados por la misma. Es también en los años noventa cuando Coleman desarrolla su técnica para disminuir los efectos del estrés mecánico sobre los adipocitos extraídos y aumentar la supervivencia a largo plazo de la grasa injertada.

Sin embargo, hay que mencionar que el año 1987 supone una parada en el empleo del injerto graso de mama. Esto es debido a que la Sociedad Americana de Cirugía Plástica desaprueba su uso por la posibilidad de que esta técnica dificultase el diagnóstico radiológico temprano del cáncer de mama y las dudas existentes en ese momento sobre su seguridad oncológica. Finalmente, en el 2007 La Sociedad Americana de Cirugía Plástica establece la seguridad oncológica y eficacia del injerto graso; poniendo fin a estos años de falta de visto bueno institucional.

Desde entonces y hasta la actualidad se produce un avance exponencial en la lipoestructura en general, y la mamaria en particular, con el desarrollo de las distintas modalidades de liposucción, procesamiento de grasa, técnicas de inyección y estudios de seguridad.

2. EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA.

Previamente a indicar una lipoestructura reparadora o estética de mama, es capital realizar una cuidadosa evaluación de la paciente. Esta evaluación debe incluir los antecedentes familiares, antecedentes personales médicos y quirúrgicos, su situación social, su estado de salud global actual, datos antropométricos y sus expectativas en cuanto a los resultados.

De esta forma, para poder realizar una indicación certera y obtener resultados óptimos, no debe pasar desapercibida la presencia de tabaquismo, antecedentes quirúrgicos y cicatrices en zonas donantes y receptoras, problemas de coagulación, historia oncológica familiar o propia, así como la exposición a determinados tratamientos, en especial la radioterapia.

La exploración física minuciosa es otro elemento cardinal de la evaluación preoperatoria, y debe incluir tanto la zona receptora como posibles zonas donantes. A nivel mamario es importante realizar mediciones bilaterales estándar de ambas mamas, detectar asimetrías previas o cicatrices, calidad de la piel y describir con precisión las características del defecto que se pretende tratar. En cuanto a la inspección de zonas donantes, se debe valorar detalladamente qué zonas presentan mayor acúmulo graso y la cantidad esperable de grasa que se pueda obtener; en este punto también deben tenerse en cuenta las preferencias de las pacientes siempre que sea posible. Por último, es altamente recomendable obtener fotografías prequirúrgicas regladas o incluso fotografías y simulaciones 3D, previo consentimiento de la paciente, de todas las zonas mencionadas.

Otro punto de interés es la realización de pruebas de imagen mamaria previas a la lipoestructura. Está fuera de duda que el cirujano debe cerciorarse de que la mujer esté al día de los distintos procedimientos de cribado de patología mamaria que le correspondan por edad o por su situación particular. De manera adicional, algunos cirujanos recomiendan a sus pacientes que se sometan a una mamografía preoperatoria o incluso a una resonancia magnética mamaria para obtener un conocimiento claro de la anatomía de la mama de la paciente y establecer una base para comparaciones posteriores y para descartar cualquier patología subyacente.

La mayoría de estos procedimientos se realizan bajo anestesia general o sedación, por lo que no debe olvidarse disponer de una adecuada valoración preanestésica y de pruebas de laboratorio que incluyan hemograma, estudios de coagulación y bioquímica sérica, electrocardiograma en pacientes mayores de cuarenta años y radiografía de tórax en mayores de sesenta y cinco años; además de otras pruebas que se considere oportuno solicitar desde una perspectiva anestésica.

Por último, es crucial hablar abiertamente con la paciente sobre la técnica y sus resultados, informando con claridad el curso perioperatorio y estableciendo unas expectativas realistas sobre los resultados definitivos. La paciente debe conocer que no se puede predecir con seguridad el volumen de retención final del injerto de grasa (encontrándose según distintos autores entre un 10-80%) y su distribu-

ción; así como que pueden ser necesarias varias sesiones o intervenciones para obtener el resultado deseado. Por último, las pacientes deben ser conscientes de que, aunque la tasa de cáncer de mama en pacientes con injertos de grasa en las mamas es equivalente a la de la población general, los injertos de grasa se asocian a someterse a un 20% más de pruebas de imagen y una mayor tasa de biopsias cuando se encuentran masas palpables, a pesar de la capacidad de las imágenes radiográficas para diferenciar entre necrosis grasa y cáncer de mama.

3. TÉCNICAS DE EXTRACCIÓN, PURIFICACIÓN E INYECCIÓN DE GRASA.

El primer paso de la extracción de grasa consiste en la identificación de la zona donante, y esta decisión suele basarse en la localización de mayor exceso de tejido adiposo. Muchos cirujanos han tratado de identificar zonas donantes de mayor calidad y han emitido diferentes tipos de recomendaciones, pero a día de hoy no existe un consenso de toda la bibliografía al respecto.

En algunos estudios, se apunta que la grasa transferida desde la cara interna del muslo y de la zona hipogástrica presenta una mayor calidad en términos de menor formación de quistes, necrosis grasa y fibrosis (en definitiva, mejor supervivencia), pero esto no ha sido unánimemente ratificado por otros autores.

Una vez que se ha seleccionado la zona donante, se llega a la fase de infiltración, momento que sí tiene relevancia para asegurar una buena calidad del injerto de grasa.

La técnica tumescente (infiltrar la zona donante hasta que se observe firma e inflamada, generalmente con un volumen de infiltración 2-3 veces superior al volumen que se pretende extraer) con solución de Klein (50 ml de solución de lidocaína al 1% (500 mg), 1 ml de solución de epinefrina al 1:1.000 (1mg), 1.000 ml de solución de NaCl al 0,9%, y 12,5 ml de solución de NaH₂CO₃ al 8,4% (12,5 mEq)), fue inicialmente desarrollada para que los procedimientos de liposucción pudieran llevarse a cabo bajo anestesia local, pero ha demostrado importantes beneficios en cuanto a menor dolor, menor sangrado y mayor facilidad en la extracción de grasa.

El hecho de que la técnica tumescente proporcione mejores resultados en la calidad de la grasa extraída frente a la liposucción seca o húmeda es un hecho aceptado. El efecto de la lidocaína sobre la viabilidad del injerto de grasa está bajo sospecha, ya que *in vitro* se ha demostrado que la lidocaína interfiere con rutas metabólicas de los adipocitos y deteriora su supervivencia, por lo que no se recomienda incluirla en las infiltraciones que pretendan obtener grasa para su posterior infiltración.

En la actualidad existen una gran variedad de técnicas para la liposucción: desde la clásica liposucción asistida por succión (SAL), hasta sistemas más sofisticados como la liposucción asistida por ultrasonidos (UAL), láser (LAL), energía (PAL), agua (WAL) o incluso radiofrecuencia (RFAL). No es objeto de este texto revisar las distintas modalidades de liposucción, pero debe tenerse en cuenta el efecto de

cada uno en la supervivencia de los adipocitos que se pretendan transferir después. Por ejemplo, la LAL estaría contraindicada para una posterior lipotransferencia porque rompe la membrana del adipocito durante su extracción.

Algunos autores sí que han observado mejores tasas de prendimiento de injerto en grasa extraída con cánulas de grandes orificios (5 ó 6 mm) frente a pequeños (3mm).

A la hora de procesar la grasa disponemos de distintas técnicas: centrifugado, la separación por gravedad o decantación, el lavado y la filtración. Se han realizado estudios comparativos sobre la influencia de los distintos métodos en la supervivencia del injerto, con resultados que no permiten emitir una recomendación unánime. Lo que sí parece claro es que factores como una fuerza de centrifugado excesiva ($>50\text{g}$), traumatismos repetitivos o sistemas de purificación menos resistentes a la contaminación afectan negativamente al prendimiento final del injerto.

Se recomienda realizar incisiones cutáneas para inyectar el injerto graso en cicatrices previas, surco submamario, areola o cuadrantes laterales evitando los cuadrantes mediales que son más visibles y con mayor tendencia a cicatrices patológicas (Fig 1).

La técnica de inyección de grasa que se emplea más ampliamente es la descrita por Coleman, empleando jeringas Luer-lok conectadas a una cánula de infiltración roma de 17G de una longitud de entre 9-15cm. De esta forma, el tejido graso sólo debe inyectarse cuando se retira la cánula para permitir que caiga en los planos naturales del tejido a medida que se retira la cánula. La infiltración debe ser multidireccional y en mayor número de planos posibles (Fig 2). Una velocidad

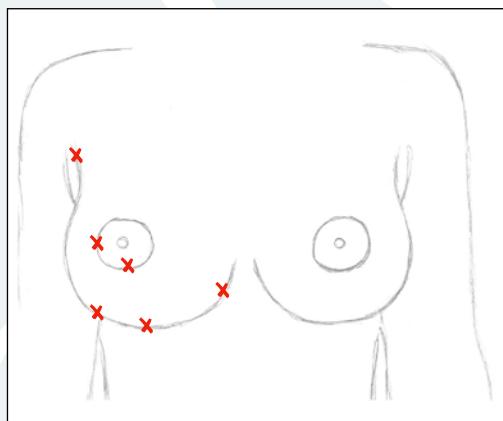


Figura 1. Se recomienda realizar incisiones cutáneas para inyectar el injerto graso en cicatrices previas, surco submamario, areola o cuadrantes laterales evitando los cuadrantes mediales que son más visibles y con mayor tendencia a cicatrices patológicas

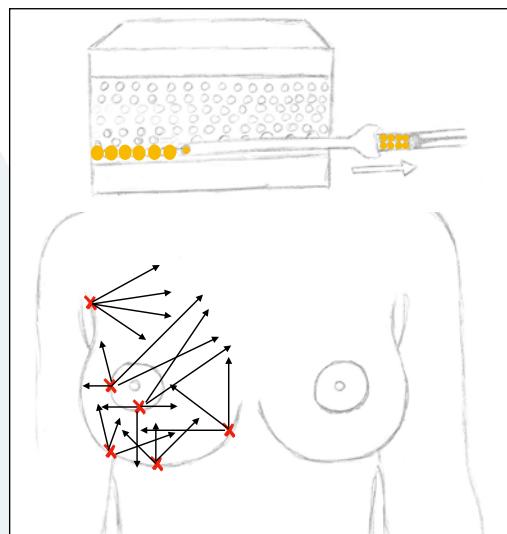


Figura 2. La infiltración debe ser multidireccional (A) y en distintos niveles de profundidad (B). La inyección de la grasa se produce durante la retirada de la cánula de infiltración.

de inyección lenta, del orden de 0,5 a 1,0 ml/segundo, da lugar a injertos de grasa más grandes en comparación a velocidades mayores. El aumento de la velocidad de inyección puede dar lugar a daños celulares causados por la gran tensión y a una mayor deposición de colágeno e infiltración inmunitaria dentro de los injertos de grasa. En el momento en que la mama se note muy tensa o haya dificultad para infiltrar se debería detener la infiltración porque la compresión del injerto graso disminuye su supervivencia.

4. LIPOESTRUCTURA EN CIRUGÍA REPARADORA.

En el campo de la cirugía reparadora de la mama, el injerto de grasa nos ofrece solución a muchos problemas de forma sencilla.

Defectos de tumorectomía con mala apariencia estética pueden ser tratados de forma diferida con resultados óptimos con injerto de grasa. De la misma forma, secuelas de radioterapia o cicatrices poco estéticas son buenas alternativas para este tratamiento.

Incluso podemos mejorar los resultados de reconstrucciones mamarias en un segundo tiempo con injertos de grasa, refinando el aspecto final de mamas que previamente habían sido reconstruidas mediante oncoplastia, prótesis o incluso colgajos regionales y libres.

A continuación, se muestran algunos casos (Fig. 3.1 y 3.2).



Figura 3.1. Retirada de implante mama izquierda (A,C). Lipotransferencia de 200cc en mama izquierda (zona Donante: zona supraumbilical) Post 6 meses (B,D).

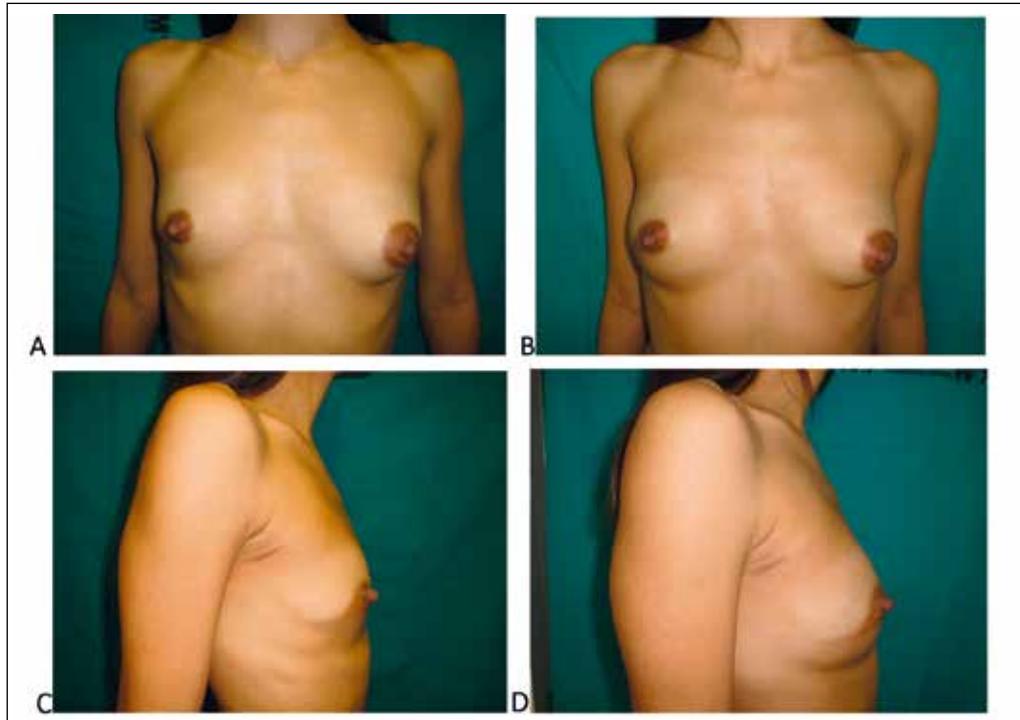


Figura 3.2 Secuelas tumorectomía y radioterapia mama derecha (A,C). 1^aLipotransferencia 100cc en mama derecha (zona donante: cara interna de muslos) 2^a lipotransferencia 100cc en mama derecha (zona donante: trocánteres) Post 2 años (B,D)

5. LIPOESTRUCTURA EN CIRUGÍA ESTÉTICA.

Dentro del campo de la cirugía estética mamaria, el injerto de grasa se ha abierto camino de forma muy rápida en los últimos tiempos; motivado por un lado por la búsqueda por parte de los pacientes de procedimientos autólogos en estética mamaria y por otro lado por los buenos y naturales resultados que ofrece la transferencia de grasa autóloga sobre la mama en una correcta indicación. Algunas de estas indicaciones se mencionan a continuación.

La mejora del aspecto del escote, mediante transferencia de grasa a la región medial de ambas mamas, adaptándolo a lo que cada una necesita, disminuye distancias intermamarias excesivas, restituye simetrías y logra mejorar de forma natural el aspecto de esta región.

Dentro del espectro de mamas tuberosas y sus posibilidades de tratamiento, el injerto de grasa supone un arma terapéutica más. Tiene especial aplicación en caso de deformidades leves y predominantemente unilaterales, ya que nos permite añadir selectivamente volumen a la mama subdesarrollada, sin perjuicio de otros futuros tratamientos posibles.

Recientemente, una de las aplicaciones más populares del injerto de grasa en mama es el aumento mamario primario. Las ventajas de este método incluyen la creación de un aspecto y una sensación naturales en las mamas sin los riesgos

añadidos asociados al aumento mamario con implantes, como el desarrollo de contractura capsular, la posibilidad de rotura del implante, la necesidad de cambiar los implantes, y el poco frecuente desarrollo de patología tipo linfoma.

Más allá incluso, tras el aumento mamario con implantes, el injerto de grasa puede ser un gran complemento para disimular y camuflar los bordes del implante (*rippling*), ayudando así a conseguir una transición más natural del tejido nativo a la mama aumentada. Esto es especialmente útil en el aumento mamario subglandular, en pacientes con piel fina o con prótesis lisas. Por otra parte, para las pacientes que desean retirar sus implantes mamarios, el injerto de grasa puede ayudar a restaurar parte del volumen perdido.



Figura 3.3. Asimetría mamaria (A,C) Lipotransferencia mama izquierda 250cc (zona donante: flancos) Post 5 años (B,D)

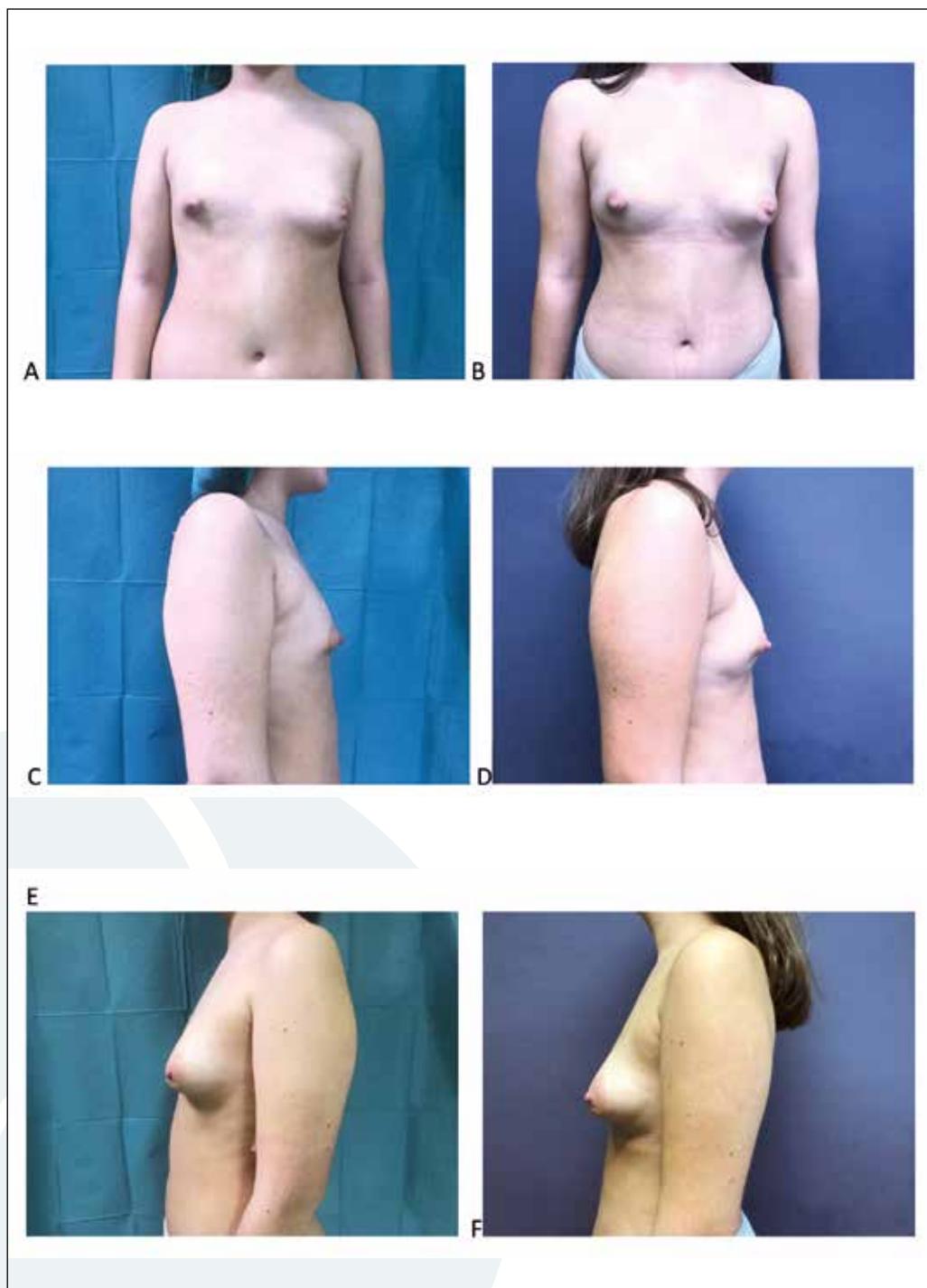


Figura 3.4. Asimetría mamaria (A,C,E) Lipotransferencia en mama derecha : 225cc y 4cc de fracción vascular estromal Lipotransferencia en mama izquierda y liberación (rigotomías) en polo inferior Post 7 meses (B,D,F)



Figura 3.5. Asimetría mamaria (A,C) Lipotransferencia mama derecha: 200cc y 5cc de fracción vascular estromal (zona donante: cara interna de muslos y rodillas) Post 1 año (B,D)

Del mismo modo, el injerto de grasa se ha descrito como una terapia complementaria realizada de forma concomitante o subsecuente con otras cirugías mamarias comunes, como la mastopexia o la mamoplastia de reducción, para mejorar los resultados estéticos y la satisfacción general de las pacientes tras estos procedimientos.

A continuación, se muestran algunos casos (Fig. 3.3, 3.4 y 3.5).

6. POSTOPERATORIO, COMPLICACIONES Y RESULTADOS.

El postoperatorio de estas cirugías se basa en tres elementos fundamentales: cuidados de la zona receptora, cuidados de la zona donante y tratamiento farmacológico.

Los cuidados de la zona receptora persiguen y se ocupan de evitar la presencia de fuerzas de tensión, tracción o compresión sobre la zona injertada que puedan interferir con la nutrición por inosculación inicial, y posterior revascularización,

de los adipocitos injertados. Por este motivo, se evitan prendas compresivas o sujetadores durante las primeras 3-4 semanas de la cirugía, así como posturas corporales que puedan simular estas fuerzas (decúbito prono en el caso mamario). Se han descrito algunos apósticos especiales o dispositivos de expansión tisular externa para este propósito, pero están poco extendidos y no contrastados.

Los cuidados de la zona donante no difieren de los de la liposucción por otros motivos. Deben mantener prendas compresivas de forma ininterrumpida durante unas 4 semanas, estimular el ejercicio físico y los masajes y cuidados de la cicatriz de la zona.

Sobre el tratamiento farmacológico, se debe tener en cuenta que son cirugías dolorosas sobre todo por la parte de la extracción de grasa, por lo que debemos proveer una adecuada y generosa analgesia. Además, generalmente se recomienda una profilaxis antibiótica postoperatoria. En nuestra práctica utilizamos pautas de betalactámicos (p.ej: amoxicilina/clavulánico 875/125mg v.o /8h durante 1 semana) o sus alternativas en pacientes alérgicos. Por último, se debe tener siempre presente el riesgo trombótico de estas pacientes. En algunos casos, bien por la duración de la liposucción + transferencia o bien por la asociación con otros procedimientos quirúrgicos en el mismo acto anestésico, los tiempos quirúrgicos son elevados, lo que añadido a otros factores de riesgo (p.ej: antecedente personal de cáncer de mama, consumo de anticonceptivos orales...) hace imperativo la necesidad de terapia antitrombótica preventiva con heparinas en el postoperatorio (sin olvidar medidas intraquirúrgicas, como medias de compresión neumática intermitentes). La escala de Caprini ayuda a individualizar el riesgo trombótico de cada paciente y establecer una profilaxis adecuada.

A pesar de las elevadas tasas de éxito asociadas a los procedimientos cosméticos y reconstructivos de los injertos de grasa en la mama, estas operaciones presentan limitaciones inherentes a la técnica y no están exentas de complicaciones. Las limitaciones fundamentales del injerto graso son la dificultad de predecir un resultado (necesidad de varias intervenciones) y la tasa de reabsorción. Los efectos adversos más comunes que se observan son el desarrollo de pequeñas irregularesidades en el contorno y zonas palpables de induración. Otras complicaciones notificadas son el dolor persistente en el lugar de la inyección, la formación de hematomas, la formación de quistes de aceite, necrosis grasa y la calcificación, la infección y el desarrollo de estrías mamarias. A nivel sistémico las complicaciones son menos frecuentes pero también existen, como los temidos tromboembolismos pulmonares, la rara toxicidad sistémica por lidocaína o el poco frecuente edema agudo de pulmón por sobrecarga de volumen con la infiltración; además de otras posibles complicaciones anestésicas.

A continuación, se ofrece una tabla con la frecuencia de estas complicaciones, obtenida de una revisión sistemática de 2016 realizada por Groen et al, en la que estudiaron más de 35.000 pacientes (Fig. 4).

COMPLICACIÓN	FRECUENCIA (%)	IC 95%
Induraciones palpables	33.3	20.4-46.3
Dolor	25.0	0.5-48.5
Hematoma	16.4	14.5-18.4
Nódulos	11.0	8.6-13.4
Necrosis grasa	9.9	5.5-13.7
Quistes	8.3	7.0-42.9
Calcificaciones	4.5	2.5-6.6
Estrías mamarias	4.3	3.0-5.6
Infección mamaria	0.9	0.5-1.2
Infección zona donante	0.6	0.0-3.9

Figura 4. Frecuencia relativa de complicaciones de la lipoestructura de mama, obtenida de la revisión sistemática de 2016 realizada por Groen et al.

La mayor preocupación que existe sobre las eventuales complicaciones y riesgos del injerto de grasa en mama es su relación con el cáncer de mama. El origen de esta asociación es el efecto angiogénico y proliferativo de las células madre adipogénicas (ASC, transferidas como parte del injerto de grasa) sobre los adipocitos, contrastado a nivel clínico y de laboratorio. Posteriormente, este temor fue alimentado por la existencia de algunos estudios experimentales sobre ratones inmudeprimidos en los que la coinyección de ASC y células tumorales provocaban un aumento de las tasas de división celular y del crecimiento del cáncer. Sin embargo, hoy en día disponemos de estudios de alta calidad que desmienten esta asociación y avalan la seguridad oncológica de esta técnica. Varios meta-análisis y revisiones sistemáticas han concluido de forma unánime que la transferencia de grasa autóloga no conlleva un aumento de la tasa de recidiva locorregional del cáncer de mama, si bien este punto sigue siendo objeto de discusión en algunos foros. Lo que numerosos estudios sí señalan es que estas pacientes se someten a mayor número de pruebas radiológicas y existe una mayor tasa de biopsias mamarias en comparación con la población general, ya que la necrosis grasa puede ser difícil de distinguir clínica y radiográficamente del cáncer de mama, por lo que se recurre con más frecuencia a la anatomía patológica para diferenciarlos.

En relación con los resultados, el éxito viene en gran parte determinado por una buena evaluación preoperatoria, selección de la paciente, adecuada ejecución técnica y plantear objetivos realistas. Una minuciosa evaluación de una paciente joven, sin patología asociada ni fumadora, que no ha recibido ningún tratamiento de radioterapia ni similares, que persigue una ligera corrección mamaria alcanzable con transferencia de pequeños volúmenes de grasa, con buena disponibilidad de zona donante y que comprende los resultados que podemos ofrecerle sería la situación ideal. Clásicamente no se recomienda transferencias de volúmenes mayores de 200mL por mama y sesión para optimizar los resultados. Sin embargo, en la práctica quirúrgica el volumen injertado depende de las características de la zona receptora, deteniendo la inyección cuando la piel se note muy tensa o haya dificultad para infiltrar como ya se ha mencionado antes. A día de hoy, sigue siendo impredecible preoperatoriamente el porcentaje exacto de prendimiento del injerto y la distribución que vamos a conseguir. En la bibliografía existen diferentes porcentajes de prendimiento de injertos tan dispares como de un 30-85%. Nuestra experiencia es que este porcentaje se sitúa en torno a un 60-70%; si bien es cierto que existen resultados recientes que, basándose en los mencionados dispositivos de expansión externa perioperatoria y aplicación de Fracción Vascular Estromal logran tasas de supervivencia del injerto de hasta un 80-90% con volúmenes de hasta 300mL por mama y sesión.

La revisión sistemática de Groen et al. también investigó la satisfacción postprocedimiento de pacientes y cirujanos. Los resultados del estudio demostraron que el 92% de las pacientes y el 89% de los cirujanos estaban satisfechos con el resultado final. Los procedimientos de injertos de grasa para mejorar el aspecto estético de las mamas de forma primaria, después de otras cirugías y la reconstrucción del cáncer de mama también se han relacionado estrechamente con la mejora del bienestar psicosocial de las pacientes y el aumento de la satisfacción sexual. Por todo ello, la transferencia de grasa autóloga tiene una alta probabilidad de obtener resultados satisfactorios para las mujeres que desean mejorar estéticamente sus mamas. Sin embargo, para estos altos índices de satisfacción, la mayoría de los autores apuntan que es crucial la educación en profundidad de la paciente antes de la operación para establecer unas expectativas realistas de sus resultados postoperatorios, así como seguir todos los pasos detallados previamente.

7. REPERCUSIÓN DE LA LIPOESTRUCTURA EN PRUEBAS DE IMAGEN.

En la actualidad las pruebas de imagen inundan todas las parcelas de la medicina, y por ello es importante conocer que cambios en las pruebas de imagen pueden ocurrir en la mama que recibe injerto de grasa y su significado.

Globalmente, se han descrito entre un 17-30% de alteraciones en las pruebas de imagen (mamografía, ecografía y RMN) después de una lipotransferencia. Las

lesiones que se objetivan con mayor frecuencia son quistes/necrosis grasa (sobre un 70%), seguidas de lejos por calcificaciones y microcalcificaciones (entre un 7-15%). Por este motivo, la prueba más empleada para el seguimiento de estas pacientes es la ecografía, ya que tiene la mejor sensibilidad para el diagnóstico y seguimiento de lesiones quísticas.

Sin embargo, son las lesiones calcificadas las que más preocupan ya que debe realizarse un diagnóstico diferencial con lesiones malignas. En este sentido, cuando aparezca una lesión sospechosa, debe indicarse una biopsia para descartar la presencia de malignidad primaria o recurrente. Es por todo ello que, aunque no se haya descrito un aumento de cáncer en estas pacientes, sí que está descrito una mayor necesidad de recurrir a biopsia para diferenciar una lesión benigna de una maligna.

8. CONCLUSIONES.

La lipoestrucción de mama es un procedimiento descrito en el siglo pasado pero en plena vigencia y ebullición en la actualidad, tanto en cirugía estética como reconstructiva gracias a los refinamiento técnicos, la gran posibilidad de defectos tratables eficazmente y los buenos resultados estéticos que ofrece, así como la seguridad del procedimiento.

Los resultados son bastante predecibles hasta cierto punto, pero es capital una concienciación de los pacientes y establecer expectativas realistas en cuanto a los resultados.

Es fundamental asimismo un adecuado plan de tratamiento postoperatorio, tanto farmacológico como de cuidados locales de zona receptora y donante.

A pesar de que no se ha demostrado un aumento del riesgo oncológico asociado a estos procedimientos, sí que existe una mayor necesidad de biopsias mamarias en el postoperatorio para diferenciar las lesiones secundarias al procedimiento (necrosis grasa y calcificaciones fundamentalmente) de lesiones malignas.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Davis MJ et al.** Application of Fat Grafting in Cosmetic Breast Surgery. Seminars in Plastic Surgery. Vol. 34 No. 1/2020.
2. **Zielins ER et al.** Autologous Fat Grafting: The Science Behind the Surgery. Aesthetic Surgery Journal 2016, Vol 36(4) 488–496.
3. **Jeng-Yee Lin et al.** Can We Standardize the Techniques for Fat Grafting?. Clin Plastic Surg 42 (2015) 199–208.
4. **M.G. Berry, Dai Davies.** Liposuction: A review of principles and techniques. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery (2011) 64, 985e992.
5. **Amy L. Strong et al.** The Current State of Fat Grafting: A Review of Harvesting, Processing, and Injection Techniques. Plast Reconstr Surg. 2015 October; 136(4): 897–912.
6. **Coleman SR, Saboeiro AP.** Fat grafting to the breast revisited: safety and efficacy. Plast Reconstr Surg 2007;119(03):775–785, discussion 786–787.
7. **Coleman SR.** Structural fat grafting: More than a permanent filler. Plast Reconstr Surg. 2006; 118:108S–120S.
8. **Coleman SR, Saboeiro AP.** Primary breast augmentation with fat grafting. Clin Plast Surg 2015;42(03):301–306.
9. **Coleman SR.** Structural fat grafts. Clin Plast Surg. 2001; 28:111–119.
10. **Klein JA.** Tumescent technique for local anaesthesia improves safety in large-volume liposuction. Plast Reconstr Surg 1993; 92:1085e98.

50. RECONSTRUCCIÓN DE PARED TORÁCICA

Dr. Pablo Benito Duque. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Dr. Javier Francisco García García. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

En 1906, Tansini describió el empleo del colgajo de dorsal ancho o *latissimus dorsi* (LD) como cobertura de la pared torácica tras una mastectomía radical. Desde entonces se han ido sumando nuevas técnicas que facilitan la cobertura de extensos defectos de la pared torácica. A ello se añade la evolución en los materiales protésicos necesarios para restaurar la estabilidad y función de la caja torácica, y la mejora de las técnicas de cuidados post-operatorios. Todo ello ha permitido abordar el tratamiento de patologías y lesiones cuya resección no habría sido posible en décadas anteriores⁽¹⁾.

Los defectos a tratar habitualmente son secundarios a resecciones oncológicas, secuelas de radioterapia y, en menor número, malformaciones congénitas.

Los objetivos generales de todas las reconstrucciones de la pared torácica son

- Eliminar el espacio muerto
- Restaurar la rigidez de la pared torácica
- Preservar la mecánica pulmonar
- Proteger los órganos intratorácicos
- Proporcionar cobertura de tejidos blandos
- Minimizar la deformidad
- Permitir que los pacientes reciban, si precisan, radioterapia adyuvante.

Para la consecución de estos objetivos es imprescindible una colaboración interdisciplinar, implicando a Cirugía Torácica, Cirugía Plástica, Anestesia, y Rehabilitación, entre otros. La valoración conjunta de las necesidades del paciente permitirá elaborar un plan quirúrgico de reconstrucción individualizado. Este plan deberá considerar la extensión de la lesión, su localización, la coexistencia de procesos infecciosos, la presencia de tejido radiado, las patologías e intervenciones quirúrgicas previas del paciente, incluyendo una adecuada valoración de su función pulmonar y estado nutricional. El pronóstico del paciente deberá ser valorado una vez se acuerde el plan terapéutico a seguir.

Actualmente, debido al aumento de la edad media de los pacientes y las frecuentes patologías asociadas, como diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca, obesidad... es aconsejable contar en el equipo con un médico especialista en Medicina Interna, que pueda controlar el seguimiento de dichas patologías.

La relación entre el cirujano plástico y el torácico debe además centrarse en la valoración de las cirugías previas que haya tenido el paciente, así como prever en la planificación las incisiones que precisará la nueva intervención. Puede ser necesario la realización de pruebas de imagen que informen de la integridad de

la vascularización de los posibles colgajos utilizables. Igualmente, la posición en la mesa del quirófano y los posibles cambios que deban llevarse a cabo para la reconstrucción se determinarán preoperatoriamente.

2. PATOLOGÍAS DE LA PARED TORÁCICA Y ACTITUD TERAPÉUTICA

2.1. Tumores de la pared torácica

Los tumores primarios de la pared torácica suponen únicamente el 5% de las neoplasias torácicas (Figura 1-a). La mitad de ellas tienen un comportamiento benigno.

Más de la mitad de las lesiones malignas de la pared torácica son metástasis, siendo los cánceres de mama y pulmón los más comunes⁽²⁾.

El tumor benigno más común es el osteocondroma. Se reseca en caso de ser sintomático.

Los tumores malignos primarios más comunes son los sarcomas. En estructuras óseas, el condrosarcoma, y en tejidos blandos, los tumores desmoides. Se recomienda que la resección del sarcoma incluya un margen de 4 cm de tejido normal. Por tanto, casi siempre se precisará una reconstrucción significativa de la pared torácica⁽³⁾.

Al igual que otras neoplasias, los tumores metastásicos se resecan con un margen de seguridad y con frecuencia requieren soporte esquelético y reconstrucción de partes blandas.

La resección quirúrgica se contempla también como alivio sintomático de lesiones primarias o metastásicas que originen dolor, ulceración o mal olor.

2.2. Osteorradiacionecrosis

El uso de radioterapia adyuvante es común en el tratamiento del cáncer de mama y de pulmón. Como tal, la osteorradiacionecrosis (ORN) de las costillas se ha convertido en un problema para los cirujanos reconstructivos (Figura 2-a). Se cree que el daño inducido por radiación genera una elevada producción de citocinas, colágeno y tejido cicatricial, así como daño vascular, ocasionando una hipoxia relativa. La gravedad de la necrosis inducida por radiación está relacionada con varios factores, incluida la dosis total, la dosis por fracción, frecuencia de administración, y quimioterapia.

La ORN puede no hacerse evidente hasta pasados meses o años de la exposición, especialmente en tejidos con recambio celular lento, como el óseo. Puede ser difícil de diagnosticar radiográficamente, y exige un alto nivel de sospecha clínica. Frecuentemente, coexiste con la osteomielitis.

El tratamiento de la ORN consiste en una escisión local amplia y una reconstrucción. Además de la osteonecrosis, el daño por radiación también afecta los tejidos blandos suprayacentes creando hiperpigmentación, disminución de la flexibilidad e incluso ulceración. No obstante, esta disminución en la flexibilidad de la pared torácica puede hacer que el refuerzo esquelético sea innecesario para defectos ex-

tensos. Se recomienda el aporte de tejido sano en forma de colgajos miocutáneos locales para cubrir los defectos resultantes de la pared torácica, y, si es preciso, el aporte de refuerzo esquelético.

2.3. Osteomielitis

La osteomielitis de la pared torácica se debe frecuentemente a la diseminación contigua de la infección, ya sea por neumonía o empiema. También es posible la causa hematógena. La etiología infecciosa tiende a ser bacteriana, y las fuentes micobacterianas y fúngicas son menos probables.

El tratamiento se basa, al igual que en otras áreas del cuerpo, en antibioterapia y escisión quirúrgica. La reconstrucción de la pared torácica debe realizarse con soporte rígido cuando esté indicado. La cobertura de tejidos blandos será en forma de colgajos musculares locales. Remarcamos que, en un campo infectado, está contraindicado el uso de material protésico. Cuando está indicada la estabilización esquelética, se prefiere material autógeno o matriz dérmica acelular.

2.4. Deformidades traumáticas de la pared torácica.

El traumatismo torácico es el resultado de lesiones tanto penetrantes como contusas, que dañan tejidos óseos y blandos, pudiendo comprometer a órganos vitales o grandes vasos de la caja torácica.

Tras un traumatismo importante, como resultado de múltiples fracturas de costillas adyacentes, rotas en dos o más lugares, puede crearse un segmento inestable. En estas situaciones, se observa un movimiento paradójico severo de la pared torácica, en forma de tórax inestable (*violet costal* o tórax batiente).

Los pacientes con deformidades traumáticas de la pared torácica deben estabilizarse inicialmente de acuerdo con las maniobras de soporte vital avanzado. Las sondas torácicas y la ventilación con presión positiva deben iniciarse en función de la necesidad de cada paciente. Si existe compromiso respiratorio, puede estar indicada la fijación rígida del segmento inestable, empleando miniplacas o barras de titanio más gruesas. Las lesiones masivas por aplastamiento deben tratarse proporcionando soporte rígido a la pared torácica viable restante, y aportando cobertura de tejidos blandos.

Se ha demostrado que, frente a un manejo expectante del tórax inestable, la estabilización costal reduce la dependencia del ventilador, la estancia en la UCI, y la incidencia de neumonía.

2.5. Procedimientos secundarios

El fracaso en la reconstrucción primaria de pared torácica suele ser el resultado de un control inadecuado de la infección o de la carga tumoral residual (Figura 3-a). El procedimiento a seguir suele implicar una resección agresiva y un segundo colgajo.

La infección de la malla aloplástica también puede complicar la reconstrucción de la pared torácica esquelética. En estos casos, puede estar indicada la extracción de la prótesis infectada y el uso de matriz dérmica acelular, fascia autóloga o incluso costillas contralaterales.

3. RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED TORÁCICA ANTERIOR

3.1. Criterios de reconstrucción

No existe un consenso firme sobre los criterios de reconstrucción de la pared torácica. No obstante, los defectos que incluyan 4 costillas, o de más de 5 cm de diámetro, suelen ser reconstruidos para evitar la respiración paradójica o la herniación del parénquima pulmonar. Esto es especialmente aplicable cuando la resección es de espesor total y afecta a la pared anterolateral del tórax.

Los defectos en la pared torácica apical-posterior craneales a la 4^a costilla, menores de 10 cm, habitualmente no requieren reconstrucción gracias al soporte prestado por la escápula y la cintura escapular. Las resecciones caudales a la cuarta costilla en la pared posterior suponen una excepción a esta regla, ya que la punta de la escápula corre el riesgo de quedar atrapada. Incluso pequeños defectos en esta región deben reconstruirse para prevenir el atrapamiento escapular.

Algunos cirujanos abogan por la reconstrucción de casi todos los defectos de la pared torácica para evitar que el paciente perciba inestabilidad de la pared torácica o hernia pulmonar. La mayor disponibilidad de materiales biológicos ha permitido este cambio de paradigma ⁽⁴⁾.

3.2. Restablecimiento de la estabilidad de la pared torácica

La reconstrucción de la pared torácica hace preciso restablecer la estabilidad esquelética. Esto previene las hernias de la pared torácica, evita la respiración paradójica, protege las vísceras subyacentes y mantiene una apariencia cosméticamente aceptable. El material ideal para restablecer la estabilidad de la pared torácica debe ser lo suficientemente maleable para adaptarse a la forma de la pared torácica, lo suficientemente rígido para evitar movimientos paradójicos, biológicamente inerte y radiotransparente ⁽⁵⁾.

Ningún material protésico ha demostrado ser claramente superior a otros. Los beneficios de cada material y técnica deben sopesarse con el riesgo de complicaciones, como la infección. Los avances recientes en la producción de aloinjertos y homoinjertos han proporcionado nuevas alternativas para restaurar la estabilidad estructural. La decisión de cómo reconstruir la pared torácica después de una resección extensa depende del defecto, de los tejidos circundantes, la rentabilidad y la preferencia del cirujano.

3.2.1. Metacrilato

El metacrilato de metilo es una resina vertida en una malla de polipropileno preformada (Marlex®), que posteriormente se recubre con otra capa de malla.

Se han reportado complicaciones de la herida en el 10-20% de los pacientes a los 90 días, requiriendo la retirada protésica en aproximadamente un 5% de casos ⁽⁶⁾.

3.2.2. Politetrafluoroetileno (PTFE)

PTFE (GORE-TEX®) es otro material de uso común en reconstrucción torácica. Similar al metacrilato, es hermético y con mínima reacción a cuerpo extraño. Sin embargo, es flexible, lo que le permite adaptarse a la pared torácica (Figura 4-a).

El uso de metacrilato y de PTFE está contraindicado en campos infectados.

3.2.3. Placas y barras de titanio

El uso de titanio tiene varias ventajas en la reconstrucción de la pared torácica: es resistente a la corrosión e inerte, tiene una alta relación resistencia-peso, se puede integrar con el hueso y es compatible con la resonancia magnética (Figura 2-b) ⁽⁷⁾.

3.2.4. Homoinjertos y aloinjertos criopreservados

Materiales bioprotésicos humanos y porcinos se han desarrollado en los últimos años, siendo de gran utilidad en la reconstrucción campos quirúrgicos infectados, irradiados y reintervenidos.

3.3. Reconstrucción de partes blandas

Independientemente de la técnica utilizada para restablecer la estabilidad esquelética, es necesaria una cobertura total de la prótesis, o del defecto creado en la resección.

La anatomía de la región torácica permite el empleo de numerosos colgajos regionales para la cobertura de defectos de distinta extensión. En ocasiones puede ser necesario utilizar más de uno para una correcta reconstrucción. En pacientes operados previamente, la planificación adquiere una mayor importancia, precisando verificar previamente los posibles pedículos vasculares, así como una minuciosa exploración de las áreas sometidas a radioterapia.

La profundidad del defecto determinará la técnica de reconstrucción. Los defectos superficiales que afectan a piel o tejido subcutáneo, pueden ser manejados con injertos de piel o colgajos fasciocutáneos, consiguiendo buenos resultados con escasa morbilidad.

Cuando la parrilla costal queda expuesta, la reconstrucción con injertos suele dar un pobre resultado, siendo aconsejable la utilización de colgajos fasciocutáneos o músculo-cutáneos, que permiten una cobertura de calidad.

3.3.1. Colgajos fasciocutáneos

La utilización de colgajos cutáneos en la región torácica ha perdido su indicación por disponer de los colgajos fasciocutáneos. Estos aportan una vascularización más segura, así como un área más extensa disponible en un solo tiempo quirúrgico.

3.3.1.1. Colgajo deltopectoral

Descrito inicialmente por Bakamjian para la reconstrucción de cabeza y cuello. Basado principalmente en la 2^a y 3^a rama perforante de la mamaria interna. Se trata de un colgajo de diseño sencillo, delgado y fácilmente movilizable en la pared torácica anterior, que puede emplearse tanto como colgajo libre o pediculado. La isla cutánea suele orientarse en dirección lateral hacia el acromion para reclutar una mayor extensión tisular.

Su límite superior es la clavícula, su límite inferior el 5º espacio intercostal, y el surco deltopectoral marca el borde lateral.

Como desventajas, la zona donante del colgajo puede precisar un injerto cutáneo, y la región distal del colgajo puede sufrir necrosis en caso de excesiva movilización en un solo tiempo quirúrgico. Este colgajo debe evitarse en caso de lesión previa de arteria mamaria interna (antecedente de cirugía de bypass coronario, implante de marcapasos, colgajo pectoral mayor...).

3.3.1.2. Colgajo torácico lateral

Puede emplearse como colgajo libre o pediculado, habitualmente en la reconstrucción de pared lateral. Basado en perforantes de la arteria torácica lateral, puede orientarse a 90º del eje del pedículo principal, dejando una discreta cicatriz horizontal. El pliegue lateral de la mama marca el límite anterior y superior del colgajo, cuya dimensión en el eje craneo-caudal rondará los 8-10 cm. Permite una sencilla movilización, un aceptable resultado estético, y no sacrifica pedículos vasculares importantes.

3.3.1.3. Colgajo escapular y paraescapular

De manera pediculada, pueden emplearse en la reconstrucción de defectos de pequeño-moderado tamaño en tercio superior de pared torácica posterior y axila. Se basan en ramas de la arteria circunfleja subescapular. Entre sus ventajas, destaca su grosor fino, y la ausencia de vello en dicha región. Como inconveniente, destacamos la posible necesidad de cambios posturales intraoperatorios para la extracción del colgajo.

Al igual que los anteriores, cuando son diseñados como colgajos libres, pueden emplearse de manera químérica con otros colgajos para cubrir defectos de mayor tamaño o complejidad.

3.3.1.4. Colgajo de perforantes de la arteria epigástrica superior

Descrito inicialmente por Tetsuji Uemura⁽⁸⁾, se trata de un colgajo fasciocutáneo que permite la cobertura de defectos de gran tamaño de la mitad superior de la pared abdominal, y de la mitad inferior de la pared torácica. Las perforantes de esta arteria suelen encontrarse a 35 mm de la línea alba y a 26 mm del margen costal inferior.

Aunque permite diversas formas de movilización (colgajo libre, colgajo de avance V-Y, de rotación...) es frecuente su empleo como colgajo en hélice, con una paleta cutánea de diseño vertical o transversal. El arco de rotación permite una mayor cobertura cuando se emplean perforantes más próximas al margen costal. Una relación anchura/ longitud de 1/3 permite mantener la viabilidad del colgajo.

3.3.1.5. Colgajo de perforantes de la arteria toracodorsal

Se obtiene mediante la disección de las perforantes musculocutáneas que irrigan el mismo territorio cutáneo que el colgajo dorsal ancho. Permite la preservación de tejido muscular, y posee una vascularización fiable y relativamente constante entre individuos. Empleado en la reconstrucción de pared torácica anterolateral y posterolateral. Suelen diseñarse como colgajo en isla o también como colgajo en hélice. En el primer caso, se consigue una mayor movilización, con una adecuada cobertura de defectos en línea media. No obstante, implica un mayor tiempo quirúrgico que el diseño en hélice.

3.3.2. Colgajos musculares y músculocutáneos

El tórax dispone de músculos que pueden usarse individualmente o en combinación para la reconstrucción de la pared torácica. Lograr una cobertura completa se vuelve cada vez más complejo en los pacientes reintervenidos, en quienes muchos de los colgajos musculares locales pueden haber sido utilizados en reconstrucciones previas o estar afectados por radioterapia previa.

3.3.2.1. Pectoral mayor

Situado sobre la porción superior de la pared torácica anterior, permite la rotación y la aducción interna del brazo. Se origina en el esternón y la clavícula y se inserta en el surco bicipital. Su pedículo vascular dominante es el toracoacromial, que entra en la superficie inferior del músculo por debajo de la clavícula en la unión de su tercio lateral y medio. Vasos perforantes de la arteria mamaria interna (AMI) le otorgan una vascularización segmentaria adicional.

Se trata del caballo de batalla en la reconstrucción de la pared torácica, especialmente para los defectos del esternón y la parte anterior del tórax, diseñándose en isla o como colgajo de avance (Figura 1). Basándose en las perforantes de la AMI, el colgajo puede voltearse y, al soltar su inserción, cubrir los defectos de la pared

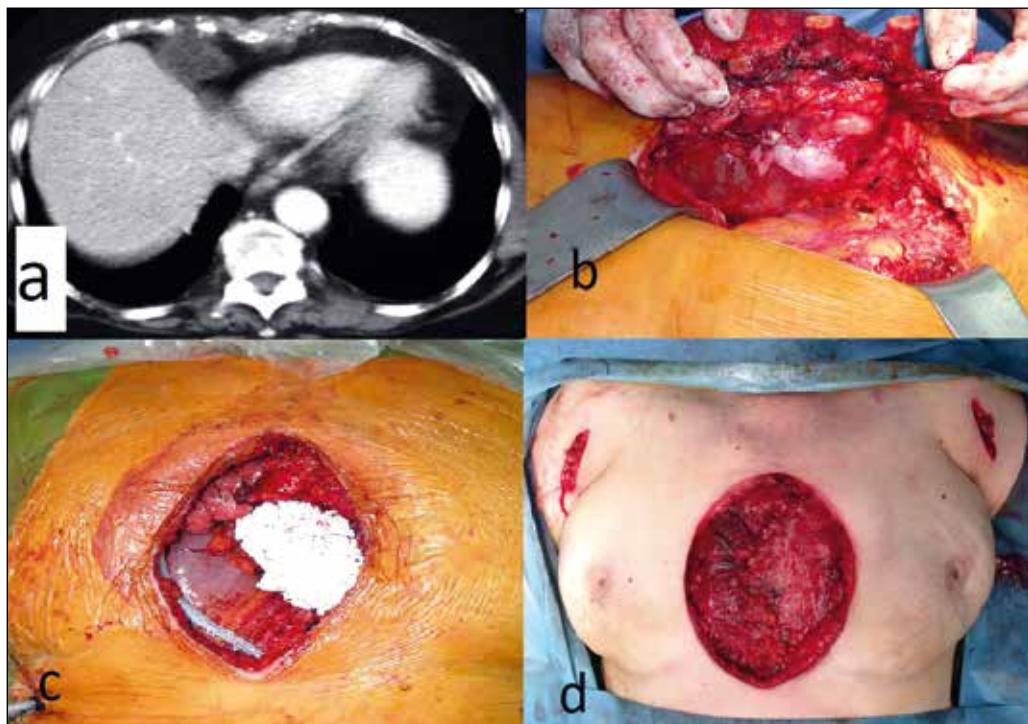


Figura 1. PECTORAL MAYOR BILATERAL

- Sarcoma de pared torácica de localización para-esternal.
- Resección de mitad caudal esternal y arcos costales.
- Cobertura de mediastino con malla de PTFE.
- Cobertura de la malla con colgajo de avance de pectoral mayor bilateral (obsérvese las incisiones en proximidad al surco delto-pectoral para la desinserción del húmero bilateralmente).

torácica anterior, mediastínica y esternal. El músculo se puede extraer con o sin paleta cutánea. Como desventaja citamos la deformidad en la zona donante, dada la localización visible de las cicatrices y la pérdida del pliegue axilar anterior⁽⁹⁾.

3.3.2.2. *Latissimus dorsi* (LD)

Se trata de un músculo grande y plano que cubre la parte media y baja de la espalda. Su función es aducir, extender, y rotar internamente el brazo. Con origen en la fascia toracolumbar y en cresta ilíaca posterior, se inserta en el húmero. Su riego sanguíneo dominante depende de la arteria toracodorsal, que entra en la superficie inferior del músculo 5 cm caudal al pliegue axilar posterior. Las perforantes de las arterias intercostales posteriores y de la arteria lumbar permiten su vascularización segmentaria adicional.

Es frecuentemente empleado en la reconstrucción de la pared torácica, especialmente en defectos extensos, llenando el espacio intratorácico. Basado en su pedículo toracodorsal, el músculo alcanza fácilmente la pared torácica posterior y lateral ipsilateral, incluidos los defectos que afectan la pared torácica anterior, el esternón o el mediastino (Figura 2). Durante su disección, debe separarse cuida-

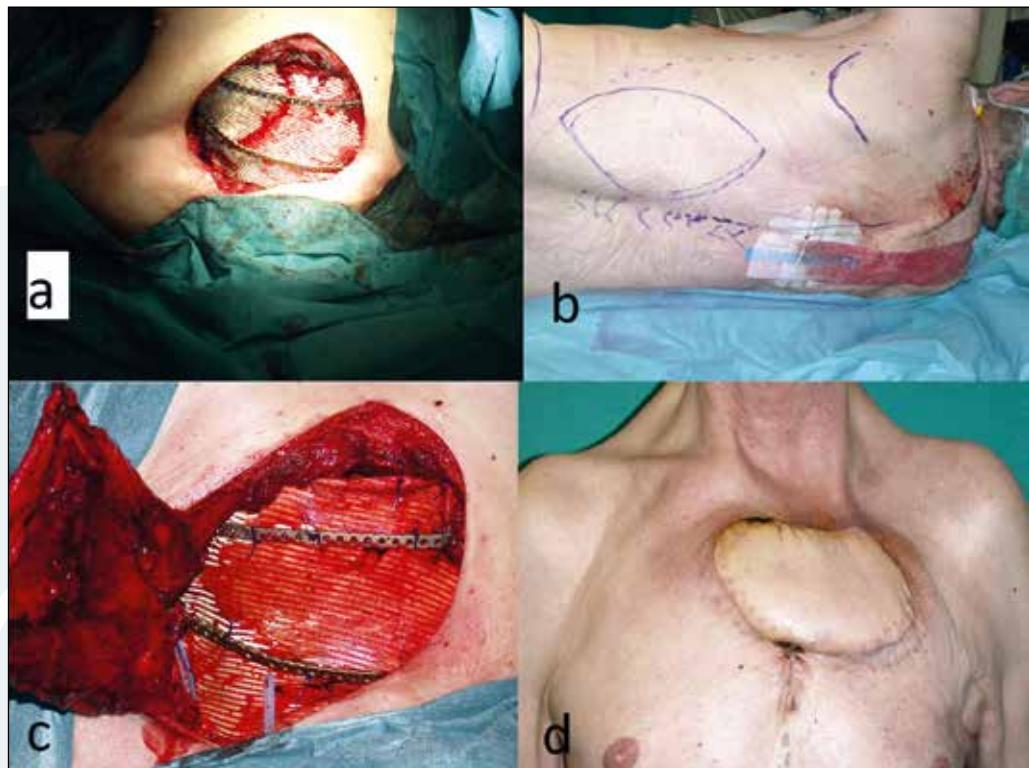


Figura 2. *LATISSIMUS DORSI*

- Resección de arcos anteriores de 4 primeras costillas y ½ superior de esternón. Reconstrucción con malla de PTFE y barras.
- Diseño de colgajo de latissimus dorsi.
- Transposición para cobertura de malla de PTFE y barras de titanio.
- Resultado final.

dosamente del serrato en la región escapular para evitar la extracción de ambos músculos.

La ligera limitación funcional del hombro resultante de la extracción del colgajo no suele suponer un problema para el paciente.

En pacientes sometidos previamente a toracotomía o mastectomía radical modificada, existe la posibilidad de que el músculo o su vascularización puedan haberse dañado anteriormente.

3.3.2.3. Recto abdominal

Con origen en el pubis e inserción en el margen costal, es un músculo alargado que forma la pared abdominal medial. Contribuye a la flexión del tronco. Posee dos pedículos dominantes, procedentes de las arterias epigástricas superior e inferior.

Puede cubrir fácilmente defectos mediastínicos, y de la pared torácica anterior y esternal. Se puede elevar con una paleta cutánea. El defecto resultante suele permitir un cierre directo. La división del pedículo inferior permite movilizar el colgajo para cubrir mediastino y pared torácica anterior (Figura 3).

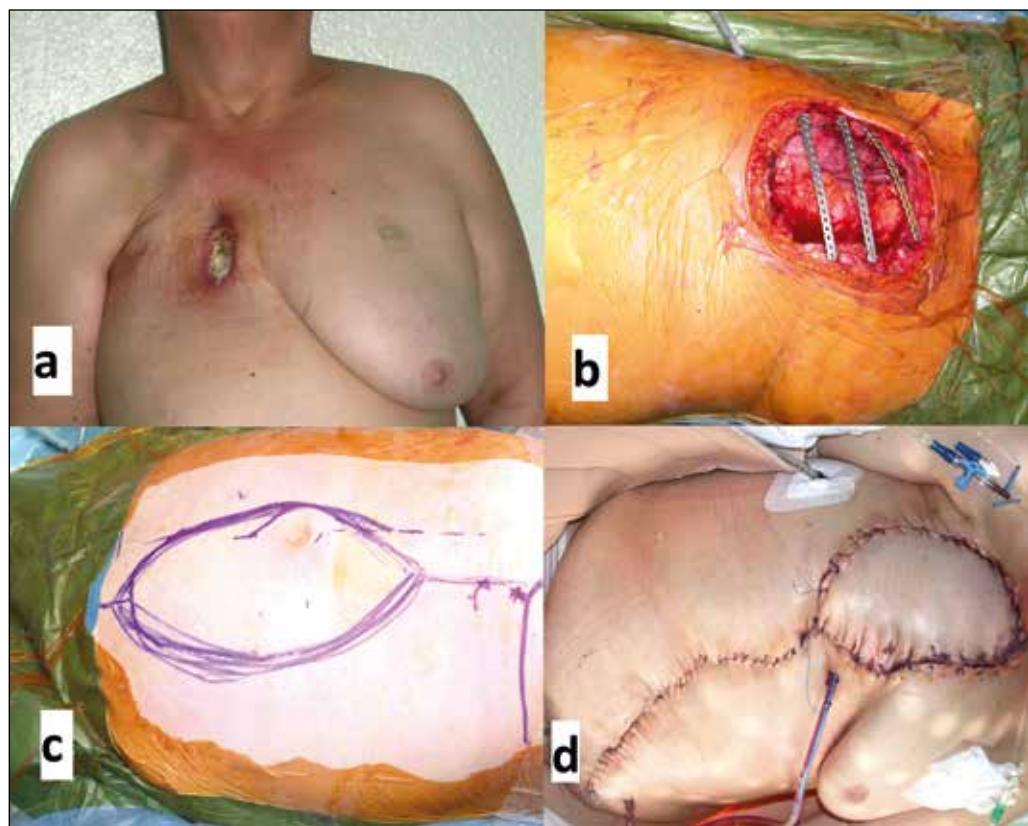


Figura 3 VRAM

- Radionecrosis de arcos costales anteriores en paciente mastectomizada.
- Resección de arcos costales y esternón. Reconstrucción con barras de titanio.
- Diseño de colgajo VRAM.
- Cobertura del defecto.

Cuando se extrae incluyendo la fascia superior, existe riesgo de hernia, recomendándose un refuerzo de la pared abdominal con malla. Es imprescindible explorar la presencia de incisiones abdominales previas en el paciente, ya que existe la posibilidad de encontrar lesionadas las perforantes cutáneas o la vascularización muscular.

3.3.2.4. Epiplón

Compuesto por grasa visceral y vasos sanguíneos que surgen de la curvatura mayor del estómago. Sus dos pedículos dominantes provienen de las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda.

Gracias a la longitud de su pedículo, cubre fácilmente heridas en el mediastino y la pared torácica anterior, lateral y posterior. La división de las arcadas internas permite aumentar la movilidad del colgajo (Figura 4).

Se moviliza hacia el tórax o hacia el mediastino desde un túnel a través del diafragma o sobre el margen costal. Cuando se transpone sobre el margen costal, es necesario dejar abierta una parte de la fascia abdominal para permitir la salida. Este gesto puede propiciar el desarrollo de hernia.

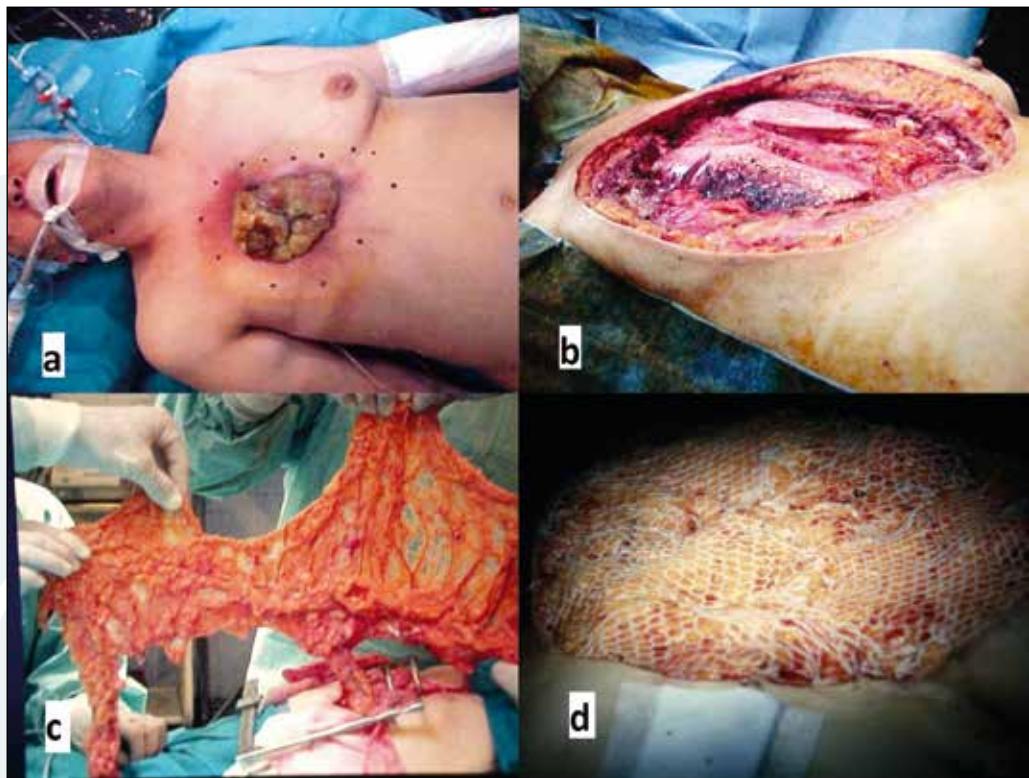


Figura 4. EPIPLON

- Recidiva de carcinoma de mama.
- Resección de pared torácica con extensa exposición de ambos pulmones y mediastino.
- Disección de epiplón.
- Cobertura del defecto con el epiplón e injerto mallado de piel de espesor parcial.

Las contraindicaciones absolutas para el uso de un colgajo omental pediculado incluyen antecedentes de malignidad intraabdominal y epiplón previamente resecado. Las contraindicaciones relativas incluyen obesidad mórbida y la posibilidad de adherencias intraabdominales. El antecedente de laparotomía previa debe tenerse presente en la planificación preoperatoria, pues el epiplón puede tener adherencias intraabdominales significativas o haber sido resecado.

3.3.2.5. Oblícuo externo

Originado en las ocho costillas inferiores, se inserta en la cresta ilíaca y la línea semilunar. Este músculo ancho y plano posee un riego sanguíneo segmentario de arterias intercostales posteriores, que ingresan al músculo en la línea medioaxilar. Aporta una importante competencia funcional a la pared abdominal.

Diseñado como colgajo rotacional, cubre fácilmente defectos de pared torácica anterior e inferior.

Su importancia en la estabilidad de la pared abdominal hace que reservemos el uso de este colgajo para cuando otros como el LD, con menor repercusión funcional, ya se hayan empleado.

3.3.2.6. Serrato anterior

Es un músculo delgado y ancho, formado por múltiples vientres localizados a lo largo de la pared torácica anterolateral. Se origina en las ocho o nueve costillas superiores y se inserta en el ángulo escapular. Estabiliza la escápula y la moviliza hacia adelante en la pared torácica. Posee dos pedículos dominantes que provienen de las arterias torácica lateral y toracodorsal. Se emplea habitualmente para cobertura de defectos intratorácicos que han precisado la resección costal. Puede obtenerse un colgajo osteomiocutáneo mediante la conservación de las conexiones musculares con las costillas subyacentes. La división del pedículo torácico lateral aumentará el arco de movimiento en la parte posterior y, de manera similar, la división del toracodorsal lo aumentará en la parte anterior. Esta movilización permite alcanzar línea media posterior y anterior, respectivamente.

La extracción del músculo de forma segmentaria, utilizando los tres o cuatro vientres inferiores, previene el desarrollo de escápula alada.

3.4. Puntos clave en la reconstrucción

- El soporte de la pared torácica esquelética se puede lograr con material sintético, matriz dérmica acelular o material autógeno.
- Los materiales sintéticos son más propensos a las infecciones, y no deben emplearse en campos quirúrgicos contaminados o infectados.
- El músculo pectoral suele ser la primera opción reconstructiva para defectos de la pared torácica anterior y esternal.
- El colgajo LD permite cubrir defectos intratorácicos y de gran tamaño a lo largo de toda la pared torácica.
- El recto abdominal es una buena opción para la cobertura de defectos de pared torácica anterior y esternal, especialmente los dos tercios inferiores.

- La longitud del pedículo del epiplón permite la cobertura de prácticamente cualquier defecto de la pared torácica.
- El músculo serrato es eficaz en la cobertura de defectos laterales de pared torácica y algunos defectos intratorácicos, de pequeñas dimensiones. Puede extraerse con tejido óseo.
- El oblicuo externo cubre fácilmente los defectos anteroinferiores, aunque genera importantes secuelas en la pared abdominal.
- Pectoral mayor, LD, recto abdominal y epiplón permiten una adecuada cobertura de defectos mediastínicos.
- Debe investigarse la presencia de cirugías previas antes de la obtención de estos colgajos, especialmente en los casos de extracción de epiplon, LD, o recto abdominal.

4. RECONSTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA ESPALDA (TÓRAX).

4.1. Introducción

Los avances realizados en cirugía e instrumentación de columna en décadas pasadas han permitido reconstrucciones más complejas para conseguir la estabilidad de la columna. Las exposiciones simultáneas de la columna anterior y posterior para una fijación rígida afectan en gran medida a los tejidos blandos circundantes y, en consecuencia, pueden comprometer la cicatrización de la herida (Figura 5). La cirugía reconstructiva ha evolucionado en los últimos años para dar respuesta a las complicaciones que estas intervenciones pueden originar en las partes blandas de esta área.

4.2. Heridas en la línea media de la espalda

Cuando valoramos el tratamiento de una herida en espalda, en la línea media, en pacientes con antecedente de cirugía de columna, nuestra anamnesis debe centrarse en recabar una serie de datos de vital importancia:

Aspectos relativos a la cirugía:

- Fechas del procedimiento
- Utilización de material de osteosíntesis (MO)
- Tipo de MO

¿Se proyecta contra la cobertura cutánea?

¿Está presente en otras superficies del cuerpo vertebral?

¿Existe sospecha de una fuga de LCR?

Aspectos relativos al estado general del paciente:

- ¿Estado nutricional / obesidad?
- ¿Quimioterapia/ radioterapia?

Aspectos relativos al estado de las partes blandas de la espalda:

- Localización de cicatrices.
- Desarrollo de úlceras.
- Signos de radiodermatitis.



Figura 5. RADIOLOGÍA + ÚLCERA ESPALDA

- a. Radiología de columna con material de osteosíntesis.
- b. Exposición de material de osteosíntesis estabilizador de columna. Cicatriz atrófica en línea media.

4.2.1. Actitud terapéutica

Las complicaciones posoperatorias tempranas, con drenaje a través de la herida quirúrgica, de menos de 6 semanas de la cirugía de la columna, pueden responder al tratamiento con reconstrucción de partes blandas sin necesidad de retirar el MO. Cuando el drenaje aparece meses después de la cirugía, es muy improbable que la infección se resuelva sin la retirada del MO (Figura 5-b).

La radiología simple facilita la localización del problema. Permite relacionar la presencia de MO con las áreas conocidas de dehiscencia o ulceración, conocer la extensión de la estabilización, y posibles cambios degenerativos.

4.3. Heridas en la espalda que no son de la línea media

Si bien las heridas de la línea media se deben principalmente a úlceras por presión o cirugías en la columna, las heridas no localizadas en la línea media tienen una etiología más heterogénea. Entre las principales causas, destacan las dehiscencias de toracotomías, infecciones necrotizantes o resecciones tumorales, y, con menor frecuencia las lesiones traumáticas.

En ocasiones, un manejo conservador, con desbridamiento e injerto de piel es suficiente. Cuando se necesitan colgajos para cubrir hueso o material protésico, los mismos músculos que se utilizan para cubrir la línea media de la columna suelen estar disponibles y son más fáciles de movilizar hacia la parte lateral de la espalda debido a la localización lateral de sus pedículos.

El desbridamiento quirúrgico es aconsejable realizarlo conjuntamente con el cirujano responsable de la cirugía de columna. Antes de comenzar el desbridamien-

to debemos saber si se realizó una laminectomía en la cirugía de columna, para evitar lesiones intraoperatorias en la médula espinal y la duramadre. Si este es el caso, el equipo de columna debe estar disponible para ayudar a abrir la herida. En estas cirugías es preciso contar con reservas de sangre para evitar anemización postoperatoria. También ha de evitarse la pérdida excesiva de calor por el paciente.

Se debe realizar una incisión y drenaje completos en pacientes con drenaje purulento a través de la incisión. Se debe ampliar la longitud de la incisión tanto como sea necesario para explorar en busca de exudado y drenar las acumulaciones de líquido. El cierre del músculo erector de la columna debe reabrirse para tomar cultivos y evaluar hematomas.

Las heridas colonizadas, después de 6 meses son consideradas como infecciones crónicas, y el mantenimiento del MO, es difícilmente justificable. Cualquier injerto óseo que no se haya integrado, debe ser retirado, así como el MO sin fijación estable.

Las colecciones no purulentas y subcutáneas pueden ser candidatas a cierre directo. Las colecciones purulentas y/o localizadas bajo el subcutáneo han de ser manejadas con desbridamientos concienzudos. La herida ha de quedar abierta, manejándose varios días con curas locales o aplicando terapias de vacío con instilación. Días más tarde, el paciente regresa a quirófano para el cierre definitivo.

La presencia de un especialista en Enfermedades Infecciosas es de gran utilidad para valorar el tratamiento antibiótico, así como la pauta aconsejable con el material de osteosíntesis⁽¹⁰⁾.

4.4. Cobertura con colgajos

4.4.1. Principios

El paso previo a la reconstrucción es un desbridamiento oportuno, incluyendo la totalidad del tejido rígido o cicatricial. El cirujano nunca debe considerar la presencia de tejido cicatricial un factor positivo para la cicatrización de las heridas. La extirpación de una cicatriz vieja y su reemplazo con tejidos blandos nuevos, libres de cicatrices, mejorará el resultado de la reconstrucción. Una vez realizada la resección, el siguiente paso a seguir es seleccionar el procedimiento con la mayor probabilidad de éxito y con la menor morbilidad para el paciente.

4.4.2. Colgajo del músculo erector de la columna

Los músculos erectores de la columna, también llamados músculos paraespinales, son prescindibles después de una fusión anterior de la columna, al haber perdido su utilidad en la flexoextensión vertebral. Por ello, su utilización como colgajo tras la instrumentación genera escasa secuela funcional. La disección de estos músculos procede de forma escalonada para moverlos hacia la línea media. Este colgajo es apropiado desde el área cervical alta hasta el área lumbar baja. Se debe tener cuidado en su uso cuando se ha realizado un abordaje lateral de la columna, porque el músculo puede seccionarse para el acceso.

4.4.3. Colgajo de dorsal ancho

El colgajo de músculo LD ha sido mencionado anteriormente en este capítulo. Entre sus ventajas, destacamos su extenso arco de movilización, pudiendo cubrir tanto defectos situados en línea media, como lateral a la misma. Basado en el pedículo toracodorsal, el músculo se puede movilizar cranealmente hasta la parte superior de la escápula. Basado en sus perforantes menores, el LD alcanza la zona lumbar inferior.

Otra de sus ventajas es su capacidad para cubrir defectos intratorácicos rellenando espacio muerto, siendo útil en pacientes con defectos laterales, o no sometidos a fusión articular.

Asimismo, puede transportarse de manera segura con paleta cutánea, lo que a menudo facilita la inserción del colgajo.

Su principal desventaja es su limitación a la hora de cubrir defectos con un eje cráneo-caudal de grandes dimensiones. En comparación con los colgajos paraespinales, el colgajo de latissimus sólo puede cubrir una herida de la columna de 10-12 cm de longitud, mientras que los colgajos de erector de la columna pueden cubrir prácticamente toda la longitud de la columna.

Además, la disección necesaria para elevar este colgajo requiere más tiempo y esfuerzo que para el erector de la columna.

Si bien la morbilidad en la zona donante es baja, existe una pérdida funcional potencial a largo plazo, especialmente para aquellos pacientes que pueden necesitar utilizar muletas o sillas de ruedas.

Como ya se mencionó anteriormente, en pacientes sometidos a toracotomía previa, existe riesgo de que el músculo se encuentre dividido.

Por todo ello, el colgajo LD es una opción adecuada, pero de segunda línea para cubrir las heridas de la línea media de la espalda. En aquellas situaciones en las que la musculatura paraespinal no pueda emplearse como cobertura (radioterapia, tejido desvitalizado...), el colgajo LD es una alternativa adecuada, especialmente cuando el paciente no ha sido sometido a fusión articular.

La orientación y el diseño de la paleta cutánea deben realizarse con cuidado. Para colgajos basados en el pedículo toracodorsal, una paleta de piel orientada con su eje largo perpendicular a la línea media resultará con la paleta de piel orientada verticalmente. El cierre del sitio donante inicialmente orientado perpendicular a la columna no dificulta el cierre de la columna media debido a la tensión adicional. Otra paleta cutánea útil es un diseño en V-Y, con el músculo dorsal ancho y la piel suprayacente avanzados medialmente a lo largo del plano areolar laxo submuscular. Este colgajo se puede volver a levantar y mover por segunda vez si es necesario.

4.4.4. Colgajo de músculo trapecio

Originado en el hueso occipital, las apófisis espinosas de la 7^a vértebra cervical y de las 10 o 12 primeras dorsales. Desde allí, las fibras musculares se dirigen convergiendo hacia afuera para terminar en la clavícula, el acromion y en la espina del omóplato.

El principal flujo arterial que llega al músculo y a la piel que lo recubre lo da la arteria cervical transversa mediante ramas descendentes superficial y profunda que ingresan a nivel de la base del cuello. Las perforantes torácicas segmentarias proporcionan una fuente adicional de irrigación.

La arteria occipital irriga la cara superior del colgajo, pudiéndose utilizar para cubrir pequeñas heridas cervicales.

La elevación del colgajo de trapecio más común se basa en el pedículo principal, irrigado por las ramas de la arteria cervical transversa. La disección comienza con la identificación de la cara triangular distal e inferior del trapecio, donde se superpone al músculo LD. Las distintas direcciones de las fibras musculares cruzadas de los dos músculos permiten diferenciarlos con facilidad. Se puede incorporar al colgajo muscular una paleta de piel que recubre el músculo para facilitar la inserción. Cuanto más cefálica sea la paleta cutánea, mejor será su fiabilidad, ya que la piel que recubre el trapecio caudal a menudo está irrigada por la rama angular del sistema toracodorsal.

La disección de la cara profunda implica la elevación del trapecio sobre otras estructuras como la musculatura paraespinosa y los romboideos. Tras liberar el colgajo de sus gruesas inserciones mediales, se alcanza un plano de fácil disección entre el colgajo y la musculatura paravertebral subyacente (Figura 6). Bajo visión directa del pedículo principal, se secciona la cara lateral del músculo.



Figura 6. TRAPECIO + LATISSIMUS DORSI

- Exposición de material de osteosíntesis en columna.
- Levantamiento en continuidad de músculos trapecio y dorsal ancho de su inserción medial en espalda.
- Avance de los músculos cruzando línea media y fijación a musculatura contralateral.
- Resultado final.

La división lateral del músculo se ampliará en caso de necesitar mayor movilidad para cubrir la herida. Cuanto mayor es la disección, mayor es la morbilidad por caída del hombro, pero mayor es el arco de rotación del músculo. Al realizar la disección, es conveniente preservar la porción superior del músculo para evitar la alteración de la función del hombro, obviando así una de sus desventajas.

Como el músculo generalmente se gira 90 ° para insertarlo, la longitud de la cobertura de la línea media por el trapecio suele ser corta, y se debe planificar una combinación de dos colgajos de trapecio o el colgajo de trapecio con colgajos de erector de la columna para heridas largas.

Debido a la repercusión funcional que genera el uso de este colgajo, su indicación está restringida a situaciones concretas: pacientes no artrodesados, con heridas profundas en la espalda, donde el erector de la columna ha estado involucrado en el campo de radiación, pueden beneficiarse del colgajo de trapecio.

4.4.5. Epiplón

Descrito previamente en este capítulo, el criterio principal para el uso de un colgajo omental pediculado incluye aquellas situaciones en las que la musculatura paraespinal sea inadecuada o inutilizable para la transferencia local, en un paciente que necesita una cobertura de tejido blando tras instrumentación espinal toracolumbar. El segundo criterio incluye heridas extremadamente profundas, como las de pacientes con necesidades de cobertura tanto de instrumentación anterior como posterior, y de pacientes en los que ya se ha realizado la exposición de la cavidad abdominal.

Permite coberturas desde el receso lumbosacro en la parte inferior hasta el nivel de la escápula media en la parte superior.

Se requiere una estrecha coordinación entre los equipos de Cirugía Plástica y Cirugía de Columna. Cuando la cobertura con colgajo se realiza en el mismo tiempo quirúrgico que la fusión articular, la instrumentación espinal para la estabilización suele realizarse por vía posterior, y previamente a la extracción del colgajo omental. Se accede al abdomen a través de una incisión en la línea media superior, o paramediana derecha. Despues de ingresar a la cavidad peritoneal, se procede a identificar epiplón y colon transverso, extrayéndolos de la cavidad abdominal. El epiplón se puede disecar de sus inserciones en el colon transverso mediante disección roma. La disección, si se realiza en los planos correctos, debe ser avascular. Es fundamental no confundir el suministro de sangre del colon transverso con un vaso omental, ya que la inclusión de los vasos cónicos medios con el colgajo puede desvascularizar el colon. Si se realiza una adecuada disección, desde el ángulo hepático hasta el ángulo esplénico, se conseguirá un gran arco de movilidad. Las adherencias al bazo deben ser liberadas cautelosamente, pues pueden causar sangrado de la cápsula esplénica.

El colgajo debe pedicularse sobre una de las arterias gastroepiploicas, izquierda o derecha. Tras liberar el epiplón de sus adherencias al estómago, el último paso (y

más exigente técnicamente) es su movilización hacia la columna. Esta tunelización suele simplificarse movilizando hacia la línea media el hígado y el colon derecho.

Aconsejamos solicitar la colaboración de especialistas en Cirugía General y Digestivo si no se tiene la suficiente experiencia en la realización de esta técnica.

5. CONCLUSIONES

La reconstrucción de defectos torácicos entraña una especial complejidad, al desempeñarse comúnmente en pacientes pluripatológicos y en campos previamente operados. Además, las lesiones a reconstruir pueden corresponder a diversas causas. Todo esto hace necesaria una meticulosa valoración preoperatoria y un abordaje multidisciplinar.

En la reconstrucción de partes blandas, es fundamental identificar cicatrices de intervenciones previas para asegurar la viabilidad de los colgajos que se pretendan emplear.

Durante la cirugía de soporte óseo, la presencia de infección o contaminación tisular es determinante para la toma de decisiones.

Existe un gran arsenal de colgajos regionales para la cobertura de la pared torácica, que pueden dar respuesta a múltiples necesidades del cirujano reconstructivo.

En la reconstrucción de defectos localizados en la espalda, las heridas localizadas en línea media suelen estar relacionadas con el empleo de material de osteosíntesis, mientras que las situadas más lateralmente pueden deberse a otras etiologías.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Novoa N, Benito P, Jiménez MF, de Juan A, Luis Aranda J, Varela G. Reconstruction of chest wall defects after resection of large neoplasms: ten-year experience. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2005;4(3):250-255. doi:10.1510/icvts.2004.103432
2. Graeber GM, Snyder RJ, Fleming AW, et. al.: Initial and long-term results in the management of primary chest wall neoplasms. *Ann Thorac Surg*. 1982; 34: 664-673.
3. King RM, et. al.: Primary chest wall tumors: factors affecting survival. *Ann Thorac Surg*. 1986; 41: 597-601.
4. Rocco G. Chest wall resection and reconstruction according to the principles of biomimesis. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;23: 307-13.
5. Le Roux BT, Shama DM. Resection of tumors of the chest wall. *Curr Probl Surg*. 1983;20: 345-86.
6. Weyant MJ, Bains MS, Venkatraman E, et al. Results of chest wall resection and reconstruction with and without rigid prosthesis. *Ann Thorac Surg* 2006;81: 279-85.
7. Thomas PA, Brouchet L. Prosthetic reconstruction of the chest wall. *Thorac Surg Clin* 2010;20: 551-8.
8. Uemura, Tetsuji. Superior Epigastric Artery Perforator Flap: Preliminary Report. *Plast Reconstr Surg*. 2007;120(1):1e-5e. doi:10.1097/01.pr.s.0000263538.71343.b7.
9. Song DH, Roughton MC. Chapter 10: Reconstruction of the chest. In: Rubin JP, Neligan PC. Plastic Surgery: Volume 4: Lower Extremity, Trunk, and Burns. 4th ed. Elsevier; 2017: 237-254.
10. Dumanian GA, Rawlani V. Chapter 11: Reconstruction of the soft tissues of the back. In: Rubin JP, Neligan PC. Plastic Surgery: Volume 4: Lower Extremity, Trunk, and Burns. 4th ed. Elsevier; 2017: 255-275.

51. RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL

Dra. Alicia González González. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Dra. Ana de Juan Huelves. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

La pared abdominal delimita la mayor cavidad del cuerpo humano y sus vísceras. Además de su función meramente estructural, tiene un papel dinámico, al ser necesaria para el correcto funcionamiento de las vísceras abdominales (micción, defecación, expectoración...) y para la locomoción humana, participando, por ejemplo, en el inicio de la marcha y en el mantenimiento de la postura erguida. Estos dos componentes, estático y dinámico, deben tenerse en cuenta a la hora de la reconstrucción en esta región anatómica.

1. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

Superiormente la pared abdominal está limitada por el reborde costal, e inferiormente por los ligamentos inguinales y la síntesis del pubis. Aunque el límite posterolateral lo compondrían la cresta iliaca y las apófisis transversas de las vértebras torácicas y lumbares, la pared posterior está básicamente conformada por la fascia toracolumbar, que engloba al erector de la columna, el cuadrado lumbar, el dorsal ancho y el serrato posterior e inferior.

Dada la baja frecuencia de patología que requiera la reconstrucción de la pared posterior en comparación con la pared anterior, centraremos el repaso anatómico, principalmente, en esta última.

1.1. Estructuras musculocutáneas

Desde el plano profundo al superficial se identifican las siguientes estructuras:

- Peritoneo: tejido seroso que recubre las vísceras y la pared permitiendo que estas se desplacen suavemente por el interior de la cavidad. La reparación de la membrana peritoneal es clave para evitar adhesiones de las vísceras a la pared.
- Fascia transversalis: lámina membranosa que recubre la totalidad de la cavidad abdominal. Por debajo de la línea arcuata supone el principal componente de la lámina posterior de la vaina de los rectos.
- Vaina de los rectos: estructura compuesta por las láminas aponeuróticas de los músculos transverso del abdomen, oblicuo interno y oblicuo externo. Es importante conocer la distinta distribución de sus componentes (Fig. 1): en los tres tercios superiores del abdomen, la lámina anterior de la vaina está formada por la aponeurosis del oblicuo externo y la hoja anterior de la aponeurosis de oblicuo interno; mientras que la lámina posterior de la vaina está formada por la hoja posterior de la aponeurosis de oblicuo interno y la aponeurosis de transverso del abdomen. Sin embargo, en el cuarto más cau-

dal del abdomen, por debajo de la línea arcuata o línea semicircular, todas estas láminas aponeuróticas pasan a conformar la hoja anterior de la vaina y únicamente la fascia transversalis integra la lámina posterior. Conocer esta anatomía es de crucial importancia a la hora de diseñar colgajos musculares o musculocutáneos que involucren al músculo recto del abdomen.

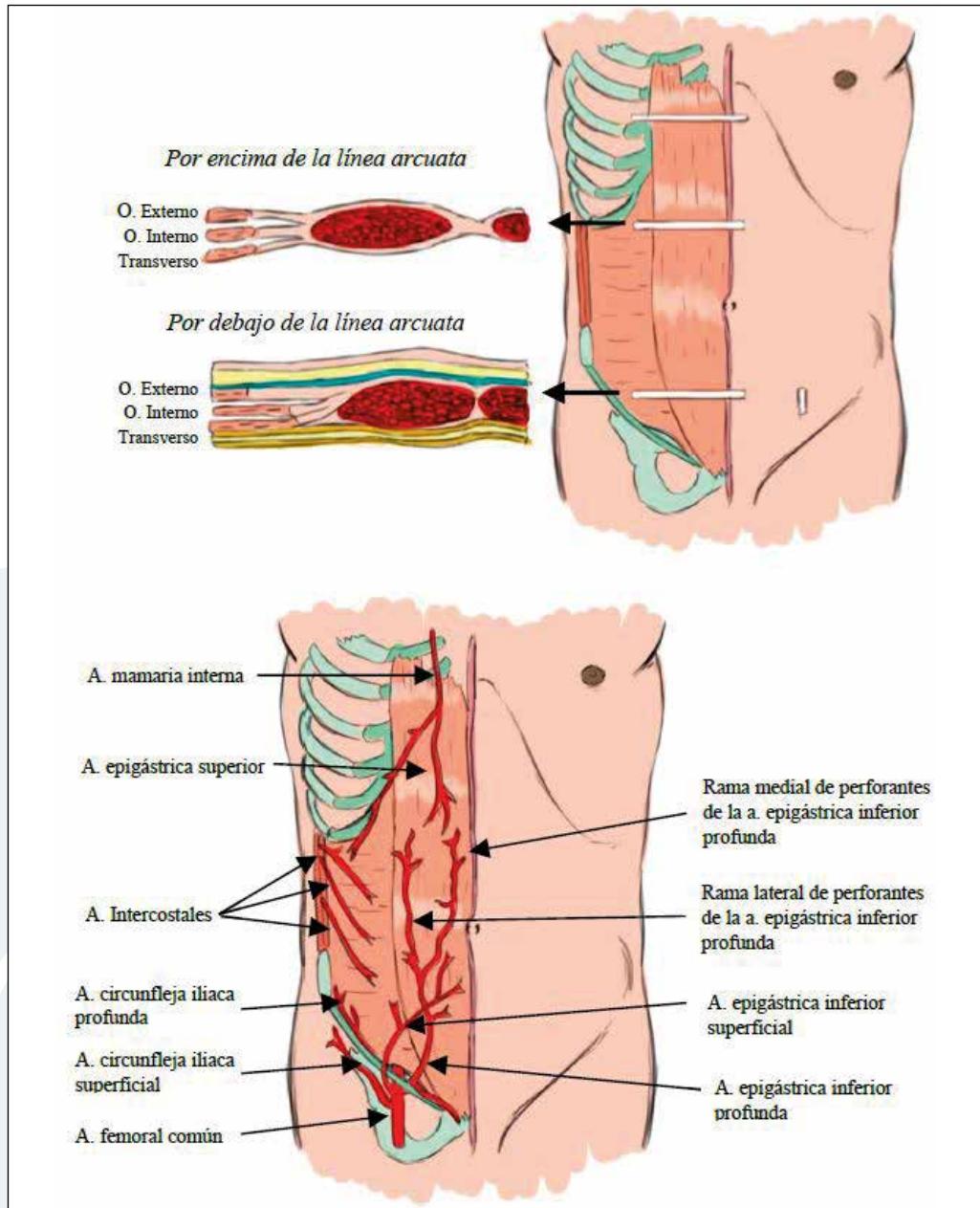


Fig. 1. Anatomía de la pared abdominal. A. Anatomía muscular; cortes axiales por encima y por debajo de la línea semilunar. B. Anatomía vascular de la pared abdominal

- Músculo recto abdominal: Constituye el componente vertical de la pared abdominal, insertándose desde el pubis hasta el xifoides y cartílagos costales. Está compuesto por dos vientres musculares, que se unen en la línea media conformando la línea alba. El límite lateral de los vientres conforma la línea semilunar, la cual discurre desde el tubérculo del pubis hasta el noveno cartílago costal. Los vasos epigástricos inferiores habitualmente penetran en la vaina de los rectos en el punto de intersección de la línea semilunar con la línea arcuata.
- Fascia superficial: en la mayor parte de la pared abdominal constituye una capa única en continuidad con la fascia superficial del resto de regiones corporales y alberga venas del sistema superficial del abdomen. Sin embargo, a nivel infraumbilical está dividida en dos láminas. La lámina superficial, también denominada fascia de Camper, está compuesta fundamentalmente por tejido conjuntivo graso y está en continuidad con el resto del sistema fascial superficial. La lámina profunda, denominada fascia de Scarpa, es una capa membranosa que contiene poca grasa o incluso carece de ella y se une a la fascia profunda del muslo (fascia lata) y a la línea alba y síntesis del pubis a nivel de la línea media. El tejido graso ubicado en su profundidad no suele contener vasos relevantes, por lo que una vez sobrepasada, no cabe esperar hallar vasos relevantes entre ella y la pared muscular del abdomen (Fig 1).

1.2. Anatomía vascular

Compuesta fundamentalmente por cinco ejes:

1. Eje vascular mamario interno: vasos epigástricos superiores.
2. Eje vascular aórtico: los dos últimos vasos intercostales, los vasos subcostales y los cuatro vasos lumbaros.
3. Eje vascular femoral: vasos epigástricos superficiales, circunflejos iliacos superficiales y pudendos externos superficiales inferiores.
4. Eje vascular ilíaco externo: vasos epigástricos inferiores y circunflejos iliacos profundos.
5. Eje vascular ilíaco interno: rama iliolumbar.

Debido a esta rica red vascular, en la que además existen numerosas interconexiones a través de anastomosis de ramas terminales, es posible diseñar numerosos colgajos musculares y musculocutáneos para la reconstrucción de la pared abdominal.

En líneas generales, el eje epigástrico inferior superficial es el más empleado para el diseño de colgajos cutáneos en el abdomen inferior. Este eje, que surge de los vasos femorales comunes, atraviesa la fascia de Scarpa justo por debajo del ligamento inguinal y unos 8-10 cm lateral a la línea media. Desde él, parten varias ramas que con una trayectoria diagonal llegan hasta el reborde costal.

En cuanto al eje epigástrico inferior profundo, se origina en los vasos iliacos externos y penetra a través de la fascia transversalis en la vaina de los rectos en un punto próximo a la línea arcuata. Asciende por detrás del vientre muscular emi-

tiendo ramas que perforan el músculo hacia la superficie, así como ramas que se anastomosan con los vasos lumbares, circunflejos ilíacos y costales. De este modo, es posible basar en él colgajos musculares o musculocutáneos en la región centroabdominal, abdomen inferior y laterales.

Los vasos epigástricos superiores, por su parte, descienden desde la arteria mamaria interna entrando en la vaina de los rectos a nivel del séptimo cartílago costal, donde también existen anastomosis con los séptimos vasos intercostales, permitiendo la utilización de un colgajo de recto abdominal de base craneal en pacientes con ausencia de vasos mamarios internos homolaterales. Posteriormente, penetran en el vientre muscular para finalmente anastomosarse con los vasos epigástricos inferiores formado la arcada epigástrica⁽¹⁾.

2. CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

En el momento de la derivación al cirujano plástico, no es infrecuente que el paciente ya haya sido sometido a intentos previos de cierre de la pared abdominal. Los principales factores de riesgo para una mala evolución son la obesidad, la infección de la herida quirúrgica, el tamaño del defecto, factores demográficos (edad, sexo masculino...), el hábito tabáquico o la EPOC. Todos estos factores han de ser tenidos en cuenta en la evaluación preliminar del paciente y los factores de riesgo modificables deben ser reducidos en la medida de lo posible en aquellas cirugías no urgentes.

La prueba de imagen de elección es el TC con contraste oral e intravenoso, el cual permitirá establecer la profundidad del defecto (parcial o completo), el diámetro horizontal del mismo y la anatomía de las perforantes, entre otros.

Debe realizarse una adecuada valoración preanestésica, especialmente en casos de hernias abdominales masivas, cuya reparación produce importantes cambios en la presión abdominal y en la mecánica ventilatoria, así como de cara al control del dolor postoperatorio, que, con frecuencia, precisa de la colocación de catéteres epidurales.

Es primordial una buena selección de los pacientes en los casos de cirugías electivas, ya que, en pacientes mal indicados, puede conllevar importantes complicaciones de la herida quirúrgica, compromiso ventilatorio, fallo cardíaco por disminución del retorno venoso e incluso la muerte. Los pacientes sometidos a este tipo de cirugías habitualmente requieren ingresos prolongados y cuidados tras el alta al domicilio, por lo que precisan un buen apoyo social.

2.1. Momento de la reconstrucción

Históricamente las heridas abdominales eran manejadas de manera conservadora buscando un cierre por segunda intención o con injertos cutáneos tras un largo periodo de curas. En los últimos 20 años, con la popularización del uso de las terapias de presión negativa, el manejo ha cambiado radicalmente. Esta terapia permite preservar un ambiente óptimo en torno a la herida mientras se optimiza

el estado general del paciente o se controla un cuadro infeccioso y otras comorbilidades. Ello se traduce en la posibilidad de un adecuado cierre primario diferido o una reconstrucción diferida mediante colgajos en pacientes en los que el cierre directo no es posible.

Aunque habitualmente es preferible esperar un tiempo hasta conseguir el control de la infección y la disminución del edema de las vísceras abdominales, en pacientes con heridas abdominales masivas no suele conseguirse una cobertura razonable mediante un cierre diferido, es más, la mayoría de ellos se exponen a mayores pérdidas de sustancia abdominal. Por ello, en estos casos sí está indicado un cierre inmediato y definitivo mediante colgajos para evitar la respuesta inflamatoria excesiva que ocurre en las heridas crónicamente abiertas, así como para evitar la morbilidad respiratoria y nutricional que conlleva un abdomen abierto.

2.2. Extensión del defecto

Al evaluar un gran defecto abdominal, el cirujano debe ser capaz de reconocer qué tejidos pueden permanecer y cuáles no, de acuerdo con su viabilidad. En reconstrucciones inmediatas, se debe evaluar la laxitud y el potencial de avance de los tejidos. Además, todo tejido edematoso o friable debe observarse con cautela y ser descartado si es necesario. Es también el caso de reconstrucciones sobre áreas radiadas, ya intervenidas previamente o quemadas. En casos de resecciones oncológicas, los márgenes de resección deben ser definitivos antes de plantear la reconstrucción. En heridas crónicas, ha de tenerse en cuenta un considerable aumento de la extensión del defecto una vez que las bandas cicatriciales y las retracciones sean liberadas.

2.3. Componentes del defecto

Habitualmente, clasificamos los defectos en parciales o totales. Los defectos totales son aquellos que comprometen la totalidad del espesor de la pared abdominal y, por tanto, exponen las vísceras abdominales. Los defectos parciales, por el contrario, solo afectan al componente musculo-aponeurótico o a la piel y tejido subcutáneo, de tal modo que no hay exposición visceral. Según el componente que haya que aportar a la pared, elegiremos uno u otro tipo de reconstrucción, como veremos a continuación⁽²⁾.

3. TIPOS DE RECONSTRUCCIÓN ABDOMINAL

3.1. Reconstrucción estática

Se realiza mediante tejido autólogo y/o material aloplástico, sin componente muscular dinámico, ya que éste no está dañado (músculo recto abdominal, músculos oblicuos y músculo iliopsoas). En general se utilizan:

- Injertos de fascia
- Colgajos cutáneos locales o libres
- Mallas protésicas

Un claro y frecuente ejemplo es el defecto resultante tras levantar un colgajo TRAM o DIEP en reconstrucción mamaria.

3.2. Reconstrucción dinámica

La reconstrucción dinámica ideal es aquella que restaura su actividad muscular previa al daño. Es esencial identificar y separar las capas musculares para una adecuada función dinámica. Para ello, la separación anterior de componentes (SCA), descrita por Ramírez y cols⁽³⁾, debe tenerse en cuenta. En dicha técnica se relaja la fascia del músculo recto abdominal, a lo largo de la línea semilunaris, con o sin relajación de la fascia posterior de dicho músculo, permitiéndose un cierre sin tensión en la línea media abdominal, mediante el avance de los componentes músculo fasciales inervados.

El beneficio de un músculo contráctil inervado sobre la fascia denervada, o sobre una malla sintética, reside en que éste resiste mejor el esfuerzo y redistribuye mejor la tensión sobre la extensión de la pared abdominal⁽⁴⁾.

Si la identificación de las capas musculares es difícil y no puede realizarse un cierre primario, se deberá aportar músculo en forma de colgajos pediculados (recto abdominal, recto femoral...) o libres (dorsal ancho, tensor de la fascia lata, ALT...) y añadir una malla de refuerzo a dicha musculatura (Fig 2).

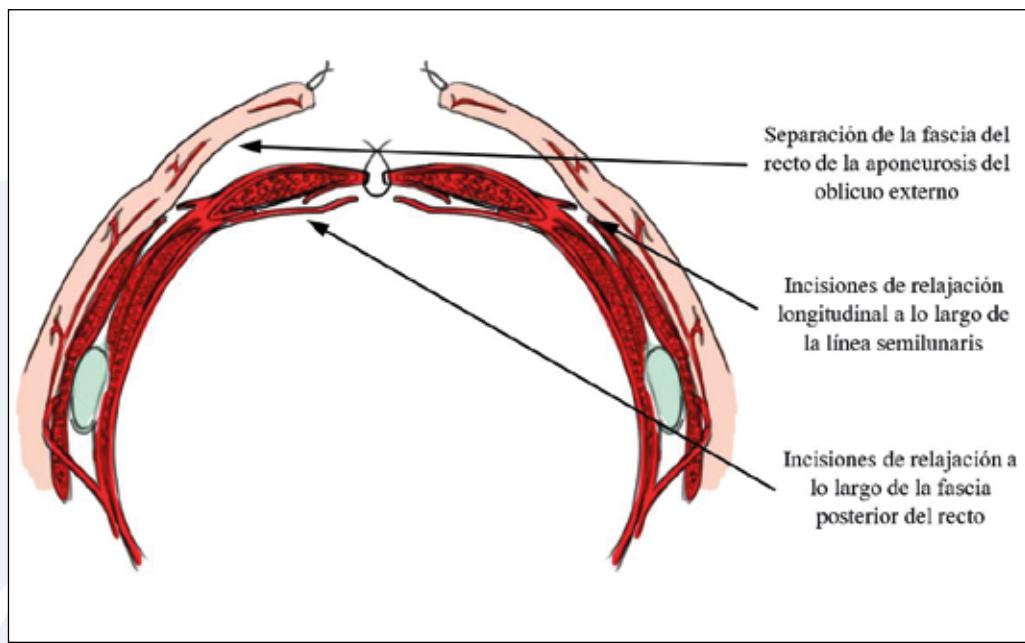


Fig. 2. Separación anterior de componentes (SCA), técnica quirúrgica

4. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Van a depender de los siguientes factores:

- Tamaño y localización del defecto.
- Tejido necesario para la restauración.
- Situación clínica del paciente.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA RECONSTRUCCIÓN ABDOMINAL

Cierre primario y diferido

Técnica de relajación de incisiones (SCA)

Cierre diferido después de expansión tisular o de terapia de vacío

Injertos de piel, fascia o material protésico

Injerto libre de piel

Injerto libre de fascia

Material protésico

Colgajos

Colgajos pediculados

Colgajos cutáneos o fasciocutáneos

Colgajo cutáneo inguinal

Colgajo fasciocutáneo anterior de muslo

Colgajo fasciocutáneo de ms. Recto anterior del abdomen

Colgajo cutáneo ilioinguinal

Colgajos musculocutáneos

Colgajo musculocutáneo de recto abdominal: VRAM, TRAM, DIEP

extendido

Colgajo musculocutáneo de Oblícuo extendido

Colgajos libres

Colgajo fasciocutáneo anterolateral de muslo (ALT)

Colgajo Tensor de la fascia lata (TFL)

Colgajo compuesto de ALT + TFL

Colgajo de músculo Recto femoral

Colgajo de Latissimus Dorsi

Colgajo de músculo Gracilis

4.1. Cierre primario y diferido

4.1.1. Cierre primario

En general, es suficiente para defectos menores o iguales a 7 cm.

Se deben identificar las estructuras individualmente y cerrar sin tensión, evitando cualquier aumento de presión abdominal que pueda derivar en consecuencias tan graves como el síndrome compartimental abdominal.

Por ello, dispondremos de técnicas de relajación mediante incisiones en la fascia del músculo recto abdominal y separación anterior de componentes (SCA), con cuidado de no dañar las estructuras vasculonerviosas que discurren en la fascia del músculo, y que mantendrán la dinámica y sensibilidad tras el cierre.

En general, la SCA permite obtener avances de la musculatura hacia la línea media de:

- Epigastrio → 10 a 12 cms.
- Mesogastrio → 18 a 20 cms.
- Hipogastrio → 6 a 7 cms.

Es interesante y práctico el algoritmo descrito por Girotto y cols⁽⁵⁾ durante la disección:

1. Disección de la fascia anterior del músculo recto hasta su borde externo.
2. Separación del músculo oblicuo externo del músculo oblicuo interno mediante incisiones en la línea semilunaris, unilateralmente.
3. Separación bilateralmente, si precisara por no ser suficiente con separación unilateral.
4. Relajación de la fascia posterior del músculo recto si con la separación anterior no es suficiente.

Recientemente se han descrito técnicas combinadas para defectos grandes y más complejos añadiendo una malla protésica al realizar la SCA. Esto permite reducir las tasas de recidiva.

4.1.2. Cierre diferido. Expansión tisular, terapias de vacío.

Si la cantidad de tejido cutáneo es insuficiente, se puede recurrir a la expansión tisular colocando un injerto cutáneo de forma temporal. Su uso es poco frecuente y se reserva para casos de grandes pérdidas cutáneas y fasciales o de pacientes no candidatos a SCA o colgajos locorregionales y libres.

La colocación del expansor se realiza a través de una incisión subcostal craneal y lateral al músculo recto del abdomen, avanzando en el plano subcutáneo o intramuscular entre ambos músculos oblicuos. De esta manera no se interrumpe la vascularización e inervación de la pared abdominal. Se pueden llegar a alcanzar volúmenes de 1200 a 1400 cc. Tras el explante, se realiza una SCA para facilitar el cierre en la línea media⁽⁶⁾. (Fig.3)

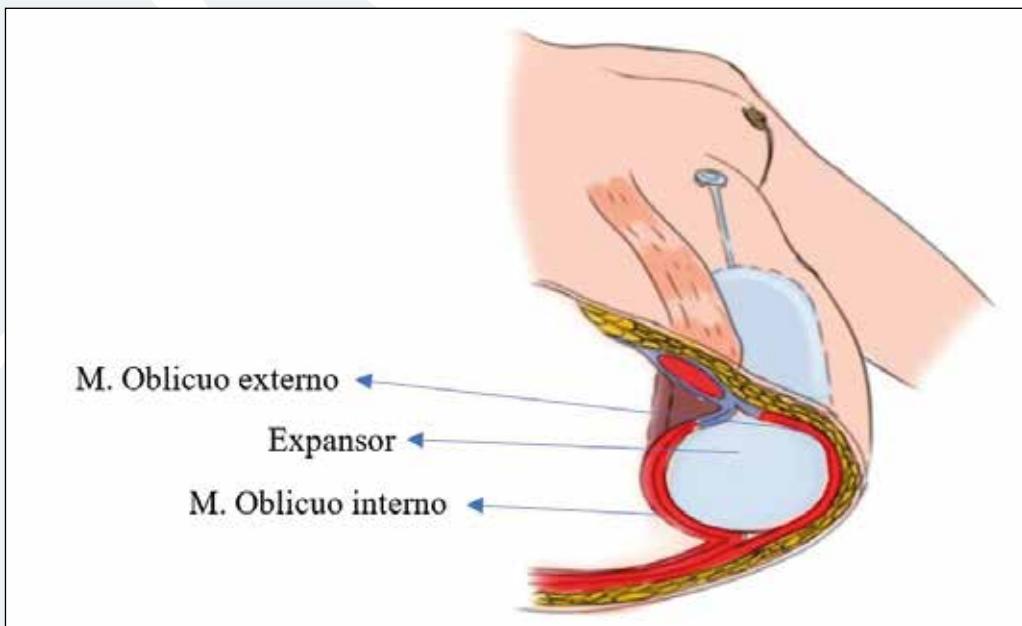


Fig.3 Expansor en pared abdominal

Una herramienta muy útil en casos en los que el cierre diferido está indicado, son las terapias de presión negativa (por sus siglas en inglés, NPWT). Este tipo de terapias aparecieron a mediados de la década los 90 y en la actualidad su eficacia está ampliamente respaldada por la literatura. El sistema de aspirado actúa sobre la herida permitiendo un correcto manejo del exudado, control del crecimiento bacteriano y minimización de pérdidas proteicas. Además, la acción de la presión negativa produce una contracción mecánica de la herida y ciclos de hipoxia-reperfusión que estimulan la liberación de factores de crecimiento relacionados con la angiogénesis y la promoción del tejido de granulación. Todo ello se traduce en una aceleración en el cierre de la herida.

Desde 2003 se comercializan también terapias de vacío e instilación (*NPWT-d, negative pressure wound therapy with instillation and dwell*). Estos sistemas incorporan, además del puerto de aspiración, un puerto de instilación de soluciones tópicas, las cuales pueden ser desde simple suero salino hasta antisépticos locales o soluciones antibióticas, que permiten una mayor descontaminación de lesiones infectadas o colonizadas. Además, en los últimos años se han empezado a comercializar un tipo de *foam* o esponjas de poro de gran tamaño (*ROCF-CC, reticulated open cell foam with through holes*) que permiten la gestión del exudado y detritus más viscoso aumentando el poder desbridante de este sistema⁽⁷⁾.

4.2. Injertos cutáneos y fasciales. Material protésico

En general, reservados para defectos cutáneos o musculofasciales moderados.

4.2.1. Injertos cutáneos

Reservados para uso temporal durante una expansión o durante una infección en resolución. Precisan de un componente musculofascial intacto. Si no es así y se colocan sobre el componente visceral, deben ser sustituidos por un soporte de pared más adecuado.

4.2.2. Injertos fasciales

El más utilizado es el de músculo tensor de la fascia lata. Lo usaremos en ausencia de defecto cutáneo. No está exento de morbilidad en la zona donante, herniación muscular y alteración de la movilidad flexoextensora del muslo. Aún así, presenta una adecuada fuerza tensil con poca adherencia visceral.

4.2.3. Mallas protésicas

Los materiales protésicos más utilizados son las mallas de sujeción. Pueden ser de diferentes materiales y se pueden colocar en diferentes planos.

En nuestra especialidad se suelen añadir a cirugías de resección tumoral de pared que precisen una cobertura musculofascial o musculocutánea, así como de refuerzo de zonas donantes en reconstrucción mamaria tipo TRAM o DIEP. El porcentaje de aparición de hernia o debilidad de pared disminuye considerablemente, casi la mitad a los 3 años y la tercera parte a los 10 años. Hay que tener en cuenta que la introducción de un material no vascularizado aumenta el riesgo de infec-

ción. Por ello, la malla debe ser de un material químicamente inerte, para reducir al máximo la respuesta inflamatoria y poder integrarse en el tejido del huésped. Además, deberá ser duradero y resistente a las fuerzas mecánicas.

De acuerdo con los estándares internacionales, la clasificación más usada depende del tamaño de los poros y su comportamiento durante la integración en el huésped⁽⁸⁾.

- *TIPO I. Macroporosas o Reticulares*

Poro >75 µm y monofilamento.

Gran adherencia visceral, con lo que aumenta la probabilidad de obstrucción o fistula entero-cutánea.

De Polipropileno (PP) o Poliéster (PE). No absorbibles y de gran permeación.

Flexibles y con óptima integración tisular.

- *TIPO II. Microporosas o Laminares*

Poros de < 75 µm y monofilamento

No permiten la permeación de macrófagos y fibroblastos, pero sí de bacterias, con lo cual se deben retirar o no poner en campos contaminados.

De ePTFE o Politetrafluoretileno

- *TIPO III. Mixtas o Diales*

Cara visceral de ePTFE o Poliuretano o silicona (mínima adherencia) y cara parietal de PP o PE (excelente integración en pared).

Mínima recidiva o aparición de hernia incisional.

- *TIPO IV. Orgánicas*

Óptima integración tisular, con mínima respuesta inflamatoria y cicatriz residual.

Matriz Dérmica Acelular (Alloderm®), mucosa intestinal porcina (Surgisis®), colágeno dérmico porcino (Strattice®), pericardio bovino (Tutogen®)

Uso en cirugía contaminada o con riesgo de infección o dehiscencia.

La colocación de la malla puede realizarse a diferentes niveles (Fig.4 y 5):

- *Onlay o supraaponeurótica*. Sobre la fascia anterior del músculo recto del abdomen.

- *Inlay*. La malla se sutura en los bordes del defecto de pared o defecto herniario. Son, por lo general, mallas de sustitución.

- *Sublay*. Intraperitoneal (underlay), Preperitoneal, Retromuscular (prefascial) o premuscular (subaponeurótica).

En la actualidad, la malla que más se acerca al ideal es la malla de PP ligera, ya que presenta una fuerza tensil similar a la de la pared abdominal, con buena compliancia y buena integración. La colocación retromuscular es la preferida por su menor probabilidad de aparición de hernia o debilidad de la pared.

La elección de la malla dependerá también de la técnica, vía de acceso y características del defecto. Es preferible mallas porosas cuando no haya contacto visceral, añadiendo una capa antiadherente cuando lo hubiera, así como de tipo orgánico si

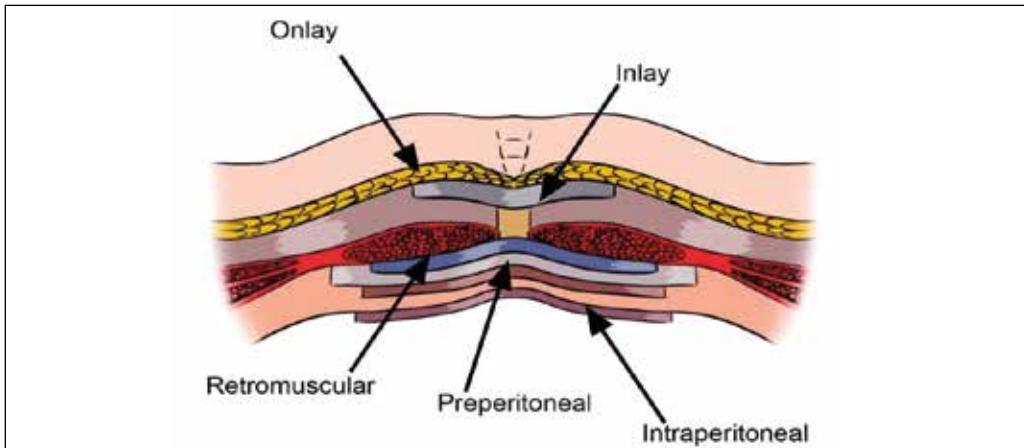


Fig. 4. Niveles de colocación de mallas abdominales



Fig. 5 A. Malla onlay o supraaponeurótica. B. Malla sublay o retromuscular

la zona está contaminada. Las mallas biológicas promueven poco crecimiento celular, estimulan la regeneración y la neovascularización del tejido de la zona y han sido diseñadas para resistir la infección sin precisar su retirada.

4.3. Colgajos para cobertura de la pared abdominal

Cuando sea preciso aportar cobertura autóloga, debido a una moderada o severa extensión del defecto y falta de componentes fasciocutáneos o musculares, recurrimos a los colgajos de cobertura, ya sean locorregionales o a distancia.

Las opciones locales más útiles para cualquier zona son:

- Colgajo de oblicuo externo e interno (OE y OI)
- Colgajo de recto abdominal (RA)
- Colgajo DIEP de perforantes epigástricas craneales y caudales
- Colgajo de epiplón

El colgajo de oblicuo externo queda limitado, por muchos autores, a los 2/3 superiores de los flancos abdominales.

El colgajo de recto abdominal cubre defectos de todo el abdomen, proporcionando cobertura dinámica y fuerza tensil que evite la formación de una hernia sobre una malla de sustitución.

Cuando es posible la utilización de colgajos propeller de perforantes epigástricas profundas craneal o caudal, proporcionan una cobertura estable con fácil disección, poca morbilidad y tiempo quirúrgico reducido, pudiendo alcanzar casi toda la superficie abdominal.

Mención especial se merece el colgajo de epiplón, que aun no siendo de primera elección, posee una excelente vascularización para los casos en que asocien contaminación y aporta una buena protección visceral. Es ideal para cubrir grandes superficies o toda la pared, añadiendo una malla de refuerzo *underlay* y un injerto cutáneo en su superficie si se precisara.

Hay que mencionar ciertos inconvenientes, ya que es un colgajo que precisa la apertura de la cavidad abdominal, no siempre aconsejable, puede ser difícil de localizar y no podemos saber de su utilidad antes de la intervención. Es propenso al desarrollo de seromas posoperatorios y tanto en niños como ancianos no es un colgajo bien desarrollado.

La región epigástrica y, en general, el tercio superior pueden cubrirse con el colgajo de *latissimus dorsi* (LD) y oblicuo externo (OE), así como el colgajo de recto femoral (RF) y el Tensor de la fascia lata (TFL). El versátil LD puede llevarse en su forma libre y cubrir zonas extensas de pared, precisando injertar su superficie o llevar una paleta cutánea añadida.

Para la restauración de la integridad musculofascial de los 2/3 inferiores disponemos de:

- Colgajo muscular de recto femoral (RF)
- Colgajo tensor de la fascia lata (TFL)
- Colgajo muscular de vasto externo (VL)
- Colgajo fasciocutáneo anterolateral de muslo (ALT)

El colgajo de RF presenta una buena vascularización dependiente del eje circunflejo femoral lateral, en su rama descendente, por lo que presenta poco riesgo de necrosis distal. Esta peculiaridad unida a su amplio arco de rotación le permite cubrir las zonas superiores que precisen de un componente muscular dinámico. La forma compuesta con el colgajo TFL permite añadir un soporte musculofascial ideal cuando no es posible la colocación de una malla protésica.

El colgajo ALT es considerado de elección en la mayoría de los casos, en su forma pediculada para la región infraumbilical, en su forma libre para zonas más craneales, periumbilicales y supraumbilicales, y compuesto con el colgajo TFL para añadir un soporte fascial (Fig 6).

El colgajo inguinal y el gracillis quedan limitados a la zona abdominal más caudal.

Las opciones de colgajos libres, cuando la funcionalidad del músculo recto se mantiene, más habituales son:

- Colgajo fasciocutáneo anterolateral de muslo (ALT)
- Colgajo de músculo Tensor de la fascia lata (TFL)

- Colgajo muscular o musculocutáneo de *latissimus dorsi* (LD)
- Colgajo musculocutáneo de gracilis

Los colgajos de ALT y TFL proveen de componente fasciocutáneo al defecto. El colgajo de LD puede aportar una paleta cutánea o ser injertado directamente, aportando cobertura a un defecto extenso de la pared.

Cuando la funcionalidad de la pared está comprometida (ambos rectos o un recto y su oblicuo contiguo), se puede optar por un colgajo compuesto e inervado que cubra una malla protésica.

Los vasos receptores pueden ser los epigástricos superiores o inferiores profundos y superficiales. Los vasos gastroepiploicos son una buena alternativa, por su buena posición y calibre similar al del sistema circunflejo femoral lateral. La neurorrafia del colgajo muscular de RF es preferible a los nervios subcostales o intercostales⁽⁹⁾.



Fig. 6. Colgajo libre ALT para reconstrucción de pared anterior.

5. EVOLUCIÓN DE LA COBERTURA DE LA PARED ABDOMINAL

Históricamente los autores dividían el abdomen en subunidades, solapando los posibles colgajos de cobertura para cada región. Durante mucho tiempo, los colgajos musculares y musculocutáneos fueron los más sugeridos. Pero con el desarrollo de los colgajos de perforantes se abre un abanico de posibilidades para cada zona de cobertura. Es verdad que para su indicación la musculatura abdominal debe estar preservada. Además, cualquier colgajo muscular local de-nerva de alguna manera esa zona abdominal, y esto debería evitarse en lo posible. Así pues, los colgajos de perforantes, tanto en su forma pediculada como libre, han ido ganando popularidad en la reconstrucción de la pared abdominal, siempre teniendo en cuenta la circulación intrínseca de cada angiosoma de la pared⁽¹⁰⁾.

Si nos remontamos en la literatura, Mathes y cols. ya enfocan la reconstrucción dividiendo el abdomen en 3 zonas de acuerdo con la cobertura disponible de colgajos musculares o musculocutáneos: músculo RA para todas las zonas, y los músculos TFL y RF sobre todo para los cuadrantes abdominales inferiores.

Hurwitz y Hollins dividieron la pared abdominal en 7 zonas anatómicas dando alternativas a los colgajos musculares como el colgajo de epiplón y los colgajos fasciocutáneos como el toracoepigástrico para el abdomen superior o el inguinal, pudiendo externo o el SIEA para el abdomen inferior.

La evolución a los colgajos de perforantes en la reconstrucción de la pared abdominal comienza con Koshima y Soeda, cuando describen un colgajo cutáneo para un defecto de pared, basado únicamente en una perforante musculocutánea de la arteria epigástrica profunda inferior, sin incluir ninguna porción muscular del RA. La amplia longitud de los pedículos vasculares en este tipo de colgajos permite un importante arco de rotación para su transposición en forma de propeller logrando alcanzar la línea media abdominal o cualquier zona del abdomen sin depender de un colgajo libre. Además, en muchos casos permite preservar la fascia subyacente.

Así se llega a la distribución de colgajos descrita por Hallock y cols, que dividen la pared abdominal según los colgajos de perforantes más indicados: infraumbilical, lateral, epigástrica y periumbilical.

- Z. Infraumbilical: Los colgajos DIEAP y ALT son de elección en esta zona por su versatilidad, fácil disección, pedículos largos y escasa morbilidad muscular. Bien es verdad que esto último puede verse alterado con el DIEAP si se toman varias perforantes, sobre todo basadas en el pedículo lateral, ya que los nervios motores pueden verse comprometidos, así como ramas intercostales que pueden cruzarlos.

Otros colgajos de menor superficie y arco de rotación, pero muy útiles son el colgajo de circunfleja iliaca superficial (SCIP), el colgajo de epigástrica inferior superficial (SIEA) y colgajo de perforantes de la pudenda externa.

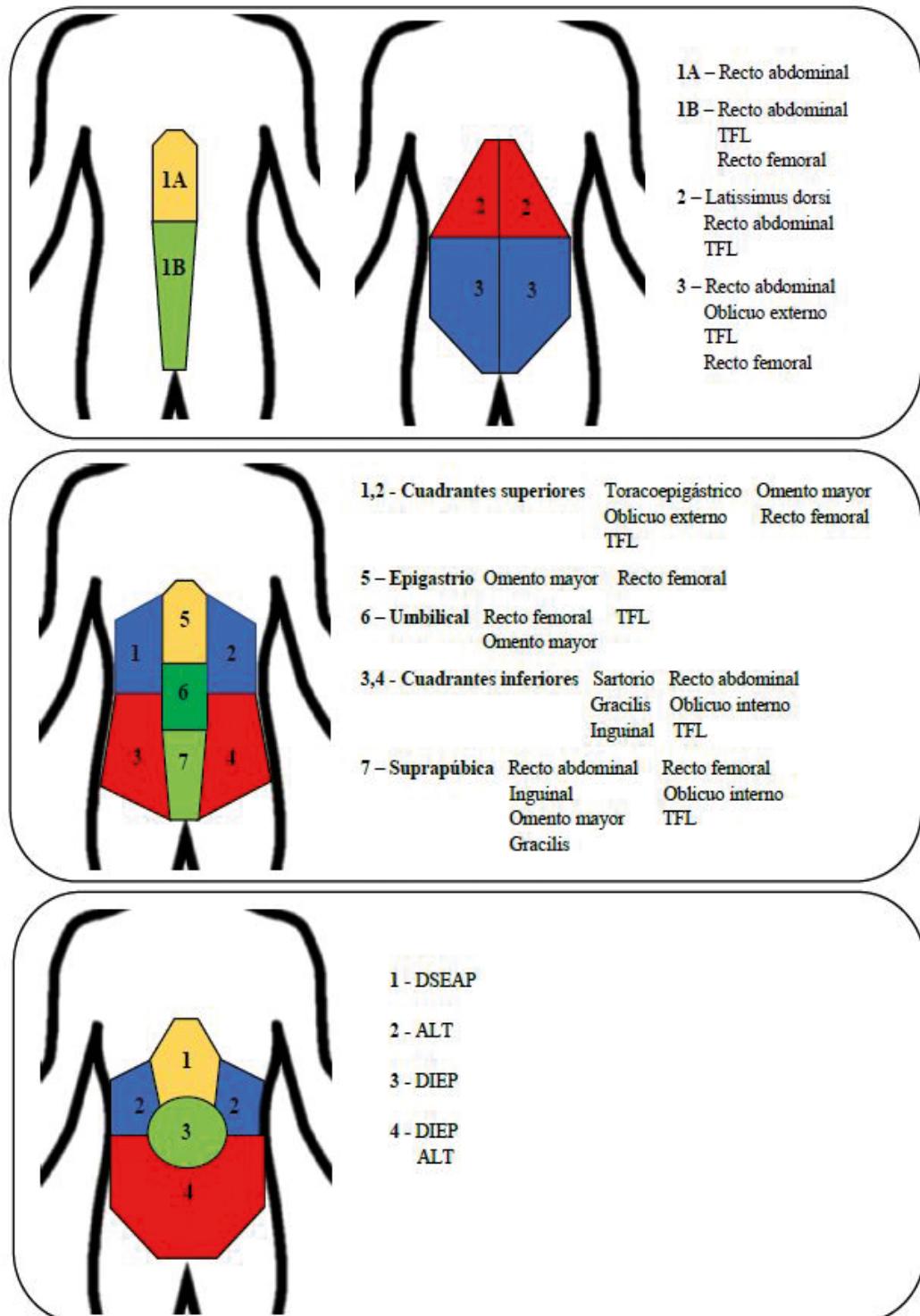


Fig. 7. Compartimentalización de la pared abdominal. A. Mathes. B. Hurwitz y Hollins. C. Hallock

Los colgajos de perforantes musculocutáneas útiles en esta zona derivan del sistema circunflejo femoral: el colgajo de la circunfleja femoral medial y el TFL, que se basa en las perforantes de la circunfleja femoral lateral.

- Z. Lateral del Abdomen: Es de elección el colgajo ALT, por las mismas razones que lo es para la zona infraumbilical. Para pequeños defectos son útiles los colgajos de perforantes lumbares y de intercostales posteriores.
- Z. Epigástrica: Es la zona más compleja de cobertura cutánea. El colgajo muscular de RA, basado en su pedículo epigástrico profundo superior, ha sido siempre el *workhorse* para esta zona abdominal. Actualmente es de elección el colgajo basado en las perforantes de este pedículo o DSEAP, siempre que no haya componente muscular que sustituir, pudiendo sobre-pasar la línea media abdominal en su forma propeller sin dañar la fascia subyacente.
- Z. Periumbilical: Los defectos periumbilicales pueden ser fácilmente cubiertos por colgajos tipo DIEAP o DSEAP. De segunda elección, o en su forma libre, está el colgajo ALT, sobre todo en aquellos casos en que los vasos mamearios no estén disponibles, caso de su uso en cirugía cardiaca. Si se precisa cobertura musculofascial en esta zona, y no se dispone de los músculos RA, será de elección el colgajo ALT compuesto con TFL. Fig 7.

6. COMPLICACIONES DE LA RECONSTRUCCIÓN DE PARED ABDOMINAL

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, en la cirugía de reconstrucción de pared abdominal existe un riesgo de complicaciones relacionadas con el lecho quirúrgico, principalmente hematoma, seroma e infección de la herida.

En el caso de las **infecciones**, tienen especial relevancia cuando la técnica ha incluido la implantación de una malla de refuerzo. El microorganismo más frecuente en las infecciones de malla abdominal es el *Staphylococcus aureus*, lo cual es indicativo de que probablemente el origen de la infección es una contaminación proveniente de la flora bacteriana de la piel en el momento de la colocación de la malla. En menor medida, *gram-negativos* como *Klebsiella* y *Proteus spp* son también gérmenes causantes de estas infecciones. En el caso de mallas macroporosas de polipropileno es posible, en algunas ocasiones, realizar un manejo conservador con tratamiento antibiótico y cuidados de la herida quirúrgica. Sin embargo, las mallas de microporo tipo ePTFE toleran muy mal la colonización bacteriana y prácticamente siempre exige su retirada en casos de infección. En casos en que la implantación de la malla se haga en le contexto de una cirugía contaminada o sucia o que el paciente presente alto riesgo de infección secundaria de malla por sus comorbilidades, es de elección el uso de mallas biológicas.

En cuanto al **seroma**, en muchos casos permite un manejo expectante hasta la reabsorción del mismo. En el caso de ser sintomáticos, pueden realizarse aspi-

raciones percutáneas del líquido. Es posible reducir la tasa de seromas mediante técnicas que minimicen el espacio muerto abdominal, como el empleo de puntos de capitón de tensión progresiva (*quilting sutures*) que anclen la fascia de Scarpa a fascia de la musculatura abdominal, pegamentos de fibrina y fajas abdominales postoperatorias. La colocación de drenajes para obliterar el espacio creado entre los planos de disección puede ser causa de contaminación retrógrada y seroma tardío tras su retirada. Una correcta técnica de colocación con trayectos subcutáneos largos, correcta fijación de los mismos y buen manejo del orificio de salida tras la retirada, aplicando antibióticos tópicos, reduce el riesgo de este tipo de infección y seroma.

Complicaciones menos frecuentes y más específicamente relacionadas con la reparación de hernias abdominales u otros procedimientos en los que se realiza una apertura de la cavidad abdominal son las **fistulas enterocutáneas**, las cuales tienen gran impacto negativo no solo en la reconstrucción de la cobertura abdominal sino en el estado nutricional del paciente, asociando gran morbilidad por pérdidas de nutrientes y requiriendo un manejo complejo conjunto con Cirugía del Aparato Digestivo.

Por último, en casos de cierre a tensión de la pared, existe un riesgo aumentado de **síndrome compartimental**. Los signos clínicos de este cuadro son un abdomen a tensión, aumento de la demanda de analgesia, disminución del retorno venoso con caída del gasto cardíaco y aumento de las presiones de ventilación. Una presión intravesical superior a 20 mmHg es también diagnóstica de este síndrome. En caso de sospecha, el abdomen debe dejarse abierto. Y si se confirma el síndrome, ha de practicarse de manera urgente una laparotomía de descompresión.

7. BIBIOLOGRÁFIA

1. **Motohiro Nozaki, Kenji Sasaki, Ted T Huang.** Reconstruction of the abdominal wall. En: Mathes. Plastic Surgery, 2 Ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. p1175-1195
2. **Mark W. Clemens, Charles E. Butler.** Abominal wall reconstruction. En: Plastic Surgery Vol 4, 4 Ed. London: Elsevier; 2018. p275-291
3. **Ramírez OM, Ruas E, Dellon AL.** Component Separation method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study. Plast Reconstr Surg 1990; 86:519-26.
4. **Ger R, Duboys E.** The prevention and repair of large abdominal wall defects by muscle transposition: A preliminary comuniction. Plast Reconstr Surg 1983; 72:170-8.
5. **Giroto JA, Ko MJ, Redett R.** Closure of chronic abdominal wall defects: a long-term evaluation of the components separation method. Ann Plast Surg 1999;42: 385.
6. **Brendan A, Cemile MO, Rampazo A.** Combined tissue expansion and anterior component separation technique for abdominal wall reconstruction: long term outcome analysis. Jou Plast Reconstr Aesth Surg 1997; 1:15-21.
7. **Patel NG, Ratanshi I, Buchel E.** The Best of abdominal wall reconstruction. Plast Reconstr Surg 2018; 141:113e.
8. **Amid Pk.** Classification of biomaterial and their related complication in abdominal wall hernia surgery. Hernia 1997; 1:15-21.
9. **Sacks JM, Broyles JM.** Flap coverage of anterior abdominal wall defects. Semin Plast Surg 2012; 26:36-9.
10. **Hallock GG.** A paradigm shift for soft-tissue coverage of the zones of the abdominal wall using perforator flaps. Plast Reconstr Surg 2012; 130:590-9.

52. EXPLORACIÓN DE MANO Y MUÑECA

Dra. María Jesús Rivera Vegas. *Hospital Universitario de Burgos.*

Dra. María Elena Ruiz Alonso. *Práctica privada. Madrid.*

INTRODUCCIÓN

La mano es punto de encuentro entre la mente y el mundo. El cerebro hace única nuestra especie. Pero sin manos, todas las ideas que pudiéramos concebir no pasarían de ser una lista de buenas intenciones.

Dada su complejidad anatómica y biomecánica, sus lesiones también son complejas. y en ocasiones difíciles de diagnosticar, para ello es fundamental recoger los datos mediante una anamnesis y exploración completa ⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis.

1.1. Una historia clínica detallada es necesaria para un adecuado diagnóstico. La edad es un elemento importante, ya que un mismo mecanismo lesional puede causar una patología diferente, por ejemplo, una caída sobre una mano extendida en dorsiflexión da lugar a diversas lesiones según la edad. Las actividades repetidas tanto laborales como deportivas pueden provocar lesiones específicas. Algunas enfermedades sistémicas tienen su presentación específica en la mano y muñeca, como las patologías inflamatorias de origen inmunitario o de depósito, el hipotiroidismo o la diabetes mellitus. (Tabla 1)

Tabla 1: Relación entre causas y síntomas más frecuentes.

CAUSA INFLAMATORIA	-Signos inflamatorios locales -Afectación cutánea -Síntomas sistémicos -Afectación de otras articulaciones
CAUSA NEUROLÓGICA	-Presencia de parestesias y disestesia -Aumento de dolor nocturno -Aparición del dolor en determinadas posiciones y movimientos
CAUSA MECÁNICA	-Se presenta después de un traumatismo -Se asocia a un chasquido y con una inflamación moderada -Aumento de los síntomas durante y después de la actividad -Se asocia a chasquido y con inflamación moderada
CAUSA DEGENERATIVA	-Progresión lenta -Deformidad -Rigidez -Recordar necrosis avasculares
OTRAS CAUSAS	-Tumores benignos y malignos -Afectaciones tendinosas

1.2. Los síntomas deben ser recogidos cuidadosamente, intentando en ocasiones, identificar como nos define el paciente determinados síntomas.

El dolor en la muñeca es el síntoma más referido, asociado a sensación de "muñeca abierta" en el caso de las inestabilidades carpianas, también chasquidos, perdida de fuerza subjetiva e inflamación.

Hay patologías que tienen síntomas muy específicos como el síndrome del túnel del carpo con el dolor nocturno que despierta al paciente o la dificultad para extender los dedos con dolor y chasquido en el caso del "dedo en resorte".

2. Exploración.

La exploración de la mano y la muñeca debe realizarse libre de ropa y elementos complementarios, médico y pacientes sentados con una distancia adecuada y bilateral.

La exploración consta de inspección, palpación y maniobras exploratorias específicas.

2.1. Inspección.

- 2.1.1.** Forma de la mano y la muñeca.
- 2.1.2.** Atrofias musculares.
- 2.1.3.** Infecciones.
- 2.1.4.** Presencia de enfermedades reumáticas.
- 2.1.5.** Deformidades digitales y muñeca.
- 2.1.6.** Trastornos tróficos.
- 2.1.7.** Retracciones cutáneas.

2.2. Palpación.

- 2.2.1.** Muñeca.
- 2.2.2.** Mano.

2.3. Maniobras exploratorias.

- 2.3.1.** Movilidad.
- 2.3.2.** Valoración muscular.
- 2.3.3.** Valoración funcional de la mano.
 - 2.3.3.1.** Valoración de las lesiones tendinosas.
 - 2.3.3.2.** Valoración de las lesiones neurológicas.
 - 2.3.3.3.** Valoración de las alteraciones circulatorias.
 - 2.3.3.4.** Valoración de
- 2.3.4.** Valoración funcional de la muñeca.
 - 2.3.4.1.** Valoración de muñeca radial.
 - 2.3.4.2.** Valoración de muñeca cubital.

2.4. Inspección.

La inspección debe realizarse con el paciente sentado, colocando las manos extendidas encima de una mesa.

2.4.1. Forma de la mano y muñeca

Presencia de malformaciones en mano o antebrazo o de síndromes generales, como los dedos muy largos y delgados son propios de la enfermedad de Marfan y de los hábitos marfanoides. La mano es muy grande, sobre todo el pulgar, en la acromegalia.

En el caso de alteraciones de la muñeca, la protrusión dorsal de la extremidad distal cubito se da en el caso de inestabilidades de la articulación radiocubital (ARCD) graves.

2.4.2. Atrofias musculares

Es típica la atrofia de la musculatura tenar en las afectaciones del nervio mediano, con atenuación del relieve radial del primer metacarpiano y en los casos graves, lo sustituye una depresión. En las lesiones del nervio cubital, se evidencia la atrofia de la musculatura hipotenar con la pérdida del abombamiento a nivel 5º metacarpiano y atrofia del primer interóseo dorsal en principio y en los casos antiguos, depresiones entre los metacarpianos en la cara dorsal de la mano. En la contractura isquémica de Volkman, por un síndrome compartimental del antebrazo, se producen retracciones musculares que provocan una actitud en garra de los dedos, con extensión de las metacarpofalángicas (MCF) y flexión de las interfalangicas proximales (IFP) y distales (IFD). El síndrome compartimental de la mano se diferencia de la anterior porque cursa con una flexión de las MCF, una extensión de las interfalangicas (IFs) y con el pulgar en abducción.

2.4.3. Infecciones

La infección más frecuente es la localizada a nivel de la inserción de la uña (panadizo o paroniquia). La infección a nivel de la vaina flexora de un canal digital presenta una inflamación fusiforme, dolor en la cara volar, actitud en flexión del dedo afecto y exacerbación del dolor a la extensión pasiva.

La infección generalizada de la mano es un cuadro clínico muy grave que afecta principalmente al espacio tenar y al mediopalmar. Ambos espacios comunican con el espacio de Parona, localizado en la cara palmar del pronador cuadrado, a través del cual tienen comunicación la bolsa serosa radial con la cubital.

2.4.4. Presencia de enfermedades reumáticas

La mano es asiento frecuente de enfermedades sistémicas, en especial de las reumáticas, de manera que el estudio de las alteraciones cutáneas (eritema palmar en la artritis reumatoidea) y ungueales, nódulos (nódulos de Herberden en IFD

en la artrosis) y deformidades (mano en ráfaga cubital) ayudan en el diagnóstico diferencial de este grupo de enfermedades.

2.4.5. Deformidades

La alineación sagital de los dedos se hará observándolos lateralmente mientras el paciente los mantiene en extensión completa.

2.4.5.1. Deformidad en “cuello de cisne”. Consiste en una actitud en flexión de la IFD una hiperextensión de la IFP. Puede tener como origen la evolución de un “dedo en martillo” no tratado o en una enfermedad reumática y otros procesos que cursan con retracción de la musculatura intrínseca.

También puede ser postraumático: rotura de la placa volar de la IFP o por rotura del flexor superficial.

2.4.5.2. Deformidad en “boutonnière” o en “ojal”. Combina una hiperflexión de la IFP y una hiperextensión de la IFD por ruptura de la bandeleta central del extensor en la base de la falange media. Esta ruptura rompe la cadena cinética digital y provoca una subluxación volar de las bandeletas laterales, que forman una especie de ojal a través del cual protruye la IFP

2.4.5.3. Dedo en “martillo”. Es la actitud en flexión de la IFD cuando hay una ruptura del tendón conjunto extensor en la cara dorsal de la base de la falange distal, rompiendo el equilibrio entre flexores y extensores.

2.4.5.4. Deformidad en “extensor plus”.

Incapacidad para flexionar simultáneamente las articulaciones MTCF y las IFP de todos los dedos, mientras que sí se puede realizar si es uno a uno. Se produce por acortamiento o por adherencias del extensor común por encima de las MTCF y es frecuente después de cirugía de lesiones de los extensores en el dorso de la muñeca o mano.

2.4.5.5. Mano en “garra” o “extrinsic plus”. Se caracteriza porque las MTCF están en hiperextensión, mientras las IFP e IFD están en flexión. Se debe a la pérdida de función de la musculatura intrínseca con una acción excesiva de los extensores extrínsecos sobre las falanges proximales. Se puede ver en casos de parálisis combinada de mediano y de cubital.

2.4.5.6. Mano del “predicador”. Hiperextensión de las MTCF del 4º y 5º dedo, con flexión de ambas IFs. Suele ser secundaria a una parálisis cubital que produce una denervación de los músculos interóseos, hipotenares y lumbricales cubitales.

2.4.5.7. Mano de “simio”. Es una pérdida de la capacidad de oposición y de flexión del pulgar, con retracción de la 1ª comisura. Se produce en la lesión del nervio mediano que ocasiona una parálisis del oponente, abductor corto y flexor corto, con lo que la uña del pulgar se coloca en el mismo plano del resto de los dedos.

2.4.5.8. Deformidad en “Z” del pulgar. Hiperflexión de la MTCF y una hiperextensión de la IF, por enfermedades reumáticas o rotura del flexor largo del pulgar.

2.4.5.9. Mano de “Jaccoud”. Es la mano con ráfaga cubital en la que los tendones extensores están luxados en los valles intemétacarpianos con una subluxación palmar de las articulaciones MTCF. Es típico de las enfermedades reumáticas, sobre todo artritis reumatoide.

2.4.5.10. Laxitud del cubito en pronación. Situando la mano en pronación sobre una superficie plana, se observa la elevación de la cabeza cubital en relación con el radio sugiriendo una inestabilidad ARCD por lesión de los elementos dorsales estabilizadores de la ARCD.

2.4.6. Alteraciones tróficas.

El estado del trofismo cutáneo se observa en las faneras, su estructura, grosor y nacimiento de la uña. La atrofia cutánea puede ser secundaria a la edad (atrofia senil) o tras un tratamiento prolongado con corticoides.

La valoración del pulpejo, su volumen y tensión nos indicaría lesiones vasculares o nerviosas por estar atróficos e hipotónicos.

2.4.7. Presencia de retracciones.

El grosor y flexibilidad del revestimiento cutáneo afectan la movilidad de las articulaciones, (la piel más gruesa en palma limita las amplitudes articulares), la sensibilidad, la tolerancia cutánea a la presión y la movilidad en relación con la realización de colgajos.

2.4.7.1. Cicatrices. Las cicatrices pueden limitar la extensión o la flexión por lo que seremos cuidadosos a la hora de diseñar eventuales incisiones.

Cuando realizamos la flexión/extensión completa del dedo se produce una movilización hacia distal/proximal en la superficie dorsal del dedo, con un incremento de la longitud de la piel dorsal en flexión completa de 24 mm ⁽²⁾.

2.4.7.2. Retracciones aponeuróticas de la enfermedad de Dupuytren.

Nódulos y retracciones que aparecen en los dedos más cubitales pudiendo evolucionar a todos los dedos largos, el primer dedo, primera comisura y en la piel dorsal de las IFs.

2.5. Palpación

La palpación requiere el conocimiento de las estructuras y lesiones de la zona, para realizar una búsqueda dirigida.

La palpación será siempre bilateral, ya que algunos hallazgos pueden ser simétricos por lo que pierden valor. Es aconsejable empezar a realizar la palpación alejado de la zona de dolor.

En la siguiente lista presentamos los puntos a palpar y su localización en la muñeca dorsal y palmar (Foto 1) y en mano palmar (Foto 2)

2.5.1. Muñeca

- 1) Apófisis estiloides radial.
- 2) Escafoideos.
- 3) Articulación escafotrapezoidea

- 4) Articulación trapeciométacarpiana
- 5) Tubérculo de Lister
- 6) Articulación escafosemilunar
- 7) Articulación 3º metacarpiano-Hueso Grande
- 8) Semilunar
- 9) Articulación radiocubital distal
- 10)Complejo del Fibrocartílago Piramidal.
- 11)Pisiforme/Inserción de Flexor Carpi Ulnaris
- 12)Estiloide cubital
- 13)Inserción distal del tendón del Extensor Carpi Ulnaris.
- 14)Inserción distal del tendón de Flexor Carpi Radialis

2.5.2. Mano

- 1) Poleas de dedos largos (A1, A2, A3, A4 y A5)
- 2) Poleas del pulgar (T1, Oblicuo, T2)
- 3) Ligamento anular del carpo (LAC).

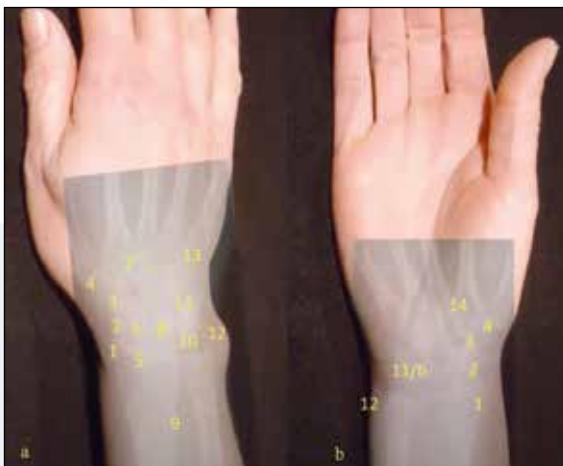


Foto 1: a) Puntos de palpación en la muñeca dorsal.
b) Puntos de palpación en la muñeca palmar.

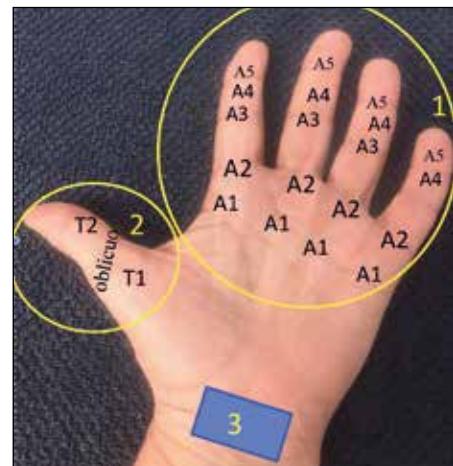


Foto 2: Puntos de palpación en mano

2.6. Maniobras exploratorias

2.6.1. Movilidad (Tabla 2)

2.6.1.1. DEDOS. Los dedos forman una cadena triarticular que permite la función prensora de la mano.

La flexión de las IFs se valora en conjunto pidiendo al paciente que cierre el puño. Si el cierre no es completo, se debe medir la distancia dedo-palma. La limitación puede ser por rigidez articular o por contractura de la musculatura intrínseca.

Debido a la orientación de las MTCF e IFP, los dedos convergen en flexión hacia el tubérculo del escafoides. Para determinar una deformidad de rotación pediremos al paciente que flexione los dedos. Las pequeñas deformidades de rotación que no pueden apreciarse en extensión se hacen notorias en la flexión.

Tabla 2 Rangos de movilidad de dedos largos, pulgar y muñeca

Dedos Largos	Flexión/Extensión MCF	90º/0º (hiperextensión 30-45º)
	Abducción/Adducción MCF	Solo posible en extensión
	Flexión/Extensión IFP	100-110º/0º
	Abducción/Adducción IFP	No
	Flexión/Extensión IFD	80º/0º (hiperextensión 30º)
	Abducción/Adducción IFD	No
Pulgar	Abducción/adducción	80º/ aproximación del primer dedo al segundo
	Flexión/extensión MCF	50º/5º
	Flexión/extensión IF	70º-90º/5º-10º
	Antepulsión	70º
	Oposición	Movimiento combinado de abducción, flexión y rotación. No se mide en grados sino como la posibilidad de tocar la punta del 5º dedo o la distancia que falta hasta llegar
Muñeca	Extensión	70º
	Flexión	80º
	Inclinación Radial	15º
	Inclinación Cubital	30º
	Pronación	75º
	Supinación	85º

2.6.1.2. Pulgar. El pulgar tiene una libertad de movimientos que le permite oponerse a la palma y a los demás dedos, gracias a las tres articulaciones en cadena: trapeciométacarpiana, metacarpofalángica e interfalángica.

2.6.1.3. La Muñeca. La exploración activa y pasiva del rango de movilidad deberá ser evaluada y comparada con la muñeca contralateral. Colocamos los codos sobre la mesa y los antebrazos perpendiculares a la mesa.

El goniómetro se coloca sobre el eje del tercer metacarpiano para medir la flexo-extensión (colocando el instrumento sobre la región volar o dorsal de la muñeca, respectivamente) y desviación radial-cubital. La pronosupinación debe medirse con los codos junto a su tronco, una de las ramas del goniómetro se coloca entonces paralela al eje del húmero y la otra transversa respecto a la muñeca.

2.6.2. Valoración Muscular: Se clasifica la fuerza muscular en categorías:

- M0: Ausencia de contracción.
- M1: Contracción sin movilidad articular.
- M2: Contracción que da lugar a movilidad que no se opone a la gravedad ni a la resistencia.
- M3: Movilidad contra gravedad.
- M4: Movimiento activo de amplitud normal contra resistencia.
- M5: Fuerza normal.

Para realizar la valoración muscular en la mano estimamos la fuerza de la musculatura aplicando la clasificación anterior.

2.6.2.1. Los dedos. La potencia de los flexores se valora en conjunto cogiendo con el puño los dedos del examinador que opone resistencia. (Tabla 3)

Tabla 3: Valoración muscular de los músculos flexores, extensores, abducción y aducción de los dedos. (N.IOA-Nervio Interóseo anterior, N.IOP-Nervio Interóseo posterior)

Acción	Localización	Musculo implicado	Inervación	Prueba a realizar
Flexión	MCF	Lumbricales	N.Cubital (2ºy3º) N.Mediano (4ºy 5º)	Flexionar contra resistencia la metacarpofalangica
	IFP.	Flexor Superficial	N.Mediano	Se evalúan dedo a dedo, estabilizando la F2 en extensión y pidiendo al paciente que flexione la IFD.
	IFD.	Flexor Profundo	N.IOA rama Mediano (3ºy 4º) N. Cubital(4ºy5º)	Se evalúan dedo a dedo bloqueando en extensión los demás dedos, anulando el flexor común profundo, y se le pide al paciente que flexione el dedo testado libre
Extensión	MCF	Extensor común y propio de 2ºy 5º	N.IOP	Extender MCF contra-resistencia es la mejor manera de evaluar los extensores extrínsecos
	IFP.	Lumbricales	N.Cubital (2ºy3º) N.Mediano (4ºy 5º)	Extender IFs contraresistencia es la mejor manera de evaluar los extensores extrínsecos
	IFD:		N.Cubital (2ºy3º) N.Mediano (4ºy 5º)	
Abducción		Interóseo dorsal	N. Cubital	Separar los dedos contra resistencia Para valorar sólo el primer interóseo dorsal, hay que abducir contra resistencia el 2º dedo.
Aducción		Interóseo palmar	N. Cubital	Coger una hoja de papel entre los dedos adducidos, mientras el explorador tira de ella.

2.6.2.2. El pulgar. El pulgar humano presenta una cualidad fundamental, su capacidad de oposición, que nos da una ventaja evolutiva y anatómicamente se apoya en su estructura ósea y muscular. (Tabla 4)

Tabla 4: Valoración muscular de la musculatura del pulgar.

Acción	Localización	Musculo	Inervación	Prueba a realizar
Flexión	Metacarpofalangica	Flexor corto del 1º dedo	N. Mediano	Realizar la flexión de la MCF del pulgar contraresistencia
	Interfalangica	Flexor largo del 1º dedo	N. Mediano	Realizar la flexión de la IF del pulgar contraresistencia
Extensión	Metacarpofalangica	Extensor corto del 1º dedo	N. IOP	Realizar la extensión de la MCF del pulgar contraresistencia
	Interfalangica	Extensor largo del 1º dedo	N. IOP	Realizar la flexión de la IF del pulgar contraresistencia y la elevación del 1º metacarpiano por encima del resto de metacarpianos
Abducción	Radial	Abductor largo del pulgar		Realizar la abducción del pulgar contraresistencia
	Antepulsión	Abductor corto del pulgar		Realizar la antepulsión del pulgar contraresistencia
Adducción	Aducción	Adductor del pulgar	N. Cubital	La prueba de Froment: el paciente coge un papel entre el pulgar y el índice y el examinador tira de él. Si hay una parálisis del adductor, el paciente flexiona la falange distal del pulgar (utiliza el flexor largo del pulgar para evitar perder el papel) y puede incluso llegar a hiperextender la MTC-F (signo de Jeanne).
Oposición		Oponente del pulgar Abductor del pulgar Oponente del 5º dedo	N. Mediano N. Radial N. Cubital	El examinador debe separar al pulgar y el 5º dedo mientras el paciente los mantiene unidos contra resistencia

2.6.2.3. Fuerza de muñeca. La exploración de la fuerza de muñeca se realiza con un dinamómetro (la media de tres mediciones) teniendo en cuenta que la fuerza normal de la mano dominante es 10% superior a la no-dominante. La alternancia rápida en la compresión del dinamómetro de una a otra muñeca previene el control voluntario sobre la fuerza, lo que ayuda a evitar que el paciente simule tener menor fuerza. La fuerza máxima media de cierre del puño es aproximadamente de 52 Kg en varones y de 31 Kg en mujeres.

2.6.3. Valoración funcional de los dedos

2.6.3.1. Valoración de las lesiones tendinosas

2.6.3.1 a) Valoración de las lesiones tendinosas de los dedos largos y del pulgar

En la tabla 5 se muestran las lesiones que pueden alterar la función extensora y flexora de los dedos largos y del pulgar.

Tabla 5: Valoración de las lesiones extensoras, flexoras de los dedos y del pulgar y la alteración funcional que producen.

LESIÓN	ALTERACIÓN FUNCIONAL
Rotura de extensor común de los dedos	No puede extender las MTC-F, pero es capaz de extender las interfalángicas por la acción de los intrínsecos.
Rotura de extensor propio del índice o del meñique	No puede extender de manera aislada el 2º dedo (no puede realizar el gesto de “señalar con el dedo” o el 5º dedo).
Rotura de la bandeleta central del extensor en F2	Una deformidad en ojal o boutonnière, con flexión de la F2 por predominio del flexor superficial e hiperextensión de la F3 por retracción proximal del aparato extensor.
Rotura de la inserción a nivel de F3 del extensor	Un dedo en martillo, con pérdida de la extensión y actitud en flexo de la última falange, por predominio del flexor profundo.
Adherencia del tendón extensor a nivel de la metacarpofalangica	Limitar la flexión de las interfalangicas y desaparece cuando se extiende la metacarpofalangica.
Rotura del flexor superficial de los dedos	Bloqueando el flexor común profundo con los otros dedos en extensión, el paciente no puede flexionar el dedo lesionado.
Rotura del flexor profundo de los dedos	El paciente no puede flexionar la interfalángica distal “Jersey finger”.
Retracción de los flexores extrínsecos	Es necesario flexionar la muñeca para obtener la extensión pasiva de los dedos.
Adherencia/Retracción de los m. interóseos.	No es posible flexionar la falange media cuando se mantiene la extensión de la falange proximal, la flexión de la falange proximal permite flexionar la falange media. Prueba de Bunnell.
Retracción del ligamento retinacular oblicuo de Landsmeer.	No es posible flexionar la falange distal cuando se mantiene la extensión de la falange media la flexión de la falange media permite flexionar la falangedistal. La prueba clínica de Haines-Zancolli.
Extensor largo del pulgar	Pérdida de extensión de la interfalángica del pulgar y de la retropulsión.
Flexor largo del pulgar	El paciente no puede flexionar la interfalángica “Jersey finger”

2.6.3.2. Valoración de las lesiones neurológicas

Las lesiones neurológicas pueden ser compresivas o no compresivas

2.6.3.2 a) Valoración de las lesiones neurológicas compresivas

Las lesiones neurológicas pueden ser estudiadas mediante signos y pruebas específicos y no específicos como (tabla 6):

Tabla 6: Valoración de las lesiones neurologías compresivas en antebrazo y mano.

Nervio	Atrapamiento	Prueba de provocación
N. Mediano	Túnel del Carpo	Presión proximal al túnel carpiano Prueba de Phalen /Phalen invertido mas de un minuto
	Antebrazo Proximal	Antebrazo en supinación y presión en región del m. pronador redondo. Flexión del codo contra resistencia con antebrazo supinado, pronación contra resistencia y flexión superficial del 3º dedo
N. Cubital	Canal de Guyon	Presión proximal al canal de Guyon Phalen invertido (hiperextensión de la muñeca)
	Túnel cubital	Flexión del codo y presión proximal al tunel
N. Radial	Arcada de Fröhse (N.IOP)	Presión sobre el supinador corto Supinación contra resistencia Extensión de los dedos largos y muñeca contra resistencia
	Antebrazo (Sensitivo)	Presión sobre la unión de supinador largo /tendones radiales. Pronación del antebrazo con flexión cubital de la muñeca

- Signo de Tinel: Al percutir sobre un nervio se producen parestesias o disestesias. Una prueba clásica para determinar el síndrome del túnel del carpo y del cubital en la entrada del canal de Guyon o en el túnel epitrócleo-olecraniano.
- Prueba de Weber o de la discriminación de dos puntos: prueba de sensibilidad táctil. Evaluaremos la menor separación existente entre dos puntos de contacto que se perciben como distintos y medirla en milímetros.
- Prueba de compresión: se mantiene durante un minuto la presión intensa y constante sobre un nervio si aparecen parestesias / disestesias es positivo

2.6.3.2 b) Valoración de las lesiones neurológicas no compresivas

En la tabla 7, se presentan los déficits que encontramos en las lesiones de los nervios que inervan la mano y la musculatura.

2.6.3.3. Valoración de las alteraciones circulatorias.

- **La prueba de Allen de la mano** valora la función de las arterias radial y cubital. Se comprime simultáneamente la arteria radial y la cubital hasta de-

Tabla 7: Valoración de los déficits asociados a lesiones nerviosas.

Nervio	Zona lesional	Déficit asociado
N. Mediano	Parálisis altas	Déficit del flexor carpi radialis y del palmar menor. Déficit de flexores superficiales y flexores profundo 2º y 3º Déficit del flexor largo del pulgar Alteración de la sensibilidad de los tres primeros dedos. N. Interóseo anterior: Afectación del flexor largo del pulgar, Flexor profundo del 2º dedo y pronador cuadrado. Prueba de la O. No asociado a alteración sensitiva.
	Parálisis bajas	Alteración de la oposición del pulgar. Alteración de la sensibilidad de los tres primeros dedos.
N. Cubital	Canal de Guyon	Perdida de la pinza pulgar índice; parálisis del aductor del pulgar y el primer interóseo dorsal (síndrome de Froment) Aplanamiento del arco transversal por perdida de m. hipotenares, Perdida de abducción y aducción de los dedos. Abducción paradójica del meñique. Perdida de la flexión activa de la metacarpofalangica. Deformidad en garra predominio de dedos anular y meñique Alteración sensitiva de 4ºy 5º dedo
	Parálisis alta	Imposibilidad de realizar la flexión de interfalangicas distales de 4ºy 5º dedo Perdida de estabilización de la muñeca. Alteración sensitiva de 4ºy 5º dedo
N. Radial	Parálisis altas	No función de músculos extensores de la muñeca, los dedos y el pulgar.
	Parálisis bajas	Se mantiene la extensión de la muñeca por mantener activo el primer radial resto igual que parálisis altas.

jar exangüe la mano. Al dejar de comprimir una de las arterias y observa la coloración de la mano.

- **La prueba de Allen digital** consiste en comprimir de manera similar las arterias colaterales en la base de un dedo.

2.6.3.4. Pruebas de estabilidad ligamentosa y capsular.

- **Test de estabilidad ligamentosa de las articulaciones interfalangicas de los dedos:** se hace estabilizando el dedo proximalmente a la articulación, y distal, observando si hay movilidad lateral patológica. Debe realizarse bilateral.
- **Test de inestabilidad del ligamento colateral cubital de la metacarpofalángica del pulgar:** útil para descartar la lesión del “pulgar del esquiador” (agudo) o “pulgar del guardabosques” (crónico). Se estabiliza el primer metacarpiano y se aplica fuerza en valgo en la MTCF a 0º y a 30º de flexión. Si la apertura en flexión de MF es superior a 30º suele indicar una rotura completa del ligamento colateral cubital principal. Debe realizarse bilateral.

2.6.4. Valoración funcional de la muñeca

El síntoma más frecuente es el dolor, en el 70% de los casos y acompañado de perdida de fuerza, sensación de "muñeca abierta" (como refiere el paciente), rigidez, inflamación y chasquidos en menor proporción.

La radiología de la muñeca debe hacerse posteroanterior con el antebrazo neutral.

2.6.4.1. Valoración funcional de la muñeca radial:

- **Enfermedad de DeQuervain.** Sinovitis del primer compartimento dorsal presentando dolor e inflamación de la zona.
- La prueba de Finkenstein es la más conocida (flexión del pulgar sobre la palma de la mano, envolvemos el pulgar con los dedos y realizamos desviación cubital) provocando el aumento del dolor.
- Otra prueba es la extensión del primer dedo asociado a una inclinación radial de la muñeca (Brunelli).
- **Síndrome de intersección.** Sinovitis por fricción entre el abductor largo del pulgar y extensor corto del pulgar sobre los extensores radiales del carpo produciendo un dolor localizado a 5 cm por encima de la articulación radio-carpiana. Este síndrome está relacionado con trabajos como las mecanógrafas y jugadores de golf.
- **Fractura de escafoides.** Es la fractura más frecuente de los huesos del carpo. Se presenta en un traumatismo en hiperextensión de la muñeca en una edad joven/media presentando, en el momento agudo, hematoma, impotencia funcional, dolor en la tabaquera anatómica y en el tubérculo de escafoides.

Su diagnóstico se realizará mediante la realización de radiografías y si no aparece una línea de fractura en los primeros momentos debemos repetir la radiografía a los 15 días.

Estudio radiológico

- Radiología simple:
- Proyección posteroanterior pura, inclinación radial y cubital con puño bilateral.
- Proyección oblicua en pronación intermedia (30°)
- Proyección lateral pura. facilita el análisis de la morfología del tubérculo del escafoides, útil en los casos de osteosíntesis por la vía anterior
- TAC a ser posible 3D
- La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y estudio isotópico
- El diagnóstico diferencial se realizará con el **Síndrome de Preiser**, necrosis avascular del escafoides. El dolor aparece sin antecedente traumático previo, la radiología inicial nos presenta un polo proximal de escafoides colapsado para evolucionar a una osteonecrosis completa del escafoides y suele ser bilateral.
- **Pseudoartrosis de escafoides:** Un 10% de las fracturas de escafoides evolucionan a pseudoartrosis. El escafoides está sometido a cargas axiales y

tiende a flexionarse y abducirse. El piramidal se desplaza en extensión y abducción ante la presión axial. La ausencia de continuidad ósea produce una alteración de la cinética del carpo, el semilunar y el polo proximal del escafoides son arrastrados por el piramidal extendiéndose, mientras el polo distal del escafoides es traccionado por el trapecio dando lugar a una variación de la forma y el volumen del escafoides, presentando una joroba dorsal y un semilunar extendido (DISI), evolucionando a colapso carpiano y artrosis (SNAC).

Estudio radiológico: Igual que en la fractura de escafoides.

Aspectos diferentes:

- Radiología simple:
- Proyección lateral pura que evidencia el semilunar en DISI (Aumento del ángulo escafosemilunar no patológico entre 30º y 60º) y la joroba dorsal del escafoides.
- RMN. Estudio de la viabilidad vascular del polo distal del escafoides
- **Disociación escafosemilunar:** La inestabilidad más frecuente del carpo que hace que pierda la capacidad de realizar determinados movimientos y la transmisión de cargas.

Se presenta tras un traumatismo sobre la muñeca en extensión, asociado o no a otras lesiones de la muñeca y se manifiesta por un dolor dorsal de la muñeca sobre la articulación a la palpación y en determinados movimientos, sensación de "muñeca abierta" y perdida de fuerza.

La dissociación escafosemilunar es un espectro de lesiones que van desde las lesiones parciales del ligamento escafosemilunar (estadio I-predinámica) que no tiene representación en radiología simple hasta la lesión completa del mismo y de los estabilizadores secundarios (estadio III-estática) con una apertura del espacio escafosemilunar en la radiología simple, pasando por estadio II (dinámica) que presenta apertura del espacio escafosemilunar en las radiografías de estrés (AP puño y cajón anterior).

Las pruebas que nos ayudan al diagnóstico son:

- Signo de la campana del escafoides: Palpación volar de la tuberosidad del escafoides manteniendo el índice en la tabaquera anatómica. La desviación radial/cubital de la muñeca provoca la respectiva extensión/flexión del escafoides, que hace mejor palpable dorsal o volarmente, respectivamente. Su sensibilidad es muy baja.
- Prueba de Watson ⁽³⁾: Presionando la tuberosidad del escafoides desde palmar mientras desviamos la muñeca de radial a cubital.
- Prueba del peloteo del escafoides: Para su realización se fija con una mano del examinador el escafoides y con la otra el resto de la muñeca y se cizalla de volar a dorsal. La presencia de dolor, crepitación o desplazamiento excesivo son signos de inestabilidad.

- Prueba de extensión de los dedos contra resistencia: Con la muñeca en flexión, el paciente realiza una extensión contra resistencia en el 2º y 3º dedos, la prueba se considera positiva cuando se produce dolor intenso, no es específico, pero si sensible

Estudio radiológico

- Radiología simple

En radiología posteroanterior, los signos son un acortamiento de la longitud radiológica del escafoideas, la aparición de signo de anillo y en los casos de disociación estática, el signo de Terry Thomas⁽⁴⁾.

En radiología lateral presenta:

Aumento del ángulo escafosemilunar (no patológico entre 30º y 60º)

Aumento del espacio capitolunate (no patológico entre 0-15º)

Aumento del espacio radiolunate (no patológico entre 0-15º)

- La RMN es un buen aliado en el diagnóstico de la inestabilidad escafosemilunar.
- La artroscopia es el "gold standart". Importante es la clasificación de Geissler que presenta una graduación lesional que se corresponderá con el tratamiento adecuado.⁴
- **Síndrome Dorsal del Carpo:** Pinzamiento de la capsula dorsal redundante entre el tendón del extensor carpi radialis y el escafoideas de causa aguda o por microtraumas repetidos.
- El dolor se localiza a nivel central y dorsal en la articulación corporadial, provocado por la extensión de la muñeca en un 100% de los casos.
- Estudio radiológico:
- Radiología simple no da información
- RMN, en un 66% de los casos nos da una imagen de redundancia en la capsula dorsal.
- Artroscopia nos permite el diagnóstico, observando una redundancia de la capsula dorsal. Con el fin de valorar su extensión, se libera la tracción manteniendo dentro el artroscopio para visualizar hasta donde se pinza la capsula dorsal. Igual acción se puede realizar tras el desbridamiento artroscópico.
- **Ganglión:** El tumor benigno más frecuente en la mano. Presenta un quiste en el dorso de la muñeca que se asocia a la articulación escafosemilunar, puede aparecer asociado a otras articulaciones y a vaina tendinosa. Doloroso ocasionalmente.
 - Estudio radiológico:
 - Radiografía simple no aporta información
 - Ecografía es diagnóstico.
- **Muñeca SLAC/SNAC.** La artrosis de la muñeca presenta un patrón radiológico característico. El origen puede ser la disociación escafosemilunar, que respondería al acrónimo SLAC o la pseudoartrosis de escafoideas o muñeca SNAC.

- La evolución natural de la muñeca SNAC /SLAC se divide en 4 estadios:
 - Estadio I: Artrosis entre estíloides radial y la porción distal del escafoides
 - Estadio II: Artrosis en la articulación radioescapoidea,
 - Estadio III: Artrosis en mediocarpiana
 - Estadio IV: Panartrosis carpiana.
 - Los síntomas más importantes son el dolor y la rigidez articular.
- **Artrosis escafotrapeciotrapezoidea.** La segunda artrosis más frecuente del carpo, descrita su presencia en un 39% de las radiografías asintomáticas. El dolor se presenta más proximal que la artrosis trapecioescapoidea no respondiendo a las maniobras específicas de la artrosis trapeciotrápeocarpiana. Relacionada con un semilunar tipo 2 de Viegas.
 - **Artrrosis trapeciotrápeocarpiana** La articulación trapeciotrápeocarpiana presenta una elevada movilidad e inestabilidad ligamentosa, tendiendo a una degeneración articular. La prevalencia de la artrosis trapeciotrápeocarpiana corresponde un 25% en las mujeres. El diagnóstico de la rizartrosis se basa en la presencia de un dolor localizado, inflamación e inestabilidad.

Las maniobras que realizamos para su diagnóstico:

- Prueba de Grind: compresión axial-torsión, la prueba de forma casi patognomónica presenta dolor y crepitación.
 - Prueba de compresión axial-aducción.
 - Prueba de tracción-compresión: realizamos una tracción y simultáneamente se comprime movilizando simultáneamente la articulación trapeciotrápeocarpiana.
 - Estudio radiológico:
 - Aplicación de la clasificación de Eaton y Litter, en la radiología simple
- **Carpal Boss:** La prominencia ósea “carpal boss” puede deberse a la presencia de un hueso supernumerario, os stiloideum, o secundario al desarrollo de osteofitos degenerativos secundario a una periostitis en la inserción del tendón extensor radial.

Puede ser asintomática, siendo el dolor el síntoma más frecuente localizado en la base del 2º, 3º metacarpiano, el hueso grande y el trapecio.

Se palpa una protuberancia en el dorso de la mano en la base del tercer metacarpiano cuando se realiza la flexión palmar de la muñeca, de consistencia dura o si esta cubierta por un ganglio, sinovitis o bursa inflamada adquiere consistencia de tejido blando.

Estudio radiológico:

- Radiología simple con muñeca en flexión, supinación de 30 a 40º y desviación ulnar de 20 a 30º con abducción del primer dedo.
- **Tendinitis del flexor radial del carpo.** El tendón del músculo flexor radial del carpo presenta una marcada angulación en la cresta del trapecio y el ca-

nal por donde transcurre hasta su inserción es muy estrecho. Estas dos circunstancias favorecen la aparición de una tenosinovitis estenosante. Como factores de riesgo consideramos la acción repetida de flexión de la muñeca. La tenosinovitis es primaria o secundaria como en el caso de la fractura de escafoides, de radio, artrosis escafotrapeciotrapezoidea.

Presenta dolor en el pliegue de la muñeca sobre el tubérculo de escafoides que aumenta con la flexión y la desviación radial a contra resistencia. Las radiografías simples son normales en el caso de las tendinitis primarias, en las secundarias se visualizan los hallazgos asociados.

- **Enfermedad de Kienböck.** La necrosis avascular del semilunar se presenta con dolor dorsal, rigidez y debilidad, apareciendo con mayor frecuencia en adultos jóvenes.

Estudio radiológico:

- Radiología simple: la radiología es normal los estadios I. La aparición de una varianza negativa y un semilunar tipo I se asocia a la enfermedad. La evolución de la enfermedad se clasifica en 4 estadios:
- Estadio I: El semilunar no se encuentra colapsado, la alineación del carpo es normal. No existe artrosis.
- Estadio II: En radiografía simple, aumento de la esclerosis del semilunar
- Estadio III: IIIa- Fragmentación del semilunar e inicio del colapso del semilunar. La altura del carpo es normal. No existe artrosis.
IIIb- Fragmentación del semilunar y colapso del semilunar. A cortamiento del. No existe artrosis.
- Estadio IV: Artrosis perilunar
- RMN: El diagnóstico del estadio I

2.6.4.2. Valoración funcional de la muñeca cubital

Las lesiones de la muñeca cubital están en relación con afectaciones intracapsulares y extracapsulares, por presentar una inervación mayor que la porción radial.

Los diagnósticos posibles de patologías cubitales están presentes en la tabla 8.

- **Lesiones de la articulación radiocubital distal (ARCD).** La articulación radiocubital distal está formada por dos superficies articulares que son muy diferentes en cuanto a sus circunferencias, estando en contacto el 80% en la posición neutra y en la pronación y la supinación máxima, un 10%-20%, lo que lo hace susceptible de patología.

La articulación se estabiliza mediante el complejo del fibrocartílago triangular (CFCT), formado por fibrocartílago triangular, los ligamentos radiocubitales palmar y dorsal, el menisco homólogo y la vaina del cubital posterior (estabilizadores primarios). Estabilizadores secundarios son el tendón del músculo Extensor Carpi Ulnaris, el músculo Pronador Cuadrado, el ligamento colateral cubital y la membrana interósea.

Tabla 8: Lesiones de la muñeca cubital.

- Patología carpometacarpal
- Entensopatía del extensor carpi ulnaris (ECU)
- Fractura o Pseuартrosis del hueso ganchoso.
- Condromalacia del polo proximal del hueso ganchoso
- Malunión de fractura dorsal del piramidal
- Ruptura de los ligamentos ulnocarpales
- Disfunción pisotriquetral
- Entensopatía del flexor carpi ulnaris (FCU)
- Síndrome de estíloides cubital
- Atrapamiento del meniscoide ulnocalpal
- Ulnocalpal sinovitis (receso prestiloideo)
- Lesiones del complejo del fibrocártílago triangular (FCT)
- Impactación cubital
- Lesión de la rama dorsal sensitiva del nervio cubital
- Atrapamiento del nervio cubital en el canal de Guyon
- Síndrome del martillo hipotenar
- Inestabilidad secundaria a la lesión de la subvaina del ECU
- Osteoartritis de la articulación radiocubital distal (ARCD)
- Inestabilidad de la articulación radiocubital distal (ARCD)

Los síntomas se deben a inestabilidad o degeneración. Las lesiones del complejo cápsulo-ligamentoso de la ARCD provocan dolor en el borde cubital de la muñeca que se intensifica en pronación y supinación.

La realización de un cizallamiento entre el radio y el cubito en las posiciones neutra, máxima pronación o supinación, nos permite observar una laxitud en las posiciones máximas y una subluxación de la cabeza del cúbito⁽⁵⁾. La ausencia de desplazamiento entre ambos huesos en pronación y supinación completa demuestra la integridad de los ligamentos cubitales palmar y dorsal respectivamente. El signo de la fóvea cubital, el dolor a la palpación de la región volar entre pisiforme y estíloides cubital, tiene una sensibilidad del 95,2% y una especificidad de 86,5% para la detección de una desinscripción foveal y/o una lesión de los ligamentos ulnopiramidales⁽⁶⁾. El dolor de la articulación radiocubital distal en la compresión de la muñeca se da cuando existe una artrosis de la articulación también. En la tabla 9 exponemos las pruebas que utilizamos para el diagnóstico de las lesiones de la ARCD y CFCT

- **Las lesiones del fibrocártílago triangular** Las lesiones del fibrocártílago triangular pueden tener un origen traumático o degenerativo. (Tabla 10). Las causas traumáticas ocurren con una carga axial en extensión, pronación y desviación cubital, también por una rotación forzada del antebrazo con peso. En las causas degenerativas, debe ser valorado la varianza cubital, siendo importante destacar que esta cambia con la pronación (la varianza sube) y con la supinación (decrece). Una evaluación radiográfica dinámica realizada con el puño en pronación, reproduciendo un síndrome de impactación cubital dinámico.

Existe una relación inversamente proporcional entre la longitud del cubito y el grosor de complejo del fibrocártílago triangular

Tabla 9: Pruebas de lesión de articulación radiocubital distal.

PRUEBA	REALIZACIÓN	DIAGNOSTICO
Pruebas de compresión y rotación ARCD	Compresión axial, pronosupinación, flexo-extensión de la articulación radiocubital y desviación radial y cubital	El dolor y/o crepitación sugiere la presencia de artrosis, inestabilidad o lesión fibrocartilaginosa
Prueba de McMurray	Manipulando el piramidal contra la cabeza del cúbito con la muñeca en desviación cubital	La presencia de dolor, crepitación o chasquido sugiere lesión del CFT y/o impactación cúbito-carpiana.
Signo de la fóvea cubital	Dolor a la palpación en región volar entre pisiforme y estiloides cubital.	La presencia de dolor sugiere lesión del ligamento ulnopalíramidal o la desinserción foveal del CFT
Prueba de evaluación de la supinación	Pidiendo al paciente que intente levantar la mesa de exploración con la palma de su mano contra la superficie inferior de la mesa	La presencia de dolor y debilidad sugiere lesión del CFT
Tecla de piano	1) Con la mano en pronación, se le pide al paciente que presione sobre la mesa de exploración. La elevación de la cabeza del cúbito respecto al contralateral es positiva. 2) Con la mano en pronación, el evaluador deprime la cabeza del cúbito en dirección volar mientras el pisiforme es estabilizado mediante presión palmar. En los casos positivos, al relajar la presión sobre el cúbito la cabeza asciende.	Sugiere lesión del CFT con inestabilidad.
Subluxación del cubito en pronación o supinación	Desplazamiento de la cabeza del cúbito con deformidad visible en pronación o supinación	El desplazamiento dorsal de la cabeza del cúbito en pronación sugiere lesión de los elementos dorsales estabilizadores de la RCD. Ocurre lo contrario en el desplazamiento volar.
Laxitud anteroposterior de la ARCD	Aumento respecto a la muñeca contralateral de la movilidad pasiva de la RCD en pronación, supinación o posición neutra	Sugiere lesión del CFT con inestabilidad
Prueba de presión sobre la silla	El paciente muestra dolor al empujar los brazos de una silla para levantarse.	La presencia de dolor sugiere lesión del CFT y/o impactación cúbito-carpiana.
Dolor a la compresión manual de la ARCD	La compresión manual de la RCD unida la rotación pasiva del antebrazo provoca dolor y posible "clunk"	Sugiere lesión del CFT con posible inestabilidad.

Tabla 10: Lesiones del fibrocartílago triangular.
Origen traumático (Clase 1) y origen degenerativo (Clase 2)

Clase 1A	Esta lesión se ubica 2-3 mm medial a la inserción radial del CFCT.
Clase 1B	Puede o no estar asociada una fractura de la estiloides cubital.
Clase 1C	Inestabilidad cúbito-carpiana Translocación volar de la parte cubital del carpo.
Clase 1D	Desinserción del CFCT desde su inserción radial en la escotadura sigmoidea, estas son por lejos las menos frecuentes
Clase 2A	Hay un adelgazamiento y desgaste del CFCT sin perforación.
Clase 2B	Hay un desgaste del CFCT y una condromalacia del aspecto cubital del semilunar y/o de la cabeza del cubito.
Clase 2C	La lesión del CFCT progres a un desgarro o perforación propiamente
Clase 2D	C m s una lesión del ligamento semilunar-piramidal.
Clase 2E	Hay una artrosis de la articulación cúbito-carpiana

Estudio radiológico:

- Radiología simple

Proyección posteroanterior. Estudiamos la varianza cubital (debemos cuidar la adecuada realización de la radiografía, ya que esta se modifica en pronación y supinación).
- Tomografía axial computarizada: Útil para valorar fracturas, alteraciones del ARCD y artritis degenerativa.
- RMN, se utiliza en el diagnóstico de la rotura del Complejo del fibrocartílago triangular
- Artroscopia, es un método muy sensible para las roturas del CFCT, la degeneración de la porción central del disco, la condromalacia y las lesiones del ligamento cubitocarpiano.
- **Inestabilidad de la articulación semilunar-piramidal.** La articulación semilunar-piramidal puede ser evaluada mediante palpación dorsal entre el 4º y 5º comportamiento un poco distal a la articulación radiocubital distal y con la muñeca en 30º de flexión⁽⁷⁾.

Las pruebas que podemos realizar para su diagnóstico se presentan:

- Prueba de Reagan: Estabilizar el semilunar entre el pulgar e índice de una mano, desplazamos el piramidal dorsal y palmarmente con nuestra otra mano. La presencia de dolor, crepitación o desplazamiento excesivo son signos indirectos de inestabilidad.
- Prueba de Kleinman: Aplicando una fuerza de cizallamiento dorsal sobre el piramidal y palmar sobre el semilunar se produce un desplaza-

miento relativo entre piramidal y semilunar. Un “clic” doloroso sugiere lesión del ligamento lunopiramidal.

- Prueba de compresión de la tabaquera anatómica: Mano en desviación radial y
- presión sobre el bode medial del piramidal, volar al extensor carpi ulnaris. El dolor es sospecha de una lesión lunopiramidal o de una impactación estilo-piramidal.
- Maniobra de elevación del piramidal: Con la mano en pronación, el evaluador coloca el pulgar en el dorso del piramidal, resistiendo la elevación del piramidal mientras la muñeca se desvía de cubital a radial. El dolor sugiere inestabilidad.
- La prueba de Derby: Compresión del pisiforme en dirección dorsal mientras el paciente mueve la muñeca en el plano de “lanzamiento de dardos”. Estabiliza la articulación lunopiramidal, disminuyendo la inestabilidad y aumentando la fuerza de cierre del puño. Este efecto cede al cesar.

Estudio radiológico:

- Radiografías simples:
- Radiografías posteroanteriores presenta alteración de las líneas de Gilula en la proyección posteroanterior. Semilunar con forma de semiluna. La parte triangular constituye el borde dorsal del semilunar que se superpone a la porción dorsal del hueso grande. La presencia de esclerosis subcondral y cambios quísticos en la zona cubital y proximal del semilunar y en la zona radial y proximal del piramidal.,
- Radiografías laterales presentan una inestabilidad segmentaria volar (VISI) y el ángulo lunopiramidal en condiciones normales es de 14º y adquiere valores negativos.
- RMN
- Arroscopia. Es el “Gold standard” para el diagnóstico de los ligamentos interóseos lunopiramidales a través de la visión de la radiocarpiana en la que se observara la porción central o membranosa del ligamento piramidosemilunar y la mediocarpiana utilizando la clasificación de Geissler para determinar el grado de inestabilidad.

La lesión HALT (Hamate Arthrosis Lunotriquetral Instability) es una progresión de la lesión, con afectación secundaria de la porción proximal del ganchoso. Esta lesión se produce en el semilunar tipo II de Viesgas.

- **Síndrome de impactación de estiloides cubital.** El síndrome de impactación de la estiloides cubital produce un dolor en el borde cubital de la muñeca por la impactación repetida entre el vértice de la estiloides y el piramidal.

Con una presentación insidiosa y progresiva, el dolor se localiza en el piramidal que se incrementa con una presión vigorosa, pronación y desviación cubital.

Estudio radiológico

- Radiografía simple posteroanterior: Observaremos una estiloides cubital larga por encima de 6 mm, en el caso de varianza cubital negativa o neutra.
 - RMN: hiperemia, edema óseo que con el tiempo da lugar a condromalacia en la estiloides cubital y a nivel del piramidal.
 - Artroscopia observa la lesión en el piramidal
- **Lesión de la articulación pisiforme-piramidal.** El pisiforme se articula con el piramidal a través de su superficie dorsal y es inserción del tendón del músculo Flexor Carpi Ulnaris, Abductor Digitii Quinti y el ligamento transverso del carpo.

La articulación se palpa en el extremo proximal de laeminencia hipotenar un poco distal al complejo del fibrocartílago triangular.

Radiografía simple:

- Radiografía lateral con 30º de supinación
- **Fractura del gancho del hueso ganchoso y del cuerpo.** Ambas lesiones se manifiestan con dolor e hipersensibilidad en el lado cubital de la muñeca.

Las fracturas del cuerpo del ganchoso requieren un minucioso análisis radiológico con ayuda de la tomografía.

Las fracturas del gancho del ganchoso se presentan como un dolor en la mitad cubital de la muñeca, que aumenta al agarre de objetos cilíndricos. El dolor aumenta con los movimientos laterales o en flexión del 5º metacarpiano contraresistencia cuando la muñeca flexiona hacia cubital. Puede asociarse a alteraciones del nervio cubital por hemorragia en el Guyon.

Estudio radiológico:

- Radiología simple

Proyección del túnel carpiano

- TAC, presenta una elevada sensibilidad

- **La subluxación del tendón del extensor carpi ulnaris** Esta lesión se puede asociar a roturas del fibrocartílago triangular y roturas del ligamento lunotriquetral y se produce por la rotura de la vaina osteofibrosa propia con integridad de ligamento anular dorsal del retináculo dorsal.

Este tendón modifica su posición en pronación y supinación y su situación anatómica lo pone en estrés en supinación, flexión y desviación cubital.

En algunos casos la subluxación puede ser asintomática. Si hay síntomas presenta dolor, disminución de la fuerza y alteración de la pronosupinación.

A la exploración, se produce un resalte del ECU en el movimiento de pronosupinación desplazándose hacia volar en la supinación, con la muñeca en flexión palmar y cubital y se reduce en la pronación.

El diagnóstico clínico se confirma con una ecografía dinámica.

- **Tenosinovitis del Extensor Cubital del Carpo:** El atrapamiento del tendón del Extensor carpi Ulnaris, puede ser causada por un traumatismo agudo o por sobrecarga presentando un dolor que se exacerba con la extensión y la desviación cubital. Se puede asociar con hormigueo en la región dorsal de la mano debido a la irritación inflamatoria de la rama nerviosa cutánea superficial del Nervio cubital.

La prueba de sinergia de Extensor Cubital del Carpo (8) es específica de la tendinitis del extensor cubital del carpo, con codo flexionado, antebrazo en supinación, posición neutra y dedos en extensión completa, el examinador agarra el pulgar y el 3ºdedo invitando al paciente a abducir el pulgar contraresistencia y se confirma la contracción muscular del extensor Carpi Radiales y del Flexor carpi radiales. La recreación del dolor en el aspecto dorsal se considera una prueba positiva de la tendinitis de ECU.

Ecográficamente se diagnostica con un aumento de líquido en la vaina sinovial.

- **Síndrome del martillo hipotenar:** La causa de este síndrome es la tromboflebitis postraumática de la arteria cubital al contundirse contra la apófisis unciforme del ganchoso. Se caracteriza por dolor, frialdad, cambios de coloración, lesiones tróficas por isquemia digital, parestesias en el nervio cubital y en ocasiones masa palpable en la eminencia hipotenar.

El diagnóstico clínico requiere un elevado índice de sospecha y una prueba de Allen nos ayuda en el diagnóstico, con confirmación ecográfica y de angiorresonancia.

- **Síndrome de Guyon:** Se debe a la compresión del nervio cubital en el canal de Guyon causando hormigueo, dolor, perdida de fuerza y entumecimiento del 4º y 5º dedo. Pudiendo terminar con atrofia de la eminencia hipotenar.

Se confirma mediante electromiograma.

2.6.4.3. Valoración mediocarpiana: Presenta un “clunck” doloroso al realizar desviación en pronación y desviación cubital.

En fluoroscopia se observa la subluxación dorsal del hueso grande al presionar la tuberosidad distal del escafoide en dirección dorsal someter a la muñeca a una flexión y tracción longitudinal en casos inestabilidad dorsal.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Tubiana R, Thomine J.M.** Manual de La mano. Anatomía funcional y exploración clínica. 1^a edición. Barcelona. Masson 1992
2. **Zancolli E:** Structural and Dynamic Bases of Hand Surgery, 2nd ed. Philadelphia, JP Lippincott, 1979
3. **Watson HK, WeinzweigJ, Zepperi J (1997).** The natural progression of scaphoid instability. Hand Clinics, 13: 39-49.
4. **García-Elías M, Geissler WB.** Carpal Instability. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC et al (Eds) Green's operative hand surgery, 5^a Ed., Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005: 535-604
5. **Adams BD.** Distal Radioulnar Joint Instability. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC et al (Eds) Green's operative hand surgery, 5^a Ed., Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005: 605-644.
6. **Tay SC, Tomita K, Berger RA.** The "ulnar fovea sign" for defining ulnar wrist pain: an analysis of sensitivity and specificity. J Hand Surg [Am]. 2007 Apr;32(4):438-44.
7. **Cassidy C, Ruby LK.** Carpal instability. Instr Course Lect 2003; 52:209-220.
8. **Ruland RT, Hogan CJ.** The ECU synergy test: an aid to diagnose ECU tendonitis. J Hand Surg [Am]. 2008 Dec;33(10):1777-82.

53. ESGUINCES Y LUXACIONES DIGITALES. FRACTURAS DE FALANGES Y METACARPIANOS

Dr. Pablo García Rodríguez. *Hospital Universitario de Burgos.*

Dr. Miguel E. Estefanía Díez. *Hospital Universitario de Burgos.*

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas de la mano constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en Urgencias. Detectar y tratar estas lesiones es de gran importancia dada la gran secuela funcional que pueden acarrear.

Ante todo traumatismo en la mano debemos realizar una correcta **anamnesis** que incluya mecanismo de lesión, tiempo de evolución de la misma, mano dominante, actividad habitual del paciente, edad y comorbilidades.

En la **exploración** es importante observar el aspecto de la mano, el nivel de inflamación (orientará el tiempo de evolución), relleno capilar y sensibilidad distales, movilidad digital, y existencia de desviación o malrotación de los dedos.

2. ESGUINCES Y LUXACIONES DIGITALES^{1,2}

- Lesiones frecuentes que afectan predominantemente a la articulación interfalángica proximal (IFP) de los dedos largos y metacarpofalángica (MCF) del pulgar.
- La rigidez es la secuela mas frecuente, debida al tratamiento incorrecto, falta de detección o a inmovilización excesiva.
- Un buen examen clínico debe comprobar movilidad y estabilidad tanto activa (si se produce luxación con el movimiento activo consideraremos inestable la lesión) como pasiva (aplicar estrés dorsal, volar y lateral en extensión y a 30º de flexión) (Tabla 1).

Tabla 1. Esguinces

Esguinces	
Grado I	Articulación estable. Desgarro microscópico
Grado II	Desgarro parcial del ligamento. Laxitud anormal al estrés de la articulación
Grado III	Rotura completa del ligamento. Inestabilidad articular

- Siempre comparar con la mano contralateral.
- Solicitar radiografías (Rx) en al menos dos proyecciones
- **Luxaciones: Dorsales, Laterales o Volares.** *Nota: Las luxaciones se describen en función de la posición del hueso distal con respecto a la alineación articular normal.

- Su detección y elección de un tratamiento correcto (conservador o quirúrgico) es de vital importancia para mejorar el pronóstico de estas lesiones.

2.1. Esguinces y Luxaciones de la IFP de Dedos Largos

Tres elementos principales proporcionan la estabilidad de la IFP: los **ligamentos colaterales** radial y cubital (principal y accesorio), la **placa volar** y la **vaina flexora**. Sin lesión de alguna de estas estructuras no se puede producir una luxación de la IFP. También contribuyen el aparato extensor y la cápsula articular. En todos los esguinces habrá a la exploración dolor, edema y hematoma en la articulación e impotencia funcional.

2.1.1. Esguinces IFP

- **Esguinces Laterales:** Suceden por traumatismo lateral del dedo en extensión.
 - **Exploración:** El dolor se incrementa al palpar el lado afecto y observaremos laxitud lateral de la articulación.
 - **Rx:** Puede existir una pequeña fractura-arrancamiento en la base de la F2
 - **Tratamiento:** Conservador mediante vendaje (los 2-3 primeros días) y sindactilia durante 15 días con movilidad activa sin carga. Si existe mucho dolor, se puede inmovilizar durante 2 días.
 - Solo se realizará tratamiento quirúrgico si existe inestabilidad lateral de la articulación (reanclaje tipo *Mitek*) o si hay una fractura-arrancamiento de tamaño considerable (tornillos interfragmentarios o Agujas K)
- **Esguinces de la Placa Volar:** Es una de las lesiones mas frecuentes de la mano. Se produce por traumatismo de hiperextensión, típico en deportes de balón.
 - **Exploración:** No laxitud lateral, pero se puede observar un aumento de hiperextensión.
 - **Rx:** Puede existir una fractura-arrancamiento de la base de la F2. Optaremos por tratamiento quirúrgico si su tamaño es $> 1/3$ de superficie articular
 - **Tratamiento:** Actualmente se tiende a la movilización precoz. Si el paciente tolera el dolor, realizaremos movilización inmediata con sindactilia y vendaje tipo Coban para control del edema. En caso de dolor intenso, realizaremos un ciclo corto de 3-5 días de inmovilización con férula de bloqueo de extensión, permitiendo la flexión del dedo, para posteriormente sustituir por sindactilia. Se puede retornar a la carga/deporte a las 6 semanas
 - **Complicaciones:** Estas lesiones tienden a la rigidez por contracción de la placa volar. Es importante informar de edema articular de larga duración y posible dolor crónico residual.

2.1.2. Luxaciones IFP

- **Luxación Dorsal:** La más frecuente en IFP. Traumatismo de hiperextensión forzada. Lleva implícita la **avulsión de la placa volar**, normalmente de su inserción distal.

- **Reducción:** Bajo anestesia local. Cuando ambas superficies articulares siguen en contacto (tipo I), se reduce fácilmente mediante presión hacia volar de la base de F2. Si tenemos una deformidad en bayoneta (tipo II), debemos extender la F2 a la vez que con nuestro pulgar la empujamos de nuevo hacia volar y distal para reducirla. Se deben evitar las maniobras de reducción mediante tracción longitudinal, ya que pueden interponer la placa volar y convertirlas en irreductibles de forma cerrada.
- **Exploración:** Deformidad evidente en la IFP, aunque en muchas ocasiones acude ya reducida en el lugar del accidente. Tras la reducción debemos explorar la estabilidad anteroposterior, aunque suele haber una hiperextensión residual de 20-30º. Descartar lesión asociada de ligamentos laterales explorando estabilidad lateral.
- **Tratamiento:**
 - **Estable:** Sindactilia y movilización inmediata
 - **Si tendencia a hiperextensión:** Férula de bloqueo de extensión de IFP a 30º de flexión, permitiendo la flexión activa inicial. Semanalmente se modificará la férula para añadir 10º de extensión. Retirada a las 2-3 semanas y movilización con sindactilia.
 - **Si irreductibilidad o inestabilidad grave:** Reducción abierta +/- reanclaje de placa volar (*Mitek vs Pull-Out*). La cirugía de la placa volar conlleva riesgo alto de rigidez posterior. Se debe cuidar su indicación.
 - **Si fractura-luxación > 1/3 de superficie articular volar, desplazada:** valorar reducción + fijación quirúrgica (tornillos 1.5 mm, agujas K o reanclaje) (Imagen 1).

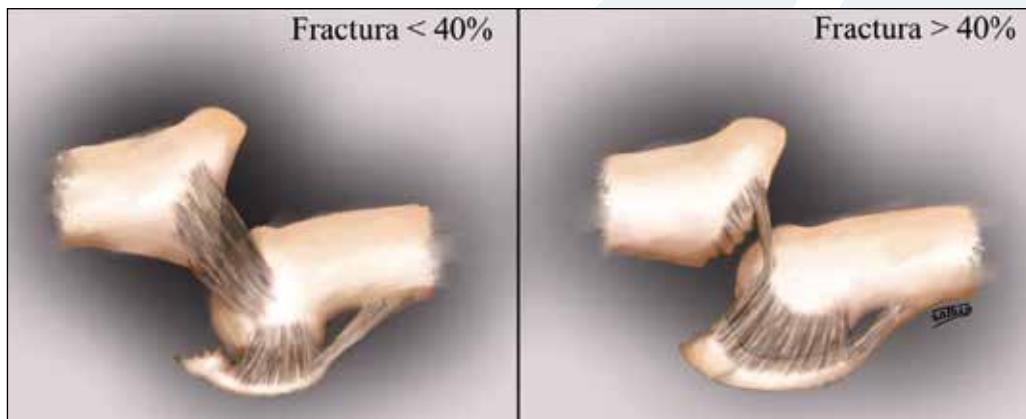


Imagen 1. Fractura-Arrancamiento de placa volar

- **Luxación Lateral:** Implica la ruptura del ligamento colateral principal. Tras su reducción:
 - **Estabilidad:** tratamiento conservador con movilización precoz + sindactilia,
 - **Inestabilidad residual grave:** reparación quirúrgica del ligamento.

- **Luxación Palmar o Rotatoria:** Mecanismo de hiperflexión con fuerza lateral acompañante. Produce una **avulsión de la bandeleta central** del aparato **extensor** y una ruptura parcial o completa del ligamento colateral principal del lado afecto. Además, esto provoca que la bandeleta lateral del aparato extensor quede atrapada bajo el cóndilo de la F1, prácticamente imposibilitando su reducción cerrada.
 - **Tratamiento:**
 - **Si reducción, estabilidad y la extensión activa conservada:** Inmovilización en extensión de IFP
 - **Si irreductibilidad, o perdida de extensión activa:** Reducción abierta y reanclaje de bandeleta central extensora para evitar una deformidad en Boutonnière posterior (complicación más frecuente de esta lesión si no es detectada y tratada). Este riesgo, ha provocado que la tendencia sea hacia operar estas luxaciones de rutina.

2.2. Luxaciones MCF de los dedos largos

Poco frecuentes.

- **Luxaciones Dorsales:** Mecanismo de hiperextensión forzada. Son más frecuentes en 2º y 5º dedos. Se rompe la placa volar en su inserción proximal.
 - **Incompleta o Simple:** Observaremos el dedo con hiperextensión a 60-80º y desviado hacia radial (si 2º dedo) o cubital (5º dedo). Se reduce mediante flexión de la muñeca para relajar los flexores y presión hacia palmar de la F1. Inmovilización corta de bloqueo dorsal, con inicio temprano de movilización.
 - **Compleja:** Ocurre cuando se interpone la placa volar o cuando la luxación es completa (F1 dorsal a cabeza de MCF con dedo acortado). Requiere reducción abierta mediante abordaje palmar y apertura de polea A1. Inmovilización en flexión 2-3 semanas.
- **Luxaciones Palmares:** Muy poco frecuentes. Suele realizarse reducción cerrada. Si no es exitosa, se realizará reducción abierta.

2.3. Esguinces y Luxaciones de la articulación MCF del Pulgar

La articulación MCF del pulgar tiene como movimiento principal la flexo-extensión, permitiendo cierto grado de desviación lateral, medial y de rotación axial. Su estabilidad lateral es clínicamente relevante para la realización de la pinza de agarre con el pulgar. Depende principalmente de los ligamentos colaterales cubital y radial (LCC y LCR respectivamente), así como de la cápsula articular e inserciones musculares.

Los ligamentos colaterales tienen ambos dos componentes:

- **Ligamento Colateral Propio:** estabiliza la articulación en flexión. Mayor grosor. Se encuentra relajado en extensión y tenso en la flexión
- **Ligamento Colateral Accesorio:** estabiliza la articulación en extensión. Relajado en flexión y tenso en la extensión.

2.3.1. Esguince de Ligamento Colateral Cubital (LCC): Pulgar del Esquiador

Es la lesión ligamentosa más frecuente de la MCF del pulgar. Ocurre cuando sufre **abducción forzada**, provocando distensión o rotura del LCC (Tabla 2). Típicamente se produce al caerse mientras se agarra un bastón, motivo por el que se denomina "**Pulgar del Esquiador**". También ocurre tras traumatismos con balón, caída con apoyo de mano con pulgar en abducción o tras accidente de bicicleta o moto mientras se agarra el manillar. Su lesión de forma crónica es conocida como "**Pulgar del Guardabosques**".

Tabla 2. Efecto Stener

Efecto Stener
El M. Aductor del pulgar se inserta en la base de su falange proximal (FP), en el sesamoideo radial y en el aparato extensor mediante una expansión fibrosa. El LCC se encuentra profundo a esta inserción. Cuando se rompe el LCC, lo hace en su extremo distal en el 90% de las ocasiones. Esto produce su retracción hacia proximal, provocando que la aponeurosis de inserción del M. Aductor se interponga entre los dos extremos rotos del LCC, e impidiendo por tanto, su cicatrización autónoma. Este fenómeno es lo que se conoce como "Efecto o Lesión de Stener" y cuando ocurre, lleva implícito la necesidad de reparación quirúrgica para recuperar la estabilidad de la articulación.

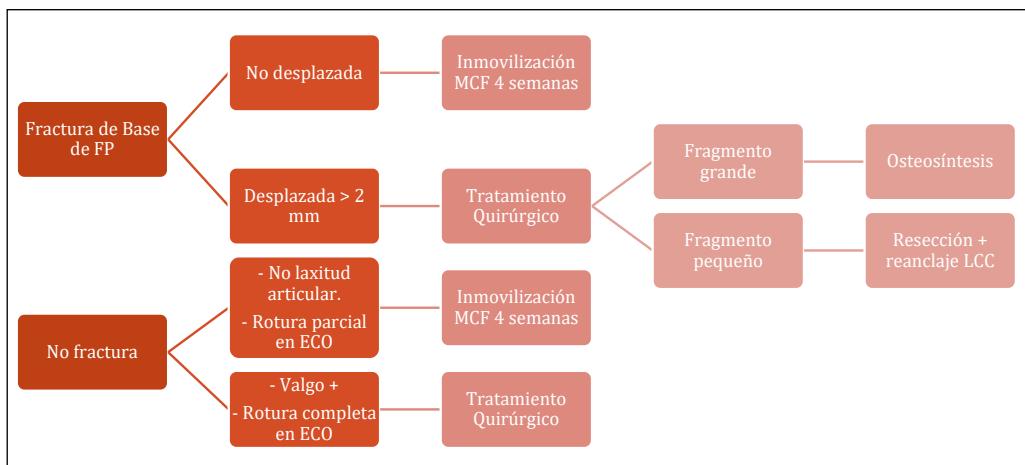
- **Anamnesis:** El paciente referirá dolor en la cara medial de la articulación MCF tras traumatismo compatible, inestabilidad del pulgar y aumento del dolor al realizar la pinza.
- **Exploración y pruebas diagnósticas:** Dolor a la palpación de la cara medial de MCF. La principal maniobra diagnóstica es el hallazgo de **bostezo articular** al realizar desviación radial (valgo) forzada de la MCF.
 - Previo a realizar esta maniobra, debemos obtener una **Radiografía Simple** (PA y Lateral), por la posible existencia de una fractura-arranamiento del LCC. Si no está desplazada, suele recibir tratamiento ortopédico. En este caso estaría contraindicada la realización de la maniobra de valgo forzado ya que desplazaríamos la fractura y se podría provocar un efecto Stener (Imagen 2) que no existía previamente.
 - La maniobra de **valgo forzado** ese realiza bajo anestesia local. Debemos compararla siempre con la mano sana contralateral, dada la variabilidad de laxitud articular entre pacientes. En



Imagen 2. Efecto Stener

flexión ligera de la MCF, estaremos explorando solo el LCC propio. Es positiva cuando existen $>40^\circ$ de laxitud, o bien, $>20^\circ$ de laxitud que en la mano contralateral.

- Diagnóstico de confirmación ante duda: **Ecografía**. También puede ser útil la RMN, aunque no se solicita de rutina.
- **Tratamiento:** (Nota 1)



Nota 1. Tratamiento del Pulgar del Esquiador

- **Reparación quirúrgica aguda de LCC^{1,2}:** Preferiblemente en los primeros 10 días desde la lesión. Abordaje longitudinal dorso-cubital sobre la articulación MCF. Evitamos lesionar la rama sensitiva dorsal del N. Radial. Disección del muñón del LCC. Realizamos una apertura parcial de la aponeurosis del aductor para poder separarla y realizar en reanclaje del LCC en la base cubital de la FP mediante un ancla intraósea (tipo Mitek) o bien mediante "pull-out" (menos empleado actualmente). Si se observa fragilidad de la reparación o inestabilidad, algunos autores emplean una artrodesis temporal (4 semanas) de la MCF mediante aguja K. En caso de laceración de capsula articular dorsal se debe reparar.
- **Postoperatorio:** Inmovilización solo de la MCF del pulgar con férula termoplástica 4-6 semanas, permitiendo realizar actividades ligeras. Retorno a la actividad completa y carga pesada a los 2 meses.

2.3.2. Esguince de Ligamento Colateral Radial

Lesión mucho menos frecuente. Se manifiesta mediante dolor en lado radial de la MCF del pulgar. Diagnóstico mediante bostezo articular a la aducción del pulgar o mediante ecografía. En esta lesión, al contrario que en la del LCC, no suele producirse efecto Stener. Si no existe inestabilidad, se tratará como un esguince simple, mediante inmovilización similar a la del LCC. En caso de rotura, se reparará mediante reanclaje.

2.3.3. Luxaciones de la articulación MCF del Pulgar

- **Dorsal:** Más frecuente que la luxación volar.
 - Mecanismo de hiperextensión forzada de la articulación, que causa una rotura de la placa volar en su extremo proximal, que contiene los huesos sesamoideos. Al producirse la luxación, la cabeza del 1º MTC se queda "abrazada" entre la aponeurosis del aductor y el FPL medialmente y el flexor corto del pulgar radialmente.
 - Las luxaciones pueden ser **simples incompletas** (subluxación), **simples completas**, o **complejas**.
 - Las **simples completas** son las mas frecuentes. Se produce una rotura completa de la placa volar que arrastra los sesamoideos a la cara articular del 1º MTC. Aparece una deformidad en Z del pulgar, que reduciremos (Nota 2) bajo anestesia local mediante la maniobra previamente descrita. Inmovilización posterior de 2-4 semanas. Debemos descartar siempre la lesión concomitante de ligamentos laterales, que requeriría reparación quirúrgica.
 - En caso de varios intentos infructuosos de reducción o con técnica incorrecta, se puede producir la interposición de la placa volar (en la Rx se observan los H. sesamoideos en la cara dorsal del 1º MTC), conocido como **luxación compleja**, que suele requerir cirugía para reducción abierta y reparación de las estructuras lesionadas.

Reducción Luxación Dorsal de MCF del Pulgar

Mediante la hiperextensión de la articulación, provocaremos una relajación de estas estructuras, facilitando la reducción. Esto condiciona la correcta maniobra para la reducción de esta lesión, que debe realizarse mediante tracción longitudinal, presión dorsal en base de la falange proximal e hiperextensión de la articulación, en lugar de flexión de la misma (realizar esto último podría provocar una interposición de la placa volar que impediría la reducción). La flexión de la muñeca y de la articulación IF del pulgar nos puede facilitar la maniobra (ya que se relaja el FPL).

Nota 2. Reducción Luxación Dorsal de MCF del Pulgar

- **Volar:** Menos frecuente.
 - Para que se produzca, lleva implícito la rotura o distensión de la capsula dorsal y capucha extensora. No suele afectar a la placa volar ni a los ligamentos laterales.
 - **Reducción:** tracción longitudinal.
 - **Tratamiento:** inmovilización 2-4 semanas. Si hay tendencia a la recidiva de luxación anterior tras su reducción, puede requerir reparación quirúrgica del aparato extensor.

3. FRACTURAS DE METACARPIANOS Y FALANGES

Son las fracturas más frecuentes de la extremidad superior. La mayoría ocurren entre los 11 y 45 años.

Debemos solicitar **Radiografías** siempre en al menos dos proyecciones y a ser posible 3: **PA, Lateral y Oblicua.**

- Las angulaciones en el plano lateral deben medirse en la proyección PA,
- Las angulaciones en el plano anteroposterior, en la lateral pura.
- La oblicua es útil para evaluar los MTC ya que evita su superposición.

En la **exploración** debemos localizar el punto concreto de dolor y correlacionarlo con las imágenes radiográficas. Se explorará la movilidad, estabilidad articular, relleno capilar y sensibilidad distales, desviaciones o malrotación. La **malrotación** se explorará pidiendo al paciente la flexión completa de los dedos, que en condiciones normales deben apuntar hacia el tubérculo del escafoides. La existencia de malrotación a pesar de intento de reducción suele ser indicativa de cirugía.

La elección del tratamiento idóneo (Tabla 3) depende de múltiples factores:

- **Tipo de fractura:** Transversa, Oblicua o Espiroidea, Comminuta
- **Localización:** Articular vs Extraarticular
- **Desplazamiento:** Angular, Rotacional o Acortamiento
- **Estabilidad intrínseca**
- Única vs. Múltiple
- Abierta vs. Cerrada
- Lesión de partes blandas
- **Características del paciente**

La inmovilización prolongada puede producir rigidez, mientras que el tratamiento quirúrgico agresivo con fijación interna puede generar adherencias, daño tisular, infección o necesidad de retirada.

3.1. Fracturas de Metacarpianos³⁻⁹

3.1.1. Fracturas de Cabeza de MTC

- Son fracturas articulares. Poco frecuentes. Resultado de traumatismo directo con carga axial. Pueden acompañar a luxaciones MCF dorsales.
- Rx: Debemos realizar 3 proyecciones (PA, Lateral y Oblicua). Además, podemos observar mejor la superficie articular mediante la proyección de Brewerton (MCF flexionada a 65º con el dorso de los dedos apoyados sobre la placa)
- **Tratamiento:**
 - **Ortopédico:**
 - No desplazadas, con congruencia articular y de < 20% de la superficie articular.
 - Inmovilización en **intrínseco plus** (férula de yeso con muñeca extendida 20-30º, MCF flexionadas a 70-90º e interfalángicas en extensión completa) 2-3 semanas.
 - **Quirúrgico:**
 - **Indicaciones:** desplazamiento con > 1 mm de escalón articular, > del 25% de superficie articular, malrotación, conminución, fractura abierta.

Tabla 3. Técnicas de osteosíntesis

Técnicas de Osteosíntesis			
	Ventajas	Desventajas	Indicaciones
Agujas Kirschner percutáneas	<ul style="list-style-type: none"> -Mínimo trauma a partes blandas -Versatilidad de configuración -Disponibilidad -Coste 	<ul style="list-style-type: none"> -No es una fijación rígida, es menos estable (requiere inmovilización post-op) -Reducción cerrada en ocasiones difícil -Riesgo de infección en puntos de entrada -Riesgo de migración 	Es posible su empleo en casi todos los patrones de fractura
Fijación intramedular (Tornillos canulados)	<ul style="list-style-type: none"> -Mínima disección de partes blandas -Percutáneos -Fijación rígida (se puede iniciar movilización precoz) -Relativa facilidad de colocación 	<ul style="list-style-type: none"> -No control rotacional -Riesgo de acortamiento de fractura si mala indicación -Dificultad para su retirada si complicación 	Fx de MTC y falanges: <ul style="list-style-type: none"> -Transversas (indicación principal) -Oblicuas cortas -Describo su empleo en conminutas (variación de técnica; Montaje en Y. Indicación limitada)
Tornillos interfragmentarios	<ul style="list-style-type: none"> -Fijación rígida -< adherencia e irritación tendinosa (< prominentes que placas) 	<ul style="list-style-type: none"> -Disección de partes blandas (aunque < que con placas) -Exigencia técnica y de material 	Fx MTC y Falanges: <ul style="list-style-type: none"> -Oblicuas Largas -Espiroideas
Placa y tornillos	<ul style="list-style-type: none"> -Fijación rígida (la más estable) -Movilización precoz -Reducción anatómica -Recupera o mantiene longitud 	<ul style="list-style-type: none"> -Requiere amplia exposición de fractura -Técnica precisa -Exigencia de material -Riesgo de adherencia/rigidez -Puede requerir retirada (riesgo de refractura) 	Fx de MT y Falanges: <ul style="list-style-type: none"> -Existen configuraciones para casi todos los patrones de fractura -Fracturas múltiples -Pérdida de altura o tejido óseo -Pseudoartrosis o Malunion
Fijación Externa	<ul style="list-style-type: none"> -Inserción percutánea -Mantiene longitud -No manipulación directa de fractura 	<ul style="list-style-type: none"> -Fracturas en lugar de inserción de los pines -Infección de los pines -Aflojamiento -Sobredistracción -Osteomielitis -Riesgo de daño neurovascular 	<ul style="list-style-type: none"> -Fx abiertas con daño o pérdida de partes blandas -Conminución grave -Pérdida ósea -Infección -Pseudoartrosis

- **No conminutas:** Se tratarán mediante tornillos sin cabeza si el tamaño lo permite. Otras opciones son las agujas K, o placas minicondilares.
- **Conminutas:** Se prefiere fijación mediante agujas K o cerclaje.
- Si se acompañan de fractura conminuta de base de F1, puede ser necesario un fijador externo.
- Si existe pérdida ósea con conminución grave tras una fractura abierta, la artroplastia con prótesis puede ser una opción
- Artrodésis como último recurso

3.1.2. Fractura Subcapital/Cuello de MTC

Es una de las fracturas mas frecuentes de los MTC. Se denomina **fractura del boxeador**, debido a que suele producirse al golpear con el puño cerrado una superficie dura. Es mucho mas frecuente en el 5º dedo que en el resto de ellos (Imagen 3). El 2º y 3º MTC tienen una menor movilidad a nivel de las articulaciones carpometacarpianas (CMC), por lo que las angulaciones en estos dos MTC son peor toleradas. En 4º y 5º dedos existe una mayor movilidad CMC que compensa mayores angulaciones en las fracturas de estos MTC.

- **Rx:** veremos una angulación de ápex dorsal ya que el impacto produce conminución volar en el cuello y a que la musculatura intrínseca mantiene la cabeza del MTC en flexión.
- **Reducción:** (Nota 3)

Maniobra de Jahss

Bajo anestesia local, flexionamos a 90º de la MCF y también la IFP, de manera que colocamos la F1 bajo la cabeza del MTC. Entonces, ejercemos presión hacia dorsal sobre la cabeza de la F1 a la vez que ejercemos presión sobre la diáfisis del MTC hacia volar. También podremos corregir deformidad rotacional empleando la F1 como palanca. La reducción no suele ser exitosa si la fractura tiene más de 7-10 días de evolución

Nota 3. Maniobra de Jahss

- **Tratamiento:**
 - **Férula:** Si angulación aceptable (Tabla 4) y clínicamente no observamos malrotación ni pseudogarra (hiperextensión de MCF y flexión de IFP compensatoria causada por angulación excesiva del cuello del MTC). En caso de existir alguna de las tres condiciones mencionadas, estará indicada la **reducción cerrada** de la fractura previamente.

Tabla 4. Angulaciones aceptables de cuello de MTC

Angulaciones aceptables de cuello de MTC	
2º y 3º MTC	Hasta 10º - 15º
4º MTC	Hasta 30º - 40º
5º MTC	Hasta 50-60º

- Inmovilización con sindactilia + ferulización en **intrínseco plus** (de canal cubital en caso del 5º dedo). Se realiza Rx de control para comprobar correcta reducción y su mantenimiento tras colocar la férula.
- Tiempo de inmovilización: **2-3 semanas** y posteriormente movilización activa sin carga.
- Carga/deporte: a las 4-6 semanas,
- **Quirúrgico:**
 - **Indicaciones:**
 - Angulación inaceptable (tras intento de reducción)
 - Malrotación



Imagen 3. Fractura Subcapital 5º MTC



Imagen 4. Fractura Subcapital de 2º MTC. Osteosíntesis con agujas K cruzadas.

- Pseudogarra
- Fracturas múltiples
- Fractura abierta
- **Reducción Cerrada + Agujas K:** de elección.
 - Se insertan 2 agujas K (0.9- 1 mm) percutáneas **cruzadas** de forma retrograda desde la cabeza del MTC hacia la diáfisis (Imagen 4).
 - Otras técnicas: 2 agujas **transversas** de cabeza de 5º a 4º MTC, técnica de **bouquet** (agujas K anterógradas intramedulares)
 - Postoperatorio: férula 2-3 semanas. Retirada de agujas a las 3 semanas
- **Reducción abierta + fijación interna (RAFI):** placa y tornillos mini-condilar lateral. Riesgo de adherencia tendinosa y rigidez.
 - Postoperatorio: férula 5-7 días e inicio de movilización precoz protegida

3.1.3. Fracturas de Diáfisis de MTC

Existen tres tipos principales: Transversas, Oblicuas/Espiroideas y Conminutas.

- **Transversas:** Se producen por carga axial. Sufren **angulación de ápex dorsal** debido a tracción por la musculatura interósea. Suelen ser inestables. Esta angulación puede causar pseudogarra, palpación molesta de cabeza del MTC en la palma (dolor al agarrar objetos), acortamiento (con la consecuente pérdida de fuerza) o deformidad antiestética en dorso de la mano.
- **Oblicuas/Espiroideas:** Producidas por fuerzas de torsión. Pueden y suelen causar **malrotación**, que se debe evaluar clínicamente, siendo indicativa de cirugía.
- **Conminutas:** Causadas por traumatismo directo. Pueden producir **acortamiento**. Suelen acompañarse de daño en partes blandas

Tratamiento

- **Reducción cerrada + Férula:** La mayoría pueden ser tratadas de forma ortopédica si conseguimos una reducción adecuada. Inmovilización en Intrínseco plus 3-4 semanas y posteriormente sindactilia y movilización activa.
- **Indicaciones de cirugía**
 - Angulación no aceptable tras reducción (Tabla 5)

Tabla 5. Angulaciones aceptadas en diáfisis de MTC

Angulaciones aceptables de cuello de MTC	
2º y 3º MTC	Hasta 10º
4º MTC	Hasta 20-30º
5º MTC	Hasta 30-40º

- Acortamiento > 3-5 mm
- Malrotación (típicamente en oblicuas/espiroideas)
- Fracturas inestables
- Fracturas múltiples (se pierde el efecto estabilizador del MTC adyacente)
- Fracturas Abiertas
- **Reducción cerrada (RC) + agujas K:** Se emplea cuando es posible la reducción cerrada, pero ésta no se mantiene. Requieren inmovilización postoperatoria, aunque dependiendo de la estabilidad de la fractura, se puede comenzar movilización protegida con férula a la semana. Las agujas se retiran a las 3-4 semanas. Técnicas:
 - **Fracturas transversas u oblicuas cortas:**
 - Fijación con **agujas K transversas** al MTC adyacente (Ej: de 5º a 4º MTC). Se reduce la fractura y se insertan 2 Agujas K en el fragmento distal y 1 aguja K en el proximal.
 - Fijación **anterógrada intramedular**: Se realiza un agujero en la base del MTC mediante un mini-abordaje, 1 cm distal a articulación CMC y se introducen 3 o 4 agujas K previamente dobladas en cavidad intramedular.
 - Agujas cruzadas: mayor dificultad en este tipo de fractura



Imagen 5. Fractura transversa de diáfrasis de 5º MTC. Osteosíntesis mediante tornillo canulado intramedular.

- **Fracturas oblicuas largas/espiroideas:** más raramente indicadas, pero se podrían emplear tanto con reducción cerrada, como con reducción abierta si la última no es posible.
- **Reducción cerrada + tornillos canulados sin cabeza intramedulares:** El empleo de esta técnica en fracturas de la mano tiene origen reciente^{3,5,6,9}. Permiten una fijación intramedular, con mínima apertura cutánea. Además, ejercen compresión en el foco de fractura, proporcionando una fijación rígida que permite una movilización precoz.
 - **Indicación principal:** son las fracturas **transversas** (Imagen 5) o las **oblicuas cortas** (< al doble de diámetro del hueso), aunque esta descrita su aplicación en fracturas comminutas mediante una variación de la técnica con montaje en Yº. Debido a la compresión que ejercen, su empleo en fracturas oblicuas largas podría producir acortamiento y/o desplazamiento de esta, por lo que no se suelen indicar en las mismas.
 - **Técnica^(6,9):**
 - Preoperatorio: En una Rx, debemos medir el diámetro de la cavidad medular del MTC del paciente para escoger un correcto diámetro del tornillo a emplear, así como su longitud (emplear el tornillo lo más largo posible, que traspase al menos 1 cm el foco de fractura preferiblemente). El 4º MTC tiene la cavidad medular mas estrecha, mientras que el 5º MTC tiene la cavidad medular mas ancha.
 - En 2º a 4º MTC se suelen usar tornillos de 3.0 mm
 - En 5º MTC se suele emplear de 4.0 mm.
 - Mini-abordaje transverso de 0.5 cm en cabeza del MTC. Se separa tendón extensor o se incide longitudinalmente.
 - Reducción de la fractura e introducción de 1 aguja K axial retrógrada



Imagen 6. A) Fractura transversa de diáfisis de 2º MTC. B) Fijación inicial mediante aguja K intramedular. C) Brocado a través de aguja K previa (motor y broca canulados). D) Introducción de tornillo canulado a través de aguja + brocado previos. E) Resultado final intraoperatorio.

Consejo

En las fracturas metacarpianas, la inserción de la aguja se realiza mayor desde zona radial en los dedos cubitales (4° y 5°) y desde cubital en los dedos radiales (2° y 3°)

Nota 4. Consejo

(desde la cabeza del MCT) intramedular (Imagen 6) (Nota 4). Es de vital importancia comprobar su correcto posicionamiento con Rx en varias proyecciones antes de continuar.

- Según la casa comercial puede ser necesario el brocado previo a la introducción del tornillo (también existen autorroscantes, sin brocado previo) (Nota 5). Si se realiza brocado a través de la aguja K, debemos tener precaución a la extracción de la broca de forma que no nos extraiga con ella o desplace la aguja K. En caso de tornillo autorroscante, suele hacer falta avellanado de punto de entrada.

Advertencia

No se debe brocar o introducir el tornillo hasta tener la completa seguridad, tras control radiológico de tres proyecciones, de que la aguja está correctamente colocada

Nota 5. Advertencia

- Introducción de tornillo canulado a través de la aguja K, monitorizando avance mediante Rx. Separar o disecar el tendón extensor con un mosquito previamente a su introducción. Se introduce al menos hasta quedar su cabeza completamente enterrada bajo el cartílago articular.
- **Reducción abierta + Fijación interna (RAFI):** Indicada cuando falla o no es posible la reducción cerrada, ante fracturas con acortamiento o pérdida ósea, múltiples o abiertas. Las opciones de fijación incluyen agujas K, tornillos interfragmentarios, placas y tornillos o cerclajes.
 - **Abordaje:** Incisión longitudinal dorsal a uno de los lados del tendón extensor. Conservar ramas nerviosas cutáneas sensitivas. Se exponen los extremos de la fractura y se limpia el hematoma. Reducción de la fractura y mantenimiento mediante pinzas de reducción.
 - **Tornillos interfragmentarios:**
 - Indicación: fracturas oblicuas largas o Espiroideas.
 - El trazo de fractura debe ser dos o tres veces superior al diámetro del MTC.
 - El tornillo más próximo a la fractura debe encontrarse a una distancia de al menos a dos diámetros de tornillo para evitar fragmentación.
 - Colocaremos 2 o 3 tornillos de 2, 2.4 o 2.7 mm en el plano de la bisectriz entre el eje largo del MTC y el trazo de fractura.
 - **Placa y tornillos:**
 - Indicaciones: Comminución, acortamiento o perdida ósea, fracturas múltiples y en abiertas.
 - Se suelen emplear placas de 2mm o 2.4mm con al menos dos tornillos a cada lado de la fractura (Imagen 7). En caso de precisar retirada, se hará a partir de los 6 meses.

3.1.4. Fracturas de la Base de MTC

- **Fracturas de Base 2º, 3º y 4º MTC:** Poco frecuentes. Suelen ocurrir por caída con muñeca en flexión. Pueden tratarse de forma ortopédica o quirúrgica si hay desplazamiento. Las fracturas aisladas de 4º MTC son muy raras y debemos buscar una lesión asociada en la articulación CMC, ampliando las proyecciones radiográficas si es necesario. Puede ser útil el TC
- **Fracturas de la base del 5º MTC:** Producidas por impacto axial. Son fracturas frecuentes, articulares (H. ganchoso-base del 5º MTC) y que se asocian con frecuencia a luxación



Imagen 7. Fractura transversa de diáfisis proximal de 5º MTC. Osteosíntesis mediante placa y tornillos.

proximal y dorsal de la base del 5º MTC. Debido a ello, es especialmente útil no pasar por alto la proyección Rx lateral. Puede ser útil el TC.

- Dentro de ellas, se encuentra la **Fractura de Bennett Invertido**, que consiste en una fractura de la base del 5º MTC con un fragmento cubital en el que se inserta el extensor carpi ulnaris (ECU) que tracciona del mismo desplazándolo e imposibilitando su reducción sin fijación quirúrgica
- **Tratamiento:**
 - El tratamiento **ortopédico** mediante RC + férula es posible si hay congruencia articular y no se observa desplazamiento, aunque en este tipo de fractura es arriesgado debido a su inestabilidad inherente y a la mala visualización en Rx de la reducción.
 - **RC+ Agujas K:** es el método de elección. Se realiza tracción axial y presión hacia volar en la base del 5º MTC para la reducción y posteriormente se pasan dos agujas transversas del 5º al 4º en el fragmento distal (Imagen 8). Se puede pasar una aguja transversa en el fragmento proximal si no existe mucha comminución, o una aguja de la base del 5º MTC al ganchoso.
 - **RAFI:** En caso de dificultad para la reducción cerrada. Abordaje dorsal. Se reducen los fragmentos y se realiza fijación mediante agujas K o tornillos pequeños
 - **Postoperatorio:** Férula de canal cubital en intrínseco. Se comienza con movilidad de los dedos a las 2 semanas. Retirada de agujas a las 6 semanas.

3.2. Fracturas de las Falanges^{3,4,6,7,9,10}

3.2.1. Fracturas de Falange Distal

Son las fracturas más frecuentes de la mano.

- **Fracturas de Penacho:** Muy frecuentes. Se deben a un traumatismo por aplastamiento (puerta) que la mayoría de ocasiones se acompaña de daño en partes blandas.



Imagen 8. Fractura de base de 5º MTC + Fractura de diáfisis de 4º MTC. Osteosíntesis mediante agujas transversas (2 en fragmento distal, 1 en proximal).

- Si son cerradas, se acompañarán de un **hematoma subungueal** muy doloroso. Si ocupa **menos del 50%** de superficie de la uña, se debe **drenar** mediante un clip calentado o aguja.
- Si la **fractura es abierta** o si el hematoma subungueal **superá el 50%** de la uña, debemos **retirar la placa ungual**: (Nota 6)
- Se realizará una inmovilización corta antiálgica con férula de Stack 10-14 días.

Tratamiento de las fracturas de Penacho abiertas o Hematoma Subungueal >50%

- En la mayoría de los casos observaremos lesión del lecho ungual que debe ser reparado mediante cuidadosa sutura con hilo reabsorbible 6/0, previa limpieza y retirada de hematoma en foco de fractura.
- Estas fracturas, incluso si son comminutas, no requieren osteosíntesis.
- Una vez reparado el lecho ungual y la piel, se realiza un reanclaje de la placa ungual mediante nylon; esto servirá para:
 - 1) reducir y ejercer de férula de la fractura,
 - 2) proteger la reparación del lecho ungual y
 - 3) evitar adherencias entre eponiquio y matriz ungual que puedan condicionar el crecimiento de la futura placa ungual. Si no disponemos de la placa ungual, se empleará una lámina de plástico.

Nota 6. Tratamiento de las fracturas de Penacho abiertas o Hematoma Subungueal >50%

- **Fracturas Diáfisis:** Pueden ser transversas o longitudinales.
 - No desplazadas: férula de Stack
 - **Desplazadas:** Suelen ser abiertas, por lo que se realizará el mismo procedimiento que en las de penacho. En caso de fractura de la placa ungual que impide su empleo estabilizador + fractura transversa de F3, valorar una aguja K longitudinal
- **Fracturas de la Base:**
 - **Dedo en martillo:** Fractura-arrancamiento de la base dorsal de la F3 por mecanismo de flexión forzada. Puede producirse un arrancamiento puro de la inserción del tendón extensor, sin fractura, o producirse una fractura-arrancamiento. La clínica consiste en una pérdida de extensión de la IFD tras traumatismo.
 - Fractura < 1/3 de la base: Férula de Stack 8 semanas
 - Fractura > 1/3 de la base: RC+ Agujas K mediante técnica de Ishiguro (aguja de bloqueo de extensión + aguja longitudinal).
 - **Epifisiolisis (Fractura de Seymour):** frecuentes en niños que se atrapan el dedo con una puerta. Se manifiesta como un dedo en martillo abierto con luxación proximal de placa ungual que se encuentra por encima del eponiquio. Angulación ápex dorsal. Requiere retirada de placa ungual, lavado, reducción de lecho o matriz ungual interpuestas en foco de fractura, reparación de los mismos y reposición de placa ungual. Férula de Stack posterior.

3.2.2. Fracturas de Falanges Media y Proximal

Estas fracturas ocasionan deformidad y rigidez ante un tratamiento inadecuado. No obstante, cuando son estables y son estables, se pueden tratar

mediante sindactilia o ferulización con buen resultado. Se dividen en **articulares** y **no articulares**.

3.2.2.1. Fracturas Articulares

- **Fracturas Condíleas**
 - **Unicondileas:**
 - Inherenteamente inestables (Tabla 6), por lo que aunque posible, precaución con tratamiento ortopédico
 - Se puede hacer **RC + 2 agujas K** 0.7-0.9 mm o pequeños **tornillos canulados** si lleva < 5 días de evolución, aunque es difícil lograr una correcta reducción
 - **RAFI** es lo indicado habitualmente. Se puede realizar con **2 agujas K** o bien con **tornillo interfragmentario** de 1.3-1.5 mm si el fragmento supera 2.5 veces su diámetro.
 - **Bicondileas:** Osteosíntesis muy difícil aunque casi siempre necesaria. Independientemente de su tratamiento suele haber secuela de rigidez.
 - **Falange proximal:** requieren RAFI mediante abordaje dorsal. Primero se fijan los cóndilos entre sí mediante aguja K o tornillo, y después se fijan a la falange. Se debe comenzar la movilización antes de las 3 semanas para disminuir la rigidez.
- Si hay comminución significativa, la mejor opción puede ser una tracción esquelética fabricada con agujas K¹² o un fijador externo.
 - **Falange Media:** Dada la menor movilidad de la IFD, se tiende más a la reducción cerrada, ferulización y movilización a las 2 semanas si hay poco desplazamiento. Si se opta por RAFI, se realizará abordaje lateral y fijación mediante agujas K o tornillos.
- **Fracturas de Base Dorsal de falange media:** Suele ser una fractura-arrancamiento de la bandeleta central del tendón extensor, con luxación anterior acompañante (ver apartado 2.1.2).
 - Si el fragmento está **desplazado > 2 mm**, debemos realizar reducción abierta o cerrada y fijación mediante agujas o tornillo para evitar una deformidad en Boutonniere posterior.
- **Fracturas de Base Volar-Lateral de F1 y F2:** Suelen producirse por fracturas-arrancamiento de los ligamentos colaterales o de la placa volar, respectivamente. (Ver 2.1.2)

Tabla 6. Fracturas de Cónsilo de F1 o F2

Fracturas de Cónsilo de F1 o F2	
Tipo I	Estables sin desplazamiento
Tipo II	Unicondileas, inestables
Tipo III	Bicondilares o Conminutas

- **Fracturas articulares Conminutas:** sobre todo en base de F2 (Fractura Pi-lón). Son resultado de traumatismo axiales que causan depresión central de la articulación. Pueden requerir injerto óseo.

- El tratamiento **ortopédico** deja considerable rigidez como secuela
- **La tracción esquelética** es una opción, con similar resultado.
- **Dispositivos de fijación externa articulados:** permiten la movilización precoz mientras mantienen la reducción. Elección
- **Alternativa: RAFI con injerto osteoarticular autólogo de Hemi-Ganchoso:** fracturas de >50% de base de F2 con cortical dorsal intacta.

3.2.2.2. Fracturas No Articulares de F1 y F2

- **Fracturas de Cuello de Falange:**

- Son frecuentes en niños al intentar retirar un dedo atrapado en una puerta. La cabeza suele rotar 90º hacia dorsal, lo que requiere reducción abierta y fijación mediante agujas K (en IFD se puede realizar transarticular desde F3). Se retiran a las 4-5 semanas.
- En adultos son infrecuentes y se realiza RC + Agujas K

- **Fracturas de Diáfisis de Falanges:** En la F1 son más frecuentemente oblicuas mientras que en la F2 lo son las transversas.

- Para la elección del tratamiento valoraremos la estabilidad (angulación, malrotación, acortamiento), lesiones asociadas y la geometría de la fractura.
- **No desplazadas o desplazadas pero estables tras la reducción:** Se realizará inmovilización con **férrula dorsal en intrínseco plus** 3 semanas. En caso de fracturas no desplazadas, estables y no dolorosas inicialmente se podrá realizar sindactilia y movilización en pacientes seleccionados
 - No es de elección el tratamiento ortopédico en fracturas oblicuas o espiroideas.

- **Fracturas oblicuas/Espiroideas desplazadas:**

- **RC + 2 o 3 Agujas K Transversas:** previamente emplearemos una pinza de reducción. Es una buena opción en los 3-4 primeros días.
- **Reducción abierta:** si fallo de RC o deseo de movilización precoz
 - Abordaje dorsal o medioaxial
 - Reducción
 - Fijación mediante agujas K o 2-3 tornillos interfragmentarios (de 2mm en F1 y de 1.3-1.5 mm en F2)
- **Postoperatorio:** Inmovilización 3-5 días si tornillos o 1 semana si agujas para posteriormente comenzar movilización protegida con férrula. Las agujas se retiran a las 3-4 semanas

- **Fracturas Transversas Desplazadas:**

- **RC + Agujas K:** en este tipo de fracturas es técnicamente difícil de realizar. No obstante, es efectivo. Se emplean 2 agujas K cruzadas, anterógradas o retrógradas. Se mantienen 3-4 semanas

- **RC+ Tornillo canulado intramedular:** indicaciones y técnica similar a la vista en MTC. Tornillos de diámetro menor (2.5-3 mm)⁹ (Imagen 9)
- **RAFI con Agujas K:** en fracturas inestables o abiertas que requieren tratamiento de lesiones concomitantes, o tras fallo de RC. Se pueden emplear agujas cruzadas anterógradas, o bien, agujas cruzadas retrógradas introducidas desde cavidad medular (más fácil)
- **RAFI con Alambre intraóseo(25G-26G) +/- Aguja K:** opción en fracturas transversas inestables y abiertas que exponen circunferencialmente la falange. Poco empleado.
- **RAFI Placa y Tornillos:** no es de primera elección. Se emplean para fracturas periarticulares, con placas minicondilares de 1.5 mm. Técnica exigente, con exposición considerable y riesgo alto de complicaciones.

- **Fracturas Conminutas e inestables:** suelen ser abiertas e ir acompañadas de lesión de partes blandas. La mayoría requieren cirugía. Pueden requerir injerto óseo complementario. Opciones:
 - **Mini-Fijador Externo:** provee estabilidad sin desvitalizar los pequeños fragmentos. Se mantiene 4 semanas
 - **Placa y tornillos**

- **Fracturas de Base de Falange Proximal:** suele tener angulación de ápex volar con conminución dorsal. Una malunion producirá pseudogarra.
 - Se aceptan angulaciones de hasta 25° en adultos o 30° en niños.
 - Reducción: flexión de MCF para estabilizar el fragmento proximal y posteriormente flexión del fragmento distal para corregir la angulación volar
 - Si correcta reducción: Férula 3-4 semanas en intrínseco.
 - Si no, RC + Agujas K: cruzadas anterógradas o trans-cabeza de MTC

3.3 Fracturas del Pulgar

El pulgar es más permisivo en cuanto a deformidad residual que el resto de dedos, debido a compensación de las articulaciones adyacentes (Tabla 7). Mayor exigencia en fracturas articulares para prevenir artrosis secundaria.

Las fracturas de falanges del pulgar se tratan de manera similar a los dedos largos (Ver 3.2), a excepción del pulgar del esquiador (Ver 2.3.1). En las fracturas del 1º



Imagen 9. Fractura transversa de F1. Osteosíntesis mediante Tornillo canulado intramedular.

Tabla 7. Angulaciones aceptadas en el Pulgar

Angulaciones aceptadas en el Pulgar	
Plano Frontal	Hasta 15-20º
Plano Lateral	Hasta 20-30º

MTC ocurre lo mismo, a excepción de dos entidades específicas que se tratan a parte: Fractura de Bennet y de Rolando. En las fracturas transversas diafisarias del 1º MTC o incluso con varios trazos o de su base, es también útil el tornillo intramedular^{3,5,6,9}

3.3.1. Fractura de Bennett

Es la fractura articular de la base del 1º MTC con un único fragmento triangular de la base cubital/volar (Imagen 10). Ocurre por mecanismo de carga axial + flexión. Su particularidad es que la inserción del abductor pollicis longus (APL) tracciona del 1º MTC hacia dorsal, proximal y radial subluxándolo mientras que el fragmento triangular cubital permanece en su posición.

Tratamiento:

- **RC + Agujas K percutáneas:** tras la reducción se emplean agujas desde el 1º MTC al trapecio y al 2º MTC. Aceptamos el resultado si hay < 2mm de escalón articular
- **RAFI:** cuando la fractura es irreductible. Tras la reducción;
 - **Fragmento grande:** tornillos interfragmentarios 1.5-2 mm.
 - **Fragmento pequeño:** Agujas K
- **Postoperatorio:**
 - **Agujas:** Férula con espica de pulgar 4 semanas, retirando la aguja transarticular. A las 6 semanas se retira el resto de agujas.
 - **Tornillos:** Movilización activa a los 5-10 días

3.3.2. Fractura de Rolando

Es una fractura comminuta de la base del 1º MTC. Su tratamiento ortopédico no está recomendado, y la RC + fijación percutánea no es idónea debido a la dificultad de reducción de los fragmentos. Por este motivo se recomienda RAFI +/- injerto óseo esponjoso:

- En fracturas clásicas con **tres fragmentos:** **Placa en T o L** de 2.4-2.7 mm. Alternativa: Agujas K.
- **Comminución grave:** **Fijador externo + agujas K + injerto óseo** (técnica de Buchler)
- **Postoperatorio:** No se deben realizar procedimientos secundarios hasta los 6 meses, cuando en caso de persistir dolor, se puede plantear la artrodesis como última opción.

4. AGRADECIMIENTOS

Ilustraciones: Eduardo Vallejo Aparicio. Residente de 2º año de C. Plástica del Hospital Universitario de Burgos

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **Dap F, Merle M, Jager T, Lim A.** Sprains and Dislocations of the Fingers. In: Emergency surgery of the hand / edited by Michel Merle and Gilles Dautel. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p.59–81.
2. **Merrel G, Hastings H.** Dislocations and Ligament Injuries of the Digits. In: Green's operative hand surgery / [edited by] Scott W Wolfe, Robert N Hotchkiss, William C Pederson, Scott H Kozin, Mark S Cohen. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 278–317.
3. **Cheah AEJ, Yao J.** Hand Fractures: Indications, the Tried and True and New Innovations. *J Hand Surg Am.* 2016;41(6):712–22.
4. **Day CS.** Fractures of the Metacarpals and Phalanges. In: Green's operative hand surgery / [edited by] Scott W Wolfe, Robert N Hotchkiss, William C Pederson, Scott H Kozin, Mark S Cohen. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 231–77.
5. **Beck CM, Horesh E, Taub PJ.** Intramedullary Screw Fixation of Metacarpal Fractures Results in Excellent Functional Outcomes: A Literature Review. *Plast. Reconstr. Surg.* 2019;143(4):1111–8.
6. **Chao J, Patel A, Shah A.** Intramedullary Screw Fixation Comprehensive Technique Guide for Metacarpal and Phalanx Fractures: Pearls and Pitfalls. *Plast. Reconstr. Surg. - Global Open.* 2021;9(10):e3895.
7. **Merle M, Jager T.** Metacarpal and Phalangeal Fractures. In: Emergency surgery of the hand / edited by Michel Merle and Gilles Dautel. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 100–47.
8. **Ben-Amotz O, Sammer DM.** Practical management of metacarpal fractures. *Plast. Reconstr. Surg.* 2015;136(3):370e–9e.
9. **del Piñal F, Moraleda E, Rúas JS, de Piero GH, Cerezal L.** Minimally invasive fixation of fractures of the phalanges and metacarpals with intramedullary cannulated headless compression screws. *J Hand Surg Am.* 2015;40(4):692–700.
10. **Ganesh Kumar N, Chung KC.** An Evidence-Based Guide for Managing Phalangeal Fractures. *Plast. Reconstr. Surg.* 2021; 846E-861E.

54. LESIONES DE LOS TENDONES EXTENSORES

Dr. Yassin Daniel Karaman Zato. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Dra. Carola Iglesias Aguilar. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Dr. Germán Ciria Llorens. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones del aparato extensor constituyen uno de los traumatismos más comunes en cirugía de la mano, pues su localización justo bajo el delgado revestimiento cutáneo del dorso de la mano y de los dedos los hace especialmente vulnerables.

A pesar de su elevada incidencia, en ocasiones estas lesiones no son diagnosticadas inicialmente de urgencias, pues muchas veces se trata de lesiones parciales con una exploración normal. Además, las complejas relaciones anatómicas que se establecen entre sus constituyentes pueden dar lugar a una falsa sensación de integridad, manifestándose posteriormente y de forma subaguda las consecuencias de estas lesiones: déficit de extensión, deformidades (en martillo, cuello de cisne, boutonnière), rigideces articulares, etc. Si bien estas secuelas pueden tratarse de forma diferida, sus resultados suelen ser menos satisfactorios que los proporcionados por una cirugía primaria de urgencia.

Por lo tanto, es primordial realizar cuanto antes un diagnóstico preciso que permita programar un tratamiento precoz, con el fin de complementarlo con una rehabilitación adecuada que conlleve finalmente el mejor resultado funcional posible.

2. ANATOMÍA DEL APARATO EXTENSOR

2.1. Recuerdo anatómico

El óptimo funcionamiento del aparato extensor depende de una correcta coordinación y sinergia entre sus sistemas extrínseco e intrínseco.

2.1.1. Sistema extrínseco

El sistema extrínseco está constituido por los músculos extensores de la muñeca y de los dedos, todos ellos inervados por el nervio radial, cuyos tendones entran en la mano a través de seis compartimentos osteofibrosos en el dorso de la muñeca (Tabla 1).

El recorrido de estos tendones es extra-sinovial (rodeados de paratenon que les proporciona una vascularización segmentaria), excepto en su trayecto bajo el ligamento anular dorsal del carpo (retináculo extensor), donde presentan una vaina sinovial que facilita su deslizamiento a dicho nivel.

En cada uno de los cuatro dedos trifalángicos existe un tendón extensor procedente del extensor digitorum communis (EDC). Además, índice y meñique poseen un tendón extensor propio, extensor indicis proprius (EIP) y extensor digiti minimi

Tabla 1. Compartimentos del sistema extensor extrínseco.

Primer compartimento	Abductor pollicis longus Extensor pollicis brevis
Segundo compartimento	Extensor carpi radialis longus Extensor carpi radialis brevis
Tercer compartimento	Extensor pollicis longus
Cuarto compartimento	Extensor digitorum communis Extensor indicis proprius
Quinto compartimento	Extensor digiti minimi
Sexto compartimento	Extensor carpi ulnaris

(EDM), que discurren cubitales a su tendón homónimo del EDC y que se fusionan con éste a nivel del capuchón extensor en el dorso de la articulación metacarpo-falángica (MCF).

Distal a la articulación MCF, cada uno de estos tendones se divide en una bandeleta central (o media) y en dos bandeletas laterales. La primera se inserta en el tubérculo dorsal de la base de la falange media, mientras que las bandeletas laterales inician un entrecruzamiento de fibras (ligamento triangular) hasta terminar confluyendo en el tercio distal de la falange media con un tendón terminal, el cual se inserta en la base de la falange distal.

En conjunto, el sistema extrínseco de los dedos largos lleva a cabo la extensión simultánea de las articulaciones MCF, interfalángica proximal (IFP) e interfalángica distal (IFD), pero con las articulaciones MCF en flexión, se precisa de la musculatura intrínseca para extender las articulaciones IFP e IFD.

En el pulgar existen dos tendones extensores, uno largo - extensor pollicis longus (EPL) - y otro corto - extensor pollicis brevis (EPB) -. El tendón del EPL se inserta en la base de falange distal, mientras que el EPB lo hace en la base de la falange proximal. En conjunto, el sistema extrínseco del primer dedo lleva a cabo la extensión de las articulaciones inter-falángica (IF) y MCF, así como de la trapezio-metacarpiana (TMC).

Los tendones extensores de los dedos largos se encuentran interconectados en el dorso de la mano por medio de uniones inter-tendinosas (*junturae tendinum*), las cuales pueden hacer que lesiones de los mismos pasen en ocasiones desapercibidas, ya que una sección proximal a las mismas puede ser compensada parcialmente por la acción de los tendones extensores contiguos a través de estas uniones.

Finalmente, existe otro elemento anatómico que complementa este sistema extrínseco: el capuchón extensor (también conocido como capuchón de Bunnell o cincha metacarpo-falángica). Situado sobre el dorso de las articulaciones MCF, está formado por fibras o bandeletas sagitales: se trata de expansiones aponeuróticas del EDC y de fibras transversas procedentes del sistema intrínseco que, abrazando

la articulación MCF, se insertan en su placa volar y en el ligamento inter-metacarpiano transverso. Su principal función consiste en estabilizar el aparato extensor, centralizando el tendón del EDC, evitando así su luxación en los valles inter-metacarpianos adyacentes.

2.1.2. Sistema intrínseco

El sistema extensor intrínseco se localiza en la mano y está representado por los músculos lumbricales e interóseos, afectando principalmente a la movilidad de los dedos trifalángicos.

Los músculos lumbricales (1º y 2º inervados por el nervio mediano, 3º y 4º por el nervio cubital) se originan en la superficie radial de los tendones del flexor digitorum profundus, por lo que su inserción de origen no es estática. Cubiertos por la aponeurosis palmar y pasando por delante de los ligamentos transversos profundos metacarpianos, se extienden hasta el aspecto lateral de la aponeurosis extensora y de la cápsula articular de las articulaciones MCF.

Los músculos interóseos (cuatro dorsales y tres volares, inervados por el nervio cubital) se originan en la cara lateral de los metacarpianos y se insertan sobre los tubérculos laterales de la falange proximal.

Ambos poseen conexiones tendinosas con el sistema extrínseco y en su conjunto contribuyen a la extensión conjunta de las articulaciones IFP e IFD, al mismo tiempo que flexionan las articulaciones MCF (posición de intrínsecos plus). Además, los interóseos palmares producen una adducción de los dedos hacia el eje de la mano, mientras que los interóseos dorsales actúan como abductores desde el eje de la mano (el abductor del meñique sería como un “interóseo” dorsal equivalente del quinto dedo).

2.1.3. Sistema retinacular

Además del ya citado ligamento anular dorsal del carpo (retináculo extensor), existen otros dos elementos constituyentes del sistema retinacular.

Los ligamentos retinaculares transverso y oblicuo de Landsmeer son prolongaciones laterales del aparato extensor a nivel de la IFP, que proporcionan estabilidad y coordinación de movimientos a dicho nivel. El transverso limita la migración dorsal de las bandeletas laterales durante la extensión de los dedos. El oblicuo participa en la coordinación de los movimientos de flexo-extensión de las articulaciones interfalángicas.

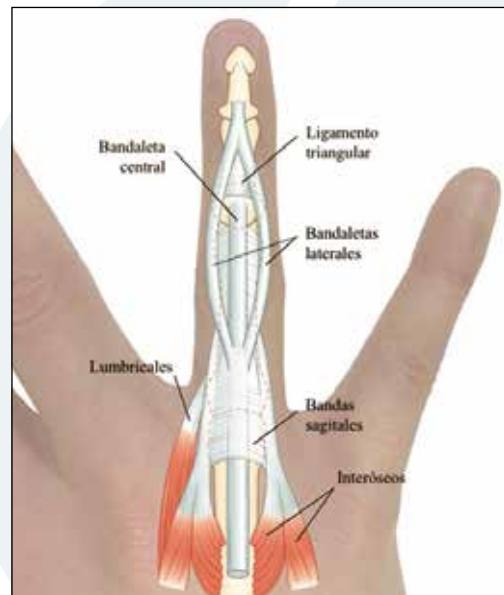


Imagen 1. Anatomía del aparato extensor.

El ligamento triangular une las bandeletas laterales a nivel de la falange media, limitando de este modo su desplazamiento lateral durante la flexión (imagen 1).

2.2. Variaciones anatómicas

Son frecuentes las ausencias o multiplicidades de los tendones de los músculos EDC, EIP, EDM. También es relativamente frecuente, hasta en un 10% de la población, la existencia de un músculo extensor medii propius, cuyo cuerpo a menudo comparte un vientre muscular común con el músculo EIP denominándose en ese caso extensor digiti indicis et medii propius. Además, hasta en un 2% de la población está presente un músculo extensor pollicis et indicis communis.

Los músculos lumbricales también presentan una gran variabilidad, la cual aumenta de radial a cubital, existiendo músculos lumbricales bifidus y accessorius. En cuanto a los músculos interóseos, en ocasiones existe de forma accesoria un primer interóseo palmar a nivel del primer dedo, rudimentario, y que cuando está presente se considera parte o del aductor o del flexor corto del pulgar.

2.3. Clasificación topográfica

La clasificación topográfica más ampliamente aceptada para las lesiones del aparato extensor es la propuesta por Kleinert y Verdan en 1983. Establece la existencia de ocho zonas extensoras para los dedos largos (más la zona IX propuesta por Doyle) y de cinco para el pulgar. Las zonas con número impar corresponden a articulaciones, mientras que las pares representan las zonas diafisarias (tablas 2 y 3; imagen 2).

Tabla 2. Zonas de Kleinert y Verdan en los dedos largos.

Zona I	Articulación IFD
Zona II	Diáfisis de falange media
Zona III	Articulación IFP
Zona IV	Diáfisis de falange proximal
Zona V	Articulación MCF
Zona VI	Diáfisis de metacarpiano
Zona VII	Retináculo dorsal
Zona VIII	Antebrazo distal (hasta unión musculotendinosa)
Zona IX de Doyle	Masas musculares del antebrazo

Tabla 3. Zonas de Kleinert y Verdan en el pulgar.

Zona T1	Articulación IF
Zona TII	Diáfisis de falange proximal
Zona TIII	Articulación MCF
Zona TIV	Diáfisis de primer metacarpiano
Zona TV	Articulación trapeciométacarpiana

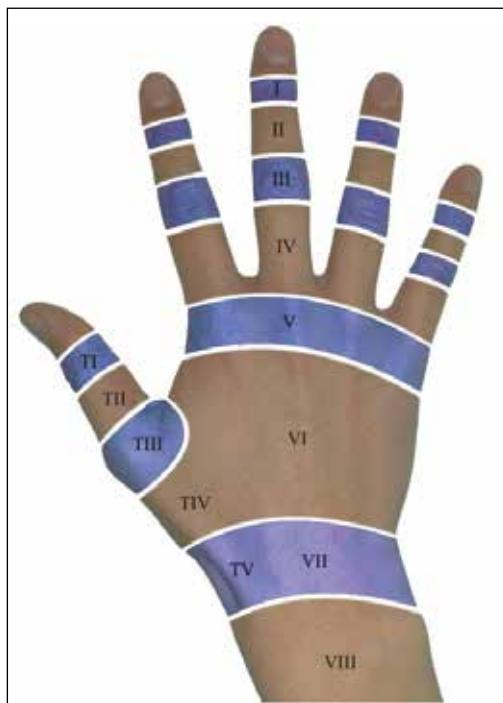


Imagen 2. Zonas extensoras de Kleinert y Verdán.

3. LESIONES DEL APARATO EXTENSOR, GENERALIDADES

3.1. Tipos de lesiones

En función de la integridad o no del tegumento cutáneo las lesiones del aparato extensor se clasifican en cerradas o abiertas. El dedo más comúnmente afectado es el índice, seguido por el pulgar; y por zonas topográficas predominan las lesiones a nivel articular, representando hasta el 72% de las mismas (la más frecuente es la zona V).

3.2. Exploración

Es recomendable en primer lugar observar la actitud de la mano, la cascada natural de los dedos y el efecto tenodesis fisiológico. Deben explorarse los sistemas intrínsecos y extrínsecos de los dedos afectados, de forma activa y contra resistencia, así como compararse con los dedos sanos de la mano contralateral.

Para la exploración del EDC valoramos la extensión de cada falange. Las bandeletas laterales y el tendón terminal se exploran fijando la falange media en extensión y solicitando al paciente que extienda la IFD.

La bandeleta central se explora entre otras maniobras con el test de Elson, mediante el cual se puede aislar su función extensora de la acción de las bandeletas laterales; consiste en que con la articulación IFP flexionada a 90 grados (la bandeleta central se pone en tensión mientras se relajan las laterales) se pide al paciente que intente su extensión contra resistencia en la falange media. La función es normal si el paciente consigue extender activamente esta articulación con la IFD laxa, pero

si no se extiende la IFP y se pone en tensión la IFD el test es positivo, indicando la lesión de la bandeleta central.

Para la exploración de los tendones EIP y EDM, la capacidad de realizar el gesto de “cuernos” indica su integridad. Para la exploración de los extensores extrínsecos del pulgar, se valora la capacidad de levantar y extender la articulación IF con la palma de la mano apoyada (EPL); si además se produce la extensión de la MCF contra resistencia, ello indica integridad del EPB.

La capacidad del paciente de realización de la maniobra de intrínseco plus refleja integridad de los extensores intrínsecos de los dedos largos, es decir, interóseos y lumbricales.

3.3. Tratamiento

3.3.1. Ortopédico

La mayoría de lesiones cerradas (especialmente en zonas I y III) son candidatas a un tratamiento ortopédico mediante la inmovilización con férula u ortesis hasta la formación del callo tendinoso.

3.3.2. Quirúrgico

Está indicado en algunas lesiones cerradas que presentan arrancamiento óseo a nivel de la inserción tendinosa, y en todas las lesiones abiertas.

3.3.2.1. Vías de abordaje

En lesiones cerradas de las zonas 1 y 3, generalmente se emplea una incisión transversal sobre el pliegue inter-falángico dorsal. En las lesiones abiertas, usualmente se prolonga de algún modo (proximalmente en mayor medida) la herida cutánea para tener un óptimo acceso a la reparación tendinosa: en las zonas 2, 3, y 4, las lesiones oblicuas y transversales se prolongan mediante incisiones en “bayoneta” o “S itálica”. En zona 5 son de gran utilidad las incisiones metacarpianas longitudinales. En las zonas 6, 7 y 8 son recomendables las incisiones longitudinales y sinusoidales cortas, ligeramente desfasadas respecto a los tendones lesionados.

3.3.2.2. Técnicas de sutura

Los tendones extensores están formados por fibras longitudinales (axiales), lo que conlleva un peor anclaje del material de sutura (a diferencia de los tendones flexores, de estructura helicoidal, y por lo tanto más resistentes). Las secciones del aparato extensor requieren de una sutura nuclear o central para afrontar ambos cabos tendinosos, y de una sutura peritendinosa que regularice y permita un óptimo deslizamiento del tendón reparado. Existen múltiples tipos de sutura nuclear: Kessler, Bunnell, Becker, Lee,... Habitualmente las lesiones proximales se suturan con un cuadro de Kessler, mientras que las lesiones distales se suturan con puntos en “U” o incluso puntos simples. En cuanto a la sutura peritendinosa, suele realizarse una sutura continua simple, aunque existen otras posibilidades como la sutura continua cruzada de Silfverskiöld (que regulariza mejor los cabos pero introduce mayor cantidad de cuerpo extraño e isquemiza más los cabos tendinosos) (Imagen 3).

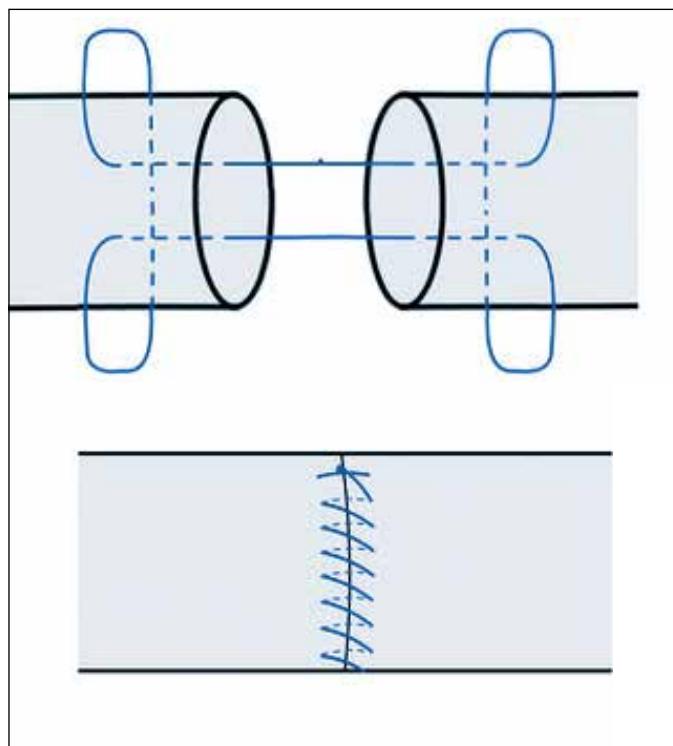


Imagen 3. Sutura tipo Kessler, y sutura peritendinosa continua simple.

No existe consenso en la literatura sobre el material de sutura ideal para realizar la tenorrafia, aunque la mayoría de autores recomiendan el monofilamento irreabsorbible, como el polipropileno (prolene) o el nylon (ethilon). Sin embargo, también son ampliamente utilizadas otras suturas irreabsorbibles como el poliéster (ethibond), y reabsorbibles como la poliglactina (vicryl) o la polidioxanona (PDS).

En cuanto a su calibre, en lesiones proximales (zonas V-VII) es posible recurrir a suturas de hasta 3/0, sin embargo, en lesiones distales (zonas I-IV) ya es necesario emplear suturas de 4/0 ó 5/0. Para la sutura peritendinosa ha de emplearse una sutura de menor calibre que para la sutura nuclear. Para minimizar el traumatismo sobre el tendón la punta de la aguja ha de ser preferiblemente cilíndrica.

3.3.2.3. Reinsersiones y bloqueos articulares

En las lesiones asociadas a arrancamiento óseo a menudo es necesario recurrir a técnicas de reinserción. Si el fragmento es pequeño y reductible suele ser suficiente con un pull-out, un arpón, o un ancla. Si el fragmento es grande y no reducible puede ser necesario recurrir a la osteosíntesis con agujas de Kirschner (AK) o tornillos. El bloqueo articular temporal suele ser útil en lesiones en zonas 1 y 3.

3.3.2.4. Plastias, injertos y transferencias

En lesiones con pérdida de sustancia tendinosa suele ser necesario precisar de plastias tendinosas locales o injertos tendinosos, en función del tamaño del defec-

to. Pero en ciertos casos son de elección las transferencias tendinosas, como la del EIP para lesiones importantes del EPL.

3.3.3. Rehabilitación

Tras la reparación de las lesiones tendinosas debe iniciarse de forma precoz (casi inmediata) el tratamiento rehabilitador correspondiente, que deberá proporcionar en forma y tiempo adecuados una movilidad pasiva y activa progresiva a las articulaciones implicadas en la lesión. El pronóstico en cuanto al resultado funcional final depende en gran medida de este tratamiento, por lo que en las Unidades de Cirugía de la Mano resulta fundamental trabajar de forma coordinada con estos especialistas.

3.4. Pronóstico y complicaciones

Cuando tanto el diagnóstico como el tratamiento (incluyendo la rehabilitación) se han efectuado de modo correcto, el pronóstico de las lesiones del aparato extensor suele ser bueno, con una recuperación funcional completa.

Entre las diferentes complicaciones que pueden darse en estas lesiones cabe destacar las siguientes: 1) déficit de movilidad activa, generalmente ocasionadas por adherencias tendinosas, pero en algunos casos también por rotura de las suturas y más raramente por rigideces articulares; 2) deformidades típicas: dedo en martillo, en cuello de cisne, en boutonnière, secundarias a un tratamiento ineficaz o a lesiones no diagnosticadas inicialmente.

4. LESIONES EN ZONA I

Las lesiones del aparato extensor en zona I se manifiestan por una pérdida de la extensión activa de la articulación IFD. La pérdida de la extensión pasiva aparece en las lesiones crónicas. Doyle clasificó el dedo en martillo en cuatro tipos:

- Tipo I: traumatismo cerrado, con o sin pequeña fractura asociada.
- Tipo II: traumatismo abierto.
- Tipo III: traumatismo abierto con pérdida de sustancia cutánea y tendinosa.
- Tipo IV: fractura ósea significativa, se clasifica en los siguientes subtipos.
 - IVa: trans-epifisaria (típica de los niños).
 - IVb: fragmento óseo que compromete el 20-50% de superficie articular.
 - IVc: fragmento óseo que compromete más del 50% de la superficie articular.

4.1. Lesiones agudas cerradas en martillo (tipo I)

Son las más frecuentes y consisten en la rotura del aparato extensor con integridad de la piel debido a un mecanismo de flexión forzada. Se asocian con frecuencia a fractura de la base de la tercera falange, por lo que es preciso completar el diagnóstico con un estudio radiográfico.

Se tratan inmovilizando la articulación IFD en extensión durante 6-8 semanas, dejando libre la articulación IFP e insistiendo en su movilidad activa. Posteriormente, se debe utilizar la férula por la noche y durante las actividades energéticas durante 2-6 semanas más. Se puede utilizar una férula de Stack o una teja dorsal

realizada con material termoplástico o con una férula de Zimmer. Es muy importante insistir a los pacientes para que no se retiren la férula. Si se necesita quitar la férula para recolocarla o para la higiene, el dedo debe mantenerse en extensión.

La mayoría de pacientes tienen un buen resultado con el tratamiento ortopédico. Se considera que el tratamiento ha sido adecuado cuando se consigue un déficit de extensión de la articulación IFD igual o menor a 10º.

Las indicaciones de cirugía son: 1) fractura con fragmento óseo que afecta a más de un tercio de la superficie articular; 2) subluxación de la falange distal; 3) lesión abierta; 4) fracaso del tratamiento conservador. Si presentan un gran fragmento óseo (tipo I con fractura o tipo IV) está indicado realizar reducción y fijación con agujas de Kirschner (AK) o un tornillo. Si no es factible la fijación del fragmento óseo con una aguja, porque el fragmento sea muy pequeño o porque tenga varios trazos de fractura, resulta muy útil emplear una fijación tipo Kapandji: con flexión pasiva de la IFD se fija el aparato extensor con una primera AK sobre el tercio distal de la segunda falange y posteriormente, con una segunda AK longitudinal se bloquee la articulación IFD, asegurando así la reducción del fragmento óseo.

4.2. Lesiones agudas abiertas (tipos II y III)

La reparación del aparato extensor en zona I se recomienda realizar puntos de colchonero horizontales con monofilamento absorbible de 4/0. El cabo de tendón distal suele ser corto, por lo que hay autores, como Doyle, que recomiendan suturar la piel y el tendón con una sutura continua que incluya ambos componentes (tenodermodesis). Esta técnica puede ser útil cuando los cabos tendinosos son de mala calidad.

Si el cabo distal es muy corto e imposibilita una sutura, se realiza una reinserción ósea con sutura de pull-out o con arpones. La sutura que tiene el arpón, se puede anclar al tendón con puntos colchoneros horizontales, con sutura por lazada según Bunnel o Becker.

En lesiones tipo III hay que primar la reparación cutánea, pudiéndose realizar la reparación tendinosa en un segundo tiempo.

4.3. Deformidad crónica en martillo

Si un dedo en martillo no se trata precozmente, se puede producir una deformación de la cadena digital, dando lugar a una deformidad en cuello de cisne (flexión de la articulación IFD e hiperextensión de la IFP).

Ante un dedo en martillo crónico hay que evaluar el estado de la articulación IFP, la movilidad pasiva de la articulación IFD y el tratamiento que ha recibido previamente. Aún si la lesión es crónica, la mayoría de los autores recomiendan realizar un primer tratamiento ortopédico. Siguiendo la misma pauta descrita en los dedos en martillo cerrados, aunque se puede prolongar el tiempo de inmovilización a unas 8-10 semanas. Si fracasa se requiere tratamiento quirúrgico, que suele indicarse cuando el déficit de extensión es mayor a 20º.

Si no hay deformidad en cuello de cisne, la intervención más utilizada consiste en la extirpación de varios milímetros del tendón en zona I, seguida de la reparación

ción del mismo (tenodermodesis generalmente) y fijación de la articulación IFD con una aguja durante 4-5 semanas. Al retirar las agujas se mantiene la férula hasta las 6-8 semanas de la intervención.

Cuando existe una deformidad en cuello de cisne la técnica más extendida es la de Thompson. Se utiliza un injerto de palmaris longus para reconstruir el ligamento retinacular oblicuo. Se reinserta el injerto tendinoso en la falange distal con una sutura pull-out, se pasa entre el flexor y la placa palmar de la articulación IFP, y finalmente, se hace un túnel óseo en la diáfisis de la primera falange.

4.4. Pulgar en martillo

El pulgar en martillo es una lesión poco frecuente. Suele tratarse con tratamiento ortopédico de la misma forma que en los dedos largos, a no ser que exista un fragmento óseo que se deba reinsertar.

5. LESIONES EN ZONA II

A este nivel, el aparato extensor está compuesto principalmente por el trayecto convergente de las dos bandeletas laterales, que se unirán para formar finalmente el tendón terminal. Las lesiones cerradas y crónicas en esta zona son clínicamente indistinguibles de las descritas en la zona I, y se tratan del mismo modo que estas.

En cuanto a las lesiones agudas abiertas, el principal determinante de la actitud terapéutica a tomar es el porcentaje de sección presente. En lesiones parciales de una sola bandeleta lateral menores de un 50% la actitud es conservadora, pues la integridad de la bandeleta contralateral asegura la indemnidad funcional del tendón, siendo suficiente una inmovilización de la articulación IFD durante una semana o 10 días. En secciones parciales mayores del 50% y en secciones completas de una o ambas bandeletas, es preciso la reparación quirúrgica de las mismas, habitualmente mediante puntos en "U" o mediante una sutura continua. Tras la reparación la IFD se inmoviliza con una teja dorsal, dejando libre la IFP, y se mantiene habitualmente durante 4 semanas.

6. LESIONES EN ZONA III, DEDO EN OJAL O BOUTONNIÈRE

Las lesiones del aparato extensor en zona III afectan a la bandeleta central del tendón del EDC. El mecanismo más frecuente de lesión es traumático (típicamente una contusión con flexión forzada de la IFP o una herida sobre el dorso de esta articulación), aunque también pueden producirse de forma espontánea en el contexto de patología reumatológica.

Inicialmente esta lesión se manifiesta por una falta de extensión activa de la articulación IFP y se evidencia fácilmente en la exploración mediante el test de Elson. Como en muchas otras lesiones del aparato extensor, es recomendable realizar una radiografía simple de forma complementaria para descartar afectación ósea.

Esta lesión suele evolucionar hacia una deformidad en ojal o boutonnière (IFP en flexión e IFD en hiper-extensión): al romperse la bandeleta central, las laterales

sufren una desviación palmar provocando la flexión de la falange proximal, posición que se acentúa por la acción del flexor digitorum superficialis; de este modo queda la articulación IFP en actitud de flexo, al tiempo que las bandeletas laterales provocan la hiperextensión de la falange distal. Al principio esta deformidad es reducible, pero sin tratamiento suele evolucionar a una rigidez de la articulación IFP en flexión.

6.1. Lesiones agudas cerradas en ojal

Si no hay afectación ósea generalmente se opta por un tratamiento ortopédico mediante una férula tipo Bunnell, la cual proporciona tres puntos de apoyo que mantienen la IFP en extensión, permitiendo al mismo tiempo la flexo-extensión completa de las articulaciones IFD y MCF. En pacientes poco colaboradores conviene bloquear en extensión la articulación IFP con una AK. La inmovilización ha de mantenerse durante al menos 6 semanas, con otras 6 semanas complementarias de inmovilización nocturna.

Si la lesión tendinosa se acompaña del arrancamiento de un fragmento óseo, el tratamiento ha de ser quirúrgico. Habitualmente el fragmento es reducido y fijado (mediante una AK, un tornillo o un cerclaje), aunque en ocasiones debido a su pequeño tamaño la bandeleta central debe ser reinsertada mediante un anclaje o una sutura tipo pull-out.

6.2. Lesiones agudas abiertas en ojal

En caso de heridas se procede a una tenorrafia mediante puntos en "U" o de Kessler, reforzando la reparación con una sutura peritendinosa; cuando la sección es justo en la zona de inserción tendinosa, se debe llevar a cabo la reinserción ósea de la bandeleta central. Asimismo, las bandeletas laterales serán suturadas en caso de estar seccionadas. En muchos casos es también aconsejable bloquear la articulación IFP en extensión con una AK durante las primeras tres semanas.

En heridas contusas, contaminadas o asociadas a pérdida de sustancia, debe realizarse un desbridamiento del tejido no viable, administrar antibioterapia profiláctica de amplio espectro y dar prioridad a la cobertura cutánea. Las pérdidas de sustancia tendinosas pueden ser reconstruidas mediante plastias como las descritas por Snow (plastia de bandeleta central con pedículo distal girada 180º y fijada a la base de la falange media), Aiche (hemisección longitudinal de ambas bandeletas laterales, sutura borde con borde, y centrado a la altura de la IFP), o Foucher (desdoblamiento del tendón EDC en zona 6-7, inversión del mismo sobre su inserción distal 180º y fijación en la base de la falange media).

6.3. Deformidad crónica en ojal

Cuando la deformidad es reducible inicialmente puede tratarse de forma ortopédica si el tiempo de evolución no supera las 8-12 semanas.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando fracasa el tratamiento ortopédico, en casos de pérdida de sustancia tendinosa, retracción importante de la bandeleta media, rigidez en flexión o cambios articulares degenerativos.

La reparación secundaria tiene mayor tasa de éxito en pacientes con articulaciones flexibles, por lo que es recomendable lograr una extensión pasiva completa de la articulación IFP antes del tratamiento quirúrgico.

En pacientes con rigidez establecida y degeneración articular, será necesario considerar una artroplastia con reconstrucción tendinosa u optar por una artrodesis en posición funcional.

6.3.1. Tenotomía del tendón terminal

Este gesto quirúrgico trata de provocar un “dedo en martillo” para disminuir el tono de hipertensión de la articulación IFD, permitiendo al aparato extensor deslizarse proximalmente para incrementar la capacidad de extensión de la articulación IFP.

6.3.2. Plastia tendinosa local

Cuando no es posible una reparación directa de la bandeleta central y hay una deformidad con ojal reductible podemos realizar una reconstrucción empleando plastias tendinosas locales a partir del propio tendón EDC lesionado o de las bandeletas laterales.

Una de las técnicas más extendidas es la de Littler-Eaton, en la que las bandeletas laterales se desinsertan del ligamento retinacular oblicuo (que ha de preservarse) y se separan del tendón terminal, para después plegarse y unirse a la inserción de la bandeleta central, de este modo las bandeletas laterales pasan a funcionar únicamente como extensoras de la IFP.

La técnica de Matev se basa en la sección de la bandeleta lateral cubital a nivel de la IFD y de la radial a nivel de la falange media. Se sutura el cabo proximal de la bandeleta lateral cubital con el cabo distal de la bandeleta lateral radial, alargando así la bandeleta lateral. El cabo proximal de la bandeleta radial se sutura al remanente de la bandeleta central en la base de la falange media.

Otra posibilidad de reconstrucción es la técnica de Curtis, que se realiza bajo anestesia local en varias fases en función de la progresión del resultado que se obtiene en cada una de ellas. Inicialmente se realiza una tenolisis e incluso sección del ligamento reticular transverso hasta permitir que las bandeletas laterales se posicione dorsalmente respecto a la IFP. Si el resultado es satisfactorio (déficit de extensión menor de 20 grados) puede realizarse posteriormente una tenotomía distal, o si no lo es intentar realizar un avance del tendón central con reinserción en la falange media.

6.3.3. Injerto tendinoso

Cuando existe una movilidad pasiva completa de la articulación IFP, puede emplearse un injerto tendinoso en “figura de 8” en la forma descrita por Littler, suturado a través del aparato extensor hasta insertarlo en la base de la segunda falange.

7. LESIONES EN ZONA IV Y METACARPIANO DEL PULGAR

Las lesiones en zona IV que comprometan menos de un 50% del espesor del tendón pueden tratarse de forma ortopédica, aunque en caso de heridas siempre

es recomendable su sutura. En lesiones con un compromiso superior al 50% el tratamiento es quirúrgico. En esta zona los tendones extensores ya disponen de un grosor suficiente como para realizar una sutura nuclear complementada con una peritendinosa.

En cuanto a las lesiones del EPL a nivel del primer metacarpiano, las laceraciones simples se deben suturar del mismo modo (sutura nuclear y peritendinosa). Pero en ocasiones muchos traumatismos en esta zona provocan pérdidas de sustancia tendinosa que impiden una sutura directa, en cuyo caso pueden emplearse injertos tendinosos o puede recurrirse a una transferencia tendinosa del EIP.

8. LESIONES EN ZONA V

Constituye la zona topográfica más frecuentemente afectada en las lesiones del aparato extensor, representando hasta el 42% del total de casos. Con frecuencia se trata de lesiones complejas con heridas contusas e incluso pérdida de sustancia cutánea y tendinosa, viéndose a menudo afectado el capuchón extensor.

Las secciones en zona V habitualmente no provocan retracción de los extremos tendinosos y se tratan mediante suturas tendinosas convencionales. Tras ello, ha de inmovilizarse con la muñeca a 30-40º de extensión, la MCF a 20º de flexión, y las articulaciones interfalángicas extendidas (intrínseco plus) durante 4 semanas.

Las lesiones en zona V a menudo pueden afectar al capuchón extensor, manifestándose clínicamente mediante una subluxación del tendón del EDC al valle inter-metacarpiano adyacente, que puede repararse mediante una sutura simple.

Si la lesión asocia pérdida de sustancia o es crónica, existen varias opciones reconstructivas. Una de ellas es la técnica de Michon, que reconstruye el capuchón a expensas del tendón EDC recortando una de sus bandeletas laterales y fijándola al ligamento transverso intermetacarpiano o a la cápsula articular. Otra opción es la técnica de Wheeldon, que en este caso emplea una unión intertendinosa para reconstruir el capuchón extensor lesionado. Si la pérdida del capuchón extensor es total, y se asocia a una pérdida de sustancia cutaneo-tendinosa y articular, la plastia de desdoblamiento del tendón extensor debe estabilizarse mediante la reconstrucción de una doble polea realizada con el palmaris longus, que se fija con un doble paso transóseo por la cabeza del metacarpiano (de modo que la polea anterior actúa como plano de deslizamiento para la plastia del tendón extensor, mientras que la polea posterior la estabiliza).

9. LESIONES EN ZONA VI

9.1. Lesiones agudas

El diagnóstico en las lesiones distales a las uniones intertendinosas es sencillo, pues el déficit funcional suele ser completo. Sin embargo, si la lesión es proximal a

estas, el déficit de extensión es incompleto por la tracción realizada por el tendón vecino gracias a estas conexiones. En este caso, la sospecha ha de venir dada por una debilidad en la extensión de la articulación MCF.

En las secciones netas, suele realizarse una tenorrafia con sutura tipo Kessler y continua peritendinosa, seguida de una inmovilización en intrínseco plus durante 4 semanas. Si la lesión es distal a la unión intertendinosa solo el radio reparado será inmovilizado, si la lesión es proximal serán inmovilizados todos los dedos largos.

En las lesiones complejas que asocien pérdida de sustancia cutánea y tendinosa es primordial realizar una limpieza y desbridamiento exhaustivos y dar prioridad a la cobertura cutánea, realizando a menudo la reparación del aparato extensor en un segundo tiempo.

Para tratar la pérdida de sustancia tendinosa existen varias posibilidades. Si afecta a uno o varios tendones del EDC, el extremo distal de los mismos puede suturarse a algún extensor vecino sano (tenodesis). Otra posibilidad es la colocación de varillas de silastic durante 8 semanas, que permitan la inducción de una neovaina que puede aprovecharse en un segundo tiempo para completar la reconstrucción tendinosa. También puede realizarse una transferencia tendinosa desde el EIP cuando el tendón EDC de este dígito donante está intacto; esta técnica, al igual que los injertos tendinosos libres, son más frecuentemente indicados como cirugía secundaria, pues de forma aguda el daño tisular, la fibrosis y las adherencias pueden hacer fracasar la intervención.

9.2. Lesiones crónicas

Normalmente se produce una retracción del cabo tendinoso proximal que pue de impedir una sutura directa. Las opciones terapéuticas son muy amplias, incluyendo las ya citadas tenodesis, transferencias, e injertos tendinosos.

10. LESIONES EN ZONA VII

10.1. Lesiones agudas

En esta zona los tendones extensores discurren bajo el ligamento anular dorsal del carpo rodeados de vaina sinovial, siendo este factor el que determina la gran capacidad de migración que tienen los cabos tendinosos en las lesiones producidas a este nivel. En zona VII son frecuentes las lesiones de tendones múltiples y la afectación del retináculo extensor, que a menudo deberemos resecar en parte, para poder realizar la reparación tendinosa.

La sutura de las secciones tendinosas en zona VII no difiere de la descrita en las zonas inmediatamente proximales. En ocasiones es necesario abrir el retináculo extensor (idealmente en "Z" para prevenir deformidades en cuerda de arco) o seccionar varios de los tabiques de las correderas extensoras para facilitar los movimientos de la zona suturada. Si no es posible realizar la tenorrafia, se puede recurrir a tenodesis, transferencias o injertos tendinosos, cuyas anastomosis han

de realizarse idealmente alejadas del retináculo extensor. La inmovilización se realiza durante 4 semanas en intrínseco plus manteniendo libre el movimiento de las articulaciones interfalángicas.

10.2. Lesiones crónicas

Las posibilidades reconstructivas son similares a las descritas en zona VI.

11. LESIONES EN ZONA VIII

11.1. Lesiones agudas

En las lesiones proximales a la muñeca suelen verse afectados varios tendones extensores y pueden asociarse con lesiones vasculo-nerviosas que deben ser valoradas y tratadas. La exploración y reparación es similar a las lesiones anteriormente descritas. A menudo optamos por anastomosar los tendones entre sí e implantarlos con puntos en "X" en la masa muscular. La inmovilización postoperatoria ha de ser estricta con la muñeca a 30º de extensión y las cadenas digitales en posición de protección.

11.2. Lesiones crónicas

Generalmente se trata de lesiones que no permiten una cirugía secundaria con sutura directa o injerto tendinoso, pues las retracciones y pérdidas de sustancia suelen ser de importancia. Es por ello que el tratamiento suele consistir en transferencias tendinosas, aplicando criterios de selección similares a los empleados en el tratamiento paliativo de las parálisis radiales.

12. CONCLUSIÓN

Las lesiones del aparato extensor por su frecuencia y por sus potenciales secuelas funcionales, deben ser valoradas de urgencia de forma exhaustiva y deben ser tratadas por especialistas en Cirugía de la Mano. Es importante conocer la anatomía topográfica del aparato extensor, las diferentes técnicas ortopédicas y quirúrgicas y las distintas opciones reconstructivas para cada tipo de lesión en las diferentes zonas. Todo este arsenal terapéutico, junto con los protocolos de movilización precoz activa y un adecuado tratamiento rehabilitador, permiten obtener una recuperación funcional completa en la mayoría de los casos.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. **Merle M, Lim T, Jager T et al.** Injuries of the extensor apparatus. En: Merle M, Dautel G. Emergency surgery of the hand. 4^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p.303-325.
2. **Strauch RJ.** Extensor tendon injury. En: Wolfe SW, Pederson WC, Kozin SH et al. Green's operative hand surgery. 8^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p.182-211.
3. **Earp BE, Blazar PE.** Extensor tendon injuries-primary management. En: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau JC et al. Tendon surgery of the hand. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p.347-354.
4. **Kleinert HE, Verdan C.** Report of the Committee on Tendon Injuries (International Federation of Societies for Surgery of the Hand). *J Hand Surg Am.* 1983;8(5 Pt 2):794-8.
5. **Leversedge FJ, Fisgman FGL.** Treatment of Boutonnière and Swan-Neck deformities. En: Tang JB, Amadio PC, Guimberteau JC et al. Tendon surgery of the hand. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p.383-393.
6. **Rockwell WB, Butler PN, Byrne BA.** Extensor tendon: anatomy, injury, and reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2000;106(7):1592-603; quiz 1604, 1673.
7. **Piper SL, Lattanza L.** Extensor tendon injuries. En: Trumble TE, Rayan GM, Budoff JE et al. Principles of hand surgery and therapy. Philadelphia. Elsevier; 2017.p.278-292.
8. **Lin JS, Samora JB.** Surgical and Nonsurgical Management of Mallet Finger: A Systematic Review. *J Hand Surg Am.* 2018;43(2):146-163.e2.

55. LESIONES DE LOS TENDONES FLEXORES

Dr. Sergio Ramón Bitrián.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Dra. Belén Mazarrasa Marazuela.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

El manejo de las lesiones de los tendones flexores de la mano sigue siendo un reto importante para los cirujanos. A lo largo de los últimos años importantes avances han surgido para el tratamiento de estas lesiones, con nuevos abordajes terapéuticos y mejor comprensión de los mecanismos de curación.

Anteriormente a los años 60, la reparación tendinosa primaria en los dedos raras veces se realizaba por los pobres resultados que se alcanzaban, particularmente en la zona II, lo que dio origen a la denominación “no man’s land”.

2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Los tendones están formados por tejido conectivo denso (85% fibras de colágeno Tipo I) que transmiten la fuerza muscular al esqueleto. Dicho colágeno es sintetizado y secretado por los tenocitos.

Las fibras de colágeno están organizadas en fascículos rodeados del endotenon, que permite el deslizamiento entre ellos. El epitenon cubre superficialmente al tendón favoreciendo el deslizamiento dentro de las vainas. Fuera de la mano los tendones no están rodeados por las vainas y en su lugar están cubiertos por el paratenon, que proporciona la vascularización.

Vascularización

- **Aporte sanguíneo.** Vasos que penetran a través de las uniones musculotendinosas, inserciones óseas y directamente mediante las vínculas.
- **Difusión sinovial.** Intercambio de nutrientes y metabolitos.

Cicatrización

- **Intrínseca.** Producida por los tenocitos que migran desde el epitenon y endotenon.
- **Extrínseca.** Producida por la invasión de la zona lesionada por fibroblastos y células inflamatorias provenientes de los tejidos circundantes.

En la mayoría de casos los dos mecanismos están presentes. La vía extrínseca se activa antes y es la responsable de la formación de adhesiones.

Fases de la cicatrización:

1. **Fase inflamatoria.** Comienza tras la lesión. Proliferación y migración de células hacia la zona dañada los cuatro primeros días. A partir de siete días estas células se adentran en los tendones afectos.

2. Fase fibroblástica o reparativa. En la tercera semana. Síntesis de colágeno inmaduro tipo III. Rápida cicatrización y formación de fibrosis.

3. Fase de remodelación. Fibras de colágeno tipo I se orientan longitudinalmente entrelazándose, aumentando su fuerza de tensión. Comienza a las seis-ocho semanas. Es en esta fase cuando las adherencias son más aparentes.

2.1. Anatomía

Se diferencian seis músculos flexores largos en la cara anterior del antebrazo.

- Flexores largos (extrínsecos)

Flexores muñeca:

- *Flexor carpi radialis* (FCR)
- *Flexor carpi ulnaris* (FCU)
- *Palmaris longus* (PL)

Flexores dedos:

- *Flexor digitorum superficialis* (FDS)
- *Flexor digitorum profundus* (FDP)
- *Flexor pollicis longus* (FPL)
- **Flexores cortos (intrínsecos)**

- Músculos lumbricales

2.1.1. Zonas de lesión dedos largos (*kleinert y verdan; fig. 1*)

- Zona I

Distal a la inserción del FDS en la falange media

- Zona II

Desde el origen proximal de la polea A1 (entrada del canal digital) hasta la inserción del FDS

- Zona III

Distal al túnel carpiano hasta la polea A1. Contiene FDP, FDS y lumbricales

- Zona IV

Túnel carpiano. Contiene FDS(4), FDP(4), FPL y nervio mediano

- Zona V

Proximal al túnel carpiano

2.1.2. Zonas de lesión del pulgar

- Zona T1

Distal al origen proximal de la polea A2

- Zona T2

Desde el cuello del primer metacarpiano (polea A1) hasta el cuello de la falange proximal (parte distal de la polea oblicua)

- Zona T3

Trayecto del FPL por la musculatura tenar

- Zona IV y Zona V

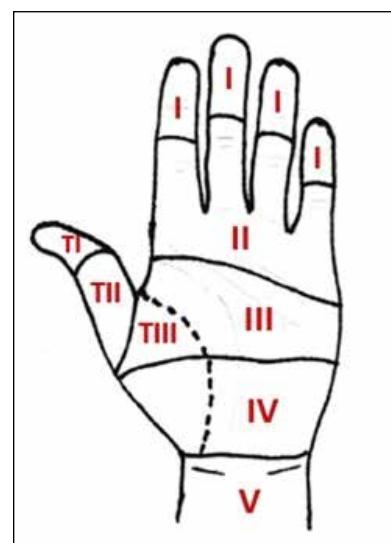


Fig.1 Zonas topográficas de lesión de los tendones flexores

2.1.3. Vainas sinoviales y sistema de poleas

Las vainas están formadas por componentes sinovial y retinacular. Son imprescindibles para la nutrición, protección y deslizamiento de los tendones.

Vainas independientes de índice, corazón y anular. El meñique presenta su vaina en continuación con la del resto de flexores de los dedos largos en la palma. El FPL posee vaina individual.

El componente retinacular consiste en una serie de poleas, cuya función es mantener los tendones flexores pegados al esqueleto, favoreciendo su acción y evitando el fenómeno de “cuerda de arco”.

- **Poleas dedos largos:** Cinco anulares que son estructuras reforzadas. Poleas A2 y A4 son las más importantes y tienen que preservarse siempre que sea posible.

Tres poleas cruciformes finas y flexibles que permiten la plena flexión del dedo (Fig. 2).

- **Poleas del pulgar:** Dos anulares y una oblicua centrada sobre la falange proximal, la principal para la correcta función del flexor (Fig. 3).

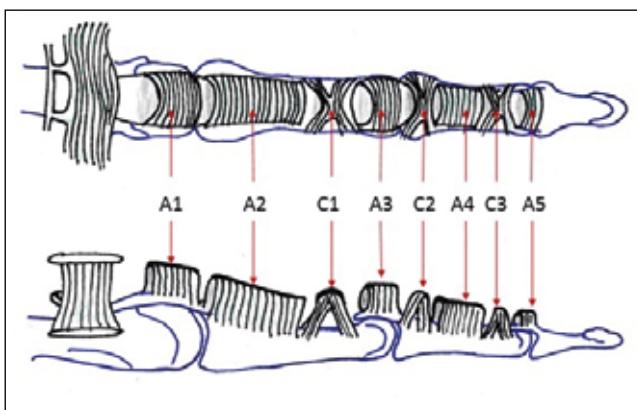


Fig. 2 Sistema de poleas de los dedos largos

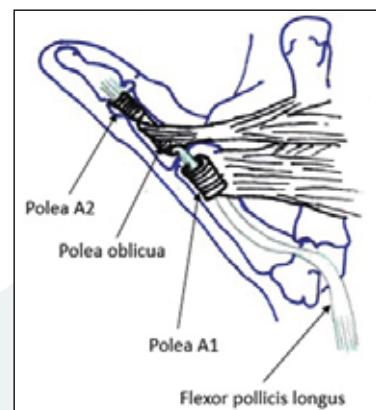


Fig. 3 Sistema de poleas del dedo pulgar

3. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Un interrogatorio detallado es básico para determinar el mecanismo de lesión.

La exploración clínica de la mano lesionada debe realizarse previamente a la administración de anestesia local o sedación, facilitando así el hallazgo de afecciones neurológicas o vasculares comitantes. Es importante igualmente explorar otro tipo de lesiones como pueden ser fracturas o luxaciones.

La exploración física suele ser suficiente para diagnosticar una lesión de tendones flexores, porque la cascada natural de los dedos se ve interrumpida. El dedo adopta una postura extendida en las articulaciones. Si el paciente no colabora o es difícil la exploración, podemos realizar el test de presión en el antebrazo, así como comprobar el efecto tenodesis al extender la muñeca, para objetivar la falta de función de los flexores. En ambas pruebas, si existe lesión, no se produce la flexión de los dedos afectados.

Si el paciente coopera, la movilización activa de los tendones dirigida por el examinador específica el diagnóstico (Fig. 4).

- El FDP se evalúa manteniendo las articulaciones metacarpofalángica (MCF) e interfalángica proximal (IFP) en extensión y pidiendo al paciente que flexione la punta del dedo. En el caso del FPL sólo hay que estabilizar la MCF.
- El FDS se evalúa manteniendo los dedos en extensión excepto el afectado. Con los flexores profundos bloqueados, únicamente el flexor superficial puede flexionar la IFP.

En el dedo meñique hasta un tercio de los test son negativos debido a la ausencia o poca entidad del tendón superficial.

Esta exploración tampoco es la más adecuada para el índice, debido a que posee vientre muscular del FDP propio. Para explorarlo se le pide al paciente que doble la IFP sin doblar la interfalángica distal (IFD), adquiriendo una postura de "*boutonnière*" contra el pulgar. Si no puede realizarla, y únicamente consigue hacer el signo del "OK", entonces probablemente el FDS estará afectado.

En el momento del accidente, si el dedo se encuentra flexionado, el cabo distal se hallará lejos de la lesión de la piel cuando este se extienda de nuevo. Si el dedo se encuentra extendido el cabo proximal se habrá retraído. En el caso de que la fuerza ejercida por el músculo sea significativa en el instante del accidente, el cabo proximal se retraerá varios centímetros pudiendo arrastrar y rasgar las vínculas, afectando a la nutrición de los tendones.

3.1. Tipos de lesiones

Laceraciones parciales

Sigue habiendo discusión acerca del manejo de las lesiones parciales de los tendones flexores.

Realizar suturas centrales en lesiones parciales puede debilitar al tendón e incrementar el volumen dificultando su excursión por la vaina.

Afectaciones del 50% o mayores se consideran subsidiarias de reparación. En ocasiones será preferible completar la sección del tendón, regularizando los extremos y ejecutando una buena reparación, antes que realizar una tenorrafia parcial que no sea satisfactoria.

Pequeñas laceraciones pueden manejarse recortando irregularidades para mejorar el deslizamiento.

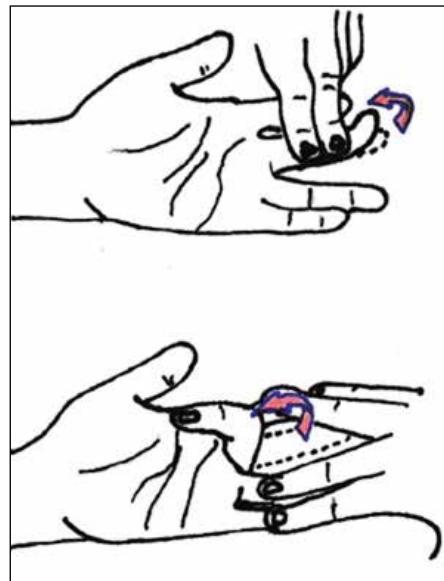


Fig. 4 Exploración tendones flexores

Lesiones cerradas

- **Lesión cerrada del FDP ("Jersey finger"):** Se trata de una avulsión del FDP que puede o no estar asociada a una fractura de la F3. Es en un flexor lo mismo que el dedo en martillo en un extensor.

Comúnmente ocurre en adultos jóvenes practicando deportes que precisan de agarres fuertes (rugby, judo...), debido a un mecanismo de extensión forzada cuando el dedo está activamente flexionado. Los pacientes refieren un chasquido, seguido de edema, equimosis e incapacidad para flexionar enérgicamente la IFD.

El muñón proximal del tendón puede palparse en ocasiones a lo largo del dedo o en la articulación MCF, lo que nos indicaría una lesión añadida de las vínculas.

Son necesarias pruebas de imagen para identificar el fragmento óseo en la cara anterior del dedo.

Clasificación modificada de Leddy-Packer:

- **Tipo I.** Retracción del cabo proximal del tendón hasta la palma. Exige una reparación en menos de una semana para evitar la contracción y necrosis tendinosas, ya que se han interrumpido sus vías de nutrición.
- **Tipo II.** Retracción hasta la articulación IFP, en ocasiones con un pequeño fragmento óseo. Reparación menos urgente (hasta las 6 semanas).
- **Tipo III.** Fragmentos óseos importantes que evitan que el tendón se retraiga más allá de la polea A4. Reparación directa preferiblemente antes de las 6 semanas.
- **Tipo IV.** Fractura y avulsión del FDP del fragmento óseo. Requiere fijación de la fractura seguido de la reparación tendinosa.
- **Tipo V.** Al tipo IV se le suma una fractura transversa de la F3.
- **Otras lesiones cerradas.** Se pueden producir otro tipo de lesiones cerradas en los tendones flexores debidas al desgaste y erosión mantenidos, como es el caso de la rotura de los flexores de anular y meñique por la acción del gancho del hueso ganchoso sobre ellos, así como la lesión del FPL por diversos causas (artritis reumatoide, artrosis escafo-trapecio-trapezoidea, osteosíntesis de radio).

En estos casos la reconstrucción pasa por el uso de injertos tendinosos, transferencias tendinosas, realización de tenodesis e incluso artrodesis del pulgar.

4. REPARACIÓN TENDINOSA

4.1. Principios

Características de la reparación ideal (Strickland):

- Fácil emplazamiento de las suturas.
- Nudos seguros.
- Contacto suave de los cabos lesionados.
- Mínimo o nulo espacio entre los cabos.
- Evitar dañar la vascularización del tendón.

- Reparación suficientemente fuerte como para una movilización activa temprana.

Consideraciones básicas:

- Minimizar la manipulación del tendón.
- La consistencia de la reparación es proporcional al número de pases de sutura centrales y su calibre.
- Las suturas deben aplicarse a 7-10 mm del borde de los extremos seccionados. Su emplazamiento dorsal es biomecánicamente más ventajoso.
- Uso de materiales de sutura fuertes, preferentemente trenzadas no reabsorbibles.
- Suturas epitendinosas. Mejoran la fuerza biomecánica, minimizan el espacio entre los cabos y ayudan a reducir el área de sección de la reparación, favoreciendo el deslizamiento.
- Los pasos de sutura bloqueados incrementan la fuerza de tensión, agarrando el tendón y minimizando el deslizamiento de las suturas a través de él.

4.2. Vías de abordaje

Las incisiones para acceder a la reparación deben limitarse lo máximo posible sin comprometer la correcta exposición de las estructuras dañadas, así como la comodidad del cirujano. De esta manera disminuirá el edema y la resistencia al deslizamiento del tendón.

Incisiones tipo Bruner, medio-laterales o combinadas son las más habituales (Fig. 5).

4.3. Manipulación de la vaina sinovial

Tenemos que intentar preservar todas las poleas si es posible.

Históricamente la A2 y la A4 debían preservarse siempre completamente para prevenir el fenómeno de cuerda de arco. Este dogma ha sufrido variaciones recientemente que reflejaremos más adelante.

Si es necesario, deberemos liberar o abrir la vaina mediante incisiones longitudinales, transversas o en L para acceder a los extremos tendinosos y así poder repararlos cómodamente. Podremos volver a cerrar la vaina con suturas finas, siempre y cuando el tendón no se atasque a su paso.

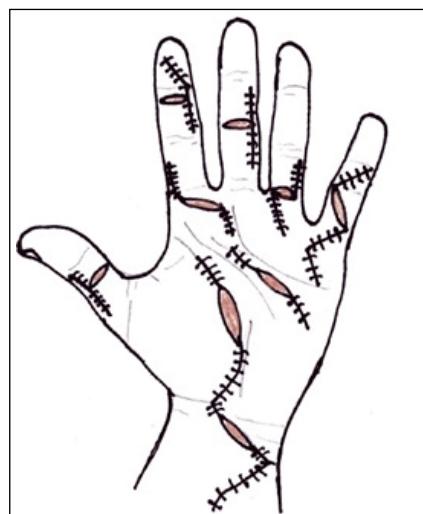


Fig. 5 Vías de abordaje

4.4. Recuperación de extremos tendinosos

Deberemos de manipular el tendón lo menos posible, evitando dañarlo adicionalmente durante su recuperación.

Una vez lo hayamos recuperado, conviene asegurarlo con una aguja para minimizar su manipulación y proceder a la tenorrafia sin tensión.

Asimismo, se debe evitar tener que hacer grandes incisiones en la palma para recuperarlo. Podemos “ordeñar” la zona hacia distal para que aparezca el cabo proximal o introducir una pinza fina por la vaina para encontrarlo. Si después de varios intentos no somos capaces, necesitaremos realizar una incisión transversa en la palma para hallarlo, guiados por la palpación o pasando una sonda o varilla de silicona por la vaina hasta que choque con el extremo. Una vez hallado, suturar el tendón a la varilla y pasarlo hasta la zona de lesión a través del canal digital tirando suavemente de la misma.

4.5. Técnicas de sutura

A pesar de que existen múltiples técnicas quirúrgicas para la reparación de tendones flexores (indicadas particularmente para la Zona II), no se ha logrado consenso acerca de cuál es el *gold standard*.

Con la evolución tecnológica actual de los materiales de sutura, necesitamos un mínimo de 4 pases centrales de los hilos para poder realizar posteriormente, y con seguridad, los protocolos de movilizaciones tempranas.

La fuerza de nuestra reparación será proporcional al número de pases centrales que realicemos. Una técnica de cuatro pases es aproximadamente el doble de fuerte que una de dos, y una de seis pases el triple.

En cuanto a las suturas, se usan más comúnmente hilos de 3/0 y 4/0 de poliéster trenzado y polipropileno, y para la sutura epitendinosa, hilos de 5/0 y 6/0.

Suturas alternativas que se vienen utilizando en los últimos años son las de acero inoxidable y las barbadas, estas últimas al ser unidireccionales presentan una interacción más fuerte con el tendón y no necesitan nudos.

Suturas centrales comunes (Fig. 6):

- **Kessler:** Modificación de Kirchmayr-Kessler de 2 pases. Modificación de Zechner de 4 pases.
- **Tsuge doble:** Sutura de 4 pases usando dos suturas dobles.
- **Cruzada:** Reparación de 4 pases cogiendo una porción de tendón en las entradas por la superficie.
- **Strickland:** 4 pases centrales incluyendo una sutura tipo Kessler con bucles dobles de anclaje en superficie y otra sencilla más interna en ángulo recto.
- **Savage:** 6 pases centrales bloqueados.
- **Tang o M- Tang:** 6 pases centrales (3 con sutura doble con “loop” de bloqueo).
- **Gelberman-Winters:** 8 pases centrales con un nudo simple interno.

Diversos tipos de suturas incluyen en su ejecución bucles bloqueados en superficie, los cuales incrementan la fuerza de tensión de la reparación agarrando bien el tendón y minimizando el deslizamiento de las suturas a través del mismo.

La **sutura epitendinosa**, introducida por Verdan en los años 60, aporta numerosas ventajas. Aumenta la fuerza de la reparación entre un 10-50% y reduce el hueco entre los extremos tendinosos. Como en las suturas centrales, disponemos

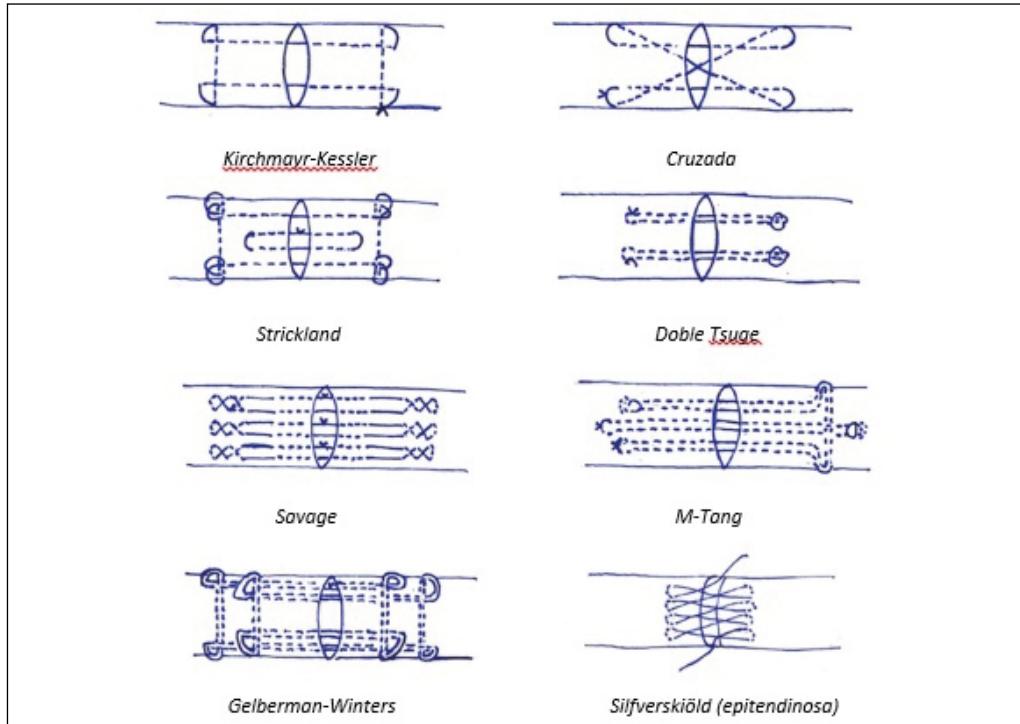


Fig.6 Técnicas de sutura comunes

de variedad de configuraciones de la sutura epitendinosa, pudiendo ser desde una sutura continua simple a una bloqueada horizontal o de puntos cruzados (*Silfverskiöld*).

4.6. Reparación de tendones flexores por zonas

ZONA I

Afectación exclusiva del FDP.

Cuando la víncula corta no se ha dañado, el tendón apenas se habrá retraído. Con frecuencia será necesario abrir el canal digital entre las poleas A5 y C3 para poder ejecutar la tenorrafia. Debemos preservar la polea A4. Al flexionar la articulación IFD se expondrá el cabo distal tendinoso.

El FDP habitualmente se retrae hasta la IFP o hasta la F1, en ocasiones hasta la palma. Ante estas circunstancias deberemos recuperar el extremo del tendón abriendo poleas más proximales (C2-A3-C1) y utilizando suturas o sonda de silicona pasadas a través del canal digital hasta llegar a su localización, para poder tirar de él hasta el lugar de reparación.

En lesiones cerradas será necesario realizar una exploración quirúrgica, confirmado la avulsión del FDP.

Opciones terapéuticas:

- Sutura directa de los cabos cuando el muñón distal presenta una longitud de más de 1 cm.

- Re inserción del tendón mediante técnica de sutura “pull-out” o reanclándolo con un arpón en la falange distal.

ZONA II

Las lesiones tendinosas en esta zona son particularmente difíciles de manejar.

Bunnell las describió en 1918, contraindicando la reparación primaria debido a los pobres resultados.

Las razones por las que se producen estos malos resultados son: el alto riesgo de formación de adherencias, la necesidad de acomodar dos tendones en un túnel fibroóseo estrecho, recuperar y pasar los tendones reparados por debajo de la polea A2 y la pobre vascularización de los extremos en la zona intervenida.

Incisiones de *Bruner* o medio-laterales son las habitualmente utilizadas para exponer los tendones. Para prevenir contracturas cicatrales, las incisiones no deberán cruzar perpendicularmente los pliegues de flexión.

Históricamente se creía que las poleas A2 y A4 debían preservarse enteras para evitar el fenómeno de la cuerda de arco. Este fenómeno no se produce clínicamente de manera significativa cuando la polea A2 se abre hasta dos tercios de su longitud y abrimos entera la polea A4, mientras se conserven íntegras otras poleas anulares. La liberación de las poleas no debe de ser muy extensa, porque la excursión de los tendones flexores en la zona proximal de los dedos en extensión y flexión plenas no supera los 1.5-2.0 cm.

En la Zona II el FDP se lesiona más frecuentemente que el FDS, debido a que es más superficial en esta localización. Lesiones parciales menores o igual al 50% se recortan para homogeneizar la superficie tendinosa. Lesiones mayores al 50% deben ser reparadas.

Si la víncula larga permanece intacta, el cabo proximal lo encontraremos en la articulación IFP, en caso contrario aparecerá en la palma. No se retraerá hasta la muñeca debido a que es el origen de los músculos lumbricales en su borde radial, y por la inserción distal de estos.

Numerosos autores no reparan el FDS en esta zona, a no ser que la lesión sea parcial y/o que la herida sea muy limpia. Frecuentemente se sacrifica la reparación del FDS, de manera total o de una de las cintillas de inserción, para favorecer un buen deslizamiento de la tenorrafia del FDP que suele quedar más engrosada. En el caso de que solo exista lesión del tendón superficial, no se realiza reparación de manera secundaria del mismo, ya que el tendón profundo proporcionará buena función por sí solo.

ZONA III

Las lesiones en esta zona tienen buen pronóstico, marcado por la ausencia de vaina sinovial, a no ser que también aparezca afectación neurovascular.

Si coexisten lesiones de los vientres de los músculos lumbricales, por lo general no se suturan, para evitar mayor tensión en estos y que se pueda producir un dedo lumbrical plus (extensión paradójica de la IFP al realizar la flexión activa del dedo).

En la región más proximal de la Zona III puede ser necesario liberar el ligamento anular anterior del carpo para facilitar la recuperación de los extremos tendinosos. Asimismo, es posible también que sea necesaria la liberación de la polea A1 para que la reconstrucción no impacte en ella y limite la extensión completa del dedo.

ZONA IV

Lesiones en la zona del túnel carpiano.

Laceraciones exclusivas de tendones flexores en esta zona son raras por la protección del ligamento anular anterior del carpo. Cuando suceden, frecuentemente se asocian a lesiones del nervio mediano y del nervio cubital.

Lesiones de múltiples tendones y del nervio mediano en zonas IV y V son conocidas comúnmente como “muñeca en espaguetti”.

Su manejo requiere de la liberación del ligamento transverso del carpo. Si tras la reparación se produce fenómeno de cuerda de arco, será necesaria su reparación mediante una Z-plastia.

ZONA V

Proximal al túnel carpiano y hasta la unión miotendinosa.

Son lesiones mixtas, con afectación de tendones, nervios mediano y cubital y arterias radial y cubital.

Los tendones FDS 3º-4º son superficiales respecto a los FDS 2º-5º.

El FDP del 2º dedo suele ser independiente, mientras que los tendones FDP de 3º-4º-5º convergen en un tendón conjunto en esta zona.

Las reparaciones tendinosas en este nivel nos ofrecen buenos resultados comparados con otras zonas. Aquí primará una reparación fuerte sin importar demasiado el grosor de la misma, ya que se tolerará bien a este nivel.

REPARACIÓN DEL PULGAR

Para su reparación seguiremos los mismos métodos que en los flexores profundos de los dedos largos.

Hay una mayor incidencia de ruptura tras la reparación del FPL, debido principalmente a una peor vascularización del tendón, ya que no posee vínculas.

Podemos abrir la polea oblicua total o parcialmente para llevar a cabo la tenotomía, reparándola después en el caso de que no preservemos tampoco la polea A1.

El extremo proximal frecuentemente se retrae dentro de la musculatura tenar, donde habrá que realizar un abordaje para recapturarla, o incluso más proximal, a nivel del túnel carpiano.

REPARACIÓN DE TENDONES FLEXORES EN NIÑOS

La cirugía de tendones flexores en niños es igual que en adultos, salvo por el tamaño de las estructuras, por lo que se recomienda el uso de gafas de aumento.

La principal diferencia se halla en la rehabilitación posterior:

- La cicatrización de los tendones es más rápida.
- Es complicado que niños por debajo de los 7-8 años participen conscientemente en la terapia rehabilitadora de su mano.

Recomendable el uso de suturas cutáneas reabsorbibles.

En el postoperatorio, se indica ferulización dorsal con flexión de muñeca (10-30º) y articulaciones MCF (60º), preferiblemente por encima del codo para que no se la puedan sacar, y mano cubierta con dispositivo tipo guante de boxeo para evitar que la utilicen. Mantenerla 4-6 semanas.

4.7. Reconstrucción de poleas

Es un hecho fundamental que la reparación de tendones flexores fracasará si no aseguramos la presencia o reconstrucción de las poleas, y así conseguir una buena dinámica de los mismos.

La reconstrucción de las poleas A2 y A4 es obligada cuando el resto están dañadas, después de una tenolisis agresiva y previamente a una reconstrucción mediante injertos en uno o dos tiempos. A priori no podemos reconstruir un tendón y las poleas al mismo tiempo.

Zonas donantes:

- Tendones desechados (FDS, FDP, FPL)
- Injertos tendinosos (PL, plantaris, extensores largos de dedos del pie)
- Retináculo extensor muñeca

Técnicas de reconstrucción:

- Mediante sutura a remanentes de las poleas originales
- Fijación transósea para emplazar las suturas y fijar el injerto de polea (*Michon*)
- Con una bandeleta del FDS manteniendo su inserción en la F2
- Rodeando la falange completamente mediante una o dos vueltas de injerto (*Lister*).

Proporciona una reconstrucción fuerte pero voluminosa a la vez.

- Para polea A2 pasaremos el injerto por debajo del aparato extensor
- Para polea A4 pasaremos el injerto por encima del aparato extensor

4.8. Reparación primaria, primaria diferida y secundaria

Actualmente, la mayoría de las lesiones de tendones flexores en manos y antebrazos se reparan el mismo día o unos días después.

- **Reparación primaria.** Se realiza la sutura termino-terminal de los cabos del tendón en las primeras 24 horas desde la lesión.

Reparación primaria diferida. Retrasar la reparación habitualmente no presenta efectos adversos en los resultados. Se realiza 3 o incluso 4 semanas después de producirse la herida.

Necesaria en casos de contaminación importante de la herida, estado comprometido general del enfermo, pérdida de tejidos blandos, aplastamientos, avulsiones, fracturas concomitantes... Se recomienda antibioterapia para minimizar el riesgo de infección de la herida durante la espera.

- **Reparación secundaria.**

A partir de las 4-5 semanas tras la lesión.

Condiciones óptimas para su ejecución: nulos o escasos signos inflamatorios, buena cobertura cutánea, fracturas estabilizadas, buen arco de movimiento de las articulaciones implicadas.

- **Zonas I-II.** Injerto en 2 tiempos.
- **Zonas III-IV-V.** Injerto en 2 tiempos, especialmente si hay fibrosis extensa.
 - Interposición de injerto en 1 tiempo.
 - Transferencia de FDS.
 - Transferencia termino-lateral de FDP.
- **Pulgar.** Mismos principios que para el resto de dedos.

Al haber un solo tendón flexor, no hay posibilidad de utilizar "su superficial". El FDS de 3º o 4º dedos pueden ser transferidos o servir como injerto.

Son cirugías técnicamente demandantes, por lo que los pacientes que van a someterse a ellas, tienen que estar especialmente concienciados y motivados para obtener los mejores resultados.

La indicación de reconstrucción de FDP en 2 tiempos con la presencia de FDS funcionante es altamente debatible. Pudiendo producirse la pérdida de unos grados de flexión de la IFP de manera postoperatoria con apenas ganancia en la flexión de la IFD.

Indicaciones de reconstrucción en 2 tiempos:

- Secciones FDP en las que no se encuentran los cabos o lesiones cerradas.
- Adherencias no candidatas a tenolisis.
- Reconstrucciones en Zonas I y II.
- Lesiones con defectos en las vainas por fracturas concurrentes.
- Se requiere reconstrucción de poleas previa.
- Ausencia congénita.

Considerar siempre no realizar reconstrucción alguna, amputar o artrodesar la IFD. Pueden ser las mejores opciones en determinados pacientes.

Primer tiempo de reconstrucción:

- Exploración quirúrgica e intento de tenolisis.
- Escisión del tendón dañado.
- Reconstrucción de poleas si es preciso.
- Inserción de una varilla de silastic en la vaina flexora remanente. La formación de una cápsula alrededor de la varilla actuará como una vaina permitiendo el deslizamiento del injerto tendinoso. Se suturará distalmente y no proximalmente (solo marcar para una mejor localización posterior).
- Recuperar y potenciar el arco de movimiento pasivo completo mediante terapia.

Segundo tiempo de reconstrucción:

- Realizarla cuando el paciente ha recuperado su movilidad pasiva completa. Aproximadamente a los 4-6 meses.

- Retirar la varilla. Insertar el injerto tendinoso (palmaris longus, plantaris, extensor largo de dedos del pie 2º-3º-4º)
- Suturar en distal con el remanente de FDP, o en su defecto reinsertar mediante técnica “pull out” o arpón en la falange distal.
- Suturar en proximal mediante técnica *Pulvertaft*.
- Iniciar movilizaciones activas controladas desde los primeros días. Ferulización de 6-8 semanas.

4.9. Tenolisis de flexores

Se denomina así a la liberación quirúrgica de las adherencias de los tendones flexores.

Estas adherencias interfieren en el deslizamiento óptimo del tendón a través del canal digital.

Conviene no realizarlas antes de los 3 meses desde la reparación o última cirugía. Se debe esperar a que se produzca una correcta cicatrización de la reconstrucción y de los tejidos adyacentes, que tendrán que ser flexibles, consiguiendo un buen arco de movimiento pasivo de las articulaciones. En los niños deberemos esperar más tiempo porque suelen resolverse de manera natural.

Existe riesgo de nueva ruptura del tendón tras esta cirugía.

La liberación de las adhesiones se puede realizar de distintas maneras:

- Mediante disección directa con hoja de bisturí
- Pasando un bucle de una sutura potente (polipropileno) por debajo del tendón dentro de la vaina de proximal a distal o al revés.
- Mediante un periostomo fino deslizándolo por el canal digital

Tras la cirugía se requiere una rehabilitación intensa con movilizaciones activas desde el primer momento.

4.10. Técnica “wide awake”

Descrita por *Lalonde*, se trata de realizar la cirugía tendinosa bajo anestesia local y sin torniquete, lo que permite que el paciente mueva activamente la mano durante la cirugía. De esta manera se puede testar la función y asegurar una buena reparación, así como su excursión completa por el canal digital.

Aplicable en reparaciones tendinosas en zona I-II, tenolisis y transferencias tendinosas.

Solución anestésica: Lidocaína al 1% con epinefrina 1:100.000. Habitualmente tamponada con bicarbonato al 8,4% en relación 10:1.

En general, se requieren menos de 50 ml de infiltración para una cirugía de tendones.

La infiltración debe realizarse aproximadamente 30 minutos antes de comenzar la intervención.

Para una tenorrafia en zona II, infiltraremos 10-15 ml de la solución en la zona proximal a la polea A1 para bloquear los nervios digitales. Tras quince minutos de espera, inyectaremos 2 ml en el pliegue digitopalmar, seguido de una tercera

inyección de 2 ml en el pliegue de la articulación IFP, y, para finalizar, infiltraremos 1 ml en el pliegue de la IFD.

5. TRATAMIENTO POSQUIRÚRGICO. REHABILITACIÓN

La rehabilitación de los tendones flexores ha sido objeto de numerosos estudios a lo largo de los años, produciéndose importantes avances en el manejo, disminuyendo las tasas de ruptura y obteniendo mayor éxito de curación.

Numerosos factores influyen en el resultado de una reparación tendinosa, tales como la edad del paciente, comorbilidades, mecanismo y zona de lesión, acceso a una buena terapia rehabilitadora y adhesión a la misma por parte del paciente.

Los protocolos de rehabilitación incorporan en distinto grado terapias de movilizaciones activas y pasivas, y cada uno tiene sus pros y contras.

Los protocolos activos están asociados con un mayor riesgo de rotura de la reparación.

Los protocolos pasivos se asocian con problemas de deslizamiento entre los tendones profundos y superficiales, que provocan adherencias, contracturas en flexión y disminución de los rangos de movilidad.

Los protocolos actuales están diseñados para mejorar los resultados incrementando la excursión tendinosa. Se incluyen el de Kleinert, Duran modificado y programas activos tempranos.

El **protocolo de Kleinert** consiste en aplicar una goma elástica en los dedos afectados, manteniendo estos en flexión (ambas articulaciones IF). El paciente extiende el dedo activamente hasta chocar con la férula y la goma vuelve a flexionar el dedo de forma pasiva. Así se consigue tanto la movilización de las articulaciones interfalángicas como del tendón superficial y profundo.

El **protocolo de Duran modificado** incluye una férula dorsal con las articulaciones MCF flexionadas 40º-50º, con la muñeca neutra o en ligera flexión o extensión y las IF libres. Se realizan ejercicios de flexión pasiva completa de los dedos seguidos de extensiones activas contra la férula.

Flexiones digitales extremas deben de evitarse, porque pueden sobrecargar los tendones reparados aumentando el riesgo de rotura en las 3-4 primeras semanas.

5.1 PROTOCOLOS DE MOVILIZACIÓN ACTIVA

La introducción de una movilización temprana va a favorecer la correcta cicatrización del tendón, reducir complicaciones y asegurar unos mejores resultados finales. Una cuidada selección de las ferulizaciones postoperatorias y del régimen de ejercicios es tan importante como la misma técnica de reparación.

Consideraciones comunes (Tabla 1):

- Férula dorsal durante 6 semanas.
- Comenzar con ejercicios pasivos de flexión antes que mover activamente.
- Comenzar con las movilizaciones activas a los 4-5 días de la cirugía.

TABLA 1. Ejemplo de protocolo de movilización activa temprana

DIA 1	Férula dorsal: Muñeca neutra; art. MCF 30º-40º; art. IF rectas
1^a semana	Paciente capaz de realizar extensiones activas hasta la férula y flexiones activas hasta el 25% del rango total. 10 ejercicios activos de flexión y extensión por hora
2^a semana	Revisión por parte del cirujano y terapeutas. Extensión completa hasta la férula y flexión activa hasta el 50% del rango total. 10 repeticiones por hora. Comenzar con ejercicios pasivos de flexión.
3^a-4^a semanas	Control por fisioterapia. Extensión completa hasta la férula y progresión hasta la flexión completa (100% del rango) al final de la 3 ^a semana. 10 repeticiones por hora. Ejercicios pasivos. Terapia con ultrasonidos si es necesaria.
5^a semana	Retiramos férula, manteniéndola por la noche. Comenzar con la extensión de muñeca con los dedos relajados al principio.
6^a-7^a semanas	Progresión hasta conseguir rango de movilidad completo en muñeca y dedos
8^a semana	Retiramos completamente la férula. Ejercicios pasivos de extensión y pautar férulas extensoras si es necesario. Volver a realizar actividades ligeras con la mano
10^a-12^a semana	Vuelta a las actividades normales (incluyendo trabajos pesados)

- Iniciar movilizaciones activas tempranas en pacientes colaboradores con reparaciones seguras.
- Promover movilizaciones diferenciadas entre tendón superficial y profundo para prevenir adherencias cruzadas.
- Realizar extensiones activas de los dedos para prevenir déficits posteriores.
- Incorporar movilizaciones activas de muñeca a partir de las 3 semanas.
- A las 6 semanas comenzar a corregir las deformidades en flexión residuales.
- Férula de extensión nocturna a partir de las 6 semanas.
- Actividades ligeras desde las 6 semanas.
- Volver a las actividades normales a las 10-12 semanas.

6. CONCLUSIONES

En los últimos años, numerosos trabajos de investigación en el campo de la reparación de tendones flexores de las manos han contribuido al desarrollo de grandes avances, tanto en las técnicas quirúrgicas como en los programas de rehabilitación, produciendo un cambio en numerosos conceptos principales que permanecían inamovibles desde los años 80 (Tabla 2).

TABLA 2. Evolución de conceptos básicos en la reparación de los tendones flexores (Tang)

	Años 80-90	Desde 2010
Técnicas quirúrgicas		
Reparación zona II	Suturas 2 pasos centrales	Múltiples pasos (4,6,8)
Polea A2	No se debe tocar	Se puede liberar parcialmente
Polea A4	No se debe tocar	Se puede liberar completa
Vaina sinovial	Recomendado cerrarla	No es necesario repararla
Distancia pasos suturas	No se consideraba	Entre 0.7-1 cm
Tensión sitio de reparación	No se analizaba	Punto clave de la reparación
Test de flexo-extensión	Ninguno	Control de la reparación
Cirugía "wide awake"	No se realizaba	Mejor abordaje de la cirugía
Rehabilitación		
Posición muñeca	Flexión forzada	Ligera flexión o extensión
Flexión activa (2 ^a -3 ^a sem)	Impopular	Habitual
Evitar flexión completa	NO	SÍ. Flexión activa segura
"Place and hold"	Habitual	Poca utilidad
Movilizaciones sin férula	NO	En pacientes responsables

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Myer C, Fowler JR. Flexor tendon repair. Healing, biomechanics, and suture configurations. Orthop Clin North Am. 2016 Jan;47(1):219-26.
2. Klifto CS, Capo JT, Sapienza A, Yang SS, Pakshima N. Flexor tendon injuries. J Am Acad Orthop Surg. 2018 Jan 15;26(2):e26-e35.
3. Tang JB. Flexor tendon injuries. Clin Plast Surg. 2019 Jul;46(3):295-306.
4. Mehling IM, Arsalan-Werner A, Sauerbier M. Evidence-based flexor tendon repair. Clin Plast Surg. 2014 Jul;41(3):513-23.
5. Chauhan A, Palmer BA, Merrell GA. Flexor tendon repairs: techniques, eponyms, and evidence. J Hand Surg Am. 2014 Sep;39(9):1846-53.
6. Lalonde DH, Martin AL. Wide-aware flexor tendon repair and early tendon mobilization in zones 1 and 2. Hand Clin. 2013 May;29(2):207-13.
7. Howell JW, Peck F. Rehabilitation of flexor and extensor tendon injuries in the hand: current updates. Injury. 2013 Mar;44(3):397-402.
8. Elliot D, Giesen T. Primary flexor tendon surgery: the search for a perfect result. Hand Clin. 2013 May;29(2):191-206.
9. Warwick D, Dunn R, Melikyan E, Vadher J. Hand Surgery. New York: Oxford University Press; 2009; p. 391-417.
10. Merle M, Dautel G. Emergency Surgery of the Hand. Philadelphia: Elsevier Masson SAS; 2017; p. 269-302.

56. SÍNDROMES COMPARTIMENTALES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Dra. Mónica Francés Monasterio.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

Dr. Carlos Navarro Martínez.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Definición y Clasificación

El síndrome compartimental (SC) es una afección grave que comprende un conjunto de signos y síntomas clínicos asociados a una presión elevada en el tejido intersticial de un compartimento que implica una isquemia tisular por una disminución de la perfusión, puesto que el aumento de presión conlleva el colapso de los capilares. Un compartimento está constituido en un espacio anatómico limitado, prácticamente inextensible. Existen múltiples compartimentos en la economía del cuerpo como el abdominal, orbital, intracranial, torácico, compartimentos musculares en las extremidades, etc. Nos centraremos en la extremidad superior.

Si se perpetúa en el tiempo, puede originar necrosis irreversible de los tejidos dentro del compartimento con riesgo de secuelas funcionales, pérdida de extremidad e incluso muerte.

Diferenciamos varios tipos de síndrome compartimental:

- Síndrome compartimental agudo y su secuela tardía, la contractura de Volkmann.
- Síndrome compartimental subagudo: en este cuadro existe una progresiva contractura en flexión de los dedos con las típicas secuelas crónicas desarrollándose posteriormente.
- Síndromes recurrentes y compartimentales crónicos. Habitualmente hacen referencia a un cuadro normalmente visto en el miembro inferior e inducido por el ejercicio. En este caso la presión elevada es transitoria, no muestra los signos típicos del cuadro agudo y se resuelve con el descanso, si bien es cierto que puede progresar a agudo.
- Síndrome por aplastamiento (*crush syndrome*) es un compartimental agudo asociado a rabdomiolisis, mioglobinemia y fallo renal agudo.

Supone una emergencia quirúrgica que necesita un diagnóstico temprano y un tratamiento rápido. De estos factores va a depender el pronóstico funcional e incluso vital del paciente.

1.2. Historia

La descripción original de 1881 pertenece a Volkmann, que lo definió como una condición miogénica, en contraposición a sus coetáneos que lo identificaban como secuela de una neuropatía compresiva. En 1890 se realiza la primera liberación miofascial por Bardenhauer.

1.3. Epidemiología y Factores de Riesgo

La incidencia total del SC es baja, de manera que afecta aproximadamente al 0.1-0.2 % de todos los pacientes traumatológicos. Las extremidades inferiores se afectan más frecuentemente pero puede afectar a extremidades superiores, a varias extremidades o incluso a todas al mismo tiempo.

La incidencia del SC agudo de estima entre 0,7-7,3/100.000 habitantes. Es sustancialmente más alta en hombres que en mujeres y por debajo de los 35 años. Se podría explicar por la mayor masa muscular contenida en los compartimentos fasciales, que no cambian de tamaño una vez termina el crecimiento.

En el miembro superior (que supone el 20% de todas las fasciotomías realizadas), el 35% de los casos se asocian a fracturas, el 10% a sobredosis por narcóticos y el 8% a infiltraciones y extravasaciones intravenosas. Los casos que no son secundarios a las fracturas tienen un riesgo aumentado de pasar desapercibidos. Los síndromes compartimentales por sobreuso, es decir, crónicos, son una rareza en el miembro superior.

El riesgo es particularmente alto en paciente con fractura de radio distal asociada a lesión en el codo ipsilateral; en fracturas de radio distal con un desplazamiento mayor al 35% o cuando se asocia a lesión de la arteria braquial. Otros factores de riesgo son la hipotensión severa y la resucitación/transfusión masiva.

Destaca la incidencia de SC tras un lesión vascular, que alcanza hasta el 20%.

2. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Los grandes grupos musculares de las extremidades y las estructuras neurovasculares asociadas se encuentran compartimentalizados, delimitados por un tejido conectivo denso, la fascia.

Las fascias musculares cuentan con una serie de funciones: sirven de inserción para algunos músculos, mantienen la posición de los músculos proporcionando una ventaja mecánica durante la fase de contracción muscular y se cree además que cuentan con un papel en la propiocepción y coordinación.

Todo proceso mórbido que suponga un aumento de la presión intracompartmental puede desencadenar este síndrome. Independientemente de la etiología, el aumento de la presión intracompartmental es una constante. Este aumento de la presión reduce la perfusión tisular.

Sólo cuando la presión diastólica excede la presión intracompartmental existe una perfusión adecuada. Hablamos de presiones aumentadas dentro de un compartimento cuando se alcanzan valores de 10-30 mmHg en términos absolutos. Este aumento en la presión viene determinado bien por un aumento del contenido dentro del compartimento, bien por una disminución del volumen del compartimento/restricción a la expansión del mismo.

Aunque existen distintas explicaciones en cuanto a la fisiopatología, la teoría más aceptada es la del gradiente de presión arteriovenoso. El desarrollo de esta

entidad viene determinado por las presiones intracompartimentales pero la tensión arterial sistémica va a determinar la tolerancia a los incrementos de la presión dentro del compartimento, de manera que en un estado de hipotensión esta tolerancia es menor. Además los requerimientos metabólicos de los tejidos pueden ser diferentes según la etiología y por tanto la tolerancia a la isquemia varía con los distintos escenarios clínicos.

La relación entre el flujo sanguíneo local (FSL) y el gradiente arteriovenoso se puede expresar según la ecuación:

$$\text{LBF} = (\text{Pa} - \text{Pv})/\text{R}$$

Cualquier caída en la presión arterial: sangrado, hipotensión, elevación, oclusión o aumento de la resistencia vascular, presión externa excesiva (venda apretada, férula, bisutería etc), aplastamiento... etc; reducen el flujo sanguíneo local. La consecuencia es la disminución del aporte de oxígeno a medida que las presiones van aumentando. La falta de oxígeno produce una depleción de ATP, alterándose la homeostasis de manera que hay una sobrecarga de calcio citosólico que una vez alcanza un umbral crítico activa proteasas neutras, fosfolipasas y otras enzimas de degradación. Estos procesos dañan la célula y su membrana fosfolipídica. Con la muerte celular se liberan productos al medio extracelular que producen daño microvascular, dando lugar a fuga capilar y como consecuencia aumento de la presión intracompartimental, estableciéndose un círculo vicioso (figura 1).

La activación de los neutrófilos y su adherencia a la pared vascular dañada incrementa esta fuga capilar aún más.

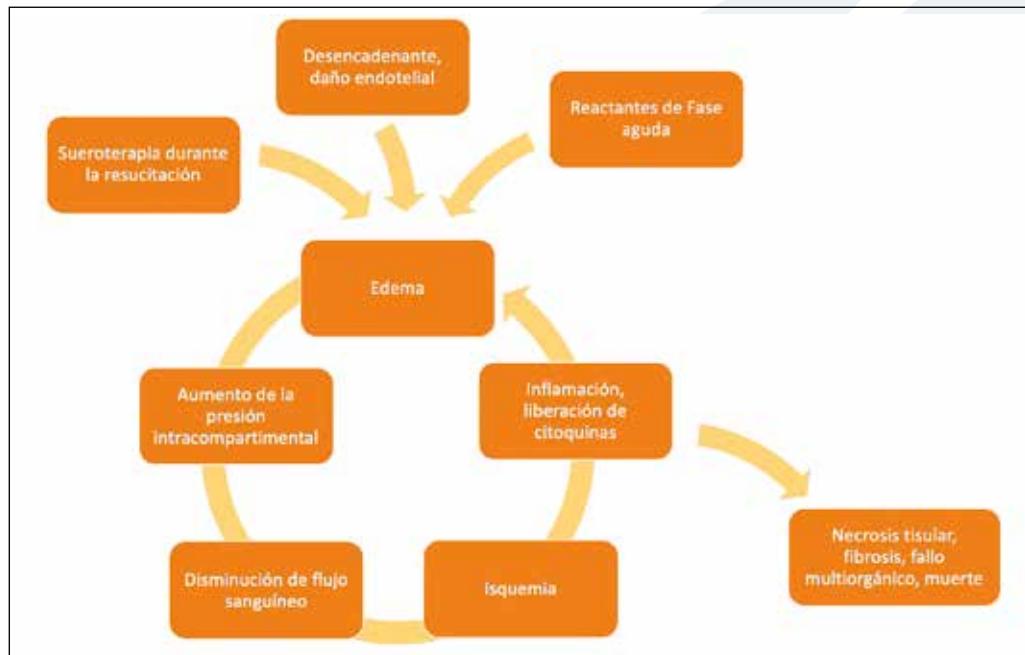


Figura 1: "Eventos en la fisiopatología del Síndrome Compartimental"

Tras la reperfusión, la liberación de productos de degradación puede provocar acidosis, hiperpotasemia, fallo renal, arritmias e incluso fallo multiorgánico y muerte en casos extremos.

Debido a que existen múltiples factores que pueden influir en el flujo sanguíneo local y la tolerancia a la isquemia, existen autores que defienden el uso de la presión delta en lugar de la presión en términos absolutos. La presión diferencial o presión delta corresponde a la diferencia de presión entre la presión diastólica y la presión intracompartmental. Presiones delta de 30 mmHg o menos indican la necesidad de llevar a cabo las fasciotomías.

Los ensayos experimentales se centran en aliviar la reperfusión mediante estrategias médicas (leucocitos, activación del complemento, antioxidantes) y terapias quirúrgicas (preacondicionamiento isquémico, reperfusión gradual). Resultados prometedores pero se necesitan más datos para incorporarlos a la práctica clínica habitual.

Existen múltiples etiologías para los síndromes compartimentales. Remitimos al lector a la tabla con un listado de las mismas (figura 2). Como hemos dicho, la primera causa de SC en el miembro superior son las fracturas, sin existir diferencias entre las abiertas y cerradas. La fractura desplazada supracondilea de húmero, frecuentemente entre 3 y 13 años es un ejemplo clásico de causa de síndrome compartimental.

ETIOLOGÍAS DE SÍNDROME COMPARTIMENTAL	
Aumento del contenido del compartimento	Fractura, reducción de fractura y fijación interna, contusión, quemadura eléctrica, ejercicio exenuante, convulsiones, inyección arterial, congelación, mordedura de serpiente, coagulopatía (drogas, shock hemorrágico, enfermedades sistémicas...), envenenamiento por estricnina, estatinas, hipertermia maligna, lesión vascular grave, trombosis venosa profunda, permeabilidad capilar aumentada, reperfusión tras reimplante, bypass arterial, embolectomía, inyección de ergotamina, gran infiltración de medicación subcutánea, lesión por inyección a alta presión, transfusión a presión, cateterismo cardíaco, eclampsia, tetanía, ligadura venosa, síndrome nefrítico, infección necrotizante, metástasis, cánula de diálisis con fugas, rhabdomiólisis/miosistis/ mionecrosis aguda no traumática, distrofia muscular, hipertrofia muscular, avulsión de tendón, SIRS/resuscitación masiva con fluidos, enfermedad de McArdle
Restricción/disminución del volumen del compartimento	Yesos apretados, vendajes, férula inflable, torniquete, peso sobre una extremidad, cierre hermético de defectos fasciales, tracción excesiva de miembros fracturados, alargamiento de extremidad, lesiones térmicas, escara de quemado, lesión obstétrica, posición intraoperatoria de litotomía, posición lateral.

Figura 2: "Etiologías del Síndrome Compartmental"

Los estados de inconsciencia prolongados (sobredosis, alcoholismo, coma, etc) pueden producir neuropatías agudas compresivas y un síndrome compartimental. En estos casos es especialmente importante un alto grado de sospecha para no pasar por alto un síndrome compartimental, ya que los signos clínicos típicos como el dolor desproporcionado no estarán presentes.

Es importante tener en cuenta que cuando la etiología de un SC es proximal a los compartimentos del antebrazo (lesión de arterias axilar o braquial) los compartimentos más comúnmente afectados son los volares profundos y los interóseos palmares.

En muchas ocasiones, varias causas y vías convergen en un mismo paciente. Por ejemplo en una quemadura de espesor total encontramos un aumento de la presión intracompartimental por una restricción en el volumen del compartimento que se agrava por el edema propio de la quemadura, la resucitación inicial y la inflamación sistémica.

3. CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es principalmente clínico, pudiéndose ayudar de la medida de las presiones de los compartimentos (especialmente útil en pacientes inconscientes o problemas comunicativos). Es esencial un alto grado de sospecha.

Desde el establecimiento del cuadro, se cuenta con 4-6 horas para revertir la situación antes de que el daño sea irreversible, siendo este tiempo menor aún en caso de asociar un componente de aplastamiento.

A primera vista, la posición típica es supinación del antebrazo, flexión de la muñeca, extensión de las metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas (figura 3).

Cuando la piel se estira hasta su límite, tiene una apariencia brillante y se vuelve dura en su superficie. El color de la piel puede ser normal por la perfusión vía plexo dérmico. Las lesiones cutáneas como las ampollas suponen una presentación tardía.

El dolor desproporcionado y al estiramiento pasivo son los signos clínicos más sensibles y suelen ser los primeros en aparecer. El dolor es el síntoma más importante. Tiene un carácter persistente, *in crescendo*, que no cede con la analgesia habitual. No se alivia con la inmovilización ni con la elevación, sino que en este último caso aumenta. Normalmente la elevación disminuye el edema y dolor por disminuir la presión hidrostática local, sin embargo, en los síndromes compartimentales, puesto que la presión y la estasis no están afectados, el gradiente AV decrementa con la elevación y por tanto el círculo vicioso que lleva a la isquemia se perpetúa originando más dolor.

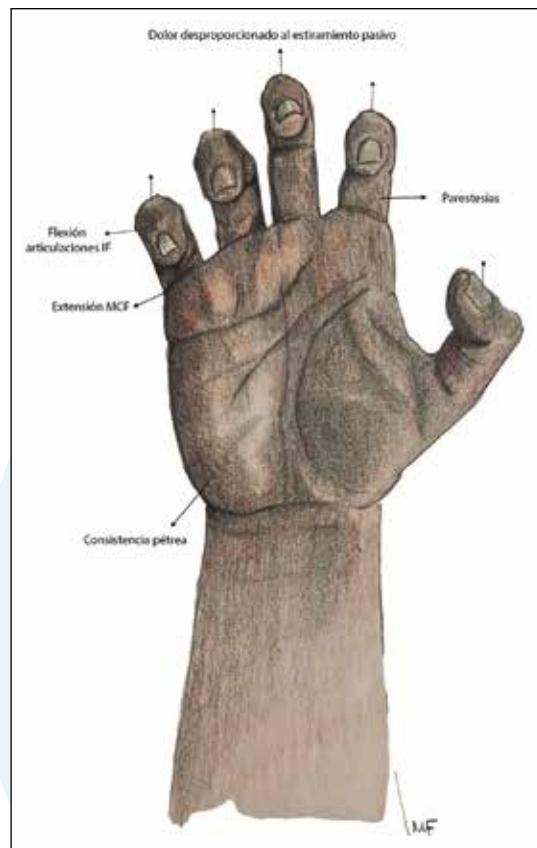


Figura 3: "Aspecto clínico del Síndrome Compartmental"

Las parestesias suelen darse bastante pronto en el cuadro. Normalmente las alteraciones sensitivas son de los primeros síntomas porque las fibras tipo C (no mielinizadas) que llevan la sensibilidad fina son las más sensibles a la hipoxia. Las parestesias se originan con un valor delta de 30 mmHg y la conducción nerviosa se detiene cuando ésta alcanza los 50 mmHg.

La ausencia de pulso es ya un signo muy tardío puesto que el compartimental va a desarrollarse con presiones del tejido de 30-40 mmHg, muy por debajo de la presión arterial sistólica habitual. La debilidad muscular también traduce un estadio avanzado.

La dureza pétrea a la palpación del antebrazo proximal es otro hallazgo importante y objetivo.

Si hay 3 de estos signos y síntomas, hay más de un 90% de probabilidad de que haya un SC. Por separado tienen un bajo valor predictivo positivo.

En la exploración de la mano, el movimiento interfalángico y la aducción y abducción de los dedos es doloroso. Debido al retorno venoso por las venas superficiales los dedos pueden no estar afectados. De esta manera, la arteriografía sólo es útil para descartar lesión arterial. Ninguna prueba debe retrasar la actuación quirúrgica si el diagnóstico clínico está claro.

Si el diagnóstico sigue en duda, se debería obtener datos objetivos, especialmente en el paciente aturdido que no responde; o en la población pediátrica. En cualquier caso, ante una sospecha clínica fundada, el umbral para realizar las fasciotomías debería ser bajo.

3.1. Pruebas Complementarias

Existen multitud de dispositivos para medir la presión intracompartimental (Stryker Corp., Digital Quickset, Ace Medical, Pressure Sense Monitor) (figura 4).

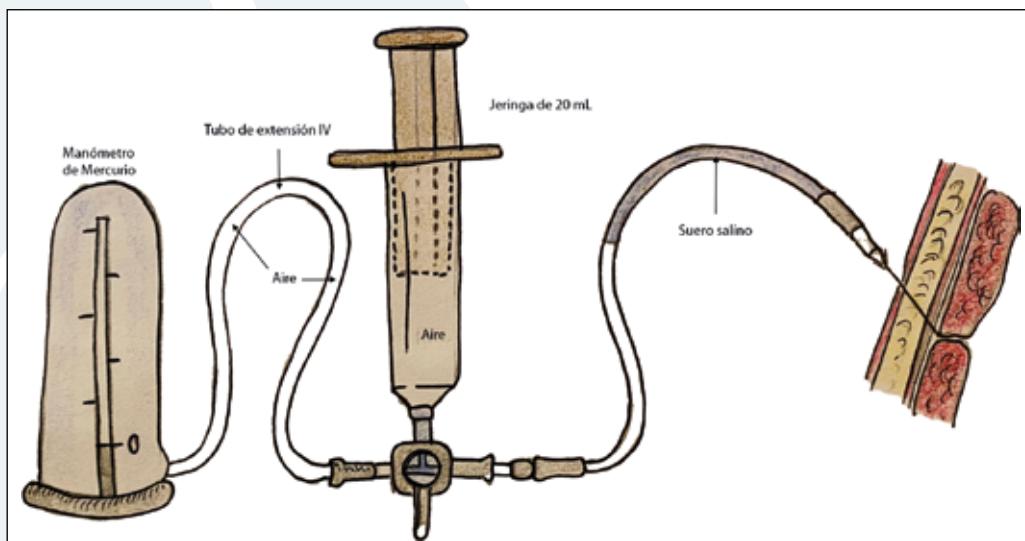


Figura 4: "Equipo de medición de la presión intracompartimental"

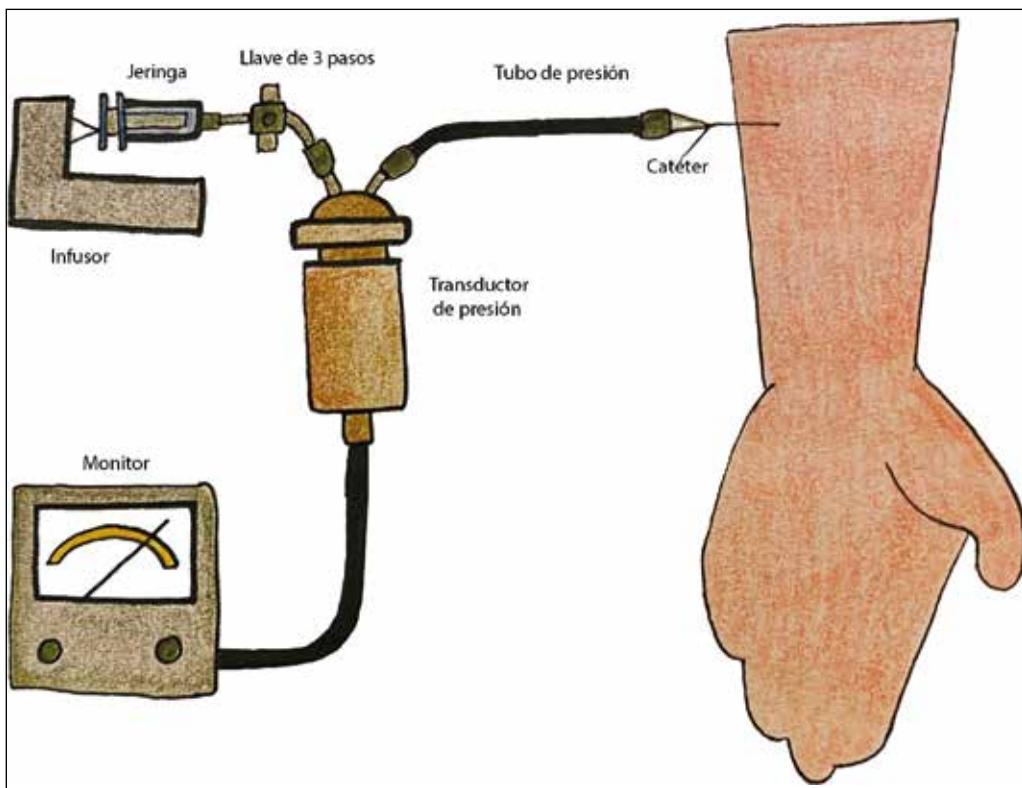


Figura 5: "Medición de la presión intracompartimental"

Un equipo simple para mediar la presión es el uso de un aparato de monitorización de la presión arterial conectado a una aguja insertada en el compartimento en cuestión. Las mediciones se deben hacer con el compartimento a la altura del corazón e insertando la aguja en perpendicular (figura 5). En la mano la fiabilidad es menor y en los dedos no puede medirse, en esta localización las escarotomías y las fasciotomías se hacen de manera empírica.

Se recomienda la fasciotomía en casos de presiones en términos absolutos por encima de 30-45 mmHg que no disminuyen o presiones delta <20-30 mmHg. Estos valores son aproximados y dependen de las circunstancias clínicas.

En el caso de valores límite se podría plantear una actitud expectante con revisiones seriadas de la presión intracompartimental. Si el cuadro clínico no se resuelve en 8 horas se debería intervenir. Inversamente, se puede suspender la monitorización si existen tendencias a la baja en las presiones durante más de 6 horas de observación junto con una clínica favorable. Una sola medida normal no descarta el SC, es importante analizar la tendencia.

El uso de la presión delta supondría la realización de menos fasciotomías innecesarias.

Actualmente se investigan otros métodos alternativos diagnósticos: fluometría con Doppler laser, espectroscopía con infrarrojos, pH, electromiografía, xenon

133...etc. Todavía no hay suficiente evidencia que recomiende su uso.

El TC y la RMN no tienen valor en el diagnóstico, son útiles para delinear áreas de edema y el grado de necrosis muscular establecido.

Analíticamente es útil contar con CPK, mioglobina, análisis de orina, de sangre com- pleto, tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial. Nos ayudará a valorar el posible daño renal asociado.

3.2. Diagnóstico Diferencial

- La presión del compartimento y la presión venosa normal nos ayuda a descartar la trombosis arterial aguda.
- La ausencia de alteraciones en la circulación nos inclina más hacia la lesión nerviosa primaria.
- La función neuromuscular normal nos ayuda a descartar: osteomielitis, sínovitis, tenosinovitis, trombosis venosa profunda

4. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

4.1. Brazo

El brazo cuenta con tres compartimentos (figura 6):

- Anterior: incluye nervios mediano y cubital así como los flexores del codo inervados por el nervio musculocutáneo.
- Posterior: encontramos al nervio radial y los extensores del codo.
- Deltoideo: se subdivide en anterior, medio y posterior y cada uno está controlado independientemente por el nervio axilar. La fascia muscular deltoidea está compuesta de un epimisio grueso.

El riesgo de SC en este segmento es menor parcialmente debido a que los hematomas y el edema pueden migrar hacia tronco.

4.2. Antebrazo

El antebrazo es la localización más frecuente de SC en la extremidad superior.

Cuenta con cuatro compartimentos que incluyen (figura 7):

- Volar superficial: flexores del carpo, flexor común de los dedos, aponeurosis bicipital (debería ser liberado durante la fasciotomía porque puede ser una fuente de compresión alrededor del codo).
- Volar profundo: el más proclive a desarrollar el SC. El pronador cuadrado también se incluye en este compartimento sin embargo algunos autores lo consideran otro compartimento porque las presiones elevadas lo pueden afectar independientemente de otros músculos del antebrazo. El nervio interóseo anterior discurre en el suelo.
- Dorsal: extensor común de los dedos, extensor del quinto dedo, extensor cubital del carpo, abductor largo del pulgar, extensor largo y corto del pulgar, extensor del índice y supinador. El ancóneo también se ha descrito como un potencial compartimento independiente. El nervio interóseo posterior es la continuación de la rama profunda del nervio radial y discurre en el suelo del

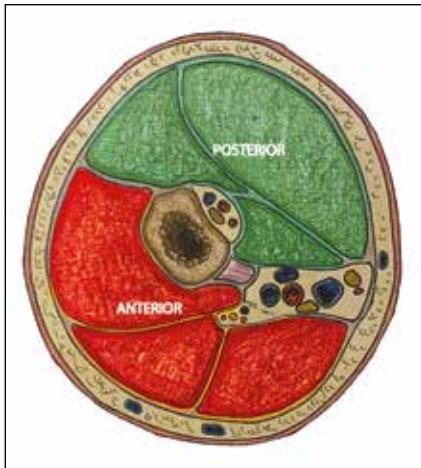


Figura 6: "Compartimentos del brazo"

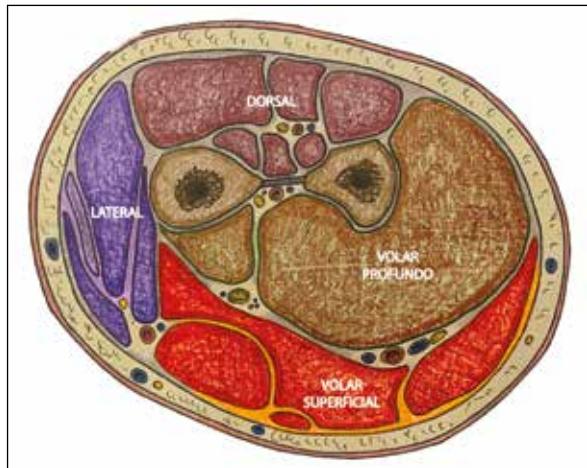


Figura 7: "Compartimentos del antebrazo"

compartimento dorsal para inervar todos los músculos extensores excepto el ancóneo, braquiorradial y extensor largo del carpo inervados por el nervio radial. Recordamos que el extensor radial corto del carpo puede estar inervado bien por el nervio radial, bien por el nervio interóseo posterior.

- Lateral: también llamado radial o *mobile wad of Henry*. Formado por 3 músculos: braquiorradial, extensor radial largo y corto de carpo. El nervio radial discurre en su suelo.

Los compartimentos del antebrazo se encuentran comunicados, envueltos por una única fascia, por eso suele bastar con abrir sólo la fascia del compartimento volar, no obstante, se tiende abrir también el dorsal.

El nervio mediano es el más frecuentemente dañado en el SC debido a su localización más profunda entre el flexor superficial y el profundo de los dedos del compartimento profundo.

4.3. Mano

En la mano existen 10 compartimentos musculares separados:

- Cuatro interóseos dorsales y tres interóseos palmares. Cada compartimento interóseo dorsal comunica con su interóseo palmar (salvo en el caso del primer interóseo), con lo que en la mayoría de las ocasiones la apertura del dorso es suficiente para descomprimir ambos. Mención aparte merece el aductor del pulgar que se debe liberar obligatoriamente bordeando por radial el segundo metacarpiano
- Tenar: abductor corto, flexor corto y oponente del pulgar.
- Hipotenar: abductor, flexor y oponente del quinto dedo.
- Aductor del pulgar: aductor del pulgar entre los interóseos volares y los lumbricales del lado radial.

Además de estos compartimentos musculares están los dedos y otros autores incluyen además el túnel del carpo. Los dedos pueden desarrollar SC normalmen-

te asociado a quemaduras; delimitados por la piel y los ligamentos de Cleland y Grayson. También cuando son portadores de anillo y hay aumentos de presión por traumatismos o en casos de inyecciones de alta presión.

Debe tenerse en cuenta que la anatomía es variable y menos consistente que en la extremidad inferior. Por otra parte, incluso el propio epimisio (rara vez) puede suponer una restricción, lo que explica los casos reportados de SC aislado en músculos como ancóneo, pronador cuadrado o extensor cubital del carpo.

5. TRATAMIENTO

Hay un pequeño número de pacientes en los que se puede tratar de manera conservadora con observación, sin embargo, el umbral para operarlos debe ser bajo si no mejoran rápidamente.

Se debe quitar cualquier vendaje, férula u objeto que pueda suponer una restricción y mantener la extremidad a nivel del corazón.

Administrando analgesia y oxígeno suplementario. Puesto que la hipotensión reduce la hipoperfusión se debe buscar normalizarla.

El tratamiento definitivo es la fasciotomía en la gran mayoría de los casos. En casos en los que se trate de un síndrome ya demasiado evolucionado puede no estar indicada por aumentar el riesgo de infección y no ofrecer mejoría.

Se recomienda la descompresión de todos los compartimentos. Anestesia general para evitar introducir sustancias que puedan aumentar la presión aún más.

5.1. Brazo

Clásicamente se hace con dos incisiones: una en la parte volar y otra en la dorsal. Se debe evitar el torniquete neumático para valorar la perfusión tras la descompresión.

En el hombro se realiza una incisión posterior y otra anterior típicamente a lo largo de los bordes del músculo deltoides. El compartimento braquial se libera con una incisión medial, situada justo por encima del septo intermuscular; desde este punto se pueden descomprimir tanto el compartimento anterior como el posterior (figura 8).

5.2. Antebrazo

La incisión comienza igual que el abordaje del túnel carpiano, en la muñeca continúa hacia cubital para realizar un colgajo curvilíneo de base radial que nos permita cubrir el nervio mediano y proteger la arteria radial para luego continuar proximal-



Figura 8: "Fasciotomías del brazo"

mente en forma de sinusoides hasta la fosa antecubital donde se debería realizar en zig-zag para evitar contracturas en flexión (figura 9). Las incisiones en el codo deben permanecer radiales al epicóndilo medial para proteger el nervio cubital. Esta incisión curvilínea permite contar con un buen acceso a la musculatura y proteger estructuras importantes. La parte más proximal de la misma permite la visualización y descompresión del *lacertus fibrosus*.

Una vez hecha la incisión cutánea, se hace una incisión fascial desde el *lacertus* hasta el pliegue flexor de la muñeca. Posteriormente se descomprime el compartimento profundo si fuera necesario, aunque muchas veces no lo es. Se debería inspeccionar individualmente el pronador cuadrado. La incisión volar suele bastar para descomprimir también los otros compartimentos, pero se debe valorar individualmente. El músculo necrótico debería ser desbridado.

Existen más opciones quirúrgicas: L cubital de McConnell, central de Thompson y radial de Henry. Cualquiera de los tres sería válido.

El compartimento dorsal y el lateral se descomprimen con una sola incisión en la línea media que comienza a nivel del epicóndilo lateral y se extiende a la articulación radiocubital distal en línea con el tubérculo de Lister. Los músculos del antebrazo dorsal pueden estar contenidos en septos fasciales que necesitan ser descomprimidos individualmente.

Si sólo se usa una incisión volar, se debería vigilar estrechamente los extensores de la muñeca en el postoperatorio.

5.3. Mano

Los compartimentos interóseos se pueden liberar con 2 incisiones dorsales, una entre el índice y tercer metacarpianos y otra entre el anular y el pequeño metacarpianos. En algunos textos se describen directamente sobre los metacarpianos 2 y 4. En cualquier caso hay que preservar la integridad de los tendones extensores y evitar su desecación. Se deben disecar y liberar las fascias. Una disección más profunda libera los interóseos palmares. El primer interóseo dorsal y el aductor del pulgar se liberan disecando radialmente a lo largo del metacarpiano del índice. Deben evitarse incisiones sobre los extensores para evitar su desecación. Se pueden hacer incisiones volares para liberar los compartimentos tenar e hipotenar a lo largo de la interfaz piel glabra-no glabra. Para el tenar, se hace una incisión a

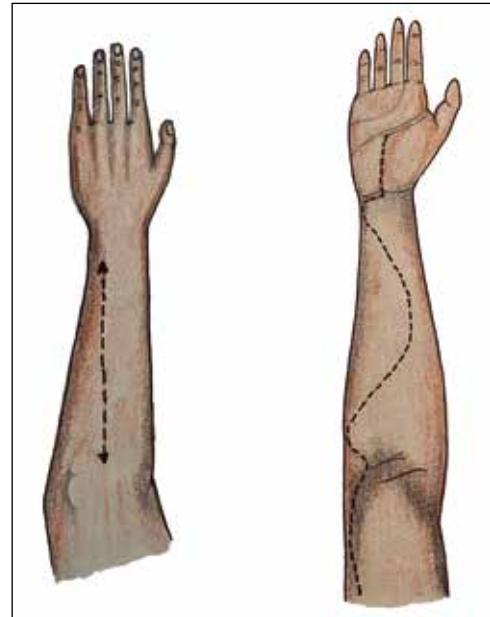


Figura 9: "Fasciotomías del antebrazo"

lo largo del borde radial del primer metacarpiano, mientras que para el hipotenar se hace sobre el borde del quinto (esta incisión suele dar acceso al canal de Guyón que se recomienda también descomprimir, especialmente en casos de quemaduras eléctricas) (figuras 10 y 11).

Si existen dudas de SC digital por edema digital circunferencial como ocurre en quemaduras, se pueden realizar incisiones laterales medioaxiales en los lados no dominantes, respetando los paquetes neurovasculares (figura 12).

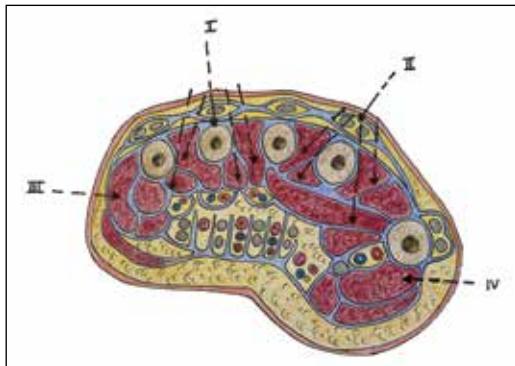


Figura 10: “Fasciotomías de la mano: I incisión sobre cuarto radio, II incisión sobre segundo radio, III incisión sobre eminencia hipotenar, IV incisión sobre eminencia tenar”

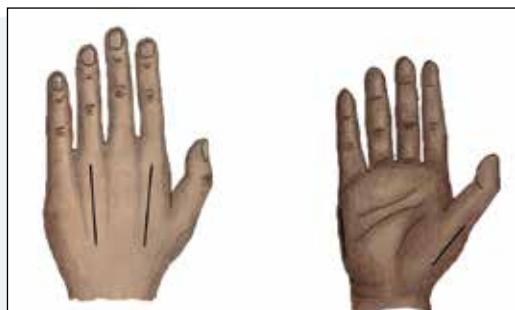


Figura 11: “Fasciotomías de la mano”

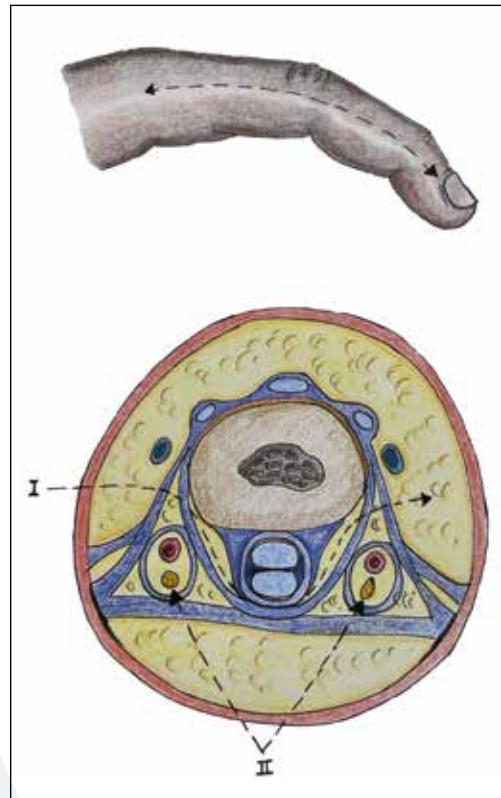


Figura 12: “Fasciotomías del dedo: I recorrido de la disección, II paquetes neurovasculares”

5.4. Otros Puntos a Tener en Cuenta

Tras la fasciotomía, el color del músculo puede seguir siendo pálido de manera que pueden ser necesarias incisiones adicionales sobre el epimisio.

Preferentemente, las incisiones quirúrgicas se dejan abiertas. En el túnel del carpo se pueden cerrar por la ausencia de músculos y para evitar el desecamiento del mediano. El cierre primario además no suele ser posible por el edema, que además se incrementa durante las primeras 24-48 horas por la reperfusión. Puede ser útil el uso de suturas de retención para evitar la retracción, sistemas de tracción de la piel como Ventrofil, sistemas de grapas y cintas elásticas...etc. Se

realizan curas húmedas o terapia de presión negativa (contraindicada si existe coagulopatía o si no se ha alcanzado una buena hemostasia al final de la operación) para examinar de nuevo a las 48-72 horas, irrigar, desbridar y cerrar. En caso de no poder cerrar todo por la edematización, debería cerrarse primero el lado flexor. Los injertos son necesarios con frecuencia (hasta 60%). No se recomienda el cierre por segunda intención por aumento de infecciones, necrosis, estancia hospitalaria, sepsis y retraso en la rehabilitación.

Tras la cirugía, la posición en *intrinsic plus* minimiza las contracturas y rigideces. Si la piel es una preocupación y no se puede poner la férula, las articulaciones metacarpofalángicas se pueden fijar en *intrinsic plus*.

Las fasciotomías profilácticas se indican en aquellos casos de tiempo de isquemia de al menos 3 horas hasta el reimplante de extremidad superior. También tras la reparación de las arterias braquial o axilar.

La reperfusión supone un riesgo puesto que pueden liberarse productos metabólicos que dan lugar a acidosis e hipertotasemia, algo que se debe avisar al anestesista dependiendo de la gravedad.

5.5. Situaciones Especiales

- Quemaduras térmicas: en este supuesto la causa última es el efecto garrote (causa subcutánea) que supone la quemadura circular de segundo grado profunda o de tercer grado que va a desencadenar la cascada fisiopatológica que hemos visto previamente. El tratamiento es primero la escarotomía y en caso de que no sea suficiente la fasciotomía posteriormente.
- Quemaduras eléctricas: el daño se encuentra principalmente a nivel profundo, cerca del hueso que genera resistencia al paso de la corriente. Se recomienda especialmente liberar canal de Guyon y túnel del carpo.
- Mordeduras de serpientes: la mayoría suceden en extremidades inferiores pero podemos encontrar alguna en dedos y manos. En la mayoría de los casos, si se dispone del antídoto, éste va a conseguir que la fasciotomía sea innecesaria. Sólo se indicaría si la presión intracompartimental sigue elevándose incluso tras la administración del antídoto. Las fasciotomías profilácticas en este caso pueden suponer que la mionecrosis local sea más severa.
- Inyecciones a alta presión: típicamente en mano no dominante. La presión se eleva por el propio material y el edema que originan. Son traicioneras y tienden a ser infraestimadas. Las tasas de amputación llegan a ser del 30%, se tienen que realizar las fasciotomías siempre, preferentemente en las primeras 6 horas. Es una emergencia quirúrgica.
- Síndromes compartimentales en neonatos: a pesar del elevado riesgo quirúrgico, algunos autores recomiendan la cirugía.
- Síndrome compartimental evolucionado (*missed Compartment Syndrome*): existe el dilema clínico de si realizar la fasciotomía o no porque el músculo ya está necrótico y la posibilidad de infección y liberación de toxinas pue-

den poner en riesgo la vida del paciente (fallo renal con necrosis tubular aguda secundario a mioglobinuria, hipertotassemia, acidosis metabólica, arritmia). El músculo necrótico infectado necesita ulteriores desbridamientos e incluso amputación si no se controla la infección. En la mayoría de los casos, la posibilidad de salvar el músculo que todavía sea viable por medio de las fasciotomías va a pesar más que los potenciales riesgos de llevarlas a cabo. Únicamente si los síntomas han estado presentes más de 24-48 horas sin evidencia de función muscular se debería tomar la actitud no quirúrgica con tratamiento de soporte (hidratación, analgesia, ferulización para evitar la contractura del primer espacio interdigital). En caso de empeorar la situación clínica por la liberación al torrente sanguíneo de las sustancias anteriormente mencionadas, se realizaría un desbridamiento urgente del tejido necrótico o amputación para evitar la progresión del cuadro.

6. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

La mortalidad puede alcanzar hasta el 15% siendo más alta en los casos en los que se asocia a traumatismo grave.

La tasa de complicaciones ronda el 40%, siendo la más frecuente el déficit neurológico. Se dan contracturas en un 9%, gangrena en un 2%, contractura isquémica de Volkmann en el 2% y síndrome doloroso regional complejo en el 2.3%.

Las complicaciones son significativamente más probables si la fasciotomía se produce 6 horas después de la presentación. Además, los compartimentales de etiología traumática por aplastamiento parecen tener peor pronóstico, ya que las fracturas complejas y las lesiones asociadas pueden limitar mucho la recuperación de la extremidad.

El análisis electrodiagnóstico podría tener una utilidad para pronosticar la recuperación del músculo isquémico según los patrones eléctricos a las semanas 3 y 6. La falta de actividad espontánea se considera un indicador desfavorable de pronóstico porque indica fibrosis/necrosis muscular.

6.1. Infecciones

Más frecuentes en extremidades inferiores, alcanzando hasta el 46% de los casos. Casi el 50% de estos casos terminan en amputación diferida. Tanto infecciones de partes blandas como osteomielitis secundarias.

6.2. Amputación

Aplicable en último término, bien por la gran necrosis consecuencia del propio síndrome compartimental, bien a petición del paciente debido a las graves secuelas funcionales residuales.

6.3. Insuficiencia renal

La necrosis del tejido muscular puede causar mioglobinuria y una situación de insuficiencia renal aguda por toxicidad directa de la mioglobina, precipitación en el

túbulo y disminución del aporte vascular renal. La mioglobina alcanza su valor máximo a las 3 horas del reestablecimiento del flujo arterial en el compartimento afectado, manteniéndose elevada durante 12 horas más. Las medidas incluyen hidratación adecuada, diuresis forzada y alcalinización de la orina. Muchas pruebas rápidas de detección de hemoglobina en orina no detectan mioglobina.

6.4. Arritmias y fallo cardíaco

Igualmente la muerte celular libera potasio al medio. Se considera una hiperpotasemia grave a partir de los 7,5 mEq/l, con riesgo de provocar arritmias cardíacas y paro cardíaco si no se corrige rápido.

6.5. Alteraciones de la sensibilidad

Las más frecuentes dentro de las complicaciones. Hipoestesias y distesias persistentes.

Las Bandas de Fontana son un reflejo de la luz en los axones que tienen un recorrido sinusoidal. Traducen la redundancia del nervio. Desaparecen con el estiramiento y la compresión. Con la neurolisis externa o la apertura del perineuro engrosado deberían reaparecer. Si no reaparecen se debería quitar el segmento afectado e injertar.

6.6. Alteraciones funcionales residuales

Secundarias a fibrosis, adherencias tenomusculares y alteraciones nerviosas periféricas.

6.7. Contractura isquémica de Volkmann

Es una secuela tardía de un SC agudo no tratado en la extremidad superior si bien puede empezar a desarrollarse a los pocos días del cuadro incluso tras realizarse las fasciotomías. Comprende un espectro de deformidades, de daño nervioso y de daño muscular. Típicamente se presenta con la muñeca e interfalángica en flexión estando las metacarpofalángicas en extensión (*intrinsic minus*) en los casos más graves y el pulgar en aducción. La extensión pasiva de los dedos es difícil o imposible. No es dolorosa.

Recuerda: cuando la corrección pasiva de la hiperextensión de la MCF permite al paciente extender las IF, hablamos de una garra simple (Test de Bouvier positivo, integridad del aparato extensor). En caso contrario, hablamos de una garra compleja y necesitaremos algún procedimiento para reestablecer la extensión de la IFP.

Clasificación de Seddon-Tsuge,

- Leve: contractura en flexión de dos o tres dedos, sin pérdida de sensibilidad o con pérdida leve. Sólo se afecta el FDP y de manera parcial.
- Moderada: clásica imagen del Volkmann con dedos en flexión y pulgar en aducción. La muñeca suele estar flexionada y existe pérdida de sensibilidad en la mano.
- Grave: la totalidad de los músculos flexores y extensores de la muñeca y los dedos están afectados. Afectación severa de los nervios mediano y cubital. Los casos moderados de larga evolución pueden progresar a grave.

La clasificación de Zancolli se basa en el estado de la musculatura intrínseca de la mano:

- Tipo I: musculatura intrínseca normal. Garra simple.
- Tipo II: parálisis de la musculatura intrínseca. Garra simple o compleja.
- Tipo III: retracción de la musculatura intrínseca (síndrome de Finochietto).
- Tipo IV: tipo combinado (especialmente, tipo I y II)

Clásicamente se abogaba por esperar hasta 6 meses para comenzar con el desbridamiento del tejido infartado bajo la premisa de dar una oportunidad a la recuperación espontánea y dejar que ese tejido infartado madurara. Sin embargo, una espera tan larga puede empeorar la neuropatía constrictiva asociada. En los casos leves (limitado a un solo compartimento) la mayoría del daño es secundario a la isquemia y por tanto es más probable la recuperación espontánea; se puede observar más tiempo. Igualmente en población pediátrica. En los casos moderados-graves, se recomendaría intervenir antes de los 3 meses.

Los resultados del tratamiento de la contractura isquémica son poco satisfactorios desde el punto de vista funcional. En los casos leves puede bastar con fisioterapia, ferulización dinámica, elongaciones tendinosas y liberaciones musculares. A medida que la gravedad aumenta, va a hacer falta realizar neurolisis y desbridamientos más agresivos así como transferencias tendinosas y colgajos musculares libres.

- Elongaciones tendinosas: la tenotomía intramuscular puede alargar un tendón hasta 2-2,5 cm. Debilita aún más la musculatura. Indicadas en casos moderados.
- Transferencias musculares: indicadas, en principio, en caso de afectación aislada de uno de los compartimentos musculares. El músculo braquiorradial y el extensor radial del carpo largo se transfieren al flexor largo del pulgar y el flexor común profundo, respectivamente. Se dan recurrencias en muchos casos.
- Liberaciones musculares (intervención de Scaglietti-Page-Gosset): desinserción de la musculatura epitroclear. Indicada en casos moderados cuando se espera una buena recuperación y viabilidad de la musculatura.
- Colgajos musculares libres: cuando no existe posibilidad de transferencia tendinosa). Habitualmente se usa el gracilis, aunque el dorsal ancho es otra opción. La neurorrafia se lleva a cabo con el nervio interóseo anterior, que suele estar indemne. Consigue mejorías sustanciales.

6.8. Síndrome de Finochietto

Fue Descrito en 1920 por Ricardo Finochietto como “retracción isquémica de Volkmann de los músculos intrínsecos de la mano”. Es una deformidad por contracción de interóseos, flexor corto del pulgar y/o aductor del pulgar. Los músculos lumbricales no se ven afectados, puesto que no están en espacios fasciales cerrados (figura 13).

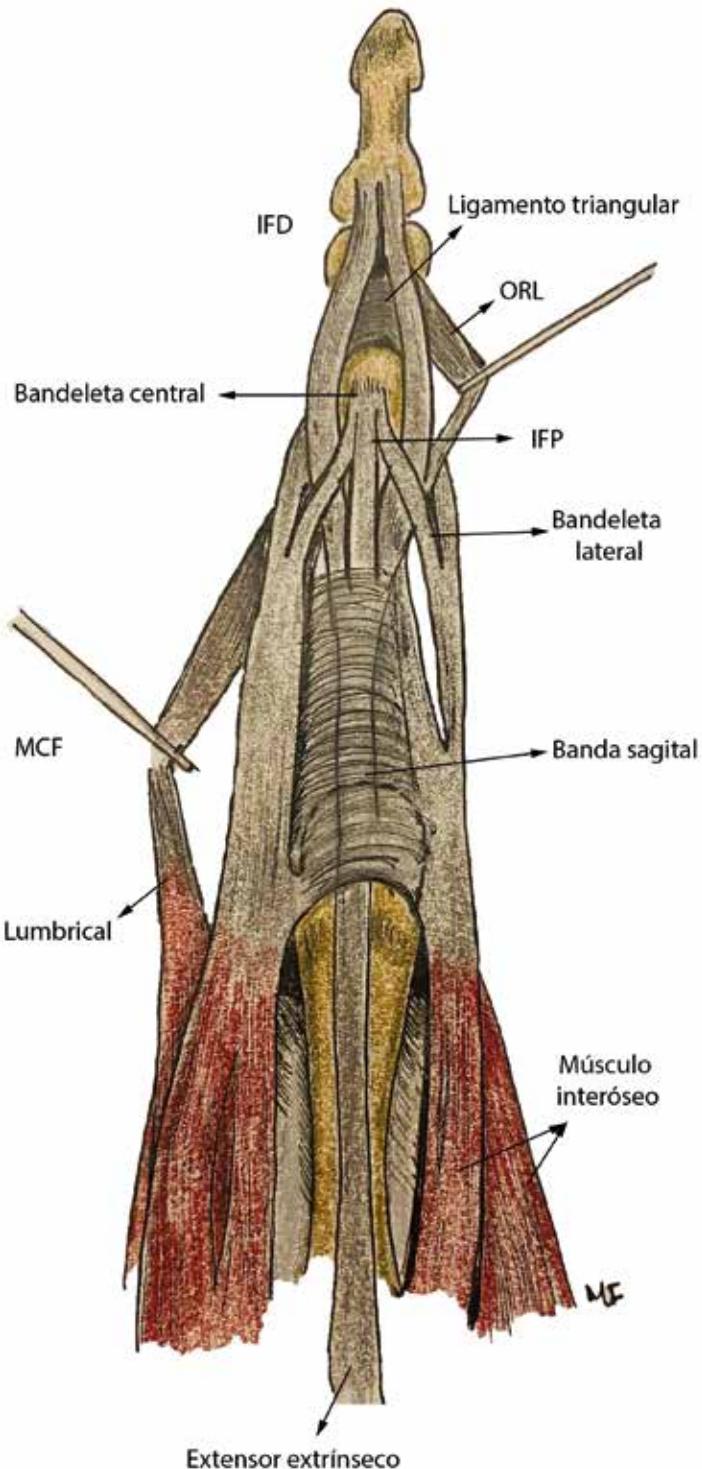


Figura 13: "Anatomía del aparato extensor"

A la exploración es positiva la prueba del intrínseco-plus (prueba de Finochietto-Bun nell), en la que no se puede flexionar pasivamente las IF si se mantiene la MCF en extensión.

Las deformidades de los cuatro últimos dedos se pueden clasificar en:

- Tipo I: contractura moderada con imposibilidad de hacer "gancho" con los dedos (extensión de MCF y flexión de ambas IF), test intrínseco plus positivo (imposibilidad para flexionar pasivamente las IF cuando la MCF está en extensión). Se corrige con la resección de las bandas laterales intrínsecas (liberación intrínseca distal) a ambos lados del dedo.
- Tipo II: mayor retracción muscular con articulaciones MCF en flexión permanente y las IFP en extensión (recurvatum ocasionalmente). La queja principal es que no podrán abrir completamente la mano. Test intrínseco plus igualmente positivo. Se trata mediante una resección de los tendones intrínsecos proximales a la articulación MCF (liberación intrínseca proximal) asociándolo si no se corrigiera a liberación de la placa palmar y del haz glenoideo del ligamento colateral metacarpofalángico.
- Tipo III: se suma la rigidez articular con retracción de la placa palmar y el haz glenoideo del ligamento colateral de la MCF. En ocasiones también existe retracción del haz falángico del ligamento colateral de las IFP (cuello de cisne). El pulgar suele encontrarse afectado.

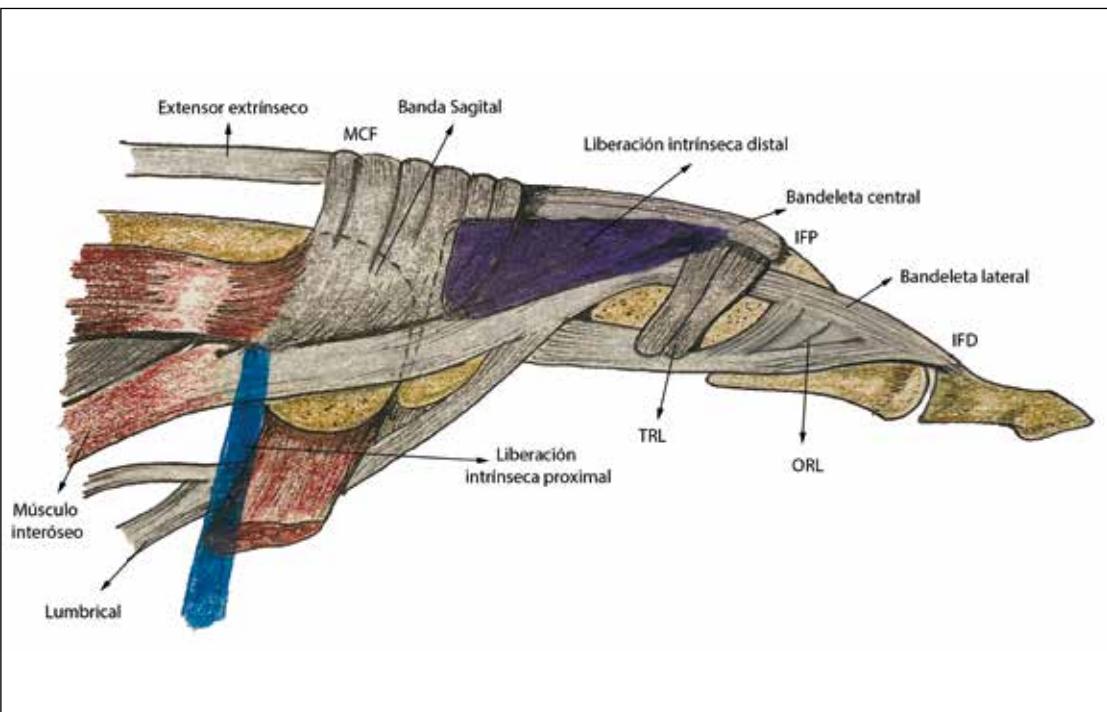


Figura 14: "Liberación intrínseca proximal"

- Tipo IV: descrita por Zancolli en 1959. La más grave. Contractura intrínseca en los tres primeros dedos y posición de intrínseco minus en 4º y 5º. Secundario a la lesión del nervio cubital en el antebrazo (Volkmann). Existe flexión permanente de las IFD de los dedos radiales así como la IF del pulgar. Flexión de muñeca. Se realiza una liberación intrínseca tanto proximal como distal (figura 14), liberación de los músculos del antebrazo y transferencias tendinosas.

Por otra parte el pulgar puede ser:

- Tipo I: contractura por isquemia de los músculos tenares mediales (flexor corto, aductor y primer interóseo dorsal) con pulgar aducto.
- Tipo II: afectación de todos los músculos tenares con contractura en flexión y abducción palmar, de manera que bloquea la flexión de dedos índice y medio.

Se liberan los músculos retraídos y se reconstruye la primera comisura. En ocasiones será necesario seccionar el primer ligamento intermetacarpiano o los ligamentos dorsales de la articulación trapeciométacarpiana e incluso hacer una osteotomía de la base del primer metacarpiano.

7. CONCLUSIONES

- El síndrome compartimental es una emergencia quirúrgica que se desarrolla cuando se dan presiones intracompartimentales por encima de la presión intracapilar, lo que ocasiona un colapso de los mismos, viéndose la perfusión tisular comprometida. Es un riesgo tanto funcional como potencialmente vital.
- Es necesario un alto grado de sospecha clínica, diagnóstico siempre presente. En ocasiones el diagnóstico no es evidente y será necesario integrar toda la información disponible para tomar una decisión.
- Todas las fuentes de presión externa deben quitarse inmediatamente y mantener la extremidad a nivel del torso, evitando tanto el declive como la elevación.
- La fasciotomía es el tratamiento definitivo. No debe retrasarse para evitar complicaciones.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. von Keudell AG et al. "Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome." Lancet. 2015 Sep 26;386(10000):1299-1310.
2. Osborn CPM, Schmidt AH. "Management of Acute Compartment Syndrome". J Am Acad Orthop Surg. 2020 Feb 1;28(3):e108-e114.
3. Miranda-Klein J, et al. "Recognizing and managing upper extremity compartment syndrome". JAA-PA. 2020 May;33(5):15-20
4. Schellenberg M et al. "Extremity compartment syndrome". Curr Probl Surg. 2018 Jul;55(7):256-273
5. Broadhurst PK, Robinson LR. "Compartment syndrome: Neuromuscular complications and electro-diagnosis". Muscle Nerve. 2020 Sep;62(3):300-308
6. Oak NR, Abrams RA. "Compartment Syndrome of the Hand". Orthop Clin North Am. 2016 Jul;47(3):609-16
7. Murdock M, Murdoch MM. "Compartment syndrome: a review of the literature". Clin Podiatr Med Surg. 2012 Apr;29(2):301-10, viii.
8. Ozer K. "Nerve Lesions in Volkmann Ischemic Contracture". J Hand Surg Am. 2020 Aug;45(8):746-757.
9. Mirza TM, Shrestha AB. Volkmann Contracture. [Updated 2021 Apr 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557754/>
10. E Zancolli, JC Cagnone. "Retracción isquémica intrínseca de la mano de Ricardo Finochietto". Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol. Vol. 66, No 4, págs. 307-312

57. SÍNDROME DOLOR REGIONAL COMPLEJO

Dra. Laura Fernández Tárano.

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Dr. Rubén Álvarez García.

Complejo Asistencial Universitario de León.

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dolor regional complejo (SDRC) se caracteriza por un dolor desproporcionado (en duración o intensidad) en relación al evento traumático inicial, de distribución regional, acompañado de cambios motores, sensitivos, vasomotores y/o tróficos de la extremidad afecta, que ocasiona impotencia funcional e incapacidad, con progresión variable a lo largo del tiempo.

2. NOMENCLATURA Y PERSPECTIVA HISTÓRICA

La clasificación del dolor postraumático anómalo es complicada, por lo que a lo largo de la historia se han utilizado diferentes términos para hacer referencia a este síndrome o alguno de sus componentes (**tabla 1**), barajándose igualmente diversas teorías sobre su fisiopatología, así como sobre la participación del sistema nervioso simpático en su desarrollo.

Tabla 1: términos utilizados para denominar el SDRC

Atrofia aguda del hueso, atrofia refleja	Síndrome de dolor postraumático
Osteoporosis transitoria	Anomalía vascular postraumática
Algoneurodistrofia	Inestabilidad vasomotora postraumática
Algodistrofia simpática	Distrofia nerviosa refleja
Causalgia mayor y menor	Distrofia neurovascular refleja
Edema postraumático crónico	Distrofia simpática refleja
Distrofia traumática mayor	Síndrome hombro-mano-dedo
Distrofia simpática postraumática	Simpatalgia postraumática
Mimocausalgia	Dolor mediado por el simpático
Neurodistrofia, osteoneurodistrofia	Distrofia neurovascular simpática
Síndrome de dolor disfuncional	Síndrome de hiperactivación simpática
Osteoporosis postraumática dolorosa	Espasmo arterial crónico segmentario
Trofoneurosis periférica postraumática	Desensibilización hiperémica refleja
Angioespasmo traumático	Reumatismo neurotrófico
Neuralgia periférica	Espasmo arterial postraumático
Reumatismo neurotrófico	Síndrome neurovascular postraumático
Desorden vasomotor postraumático	Atrofia nerviosa refleja
Neuralgia postraumática extensa	Osteodistrofia traumática refleja
Osteoporosis postraumática	Angioespasmo traumático
Osteoporosis transitoria regional migratoria	Síndrome de Steinbrocker
Vasoespasmo traumático	Síndrome de Sudeck, atrofia de Sudeck

Siglo XVI a XIX

- Paré (1510-1590): describe la aparición de dolor urente en un brazo del rey Carlos IX de Francia tras la realización de una flebotomía.
- Pott (1771): describe la aparición de dolor tras la lesión de un nervio.
- Demark, Mitchell (1812,1864): realizan la primera descripción del cuadro al que denominaron “causalgia” (del griego kausas, calor, y algos, dolor) en soldados heridos durante la guerra civil norteamericana.

Siglo XX

- Sudeck, Kienböck (1900, 1901): describen cambios radiológicos en la densidad ósea de pacientes con causalgia, caracterizado por osteoporosis regional secundaria a la inflamación en la zona implicada, por lo que el cuadro pasó a denominarse “atrofia de Sudeck”.
- Leriche, Spurling (1916): describen que el traumatismo provoca un arco reflejo en el sistema nervioso simpático causante del dolor, por lo que proponen el bloqueo simpático como medio de diagnóstico y tratamiento de la causalgia, diagnosticando a los pacientes que respondían de “osteoporosis dolorosa postraumática”.
- Lewis (1942): propone que son las sustancias vasodilatadoras liberadas en las terminaciones nerviosas por impulsos antidiárticos las responsables del dolor.
- Livingston (1943): adapta la teoría de la neurona internuncial (Lorente de Nò, 1938) y propone la existencia de mecanismos reflejos a nivel central y medular.
- Doupe (1944): propone la teoría de la sinapsis artificial, un cortocircuito neuronal a nivel de la herida entre fibras aferentes sensitivas y fibras simpáticas eferentes.
- Evan (1947): idea el término “distrofia simpática refleja” en referencia a la distrofia final de los tejidos y al mantenimiento por parte del sistema simpático sin lesión nerviosa concreta, en oposición a la “causalgia” de Mitchell, la cual incluye la lesión de un nervio proximal importante.
- Melzack y Wall (1965): propone la teoría de la compuerta de control, según la cual el balance de estímulos que llega al SNC podría romperse por un estímulo (traumático, emocional, etc.), teniendo como consecuencia un exceso relativo de fibras amielínicas finas frente a las mielínicas gruesas, abriendo la compuerta al estímulo y creando circuitos de dolor autoperpetuados.
- Roberts (1986): propone el concepto de “dolor mantenido por el simpático”, el cual se basa en una sensibilización de neuronas de rango dinámico ancho por parte de nociceptores periféricos hiperactivados por la acción del simpático eferente.
- American Association for Hand Surgery (1989): primer consenso acerca de la nomenclatura y clasificación de esta entidad.

- Campbell (1996): describe que, en los casos de dolor mantenido por el simpático, este puede ser aliviado con el bloqueo farmacológico mediante agentes bloqueantes simpáticos o mediante el bloqueo con anestésicos locales de los ganglios simpáticos.
- Haderly (1996): describe la existencia de diversos desórdenes dolorosos que pueden simular este síndrome (neuralgias, neuropatías metabólicas).
- Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) (1991)¹, Stanton-Hicks (1994)²: definen estos cuadros bajo el término “síndrome de dolor regional complejo”, con la intención de evitar la dispersión de nomenclaturas según la localización, la etiología o la fase evolutiva de los síntomas.

3. CLASIFICACIÓN

Dentro del SDRC podemos diferenciar varios tipos según su origen y presentación clínica³:

- Tipo I - Clásico, distrofia simpática refleja
 - Aparece tras un factor traumático desencadenante, sin lesión nerviosa periférica identificable.
 - Cuadro doloroso caracterizado por dolor espontáneo, continuo, en reposo, junto con alodinia e hiperpatía, que no se encuentra limitado al territorio de un único nervio periférico, y es desproporcionado para el traumatismo desencadenante.
 - Existencia de edema, anomalías en flujo sanguíneo cutáneo (cambios de color y temperatura), actividad sudorosa anormal (anhidrosis o hiperhidrosis), atrofia cutánea y de anejos (tardía), rigidez (tardía).
 - Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional.
- Tipo II – Causalgia
 - Aparece tras una lesión nerviosa periférica.
 - Cuadro doloroso caracterizado por dolor espontáneo, continuo, en reposo, limitado a un territorio nervioso determinado en un inicio, pero que posteriormente se asocia a alodinia e hiperpatía que se pueden diseminar a una región fuera de la zona de daño inicial (sin una distribución dermatológica o de un territorio nervioso concreto).
 - Déficit nervioso (motor y/o sensitivo): hipoestesias, debilidad. Puede asociarse a un signo de Tinel + sobre el nervio lesionado.
 - Existencia de edema, alteraciones en el flujo sanguíneo cutáneo (cambios de color y temperatura), actividad sudorosa anormal (anhidrosis o hiperhidrosis), atrofia cutánea y de anejos (tardía), rigidez (tardía).
 - Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor a la alteración funcional.
- Tipo III - Otros problemas disfuncionales dolorosos en las extremidades.

4. FISIOPATOLOGÍA

No hay un consenso sobre el mecanismo fisiopatológico subyacente al desarrollo de un SDRC.

A lo largo de la historia se han barajado diversas hipótesis como la disfunción nerviosa periférica (causalgia), hiperactividad autónoma (distrofia simpática refleja), la respuesta inflamatoria excesiva (osteodistrofia de Sudeck), o la histeria psicológica, entre otros.

Por definición, no existe SRDC sin dolor, por lo que el conocimiento de la fisiología del dolor es la clave para entender el desarrollo de este síndrome.

Actualmente se cree que los factores que mejor explican este proceso son (**figura 1**):

- Inflamación posttraumática
- Lesión nerviosa periférica
- Sensibilización periférica y central
- Disfunción del sistema nervioso simpático

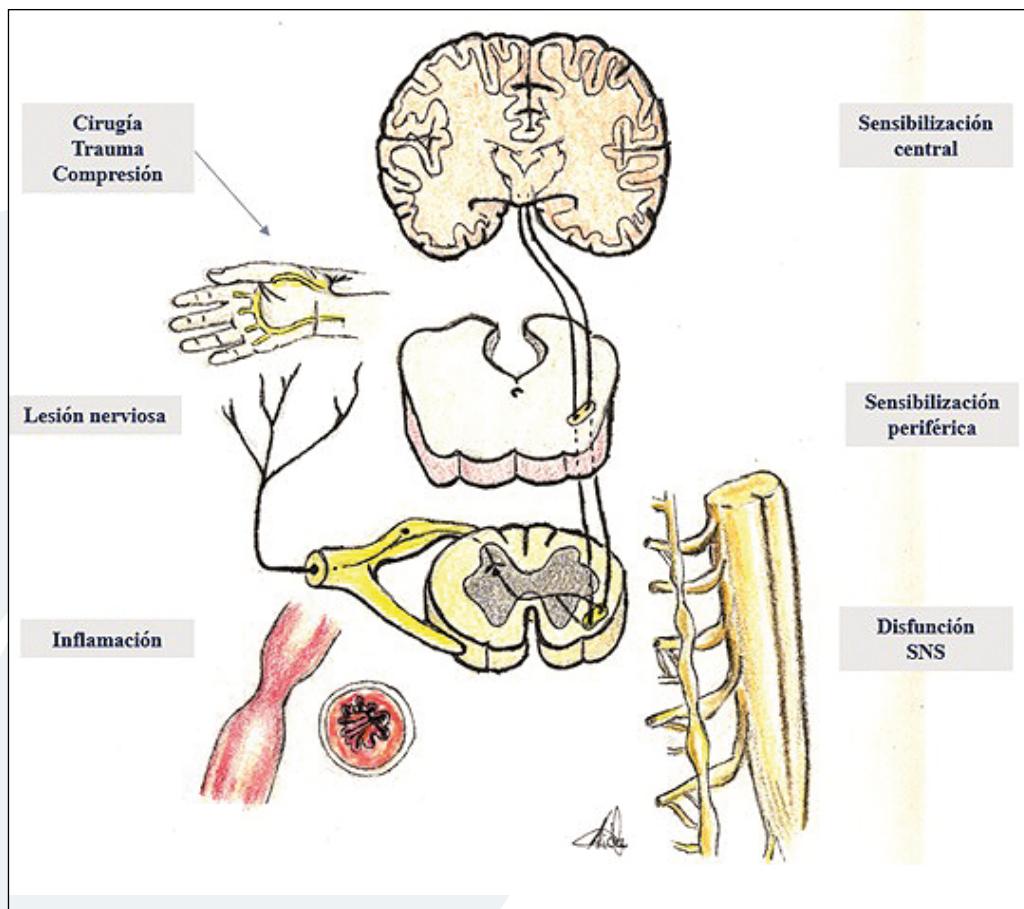


Figura 1: esquema de la fisiopatología del SDRC

4.1. Inflamación posttraumática

Además de la liberación de citocinas proinflamatorias a consecuencia del traumatismo inicial, hemos de tener en cuenta que las fibras nerviosas C cuentan no solo con una actividad aferente conduciendo el estímulo, sino también con una actividad eferente neurosecretora, de manera que, al activarse de manera retrógrada por un estímulo (traumatismo), son capaces de liberar una amplia variedad de neuropéptidos y citocinas inflamatorias, responsables de gran parte de los cambios inflamatorios que se producen en este síndrome.

En estos pacientes se ha demostrado un aumento de diversas sustancias en los tejidos lesionados, como son:

- Citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6, endotelina 1): aumento de permeabilidad capilar y edema en los tejidos.
- CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina): responsable de la hiperexcitabilidad neuronal, así como de alteraciones autonómicas.
- Sustancia P: estimula la expresión de citocinas proinflamatorias, además de regular la actividad de los osteoclastos, favoreciendo la osteoporosis localizada típica de este síndrome.

Estas sustancias inflamatorias no sólo actúan a nivel local en el miembro afecto, sino que tienen acción a nivel espinal (sensibilizando neuronas nociceptivas secundarias o mediante interacción neurona-glía) y a nivel central, ocasionando una inflamación neurogénica que impide la inactivación de neuropéptidos y un aumento de la disponibilidad de sus receptores, autoperpetuando el círculo del dolor.

También se ha demostrado la existencia de un componente autoinmune, ya que un 35% de los pacientes presentan autoanticuerpos de unión de superficie contra neuronas del plexo simpático y mesentérico.

4.2. Lesión nerviosa - sensibilización periférica y central

La teoría más aceptada actualmente es que todos los casos de SDRC están causados por disrupciones a nivel del sistema nervioso periférico (somático o autonómico), bien sea en nervios de mayor tamaño identificables (SDRC tipo II), a nivel axonal o en fibras pequeñas distales (SDRC tipo I)³, incidente que desencadena una serie de eventos que termina finalmente en un conjunto de hallazgos asociados a dolor crónico, que componen el síndrome clínico conocido como SDRC. Sin embargo, no todas las lesiones nerviosas progresan a SDRC, por lo que es preciso el desarrollo de alteraciones a otros niveles para su aparición.

El siguiente paso consiste en el desarrollo de una sensibilización periférica, definida por el aumento progresivo de la respuesta de los nociceptores periféricos aferentes a estímulos, producido por una autosensibilización (la activación del propio receptor reduce su umbral de activación) y por una mayor sensibilidad a citocinas inflamatorias y factores neurotrópicos (aumentan la excitabilidad de la membrana neuronal), favoreciendo la producción de potenciales de acción ante estímulos de menor calibre.

Esta sensibilización periférica no solo afecta a los nervios lesionados, sino también a las terminaciones adyacentes a la zona dañada, las cuales desarrollan una hipersensibilidad a la actividad alfa-adrenérgica (sobre-regulación de receptores adrenérgicos), incluso en zonas distantes al área inicialmente lesionada.

Se trata de un dolor aumentado y prolongado por el sistema nervioso simpático (SNS), el cual, si no se trata, resulta en una sensibilización central, asociado a una mayor excitabilidad de las neuronas pertenecientes a circuitos de regulación del dolor, alteraciones en el mecanismo central de control del dolor a través del sistema opioide endógeno, así como cambios en el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA).

Se produce por tanto una pérdida del flujo inhibitorio generado por las sensaciones cutáneas normales, que potencia la excitabilidad de la vía nociceptiva talámocortical y facilita los sistemas excitatorios hacia la médula rostroventral, generando un círculo de que perpetua el dolor.

Esta sensibilización tanto periférica como central, es causante de la hiperpatía y la alodinia típica del SDRC, y justifica la diseminación regional del dolor (fuera del territorio lesionado inicialmente).

Son responsables, además, de la existencia de una reorganización del mapa somatotópico dentro de la corteza somatosensorial primaria, siendo la representación de la mano afecta menor que la de la mano sana, que lleva finalmente a la exclusión y abandono de dicha extremidad.

4.3. Disfunción sistema nervioso simpático

Por otro lado, se produce además una desregulación del SNS⁴, debido a:

- Daño de fibras nerviosas distales de pequeño calibre con función simpática por el traumatismo inicial, causando denervación de terminaciones vasculares (pérdida del tono vascular, alteraciones en la permeabilidad capilar y perfusión tisular, causantes del edema y la isquemia tisular) y de glándulas sudoríparas (inestabilidad sudomotora).
- Alteración de la regulación de los receptores adrenérgicos. No queda claro qué relación existe entre el SNS eferente y el sistema nervioso aferente nociceptivo, sin embargo, se ha observado un aumento de la densidad de receptores adrenérgicos en la epidermis, cuya activación produciría un aumento de la liberación de noradrenalina, y una hiperestimulación de las aferencias primarias, generando estímulos dolorosos dependientes del SNS.

Se ha de tener en cuenta, además, que existen factores externos que pueden influir en los circuitos del dolor, así, por ejemplo, los cambios psicológicos secundarios a este síndrome, como el estrés o la ansiedad, son capaces de estimular la liberación de catecolaminas a la circulación sistémica, lo que favorece aún más la sensibilización central y la generación de estímulos dolorosos.

Esta disfunción del SNS se manifiesta de forma variable a lo largo de la evolución de este síndrome. Así en su inicio (fase aguda) se produce una vasodilatación

del territorio afectado (edema, enrojecimiento, calor local), sin embargo, en las fases crónicas existe un predominio de la vasoconstricción (frialdad, cianosis).

Por todo ello, el SNS puede o no jugar un papel en el dolor asociado al SDRC, pudiendo diferenciar dos entidades según esta premisa:

- Dolor simpático mantenido
 - Dolor que se perpetúa a través del tiempo debido a la actividad eferente simpática o debido a las catecolaminas circulantes o a la acción neuroquímica.
 - Dolor puede ser aliviado con el bloqueo farmacológico mediante agentes bloqueantes simpáticos o mediante el bloqueo con anestésicos locales de los ganglios simpáticos.
 - Dolor inconsistente y variable a través del tiempo.
 - Incluye SDRC tipo I y II.
- Dolor simpático independiente
 - Corresponde a casos de dolor crónico desproporcionado y cambios tróficos, sin respuesta al bloqueo simpático.
 - Equivale al SDRC tipo III.

A pesar de que históricamente se ha dicho que los SDRC tipo I y tipo II pertenecen al subtipo dolor simpático mantenido, se ha demostrado que un porcentaje de los síntomas pueden ser tanto simpático mantenido, simpático independiente, o ambos a la vez, por lo que la clasificación anterior ha caído en desuso⁴.

5. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual varía según la población a estudio, en un rango de 5.47/100.000 personas año (EE.UU.) a 26.2 casos/100.000 personas/año (Países Bajos)⁵.

La prevalencia del SRDRC tras una fractura previa oscila entre 0.03-37% según estudios.

Afecta más a mujeres, en una proporción 3-4:1. Puede desarrollarse a cualquier edad, con predominio en un rango de edad entre 30 y 55 años, con un pico máximo en la quinta década (media 45 años).

La localización predominante es la extremidad superior (60%), seguida de la extremidad inferior (40%), siendo muy poco frecuente en cabeza y tronco.

La mayoría de los pacientes han sufrido previamente un evento traumático previo, sin embargo, en un 5-10% de los casos aparece espontáneamente sin lesión previa. En un 40% de los casos, se asocia a fractura o cirugía previa.

El 85-90% de los casos se trata de un SDRC tipo I. El SDRC tipo II (10-13%) es frecuentemente infradiagnosticado o mal diagnosticado como SDRC tipo I.

La etiología más frecuente es:

- Fractura (sobre todo fractura de radio y cúbito), esguince
- Cirugía (rama cutánea palmar del nervio mediano durante cirugía del túnel carpiano, rama superficial nervio radial durante acceso quirúrgico al primer

compartimento dorsal por tenosinovitis, rama dorsal nervio cubital durante acceso al cíbito distal)

- Lesión cortante/penetrante, lesión por arma de fuego
- Compresión, aplastamiento, estiramiento
- Síndrome compresivo crónico (túnel carpiano, túnel cubital, etc.)

En los casos de SDRC tipo II (lesión nerviosa identificable), los hallazgos típicos son:

- Neuroma terminal
- Neuroma en continuidad
- Atrapamiento del nervio en cicatriz
- Signos de compresión crónica

Sin embargo, no se existe correlación entre la gravedad del evento inicial y la severidad de los síntomas de SDRC, por lo que se postula la existencia de una serie de factores (externos y/o fisiológicos) favorecedores del desarrollo de este trastorno:

- Edad avanzada
- Tabaquismo
- Inmovilización (férulas muy ajustadas)
- Mal control del dolor agudo postoperatorio
- Trastornos psicológicos: trastornos de personalidad o conducta, cuadros que cursan con dolor crónico (fibromialgia, migraña), eventos estresantes recientes
- Alteración de la calidad de vida previa
- Factores genéticos

6. HISTORIA NATURAL

Podemos diferenciar tres fases en función del tiempo de evolución y la actividad del SNS (**tabla 2**):

- **Fase aguda inflamatoria (semanas-meses):** el dolor es el síntoma más característico, predominante en la zona del traumatismo inicial, y que aumenta con la movilización, cambios de temperatura, presión y con las emociones. Se acompaña de hiperalgesia, edema blando, hiperemia, piel caliente, seca y enrojecida, con predominio distal. Con el tiempo se va extendiendo a regiones más proximales, apareciendo alteraciones tróficas y sudomotoras, con aparición de piel sudada, fría y cianótica.
- **Fase distrófica (meses-años):** el dolor progresó en extensión, con intensidad variable. Predominio de los trastornos vasomotores y vegetativos, con hiperhidrosis, frialdad, piel pálida o cianosis, crecimiento del vello, estrías cutáneas, edema duro, atrofia muscular y ósea. Rigidez articular, osteoporosis visible en Rx. Es frecuente el diagnóstico del síndrome en esta fase.
- **Fase atrófica (años):** puede disminuir el dolor y los síntomas vegetativos, predominando la atrofia cutánea (piel fina, pálida y brillante), muscular y ósea, así como la rigidez articular y anquilosis.

Tabla 2: fases evolutivas SDRC

Fase evolutiva	Alteraciones sensoriales	Alteraciones autonómicas	Alteraciones motoras
Aguda, inflamatoria o traumática	Dolor ++ Hiperalgesia Alodinia	Edema distal blando Hipertermia Alteraciones de coloración cutánea	Espasmo Debilidad muscular Dificultad en la movilidad articular
Distrófica	Dolor + Hiperalgesia	Edema duro Hiperhidrosis Cianosis Crecimiento del vello Estrías cutáneas	Distonía, atrofia Debilidad muscular Limitación en la movilidad articular
Tardía o atrófica	Dolor +/-	Frialdad Cianosis Atrofia cutánea, muscular y ósea	Atrofia muscular Retracción y fibrosis muscular Rigidez articular, anquilosis

La progresión entre fases es variable según características propias del individuo y tratamiento aplicado en cada caso.

7. DIAGNÓSTICO

No existen pruebas específicas para su detección, por lo que el diagnóstico es fundamentalmente clínico⁶ (**figura 2**).

Se considera el dolor como piedra angular en el diagnóstico de dicha entidad, siendo preciso realizar un diagnóstico de exclusión, descartando otras causas posibles del mismo.

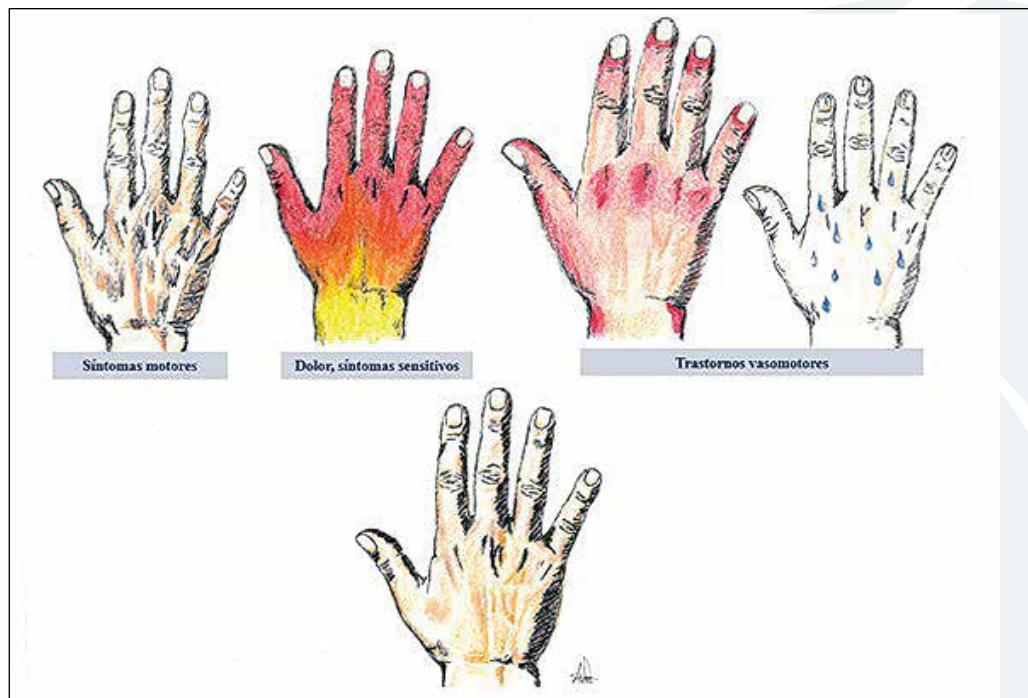


Figura 2: esquemas síntomas y signos principales en el SDRC

- Dolor, síntomas sensitivos
 - Se caracteriza por ser espontáneo, constante en reposo, variable en intensidad a lo largo del tiempo, que puede empeorar con el ejercicio, emociones, cambios de temperatura, etc.
 - Es desproporcionado en duración o intensidad en relación al estímulo inicial.
 - Puede ser descrito como urente, pulsátil, cortante, punzante, fulgurante o sordo.
 - Asociado a cambios sensoriales:
 - Hiperalgesia: respuesta dolorosa exagerada frente a un estímulo que en condiciones normales ya es doloroso.
 - Alodinia: respuesta dolorosa ante estímulos que en condiciones normales no son dolorosos. Es característico de SDRC SMP.
 - Hiperpatía: reacción dolorosa anormal que aparece con retraso, con duración del dolor más allá del tiempo que dura el estímulo doloroso y cuya extensión supera la distribución neural normal.
- Anomalías del sistema vegetativo, trastornos vasomotores
 - Presentes en el 80% de los pacientes (en el 30% de los pacientes pueden aparecer a los 10 días de la lesión inicial)
 - Cambios vasomotores (calor o frío, diferencia de temperatura respecto a la mano contralateral, intolerancia al calor y/o al frío)
 - Cambios coloración (coloración rojiza o azulada)
 - Alteraciones sudoración (anhidrosis, hiperhidrosis)
 - Edema, hinchazón
 - Cambios tróficos (atrofia o hiperqueratosis cutánea, fragilidad del pelo o hipertricosis, fragilidad o hiperqueratosis ungueal)
- Síntomas motores
 - Impotencia funcional, incapacidad
 - Temblor, debilidad
 - Contractura muscular, distonía
 - Rigidez articular
 - Discapacidad
 - Exclusión funcional de la extremidad
- Alteraciones psicológicas
 - Ansiedad
 - Depresión
 - Conductas de miedo-evitación
 - Catastrofismo, kinesifobia, síndrome de abandono

En 2007 la Asociación internacional para el estudio del dolor (IASP) propuso la aplicación de los Criterios de Budapest⁶ como método diagnóstico de esta entidad, y la exclusión de otras neuropatías (**tabla 3**). Estos criterios tienen una sensibilidad del 85% y una especificidad del 69%.

Tabla 3. Criterios diagnósticos para SDRC propuesto por la IASP

Criterios de Budapest
1. Dolor continuo, desproporcionado para el evento que lo pudo provocar
2. Síntomas (debe cumplir un mínimo de un síntoma en tres de las cuatro categorías) <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: hiperestesia y/o alodinia • Vasomotor: asimetría de la temperatura cutánea y/o asimetría del color cutáneo y/o cambios de color cutáneo • Sudomotor: edema y/o cambios de sudoración y/o sudoración asimétrica • Motor: disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (temblor, distonía, debilidad) y/o cambios tróficos (en la piel, el vello, las uñas)
3. Signos (debe cumplir un mínimo de un signo en dos o más de las cuatro categorías) <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: evidencia de hiperalgesia (a la punción) y/alodinia (al tacto/térmica/presión profunda/movimiento articular) • Vasomotor: evidencia de asimetría de la temperatura cutánea $>1^{\circ}\text{C}$ y/o asimetría del color cutáneo y/o cambios de color cutáneo • Sudomotor: evidencia de edema y/o cambios de sudoración y/o sudoración asimétrica • Motor: evidencia de disminución del rango de movilidad y/o disfunción motora (temblor, distonía, debilidad) y/o cambios tróficos (en la piel, el vello, las uñas)
4. Descartar otras patologías que puedan explicar los síntomas y signos previos

7.1. Protocolo diagnóstico

7.1.1. Historia clínica

- Evento traumático o quirúrgico previo
- Tipo de dolor y distribución
- Tiempo de evolución

7.1.2. Exploración física

- Cicatrices o signos de trauma previo
- Signos inflamatorios, disautonómicos o atrofia
- Signo de Tinel
- Rango movilidad articular
- Función motora y evaluación funcional (fuerza, pruebas de manipulación fina, etc.)
- Función sensitiva (sensibilidad en territorios nerviosos, pruebas de discriminación entre dos puntos, evaluación del umbral sensitivo)

7.1.3. Exploraciones complementarias:

- Cuestionarios de evaluación de dolor (EVA) y discapacidad (DASH)
- Pruebas electrofisiología (EMG/ENG): detección y evaluación de síndromes compresivos y lesiones nerviosas (SDRC tipo II). Alta tasa de falsos negativos para lesiones de fibras pequeñas, la cual representa la mayor parte de los SDRC tipo I, en el cual el resultado es normal en la mayoría de los casos.
- Analítica: los datos sugestivos de inflamación aguda (reactantes de fase aguda, leucocitos) suelen encontrarse en rango normal.
- Radiología (**tabla 4**):

Tabla 4: patrones radiológicos característicos de SDRC

Patrón radiológico	Hallazgos
1	Resorción irregular del hueso trabecular en la metáfisis
2	Resorción subperióstica
3	Resorción intracortical
4	Resorción endóstica
5	Erosión superficial del hueso subcondral y yuxtaarticular

- Prueba objetiva más fiable, aunque los cambios en radiografía son tardíos (requiere una gran pérdida mineral ósea para ser visible en Rx)
- Osteopenia regional (presente en el 80% de los casos)
- Osteopenia cortical y esponjosa (Sudeck), visible más fácilmente en áreas metafisarias
- Erosiones y quistes subcondrales
- Descartar lesiones estructurales que sean origen del dolor
- Densitometría ósea
- Gammagrafía ósea con Tc-99m en tres fases:
 - Diagnóstico más precoz que en la radiografía (requiere menor pérdida mineral ósea).
 - Alterada en el 60% de los casos.
 - Consta de 3 fases: 1 (perfusión digital), 2 (perfusión general), 3 (captación de radioisótopo en estructuras óseas).
 - Captación difusa del trazador en la imagen tardía (fase 3).
 - Especificidad elevada (97%); su sensibilidad es escasa.
 - Si es negativa no descarta el diagnóstico.

- No es requisito imprescindible para el diagnóstico.
- No es factor pronóstico de recuperación ni de respuesta al tratamiento (aunque algunos autores indican que si es positiva podría predecir una buena respuesta al tratamiento con calcitonina).
- Resonancia magnética:
 - Evaluación de otras causas de dolor.
 - Evaluación del edema tisular → hiperemia transitoria y edema medular, con aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución en T1.
 - Hallazgos inespecíficos, variables a lo largo de la evolución de la enfermedad (más en fases precoces).
- Flurometría Doppler, capilaroscopia, plethysmografía: valoración del flujo microvascular, así como su velocidad. Se puede observar aumento del flujo total y cortocircuitos arteriovenosos (mano caliente e hinchada) o disminución del flujo total (mano rígida y fría).
- Prueba del reflejo axonal sudomotor cuantitativo (QSART): medición de la sudoración en reposo.
- Termografía, mediciones comparativas de temperatura entre extremidades.
- Biopsia de piel: se puede objetivar atrofia cutánea y disminución de la densidad de fibras nerviosas en miembro afecto.
- Bloqueo simpático diagnóstico: reversión temporal del dolor en pacientes con SDRC dependiente de SNS (SMP). Puede realizarse mediante la administración de fármacos simpaticolíticos por vía parenteral, oral o tópica. La infusión intravenosa de fentolamina (antiadrenérgico) es la técnica más habitual. Puede provocar efectos secundarios transitorios como la cefalea o hipotensión.
- Bloqueo regional diagnóstico (ganglio estrellado, espacio epidural, plexo braquial, nervios periféricos): la ausencia de mejoría del dolor bajo bloqueo con anestésicos locales de acción corta o intermedia indica la existencia de sensibilización central. El bloqueo del ganglio estrellado es la técnica más habitual.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedades psicológicas/psiquiátricas: trastorno conversión, síndrome SHAFT (triste, hostil, ansioso, frustrado, tenaz), simuladores.
- Neuralgias.
- Síndrome desfiladero torácico.
- Lesiones a nivel medular.
- Neuropatías metabólicas.
- Neuralgias infecciosas (zoster).
- Síndrome de túnel carpiano atraumático, liberación incompleta del túnel carpiano.

- Artritis infecciosas, inflamatorias o reumáticas.
- Enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo).
- Disfunción miofascial (considerado como SDRC tipo III por algunos autores)
- Contractura de Volkmann.

9. TRATAMIENTO

El tratamiento del SDRC es un proceso complejo, el cual consiste en el uso simultáneo o secuencial de varios tratamientos (**figura 3**), que debe ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinario (cirujano, anestesista, especialista en unidad del dolor, psicólogo, psiquiatra, rehabilitador, terapeuta, asistente social).

No existe evidencia suficiente que permita proponer un tratamiento de primera elección en todos los casos, por lo que es preciso individualizar pautas de tratamiento según las necesidades de cada paciente, comenzando con el método de tratamiento menos invasivo y que cause menor morbilidad (**tabla 5**).

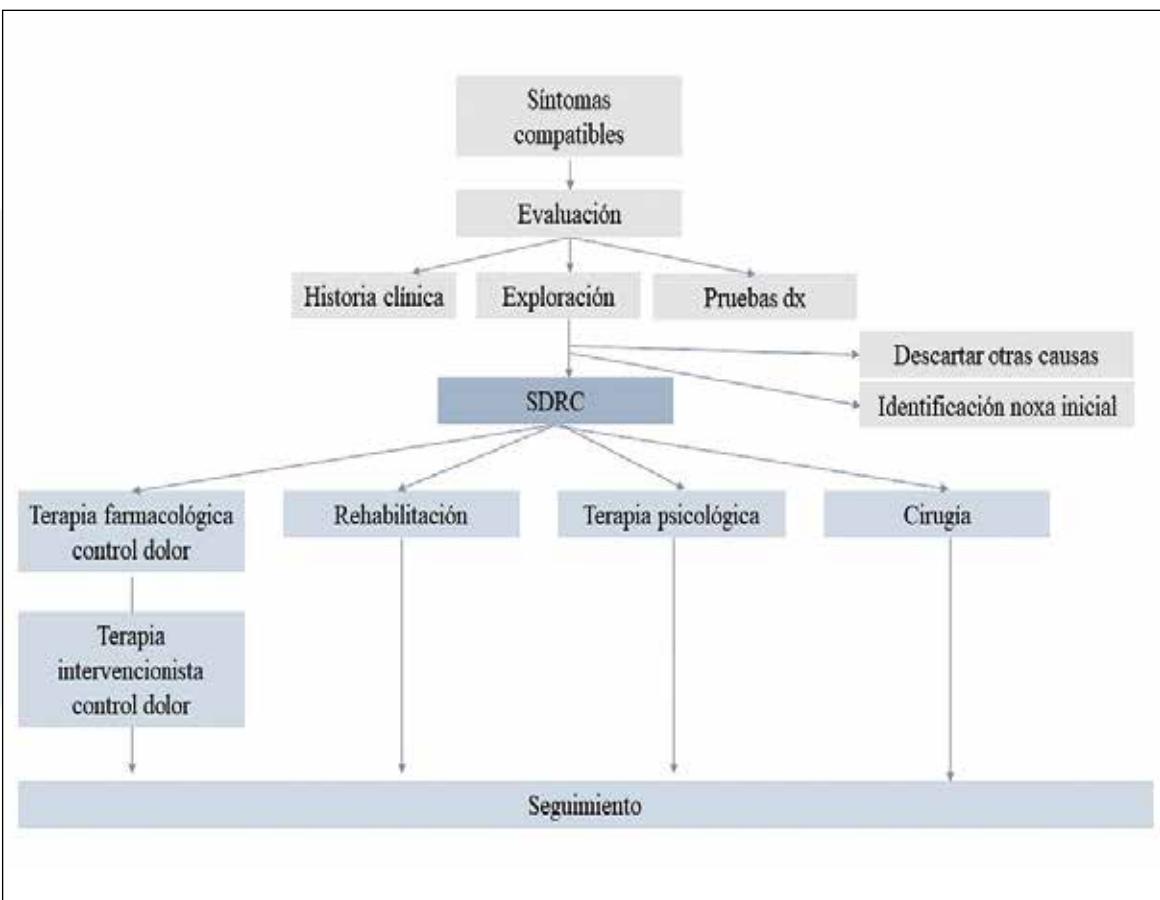


Figura 3: algoritmo diagnóstico-terapéutico del SDRC

Tabla 5: bases para el tratamiento del SDRC

Patrón radiológico	Hallazgos
<ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnóstico e intervención temprana ■ Manejo multidisciplinar ■ Manejo personalizado del dolor ■ Identificación y tratamiento de agente causal ■ Uso de tratamientos escalonados ■ Evaluación psicológica 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Control del dolor ■ Desensibilización ■ Rehabilitación ■ Evitar el establecimiento de cambios tróficos ■ Evitar rigidez

La respuesta al tratamiento es mayor en estadios iniciales, por lo que se establece que la ventana terapéutica ideal serían los 3-6 primeros meses tras su aparición, antes de que se produzca la sensibilización central (potencialmente irreversible), y se instauren los trastornos tróficos y la rigidez articular.⁷

9.1. Rehabilitación y terapia física

Supone la base del tratamiento del SDRC, con el objetivo de minimizar el edema, desensibilizar la extremidad afecta, conseguir una correcta reeducación sensitiva, así como obtener una recuperación funcional completa de la extremidad.

- Terapia antiedema (vendaje compresivo, drenaje manual).
- Cinesiterapia.
- Hidroterapia, baños de contraste.
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS).
- Terapia ocupacional.
- Imagenería motora graduada (GMI).
- Mirror therapy.

9.2. Fármacos orales

La selección del fármaco debe ser individualizada, en función de síntomas predominantes, efectos secundarios, interacciones farmacológicas, existencia de enfermedades concomitantes, edad del paciente y respuesta a tratamientos previos.

- Antiinflamatorios no esteroideos

Control del proceso inflamatorio mediante el bloqueo de la síntesis de prostaglandinas. Especialmente eficaces en estadios iniciales (fase inflamatoria), siendo controvertido su uso a largo plazo debido a sus posibles efectos adversos.

- Antinflamatorios esteroideos

Control del proceso inflamatorio mediante inhibición de la expresión de citocinas proinflamatorias y neuropéptidos en las terminaciones nerviosas, así como inhibición de la síntesis de prostaglandinas. Especialmente eficaces en estadios iniciales (fase inflamatoria).

- Analgésicos no opioides y opioides

Control del dolor. El más utilizado es el tramadol por su acción central.

- Antidepresivos

Son fármacos utilizados con frecuencia en el tratamiento del dolor crónico.

Control de los síntomas de depresión-ansiedad, acción analgésica y sedante, modulación de hiperactividad simpática en sistema nervioso periférico y central (interferencia en la recaptación de aminas, infra-regulación de receptores adrenérgicos y reducción de síntesis/liberación de noradrenalina).

Los más utilizados son los tricíclicos (amitriptilina), seguidos por los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y antidepresivos atípicos (trazodona).

- Antiepilepticos

Estabilizantes de membranas neuronales, limitan la hiperexcitabilidad neuronal e inhiben los impulsos neuronales transinápticos en el SNC.

Útiles en el control de la alodinia e hiperalgesia. El más utilizado es la gabapentina (Neurontin®).

- Compuestos adrenérgicos (α_1 y α_2 antagonistas, α_1 y α_2 antagonistas combinados, α_2 agonistas)

Producen vasodilatación periférica, aumento del flujo sanguíneo y reducen la sensibilización periférica adrenérgica.

Útiles en la reducción del dolor mantenido por el SNS.

La reducción o alivio del dolor tras la infusión intravenosa de fentolamina es patognomónico de dolor mantenido por el SNS. Los pacientes con respuesta positiva a este fármaco tienen mayor probabilidad de responder a tratamiento simpaticolíticos. Este fármaco no tiene utilidad en el tratamiento.

Los más usados son la fenoxibenzamina, clonidina, prazosina y terazosina. Los efectos secundarios más frecuentes son la cefalea, hipotensión ortostática y arritmias (taquicardia refleja).

- Bloqueantes canales de calcio (nifedipino, amlodipino):

Reducen el tono simpático al impedir la liberación de calcio tras la estimulación de los receptores adrenérgicos, mejorando la perfusión tisular.

- Ansiolíticos o hipnóticos (BZD, antihistamínicos):

Acción sedante.

- Bifosfonatos:

Control de la osteopenia.

- Calcitonina:

Reduce el edema y el dolor, acción antiosteoclástica. Su mayor utilidad es en pacientes con osteopenia. Disponible de origen animal o humana recombinante,

se puede administrar intramuscular o intranasal, acompañada de suplementos de calcio y vitamina D. Muy empleado en Europa.

- Baclofeno:

Agonista del receptor GABA, útil para control del dolor y de la distonía.

- Ketamina:

Efecto analgésico y sobre receptores NMDA, actuando a nivel central sobre la sensibilización y la plasticidad neuronal. Empleado en unidades especializadas, en perfusión.

Antioxidantes, quelantes de radicales libres (dimetil sulfóxido (DMSO), N-acetilcisteína, manitol, vitamina C):

Eficaces en fase aguda grave o como prevención.

- Capsaicina tópica:

Causa depleción de sustancia P en las fibras tipo C. El efecto adverso más frecuente es la irritación local.

9.3. Terapias intervencionistas

- Infusión regional intravenosa

Infusión intravenosa de fármacos en la extremidad afecta, bajo isquemia de esta. Los más utilizados son inhibidores de la noradrenalina (reserpina, guanetidina, bretilio) y corticoesteroides.

- Bloqueos nerviosos con anestésico local (plexo braquial, epidural).
- Bloqueos ganglionares con anestésico local (ganglio estrellado, cadena simpática lumbar).

Los bloqueos nerviosos mejoran el dolor y la recuperación de la movilidad articular (permiten un periodo libre de dolor que facilita la realización de rehabilitación). Su efectividad es mayor cuando se realizan en los primeros estadios de la enfermedad. Pueden administrarse a modo de dosis única, o en perfusión continua a través de un catéter.

- Bloqueos nerviosos con agentes simpaticolíticos (antagonistas adrenérgicos): control del dolor dependiente de SNS, actualmente en desuso.
- Bloqueantes neuromusculares (toxina botulínica A y B): alivio del espasmo muscular, distonía e hipersensibilidad cutánea a través de inhibición de la sustancia P y reducción de la hiperactividad muscular.
- Acupuntura.

9.4. Tratamiento psicológico

- Reducción de la ansiedad, control del estrés.
- Disminución de los síntomas depresivos.
- Evitar el aislamiento.

9.5. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico en el SDRC tiene diversos objetivos: manejo del dolor, reparación de la lesión nerviosa subyacente y paliar las deformaciones articulares secundarias.

Es preciso evitar cirugías innecesarias, ya que pueden exacerbar el dolor y el componente inflamatorio presentes en este síndrome.

9.5.1. Control del dolor

Implica la alteración o destrucción de tejidos nativos, por lo que debe reservarse para los casos en que las terapias menos invasivas han fallado o cuando no se cumplen las indicaciones quirúrgicas para la cirugía de los nervios periféricos lesionados. Los efectos secundarios más frecuentes son eritema, aumento de temperatura local y anhidrosis.

- Simpectomía: ablación simpática de ganglio estrellado o cadena simpática lumbar: puede ser quirúrgica, química (inyección de neurolíticos tipo fenol), radiofrecuencia. Técnica con mayor eficacia global.
- Implantes a nivel de nervio periférico: implantación de electrodos a nivel del sistema nervioso periférico, conectados a un dispositivo generador ajustable.
- Implantes a nivel de médula espinal: implantación de electrodos en espacio epidural a nivel cervical o lumbar, conectados a un dispositivo generador ajustable.
- Ablación SNC (cingulotomía anterior bilateral).
- Implantes intratecales: colocación de un reservorio para la perfusión de fármacos por vía intratecal.

9.5.2. Reparación lesión nerviosa (origen)

El cirujano de la mano tiene un papel fundamental en el tratamiento del SDRC tipo II, ya que será el encargado de realizar una exploración quirúrgica del área afectada con el objetivo de identificar el nervio lesionado, tipo de lesión y funcionalidad de este, siendo de gran ayuda el uso de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria. El tratamiento dependerá del nervio lesionado, localización y hallazgos intraoperatorios⁸.

Los tratamientos empleados más habitualmente son:

- Síndrome compresivo:
 - Descompresión.
- Neuromas terminales:
 - Enterramiento del extremo nervioso seccionado en el interior de un músculo o hueso adyacente.
 - Trasposición del extremo nervioso seccionado a una vena adyacente.
 - Pinza de Gorkisch o centro-centralización: consiste en la división en dos bandas del mismo calibre del nervio seccionado y la conexión de los extremos nerviosos entre sí.
 - “Nerve capping”: taponamiento del extremo nervioso con capuchón de silicona.
 - “Nerve stripping”: aplastamiento/desgarro del extremo nervioso.
- Neuromas en continuidad:
 - Exéresis + reconstrucción mediante injerto nervioso.
 - “Nerve wrapping”: recubrimiento con tejido autólogo (colgajo fascial, colgajo graso, vena) o conducto nervioso.

- Nervio adherido a cicatriz:
 - Neurolisis con/sin recubrimiento con tejido autólogo (colgajo fascial, colgajo graso, vena) o conducto nervioso.
- 9.5.3. Tratamientos paliativos**
- Denervación.
 - Tenoartrolisis.
 - Amputación, protetización.

10. PRONÓSTICO

- La identificación y tratamiento precoces son los factores pronósticos más importantes para el alivio del dolor y la recuperación funcional (el 70-80% de los casos que se diagnostican durante el primer año experimentan una mejoría significativa, que disminuye a un 40-50% pasado este periodo).
- La evolución es muy variable, sin existir una clara correlación entre intensidad de la lesión inicial y los síntomas posteriores.
- En muchos casos el factor desencadenante puede no ser identificado hasta que se trata el dolor mediado por el SNS y las manifestaciones distróficas. La corrección quirúrgica de la lesión subyacente favorece la recuperación y reduce la necesidad de utilizar fármacos de forma prolongada.
- Los pacientes no tratados, o tratados tardíamente, desarrollarán un deterioro progresivo con discapacidad importante en el miembro afecto.
- Los pacientes con dolor independiente del SNS, tienen un peor pronóstico, no responden a los tratamientos simpaticolíticos y tienen mayor probabilidad de evolucionar a dolor crónico y discapacidad.
- El SDRC es una entidad crónica, por lo que es importante realizar un seguimiento estrecho de estos pacientes a largo plazo.

11. CONCLUSIÓN

- El SDRC se caracteriza por dolor, alteraciones vasomotoras y rigidez tras un traumatismo inicial.
- La causa más frecuente es una fractura de huesos del antebrazo, existiendo factores predisponentes que facilitan su aparición.
- El principal desencadenante es una lesión nerviosa, seguida de una sensibilización a nivel periférico y central, y una disfunción del SNS.
- Para su detección es preciso un alto grado de sospecha. Ante una paciente con mano dolorosa, inflamada y rígida, hemos de descartar este síndrome antes de catalogar el cuadro como un mal resultado o escasa adherencia al tratamiento.
- El manejo inicial de esta entidad incluye la eliminación del agente causal, la rehabilitación intensa y la terapia farmacológica.
- El mejor tratamiento es la prevención.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Amadio PC, Mackinnon SE, Merritt WH, Brody GS, Terzis JK. Reflex sympathetic syndrome: consensus report of an ad hoc committee of the American Association for Hand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Plast Reconstr Surg.* 1991;87(2):371-375
2. Stanton-Hicks M, Burton W, Bruehl SP, et al. An updated interdisciplinary clinical pathway for CRPS: report of an expert panel. *Pain Pract.* 2002; 2(1):1-16.
3. Wong, Wilson. Classification of complex regional pain syndromes. *Hand Clinics.* 1997; 13(3):319-325.
4. Nath RK, Mackinnon SE, Stelnicki E. Reflex sympathetic dystrophy. *Clin Plast Surg.* 1996; 23(3):435-446.
5. Neumister MW, Romanelli MR. Complex Regional Pain Syndrome. *Clin Plast Surg.* 2020; 47(2):305-310
6. R. Harden, S. Bruehl, M. Stanton-Hicks, P.R. Wilson. Proposed new diagnostic criteria for complex regional pain syndrome. *Medicine.* 2007; 8: 326-331
7. Harden RN, Oaklander AL, Burton AW, Perez RS, Richardson K, Swan M, Barthel J, Costa B, Graciosa JR, Bruehl S; Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Association. *Complex regional pain syndrome: practical diagnostic and treatment guidelines, 4th edition.* *Pain Med.* 2013; 14(2):180-229.
8. Elliot D. Surgical management of painful peripheral nerves. *Clin Plast Surg.* 2014; 41:589-613.

58. LESIONES NERVIOSAS AGUDAS. NEUROGRAFIA

Dr. Adrián Ángel Fernández Marcos.

Hospital Ribera Povisa. Vigo.

Dr. Enrique Manuel Moledo Eiras.

Hospital Ribera Povisa. Vigo.

1. RECUERDO ANATÓMICO

El sistema nervioso central se comunica con el resto del cuerpo a través del sistema nervioso periférico formado por los nervios craneales, nervios espinales, nervios periféricos, con troncos y sus ramas, y el sistema nervioso autónomo. La unidad básica del sistema nervioso es la neurona, células formadas por un cuerpo celular del que salen una serie de prolongaciones que son las dendritas y el axón. El cuerpo celular de las neuronas motoras se encuentra en la médula espinal y el de las neuronas sensitivas se encuentra en el ganglio de la raíz espinal dorsal. Los axones motores terminan en las placas motoras del músculo al que inervan. Los axones sensitivos llevan información de los diferentes receptores periféricos al sistema nervioso central.

Un nervio es un conjunto de axones. Dentro del nervio los axones se encuentran rodeados por el endoneuro. Éstos se pueden agrupar con otros axones formando fascículos que se rodean de una capa de colágeno llamada perineuro. Un nervio periférico es un conjunto de fascículos rodeados a su vez por un tejido conectivo formado por colágeno y fibroblastos denominado epineuro, que es la envoltura exterior del nervio.

Muchos de estos axones están rodeados por células de Schwann que forman la capa de mielina que rodea a los axones mielinizados. Entre cada una de las células de Schwann se encuentran los nódulos de Ranvier (áreas del axón sin mielina). Los axones mielinizados tienen una conducción más rápida que los axones no mielinizados, ya que en ellos la conducción es saltatoria (de un nódulo de Ranvier a otro).

Los nervios pueden ser de tres tipos:

- **Monofasciculares**, sólo contienen un solo fascículo con múltiples axones. Estos nervios son puramente motores o sensitivos.
- **Oligofasciculares**, contienen unos pocos fascículos y pueden ser motores, sensitivos o mixtos.
- **Polifasciculares**, contienen muchos fascículos y suelen ser nervios mixtos.

La vascularización del nervio está constituida por múltiples vasos segmentarios que se distribuyen en diversos plexos vasculares a lo largo del epineuro y también dentro del perineuro y endoneuro.

2. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES NERVIOSAS

En 1943 Seddon⁽¹⁾ propuso un sistema de clasificación de las nerviosas en 3 grados:

- **Neuroapraxia:** interrupción segmentaria de la vaina de mielina que rodea a los axones, pero con integridad de los tejidos conectivos de alrededor. Estas lesiones se recuperan espontáneamente de manera completa en unas semanas.
- **Axonotmesis:** existe interrupción de la vaina de mielina y del axón, pero se mantienen intactas los tejidos conjuntivos de alrededor. Estas lesiones también se pueden recuperar espontáneamente en meses siempre que la regeneración axonal sea capaz de cruzar la zona de lesión.
- **Neurotmesis:** aquí ya existe interrupción de todas las estructuras del nervio. En estas lesiones la recuperación espontánea es imposible.

En 1951, Sunderland⁽²⁾ modificó la clasificación de Seddon añadiendo 2 grupos más a las lesiones de axonotmesis. Distingue 5 grados de lesiones nerviosas:

- **Grado I:** equivale a las lesiones de neuroapraxia de Seddon.

Diferencia 3 grados de axonotmesis:

- **Grado II:** sólo existe lesión axonal
- **Grado III:** al daño axonal se añade daño de los túbulos endoneurales, lo que resulta en diferentes grados de tejido cicatricial dentro del nervio, determinando que la recuperación nerviosa no sea completa
- **Grado IV:** existe daño axonal, endoneurial y perineurial, permanece íntegro el epineuro.
- **Grado V:** es la transección completa del nervio (equivale a neurotmesis de Seddon).

MacKinnon y Dellon añaden un **grado VI** a la clasificación cuando existen distintos grados de lesión dentro del mismo nervio.

3. RESPUESTA DEL NERVIO ANTE UNA LESIÓN

Cuando un nervio se lesioná empieza una cascada de acontecimientos, que tiene como finalidad la regeneración nerviosa. Cuando un nervio se secciona, los cables proximal y distal se retraen debido a la elasticidad del endoneuro. El segmento proximal, que permanece unido al cuerpo celular, sufre una degeneración limitada al nódulo de Ranvier superior más próximo. Si la lesión está muy cerca del cuerpo neuronal, puede ocurrir incluso la muerte celular. El segmento distal, en cambio, desconectado del cuerpo celular sufre una degeneración completa denominada degeneración Walleriana. En las fases tempranas mientras los axones no estén totalmente degenerados, se puede observar aún conducción motora y potenciales de acción sensitivos, por lo que no es recomendable realizar estudios electromiográficos (EMG) en las primeras semanas de la lesión nerviosa.

El daño de los vasa nervorum da lugar a una cascada inflamatoria con proliferación de fibroblastos que forma un tejido cicatricial denso en la zona de la lesión,

que muchas veces impide el progreso de la regeneración, llegando a formar una estructura desorganizada de fibroblastos, macrófagos, capilares, células de Schwann y axones denominado neuroma⁽³⁾.

La lesión nerviosa ocasiona una denervación del músculo afecto, y esta denervación da lugar a una serie de cambios estructurales en el músculo que llevan a la atrofia del mismo en caso de que no ocurra la regeneración nerviosa. Podemos mantener la morfología y la función nerviosa mediante estimulación eléctrica del músculo. También existe una degeneración progresiva de las uniones neuromusculares por la deficiencia de factores neurotróficos que deberían llegar a través del axón, de tal modo que a partir de los 24 meses la denervación muscular ocasiona atrofia irreversible.

Para que la regeneración nerviosa sea completa los axones del cabo proximal deben encontrar su camino correcto en el cabo distal hasta los órganos diana, bien sensitivos o musculares. La lámina basal de las células de Schwann sirve de guía para la adecuada regeneración axonal y ello depende del tipo y grado de lesión nerviosa. La regeneración nerviosa depende también de otros muchos factores: supervivencia del cuerpo neuronal, la elongación axonal, que los axones alcancen sus órganos diana específicos y la preservación de la función del músculo diana cuando le llegue la regeneración axonal.

El tiempo de la regeneración nerviosa puede durar meses o años, su avance se estima en 1 mm por día, aunque tras la reparación nerviosa este avance es menor. En la regeneración axonal influyen también otros factores: la supervivencia celular neuronal, la extensión del daño axonal, que los axones regenerados alcancen los órganos terminales específicos y la integridad de éstos cuando llegue la regeneración axonal. En las lesiones proximales de las extremidades la regeneración axonal puede tardar meses o años en alcanzar los órganos terminales, lo que puede condicionar degeneración muscular por denervación prolongada y las articulaciones pueden desarrollar contracturas.

4. EXPLORACIÓN PREOPERATORIA

La historia clínica y una correcta exploración sensitiva y motora nos orientaran del daño nervioso. El signo de Hoffman-Tinel, descrito por los autores en 1915⁽⁴⁾ es muy útil para evaluar y monitorizar el progreso de la regeneración de los axones sensitivos; cuando percutimos sobre el nervio, se notan parestesias en la distribución del mismo.

La decisión de la exploración quirúrgica depende de si la lesión es abierta o cerrada, aguda o crónica, herida limpia o sucia. Lesiones ocasionadas por heridas incisas limpias requieren exploración quirúrgica inmediata y reparación nerviosa si procede, suele ser posible la sutura nerviosa directa. Los traumatismos cerrados suelen ocasionar lesiones nerviosas en continuidad, por lo que se recomienda un seguimiento clínico y exámenes electrodiagnósticos de estas lesiones durante

3-4 meses para confirmar signos objetivos de regeneración espontánea; en caso contrario está indicada la exploración quirúrgica. El registro intraoperatorio de potenciales de acción nerviosa (PAN) es importante para determinar el tipo de tratamiento: resección con o sin injertos nerviosos, exoneurolisis o endoneurolisis.

5. ESTUDIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS

La electromiografía (EMG) estudia la actividad eléctrica del músculo, ayuda a definir la etiología de la debilidad muscular y evalúa el proceso de recuperación durante la regeneración nerviosa. Es más fiable cuando se realiza pasadas 3-4 semanas de la lesión nerviosa.

6. MECANISMO LESIONAL

El mecanismo lesional es variado y en muchas ocasiones condiciona el tiempo y tipo de tratamiento. Podemos encontrar lesiones por arma blanca, heridas limpias, lesiones por aplastamiento, por tracción, compresivas, por arma de fuego, lesiones por avulsión de raíces y lesiones iatrogénicas. En la población general las lesiones nerviosas por tracción o compresión son las más frecuentes.

Las laceraciones agudas por un objeto cortante (arma blanca, cristal, etc.) producen poco daño al nervio, ya que transmiten poca energía a los cabos proximal y distal: deben repararse de manera inmediata mediante sutura directa sin tensión. El retraso en el tratamiento condiciona la retracción de los cabos nerviosos, lo que exige en muchos casos la necesidad de injertos nerviosos. Si se tratan de manera urgente, estas lesiones suelen recuperarse bien.

Las lesiones con un objeto romo transmiten mayor energía a los cabos proximal y distal, dando lugar a impredecibles grados de degeneración de los cabos nerviosos, por lo que en el momento inicial puede ser muy difícil evaluar la extensión del daño nervioso. Lo ideal es retrasar la reparación de estas lesiones 2-4 semanas para evaluar correctamente la extensión del daño en el nervio. Si se necesita exploración quirúrgica inmediata por lesión vascular acompañante, debemos fijar los cabos nerviosos a los tejidos adyacentes para minimizar la retracción de los cabos en la reparación nerviosa diferida. Estas lesiones precisan en general reparación con injertos nerviosos, por lo que el grado de recuperación es menor que en las laceraciones agudas. Injertos largos, lesiones proximales y retraso prolongado del tratamiento empeoran el pronóstico.

Las lesiones por tracción o compresión varían en función de la intensidad del daño, desde simple neuroapraxia, que ocasiona un bloqueo de la conducción y se recupera por completo en unas semanas, cuando se regenera la mielina. Mayores lesiones de tracción o compresión pueden originar destrucción axonal (axonotmesis) en mayor o menor grado. La regeneración en estos casos requiere meses o años y nunca es una regeneración completa. El tratamiento de estas lesiones debe diferirse 3 meses para observar signos de regeneración nerviosa, salvo que exista

una causa objetiva de la compresión nerviosa (hematoma, tumor, etc.). El pronóstico es muy bueno en aquellos pacientes que recuperan espontáneamente al cabo de 3 meses. Si se necesita exploración quirúrgica, aquellos con PAN positivos intraoperatorios, tienen mejor pronóstico que los que tienen PAN negativos, pues estos últimos suelen presentar neuroma en continuidad que generalmente requiere excisión y reparación mediante injertos nerviosos.

Las lesiones nerviosas por arma de fuego dependen de la masa y la velocidad del proyectil y las pautas de tratamiento son similares a las lesiones por tracción o compresión.

La lesión por avulsión de raíces de la médula espinal ocurre sobre todo en lesiones del plexo braquial que suelen verse en accidentes de tráfico, sobre todo motocicletas. Las raicillas se arrancan de la médula espinal debido a la violencia del traumatismo. Debemos sospechar estas lesiones por datos clínicos: síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos), denervación de la musculatura paraespinal o romboides, escápula alada o parálisis del diafragma. Los estudios de CT-mielografía nos pueden mostrar pseudomeningoceles y ausencia de raíces en el nivel de avulsión. Los estudios EMG realizados pasadas 3 semanas de la lesión, muestran ausencia de respuesta motora con preservación de la respuesta sensitiva, ya que la avulsión ocurre a nivel preganglionar. La única alternativa de tratamiento de estas lesiones son las transferencias nerviosas.

La disposición fascicular dentro del nervio, aunque presenta variaciones, mantiene en general una topografía relativamente constante, lo que nos orienta mucho en la reparación nerviosa.

7. TRATAMIENTO

7.1. Evaluación inicial

Ante la sospecha de una lesión nerviosa es imprescindible una exploración física minuciosa, sustentada por un conocimiento preciso de la anatomía y las funciones de los nervios periféricos, así como de una correcta anamnesis.

Se debe evaluar de forma precisa la sensibilidad (alterada o ausente, distribución...) y la función motora (debilidad o parálisis, explorando todos los músculos distales a la zona lesionada). Teniendo en cuenta que la presencia de lesiones tendinosas asociadas puede dificultarla.

En aquellos casos en los que se trate de lesiones agudas, fundamentalmente incisas o penetrantes, con un *gap* nervioso mínimo (<2 cm) o en los que sea necesario un desbridamiento conservador, la técnica de reparación ideal es la neurorrafia directa⁽⁵⁾.

Los objetivos fundamentales han de ser una reparación precoz y sin tensión, siempre que sea posible. El momento de la reparación va a depender de múltiples factores, tales como el tipo de herida y estructuras afectadas, así como la estabilidad del paciente y otras comorbilidades. Idealmente ha de ser lo más pronto

posible ya que en cuestión de minutos se inicia una retracción de los cabos y cierto grado de isquemia que irá dando lugar a mayor *gap* y fibrosis. Al cabo de pocos días habrá crecimiento de tejido cicatricial sobre los extremos y será necesario un desbridamiento más agresivo hasta visualizar zona sana con integridad anatómica de los fascículos. En general, con una técnica adecuada, el pronóstico será mejor cuanto menor tiempo haya pasado entre la lesión y el momento de la reparación, obteniéndose los mejores resultados en las tres primeras semanas, con buenos resultados hasta los primeros seis meses⁽⁶⁾. Además, en una cirugía precoz la anatomía fascicular del nervio se identifica con mayor facilidad, mientras en cirugía diferida nos encontramos con una mayor disrupción anatómica debido a la retracción y la fibrosis constituyendo en ocasiones un reto lograr la correcta identificación y orientación de los fascículos.

Una tensión excesiva en la sutura constituye un importante problema que puede dar lugar no sólo a dehiscencias en la misma, sino también a alteraciones en la regeneración axonal y el posible desarrollo de neuromas⁽⁷⁾ (Fig.1). En aquellos casos en los que no sea posible una coaptación libre de tensión tras una cuidadosa disección de ambos cabos, deberemos plantearnos otras opciones reconstructivas (injertos, neurotubos, transferencias nerviosas...).

7.2. Técnica

Se han descrito múltiples técnicas a lo largo de los años para la sutura de los nervios periféricos. Se debe realizar bajo sistemas de magnificación óptica, tales como gafas lupa o microscopio. Con un campo quirúrgico adecuadamente preparado, siendo de utilidad para ello el empleo de sistemas de isquemia, si se trata de una extremidad, y la colocación de un elemento de contraste en la zona de sutura. Inicialmente se procederá a realizar la neurolisis, es decir, la disección y exposición del nervio lesionado. En aquellos casos en los que se trate de lesiones subagudas, no sólo nos permite ver la zona dañada, sino que también podremos realizar la exéresis del tejido fibrótico y cicatricial que se haya podido formar alrededor del nervio. Además, se debe realizar un desbridamiento cuidadoso de la zona lesionada del nervio hasta visualizar tejido sano.

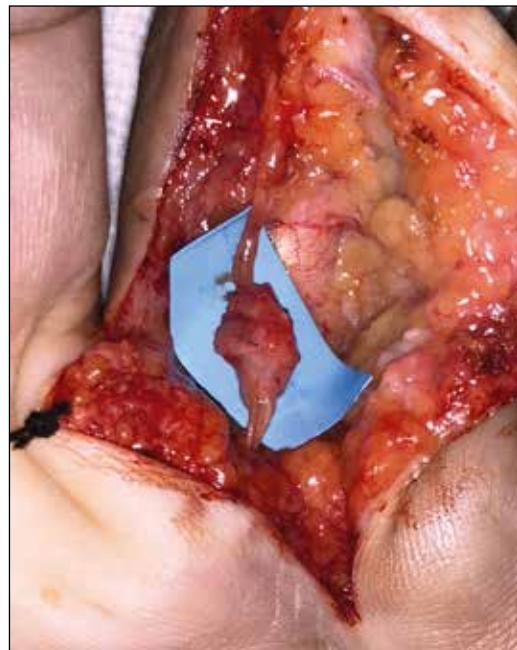


Figura 1: Neuroma doloroso tras sección y reparación de nervio colateral digital. Se pueden observar restos de sutura en el interior del mismo.

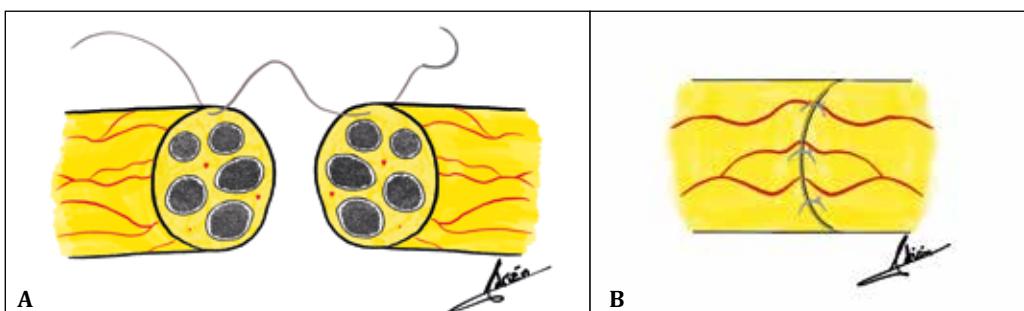
En cuanto al material de sutura, los más frecuentemente utilizados son el Nylon 8/0, 9/0 y 10/0 según el calibre del nervio y el tipo de sutura⁽⁵⁾.

Las tres técnicas fundamentales de sutura de los nervios periféricos son:

- Sutura epineural.
- Sutura fascicular.
- Sutura epi-perineural.

1. Sutura epineural:

Se trata de la técnica más frecuente (Figs. 2a y 2b). Consiste en la aproximación de ambos cabos mediante puntos de sutura entre el epineuro. Es de suma importancia orientar de forma adecuada ambos cabos, de modo que queden enfrentados los fascículos correspondientes. Para ello nos podemos ayudar de los vasa nervorum, vasos superficiales longitudinales a lo largo del nervio. La sutura ha de ser sin tensión, con una adecuada distribución de la misma, y con los puntos estrictamente necesarios para una adecuada coaptación de los bordes, pero evitando la herniación de fascículos (Fig. 3).



Figuras 2a y 2b: Sutura epineural, en la que mediante puntos en el perineuro se aproximan ambos cabos nerviosos.

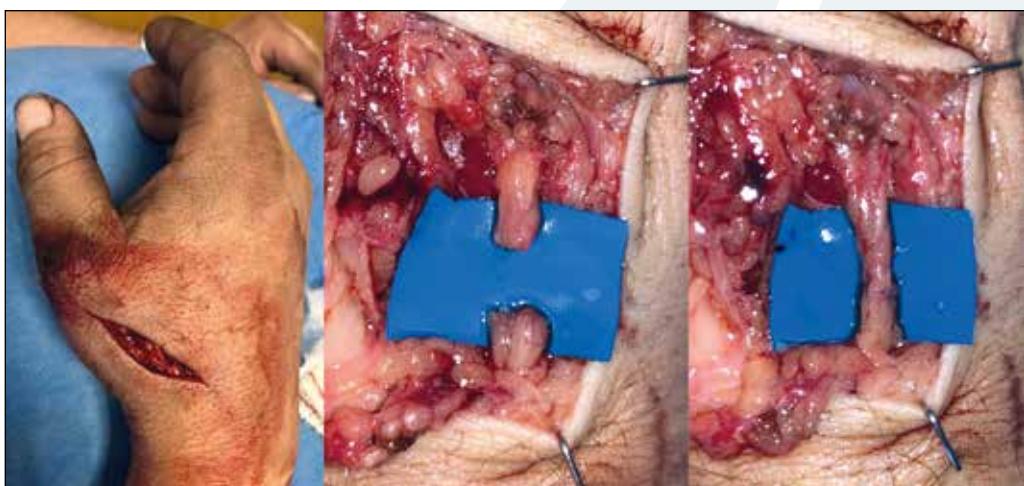


Figura 3: Herida en dorso de muñeca con sección completa de la rama sensitiva del nervio radial. Se realiza una disección minuciosa para la exposición de ambos cabos nerviosos y sutura epineural con Nylon de 8/0.

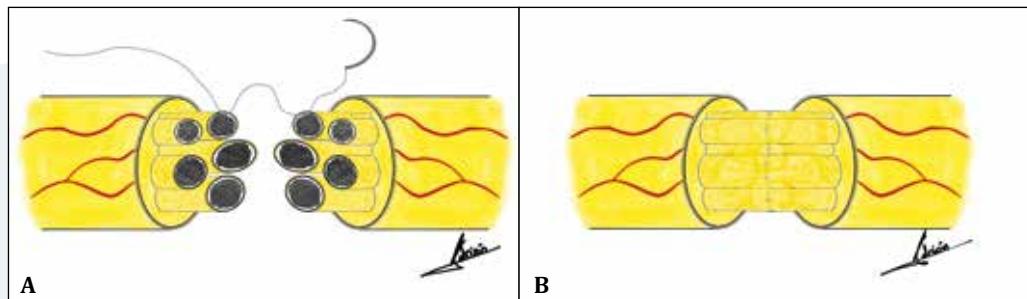
Una colocación incorrecta puede dar lugar a fibrosis excesiva si la mordida es demasiado grande, o en caso contrario, dar lugar a roturas. La asimetría puede dar lugar a distorsiones en la cicatrización, alterando el contacto entre fascículos. También es muy importante mantener la misma tensión en toda la sutura; si tenemos zonas más flojas se producirá una sobrecarga de tensión en las zonas restantes.

Como norma general, si los cabos nerviosos no se pueden aproximar con una sutura de 8/0, existe demasiada tensión para una neurorrafia directa. Además, debemos tener en cuenta en la reparación nerviosa, la excursión del nervio con el rango de movimiento articular.

La ventaja fundamental de esta técnica reside en que no se manipulan los fascículos nerviosos, es sencilla y se utiliza menor cantidad de suturas que actúan como material extraño en el nervio⁽⁸⁾.

2. Sutura fascicular:

Este tipo de sutura consiste en la identificación y sutura aislada de cada fascículo nervioso, de modo que se minimiza el riesgo de errores en las conexiones nerviosas tras la reparación. Requiere la disección interfascicular, retirando el epineuro, suturando directamente el perineuro de cada fascículo (Figs. 4a y 4b). Se trata de una opción técnicamente más demandante, no exenta de posibles errores a la hora del emparejamiento fascicular y con mayor riesgo de fibrosis en el lugar de la sutura.



Figuras 4a y 4b: Sutura perineural, en la que tras una cuidadosa disección se retrae el perineuro y se individualizan los fascículos nerviosos, realizando una sutura aislada de cada uno de ellos.

La idea de la reparación fascicular surge de los nervios mixtos, con componente sensitivo y motor. Parece lógico pensar que en los nervios mixtos, la sutura de los fascículos motores y sensitivos de manera independiente pudiera ofrecer mejores resultados. Sin embargo, se ha mostrado una técnica muy controvertida ya que exige disección fascicular previa con la consiguiente fibrosis interfascicular. Esta técnica de sutura podría estar indicada en nervios de un cierto calibre y prácticamente hoy día se utiliza sólo como técnica de sutura en las transferencias nerviosas y en lesiones parciales del nervio. Se utilizan generalmente 2 puntos de sutura de un monofilamento de 10-11/0, colocados a 180º en cada fascículo o grupo fascicular. Suele mantenerse una tira de epineuro posterior para reforzar con un par de puntos en epineuro disminuyendo así la tensión del nervio en la reparación.

Además de la visualización del patrón fascicular o de la identificación del patrón vascular superficial del nervio, existen otras técnicas más complejas para identificar los fascículos en ambos segmentos dañados, como son la estimulación eléctrica y el estudio intraoperatorio mediante preparaciones histológicas⁽⁹⁾.

La estimulación eléctrica requiere la colaboración del paciente, que ha de estar despierto. Bajo anestesia local, con la ayuda de un electroestimulador, se estimulan los distintos fascículos para diferenciar los segmentos sensitivos (en los que obtendremos una respuesta dolorosa en el cabo proximal y ausente en el distal) de los motores (en los que obtendremos una contracción en el cabo distal y ausente en el proximal).

El estudio inmunohistoquímico intraoperatorio implica enviar un fragmento del cabo proximal para su estudio en el laboratorio. La tinción de la acetilcolinesterasa identifica los axones motores, mientras que la presencia de anhidrasa carbónica identifica los sensitivos. Se trata de un procedimiento que tarda en torno a una hora.

3. Sutura epi-perineural:

Se trata de una técnica combinada de las dos anteriores, en la que la sutura pasa a través del epineuro y del perineuro de los fascículos subyacentes (Fig. 5). Es útil en aquellos nervios con una topografía fascicular constante y conocida, como las regiones distales de los nervios mediano y cubital, así como el nervio radial en las proximidades del codo.

Se trata de una forma menos agresiva de controlar la correcta alineación fascicular con una menor manipulación y traumatismo del nervio.

7.3. Otras técnicas de reparación nerviosa

- **REPARACIÓN NERVIOSA SIN SUTURAS**

A fin de evitar cualquier traumatismo en el nervio, se han intentado diversos procedimientos para unir los cabos nerviosos sin material de sutura.

El uso de adhesivos de fibrina constituye la alternativa más popular a las suturas. Se trata de compuestos que imitan la formación de un coágulo que envuelve y mantiene unidos ambos cabos nerviosos⁽⁵⁾.

Las ventajas principales residen en su facilidad de aplicación, rapidez, mínima manipulación y traumatismo sobre las estructuras nerviosas y que se crea una envoltura que actúa como posible barrera ante el tejido cicatricial circundante. Sin embargo, su principal desventaja reside en la escasa resistencia a las fuerzas de tracción, motivo por el cual es frecuente su uso en combinación con las suturas (Fig. 6).

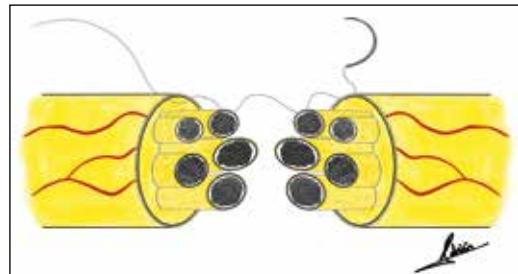


Figura 5: Sutura epiperineural. Combinación de las dos técnicas anteriores.

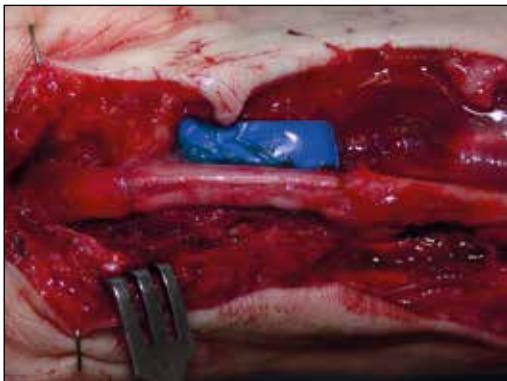


Figura 6: Lesión nerviosa con defecto que requiere injerto nervioso, combinando la sutura con la aplicación de adhesivo de fibrina.



Figura 7: Neurotubo para reparación de defecto nervioso en nervio comisural digital.

Por todo ello, es útil en reparaciones libres de tensión, con tejido de cobertura de calidad y en zonas no sometidas a fuerzas de distracción (p. ej. alejadas de articulaciones).

Otra técnica de reparación nerviosa sin suturas es la utilización de un conducto interpuerto entre los cabos nerviosos que pueda guiar la regeneración axonal (Fig. 7). Se han utilizado injertos autólogos de vena, pero en la actualidad se utilizan conductos biodegradables de ácido poliláctico, poliéster, polietileno o ácido poliglicólico. Con estos conductos se han visto resultados satisfactorios en nervios pequeños con defectos de 1cm o menores⁽¹⁰⁾.

• INJERTOS NERVIOSOS

Los injertos nerviosos se utilizan cuando la sutura directa no es posible, habitualmente en reparaciones diferidas. Se han utilizado distintos tejidos para interponer en el defecto (arteria, vena, tejido muscular, etc.), pero los mejores resultados se han visto con los autoinjertos de nervio. Se han empleado injertos nerviosos tronculares (todo el nervio), pero los más habituales son los injertos nerviosos fasciculares (Fig. 8).

Los nervios más usados como donantes son el nervio sural y el braquial cutáneo interno. En la reparación con injertos nerviosos debemos tener en cuenta:

- El volumen fascicular del injerto nervioso debe ser similar al de los cabos proximal y distal.
- Los injertos nerviosos deben ser de mayor longitud que el gap nervioso, para mantener una sutura sin tensión y teniendo en cuenta la excursión del nervio con los movimientos de la extremidad.
- Las técnicas de sutura empleadas son similares a las anteriores descritas en la neurorrafia, aunque también se pueden utilizar adhesivos tisulares (Tissucol®) para fijar los injertos a los cabos nerviosos.
- Se pueden utilizar injertos nerviosos interfasciculares, pero no han mostrado mejores resultados que los injertos nerviosos en bloque con simple sutura epineurial.



Figura 8: Grave traumatismo con defectos resultantes en nervios mediano y cubital. Para la reparación de los mismos se realizan injertos fasciculares obtenidos de nervio sural.

- Los resultados son mejores con la menor longitud de los injertos. Se estima que injertos mayores de 6 cm dan resultados muy pobres.
- Ya que los injertos nerviosos tienen que revascularizarse para sobrevivir, la calidad del lecho donde se coloquen es muy importante.

• INJERTOS NERVIOSOS VASCULARIZADOS

Se ha propuesto el uso de injertos nerviosos vascularizados en defectos grandes o cuando el lecho receptor no presenta la calidad adecuada para la revascularización de injertos convencionales. Sin embargo, no han mostrado en la práctica clínica resultados superiores a los injertos convencionales. Todo ello, unido a la escasez de zonas donantes, ha hecho que su uso se haya prácticamente abandonado.

8. CLAVES PARA OPTIMIZAR LA REPARACIÓN NERVIOSA

1. Cirugía precoz.
2. Campo exangüe.
3. Lecho quirúrgico sano.
4. Mínima movilización nerviosa para evitar tensión.
5. Uso de magnificación óptica.
6. Restauración de la alineación nerviosa (patrón fascicular/vasa nervorum).
7. Uso de suturas múltiples epineurales con mínima tensión.
8. Considerar sutura perineural en zonas de ramificación nerviosa.
9. Técnica cuidadosa evitando manipulación excesiva.
10. Protección de la zona reparada.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Seddon HJ.** Three types of nerve injury. *Brain*, 1943; 66: 237-288.
2. **Sunderland SA.** A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*, 1951; 74: 491-516.
3. **Burnett MG, Zager EL.** Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus* 2004; 16: E1.
4. **Turgut AÇ, Tubbs RS, Turgut M.** Paul Hoffmann (1884-1962 AD) and Jules Tinel (1879-1952 AD), and their legacy to neuroscience: the Hoffmann-Tinel sign. *Childs Nerv Syst*. 2019 May;35(5):733-734.
5. **Barton MJ, Morley JW, Stoodley MA, Lauto A, Mahns DA.** Nerve repair: toward a sutureless approach. *Neurosurg Rev*. 2014 Oct;37(4):585-95.
6. **Boyd KU, Fox IK.** Nerve repair and grafting. En: MacKinnon SE, editor. *Nerve Surgery*. Nueva York: Thième, 2015: p 75- 100.
7. **Dornseifer U, Matiasek K, Fichter MA, Rupp A, Henke J, Weidner N, Kovacs L, Schmahl W, Biemer E, Ninkovic M, Papadopoulos NA.** Surgical therapy of peripheral nerve lesions: current status and new perspectives. *Zentralbl Neurochir*. 2007 Aug;68(3):101-10.
8. **Beris A, Gkiatas I, Gelalis I, Papadopoulos D, Kostas-Agnantis I.** Current concepts in peripheral nerve surgery. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2019 Feb;29(2):263-269.
9. **Isaacs J.** Treatment of acute peripheral nerve injuries: current concepts. *J Hand Surg Am*. 2010 Mar;35(3):491-7; quiz 498.
10. **MacKinnon SE.** Surgical management of the peripheral nerve gap. *Clin Plast Surg* 1989; 16: 587-603

59. SÍNDROMES COMPRESIVOS NERVIOSOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Dr. Jesús Alonso Claro. Hospital Ribera Povisa. Vigo.
Dra. Beatriz Postigo Marcos. Hospital Ribera Povisa. Vigo.

Las neuropatías compresivas del miembro superior son unas de las patologías más frecuentes en la consulta del cirujano plástico y del cirujano de la mano. Tienen una importante repercusión social, económica y laboral, ya que en muchas ocasiones son catalogadas como enfermedades profesionales.

Consisten en un daño nervioso producido por un aumento en la presión local del nervio, generalmente al pasar por una localización anatómica donde el conducto es más estrecho. Las fibras periféricas son más frecuentemente afectadas que las centrales. Son mucho más frecuentes en el miembro superior que en el inferior.

Las neuropatías compresivas de la extremidad superior más frecuentes son: el nervio mediano en el túnel carpiano y el nervio cubital en el canal epitrócleo-oleocraniano.

- FISIOPATOLOGÍA:

La irrigación vascular del nervio se produce a través de vasos que entran en el epineuro y se dividen creando un plexo vascular perineural, que penetra en forma de pequeños capilares que irrigan los fascículos nerviosos.

La compresión o tracción excesiva del nervio disminuye en primer lugar el retorno venoso, lo que produce congestión y secundariamente anoxia del segmento, esto aumenta la permeabilidad y produce edema endoneurial, lo que a su vez incrementa aún más la compresión, provocando así un círculo vicioso.

Cuando la compresión se mantiene o aumenta a lo largo del tiempo se produce una desmielinización y proliferación fibroblástica, que dificulta el acceso de los axones al oxígeno procedente del plexo vascular, esto impide la producción del ATP necesario para el funcionamiento de la bomba de Na^+/K^+ dificultando así o incluso impidiendo la transmisión nerviosa.

La lesión del nervio por compresión a un nivel predispone a su lesión en otras localizaciones, lo que se denomina “double crash” debido al transporte de catabolitos y productos del estrés oxidativo celular de forma tanto retrógrada como anterógrada a través del flujo axoplásico.

- ETIOPATOGENIA:

Las posibles causas de compresión son:

- Anatómicas (por ese motivo ocurren en canales en los que el paso del nervio se estrecha).
- Posturales.
- Inflamatorias.

- Tumorales (por tumores neurogénicos o compresión extrínseca de tumores tanto benignos como malignos).
- Iatrogénicas (por suturas o cicatrización patológica que incluyen el nervio, comprimiéndolo).

Factores predisponentes: Las polineuropatías periféricas como las asociadas a la diabetes, el alcoholismo, la malnutrición, la insuficiencia renal o el síndrome de Guillain-Barré facilitan el desarrollo de estas patologías.

- CLÍNICA:

Más adelante detallaremos la clínica en función del nivel y el nervio comprimidos ya que depende de la función de las fibras distales al nivel de compresión. En general producen **dolor**, más frecuentemente en reposo, en la zona de compresión y distal a ella. Además suelen producir **adormecimiento y parestesias** en la zona de sensibilidad cutánea del nervio. Cuando la lesión es más severa se produce perdida de fuerza y **atrofia** de la musculatura inervada e **hipoestesia** grave del territorio sensitivo (FIGURA 1).

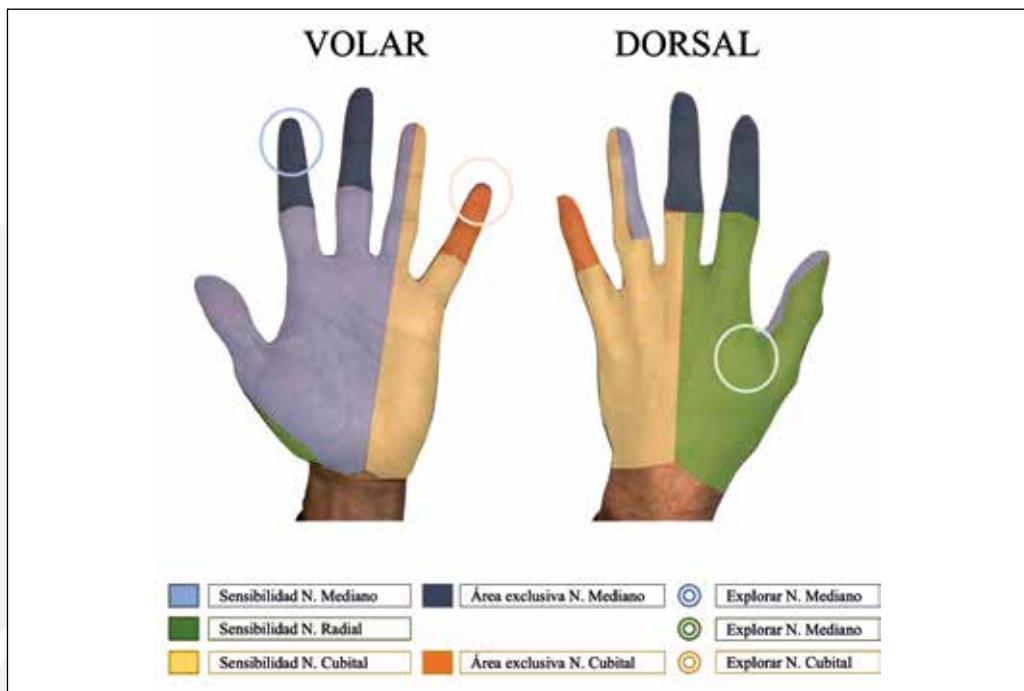


Figura 1: Áreas de sensibilidad de los nervios de la mano

- DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de estas patologías es clínico, basado en una correcta exploración física, determinante también para determinar el nivel de compresión.

El signo de **TINEL** es el dolor producido al percutir el nervio en la zona de lesión, de características neuropáticas y referido al territorio nervioso. En múltiples ocasiones es referido como un “calambre” por los pacientes.

Además existen distintas **pruebas de provocación**, específicas para cada nervio, que reproducen la clínica de compresión del nervio y que serán detalladas más adelante.

Los **estudios electrofisiológicos (EEF)** nos ayudan a determinar la severidad de la lesión, su localización y el tratamiento, pero en ningún lugar deben sustituir a una adecuada exploración física ni establecer la indicación quirúrgica por sí mismos ya que existen casos en los que, a pesar de no encontrarse en el rango patológico, la compresión nerviosa es sintomática. Existen dos tipos de estudios:

- **ENG, neurografía o estudio de velocidad de conducción:** una lesión en la membrana axonal disminuye esta velocidad. Puede afectarse por otras variables como la temperatura del miembro, la edad, la vascularización, la posición en la exploración, el descanso...
- **EMG, electromiografía:** estudia la actividad de músculos de difícil exploración. Ya en lesiones tempranas los músculos con signos de denervación presentarán fibrilación en reposo (en lugar de silencio).

En la anamnesis debemos interrogar sobre: mano dominante, actividad laboral y de ocio, tabaquismo, antecedentes familiares y patologías coexistentes que puedan predisponer a la lesión.

En ocasiones, si se sospecha la posibilidad de tumor nervioso u otra causa compresiva externa, se pueden solicitar otras pruebas de imagen.

- **TRATAMIENTO:**

El tratamiento consiste en liberar el nervio mediante técnicas conservadoras o quirúrgicas.

- **Conservadoras:**

- Cambio de hábitos: En caso de actividades laborales o de ocio predisponentes.
- AINES, complejos vitamínicos B: No existe evidencia suficiente, a valorar según cada caso concreto.
- Ferulización nocturna: Ha demostrado mejoría sintomática durante su uso al menos 3 meses.
- Rehabilitación: Solo demostraron beneficio los ultrasonidos y la reeducación postural.
- Infiltración de corticoides + anestésico: Es más diagnóstica que terapéutica.
- **Quirúrgicas:** Exoneurolisis o descompresión externa. En ocasiones si existe mucha fibrosis perineurial y acintamiento nervioso se recomienda asociar endoneurolisis.

1. NERVIO MEDIANO

1.1. Consideraciones anatómicas:

1.1.1. Recorrido

El nervio mediano procede de las divisiones anteriores de los troncos superior, medio e inferior del plexo braquial, desciende hasta el codo por la cara medial del

brazo junto a la arteria humeral y el nervio cubital. Al final del brazo pasa por debajo del **proceso supracondilar y del ligamento de Struthers**.

En el codo va por el surco bicipital medial apoyado en el músculo braquial y rodeado del pronador redondo y el tendón del bíceps, cubierto en su parte anterior por el **lacerto fibroso (aponeurosis bicipital)**.

Después se introduce entre los dos **fascículos del pronador redondo** para continuar por el **arco fibroso de flexor superficial** de los dedos hacia el antebrazo, por donde discurre entre flexor profundo y superficial.

Al llegar a la muñeca se sitúa entre los tendones palmar mayor (FCR) y palmar menor y entra al **túnel carpiano**. Ahí se introduce bajo el ligamento anular del carpo superficialmente a las demás estructuras (flexores profundos, superficiales y flexor largo del pulgar). Al salir del túnel carpiano, se divide en sus ramas terminales motora y sensitiva.

1.1.2. Inervación

- **Inervación motora:**

El nervio mediano aporta ramas motoras para (por orden):

- Pronador redondo
- Palmaris longus y flexor carpi radialis.
- Flexor digitorum superficialis
- **Nervio interóseo anterior:** nace de la cara profunda del mediano unos 3 cm por debajo del codo, y acompaña a la arteria interósea anterior por debajo del intersticio entre el flexor profundo de los dedos y el flexor largo del pulgar. Inerva estos dos músculos y el pronador cuadrado por su cara profunda.
- Rama recurrente motora: músculos de la eminencia tenar (abductor pollicis brevis, oponente y cabeza superficial de flexor pollicis brevis) y los dos lumbricales radiales

- **Inervación sensitiva:**

- Rama cutánea palmar para la mitad radial de la palma
- Nervios comisurales que se dividen en colaterales para cara volar de 1º, 2º, 3º y mitad radial del 4º dedo, y dorso de las falanges distales de estos.

1.2. Compresión en brazo, codo y síndrome del pronador redondo.

En las inmediaciones del codo el mediano puede comprimirse en 4 localizaciones.

1. Entre el ligamento de Struthers y la apófisis supracondílea.
2. Expansión aponeurótica del bíceps (lacertus fibrosus), que cruza el mediaño a nivel del codo.
3. Entre los dos fascículos del músculo pronador redondo (PT), por hipertrofia del mismo o fibrosis de la fascia.
4. Arcada del músculo flexor superficial de los dedos (FDS).

Clínica: Dolor en el tercio proximal y volar del antebrazo que aumenta con el esfuerzo y parestesias en el territorio sensitivo mediano. Puede perderse la flexión de la IF del pulgar e IFD del 2º dedo.

Diagnóstico: Suele ser clínico, con Tinel positivo a nivel del pronador redondo. Los EEF son negativos en un 90% de los casos.

Tratamiento:

Es recomendable intentar un **tratamiento conservador** con antiinflamatorios, relajantes musculares y fisioterapia para estiramientos musculares de la musculatura pronato-flexora del antebrazo.

En caso de no mejoría en aproximadamente 6 meses está indicado el **tratamiento quirúrgico**, que consiste en liberación del nervio. Se aborda a través de una incisión en S en el borde medial del tendón del bíceps, se secciona el lacertus fibrosus y el tendón del fascículo profundo del pronador redondo. Se realiza una tenotomía de alargamiento del fascículo superficial y se comprueba su liberación del arco del FDS (FIGURA 2).

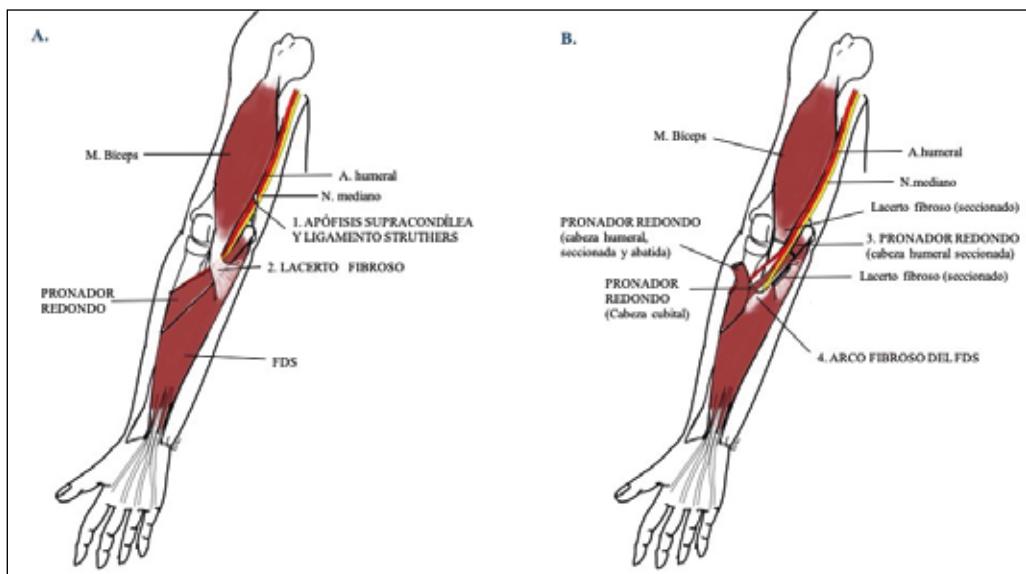


Figura 2: Zonas proximales de compresión del nervio mediano. En A. observamos la compresión entre el ligamento de Struthers y la apófisis supracondilea y la compresión por el Lacerto fibroso del bíceps. En B. apreciamos la compresión entre las cabezas humeral y cubital del pronador redondo y la ejercida a su paso por el arco fibroso del flexor superficial de los dedos.

1.3. Síndrome del nervio interóseo anterior.

Consiste en un atrapamiento exclusivo del nervio interóseo anterior (IOA) bajo la cabeza profunda del PT o bajo el arco fibroso del FDS. Como dijimos anteriormente el n. interóseo anterior es una rama del mediano que no conduce información sensitiva.

La **clínica** por tanto es dolor en la parte proximal del antebrazo que se incrementa con el ejercicio y debilidad en los músculos inervados por el mismo. Sirviendo para el diagnóstico diferencial del síndrome pronador la ausencia de síntomas sensitivos.

A la **exploración** tiene un signo característico: al hacer la pinza pulgar-índice la articulación IFD del 2º se hiperextiende, imposibilitando hacer la forma de “o”.

El **tratamiento** suele ser conservador. En caso de precisar tratamiento quirúrgico se libera el IOA de las bandas fibrosas del pronador y del arco del FDS.

1.4. Síndrome del túnel carpiano.

El Síndrome del Túnel del Carpo (STC) es la neuropatía compresiva más frecuente de la extremidad superior y el motivo de consulta más común en Cirugía de la Mano.

1.4.1. Incidencia

Afecta al 1% de la población general y hasta un 15% en determinadas profesiones con trabajos mecánicos, apareciendo con más frecuencia en la mano dominante. Es más frecuente en mujeres y en ellas ocurre de forma algo más tardía que en los hombres (6ª década vs la 5ª en hombres).

El túnel del carpo es un desfiladero anatómico formado por los huesos del carpo y cuyo techo es el retináculo flexor /ligamento transverso/ ligamento anular del carpo (LAC). En su interior contiene el nervio mediano y los nueve tendones flexores extrínsecos de la mano (FPL, 4 FDS y 4 FDP).

1.4.2. Etiología

- La causa más frecuente es la actividad manual repetida asociada a una anatomía predisponente. Esto provoca un tenosinovitis crónica inespecífica de los flexores (aumento del contenido) y un engrosamiento del LAC (haciendo menos distensible el continente).
- Edema asociado a pacientes en hemodiálisis, embarazo, menopausia y lactancia.
- Enfermedades sistémicas: hipotiroidismo, diabetes mellitus, obesidad, alcoholismo, acromegalia (proliferación del conjuntivo), amiloidosis (depósito de material extraño en el túnel), mieloma múltiple, hemofilia, enfermedades reumáticas (gota, artritis reumatoide)...
- Tumores del tejido conectivo: lipomas, gangliones.
- Traumatismos: hematomas, fracturas de tercio distal del radio, fracturas o luxaciones de los huesos del carpo.
- Anomalías anatómicas: músculos aberrantes, trombosis de arterias.
- Envejecimiento: disminuye el tejido conectivo endo y perineural y se dificulta la perfusión a través de los vasa nervorum.
- Está descrita una predisposición familiar.

1.4.3. Clínica

El paciente habitualmente presenta parestesias, adormecimiento y dolor de los tres primeros dedos y de la mitad radial del 4º dedo de la mano. Al inicio suele ser nocturno, siendo frecuente que el dolor le despierte y que mejore con la agitación de la mano. Esto es debido al edema secundario a la disminución del retorno venoso con el reposo nocturno.

A medida que la compresión evoluciona es más frecuente la pérdida de fuerza y los síntomas diurnos, occasionando la caída de objetos, y la impotencia funcional

progresiva al realizar la pinza o realizar fuerza en flexión. En ocasiones, la sintomatología empeora con movimientos repetitivos y con la flexión o extensión prolongada de la muñeca (hablar por teléfono, conducir...).

En casos graves puede producirse atrofia de la musculatura de la mano, palidez y dolor hasta el hombro.

1.4.4. Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico**, basado en la anamnesis de los síntomas y en la exploración física, valorando atrofia de la musculatura tenar, pérdida de fuerza de oposición del pulgar e hipoestesia.

Además contamos con 3 maniobras de provación clásicas que pueden ayudar en el diagnóstico si aparece la clínica al realizarlas:

- Phalen: Manteniendo las muñecas en flexión durante 60 segundos.
- Tinel: Percutiendo sobre el nervio mediano a nivel de la muñeca.
- Durcan: Comprimiendo con el pulgar sobre el túnel carpiano durante un máximo de 30 segundos

Pruebas complementarias: Pueden ayudarnos en el diagnóstico diferencial (radiografías, ECO.) o servir como confirmación diagnóstica. El ENMG es la prueba de confirmación más útil, aunque puede ser normal en el 5-10% de los pacientes con clínica compatible.

Diagnóstico diferencial:

- Rizartrosis (pueden asociarse)
- Polineuropatía sensitiva (DM, alcohólica, paraneoplásica...).
- Tenosinovitis de palmar mayor.
- Radiculopatía C6.
- Síndrome de doble compresión (compresión de nervio mediano a varios niveles).

1.4.5. Tratamiento

1.4.5.1. Conservador

Suele indicarse en casos iniciales, con síntomas exclusivamente nocturnos y sensibilidad conservada, o en casos secundarios a edema.

Consiste en:

- Inmovilización de la muñeca con férula semirrígida, en posición neutra, en períodos variables durante la jornada laboral y durante la noche, con una duración de 3-4 meses, procediendo a la retirada gradual.
- Infiltración de corticoides + inmovilización.
- AINEs.
- Diuréticos en embarazadas o hemodializados.
- Estrógenos en menopaúsicas.

Es importante tener en cuenta que, en caso de no ser efectivo, es necesario pasar al tratamiento quirúrgico antes de que pueda progresar la compresión y producirse un daño nervioso irreversible.

1.4.5.2. Quirúrgico

Consiste en la descompresión del túnel carpiano mediante la apertura del retináculo flexor. Suele realizarse en régimen ambulatorio y bajo anestesia local, con o sin sedación, técnica Wallant o anestesia regional.

Técnica quirúrgica detallada:

1. Anestesia local de la zona de incisión y/o regional del mediano con lidocaína o mepivacaína 2%. Para anestesia regional del mediano se introduce la aguja proximal al pliegue palmar distal de la muñeca entre los tendones palmar mayor y menor (si existe). Evitar infiltrar en caso de aparición de calambres, lo que indicaría punción intraneuronal. Después, infiltración subcutánea de la zona de abordaje y de la rama palmar (en la zona radial del túnel).
2. Isquemia, mediante venda de Esmarch y manguito neumático
3. Incisión longitudinal paralela a la eminencia tenar en el eje del 4º radio. Evitar sobrepasar el pliegue palmar (puede cicatrizar como una brida retráctil).
4. Disección, hemostasia cuidadosa y localización del ligamento anular del carpo. Valorar la presencia de la rama palmar superficial, que en ocasiones emerge a dicho nivel.
5. Apertura del retináculo flexor hasta exponer el contenido del túnel. Procurar realizarlo en la mitad cubital del mismo para evitar cicatrices sobre el mediano (FIGURA 3). Se completa su apertura en distal y proximal.
6. Comprobación de liberación completa y de la ausencia de otras lesiones asociadas (tumores, exóstosis óseas, sinovitis, lumbricales de inserción alta).
7. Sutura con monofilamento y vendaje compresivo.

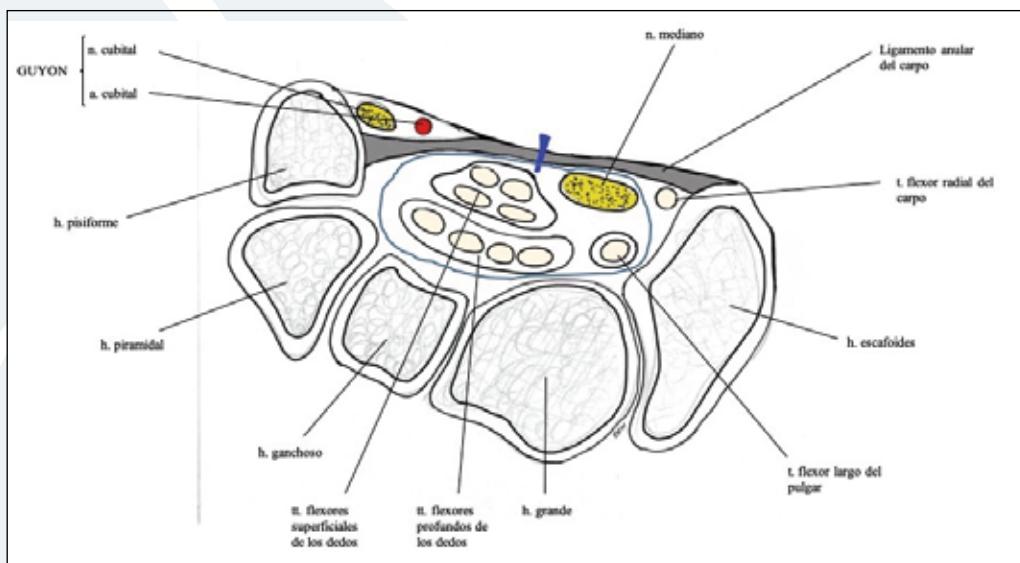


Figura 3: Contenido del túnel carpiano y del canal de Guyon. La línea azul representa la zona de apertura quirúrgica del túnel carpiano, cubital a la posición del mediano. De este modo se previenen lesiones y cicatrización patológica, que pueden causar síntomas crónicos.

Indicaciones postquirúrgicas: Mantener la mano elevada en cabestrillo, movilizar frecuentemente los dedos con movimientos de flexoextensión. Evitar cargar pesos durante un mes. Retiraremos las suturas a las 2 semanas aproximadamente.

Resultados: La cirugía frena el avance de la patología y suele hacer desaparecer el dolor. Puede producirse una pérdida de fuerza ligera al eliminarse el efecto polea del retináculo flexor. En casos muy severos la atrofia muscular puede ser irreversible y pueden persistir ciertas parestesias. La recuperación funcional e incorporación a su actividad laboral puede tardar de 2 a 6 meses aproximadamente.

2. NERVIO RADIAL

2.1. Introducción

El nervio radial es extensor y supinador y está formado por fascículos sensitivos y motores. Tras atravesar la axila, rodea en espiral el húmero, atraviesa el tabique intermuscular medial y cruza el codo a través del canal bicipital externo o radial. Antes de cruzar el codo, a 8 cm de la interlínea articular, se divide en dos ramas: una rama anterior o superficial (sensitiva) y una rama posterior, profunda (motora)⁴.

El canal radial, de unos 5 cm, está formado por:

- Techo: Musculo braquiorradial
- Suelo: Articulación radiocapitelar
- Pared cubital: Tendón bicipital
- Pared radial: ECRL y ECRB

En su parte más distal y profunda lo atraviesa el músculo supinador, su borde aponeurótico distal se llama Arcada de Fröhse.

La rama superficial atraviesa el canal junto al Braquiorradial y viaja en la fascia de éste por el antebrazo, hasta hacerse subcutánea a 10 cm de la muñeca, emergiendo por la parte posterior del tendón del Braquiorradial. Después, viajando a través del tejido celular subcutáneo, se ramifica para recoger la sensibilidad del dorso de la mano⁴.

Por su parte, la rama profunda cruza el canal en la zona más posterior, atravesando la arcada de Fröhse (Arcada muscular del supinador) y ya, como interóseo posterior (NIP), inerva los músculos extensores de muñeca y dedos. Un fascículo nervioso del NIP también aporta sensibilidad propioceptiva a la articulación de la muñeca (atraviesa el borde radial del 4º compartimento extensor); esta rama profunda, de manera mnemotécnica, podríamos denominarla como motora, pero tiene una parte sensitiva (propioceptiva)⁴.

2.2. Lugares de compresión

Siguiendo el trayecto del nervio, no debemos olvidar:

- Compresión del nervio radial en el hueco axilar por muletas axilares.
- Compresión a nivel del húmero: Fracturas desplazadas de diáfisis humeral; osteosíntesis con placas; atrapamiento nervioso en callo de fractura.
- Compresión a nivel de zona distal del brazo-antebrazo:

1. Fascia superficial a la articulación radiocapitular
2. Vasos recurrentes de la arteria radial (lazo de Henry)
3. Bandas fibrosas del ECRB
- 4. Borde proximal del supinador (Arcada de Fröhse)**
5. Borde distal del supinador

2.3. Síndromes

Existen 3 síndromes; la incidencia es relativamente baja (0.003% anual en EE. UU.):

- Síndrome del túnel Radial.
- Síndrome compresivo del interóseo posterior.
- Síndrome de Wartenberg.

Para poder recordar mejor estos síndromes podríamos decir que el primero afecta al nervio radial “completo” (componente sensitivo mayoritariamente); el segundo tiene un carácter motor y, por último, el tercero afecta a la parte sensitiva; además podría decirse que “se afectan de proximal a distal”.

2.3.1. Síndrome del túnel radial:

2.3.1.1. Lugares de compresión

Túnel radial, suele ocurrir por maniobras repetidas de extensión y pronación de codo.

2.3.1.2. Clínica:

Sensitiva: Dolor en región radial del antebrazo proximal; 3-4 cm distal a la inserción de la musculatura epicondilea (*Diagnóstico diferencial con la epicondilitis: cuyo punto de máximo dolor es al palpar sobre la inserción en el epicóndilo)

Motora: No presenta

2.3.1.3. Diagnóstico:

Maniobras de diagnóstico:

1. Flexión de muñeca con el codo extendido y el antebrazo pronado.
2. **Dolor sobre el ECRB** con el codo extendido e hiperextendiendo el 3º dedo.

También podría completarse con una inyección de anestésico y corticosteroide sobre el punto de máximo dolor.

El EMG y las pruebas de imagen no suelen ser útiles.

2.3.1.4. Tratamiento

El tratamiento debería de ser primero conservador: AINEs, corticosteroides infiltrados, férulas, evitar actividades que provoquen dolor; con buena respuesta. Si falla el tratamiento conservador, se optaría por la cirugía, los resultados no son buenos (la mitad de los casos no responden a cirugía).

2.3.2. Síndrome del nervio interóseo posterior:

2.3.2.1. Lugares de compresión:

Lugares comentados previamente; siendo el más frecuente el borde distal del supinador o arcada de Fröhse. Además, debemos descartar también masas, tumores o patología traumática del codo.

2.3.2.2. Clínica:

Perdida gradual de fuerza de extensores de muñeca y dedos, sin clínica sensitiva

- Si la compresión es en arcada de Fröhse, la extensión de la muñeca puede estar conservada, porque la rama nerviosa del ECRL emerge antes de la arcada.
- Se pierde la extensión de las MTCF, pero la extensión de la IFP e IFD se conserva, porque depende del nervio cubital (mm. intrínsecos).
- **Diagnóstico Diferencial:** Afectación reumática del codo; rotura de tendones extensores (en ésta, el efecto de tenodesis está ausente).

2.3.2.3. Diagnóstico:

Maniobras de Diagnóstico: Dado que la afectación del NIP es muy próxima a la del “túnel radial” las maniobras podrían ser las mismas.

1. Para bandas fibrosas suprayacentes al cuello radial: Flexión de codo + Antebrazo supinado + Muñeca neutra (como si consultásemos la hora en un reloj).
2. Para compresión por el ECRB: Flexión de codo 45º-90º + Flexión de muñeca + Supinación progresiva del antebrazo.
3. Para la arcada de Fröhse: Con el antebrazo pronado, supinar contra resistencia.

Pruebas de Imagen: Radiografías de Codo, RMN, TC ... si existen antecedentes traumáticos

Electromiograma: Nos informa de la afectación muscular y nerviosa

2.3.2.4. Tratamiento

Inicialmente, podría optarse por el tratamiento conservador, con reposo y férula, salvo en los casos postraumáticos o si existe una causa anatómica identificable. Reevaluación a los 3 meses con nuevo EMG. Si no existe mejoría del cuadro o de los datos del EMG, optar por la cirugía sin demora (a los 18 meses del inicio del cuadro, éste es irreversible, teniendo que realizar transposiciones tendinosas).

Durante la liberación del nervio deberíamos hay que revisar los puntos comentados previamente (TABLA 1).

TABLA 1: Lugares de compresión nerviosa que hay que revisar en la cirugía

Recordar...
1) Bandas Fibrosas superficiales a la articulación radio cubital proximal 2) Vasos recurrentes de la arteria radial (lazo de Henry) 3) Bandas fibrosas del ECRB 4) Borde proximal del supinador - Arcada de Fröhse (Más frecuente) 5) Borde distal del supinador

Existen dos vías: La anterolateral (Henry) y la Posterior (Thompson).

2.3.2.5. Anterolateral:

Más amplia, permite explorar el nervio a su paso por el túnel radial.

2.3.2.6. Posterior:

A través del músculo braquiorradial; se usa para liberar la arcada de Fröhse; abordaje más limitado

2.3.3. Síndrome de Wartenberg:

Descrito por Wartenberg en 1931, denominado “Queiralgia Parestésica”.

2.3.3.1. Lugares de compresión:

Dolor en el lado radial del antebrazo, sobre la intersección del Braquiorradial y el Extensor largo del carpo; 9 cm proximal a la estiloides radial.

2.3.3.2. Etiología:

Compresión externa (brazaletes); Actividad repetitiva de desviación cubital y pronosupinación (como usar un destornillador).

2.3.3.3. Clínica:

Dolor, parestesias y alteración de la sensibilidad en el territorio radial, Tinel sobre la salida del nervio radial en el antebrazo.

2.3.3.4. Diagnóstico:

Aumento de dolor con movimientos de pronosupinación de antebrazo, pronación forzada del antebrazo o maniobras de pinza digital (1º-2º dedos)

Las pruebas electrofisiológicas no son muy útiles; Puede ser útil el bloqueo anestésico del nervio.

Maniobra de provocación: extensión de codo con antebrazo en pronación.

2.3.3.5. Diagnóstico diferencial:

- a. Tenosinovitis de De Quervain: El dolor en la tenosinovitis de Quervain se sitúa en la corredera del APL, puede haber inflamación y el dolor aumenta con movimientos del pulgar y de la muñeca, mientras que en el Sde. de Wartenberg el dolor aumenta con la pronación del antebrazo. Cuidado, la maniobra de Finkelstein o Eichhoff, puede ser positiva en ambas patologías⁸.
- b. Síndrome de la Intersección: Dolor mecánico por el roce entre tendones de EPB-APL y ECRL-ECRB, tiene características mecánicas.
- c. Inflamación del nervio cutáneo antebraquial lateral

2.3.3.6. Tratamiento:

La mayor parte de los pacientes tiene **mejoría espontánea**, eliminando el factor externo, en el caso de brazaletes o relojes; Antinflamatorios, férulas de inmovilización.

Si tras 6 meses no se observase mejoría, podría optarse por la descompresión. Según los autores, requiere de un programa de desensibilización con un 70% de mejoría aproximadamente.

3. NERVIO CUBITAL

3.1. Introducción

El nervio cubital es un nervio mixto, con fibras sensitivas y motoras; Su función permite empuñar un objeto, sujetarlo y orientarlo; controla el ajuste fino de los movimientos de la mano. Inerva la musculatura anterior del antebrazo y la musculatura de la mano (no inervada por el mediano)⁴.

Viaja por el brazo en su parte medial; pasando a la parte posterior en el tercio distal del brazo, a través del tabique intermuscular interno. Atraviesa el codo por el canal epitrocleo-olecraniano, distalmente vuelve a la parte anterior del antebrazo, inervando parte de la musculatura flexora, y en el tercio distal de éste se divide en una rama dorsal y otra volar; La rama dorsal inervará el dorso del 4-5º dedos y la rama volar atravesará el canal de Guyon en la muñeca; donde se dividirá en un componente sensitivo para la cara volar del 4º y 5º dedos y un componente motor para la musculatura de la mano⁴.

El nervio cubital suele inervar los vientres musculares del flexor digital profundo (flexión IFDs) del 4º y 5º dedos. Parte de la eminencia tenar es inervada por el nervio cubital (cabeza profunda del flexor corto del pulgar).

El nervio cubital, a veces intercambia fibras con el nervio mediano, llevando fibras de éste, en dos comunicaciones nerviosas (para entenderlo, sería como si el nervio cubital le “dejase” al Nervio Mediano llevar algunas de sus fibras para llegar hasta la mano):

Antebrazo: Anastomosis de Martin-Gruber: El nervio cubital llevaría fibras del nervio mediano para el abductor corto del pulgar y para el oponente del pulgar⁴.

Mano: Anastomosis de Riche-Cannieu: Tras haber intercambiado fibras en el antebrazo, el Nervio cubital – rama profunda - “devolvería” estas fibras al nervio mediano⁴.

Esto es útil para entender por qué a veces la clínica no cuadra con la comprensión.

3.2. Lugares de compresión nerviosa

En el trayecto del nervio cubital encontramos varios lugares de compresión:

- Transición de Antero medial a posterior en el brazo:

Arcada de Struthers

Septo Intermuscular Medial

- Paso a través del codo:

Epitróclea

Canal Epitrocleo-olecraniano

Ligamento de Osborne

- Transición de Posterior a Anterior en el codo:

Aponeurosis Flexo-Pronadora

- Muñeca:

Canal de Guyon

3.3. Síndromes compresivos

Compresión Cubital en Canal epitrocleo-olecraniano

Compresión Cubital en Canal de Guyon

Tener en cuenta que los déficits que se producen serán mayores cuánto más proximales sea la compresión en el trayecto del nervio.

3.3.1. Síndrome del canal epitrocleo-olecraniano (túnel cubital)

Es la segunda neuropatía compresiva más frecuente de la extremidad superior después del síndrome del túnel carpiano.

3.3.1.1. Lugares de compresión:

1. Paso de antero medial a posterior en el brazo:

Arcada de Struthers: Expansiones aponeuróticas del músculo braquial y del vientre medial del tríceps.

Septo Intermuscular Medial

2. Paso a través del codo:

Epitróclea

Canal Epitrocleo-olecraniano

Ligamento de Osborne: Expansión aponeurótica entre los dos vientres del FCU.

3. Paso de posterior a anterior en el codo:

Aponeurosis Flexo-Pronadora

3.3.1.2. Etiología:

En general es idiopático, aunque puede ser secundario a traumatismos, LOEs, trabajo repetitivo con el codo flexionado.

3.3.1.3. Clínica:

Déficit motor y sensitivo. En estadios iniciales dolor en la región antero-medial del codo; el dolor mejora extendiendo el codo.

Parestesias/hipoestesia/anestesia en 4º-5º dedos (Habitualmente en el 5º dedo y en el hemipulpejo del 4º dedo, pero esto es variable). Disminución de fuerza de flexión de 4º y 5º dedos (por la parálisis del FDP).

En el caso de que el síndrome avance y aparezca atrofia muscular, además de la atrofia en la primera comisura, el compendio de signos de la parálisis del nervio cubital es el siguiente:

Signo de Duchenne: En casos muy evolucionados, se denomina mano en garra cubital: Hiperextensión de las falanges proximales, con flexión de las falanges medias y distales por la parálisis de los músculos lumbricales e interóseos (Deformidad en intrínsecos minus)⁴.

Signo de Sunderland: Pérdida de oposición del 5º dedo⁴.

Signo de Mumenthaler: Pérdida de la función del palmar corto (no se aprecian las típicas arrugas en la palma de la mano)⁴.

Signo de Jeanne: Hiperextensión de la MTGF del pulgar al realizar la pinza en flexión del 1º y 2º dedo ⁴.

Signo de Wartenberg: Imposibilidad de aducir el 5º al 4º dedo, encontrándose el 5º dedo en abducción⁴.

Signo de André-Thomas: Con la muñeca en extensión, caída hacia palmar de la muñeca al extender los dedos⁴.

Signo del Abanico: Imposibilidad para la abducción-aducción de los dedos⁴.

Signo de Pitres-Testut: Imposibilidad para la abducción-aducción del 3º dedo⁴.

Signo de la Parrilla: Atrofia de musculatura interósea; dorso de la mano con aspecto de parrilla⁴.

Signo de Pitres: Pérdida del diámetro transversal de la mano⁴.

Signo de Masse: Aplastamiento del arco transversal de la mano⁴.

3.3.1.4. Diagnóstico:

Además de la clínica, encontramos:

- **Test de Tinel** sobre la zona del túnel.
- **Test de Phalen adaptado al codo:** Flexión total del codo durante 60 segundos, si se reproduce la clínica, es positivo.
- **Prueba de Earle y Vlaston:** Solicitar al paciente que cruce los dedos, “como cuando se desea suerte”; positivo si el paciente no puede realizarlo (parálisis de la musculatura interósea)⁴.
- **Prueba de Froment:** El paciente realiza la flexión de la IF del 1º dedo al intentar coger un papel, ya que no puede aducir el pulgar por parálisis del 1º interóseo dorsal⁴.
- **Prueba de Bouvier-Beevoor⁴:**
- Pruebas Complementarias:
 - Electrofisiológicas
 - Radiografía de codo (dos proyecciones) si existen antecedentes traumáticos.

3.3.1.5. Diagnóstico diferencial:

Canal de Guyon: En el síndrome del canal de Guyon no observaríamos afectación de la rama sensitiva dorsal del nervio cubital, ya que esta se emite antes de la entrada en el túnel del nervio.

3.3.1.6. Tratamiento:

Dependiendo de la intensidad de los síntomas se optará por un tratamiento conservador, o por la cirugía.

Con síntomas leves, sin alteraciones motoras, y un EMG con afectación leve, puede realizarse tratamiento conservador; con férulas nocturnas en extensión, antiinflamatorios y ejercicios de deslizamiento nervioso.

Si existe déficit motor, EMG con afectación grave o severa, o sin respuesta al tratamiento conservador tras 6-8 semanas, se plantea la cirugía.

3.3.1.7. Tratamiento quirúrgico: descompresión simple

Consiste en la liberación del nervio del canal epitrocleo-olecraniano. Se realiza abordaje sobre el trayecto del nervio cubital, a su paso por el canal. Es útil colocar un paño quirúrgico doblado bajo el codo del paciente. Dibujamos abor-

daje de unos 6 cm, entre el epicóndilo medial y el olecranon. Debemos vigilar el trayecto de las ramas sensitivas del nervio cutáneo antebraquial medial que atraviesan de manera perpendicular la incisión (2 cm proximal al epicóndilo en el trayecto del nervio y 3 cm distal al epicóndilo); tras disección minuciosa, realizaremos liberación del nervio cubital de los puntos de compresión citados previamente.

Durante la liberación del nervio es muy importante evitar dañarlo, no recomendamos la liberación circunferencial de éste para disminuir el riesgo de daño vascular.

Una vez realizada la liberación, se debe valorar si el nervio presenta subluxación mediante una maniobra de flexo extensión del codo. Si el nervio se subluxa, podemos valorar la transposición de éste^{8, 7,9}.

3.3.1.8. Tratamiento quirúrgico: transposición subcutánea

El objetivo de la transposición es evitar la posible compresión en el canal y reducir la tensión del nervio. Entre sus inconvenientes están: devascularizar el nervio y aumento de posibilidad de fibrosis perineural. En este caso, el nervio se transpone a través del tejido celular subcutáneo (TCS), mediante un colgajo de TCS.

3.3.1.9. Tratamiento quirúrgico: transposición transmuscular

Puede realizarse tras el fracaso de la cirugía de liberación simple⁸. Su ventaja sería proporcionar un lecho bien vascularizado para el nervio.

3.3.1.10. Tratamiento quirúrgico: epicondilectomía:

Descrita en casos de mala consolidación de fracturas.

No existe consenso sobre qué técnica es mejor. Según el manual de Gil Y Marquina, en caso de que una primera cirugía no haya obtenido el resultado esperado, no existe evidencia estadística de cuál debería ser la siguiente intervención a realizar⁸.

En un metaanálisis publicado en 2019 se concluye que la liberación no es peor que la transposición, pero que ésta tiene un índice mayor de complicaciones¹⁰.

3.3.2. Síndrome del canal de guyon

Síndrome mucho menos frecuente que el anterior. La anatomía la describió Jean Casimi Felix Guyon en 1861⁸.

3.3.2.1. Anatomía del canal, puntos de compresión:

El canal de Guyon se forma por⁸:

- Techo: Ligamento anular del carpo
- Suelo: Musculatura hipotenar
- Pared radial: Gancho del ganchoso
- Pared cubital: Pisiforme

Su contenido son la arteria y el nervio cubitales. Podemos dividir el canal en 3 zonas de compresión:

- Zona I: Proximal a la bifurcación del nervio (clínica mixta)
- Zona II: Región del gancho del ganchoso (clínica motora)
- Zona III: Rama superficial del nervio cubital (clínica sensitiva)

3.3.2.2. Etiología:

Podemos encontrar, tanto lesiones ocupantes de espacio, como gangliones (primera causa de compresión), como tumores nerviosos, traumatismos directos (que pueden causar tanto fractura del gancho del ganchoso, como favorecer un aneurisma de la arteria cubital (Sde. de martillo hipotenar)) y alteraciones anatómicas musculares compriman el nervio (m. aductor del 5º dedo)⁸.

3.3.2.3. Clínica:

Similar a la compresión en el codo, excepto la afectación de la musculatura del antebrazo (FDP de 4º y 5º y FCU)

Siendo infrecuente, la mano en garra sería más notoria que en el túnel cubital en codo (Paradoja ulnar)⁷.

La sensibilidad se altera en el territorio cubital volar, no existe afectación de la rama dorsal del nervio, ya que ésta se bifurca unos 4 cm antes de entrar en el canal. Signo de Tinel en el canal de Guyon.

3.3.2.4. Diagnóstico:

Maniobra de provocación: Flexión o Extensión forzada de la muñeca.

Las pruebas electrofisiológicas pueden ayudar; si se sospechan LOEs, realizar pruebas de imagen (TC, RMN, ECO)^{7,8}.

3.3.2.5. Diagnóstico diferencial:

Síndrome cubital en el codo, Síndrome de Martillo hipotenar.

3.3.2.6. Tratamiento:

El tratamiento inicial indicado es el conservador; salvo que exista evidencia de LOEs o una causa definida.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, se basa en el abordaje sobre el canal de Guyon y la disección del nervio y de sus ramas^{4,7,8}.

4. OTRAS NEUROPATÍAS COMPRESIVAS DEL MIEMBRO SUPERIOR MENOS COMUNES

4.1. Síndrome del desfiladero torácico

El desfiladero entre el músculo escaleno anterior y la primera costilla puede estrecharse y provocar compresión de los nervios y vasos que pasan a ese nivel, provocando síntomas vasculares (defecto de perfusión o congestión) y/o nerviosos (parestesias, pérdida de fuerza y dolor en todo el miembro superior).

Etiología: Las causas de disminución de dicho espacio son:

- Traumatismos.
- Defectos anátomicos: costilla cervical.
- Movimientos repetitivos, ejercicio físico intenso.
- Embarazo.

Clínica: Adormecimiento y dolor al elevar los brazos sobre la cabeza.

Diagnóstico:

- Anamnesis y exploración física:

- **Maniobra de Adson:** palpando el pulso radial en la muñeca se le pide al paciente que realice una inspiración profunda inclinando y rotando la cabeza hacia el lado contrario. En caso que el pulso disminuya se considera que es positivo.
- Tinel en la zona interescalénica.
- En este caso se recomienda realizar pruebas de imagen: Rx de tórax y RM cervical para determinar la causa compresiva.

Tratamiento: Principalmente conservador, evitando las posiciones de provocación y con fisioterapia para alargar de la musculatura contracturada y fortalecer los estabilizadores escapulares.

4.2. Síndrome del espacio cuadrangular de velpeau: compresión del nervio axilar

El nervio axilar inerva al deltoides y al redondo menor. Anatómicamente procede de las raíces C5 y C6 y desciende por la cuerda posterior hacia el **espacio cuadrangular de Velpeau o cuadrilátero humerotricipital** por donde accede a la parte posterior del brazo, acompañado por la arteria circunfleja humeral posterior y la vena circunfleja humeral posterior. Este espacio está delimitado inferiormente por el músculo redondo mayor, superiormente por el músculo redondo menor, medialmente por la cabeza larga del tríceps braquial y lateralmente por el cuello quirúrgico del húmero.

Etiología: La compresión es poco frecuente pero puede producirse por la fibrosis secundaria a una luxación gleno-humeral anterior o en deportistas profesionales (jugadores de béisbol) tras traumatismos repetidos.

Clínica: Atrofia de deltoides y debilidad para abducción, antepulsión y rotación externa. Hipoestesia en el territorio deltoideo y cara lateral del brazo.

Tratamiento: Conservador por excelencia (fisioterapia y reposo deportivo). En caso de ausencia de recuperación o mejoría en 6 meses se plantearía la revisión quirúrgica (exoneurolisis).

4.3. Síndrome del supraescapular

El nervio supraescapular puede comprimirse a su paso por el canal óseo de la escotadura escapular. Este nervio sólo tiene fibras motoras e inerva los músculos del manguito de los rotadores supraespinooso e infraespinooso.

Etiología: Entre los factores de riesgo descritos para la compresión nerviosa a este nivel se han descrito: la morfología de la escotadura escapular, la osificación del ligamento transverso de la escápula, deportes que exijan elevar de forma repetida al brazo por encima de la cabeza (natación, remo), traumatismos, fracturas de clavícula o escápula, procedimientos quirúrgicos en la región y gangliones articulares, entre otras.

Clínica: Omalgia, atrofia muscular y debilidad para los movimientos de rotación externa y abducción.

Tratamiento: Se recomiendan 6 meses de fisioterapia y rehabilitación. En caso de ausencia de mejoría clínica ni electromiográfica puede realizarse su liberación vía artroscópica o abierta.

TABLA 2: Cuadro resumen del capítulo:
Recogemos las distintas compresiones nerviosas que existen en el miembro superior.

NERVIO	SÍNDROME	LUGAR DE COMPRESIÓN	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
N. Mediano	Sde. Pronador redondo	Entre las dos cabezas del PT o bajo el arco fibroso del FDS.	Sensitiva: Dolor tercio proximal y volar antebrazo y paresthesia tercio medio. Motora: Pérdida de fuerza flexión IF 1° e IFD 2°.	Clinica Tinel + pronador redondo	Conservador: AINES, FT. Quirúrgico: si no mejora en 6 meses. Liberar laerito fibroso, tendón profundo PT y tenosíntesis de alargamiento del FDS.	Radiculopatía C6. "Double crush"
	Sde. Interóseo anterior	Bajo la cabeza cubital del PT o bajo el arco fibroso del FDS.	Motora: Pérdida de fuerza flexión IF 1° e IFD 2°.	Incapacidad para formar una "O" entre pulgar e índice.	Conservador: AINES, FT. Quirúrgico: Liberar del fascículo profundo PT y FDS.	Sde. Pronador redondo
	Sde. Túnel carpiano	Bajo el retináculo flexor /ligamento anular del carpo	Sensitiva: Paresthesia y dolor nocturno en territorio mediano Motora: Atrofia muscular tisular. Pérdida fuerza pinza.	Clinica Tinel + maleza. Phalen: flexión maleza 60 ° Duración compresión sobre túnel 30° ENMG	Conservador: Quirúrgico: apertura ligamento anular carpo.	Rizartrosis. Polineuropatía sensitiva. Tenosinovitis palmar mayor
N. Radial	Sde. Túnel Radial	Arcada de Frohse** (Lugar más frecuente, revisar texto)	Sensitiva: Dolor en antebrazo a 3 cm del epicóndilo	MD: Extensión de codo y extensión de maleza (dolor en ECRB) Pp. De imagen: EMG no útil	Conservador con férulas, AINEs. 50% mejoría con cirugía	Epicondilitis
	Sde. Interóseo Posterior	Arcada de Frohse** (Lugar más frecuente, revisar texto)	Motora: Pérdida de fuerza de extensores de maleza y dedos	Manobras diagnósticas: "Mirarlos la palma de la mano" Ver texto. Pp. De imagen: EMG Útil	Conservador en inicio Cirugía si no existe mejoría ([Dos abordajes: Henry (Anterior), Thompson (Posterior)]	Afectación neuromuscular Rotula Extensores
	Sde. Wartenberg	Tendón M. Braquioradial y ECRL	Sensitiva: Paresthesia en territorio de nervio radial	Manobras diagnósticas: -Tinel en la zona -Extensión codo+ -Pronación antebrazo	Conservador, mejoría espontánea Evitar compresión externa Descompresión quirúrgica	Sde. Intersección Est. de Dr Quevain Neuritis del N Cut. Antebraquial lateral.
N. Cubital	Sde. Túnel Cubital	Canal Epitrocleo- olecraniano Ligamento Osborne Arcada Struthers	Sensitiva: En territorio de nervio cubital (4-5° dedos) Motora: Afectación muscular nervio cubital en antebrazo y mano	Tinel en el canal epitrocleo olecraniano Clínica con signos diagnósticos (ver texto) EMG/ENG	Según Hallazgos de EMG y la clínica, si existe atrofia muscular. Conservador con férulas Quirúrgico: Liberación N. Cubital en codo	Sde. Canal de Guyon
	Sde. Canal de Guyon	Canal de Guyon en maleza	Sensitiva: Territorio palmar nervio cubital Motora: Musculatura tisular intervista por N. cubital	Flexión/Extensión forzadas de la maleza	Conservador Si no hay respuesta: Dissección n. Cubital en Canal de Guyon	Sde. de canal cubital en codo Sde. Martillo hipotenar

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **Mackinnon S.** Nerve surgery. 1st. New York: Thieme; 2015.
2. **Bezuhy M, O'Brien J, Lalonde D.** Nerve entrapment syndromes. En: Neligan P. Plastic surgery. Hand and upper extremity. Vol 6. 4th. London: Elsevier; 2017. 503-525.
3. **Mackinnon S, Novak CB.** Compression neuropathies. En: Green D. Operative Hand Surgery. Vol II. 7th. Philadelphia: Elsevier; 2017. 921-958.
4. **Llusá M, Palazzi S, Valer A.** Anatomía quirúrgica del plexo braquial y de los nervios periféricos de la extremidad superior. Editorial Médica Panamericana S.A. 2013
5. **Benhaim P et al.** Upper Extremity Compression Syndromes. En: Janis E. Jeffrey, editor. Essentials of Plastic Surgery. Second Edition. Taylor & Francis Group. 2014. p. 922-933.
6. **Izquierdo Fernandez A et al.** Fisiopatología del sistema nervioso periférico. En: Delgado Martínez A.D, editor. Cirugía ortopédica y traumatología. Cuarta edición. Editorial Médica Panamericana S.A. 2018. p. 292-309
7. **Kristoffer B. et al.** Nerve Injuries, Compression Syndromes and Tendon Transfers. En: Brown D.L, Borschel G.H, Levi B., editor. Michigan manual of plastic surgery (Second edition). Lippincott Williams & Wilkins. 2014. p. 517-543.
8. **Del Cerro Gutierrez. et al.** Síndromes compresivos del miembro superior. Nervio mediano, cubital y radial. En: Gil Santos L, Marquina Sola P, Directores. Cirugía de la Mano. Primera edición. Marbán. 2017. p 473-503.
9. **Pao-Yuan L. et al.** In Situ Cubital Tunnel Decompression. En: Chung K., editor. Operative Techniques: Hand and Wrist Surgery. Second edition. Elsevier. 2017. p. 127-132
10. **Said J, Van Nest D, Foltz C, Ilyas AM.** Ulnar Nerve In Situ Decompression versus Transposition for Idiopathic Cubital Tunnel Syndrome: An Updated Meta-Analysis. *J Hand Microsurg.* 2019;11(1):18-27. doi:10.1055/s-0038-1670928

60. CIRUGÍA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE NERVIOS PERIFÉRICOS: TRANSFERENCIAS NERVIOSAS Y TENDINOSAS

Dr. Andrés A. Maldonado Morillo.

*Hospital Universitario de Getafe. Madrid y
Hospital BG Unfallklinik Frankfurt. Alemania.*

Dra. Lara Cristóbal Velasco.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones del plexo braquial y nervio periférico se manifiestan como pérdida de función motora, pérdida de sensibilidad o dolor neuropático.

El mecanismo de producción más frecuente de estas lesiones son los traumatismos. No obstante, puede haber otras causas de lesión de nervio periférico como las de origen inflamatorio, tumoral, compresivo, secundarias a radioterapia o iatrogénicas.

En este capítulo centraremos nuestra atención en el tratamiento quirúrgico de las lesiones traumáticas de nervio periférico, poniendo especial atención en cirugías específicas de transferencias nerviosas y tendinosas.

2. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES NERVIOSAS

Es clásica y universalmente aceptada la clasificación que introdujo Seddon en 1943, en la que establece tres grados de lesiones nerviosas. Estos tres tipos de lesión se hallan en estado puro muy pocas veces, como el propio Seddon reconoce, siendo lo más frecuente la existencia de combinaciones entre ellas en la misma zona lesionada. Por todo ello, Sunderland amplió la clasificación a cinco grupos, y posteriormente Mackinnon incluyó un sexto grupo.

De acuerdo con la clasificación de Sunderland, podemos encontrar diferentes tipos de daño nervioso en función de las estructuras afectadas:

- Tipo I (neuroapraxia): lesión de la vaina de mielina.
- Tipo II (axonotmesis): daño axonal.
- Tipo III: daño axonal y del endoneuro.
- Tipo IV: daño axonal, del endoneuro y del perineuro.
- Tipo V: sección nerviosa completa.
- Tipo VI (neurotmesis): las fibras nerviosas presentan en diferentes zonas diversos grados de afectación.

Excepto en las lesiones tipo I o neuroapraxias, los nervios sometidos a traumatismos sufren un proceso de desestructuración del cabo distal o degeneración walleriana, durante la primera semana tras la lesión. En el cabo proximal se produce una desestructuración limitada que típicamente alcanza hasta el primer nodo de

Ranvier. Se puede producir la apoptosis celular si la lesión se produce muy cerca del cuerpo neuronal. Una vez completada la degeneración walleriana, ocurre la regeneración axonal a una velocidad de 1 mm/día.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una lesión de nervio periférico se basa en cuatro pilares:

1. Historia clínica.
2. Exploración física.
3. Pruebas de neurofisiología (estudios de conducción nerviosa y electromiografía).
4. Pruebas de imagen (principalmente resonancia magnética y ecografía).

3.1. Historia clínica

Para evaluar la lesión nerviosa, es necesario conocer el tipo de mecanismo, tiempo de la lesión y daño de otras posibles estructuras (vasos sanguíneos, fracturas, etc.).

3.2. Exploración física

Es crucial para determinar el nervio o nervios dañados. Es imprescindible valorar el posible déficit motor como sensitivo en función del territorio afectado.

El daño de un nervio motor condiciona la pérdida de tono muscular así como la imposibilidad para la contracción voluntaria por debajo del nivel lesional. En la práctica clínica se acepta el método descrito por Daniels y cols. para valorar la potencia muscular en el que diferencian 6 grados de potencia muscular. Hay que tener en cuenta la posible aparición de movimientos falsos producidos por la utilización de músculos auxiliares, posibles anomalías de inervación y la asociación a lesiones de estructuras tendinosas, musculares u óseas, que alteran el patrón normal de movimiento.

Grados de potencia muscular:

- 0 Parálisis total
- 1 Contracción sin desplazamiento
- 2 Movilidad activa (sin la influencia de la gravedad)
- 3 Movilidad activa y en contra de la gravedad
- 4 Movilidad activa en contra de la gravedad y ligera resistencia
- 5 Fuerza muscular normal

Si se afecta un nervio sensitivo se produce un déficit de la sensibilidad en una zona cutánea determinada. La exploración de la sensibilidad táctil y dolorosa son las más útiles en la práctica clínica. Para la valoración clínica se acepta universalmente el cuadro de Hight, modificado por Zachary. De S.1 a S.3 se denomina sensibilidad de protección y S.3+ y S.4 es la sensibilidad discriminativa. Si un nervio es seccionado se origina normalmente una recuperación de la sensibilidad parcial a consecuencia de la superposición de dermatomas. Sin embargo esta superposición no suele sobrepasar la zona de inervación denominada autónoma.

- S.0 Anestesia total en zona autónoma
- S.1 Sensibilidad dolorosa profunda
- S.2 Ligera sensibilidad táctil y dolorosa en zona autónoma
- S.2+ Igual que S3 pero con sensación subjetiva hiperalgésica e hiperestésica
- S.3 Sensibilidad dolorosa cutánea y táctil en la zona autónoma
- S.3+ Sensibilidad cutánea y táctil con discriminación entre dos puntos a una distancia mayor de 1 cm
- S.4 Sensibilidad discriminativa a una distancia menor de 1 cm

La sensibilidad se puede explorar con el test de sensibilidad de dos puntos o con el test de monofilamentos de Semmes-Weinstein.

3.3. Pruebas de neurofisiología

A. Estudios de conducción nerviosa: Esta prueba se realiza mediante la colocación cutánea de electrodos distales y proximales, según el nervio a estudiar. Los nervios y los músculos son estructuras excitables y, sus potenciales, pueden ser inducidos y capturados por dichos electrodos externos. Cuando un nervio es estimulado, se produce un potencial de acción muscular compuesto, el sumatorio del potencial de acción de cada fibra muscular individual (CMAP), y un potencial de acción de nervioso (NAP), que pueden ser registrados en músculo y nervio respectivamente. La amplitud y la latencia de la respuesta y la velocidad de conducción son analizadas en los estudios neurofisiológicos.

La amplitud de las respuestas registradas estiman la cantidad de fibras (axones) motoras o sensitivas despolarizadas. La velocidad de conducción mide el número de axones mielinizados motores o sensitivos.

B. Electromiograma (EMG): Esta prueba se realiza insertando una aguja en el músculo a estudiar. Nos da información sobre la función del músculo y sus unidades funcionales. En ella se explora la calidad y cantidad de potenciales de acción de la unidad motora (MUAP), su reclutamiento espacio-temporal de cara a generar movimientos adecuados, la presencia de denervación y el establecimiento de reinervación.

En el EMG lo primero que se estudia es la actividad en reposo. Los potenciales de fibrilación y las ondas agudas positivas aparecen en torno a los 21 días tras la lesión, mientras que las descargas repetitivas complejas indican denervación crónica. Los potenciales de fasciculación se producen por la activación espontánea de unidades motora.

C. Neurofisiología intraoperatoria: Los usos de la monitorización neurofisiológica durante la cirugía incluyen: 1. identificar nervios periféricos, 2. localizar lesiones preexistentes a lo largo del transcurso de un nervio; 3. determinar la continuidad funcional a través de una lesión preexistente; 4. determinar la probabilidad de presentar una avulsión de raíces nerviosas; 5. identificar dianas para la biopsia nerviosa; 6.

monitorizar y prevenir daño a estructuras nerviosas íntegras durante la cirugía.

3.4. Pruebas de imagen:

La resonancia magnética (RMN) y la ecografía nos permiten determinar si existe daño en un nervio, con hallazgos diferentes en función del tipo de lesión de acuerdo a la clasificación de Sunderland.

La ecografía nos permite realizar la valoración del nervio periférico en pacientes en los que la RMN no puede interpretarse adecuadamente por la presencia de dispositivos que producen alteración del campo magnético (implantes metálicos, marcapasos u otros dispositivos). Otras de sus ventajas es la capacidad que presenta para examinar un territorio nervioso completo y poder realizar una exploración en tiempo real y con maniobras dinámicas, lo que permite identificar la causa de neuropatía en algunos síndromes de atrapamiento.

La RMN de plexo braquial es útil para valorar la afectación nerviosa extensa en algunas patologías o tumores de nervio periférico y detectar los signos de denervación muscular de manera precoz. Para ello utiliza secuencias potenciadas en T1 y secuencias sensibles al líquido (potenciadas en T2 con saturación grasa). La realización adicional de secuencias tras la administración de contraste intravenoso, son beneficiosas en casos de lesiones con características similares al nervio, tumores nerviosos y para descartar la presencia de cambios cicatrales en los casos de neuropatía remanente o recurrente tras cirugías de descompresión.

La neurografía por resonancia magnética es otra técnica más reciente que permite a través de secuencias de alta resolución en equipos con alto campo magnético, estudiar con más detalle la anatomía de los nervios periféricos y plexos, y delimitar de forma más exacta la extensión de las lesiones. Para ello utiliza secuencias de alta resolución y cortes muy finos, aunque su uso no está ampliamente extendido.

4. TRATAMIENTO

En términos generales, el tratamiento de una lesión nerviosa puede ser conservador o quirúrgico, y depende de un diagnóstico preciso de la naturaleza, localización y gravedad de la lesión. Independientemente del tipo de lesión, es importante destacar el tratamiento rehabilitador necesario para conseguir el mejor resultado posible. Por todo ello, debemos abordar el tratamiento de estas lesiones con una visión multidisciplinar, donde neurofisiología, radiología, rehabilitación y cirujano puedan trabajar conjuntamente.

Inicialmente podemos diferenciar las lesiones traumáticas en abiertas y cerradas.

1. Lesiones abiertas: si la clínica neurológica se presenta en el contexto de una herida abierta traumática, se debe realizar una exploración quirúrgica urgente. Durante la exploración se debe valorar si el nervio está seccionado o en

continuidad. Si el nervio estuviera seccionado, se debe intentar una coaptación primaria del mismo. La neurorrafia se realiza en quirófano, con microscopio, sutura de nylon de 9/0 y sin tensión entre ambos cabos. En caso de no poder realizar una coaptación primaria sin tensión, se utilizará un injerto nervioso y/o transferencias nerviosas distales según la localización y nervio. Si no es posible asegurar un desbridamiento adecuado, la coaptación nerviosa debe posponerse hasta que exista un lecho sin infección.

- 2. Lesiones cerradas:** el estudio inicial debe investigar la continuidad del nervio afectado. Si se sospecha que el nervio pudiera estar seccionado, es necesaria una exploración quirúrgica temprana. La recuperación nerviosa no puede darse sin una continuidad nerviosa. Sin embargo, si los estudios neurofisiológicos y las pruebas de imagen justifican la continuidad del nervio, puede realizarse un manejo conservador inicial. Serán necesarios el seguimiento clínico y neurofisiológico, valorando parámetros clínicos y aparición de datos de denervación o de reinervación en pruebas neurofisiológicas.

Un músculo que no está conectado al nervio se atrofia con el paso del tiempo. El balance entre “esperar” para conseguir una recuperación espontánea del nervio, y “realizar cirugía” para evitar la atrofia muscular, es complejo. Por regla general, el tratamiento quirúrgico debe realizarse en los 6 primeros meses después de la lesión.

Técnicas quirúrgicas

- 1. Neurolisis:** la neurolisis externa consiste en liberar el tronco nervioso de su lecho, mientras que la interna constituye la liberación de los distintos componentes fasciculares. Una endoneurolisis excesiva puede ser perjudicial, bien por producir isquemia o bien por destruir estructuras nerviosas durante su realización.
- 2. Neurorrafia o sutura nerviosa:** consiste en restablecer la continuidad de un nervio seccionado. Puede ser epineural, epiperineural, o fascicular o perineural. En nuestra experiencia, preferimos realizar sutura epiperineural, con los mínimos puntos posibles para evitar reacciones a cuerpo extraño. Es importante la correcta posición de los fascículos de ambos cabos, evitando que estén “montados” los diferentes fascículos. La sutura debe realizarse con material de microcirugía, microscopio y sutura de nylon 9/0. Por último, solemos envolver la coaptación nerviosa en adhesivo de fibrina para reforzar la unión de ambos cabos.
- 3. Injerto nervioso (Fig. 1):** Los autoinjertos nerviosos aportan una estructura con factores neurotróficos y células de Schwann viables para la regeneración axonal. Se pueden utilizar diferentes nervios donantes: el nervio sural es el más habitual; otras opciones serían el nervio cutáneo antebraquial medial y lateral, la rama cutánea dorsal del nervio cubital, el nervio peroneo superficial (distal), los nervios intercostales y los nervios cutáneos del muslo lateral y posterior. La obtención de autoinjertos resulta en una pérdida de función

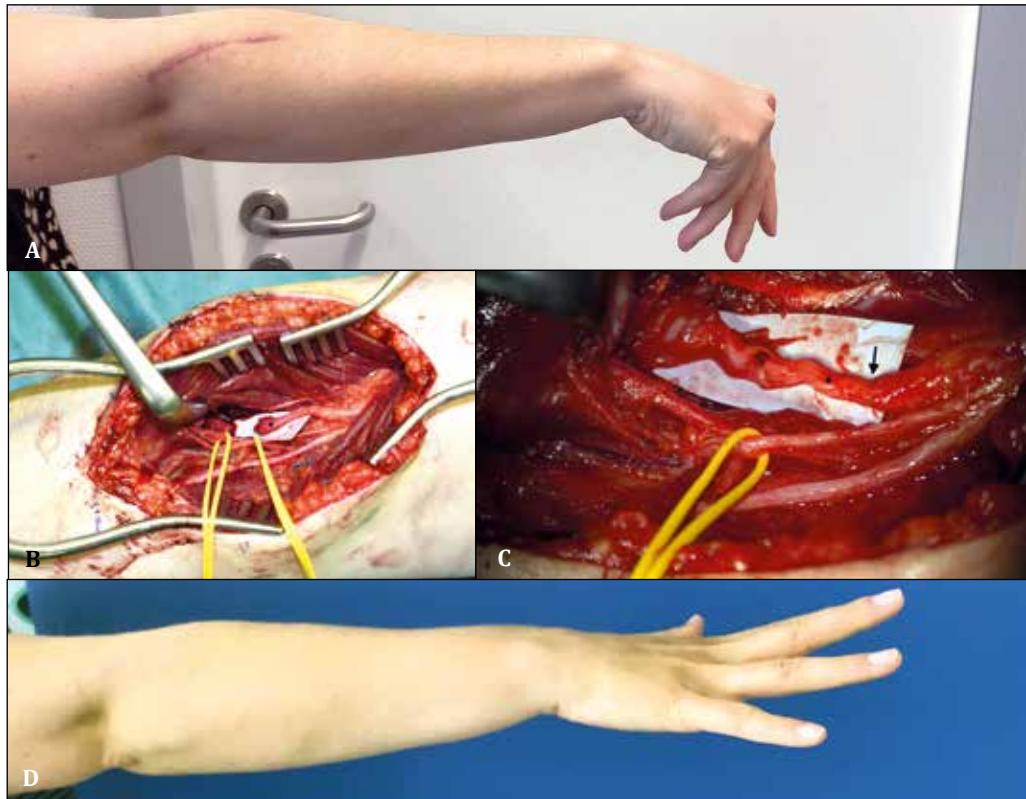


Figura 1(A). Mujer de 35 años que acude a nuestra consulta por déficit de extensión de los dedos de su mano derecha, tras fractura y osteosíntesis de la cabeza del radio de 4 meses de evolución. **(B)** Durante la exploración quirúrgica, se aprecia la lesión del nervio interóseo posterior (cabo proximal marcado con un asterisco). Nótese la falta de continuidad de dicho nervio. **(C)** Se realiza la reconstrucción nerviosa usando injerto de nervio sural (asterisco sobre injerto nervioso y flecha indica coaptación proximal). **(D)** Seis meses tras la cirugía, la paciente recupera la extensión de los dedos.

del nervio utilizado, generando zonas de anestesia e hipoestesia (temporal o permanente) de los territorios inervados por el mismo, una cicatriz en la zona donante, y el riesgo de formar un neuroma doloroso en el extremo proximal del nervio. No obstante, esta morbilidad suele ser baja y aceptable para el paciente.

Recientemente se ha popularizado el uso de diferentes aloinjertos acelulares que eliminan las células de Schwann, de modo que se crea un producto inmuno-tolerante. Aunque se han publicado resultados prometedores usando aloinjertos acelulares en nervios sensitivos e incluso mixtos, el nervio autólogo sigue siendo el gold standard en la reconstrucción nerviosa. La indicación más aceptada para estos aloinjertos es la reconstrucción de nervios sensitivos con un gap < 3 cm.

4. Transferencias nerviosas (Fig. 2): Las transferencias nerviosas fueron popularizadas en 1984 por Oberlin, mejorando significativamente los resulta-

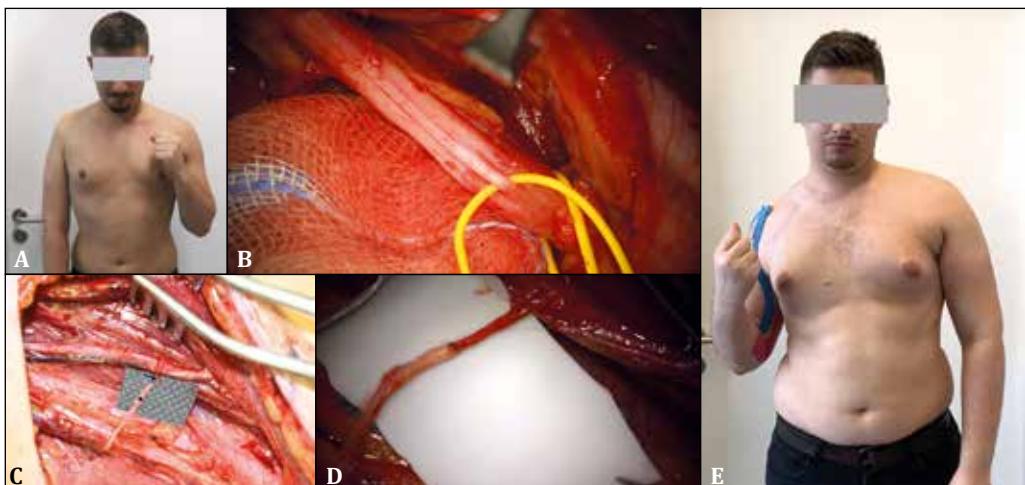


Figura 2. (A) Varón de 25 años que acude con lesión de plexo braquial (raíces C5 y C6), con déficit de flexión de codo derecho. (B) Seleccionamos un fascículo del nervio cubital (flexión de muñeca) para ser transferido a la rama del músculo bíceps (procedente del nervio musculocutáneo). (C) Dicho fascículo del nervio cubital (marcado con asterisco) es movilizado hacia la rama motora del bíceps (marcado con una flecha). (D) Se realiza la coaptación de ambos nervios bajo microscopio con sutura de nylon 9/0. (E) Ocho meses después de la cirugía el paciente recupera la flexión del codo.

dos funcionales en lesiones complejas. En éstas, un nervio donante sano se sacrifica de manera completa o parcial, para transferir su función y reinervar el segmento distal del nervio dañado, próximo a la musculatura. El restablecimiento de la función de un nervio seccionado sólo se obtendrá si el nervio donante posee una composición en fibras nerviosas semejante al receptor, ya que no tiene sentido la unión de un nervio sensitivo a otro predominantemente motor y viceversa. La reinervación precisa de adaptaciones a nivel cortical para compensar la alteración de los patrones de inervación.

Algunas de las transferencias nerviosas más utilizadas han sido resumidas en la Tabla 1.

5. Transferencias tendinosas: El desarrollo de un plan quirúrgico para realizar transferencias tendinosas precisa identificar aquellos músculos que se encuentran denervados, evaluar el déficit funcional y valorar qué músculos se encuentran disponibles para usarlos como donantes. Los tendones donantes deben proceder de músculos con un rango de movimiento similar al receptor y una fuerza mínima M4 (contracción contra resistencia). Resumimos las transferencias tendinosas más comunes:

5.1. Parálisis radial (Fig. 3): El nervio radial es el encargado de realizar la extensión del codo, la muñeca, los dedos largos y el pulgar. El patrón de déficit neurológico de los pacientes que presentan una parálisis del nervio radial depende del nivel lesional (plexo braquial, tronco del nervio radial o nervio interóseo posterior). Si aparece una parálisis completa del nervio radial se

1 Tabla en un archivo Word. La leyenda aparece en la parte superior.

Nervio lesionado	Función perdida	Nervio donante	Nervio receptor
Nervios motores			
Supraescapular	Abducción del hombro, rotación externa	Nervio espinal en su porción distal	Supraescapular
Torácico largo	Estabilización de la escápula, propulsión del hombro	Pectoral medial, toracodorsal o intercostal	Torácico largo
Axilar	Abducción del hombro	Rama del nervio radial a músculo tríceps o pectoral medial	Axilar
Musculocutáneo	Flexión de codo	Fascículo del nervio cubital al flexor cubital del carpo o fascículo del nervio mediano al flexor radial del carpo o flexor superficial de los dedos	Rama del músculo braquial, rama del músculo bíceps braquial
Nervio espinal	Abducción y elevación del hombro	Pectoral medial, fascículo redundante de C7	Nervio espinal
Cubital	Función intrínseca de la mano	Rama terminal del nervio interóseo anterior para el pronador cuadrado	Fascículos del nervio cubital a la rama motora profunda
Mediano	Oposición del pulgar	Rama terminal del nervio interóseo anterior para el pronador cuadrado	Rama motora del nervio mediano
Mediano	Flexión de dedos	Fascículo del nervio cubital al músculo flexor cubital del carpo o rama del nervio musculocutáneo al músculo braquial	Nervio interóseo anterior
Mediano	Pronación	Rama del nervio radial al extensor radial del carpo corto, rama del nervio cubital al flexor cubital del carpo o rama del nervio mediano al flexor superficial de los dedos	Rama pronadora
Radial	Extensión de dedos y carpo	Rama del mediano a flexor radial del carpo o rama del mediano a flexor superficial de los dedos con o sin rama del palmar largo	Rama del extensor radial corto del carpo y nervio interóseo posterior
Nervios sensitivos			
Sensibilidad de mediano	Área de sensibilidad de pinza primer dedo-segundo dedo	Rama sensitiva de nervio cubital a la cuarta comisura o rama dorsal del nervio cubital	Rama del nervio mediano a la primera comisura
Sensibilidad de cubital	Sensibilidad de cuarto y quinto dedos	Rama sensitiva del mediano a tercera comisura	Rama sensitiva de nervio mediano a cuarta comisura o nervio digital del quinto dedo
Sensibilidad de cubital	Sensibilidad del borde cubital de la mano	Nervio lateral antebraquial	Rama sensitiva dorsal del nervio cubital

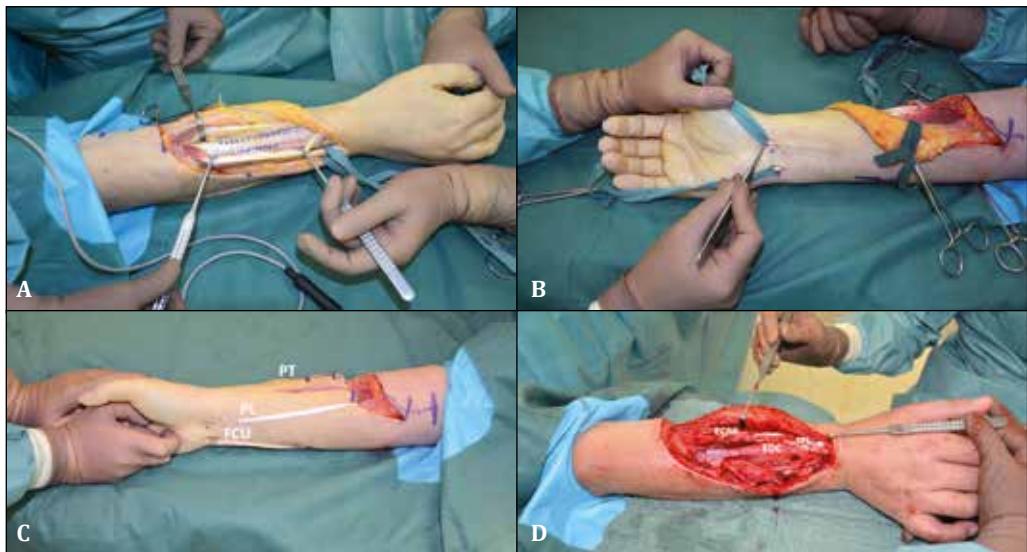


Figura 3. Paciente de 54 años que acude con una lesión crónica traumática del nervio radial. Se realizaron transferencias tendinosas del pronador redondo (PT) al extensor radial corto del carpo (ECRB), del flexor cubital del carpo (FCU) al extensor digitorum communis (EDC) y del palmaris longus (PL) al extensor pollicis longus (EPL). (A) Identificación de tendones extensores y músculo PT. El tendon del PT se localiza fácilmente entre los tendones ECRL y ECRB. Para maximizar su longitud, se extrae el extremo más distal del tendon sobre el radio con un desperiostizador. (B) Identificación de PL y FCU en muñeca. (C) Extracción de tendones PL, FCU y PT. (D) EPL, EDC y ECRB suturados a los tendones PL, FCU y PT respectivamente (sutura con técnica de Pulvertaft).

puede apreciar una pérdida de la extensión del codo, de la muñeca, de los dedos (articulación MCF) y una pérdida combinada de la extensión del pulgar y abducción radial del mismo. La afectación después de la salida de la rama motora del tríceps se caracteriza por una pérdida de la extensión semejante a la anterior con la única excepción de que es posible la extensión del codo. Los pacientes con afectación del interóseo posterior tienen diferentes patrones de pérdida neurológica conservando la extensión de la muñeca con desviación radial.

Debido a la cantidad de tendones motores disponibles, han tenido más aceptación algunas combinaciones de transferencias tendinosas para la reparación de la función perdida por la parálisis del nervio radial:

- **Extensión de la muñeca:** El músculo pronator teres (PT), inervado por el nervio mediano, es considerado como el músculo de elección para reconstituir la extensión activa de la muñeca; tiene potencia y excursión suficientes para esa función. El PT puede ser elevado de forma sencilla desde el tercio medio del radio para insertarse en la unión musculotendinosa del segundo radial (2R).
- **Extensión digital:** La extensión de los dedos (articulación metacarpofalángica) es sinérgica con la estabilización de la muñeca. La transferencia más

clásica es la del flexor carpis ulnaris (FCU) al extensor digitorum communis (EDC). Sin embargo, hay autores que aconsejan el uso del flexor carpis radialis (FCR) en vez del FCU. Boyes es partidario del uso de los tendones de los flexores superficiales de los dedos (FDS).

- **Extensión y Abducción del pulgar:** Scuderi recomendó transferir el palmaris longus (PL) al EPL desviado sobre el primer compartimento dorsal, cerca de la tabaquera anatómica para restaurar tanto la extensión del pulgar como la abducción radial.

5.2. Parálisis mediano (Fig. 4): El nervio mediano tiene un papel central en la función de la mano, proporcionando la sensibilidad de los dedos 1º a 3º, y contribuyendo a la fuerza de prensión y a la pinza del pulgar.

Variaciones en la inervación por el mediano y cubital, como la anastomosis de Riche Cannieu, explican la posibilidad de una inervación doble de los músculos intrínsecos de la mano.

- **Parálisis baja (distal) del mediano:** El principal déficit funcional es el sensorial, aunque la pérdida de la oposición ocasiona un importante déficit de pinza y presa.

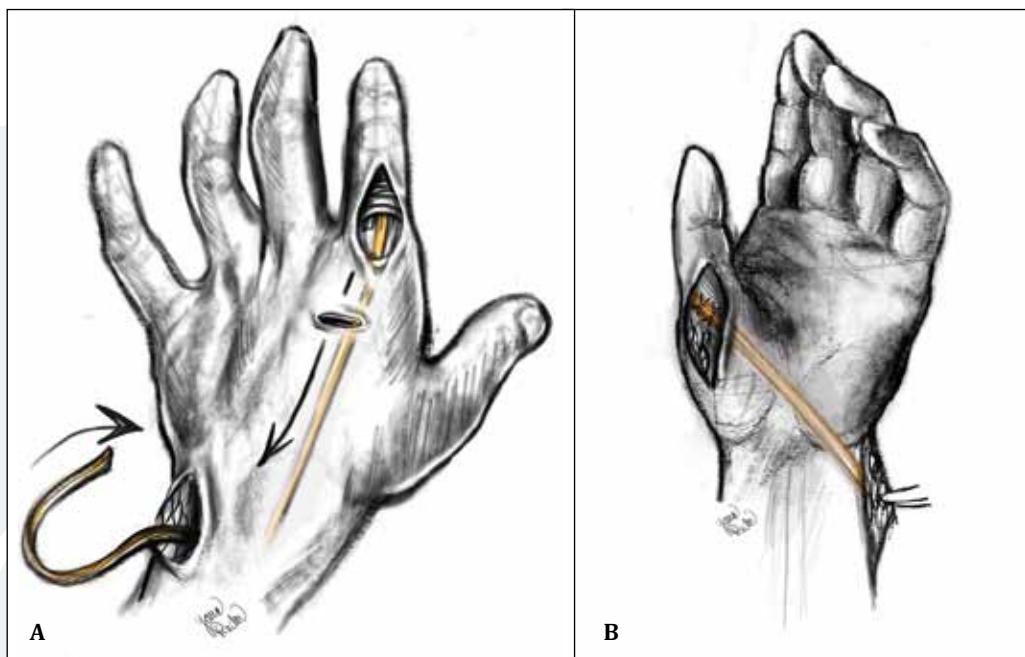


Figura 4. Representación esquemática de transferencia del extensor indicis proprius (EIP) al abductor pollicis brevis (APB). (A) La primera incisión se realiza sobre la articulación MCP-II para extraer el tendón EIP. La segunda incisión se realiza sobre el cuarto compartimento extensor, para localizar y movilizar el tendón del EIP. La tercera incisión se realiza longitudinalmente en el lado cubital de la muñeca al nivel del pisiforme. (B) La última incisión se realiza sobre la cara dorso-radial de la articulación MP del pulgar. Tras transferir el tendón del EIP, este se sutura al tendón del APB mediante técnica Pulvertaft. (Con permiso de Jana Pindur).

Para reconstruir la oposición del pulgar existen principalmente 4 técnicas o tendones donantes. Bunnell utilizó el FDS del dedo medio o anular. Es una transferencia tendinosa potente y necesita una polea para que sea efectiva, con los problemas de fricción que ello conlleva. Otra técnica es la que utiliza el extensor indicis proprius (EIP), que describieron Burkhalter y Bourrel. Por un lado no necesita el uso de una polea para restaurar la oposición del pulgar y, por otro lado, no hay pérdida funcional significativa. También se pueden utilizar el PL y el abductor del 5º (Zancollí).

- **Parálisis alta (proximal) del mediano:** A los déficits sensitivomotores producidos en la parálisis baja debemos añadir la parálisis de la musculatura extrínseca (FPL, FSD y FDP del índice y posiblemente el del 3º dedo). También produce la pérdida de la pronación activa del antebrazo y de la flexión radial de la muñeca (se afectan el PT y el FCR), aunque su pérdida no es clínicamente significativa. Las necesidades añadidas para la recuperación funcional son la flexión del pulgar y la flexión de los dedos índice y medio, ya que la pérdida de los dos lumbricales radiales es clínicamente insignificante. El esquema de reconstrucción sería:
 - Oposición del pulgar: En este caso la transposición de elección es la que utiliza el EIP.
 - Flexión de los dedos índice y medio: Los tendones inactivos del músculo del FDP para el 2º y 3º dedo se sutura mediante técnica de tenodesis al 4º y 5º dedo.
 - Flexión del pulgar: El tendón del músculo brachioradialis se puede utilizar entrelazándolo con el del FPL.

5.3 Parálisis cubital:

- **Parálisis baja del cubital:** La parálisis del nervio cubital por debajo del nivel de inervación del FDP afecta a todos los componentes que atribuyen fuerza y precisión a las funciones de la mano. El mayor grado de limitación funcional ocurre con la parálisis de la musculatura intrínseca de la mano, inervada por dicho nervio cubital. El desequilibrio entre la actuación de los músculos sanos inervados por el nervio mediano y el déficit funcional de la musculatura cubital condiciona la aparición de una deformidad típica denominada “garra cubital”.
 - Corrección de la garra cubital: Las transferencias tendinosas limitadas, como el lazo de Zancollí (Fig. 5) o el de Stiles Bunnell, pueden corregir la deformidad en garra y restaurar la flexión sincronizada de los dedos. Pueden utilizarse otras técnicas, como son las tenodesis o capsulodesis. Zancollí escribió la resección parcial y posterior capsulorrafia de la placa volar de las MCF para corregir la hiperextensión MCF con buenos resultados funcionales, aunque con el paso del tiempo acaban cediendo, volviendo a aparecer la deformidad en garra.

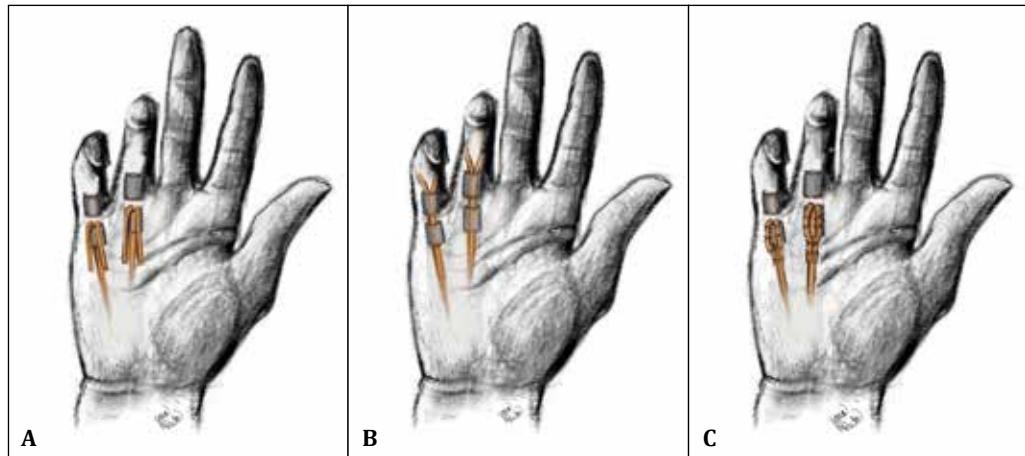


Figura 5. Representación esquemática de la técnica del lazo de Zancolli. (A) Se exponen los tendones flexores de los dedos IV y V. (B) Los tendones FDS se dividen cerca de sus inserciones sobre la base de la falange media, y se trasponen proximalmente entre la polea A1 y A2. (C) Los tendones FDS se suturan a la polea A1 y sobre ellos mismos, proximalmente a la polea A1. (*Con permiso de Jana Pindur*).

- Primer interóseo dorsal: Existe una amplia variedad de transferencias, aunque la más empleada es la transferencia del EIP al primer interóseo dorsal.
- Aducción del pulgar: Las necesidades de reparación de la aducción del pulgar son muy variables. La plastia más frecuentemente empleada es la que utiliza el FDS del 3º dedo.
- **Parálisis cubital alta:** El déficit de la parálisis cubital alta incluye la pérdida adicional de la función del FCU y FDP del 4º y 5º dedo. Las necesidades básicas de este tipo de parálisis son las mismas que las de parálisis baja, además de la necesidad de restaurar la flexión interfalángica distal de los dedos 4º y 5º. Las transferencias tendinosas son las mismas, pero con la excepción de que el FSD del 4º y 5º dedo no se deben utilizar como donantes. La flexión del FDP puede recuperarse mediante una tenodesis del FPD del 4º y 5º al 2º y 3º dedo.

5.4 Parálisis del nervio femoral: La pérdida funcional correspondiente a este tipo de parálisis es la imposibilidad de extensión de la rodilla. Si la reconstrucción nerviosa no es posible, la plastia más frecuentemente utilizada es la transferencia del bíceps femoral y semitendinoso a la cara superior de la rótula.

5.5 Parálisis del nervio ciático común: Es la lesión nerviosa más severa de la extremidad inferior, ya que el único movimiento conservado es la extensión de la rodilla, mientras que el déficit sensitivo es muy extenso. Si la reparación nerviosa no es posible, las únicas técnicas recomendables en este caso son las encaminadas a estabilizar el tobillo y corregir las deformidades de los dedos del pie.

5.6 Parálisis del nervio ciático poplíteo externo o peroneo común: La parálisis de dicho nervio ocasiona una deformidad en equino o equinovaro. Si la reconstrucción nerviosa no es posible, la transferencia tendinosa de tibial posterior a tibial anterior puede ser una opción de rescate con buenos resultados.

6. PRÓTESIS MIOELÉCTRICAS

Una prótesis mioeléctrica es un tipo de prótesis accionada por contracciones musculares voluntarias. Recientemente se han publicado resultados prometedores con este tipo de tecnología en las reconstrucciones nerviosas graves, principalmente en lesiones de plexo braquial. A pesar del avance significativo en los últimos años, existe una alta tasa de abandono, que puede ser de hasta el 20%. Los electrodos de superficie pueden perder contacto debido al sudor, ganancia o pérdida ponderal, etc.; lo que deteriora el control protésico. Además, existen inconvenientes como la duración de las baterías o el peso de dichos dispositivos.

Con respecto a la parte sensitiva y la limitación que supone para los pacientes candidatos al uso de prótesis, ésta también puede ser dada de forma no invasiva mediante estimulación vibrotáctil y electrotáctil, o de forma invasiva, mediante el uso de electrodos para estimular de forma directa los nervios periféricos. Para ello, la prótesis debe incluir sensores propioceptivos. La reinervación muscular dirigida sensitiva a los nervios cutáneos de la piel de un área es otra opción que pretende restaurar la sensibilidad. Las prótesis actualmente comercializadas no poseen la habilidad de aportar sensibilidad. No obstante, se han realizado de forma exitosa modelos experimentales de prótesis osteointegradas con control motor y capacidad sensitiva.

Aszmann et al. ha publicado recientemente el uso de estas prótesis mioeléctricas, previa amputación electiva del miembro no funcional por lesiones graves en miembro superior, para mejorar la funcionalidad del paciente. Aunque los resultados son prometedores, se necesitan mas estudios y posiblemente mejorar la tecnología actual, para poder estandarizar este novedoso concepto terapéutico.

7. CONCLUSIÓN

Las lesiones de nervio periférico son complejas y conllevan un déficit funcional importante para el paciente. Sin embargo, existe un amplio espectro de tratamientos quirúrgicos (injertos nerviosos, transferencias nerviosas, tendinosas, etc.) que mejoran la calidad de vida del paciente. La cirugía es, en muchos casos, imprescindible para potenciar la recuperación de la lesión. Valorar a estos pacientes lo antes posible en unidades con un abordaje multidisciplinar es crítico para optimizar la recuperación funcional de estos pacientes.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Aszmann OC, Roche AD, Salminger S, Paternostro-Sluga T, Herceg M, Sturma A, et al.** Bionic reconstruction to restore hand function after brachial plexus injury: a case series of three patients. Lancet. 2015;385(9983):2183–9.
2. **Kim DH, Murovic JA, Tiel RL, Kline DG.** Mechanisms of injury in operative brachial plexus lesions. Neurosurg Focus. 2004;16(5).
3. **Mallik A, Weir AI.** Nerve conduction studies: essentials and pitfalls in practice. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(suppl 2):ii23–31.
4. **Neligan PC.** Plastic Surgery: 6-Volume Set. Elsevier Limited, Oxford;2017.
5. **Pindur L, Maldonado AA.** Peripheral nerve injuries of the hand and wrist. En: Couceiro J, Sanchez-Crespo MR, Tien HY, editors. The handbook of hand emergencies. Newcastle upon Tyne, England: Cambridge Scholars Publishing; 2020. p.120-32.
6. **Shin AY, Pulos N.** Operative brachial plexus surgery: clinical evaluation and management strategies. Berlin, Germany: Springer; 2021.
7. **Sunderland S.** A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain. 1951;74(4):491–516.
8. **Wolfe SW, Hotchkiss RN.** Green's operative hand surgery. 7^a ed. Elsevier; 2017.

9. AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los doctores Higinio Ayala Gutiérrez, Carlos Colás Sanjuán, Juan Ignacio Palacios y Juan Castro Morrondo por la elaboración de la edición previa de este capítulo. También agradecemos a Jana Pindur por las ilustraciones.

61. LESIONES O PARÁLISIS DEL PLEXO BRAQUIAL

Dr. Luis Díaz Ojeda. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dr. Javier Pérez Rodríguez. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. ANATOMÍA DEL PLEXO BRAQUIAL

1.1. Conformación general

El plexo braquial está formado por la unión de las ramas anteriores de los nervios espinales C5, C6, C7, C8 y T1. Además, puede recibir contribuciones de los nervios contiguos C4 y T2. Cuando existe una aportación nerviosa considerable de C4 al plexo braquial, se habla de un plexo prefijado, mientras que si esta aportación es de T2, se tratará de un plexo postfijado.

Cada uno de estos nervios espinales está constituido por unas raicillas sensitivas dorsales y unas raicillas motoras ventrales, que se originan de la médula espinal y que confluyen en el foramen vertebral, dando lugar al nervio espinal en sí mismo.

El nervio espinal es mixto y muy corto, se divide rápidamente en ramas dorsales, que inervan la musculatura paraespinal y la piel de la espalda, y ramas anteriores, que darán origen al plexo braquial.

De los nervios espinales C8 y T1 se escinden, antes de formar el plexo braquial, dos pequeñas ramas:

- La rama comunicante blanca, que se une a la cadena simpática.
- El nervio sinuvertebral de Luschka, que vuelve al canal vertebral para inervar el saco dural, las vértebras y los discos intervertebrales.
- En su conjunto, el plexo braquial contiene unas 120.000 fibras nerviosas, de las que un tercio son motoras y el resto sensitivas.

El plexo braquial se organiza generalmente en tres troncos que son, de craneal a caudal, los troncos superior, medio e inferior. Las ramas anteriores de los nervios espinales C5 y C6 se unen constituyendo el tronco superior, el tronco medio está formado de igual forma por C7 mientras que las de C8 y T1 se fusionan para dar lugar al tronco inferior. Además, del plexo braquial supraclavicular se originan a los nervios torácico largo, dorsal de la escápula, subclavio y supraescapular (figura 1).

Cada uno de los troncos, al pasar bajo la clavícula, da lugar a una división anterior y otra posterior. Esta división tiene importancia funcional, ya que las divisiones posteriores inervarán los músculos extensores del dorso de brazo y antebrazo mientras que las divisiones anteriores inervan a los músculos flexores ventrales. Por último, las divisiones se unen formando fascículos, que se nombran en función de su relación con la arteria axilar, y son el origen de los nervios colaterales y terminales. Las divisiones anteriores de los troncos superior (C5-C6) y medio (C7) se unen constituyendo el fascículo lateral, la división anterior del tronco inferior (C8-T1) conforma el fascículo medial y las divisiones posteriores de los tres troncos (C5-T1) forman el fascículo posterior.⁽¹⁾

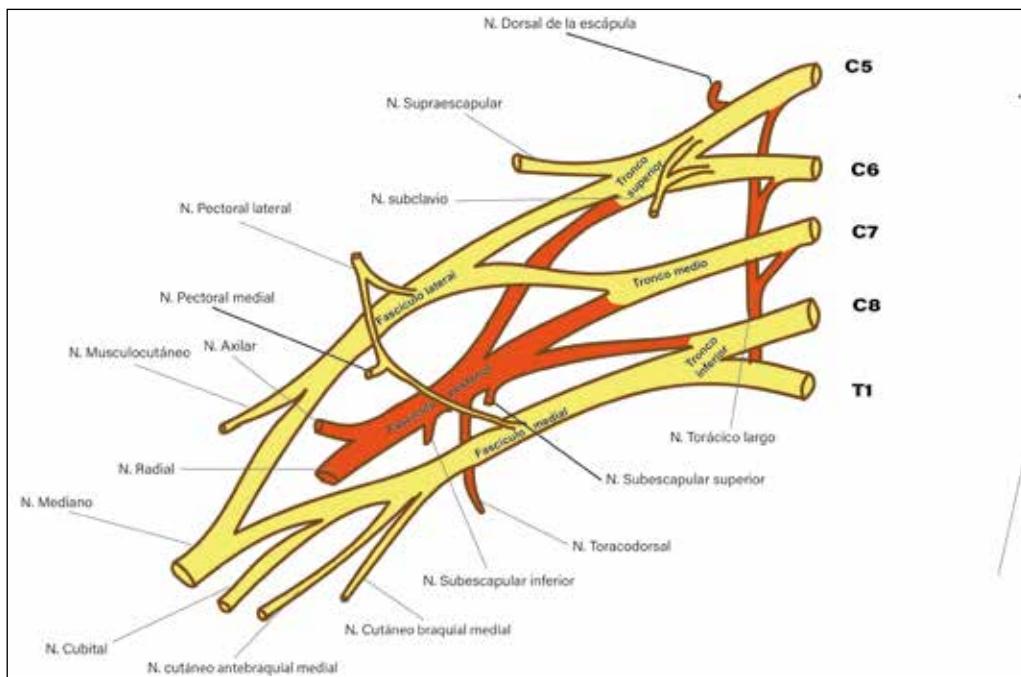


Figura 1. Esquema de la anatomía del plexo braquial.

1.2. Morfología y relaciones anatómicas

El plexo braquial tiene forma triangular, con una base adyacente a la columna vertebral y el ápex en el espacio costoclavicular, donde se originan los nervios terminales y colaterales.

Los componentes del plexo braquial tienen relaciones anatómicas en los tres espacios por los que discurren: el canal intervertebral, el cuello y la axila.

- En el foramen intervertebral los nervios espinales C5, C6 y C7 se apoyan sobre las apófisis transversas de las vértebras correspondientes y se relacionan con los músculos intervertebrales y la arteria vertebral. En este punto, los nervios reciben la inserción de los ligamentos transverso-radiculares, que se originan en la apófisis transversa superior y terminan fusionándose con el epineuro del nervio espinal subyacente.

Los nervios C8 y T1 al salir del foramen están por encima y por debajo, respectivamente, del cuello de la primera costilla y no se relacionan con la arteria vertebral. Además, no existen ligamentos transverso-radiculares, por lo que la resistencia a la tracción está reducida. Por esto, las avulsiones radiculares son más frecuentes a este nivel. C8 y T1 establecen un intercambio de fibras con la cadena simpática: los nervios espinales C8 y T1 reciben un ramo comunicante gris involucrado en el control vasomotor y de la sudoración, mientras que la cadena simpática recibe de estos nervios un ramo comunicante blanco con fibras preganglionares, cuya lesión es responsable del síndrome de Bernard-Horner.⁽¹⁾

- En el cuello, el plexo braquial ocupa el triángulo omoclavicular, cubierto por la piel, el músculo platísmo y la fascia cervical. Superficialmente cruza el vientre posterior del músculo omohioideo y la arteria cervical transversa superficial. A este nivel, discurre entre los músculos escalenos anterior y medio (hiato escalénico) junto con la arteria subclavia. El nervio frénico (C4) no pertenece al plexo braquial, pero establece una relación cercana con él. Recibe una contribución de C5 o a través del nervio subclavio y discurre bajo la fascia del músculo escaleno anterior. La arteria subclavia se sitúa por debajo de los troncos superior y medio y por delante del tronco inferior. La arteria cervical transversa profunda o escapular posterior pasa habitualmente entre los troncos superior y medio dirigiéndose hacia el ángulo superior de la escápula.
- En la axila los fascículos se relacionan con la arteria axilar: el fascículo lateral en su superficie externa, el medial en la interna y el posterior en la superficie dorsal de la arteria.

1.3. Ramas del plexo braquial

El plexo braquial da lugar a ramas colaterales y nervios terminales por encima y debajo de la clavícula.

- **Ramas supraclaviculares**

- Nervio torácico largo. De las ramas anteriores de C5, C6 y C7, justo tras salir de los forámenes intervertebrales, se desprenden raíces que constituyen el nervio torácico largo. Desciende en dirección vertical tras el músculo escaleno posterior e inerva el músculo serrato anterior.
- Nervio dorsal de la escápula. Se desprende de la cara posterior de C5, atraviesa el músculo escaleno medio e inerva a los músculos elevador de la escápula y romboideos.
- Nervio subclavio. Se origina de la cara anterior del tronco superior (C5-C6) y desciende en dirección medial, por delante del escaleno anterior, hasta alcanzar el músculo subclavio. Puede emitir los nervios frénicos accesorios.
- Nervio supraescapular. Nace de la cara posterior del tronco superior (C5-C6) y avanza en dirección lateral y posterior hacia la escotadura de la escápula, dónde pasa bajo el ligamento transverso superior de la escápula. Inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso.

- **Ramas infraclaviculares**

- Ramas del fascículo lateral. De él se desprenden los nervios pectoral lateral (C5-C7), musculocutáneo (C5-C7) y la contribución lateral para el nervio mediano.
- Ramas del fascículo medial. Da origen a los nervios pectoral medial (C8, T1), cutáneo braquial medial, cutáneo antebraquial medial, nervio cubital y la contribución medial para el nervio mediano.

- Ramas del fascículo posterior. De él nacen los nervios subescapular superior (C5, C6), toracodorsal (C6-C8, pero especialmente C7), subescapular inferior (C5, C6), axilar (C5, C6) y radial.

2. LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL DEL ADULTO

2.1. Biología de las lesiones nerviosas

La mayoría de las lesiones traumáticas del plexo braquial del adulto se producen por un mecanismo de tracción de alta energía. Cuando se produce una separación forzada entre el cuello y el hombro, se lesionan en primer lugar los nervios espinales superiores (C5-6 +/- C7) y, en casos extremos, todos los niveles sufren daños. Las raíces inferiores (C8, T1) son más susceptibles de sufrir avulsiones por sus características anatómicas, mientras que las superiores sufren roturas o presentan neuromas en continuidad. En el adulto el mecanismo de alta energía hace que en el 75% de los casos se asocien otras lesiones (vasculares, intracraneales, torácicas, medulares o esqueléticas) que pueden a su vez dañar el plexo braquial.

Las lesiones nerviosas se pueden clasificar en tres grupos: neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis. Sunderland enriqueció esta clasificación con cinco grados de lesión, con implicaciones pronósticas:

- En la neuroapraxia (1º grado) hay un bloqueo focal de la conducción. No se produce degeneración walleriana y la recuperación se produce por remielinización en el plazo de días a semanas.
- En la axonotmesis, existe una disrupción axonal y se produce la degeneración walleriana distal a la lesión, pero las envolturas nerviosas siguen en continuidad. La clasificación de Sunderland diferenció más profundamente dentro de estas lesiones con una correlación clínica:
 - 2º grado: disrupción axonal con todas las envolturas intactas. La regeneración nerviosa es posible, pero puede tardar meses o años, por lo que la degeneración distal de la placa motora puede impedir la recuperación funcional.
 - 3º grado: disrupción axonal y endoneurial con perineuro y epineuro intactos.
 - 4º grado: disrupción axonal, endoneurial y perineural, con epineuro intacto. En estas dos últimas categorías, la posibilidad de regeneración es muy limitada.
- Neurotmesis (5º grado): existe una disrupción completa del nervio sin continuidad. Las lesiones por neurotmesis en el plexo braquial pueden ser avulsiones preganglionares o roturas postganglionares.

El tiempo hasta la recuperación, si la hay, depende del grado y extensión de la lesión nerviosa. Cuando el componente principal es la neuroapraxia, la recuperación espontánea es completa en 6-8 semanas. En las lesiones mixtas con componente axonotmético, la recuperación depende fundamentalmente del porcentaje de axo-

tomía. Cuando existen axones en continuidad, se producen "brotes" (*sprouting*) de las terminaciones nerviosas a nivel distal que reinervan el músculo adyacente. Este proceso, que no depende de la distancia desde la lesión al músculo, puede dar lugar a una recuperación completa de la función cuando existe al menos un 20% de los axones en continuidad. En las lesiones axonotméticas, con un 100% de axotomía, la recuperación funcional exige que al menos un 20% de los axones lleguen hasta la placa motora y se produzca a partir de ellos el proceso de *sprouting*. La neurotrosis y las lesiones por avulsión no se recuperan de forma espontánea.

La recuperación de la axotomía progresará proximal a distal, mientras que el proceso de remielinización y *sprouting* solo depende del grado de lesión. Por tanto, en las lesiones completas sin avulsión ni rotura de las raíces inferiores, donde el plexo superior presenta el mayor componente de lesión (axotomía), es típico que se recupere la mano primero y posteriormente la extensión de dedos, muñeca y codo. Si la lesión del tronco superior implica una axotomía por debajo del 80%, la recuperación aparecerá a partir de los 3 meses. Con lesiones axonales superiores al 80%, la recuperación será más lenta y de proximal a distal.

En la mayoría de las lesiones del plexo braquial, la lesión se localiza en la región supraclavicular, afectando más frecuentemente a las raíces y los troncos que a las divisiones y los fascículos. Existen algunos patrones de lesión más frecuentes:

- Parálisis alta (C5-6) (15%): la lesión se suele localizar en el punto donde ambas raíces se unen para formar el tronco superior. Presentan un déficit de abducción y rotación externa del hombro, flexión de codo y supinación del antebrazo.
- Parálisis alta extendida (C5-7) (20-35%): se acompaña de una lesión al tronco medio, que añade un déficit de intensidad variable de la extensión de los dedos y la muñeca e incluso de los flexores de los dedos.
- Parálisis baja (C8-T1) (<10%): con afectación aislada de la función de la mano, se puede añadir la presencia de signo de Horner por la lesión de la cadena simpática. La lesión habitual es la avulsión preganglionar.
- Parálisis completa (C5-T1) (50-75%): con flacidez e insensibilidad del miembro, acompañado generalmente de dolor neuropático.

2.2. Exploración física

Una exploración física sistemática, repetida y basada en el conocimiento de la anatomía y fisiopatología de las lesiones del plexo braquial es esencial para el diagnóstico y determinante de los resultados quirúrgicos.

La exploración comienza con la observación del paciente, prestando atención a la marcha (lesiones medulares asociadas); la posición de la cabeza (tortícolis traumática); la cara, párpado y pupila ipsilateral (signo de Horner); así como el habla y la orientación (lesión intracraneal).

La exploración debe incluir un examen motor y de la sensibilidad. Se debe realizar tan pronto como sea posible, y de forma repetida, para valorar la evolución.

Existen herramientas de ayuda como las tablas de Merle d'Aubigné o la *Mayo Clinic Brachial Plexus Exam Record*.

2.2.1. Examen motor

Se deben explorar todos los músculos del miembro superior y la cintura escapular. El sistema de clasificación del *Medical Research Council* (MRC) (tabla 1), aunque no es completamente preciso, sigue siendo una herramienta útil para la valoración de la fuerza muscular. Se debe recoger la presencia de atrofia muscular, los rangos de movilidad activos y pasivos de las articulaciones (hombro, codo, muñeca, pulgar y dedos) y el examen individualizado de la contracción muscular.

Tabla 1. Escala de fuerza muscular del Medical Research Council.

Grado	Descripción
M0	Ausencia de contracción
M1	Contracción débil, no efectiva
M2	Contracción efectiva eliminando la gravedad
M3	Contracción efectiva contra gravedad
M4	Contracción efectiva contra resistencia
M5	Normal

- **Rangos de movilidad (activos y pasivos)**

Se debe explorar cada articulación. Para el hombro, se debe explorar la flexión, extensión, abducción, rotación externa (con el brazo en aducción, el codo a 90º y la mano delante del cuerpo) e interna (difícil de evaluar porque el cuerpo bloquea este movimiento entre los 45º y los 120º). Para el codo se debe explorar la flexión y la extensión y la rotación del antebrazo (con 90º de flexión del codo y el pulgar apuntando al techo).

- **Exploración muscular**

La exploración motora debe individualizar la función de cada músculo al máximo posible, aunque esto es prácticamente imposible en algunos casos. Las maniobras específicas de exploración se describen en la tabla 2.

La exploración muscular individualizada aporta información sobre la localización y la naturaleza de la lesión nerviosa. Conocer el nivel y tipo de lesión permite indicar la exploración quirúrgica en aquellas lesiones con potencial de recuperación y arroja, además, información indirecta de qué nervios espinales están disponibles para la reconstrucción.

Algunos hallazgos tienen un valor diagnóstico clave en el diagnóstico diferencial de las lesiones:

- La parálisis del serrato anterior asociada a una lesión completa o del tronco superior es indicativa de avulsión de las raíces C5 y C6, dado que su aportación nerviosa surge muy cerca del foramen vertebral. Por el contrario, aproximadamente el 95% de los casos con serrato funcional (test de protracción del hombro) presentan una raíz C5 viable.

Tabla 2. Maniobras específicas para la exploración física de los músculos del miembro superior.

Músculo	Inervación	Exploración
Trapecio	Nervio accesorio espinal y contribuciones de los ramos ventrales de C2-4	Se pide al paciente que encoja los hombros.
Levator scapulae	Nervio dorsal de la escápula, C4-5 y contribución de C3-4	Con la cabeza flexionada y rotada hacia el lado contralateral, se pide al paciente que vuelva a la posición neutra. La debilidad de este movimiento indica lesión del nervio dorsal de la escápula.
Romboides	Nervio dorsal de la escápula, C4-5	Se solicita la aproximación de ambas escápulas.
Serrato anterior	Nervio torácico largo, C5-8	Su examen es difícil. Cuando la parálisis es aislada, se produce una escápula alada cuando el paciente intenta empujar con el hombro flexionado. El examen específico se realiza palpando el ángulo inferior de la escápula y empujando el hombro posteriormente. Si el músculo es funcional, el ángulo de la escápula se estabilizará hacia el tórax; si no, seguirá la dirección posterior del hombro.
Supraespinoso	Nervio supraescapular, C4-6	Se valora con la abducción del hombro por debajo de los 90°, palpando el músculo con el trapecio relajado (con extensión y rotación contralateral de la cabeza).
Infraespinoso	Nervio supraescapular, C5-6	Rotación externa del hombro con el brazo en aducción y el codo flexionado a 90°. Aunque resulta muy complicado, se puede intentar individualizar la función del infraespinoso y del teres minor (nervio axilar, C5-6) haciendo el examen en decúbito supino y prono, respectivamente.
Subescapular	Nervios subescapulares superior e inferior, C5-7	La función de este rotador interno se puede intentar aislar llevando la palma del paciente a su abdomen y el codo hacia anterior (neutralizando el dorsal ancho y el teres mayor), y pidiendo al paciente que empuje su mano contra resistencia.
Dorsal ancho	Nervio toracodorsal, C6-8	La contracción del músculo se puede identificar pidiendo al paciente que tosa de forma forzada. Para valorar la fuerza, se coloca la mano sobre el glúteo con el codo en extensión y se le pide que resista mientras el examinador intenta abducir el brazo. El teres mayor (nervio subescapular inferior, C5-7) es aductor y rotador interno, y generalmente se examina en conjunto con el dorsal ancho.
Pectoral mayor	Porción clavicular: nervio pectoral lateral, C5-7 Porción esternal: nervio pectoral medial y lateral, C6-8 y T1	Se solicita al paciente que presione una palma contra la otra con el codo en extensión.
Pectoral menor	Nervios pectoral lateral y medial, C7-8 y T1	Se explora en decúbito supino con el hombro en rotación externa y 80° de flexión. El examinador lleva la cintura escapular hacia craneal y dorsal para valorar la resistencia. Su parálisis incrementa la dificultad respiratoria cuando otros <u>músculos respiratorios se encuentran comprometidos</u> .
Coracobrachialis	Nervio musculocutáneo, C6-7	Para aislarlo del bíceps braquial, se solicita la flexión del hombro en rotación externa mientras se mantiene el codo en flexión máxima y el antebrazo en supinación (lo que hace que el tendón del bíceps sea demasiado corto para tener una contracción efectiva).
Bíceps braquial y braquial anterior	Nervio musculocutáneo, C5-6	Se explora palpando el tendón del bíceps y el braquial anterior (a ambos lados de este tendón) mientras se solicita la flexión del codo. Esto también puede ocurrir por la acción del brachiorradialis, ECRL, pronator teres o los flexores del antebrazo (efecto Steindler), pero el paciente realizará antes la pronación del antebrazo.
Deltoideas	Nervio axilar, C5-6	Hay que explorar sus cabezas anterior, media y posterior, que realizan respectivamente la flexión y rotación interna, abducción y extensión y rotación externa del hombro. En caso de debilidad de los músculos estabilizadores de la escápula el examinador debe fijar la escápula.
Pronador redondo	Nervio mediano, C6-7	Se solicita la pronación con el codo en extensión.
Pronador cuadrado	Nervio mediano, C7-8 y T1	Se solicita la pronación con el codo en máxima flexión (anulando la cabeza humeral del pronador redondo).
Flexor carpi radialis (FCR)	Nervio mediano, C6-8	Se explora con la flexión de la muñeca con los dedos extendidos.
Flexor digitorum profundus	I y II: n. mediano, C7-8 y T1; III y IV: n. cubital, C8-T1	Flexión de las articulaciones interfalángicas distales manteniendo la extensión de las proximales.

Músculo	Inervación	Exploración
Flexor digitorum superficialis	Nervio mediano, C7-8 y T1	Se solicita la flexión del 3º dedo manteniendo 2º, 4º y 5º en extensión.
Palmaris longus	Nervio mediano, C7-8 y T1	Se identifica mediante la flexión de la muñeca mientras se toca el pulgar y el 5º dedo.
Flexor pollicis longus	Nervio mediano, C7-8 y T1	Flexión de la articulación interfalángica del pulgar mientras se estabiliza la falange proximal.
Flexor pollicis brevis	Cabeza profunda: n. cubital, C8-T1 Cabeza superficial: n. mediano, C6-8 y T1	Se explora de forma conjunta con los otros dos músculos tenares, el abductor pollicis brevis y el opponens pollicis (nervio mediano), mediante la flexión metacarpofalángica, abducción y oposición al 5º dedo
Lumbricales	I y II: n. mediano, C7-8 III y IV: n. cubital, C8-T1	Flexión de las articulaciones metacarpofalángicas mientras se extienden activamente las interfalángicas.
Triceps braquial	Nervio radial, C6-8 y T1	Mediante la extensión del codo (se puede valorar la fuerza contra-gravedad colocando el hombro en flexión por encima de la horizontal). El tríceps y el anádeo actúan de forma conjunta, pero se puede identificar la contracción de este último porque su vientre está por debajo de la articulación del codo.
Supinador	Nervio radial, C5-6 y C7	Se explora con el codo en extensión (para eliminar el efecto del bíceps) y el antebrazo completamente pronado.
Brachioradialis	Nervio radial, C5-6	Se identifica aplicando resistencia a la flexión del codo cuando ya se encuentra a 90º.
Extensor carpi radialis longus (ECRL) y extensor carpi radialis brevis (ECRB)	Nervio radial, C6-8	Pidiendo la extensión de la muñeca en desviación radial y en posición neutra mientras se palpa la base del 2º y 3º MTC, respectivamente.
Extensor carpi ulnaris (ECU)	Nervio radial, C6-8	Extensión y desviación cubital de la muñeca con los dedos en flexión.
Extensor digitorum communis (EDC), extensor digiti minimi, extensor indicis	Nervio radial, C6-8	Mediante la extensión de las articulaciones metacarpofalángicas de los dedos trifalangicos, con las articulaciones interfalángicas relajadas. Cuando se produce la extensión de los dedos al iniciarse la extensión de la muñeca indica que el EDC está supliendo la función de los extensores de la muñeca, débiles o ausentes.
Extensor pollicis longus	Nervio radial, C6-8	Se explora colocando la palma sobre una superficie y pidiendo la extensión del pulgar por encima del plano. Sin embargo, la extensión interfalángica del pulgar se puede realizar por el abductor pollicis brevis, flexor pollicis brevis, las fibras oblicuas del adductor pollicis y el primer interóseo dorsal a través de sus inserciones en la expansión del aparato extensor.
Extensor pollicis brevis y abductor pollicis longus	Nervio radial, C6-8	Extiende y abduce las articulación metacarpofalángica y carpometacarpiana del pulgar, respectivamente.
Flexor carpi ulnaris (FCU)	Nervio cubital, C7-8 y T1	Produce la flexión de la muñeca con desviación cubital. Si los dedos se flexionan al iniciar la flexión de la muñeca indica que los flexores de los dedos están sustituyendo la función de los flexores de la muñeca.
Flexor digiti minimi	Nervio cubital, C8-T1	Flexión de la articulación metacarpofalángica del 5º dedo manteniendo las interfalángicas extendidas.
Opponens digiti minimi	Nervio cubital, C8-T1	Mediante oposición del 5º dedo hacia el 1º.
Abductor digiti minimi	Nervio cubital, C8-T1	Mediante la abducción del 5º dedo en extensión.
Interóseos dorsales y palmares	Nervio cubital, C8-T1	Se solicita la abducción y aducción, respectivamente, de los dedos en extensión.
Adductor pollicis	Nervio cubital, C8-T1	Aduce el pulgar, pero es muy difícil de aislar de la función de opponens y flexor pollicis brevis.

- Las parálisis del elevador de la escápula, romboídes o del diafragma apuntan a una avulsión de las raíces C4-5.
- La función normal del músculo supraespinoso descarta la lesión de C5 en un plexo normofijado.

2.2.2. Examen sensitivo y exámenes asociados

La exploración sensitiva se realiza estudiando cada dermatoma, pero el solapeamiento entre raíces nerviosas la dificulta. Sin embargo, existen unas “zonas autónomas” en las que el solapamiento es mínimo. Así, el pulgar se utiliza para valorar C6, el tercer dedo para C7 y el quinto para C8.

La presencia del signo de Tinel supraclavicular indica la presencia de neuroma y es un dato de buen pronóstico. Las parestesias generadas al explorar este signo pueden irradiarse al antebrazo (C5) o a la mano (C6), y en el 90% de los casos se asocian con la presencia de una raíz viable. Por el contrario, su ausencia hace sospechar una avulsión.

El dolor neuropático es característico y frecuente en las lesiones del plexo braquial, y puede ser el principal problema para el paciente. Está presente en más del 80% de los pacientes con lesiones completas. Se cree que su origen puede estar en la avulsión de las raíces (dolor por desaferenciación), en especial de C7-T1, aunque recientemente se ha postulado que su origen puede estar más relacionado con la rotura que con la avulsión.⁽²⁾ Puede aparecer desde la primera semana de la lesión, siendo de mayor gravedad y peor pronóstico cuanto más precoz sea su instauración.

La humedad de la piel es indicativa también del grado de lesión nerviosa. La presencia de piel seca orienta hacia una lesión postganglionar, mientras que la humedad normal indica la presencia de lesión preganglionar.

La avulsión de las raíces se puede acompañar de una lesión parcial de la médula espinal, apareciendo el síndrome de Brown-Séquard, con alteraciones en los miembros inferiores: espasticidad y pérdida de la sensibilidad epicrítica, vibratoria y propioceptiva en el lado ipsilateral y la pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa del lado contralateral.

2.3. Generalidades del tratamiento

el objetivo terapéutico de las lesiones del plexo braquial es conseguir la máxima recuperación posible, lo antes posible.

Con respecto al tiempo, la cirugía inmediata queda reservada para lesiones penetrantes o iatrogénicas en las que la reparación primaria puede ser viable. Cuando se sospecha la avulsión de raíces está indicada la cirugía precoz (1-3 meses) por la escasa recuperación espontánea que se puede esperar. Sin embargo, cuando no existe sospecha de lesiones por avulsión, se recomienda retrasar la cirugía hasta los 3 meses, ya que no es posible diferenciar la neuroapraxia de la axonotmesis y neurotmesis. En cualquier caso, el retraso de la cirugía más allá de los 6 meses se asocia a peores resultados.

Las herramientas quirúrgicas utilizadas en las lesiones de plexo braquial son las siguientes:

- Injertos nerviosos

Los injertos nerviosos desde las raíces disponibles han sido la opción de elección para la reconstrucción del plexo braquial durante décadas. En la actualidad, las transferencias nerviosas han ganado popularidad, entre otras causas porque ofrecen algunas ventajas como una reinervación más rápida al reducir la distancia a la placa motora, pero también porque la disección para realizar injertos nerviosos es técnicamente más demandante. En cualquier caso, los mejores resultados se obtienen combinando ambos procedimientos.

La exploración clínica es fundamental para detectar la presencia de raíces viables para el injerto. La asociación del signo de Tinel con un test de protracción del hombro positivo se asocia a la presencia de raíces viables con una fiabilidad del 95% sin necesidad de pruebas de imagen. Las técnicas de imagen con mayor precisión son la mielografía-TC y la mielografía-RM.

Intraoperatoriamente, se consideran injertables aquellas raíces que presentan neuroma, cuando la estimulación genera contracción en músculos inervados por ramas de esta raíz (por ejemplo, contracción del serrato anterior al estimular el nervio espinal C5 proximal al neuroma) y cuando se observa continuidad hasta el foramen intervertebral.

Los autoinjertos (de nervio sural, cutáneo antebraquial medial y radial superficial) siguen siendo el estándar para la reconstrucción.⁽³⁾ La estrategia habitual requiere la interposición de varios “cables” de injerto para hacer coincidir el calibre de las estructuras donante y receptora. Para coaptar los extremos se puede optar por la microsutura o el pegamiento de fibrina, siendo fundamental realizar una neurorrafia sin tensión.

- Transferencias nerviosas

Las transferencias nerviosas emplean nervios donantes para reconstruir funciones perdidas en la lesión, principalmente el hombro y el codo. Las condiciones para elegir un nervio donante son que sea funcional, sacrificable y sinérgico con el nervio receptor. Al tratarse de una reconstrucción nerviosa, el tiempo desde la lesión juega también un papel importante, dado que una vez se establece el daño a la placa motora y la fibrosis muscular, estas transferencias no son eficaces.

- Transferencias tendinosas

Una vez transcurridos los 9-12 meses iniciales, bien por presentación tardía o por fracaso de la reconstrucción, las opciones reconstructivas son limitadas. Las transferencias tendinosas tienen como finalidad suplir el déficit de un músculo no funcional reubicando la inserción de una unidad músculo-tendinosa que sí funciona y cuya pérdida es tolerable.

2.4. Estrategia y prioridades terapéuticas

En las lesiones de plexo braquial en el adulto, existe cierto consenso en establecer el siguiente orden de prioridades en cuanto a las funciones a reconstruir⁽⁴⁾:

1. Flexión de codo.
2. Estabilización del hombro y rotación externa.
3. Función de agarrar y soltar.
4. Sensibilidad de la mano.
5. Función de intrínsecos.

2.4.1. Flexión de codo

Para reconstruir la flexión de codo, los injertos desde C5 o C6, cuando están disponibles, son una opción lógica. Sin embargo, los resultados publicados de los injertos aislados para la flexión de codo son en general pobres. Además, la alta frecuencia de avulsiones ha motivado la descripción otras opciones quirúrgicas.

- En las lesiones parciales (C5-6 o C5-7) las transferencias “intraplexo” presentan los mejores resultados para la recuperación de la flexión del codo. El procedimiento de Oberlin (Transferencia de los fascículos de FCU del nervio cubital a la rama del bíceps del musculocutáneo) y la doble transferencia fascicular (añadiendo fascículos del mediano a la rama del braquial anterior) se emplean cuando las funciones en la mano están intactas. No existe consenso sobre las ventajas de la doble transferencia sobre la transferencia sencilla.
- En las parálisis completas, en el 90% de los casos al menos una raíz es viable. En estos casos, una de las estrategias propone interponer injertos largos directamente al plexo infraclavicular (nervio musculocutáneo) para recuperar la flexión de codo y cierta sensibilidad protectora en el antebrazo y la mano.⁽⁵⁾
- Otras opciones son el nervio toracodorsal o el pectoral medial como donantes. Se ha propuesto también el nervio frénico o C7 contralateral, pero los resultados en adultos son controvertidos.
- Las transferencias “extraplexo” (fundamentalmente intercostales) se reservan para las lesiones completas. No es aconsejable utilizarlos como donantes cuando existe una parálisis frénica. Tradicionalmente se recomienda la transferencia de tres intercostales para optimizar los resultados.⁽⁶⁾
- La transferencia microquirúrgica de músculo libre funcional puede ser la opción de elección en las lesiones más graves.⁽⁷⁾ La transferencia del músculo gracilis es uno de los métodos más populares, utilizando como donantes los nervios intercostales o el accesorio si está disponible. Además, se puede emplear un único músculo para reconstruir dos funciones (flexión de codo y extensión de muñeca), aunque la recuperación de ambas queda debilitada.
- Entre las opciones tendinosas se encuentran la transferencia bipolar del dorsal ancho, la transferencia del trapecio inferior, la flexorplastia de Steindler, que emplea la musculatura epitroclear para recrear la flexión del codo, o la transferencia del tríceps al bíceps.

2.4.2. Estabilización del hombro y rotación externa

Funcionalmente, el movimiento más importante del hombro es la rotación externa. Sin embargo, la estabilización de la articulación es fundamental, ya que la parálisis de los músculos que actúan sobre el hombro ocasiona una subluxación de la cabeza humeral debida al peso del brazo. Además, la estabilización del hombro consigue también mejorar la función y el control distal del miembro (codo y mano).

- Las lesiones parciales (C5-6 o C5-7) tienen mejor pronóstico por el componente añadido de recuperación espontánea. Entre las opciones se encuentran:
 - Injertos nerviosos: cuando C5 está disponible generalmente se emplea para la reconstrucción del hombro mediante la interposición de un injerto de C5 a la división posterior del tronco superior.
 - Transferencias nerviosas: la transferencia del nervio accesorio al nervio supraescapular (SAN-SSN) se emplea para recuperar la función de supra e infraespinal y, con ello, la estabilización del hombro, la rotación externa y la abducción. Se puede realizar mediante un abordaje anterior supraclavicular o por vía posterior. Este último ofrece una mejor exposición de la escotadura supraescapular (donde se ha descrito lesión del nervio supraescapular en adultos y en niños⁽⁸⁾). Sin embargo, requiere una desinserción extensa del trapecio, con la morbilidad asociada. Durante la disección es importante preservar las ramas proximales para la porción superior del trapecio y realizar la transferencia con las ramas más distales. Los resultados son mejores para la abducción que para la rotación externa, que suele ser pobre. Para la reanimación del deltoides se emplea la transferencia de la rama del tríceps del nervio radial al nervio axilar. Es importante comprobar la integridad de la función del tríceps, ya que las parálisis altas pueden presentar compromiso de C7. Generalmente se recomienda emplear la rama para la cabeza medial por sus características anatómicas, y hacer la transferencia al nervio axilar antes de la división en sus ramas para el deltoides y teres minor. Los resultados se optimizan cuando se combina con la transferencia SAN-SSN.
 - Cuando la función no se recupera mediante las transferencias o injertos nerviosos, se opta por las transferencias tendinosas. La transferencia del trapecio superior al troquiter presenta buenos resultados tras la modificación de Saha, que incluye un fragmento óseo de la inserción acromial del trapecio.
 - En la reconstrucción de la rotación externa en adultos la transferencia del trapecio inferior ofrece buenos resultados, pero hay que tener en cuenta la utilización previa del nervio accesorio como donante. Para estos pacientes, se ha descrito la transferencia del trapecio contralateral.

- En las lesiones completas, las opciones reconstructivas para el hombro son muy limitadas. Generalmente los únicos músculos de la cintura escapular que mantienen su función son el trapecio (salvo cuando se asocie lesión del nervio espinal), y romboides y elevador de la escápula a través de aportaciones desde C4 (que también pueden estar lesionadas). Por tanto, hay que valorar las transferencias tendinosas (Saha o trapecio contralateral) o la artrodesis glenohumeral.

2.4.3. Agarrar y soltar

Para agarrar, la secuencia de movimientos consiste en la extensión de la muñeca y la flexión de los dedos, además de una buena posición del pulgar para una “pinza de llave” con el segundo dedo. Para que la flexión de los dedos no se produzca “en garra” las articulaciones metacarpofalángicas deben flexionarse antes que las interfalángicas. Esto es una función de los intrínsecos, cuya recuperación es extremadamente improbable, por lo que son necesarios procedimientos sobre las articulaciones metacarpofalángicas (tenodesis o artrodesis) para simular esta función.

La distancia entre la lesión y los músculos implicados, así como la frecuencia de lesiones por avulsión en las raíces inferiores, limitan las opciones de reconstrucción nerviosa (injertos y transferencias) para la mano. Una de las opciones disponibles es la transferencia libre de músculo funcional,⁽⁹⁾ para lo que hay que descartar previamente la rigidez de la mano y la lesión vascular asociada. El músculo gracilis presenta una anatomía favorable para la reanimación de la mano, con su pedículo principal y el nervio obturador situados proximalmente. Entre las estrategias propuestas para las lesiones completas se encuentran:

- Transferencia de un gracilis único (con neurorrafia a nervios intercostales, frénico o accesorio) para reconstruir la flexión del codo y de los dedos, asociando una artrodesis de muñeca para optimizar esta última función.
- Doble transferencia muscular (Doi), que emplea un gracilis para restaurar flexión de codo y extensión de dedos (con transferencia del nervio accesorio) y otro para la flexión de dedos (con transferencia de intercostales).
- Otra de las opciones propuestas, con resultados aceptables en algunas series, pero controvertidos en general, es la transferencia de C7 contralateral al nervio mediano.

Para la función de la mano es importante la estabilización del hombro y el codo. Así, la reconstrucción de la extensión del codo se convierte en una prioridad indirecta. Se han descrito numerosas opciones donantes (nervio cubital, toracodorsal, intercostales...) y la elección está condicionada por la necesidad de reconstruir otras funciones prioritarias y por la estrategia global de tratamiento.

2.4.4. Sensibilidad de la mano

Un objetivo deseable en las lesiones del plexo braquial es la recuperación de cierto grado de sensibilidad protectora.

- En las lesiones parciales (C5-6, C5-7) la sensibilidad afectada suele ser la del pulgar y el segundo dedo. Se ha descrito la transferencia del nervio digital común del 4º espacio a los nervios colaterales cubital y radial de primer y segundo dedos.
- En las lesiones completas, aunque se han descrito la transferencia de C7 contralateral y de ramas sensitivas de los nervios intercostales, la falta de reorganización cortical hace que los resultados sean pobres.

2.4.5. Función de intrínsecos

La recuperación de la función de los músculos interóseos, lumbricales, tenares e hipotenares es extremadamente improbable. Las intervenciones van dirigidas a conseguir una actitud favorable a las funciones recuperables y un mejor aspecto global.

3. PLEXO BRAQUIAL OBSTÉTRICO

Las lesiones obstétricas del plexo braquial tienen una serie de características diferenciales con respecto a las lesiones en adultos, por lo que requieren una atención especial y un manejo distinto.

Las diferencias comienzan con el mecanismo patogénico. Aunque se asocia también a una fuerza de tracción sobre el miembro superior durante el parto, generalmente no se trata de un mecanismo de alta energía como en el adulto, sino de una fuerza mantenida. Por esta razón, la lesión característica es el neuroma en continuidad, aunque también aparecen roturas y avulsiones. Se han identificado diversos factores de riesgo relacionados con el ambiente intrauterino, la anatomía fetal, condiciones maternas y el parto (distocia de hombros y presentación de nalgas). Todos ellos actúan a través de un incremento de la tracción en el plexo braquial o una disminución de la resistencia de los tejidos adyacentes. Sin embargo, hasta el 55% de los casos no presentan ningún factor de riesgo identificable.

3.1. Características específicas de la parálisis braquial obstétrica

El proceso madurativo del sistema neuromuscular que tiene lugar tras el parto hace que las lesiones del plexo braquial en el recién nacido tengan unas características especiales:

- En el neonato existe una inervación redundante (*"luxury innervation"*). Un músculo puede recibir inervación de múltiples fuentes neuronales, que en el desarrollo postnatal irán regresando. Por tanto, la actividad de un músculo no representa la continuidad de una vía nerviosa típica del adulto, lo que limita la utilidad de los estudios electrodiagnósticos. Además, se considera que ésta es la causa de las co-contracciones entre grupos agonistas y antagonistas, frecuentes en estos pacientes. Esto ocurre, por ejemplo, cuando ante una lesión de C6, se produce la flexión del codo a través de C7. En esta situación, se produciría la co-contracción de flexores y extensores del codo.

- La degeneración walleriana en el periodo neonatal tiene un ritmo más lento, y puede durar incluso 12-18 meses. Esto supone por una parte un mecanismo protector de la placa motora, pero también es importante durante la reconstrucción quirúrgica, ya que es posible obtener una respuesta positiva a la electroestimulación de nervios clínicamente comprometidos.
- Entre las secuelas más importantes de estas lesiones está el desarrollo de contracturas. Clásicamente se consideraba que aparecían por un desequilibrio mecánico entre músculos funcionales y paralizados. Sin embargo, se ha demostrado que existe un efecto primario de la denervación sobre el músculo en desarrollo, que origina una reducción del crecimiento longitudinal de sus fibras. Así, se ha observado con RMN que las contracturas en rotación interna y abducción del hombro y flexión del codo se corresponderían con atrofia de subescapularis, abductores y braquial anterior.
- Otra de las secuelas es la displasia glenohumeral. De forma análoga, se consideraba que era el resultado de un desequilibrio mecánico, con un incremento de la presión posterior que conducía a la formación de una pseudoglenoides. Sin embargo, parece que existe un componente de denervación a través de los nervios supraescapular y axilar, que inervan la articulación posterior e inferiormente, respectivamente. Por tanto, en una parálisis C5-C6, la denervación de la parte ífero-posterior de la articulación aportaría un componente neuromediado a la displasia.

3.2. Examen físico en el plexo braquial obstétrico

El examen físico del plexo braquial obstétrico enfrenta numerosas dificultades, entre ellas la falta de capacidad de colaboración. Sin embargo, la presencia de los reflejos primitivos (prehensión, Moro, etc.) ofrece herramientas para la exploración. Otras características de esta exploración son:

- Se deben palpar los músculos esternocleidomastoideos para descartar el hematoma o el acortamiento del vientre muscular, que puede conducir a una torticlis verdadera.
- Se deben palpar la clavícula, el húmero y las costillas para identificar fracturas, que pueden simular una lesión del plexo por compresión, edema o incluso dolor.
- La posición espontánea del brazo aporta datos importantes sobre la localización de la lesión:
 - En la parálisis de Erb se afectan las raíces superiores (C5-6), con participación a veces de C7 (parálisis de Erb extendida). La parálisis de los músculos del hombro y los flexores del codo origina la actitud característica en rotación interna, extensión de codo y pronación de antebrazo. Cuando se añade la lesión de C7, la parálisis de los extensores origina una actitud de la mano en flexión (actitud de “recibir propinas”).

- La parálisis completa presenta una lesión grave de las raíces inferiores (C7-T1), asociada a diferentes grados de lesión de las raíces superiores. Aparece como un miembro flácido, con mano en garra y pérdida de la sensibilidad. Los dedos pueden estar en flexión espontánea por tenodesis.
- La parálisis de Klumpke, extremadamente rara, afecta únicamente a las raíces inferiores. Se caracteriza por parálisis de la mano, manteniendo las funciones de hombro y codo.
- Las parálisis centradas en C7 son todavía más infrecuentes y se caracterizan por la rotación interna del hombro con el codo flexionado.
- Mediante la observación del abdomen se puede detectar la presencia de parálisis frénica, aunque se recomienda realizar una fluoroscopia o una ecografía.
- El signo de Horner (ptosis, miosis, enoftalmos y anhidrosis ipsilateral) debe hacer sospechar una avulsión de las raíces inferiores.

La clasificación de Narakas (tabla 3) se basa en la evolución inicial de estas lesiones y es de especial utilidad su valor pronóstico. Mallet estableció una escala (figura 2) para evaluar las lesiones del plexo braquial en niños mediante patrones de movilización de la extremidad, ya sean funcionales o adaptativos. No obstante, esta escala requiere colaboración, por lo que sólo es útil a partir de los 3-4 años.

Tabla 3. Clasificación de Narakas del plexo braquial obstétrico.

Grado 1	Parálisis alta (C5-C6)	Presentan recuperación espontánea en más del 90% de los casos.
Grado 2	Parálisis extendida (C5-7)	Recuperación espontánea en el 60% de los casos, generalmente con recuperación del codo, pero muy limitada del hombro.
Grado 3	Parálisis completa sin signo de Horner	Recuperación espontánea del codo y hombro en 30-50% de los casos.
Grado 4	Parálisis completa con signo de Horner permanente	Pueden asociar parálisis frénica y tienen un pronóstico muy limitado de recuperación espontánea.

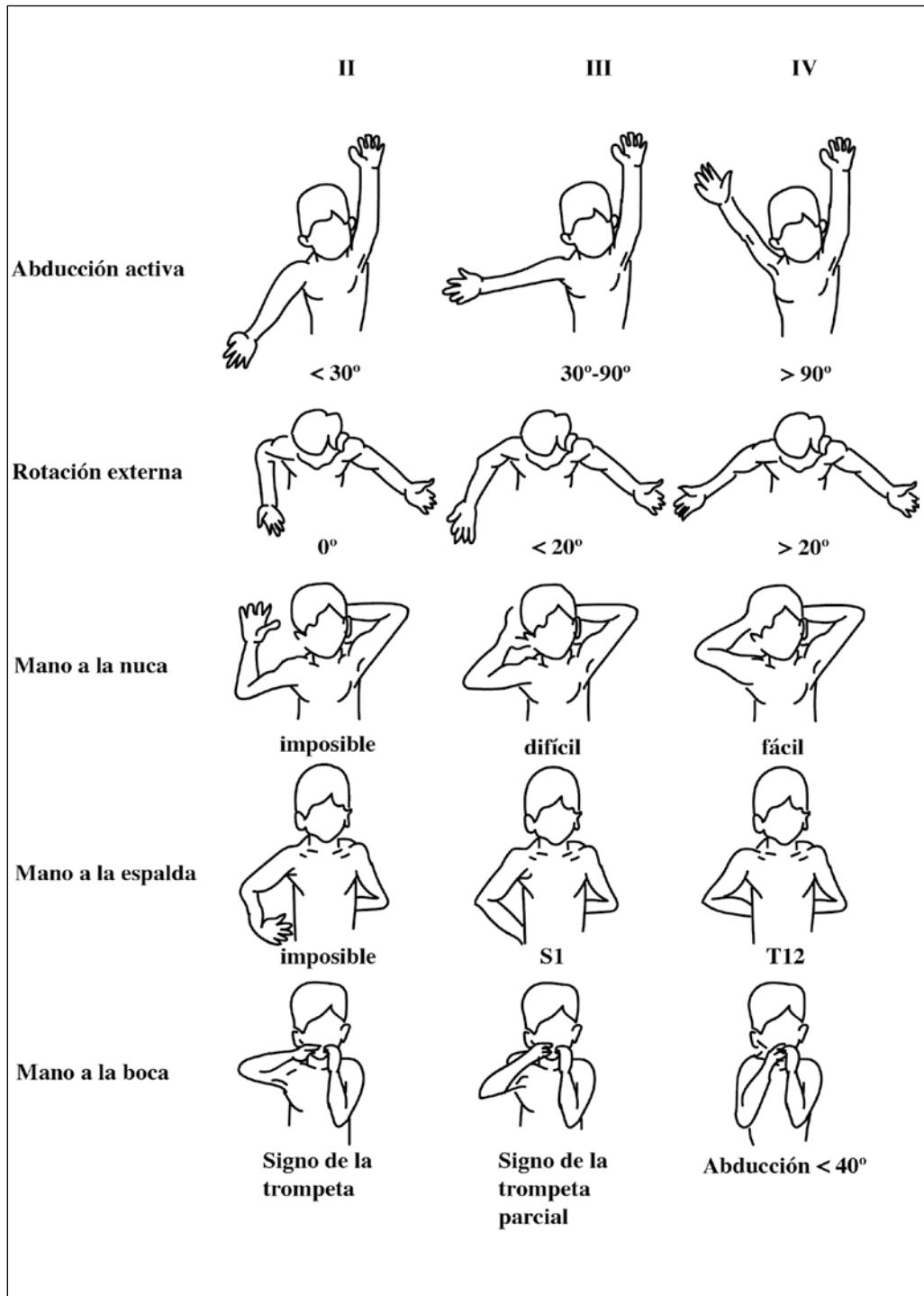


Figura 2. Clasificación funcional de Mallet para el plexo braquial obstétrico. En todas las categorías, el grado I (no dibujado) sería la ausencia de función y el grado V (no dibujado) sería la función normal.

3.3. Pruebas complementarias

Las pruebas de electrodiagnóstico presentan poca utilidad. Por lo general, suelen sobrevalorar la capacidad de recuperación, por factores como la reorganización cortical de los axones lesionados en el neonato, la inervación redundante y la menor velocidad de la degeneración walleriana.

Entre las pruebas de imagen, la detección de pseudomeningoceles en RMN suele indicar la avulsión de raíces. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad de las pruebas de imagen son bajas. Además, por el momento no tienen capacidad para detectar la presencia de axones en continuidad a través del neuroma.

3.4. Estrategia terapéutica

Gilbert y Tassin ⁽¹⁰⁾ establecieron unas indicaciones quirúrgicas basadas en la exploración repetida. Para las parálisis altas, la exploración quirúrgica estaba indicada si a los tres meses la recuperación del bíceps no había comenzado, y para las parálisis totales con brazo flácido y signo de Horner, después del primer mes. En cualquier caso, por motivos anestésicos se recomienda retrasar la cirugía hasta los tres meses de edad. Aunque existe una mayor flexibilidad en cuanto al momento de la cirugía, retrasarla más allá de los seis meses se asocia con peores resultados.

Las prioridades reconstructivas son distintas que en los adultos. En los niños, la menor distancia de la lesión a la placa motora y la mayor velocidad de regeneración axonal, permiten que el principal objetivo sea la recuperación funcional de la mano. El orden de prioridades sería:

1. Función de la mano.
2. Flexión de codo.
3. Estabilidad del hombro.
4. Extensión del codo.

Las lesiones completas suponen el mayor desafío reconstructivo, requieren un abordaje más amplio e implican mayor morbilidad quirúrgica. La exploración quirúrgica sigue siendo el *gold standard* de la valoración de la extensión de la lesión de cara a la reconstrucción.

- Dado que la prioridad es la función de la mano, la mejor raíz disponible se suele dirigir al tronco inferior con interposición de injertos. La transferencia de C7 contralateral por vía preespinal ha recuperado interés recientemente, dado que ofrece gran cantidad de axones cuando no existen muchas más opciones. Sin embargo, sus resultados son controvertidos y su morbilidad no es despreciable, por lo que se reserva para las avulsiones de 4-5 raíces, tras una valoración concienzuda del balance riesgo-beneficio.
- Cuando hay dos o tres raíces disponibles, la reconstrucción se puede realizar exclusivamente con injertos, aunque los resultados se optimizan al combinar las transferencias nerviosas. Generalmente se injerta una raíz (C6) al tronco inferior y se utiliza otra para el hombro (C5-división posterior del tronco

superior), añadiendo la transferencia SAN-SSN para los rotadores externos y la transferencia de intercostales para el musculocutáneo.

- Cuando existe una única raíz disponible, una estrategia de tratamiento sería utilizarla para el tronco medio o inferior, la transferencia SAN-SSN para el hombro, y los intercostales para el musculocutáneo.

En las parálisis superiores extendidas se debe valorar la recuperación del tronco inferior. Cuando está presente desde el nacimiento y se recupera con rapidez, la recuperación probablemente se deba a la remielinización y existen axones redundantes, susceptibles de ser transferidos. Sin embargo, una recuperación lenta se debe al crecimiento axonal y *sprouting* terminal, y por tanto no existen axones redundantes viables para la transferencia. En estos casos, con roturas de las tres raíces, se realiza una reconstrucción anatómica mediante injertos, utilizando C5 para la división posterior del tronco superior (hombro), C6 para la división anterior (flexión de codo) y C7 para el tronco medio.

En las parálisis superiores se puede optar por una reconstrucción exclusivamente mediante injertos o transferencias nerviosas, o una combinación añadiendo la triple transferencia de SAN-SSN, Oberlin y tríceps para el nervio axilar.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. **Llusà M, Merí A, Ruano D.** Surgical Atlas of the Musculoskeletal System. 1st ed. AAOS; 2008.
2. **Bertelli JA, Ghizoni MF, Loureiro Iro Chaves DP.** Sensory disturbances and pain complaints after brachial plexus root injury: A prospective study involving 150 adult patients. *Microsurgery* [Internet]. 2011 Feb;31(2):93–7. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/micr.20832>
3. **Pan D, Mackinnon SE, Wood MD.** Advances in the repair of segmental nerve injuries and trends in reconstruction. *Muscle Nerve* [Internet]. 2020 Jun 13;61(6):726–39. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mus.26797>
4. **Bishop AT.** Priorities of Treatment and Rationale in Adult Brachial Plexus Injuries. In: *Operative Brachial Plexus Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 141–52. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-69517-0_12
5. **Bertelli JA, Ghizoni MF.** Reconstruction of complete palsies of the adult brachial plexus by root grafting using long grafts and nerve transfers to target nerves. *J Hand Surg Am* [Internet]. 2010;35(10):1640–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhsa.2010.06.019>
6. **Xiao C, Lao J, Wang T, Zhao X, Liu J, Gu Y.** Intercostal nerve transfer to neurotize the musculocutaneous nerve after traumatic brachial plexus avulsion: A comparison of two, three, and four nerve transfers. *J Reconstr Microsurg*. 2014;30(5):297–304.
7. **Maldonado AA, Kircher MF, Spinner RJ, Bishop AT, Shin AY.** Free Functioning Gracilis Muscle Transfer versus Intercostal Nerve Transfer to Musculocutaneous Nerve for Restoration of Elbow Flexion after Traumatic Adult Brachial Pan-Plexus Injury. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2016 Sep;138(3):483e–488e. Available from: <http://journals.lww.com/00006534-201609000-00021>
8. **Pérez-Rodríguez J, Manzanares-Retamosa ML, Bolado-Gutiérrez P, Lovic A.** Two-level lesion of the suprascapular nerve in obstetric brachial plexus palsy: a case report. *J Hand Surg (European Vol)* [Internet]. 2021 Sep 24;46(7):788–9. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/17531934211003015>
9. **Maldonado AA, Poppler LH.** Free-Functioning Muscle Transfer. In: *Operative Brachial Plexus Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 181–93. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-69517-0_15
10. **Gilbert A, Tassin JL.** [Surgical repair of the brachial plexus in obstetric paralysis]. *Chirurgie* [Internet]. 1984;110(1):70–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6734350>

62. COBERTURA CUTÁNEA EN LESIONES DE MIEMBRO SUPERIOR.

Dr. Iván Couto González.

Complexo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña.

Dr. Ignacio Vila García.

Complexo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra.

La mano ha sido definida en los seres humanos como la “prolongación” del cerebro y es el elemento fundamental sobre el que se deben centrar los esfuerzos reconstructivos en la extremidad superior. No por ello se debe olvidar en este proceso la adecuada reconstrucción funcional de la cintura escapular, el brazo, el codo y el antebrazo ya que todos ellos participan sinérgicamente en la ejecución de movimientos y funciones complejas de los que es capaz la mano humana.

En la reconstrucción compleja de la extremidad superior no es infrecuente que exista pérdida de sustancia ósea, tendinosa o nerviosa, además de cutánea. Una cobertura cutánea estable y de calidad es elemento clave para el éxito en la reconstrucción de cualquier otro elemento lesionado. Pérdidas de sustancia sin exposición de estructuras nobles y en áreas en las que la retracción no sea causa de limitación funcional, pueden solucionarse de forma sencilla con injertos cutáneos. No obstante, en traumatismos complejos o en los que se vea afectada una superficie articular, el empleo de colgajos será la norma.

Si bien el tipo de colgajo a emplear va a depender de la naturaleza del defecto y de las opciones disponibles para el cirujano, en los últimos años la tendencia general es hacia el empleo de colgajos de perforantes, tanto regionales como microvasculares, debido a que cubren todos los criterios requeridos para la cobertura de las extremidades superiores, incluida la delgadez, baja morbilidad en la zona donante y preservación de los ejes vasculares principales y unidades musculotendinosas.

1. COBERTURA DE LA CINTURA ESCAPULAR Y AXILA.

Es de vital importancia tratar de conservar el amplio rango de movimientos de la cintura escapular, a la vez que de dotar de una cobertura cutánea adecuada a las estructuras nobles profundas de la axila. Los colgajos más empleados para la cobertura de la cintura escapular y de la axila son los siguientes:

Colgajo lateral del brazo: Con pedículo proximal está indicado para defectos de la parte superior del brazo alcanzando la coracoides o la axila. Permite el cierre directo de la zona donante cuando esta no es mayor de 6 cm. Puede incluir además hueso, músculo, tendones o nervio (neurotizable). La longitud del pedículo es de 4 cm (rango de 1,5 a 6,0 cm) pero puede alcanzar 7-8 cm siguiendo los vasos hasta el canal de torsión del húmero. El diseño de la isla del colgajo se realiza en el

tercio distal de la cara lateral del brazo, sobre una línea trazada desde la inserción deltoidea hasta el epicóndilo lateral (tabique intermuscular lateral), por donde discurrirá el eje vascular a lo largo del septo entre la cabeza lateral del tríceps y los músculos braquial anterior y braquiorradial. El colgajo lateral del brazo puede elevarse con pedículo distal basado en la arteria interósea recurrente, permitiendo la cobertura de defectos cutáneos en el codo.

Colgajo medial del brazo: Irrigado por la arteria colateral cubital superior. Atraviesa el septo intermuscular en la unión del tercio medio e inferior del brazo y discurre acompañada del nervio cubital hasta situarse entre el epicóndilo medial y el olecranon. En su recorrido aporta un número variable de perforantes septocutáneas (promedio de 4) en la región medial del brazo. Clásicamente este colgajo ha sido utilizado basándose en su pedículo proximal para la cobertura de la cara anterior del hombro y el hueco axilar. La disección de las perforantes septocutáneas y el diseño de colgajos tipo *propeller* permite, dependiendo de la localización de la perforante, la cobertura desde la axila hasta el codo, con cierre directo de la zona donante si el ancho de la isla cutánea no sobrepasa los 6-7 cm^[1].

Colgajo braquial posterior: Empleado de forma pediculada para la cobertura de defectos amplios del hueco axilar. Está vascularizado por una rama cutánea de la arteria braquial o braquial profunda, que atraviesa la aponeurosis del tríceps braquial cerca de la inserción del tendón del redondo mayor. El colgajo se diseña sobre una línea entre el olécranon y el pliegue axilar posterior, quedando como máximo la isla de piel a 3-4 cm de este. La zona donante permite el cierre directo sin problemas hasta los 5 cm de anchura.

Colgajos del eje circunflejo escapular (escapular y paraescapular): Particularmente útiles en la cobertura del hueco axilar, especialmente el colgajo paraescapular, con su largo eje a lo largo del borde lateral de la escápula. Se han descrito variaciones de estos colgajos basados en una única perforante del eje circunflejo escapular y diseño tipo *propeller* que permiten una cobertura igualmente satisfactoria del hueco axilar^[2].

Colgajos del eje toracodorsal (dorsal ancho, dorsal ancho preservador de músculo, colgajos de perforantes de la arteria toracodorsal): La constancia en el eje toracodorsal justifican la fiabilidad del colgajo de dorsal ancho, o su variante con preservación parcial de músculo, para la reconstrucción de esta área. Sin embargo, suelen ser colgajos bastante voluminosos dando ventaja al uso de variantes basadas en perforantes del eje toracodorsal (TDAP o TAP por su acrónimo en inglés; *thoracodorsal artery perforator*), que permiten el diseño de colgajos mucho más finos, con mejor adaptación a la zona receptora (especialmente en el hueco axilar) y sin sacrificar la unidad muscular. La disección de una única perforante sobre el borde lateral del dorsal ancho permite la elevación de colgajos de gran tamaño. El diseño del colgajo podrá ser tipo *propeller*, o si ne-

cesitamos mayor longitud de pedículo, la disección de la perforante se continúa con el eje principal toracodorsal^[3]. El nervio debe ser respetado y separado del eje vascular para mantener la inervación muscular. Este colgajo, al igual que el dorsal ancho o el dorsal ancho preservador de músculo, puede ser transferido microquirúrgicamente.

2. COBERTURA DEL BRAZO.

El brazo tiende a estar menos expuesto a traumatismos que la mano o el antebrazo. Además, los músculos del brazo son más voluminosos que los del antebrazo y proporcionan una mejor cobertura tanto del húmero como de las estructuras neurovasculares. En el brazo no existirán tantos elementos tendinosos con riesgo de exposición si existe pérdida de sustancia cutánea, como sí que ocurre en la mano o en el antebrazo. Por todo ello, en numerosas ocasiones, pérdidas de sustancia bastante amplias pueden ser solucionadas con un injerto cutáneo. En situaciones en las que exista exposición de estructuras nobles, la elección del colgajo dependerá del tamaño y de la localización del defecto. Los colgajos anteriormente referidos para la cobertura de la cintura escapular y de la axila son, buena parte de ellos, perfectamente utilizables para la cobertura del brazo, particularmente los del eje toracodorsal. En defectos de mayor tamaño, la trasferencia de colgajos microvascularizados será de elección.

3. COBERTURA DEL CODO.

Los traumatismos en el codo, especialmente los de alta energía, asocian a menudo exposición o lesión ósea con más que probable necesidad de osteosíntesis.

En la cobertura de defectos de pequeño tamaño asociados a fracturas, o con espacios muertos tras desbridamiento, se ha propuesto el colgajo de músculo anconeo si el defecto es posterior, o de músculo braquiorradial si es anterior, permitiendo la cobertura de pérdidas de sustancia hasta la cara lateral del codo^[4]. Para cobertura de defectos de mayor tamaño clásicamente se han venido empleando el colgajo lateral del brazo con pedículo distal, citado anteriormente, o el colgajo antebraquial radial de flujo proximal. Con todo, la cobertura con colgajos de perforantes (avances o *propeller*) basados en perforantes de la arteria braquial, la arteria colateral cubital inferior, la arteria colateral radial o la arteria interósea posterior, pueden ser una excelente opción en estos defectos de tamaño pequeño o moderado, sin sacrificar en la cobertura un eje vascular mayor o unidades musculares^[5] (Figura-1).

En la reconstrucción de defectos de gran tamaño la reconstrucción con colgajo de dorsal ancho pediculado sigue siendo una alternativa viable, de lección de hecho cuando se pretende la reanimación de la flexión del codo. En el resto de las situaciones con grandes pérdidas de sustancia, la cobertura de elección se realizará mediante transferencia de colgajos microvascularizados.

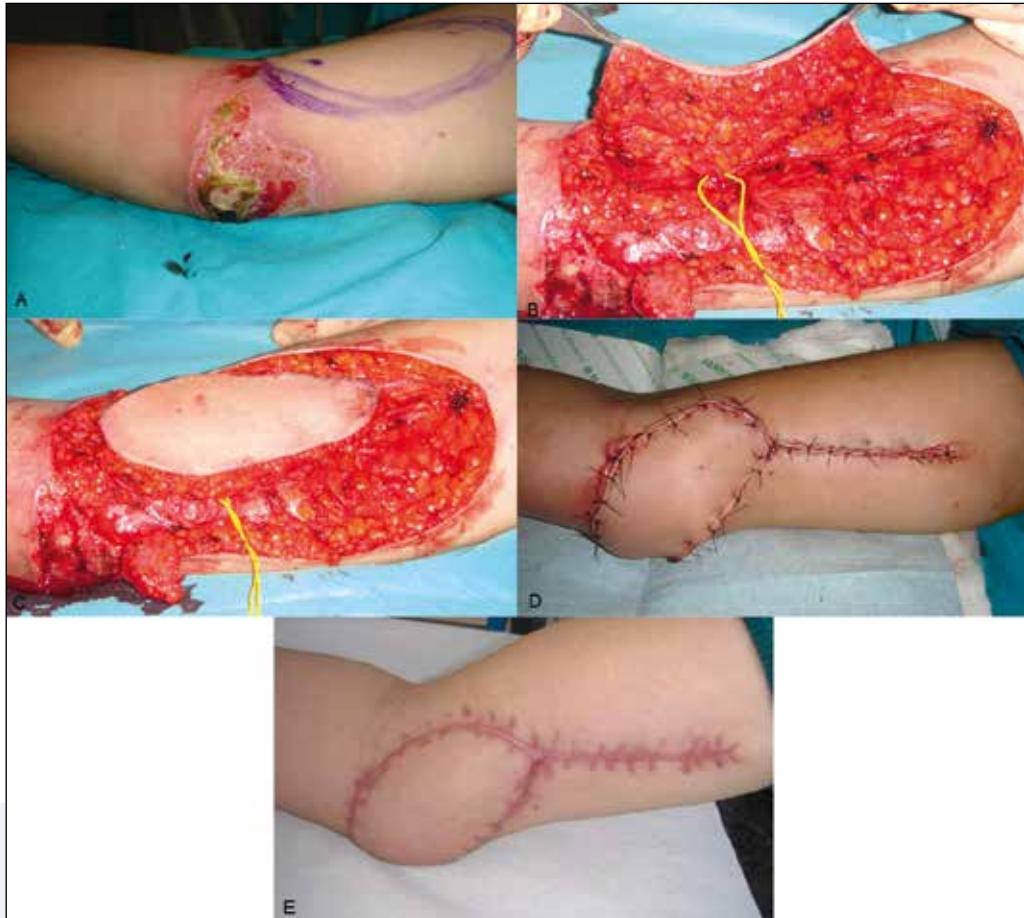


Figura-1. Colgajo de perforantes de arteria colateral cubital inferior tipo propeller.

(A) Defecto postraumático en codo con exposición de cápsula articular. Se localizan mediante Doppler perforantes de la arteria colateral cubital inferior. (B) Disección de perforante más inferior marcada previamente. (C) Una desecada la perforante se procede a la elevación de toda la isla cutánea del colgajo. (D) Rotación del colgajo sobre la perforante desecada de unos 120º y cobertura de la zona receptora previamente desbridada. La zona donante del colgajo permite el cierre directo. (E) Aspecto postoperatorio a los 2 meses. (*Fotografías cortesía del Dr Jaime Estrada Cuxart*).

4. COBERTURA DEL ANTEBRAZO.

La mitad proximal del antebrazo tiene unas características muy similares en muchos aspectos a la que presenta el brazo: elementos musculares bajo la piel, pocos elementos tendinosos y estructuras nobles relativamente bien protegidas. En caso de lesión compleja que no permita cobertura con injertos cutáneos, los colgajos cutáneos o fasciocutáneos tomados del antebrazo para la cobertura del codo serán, por lo general, igualmente útiles en la cobertura del tercio proximal del antebrazo. En el caso de pérdidas de sustancia extensas, con lesión o exposición de estructuras nobles o exposición de material de osteosíntesis, deberán emplearse colgajos microvascularizados dada la limitación de cobertura que ofrecen los

colgajos regionales. Los colgajos anterolateral del muslo (ALT por su acrónimo en inglés; *anterolateral thigh*) y el colgajo de perforantes de la arteria circunfleja ilíaca superficial (SCIP por su acrónimo en inglés; *superficial circumflex iliac perforator*) ofrecen la posibilidad de coberturas amplias con mínima morbilidad en zona donante (Figura-2).

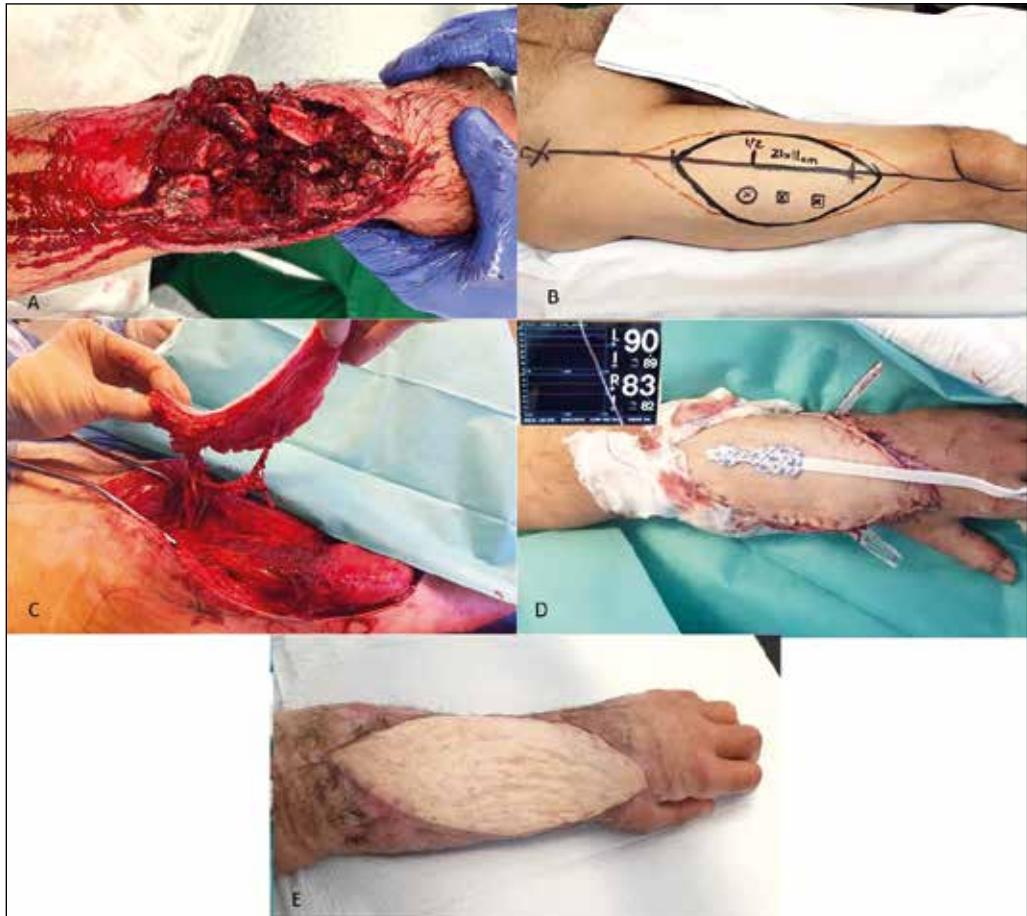


Figura-2. Cobertura de antebrazo con colgajo ALT.

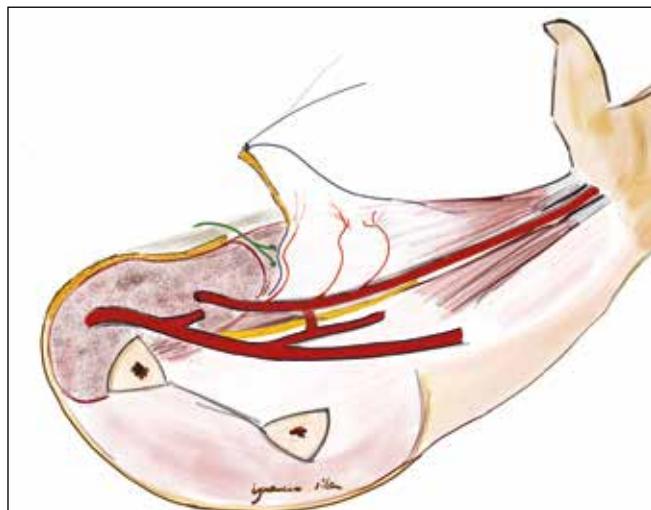
(A) Traumatismo complejo en antebrazo izquierdo con fractura comminuta abierta de cúbito y radio, pérdida de sustancia cutánea extensa y destrucción de aparto extensor. Inicialmente se procede a limpieza de la herida y estabilización de las fracturas mediante fijador externo. (B) A la semana se planifica fijación interna, primer tiempo de Hunter para reconstrucción tendinosa y cobertura con colgajo ALT del músculo contralateral. (C) Se disecan una perforante septal (proximal) y otra intramuscular (distal). (D) Aspecto del colgajo a las 24 horas, todavía monitorizado mediante control de la saturación de oxígeno regional (INVOSTM 5100C). (E): aspecto a los 2 meses, previo al 2º tiempo de Hunter.

5. COBERTURA DEL ANTEBRAZO DISTAL, PALMA Y DORSO DE LA MANO.

Es importante tener en consideración ciertas características anatómicas particulares de esta área. De la mitad distal del antebrazo hasta las falanges distales,

Figura-3. Esquema de colgajo radial a flujo reverso.

En la imagen se observa la arteria braquial bifurcándose en arterias radial (seccionada en el dibujo) y cubital a su entrada en el antebrazo. La arteria radial en el tercio proximal transcurre bajo en músculo braquiorradial. Para poder diseñar una isla de piel en el tercio proximal y trasponerla a flujo revertido a la mano, debemos de incluir las perforantes proximales de la arteria radial que se deslizan sobre la superficie del músculo braquiorradial. El plano de disección (flecha verde), debe incluir en el colgajo la fascia del músculo braquiorradial (pintada en azul en el dibujo), para capturar las perforares bajo la isla de piel. Hay que tener precaución para evitar un diseño de la isla de piel demasiado proximal en el antebrazo, este diseño puede dejar la isla proximal a la bifurcación de la arteria braquial y excluir las perforantes de la arteria radial, siendo así inviable el colgajo. Es necesaria una disección cuidadosa de la arteria radial, lateral y poco más profundo a la misma se sitúa el nervio radial, que no se debe incluir en el colgajo. En el tercio medio del antebrazo es posible observar conexiones entre la arteria radial y la arteria interósea anterior. En el antebrazo distal la arteria radial transcurre en el canal del pulso, entre los tendones del músculo braquiorradial y el músculo flexor radial del carpo.



los elementos tendinosos bajo la piel se hacen más presentes hasta el punto de desaparecer prácticamente los elementos musculares. Por lo tanto, los colgajos empleados en su cobertura han de ser escasamente voluminosos con el fin de permitir un adecuado movimiento y rehabilitación de los elementos osteoarticulares lesionados. En el dorso de la mano se buscará, además de dotar de cobertura cutánea, permitir el adecuado deslizamiento del aparato extensor. La palma de la mano deberá ser reconstruida con colgajos que permitan una adecuada excursión de los tendones flexores, proporcionen una cobertura nerviosa adecuada, y que interfieran lo mínimo posible en la función fundamental de agarre.

En el tercio distal del antebrazo, e incluso palma y dorso de la mano, tienen particular utilidad los colgajos de perforantes de las arterias radial, cubital, interósea anterior e interósea posterior. El clásico colgajo antebraquial radial a flujo reverso permite una cobertura adecuada del dorso de la mano y de la práctica totalidad de la cara dorsal de los dedos largos (Figura-3) (Figura-4). Es fundamental, previamente a su realización, la constatación de que el test de Allen es negativo.

El colgajo interóseo posterior basado en distal puede incluir la práctica totalidad de la piel del dorso del antebrazo proporcionando una excelente cobertura del dorso de la mano, incluso hasta de las falanges proximales de los dedos largos, sin el sacrificio de un eje vascular principal (Figura-5).

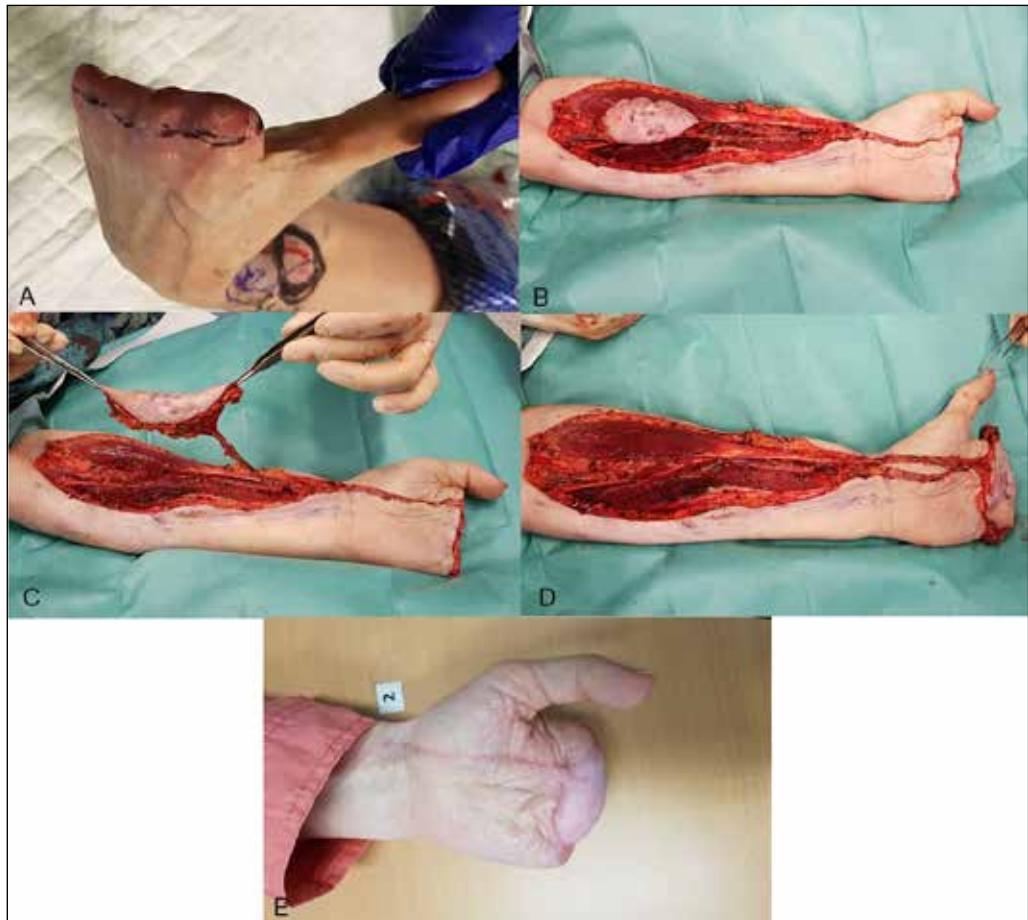


Figura-4. Cobertura de amputación dedos largos en metacarpofalángica con colgajo radial a flujo reverso.

(A) Amputación de los dedos largos a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas. Muñón con cicatriz inestable dolorosa. Previa comprobación mediante test de Allen de permeabilidad del arco palmar y perfusión adecuada por arteria cubital, se planifica colgajo radial a flujo reverso. (B) La isla se sitúa sobre el eje vascular radial. La localización proximal de la isla del colgajo hace que el septo con la arteria radial se desdoble bajo el músculo braquiorradial. (C) Una vez ligada la arteria radial en proximal, en este caso en su emergencia de la arteria humeral, el pedículo se diseña hacia proximal y el colgajo es traspuesto a la zona receptora. (D) Aspecto postoperatorio a los 6 meses.

El colgajo SCIP o el colgajo ALT adelgazado son, al igual que en el antebrazo, excelentes opciones en cuanto a colgajos microvascularizados.

En pérdidas de sustancia con exposición o lesión directa tendinosa pueden resultar de gran utilidad los colgajos adipofasciales, tanto regionales como libres, con el fin de conseguir un adecuado plano de deslizamiento de los elementos tendinosos tras lesión directa de los mismos, o como rescate tras adherencias y cicatrización tendinosa anómala. Sobre ellos se completa la cobertura de la herida con un injerto cutáneo combinado o no con una matriz dérmica.

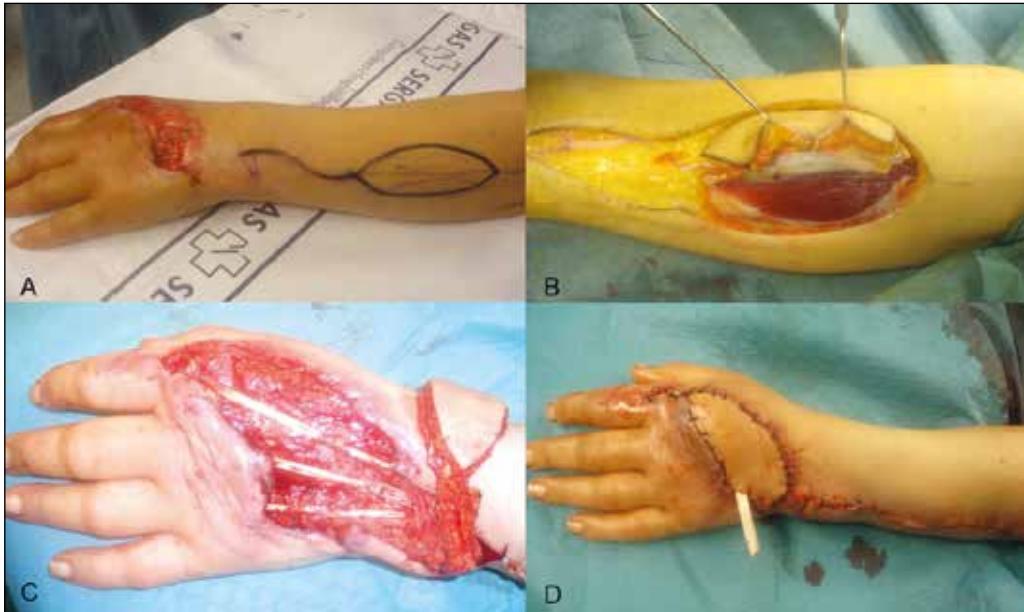


Figura-5. Colgajo interóseo posterior.

(A) Abrasión en dorso de mano izquierda con destrucción del aparato extensor del 2º, 3º y 4º dedos. Planificación de colgajo interóseo posterior sobre el septo entre el extensor cubital del carpo y en el extensor del 5º dedo. (B) Disección subfacial sobre el extensor cubital del carpo hasta el septo intermuscular. A ese nivel y localizada la arteria interósea posterior se procede a su ligadura en proximal. (C) Reconstrucción tendinosa mediante injertos de palmar largo. Elevación de la isla del colgajo y disección del paquete interóseo posterior hasta su unión con la rama comunicante con la arteria interósea anterior, que supone el punto de pivot del colgajo. (D) El diseño de islas de hasta 4-5cm de anchura permiten el cierre directo de la zona donante del colgajo.

6. COBERTURA DE LOS DEDOS.

Existen una serie de consideraciones básicas a tener en cuenta en lo que a cobertura de los dedos se refiere^[6]:

1. Utilizar colgajos finos que no limiten el rango de los movimientos articulares.
2. Emplear, siempre que sea posible, colgajos procedentes del mismo dedo lesionado con el fin de evitar cicatrices y posibles secuelas de zonas donantes.
3. Emplear colgajos solamente para la cobertura de elementos nobles (hueso, articulaciones, tendones o pedículos neurovasculares).
4. Reconstrucción en un único tiempo quirúrgico siempre que sea posible.

Las indicaciones y consideraciones técnicas de los reimplantes digitales así como de las trasferencias microvascularizadas de los dedos del pie serán abordadas en capítulos diferentes a este.

6.1. Cobertura de la punta de los dedos.

La cobertura de elección en los traumatismos de la punta de los dedos vendrá determinada tanto por el nivel de amputación como por la forma del defecto (Tabla-1).

Tabla 1. Clasificación según el nivel de amputación y forma del defecto.

Amputaciones transversas	Tipo I	Pérdida de tejidos blandos. No se afecta hueso.
	Tipo II	Incluye la parte distal del penacho de la falange distal y parte del lecho ungual.
	Tipo III	Amputación en el 1/3 medio de la falange. Pérdida de la matriz ungual.
Amputaciones oblicuas palmares	Tipo IV	Pérdida de tejidos blandos. No se afecta hueso. Distal al lecho ungual.
	Tipo V	Amputación completa de la punta del dedo con amputación ósea. Lecho ungual preservado.
	Tipo VI	Amputación completa de la punta del dedo con amputación ósea. Lesión distal del lecho ungual con matriz conservada.
Amputaciones oblicuas dorsales	Tipo VII	Amputación con lesión de lecho ungual distal y sin afectación ósea.
	Tipo VIII	Amputación con afectación ósea. Incluye todo el lecho ungual.

En el caso de amputaciones Tipo-I muchos autores recomiendan directamente la curación por segunda intención. Esta queda descartada completamente ante exposición de la falange distal y no excluye un adecuado desbridamiento quirúrgico de la herida si esta lo necesita. La epitelización suele alcanzarse en 3-4 semanas. La utilización de injertos de piel debe ser tenida en cuenta, particularmente en pulpejos de dedos no dominantes o en heridas superficiales extendidas hacia palmar. Se preferirán injertos de piel total dada su menor retracción, cobertura más estable y mayor capacidad de recuperación sensitiva que los injertos de piel parcial.

A lo largo de los años han sido descritas un número considerable de diferentes plastias para cobertura de pérdidas de sustancia en punta de dedos. En muchos casos son evoluciones de otros colgajos anteriores que se han ido implementando a la vez que se establecían criterios más refinados en cuanto a sus indicaciones. A continuación describimos algunos de los más empleados:

Colgajos V-Y de avance palmar (Atasoy, Tranquilli-Lealy) (Figura-6): Preferentemente indicado en amputaciones transversas (II) y oblicuas dorsales (VII, VIII). Permite avances de 7 mm en el mejor de los casos. El colgajo se vasculariza a través del tejido celular subcutáneo, por donde llegan ramas ascendentes del arco vascular del pulpejo. Para conseguir el avance del colgajo preservando su vascularización es importante liberar el periostio del hueso subyacente, al igual que las bandas de los septos fibrosos del pulpejo a través de las incisiones laterales. Los bordes del colgajo se deben suturar con mínima tensión, incluso no suturar, para evitar compresiones que limiten el flujo vascular. Otra opción muy extendida es fijar el colgajo a la falange distal simplemente con una aguja.

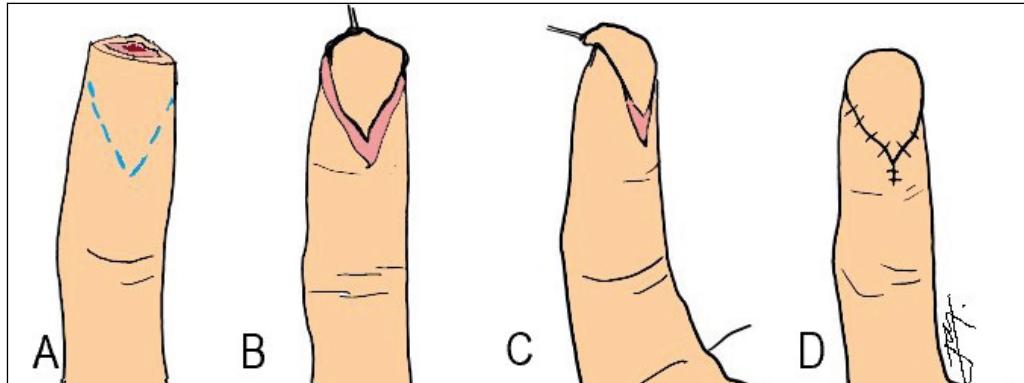


Figura-6. Colgajo de Atasoy

(A) Diseño de la isla del colgajo triangular en piel palmar. (B) La incisión es solamente cutánea. Mediante disección se separará la piel y el tejido celular subcutáneo de las inserciones fibrosas que los unen con la falange. (C) Los extremos distal y proximal del colgajo se deben liberar completamente para permitir el avance de este. (D) La fijación del colgajo a la zona receptora se realizará mediante una simple aguja que lo estabilizará con el hueso o mediante suturas que no ofrezcan compresión alguna.

Colgajos V-Y de avance lateral (Kutler) (Figura-7): Indicados en amputaciones transversas (II) o en oblicuas palmares (IV, V) de los dedos largos. Su base vascular, al igual que el colgajo de Atasoy, viene dada por las ramas ascendentes del arco vascular del pulpejo. En este caso la isla de piel del colgajo tendrá una disposición lateral, empleándose un colgajo por cada uno de los lados del dedo. Al avanzar ambos colgajos laterales hacia distal para cubrir el defecto, estos se suturan entre sí en la línea media.

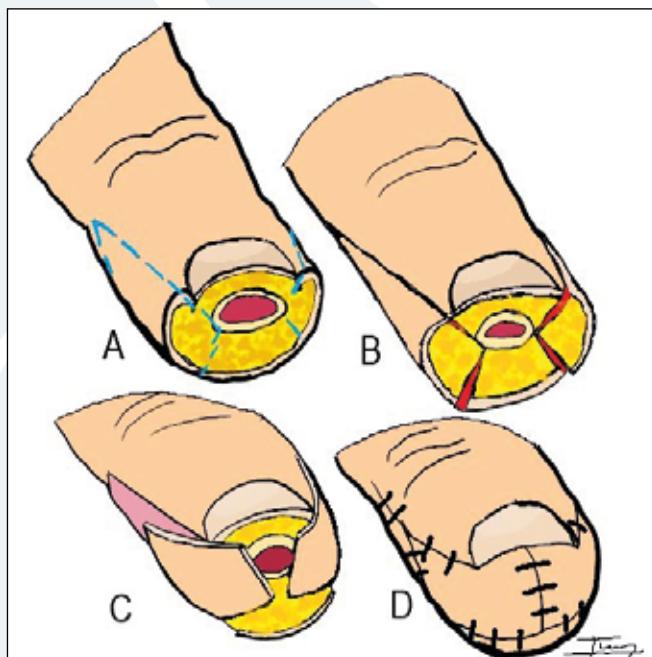


Figura-7. Colgajos de Kutler

(A) Diseño de dos colgajos triangulares localizados cada uno de ellos en los laterales de la falange distal. El vértice proximal se situará como mucho a la altura de la articulación interfalángica distal. (B) Se realizará incisión completa del espesor de la piel y de los extremos proximal y distal de los colgajos, manteniendo unida una porción de tejido celular subcutáneo por donde llegará la vascularización. (C) Los colgajos bilateramente para cubrir el defecto y se suturan entre sí (D) evitando tensiones excesivas que comprometan una adecuada perfusión del colgajo.

Colgajo de Segmuller (Kluter en isla): Se trata de una modificación del colgajo de Kluter en el que en el vértice proximal del colgajo se diseña el pedículo neurovascular. Se talla entonces un colgajo en isla que permite un mayor avance de la plastia. Su uso ha decaído en favor de los colgajos homodigital en isla basados en la transferencia de pulpejo no lesionado.

Colgajo de Hueston (Figura-8): Indicado para la cobertura de defectos de pulpejo en el 1º dedo. Es un colgajo de avance-rotación cuadrangular de la cara palmar del dedo con abordaje en "L". La base de la "L" se localiza en el pliegue de flexión palmar mientras la incisión vertical discurre por la línea neutra. El aporte vascular y sensorial vendrá dado por el colateral vasculonervioso de lado contralateral no incidido. La base del colgajo deberá ser cubital con el fin de preservar el colateral sensitivo preferente en el 1º dedo. La modificación de Argamaso permite el cierre de la zona donante del colgajo mediante la utilización de dos plastias de transposición en la base dedo pulgar, sin recurrir a injertos cutáneos.

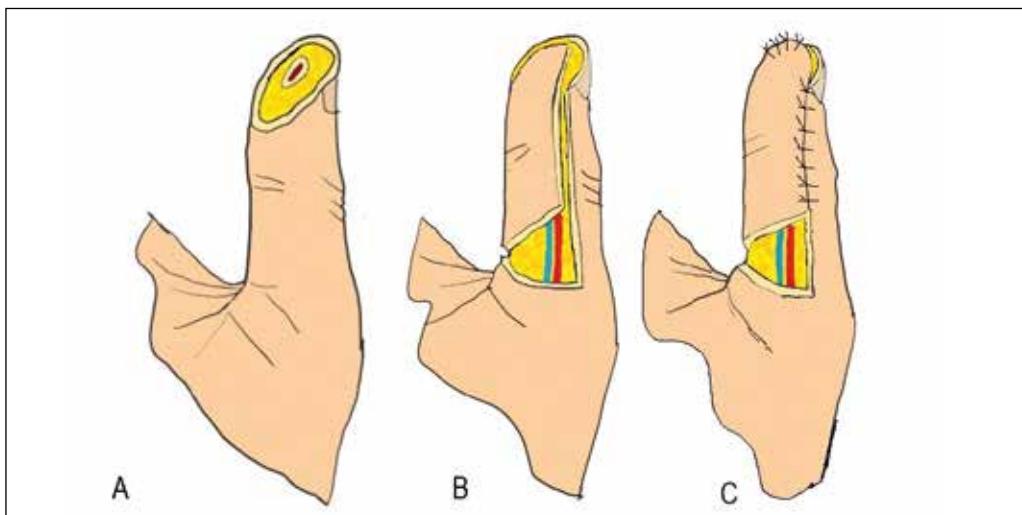


Figura-8. Colgajo de Hueston

(A) Diseño del colgajo sobre la cara volar del 1º dedo. La incisión en la línea neutral del borde radial incluye todo el espesor cutáneo pero ha de respetarse el pedículo neurovascular que no se incluye en el colgajo. (B) La disección de todo el colgajo de piel palmar hasta la zona del colateral contralateral, que es el que garantiza la perfusión del colgajo, (C) permite el avance-rotación del mismo para cubrir el defecto en el pulpejo distal.

Colgajo de Venkataswami-Subramanian (Figura-9): Indicado particularmente en amputaciones oblicuas palmares amplias del 1º dedo. Es un colgajo triangular que se realiza trazando una incisión longitudinal en la línea neutra radial, a través de la que se diseña y separa el colgajo del pedículo neurovascular. Se realiza entonces una incisión oblicua palmar mediante la cual se seccionarán los septos fibrosos que anclan la piel a la vaina del flexor para permitir el avance del colgajo.

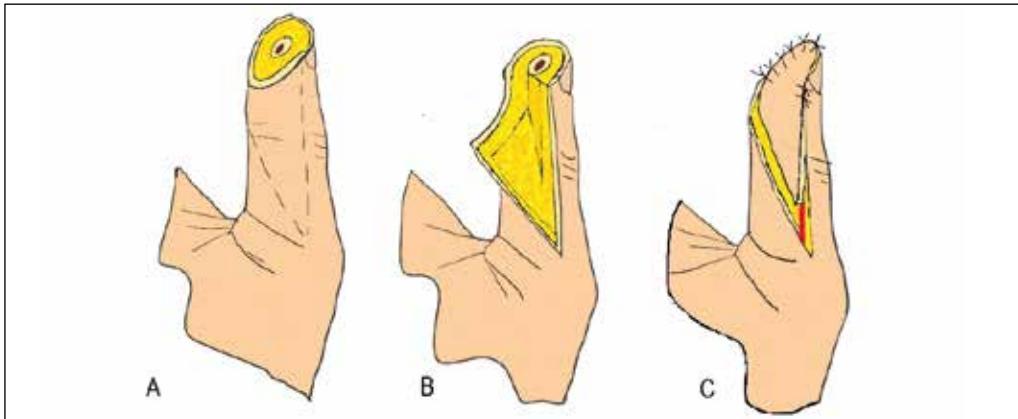


Figura-9. Colgajo de Venkataswami-Subramanian

(A) Diseño del colgajo triangular en la piel lateropalmar del 1º dedo. La incisión lateral se sitúa sobre la línea neutra del dedo y a través de ella, respetando el pedículo neurovascular que queda excluido del colgajo, se eleva todo el espesor de la piel palmar separando esta de las inserciones fibrosas con la vaina del flexor. (C) La contraincisión oblicuopalmar solamente incluirá epidermis y dermis, separando cuidadosamente a través de ella los septos de tejido fibroso y permitiendo el avance del colgajo.

Colgajo de Moberg: Indicado para la cobertura de amputaciones transversales (II, III) del 1º dedo. Se basa en la realización de dos incisiones sobre la línea neutra del dedo despegando posteriormente la piel palmar, que incluye ambos pedículos vasculonerviosos, de las inserciones fibrosas con la vaina de los flexores. La cobertura no se produce por avance del colgajo si no mediante la flexión de la articulación interfalángica. Esto puede conducir posteriormente a incapacidad para la extensión completa de la falange distal si la rehabilitación no es adecuada.

Colgajo sensitivo bipediculado en isla (O'Brien) (Figura-10): útil en la cobertura de defectos en el 1º dedo tras amputaciones transversales (II, III) pero

Figura-10. Colgajo de O'Brien

El colgajo de O'Brien es una modificación del colgajo de Moberg. Basándose en la vascularización independiente de la piel dorsal y volar del pulgar podemos realizar sendas incisiones medio laterales en el pulgar y elevar un colgajo de espesor total sobre la vaina flexora tomando ambos pedículos vasculonerviosos. En el caso el colgajo de O'Brien se diseña una isla de piel volar. El avance del colgajo sin tensión requiere una flexión suave de la articulación interfalángica del pulgar. La interposición de un injerto de piel parcial en el defecto secundario generado detrás del colgajo permite recuperar una buena extensión de la articulación interfalángica. No se deben realizar apósitos atados por el riesgo de compresión de los pedículos.



también en el caso de amputaciones oblicuas palmares. Se trata de una evolución del colgajo de Moberg en el que se traza un colgajo cuadrangular de piel palmar. Se realizan dos incisiones sobre cada línea neutra, permitiendo la disección de ambos colaterales vasculonerviosos. La incisión que delimita la parte más proximal del colgajo debe situarse idealmente, aunque no necesariamente, en el pliegue de flexión palmodigital con el fin de evitar zonas donantes injertadas en la superficie prensora palmar del dedo.

Colgajo Homodigital en Isla (Figura-11): Plastia muy versátil indicada en amputaciones transversas (II, III), en oblicuas palmares (IV, V) y en oblicuas dorsales (VIII). Permite la inclusión de la piel remanente palmar, extendiéndose lateral y dorsalmente hasta alcanzar la línea media dorsal. Fácilmente se pueden conseguir avances del colgajo mayores de 1cm. El diseño del colgajo se realizará preferentemente en el lado cubital para el 2º y 3º dedo y en el lado radial para el 4º y el 5º dedo (no “dominantes”). La zona donante requerirá la cobertura con injerto de piel y es conveniente realizar una inmovilización postoperatoria con el dedo operado en ligera flexión.



Figura-11. Colgajo homodigital en isla

(A) Defecto central extenso del pulpejo del tercer dedo. Una regularización a este nivel requiere un acortamiento de la falange distal que hace inviable preservarla. (B) Se diseña una isla basada en el pedículo digital a flujo aferente a partir del remanente lateral del pulpejo y hace una rotación/avance de la isla hacia una posición central en la falange (C)

Colgajo Homodigital en Isla (variante Pulp Exchange Plasty): Su indicación principal será en la cobertura de dedos largos, especialmente 2º y 5º, con pérdidas de sustancia limitadas al hemipulpejo dominante. Se trata de reconstruir el pulpejo dominante (radial en 2º y 3º dedo y cubital en 4º y 5º dedo) mediante la trasferencia de la porción de pulpejo remanente no lesionado, pediculada en su eje

neurovascular correspondiente. Permite la reconstrucción del pulpejo dominante lesionado con unas características sensitivas lo más similares posibles a la piel original lesionada^[7].

Colgajo Homodigital en Isla (variante Isla Dorsolateral; Joshi & Pho) (Figura-12): Particularmente útil en las amputaciones Tipo II y oblicuas dorsales tanto de dedos largos como del pulgar en defectos palmares subtotalles. Se trata de una variante de colgajo homodigital en isla en el que se va a incluir piel de más allá de la

línea media dorsal. Esto permite la cobertura de defectos de mayor tamaño pero a expensas de incluir más piel del dorso del dedo. Se ha de tener en cuenta que si bien es un colgajo sensitivo, las características en términos de discriminación de la piel dorsal no son tan finas como lo son las de la piel propia del pulpejo.



Figura-12. Esquema de colgajo homodigital en isla extendido a dorso

Esta variante del colgajo homodigital permite una mejor cobertura de la falange distal volar. Se diseña junto con el remanente de pulpejo del lado del colgajo una extensión hacia el dorso. Esta isla con forma de flor de lis se traspone a volar mediante una rotación y flexión suave de las articulaciones interfalangicas. La disección del pedículo digital aporta escaso avance puro de la isla. Habitualmente injertamos el defecto dorsal sobre la falange distal, siempre sin comprometer el pedículo.

Colgajo Homodigital en Isla a Flujo Reverso (Figura-13): Este tipo de cobertura tendrá su indicación principal en amputaciones transversales (II, III), particularmente cuando el defecto afecte a la totalidad o práctica totalidad del pulpejo y este no pueda ser por tanto reconstruido con un colgajo homodigital en isla mediante trasferencia del pulpejo no dominante^[7]. Puede ser diseñado incluyendo el nervio colateral o no, con el fin de dotar al pulpejo reconstruido de una resensibilización más temprana y de mejor calidad. Se basa en la vascularización cruzada entre el colateral vascular radial y cubital que viene dada por el arco vascular a nivel del cuello de la falange media. El colgajo se diseña en el área lateropalmar de la falange proximal, sobre el pedículo neurovascular. Si realizamos el colgajo sensitivo, el nervio se disecará junto con el pedículo vascular. Tras ligar proximalmente el pedículo, la disección se continúa hasta la proximidad del cuello de la falange media, donde se sitúa el punto de pivot del colgajo. Si el colgajo incluye el nervio colateral se deberá realizar neurorrafia con el extremo lesionado contralateral. La preservación del nervio colateral estaría indicada en la reconstrucción de pulpejos no dominantes y en niños, donde la reinervación adyacente secundaria es más favorable que en adultos.

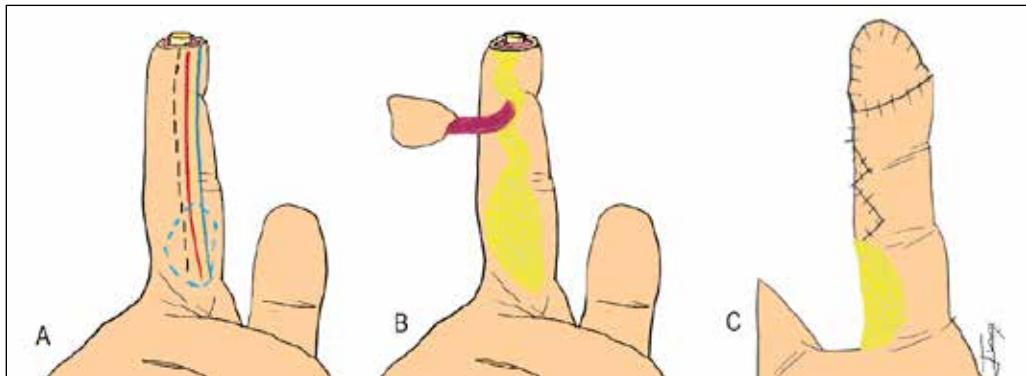


Figura-13. Esquema del colgajo homodigital en isla a flujo reverso.

(A) Diseño de la isla colgajo en la piel lateropalmar de la falange proximal. (B) se realiza una incisión sobre la línea neutra que permita la disección hacia distal del pedículo. Si se el colgajo no es sensitivo se debe realizar la separación del colateral nervioso mediante disección minuciosa de la arteria y venas colaterales. El punto de pivotе se localiza en la base de la falange distal. (C) La zona donante requerirá, en la mayor parte de los casos, cobertura con injerto.

Colgajo Dorsocubital en Isla a Flujo Reverso (Brunelli) (Figura-14): Basado en los arcos que comunican el sistema vascular dorsal del 1º dedo a nivel del cuello de la falange proximal y en la base de la falange distal a 1cm aproximadamente de

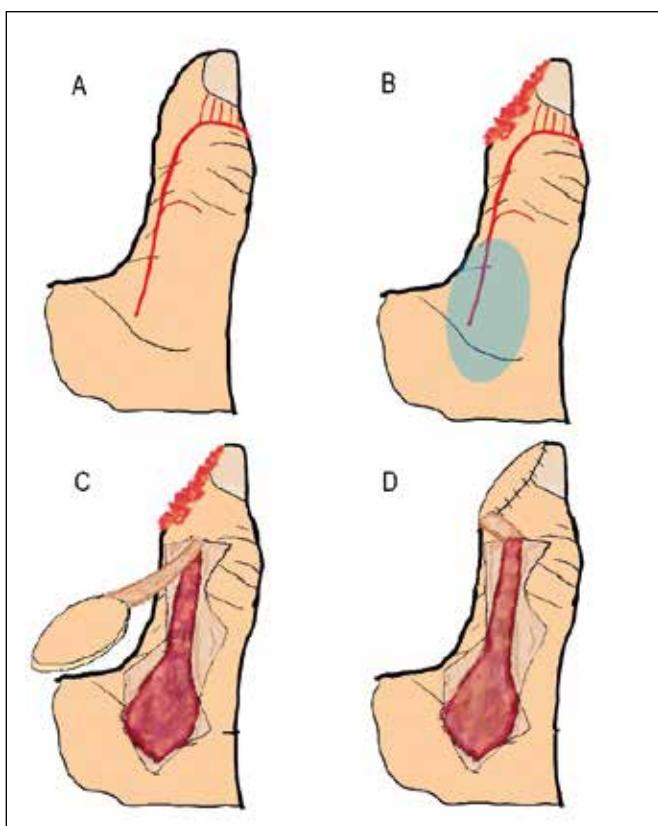


Figura-14. Colgajo de dorsocubital del 1º dedo (Brunelli)
 (A) arteria dorsal cubital del 1º dedo y ramas comunicantes a nivel del cuello de la falange proximal y de la base de la falange distal. (B) Diseño de la isla del colgajo a lo largo del eje vascular tomando piel de la parte cubitodorsal de la primera articulación metacarpofalángica. (C) Disección hacia distal siguiendo el pedículo vascular. El punto máximo de disección será hasta 0.7cm del pliegue ungueal, donde se localiza el último de los arcos vasculares. (D) Adaptación del colgajo a la zona receptora. La zona donante habitualmente debe ser injertada. Es muy importante evitar tensiones excesivas en la sutura de la incisión longitudinal de disección del pedículo, particularmente en la zona próxima al punto de pivotе, con el fin de evitar compresiones innecesarias que comprometan la perfusión del colgajo.

la matriz ungueal. Encuentra su indicación en la cobertura de defectos cutáneos del pulpejo del 1º dedo en los que la transferencia microvascularizada de pulpejo de los dedos del pie no esté indicada o no sea posible. La isla de piel se traza sobre la cara dorso cubital de la articulación metacarpofalángica. En la zona más proximal de la isla se diseña y se incluye una rama sensitiva del nervio radial que posteriormente será anastomosada al colateral nervioso lesionado en el lado radial. Desde la parte más distal se realiza una incisión dorsolateral a través de la cual se elevará el pedículo del colgajo. Es muy importante que estas incisiones cutáneas sean muy superficiales con el fin de no lesionar el pedículo. El colgajo se eleva de proximal a distal, teniendo en cuenta los puntos de comunicación de los arcos dorsales a nivel del cuello de la falange proximal o de la base de la falange distal, que determinaran el punto de pivot.

Colgajo Dorsoradial en Isla a Flujo Reverso (Moschella) (Figura-15): De forma análoga al anterior, estará basado en la arteria dorso radial, con conexiones constantes con el sistema palmar del tercio medio de la falange proximal. En el colgajo se puede incluir también una rama sensitiva del nervio radial. Está



Figura-15. Colgajo dorsoradial del 1º dedo (Moschella)

(A) Este colgajo se centra sobre el pedículo vascular dorsal radial del primer dedo. Su variante en isla permite islas de mayor de tamaño y más proximales, pero implica sacrificar ramas del nervio radial a modo colgajo neuraxial. En la imagen se muestra su variante propeller en un paciente anciano, basando el colgajo en las perforantes del cuello de la falange distal y del pliegue de la matriz ungueal. Resulta importante eludir la disección distal de la isla del colgajo con el fin de no dañar los vasos perforantes. (B) y (C) Aspecto de la cobertura inmediata. (D) Resultado a los 4 meses.

particularmente indicado en defectos de pulpejo del 1º dedo sin indicación microquirúrgica.

Colgajos Heterodigital en Isla (Littler): las indicaciones de estos colgajos procedentes de otros dedos diferentes al lesionado han ido decayendo en favor de las plastias anteriormente explicadas, sin embargo, pueden ser todavía una opción válida para cobertura de pérdidas de sustancia severas en el pulpejo del 1º dedo. La zona donante clásica es el hemipulpejo cubital del 4º dedo (no dominante), aunque también es posible obtener el colgajo del hemipulpejo cubital del 3º dedo. Siempre se debe comprobar previamente la adecuada perfusión del dedo donante y de los dedos vecinos mediante test de Allen. Se incluirá en el colgajo el hemipulpejo no dominante del dedo donante, aunque las dimensiones de la isla pueden ser mayores si la cobertura lo requiere. El pedículo neurovascular se elevará en bloque hasta la división del 4º espacio intermetacarpiano, donde será necesario ligar la arteria colateral radial del 5º dedo y realizar una disección intraneuronal del nervio intermetacarpiano común. La longitud total del pedículo será de unos 9 cm. La zona donante requerirá de cobertura con injerto de piel total. Estos colgajos si bien son perfectamente sensibles, tendrán el problema de la reintegración cortical en el nuevo lecho receptor, lo que ha llevado a plantear reconexiones nerviosas sensitivas, tanto inmediatas como en segundas cirugías, para una mejor adaptación.

Colgajo de la Primera Arteria Metacarpiana Dorsal (Colgajo en Cometa, Colgajo de Foucher) (Figura-16): además de la reconstrucción de la primera comisura con plastias locales, encuentra su indicación clásica para la reconstrucción de defectos extensos de la cara palmar del 1º dedo, especialmente cuando se quiera evitar una intervención microquirúrgica o cuando exista lesión de otros dedos que impida transferencias heterodigitales de pulpejo no dominante^[13]. El colgajo se eleva de la cara dorsal de la falange proximal y de la articulación metacarpofalángica del 2º dedo y está basado en la arteria metacarpofalángica dorsal del primer espacio intermetacarpiano, procedente de la rama profunda de la arteria radial. La incisión para exponer el pedículo se realizará hasta el vértice del 1º espacio, lugar de emergencia del pedículo vascular. Del mismo modo que los colgajos heterodigitales en isla proporciona sensibilidad, pero la readaptación neurosensitiva cortical no será la más adecuada en muchos casos. La zona donante del colgajo ha de ser injertada.

Colgajo Tenar Microvascularizado: indicado en pérdidas de sustancia extensas del pulpejo, especialmente cuando se extienden más allá de este. Se plantea como alternativa a las transferencias microvascularizadas procedentes de los dedos de los pies o a colgajos regionales heterodigitales. El colgajo tenar se basa en la rama superficial palmar de la arteria radial y pese a su dificultad para lograr reinervación (rama cutánea palmar del nervio mediano) puede considerarse una opción de cobertura en los casos anteriormente señalados.

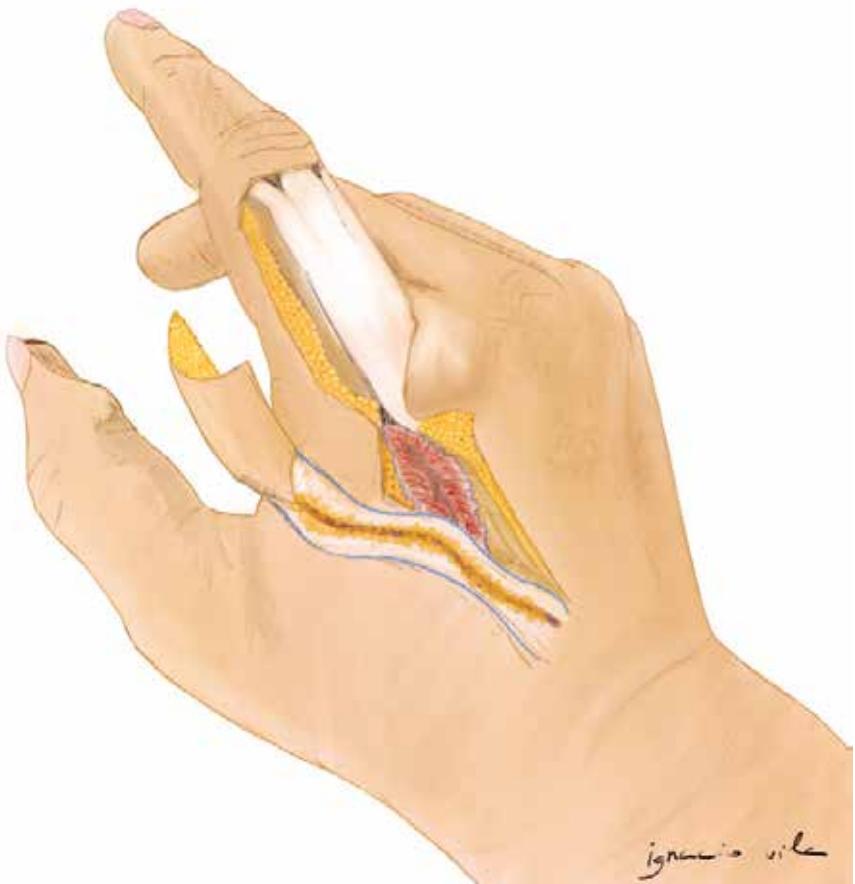


Figura-16. Colgajo de la 1^a arteria intermetacarpiana dorsal (Foucher)

En la imagen se muestra una indicación clásica para cobertura del primer dedo del colgajo fasciocutáneo de Foucher, o colgajo en cometa del primer espacio intermetacarpiano. Este colgajo se basa en la primera arteria intermetacarpiana dorsal. La isla de piel se diseña sobre el dorso de falange proximal y la articulación metacarpofalángica; en esta zona la disección se realiza sobre el peritenon extensor, la herida sobre la articulación MCF se diseña en V-Y y se cierra directo. La disección en la falange proximal debe de respetar el ligamento de Cleland. Nuestra preferencia es diseñar un colgajo fasciocutáneo, para evitar esqueletizar el pedículo, incluyendo en el colgajo la fascia del primer espacio intermetacarpiano (pintada en azul). El pedículo puede hallarse sobre la fascia, incluido en la misma o bajo ella en el espesor de los músculos intrínsecos.

6.2. Cobertura de los segmentos medios y proximales de los dedos.

6.2.1. Cobertura de defectos palmares.

En áreas palmares la cobertura con injertos finos está contraindicada. Será siempre preferible la utilización de injertos de piel de espesor total. En defectos de pequeño tamaño se permite la utilización de injertos cutáneos de piel parcial gruesos, tomados por ejemplo de la eminencia hipotenar. En caso de exposición de estructuras nobles, como es natural, la indicación será la cobertura mediante plastias.

Colgajo de Hueston: ya descrito anteriormente para la cobertura de la punta de los dedos, puede emplearse también para la cobertura de segmentos más proximales. La zona donante del colgajo se cubre con un injerto de piel total.

Colgajo Laterodigital: la única indicación de este colgajo es una situación de emergencia con pérdida de sustancia en la cara palmar de la falange proximal^[7]. Se trata de un colgajo *random* tomado de la cara lateral de los dedos largos. La zona donante ha de ser injertada.

Colgajo en isla basado en arterias colaterales palmares: descritos ampliamente en el apartado anterior. Su empleo en segmentos palmares proximales, si bien es posible y han sido empleados para ello, resulta tremadamente discutido. Las modificaciones en las que la isla cutánea se toman de la falange media y en las que se respeta el colateral nervioso pueden tener cierta cabida que, en todo caso, se ven desplazadas en sus indicaciones por otras opciones de cobertura en las que no se sacrifica un colateral vascular para la reconstrucción de un área diferente a la punta del dedo.

Colgajo en Cross-Finger: opción clásica pero extraordinariamente útil en defectos de la cara volar de la falange media y/o proximal. El colgajo, de forma cuadrangular y base lateral, de toma del dorso del dedo adyacente y se sutura al efecto palmar del dedo lesionado. La zona donante se cubre con injerto de piel parcial de grosor intermedio. La división del pedículo podrá realizarse a partir de los 15 días.

Otros colgajos: ya se ha mencionado con anterioridad al colgajo de la 1^a arteria metacarpiana dorsal (colgajo en Cometa o de Foucher) para la reconstrucción de defectos extensos en el pulpejo del 1º dedo. Su indicación se extenderá también a defectos más proximales o combinados de ambos segmentos. Este mismo colgajo sensitivo pero basado en la 2^a arteria metacarpiana dorsal puede ser una alternativa para la cobertura de defectos en la cara volar de la falange proximal del 1º dedo.

El colgajo tenar a flujo reverso (basado en las conexiones entre la rama superficial palmar de la arteria radial y el arco palmar superficial) es una opción para cobertura de la cara palmar de la articulación metacarpofalángica, la falange proximal e incluso la articulación interfalángica del 1º dedo^[8].

6.2.2. Cobertura de defectos dorsales.

En la cobertura de pequeños defectos cutáneos en el dorso de los dedos se podrán emplear sencillos colgajos bipediculados o modificaciones dorsales del colgajo de Hueston. Se ha de tener en cuenta que las zonas donantes de estos colgajos han de ser injertadas.

Del mismo modo que en los defectos palmares, también han sido empleados colgajos basados en un colateral vascular palmar. Su utilización igualmente resulta controvertida por el sacrificio que supone y ante la posibilidad, casi siempre, de otras opciones reconstructivas.

Pueden resultar particularmente útiles, por su eficiencia en defectos de pequeño tamaño, los colgajos fasciográcos homodigitales tomados de la cara volar y complementados con un injerto cutáneo.



Figura-17. Cobertura de muñón de amputación con colgajo SCIP

(A) Amputación traumática de todos los dedos largos a nivel de metacarpofalágicas. Tras reimplante de todos los dígitos, se consigue viabilidad en 2º resultando defecto con exposición osteo-articular en columnas restantes (B) Planificación de colgajo SCIP mediante realidad aumentada para cobertura del defecto. (C) Marcaje preoperatorio en base a estudio AngioTC y superposición con aplicación de realidad aumentada. (D): elevación de colgajo y disección completa del pedículo vascular. (E) y (F): aspecto del colgajo a las 48 horas de la intervención. La anastomosis arterial se realizó a la arteria del 3º espacio intermetacarpiano. La anastomosis venosa a una vena del dorso de la mano. (Fotografías cortesía del Dr Adrián Fernández Marcos y del Dr Enrique Moledo Eiras).

Los colgajos *cross-finger* modificados en su forma adipofascial son una opción a tener en cuenta en defectos completos de los segmentos dorsales proximal y medio.

En la cobertura de defectos de moderado tamaño en el dorso de los dedos resultan de particular interés los colgajos en isla dorsales basados en perforantes comisurales (Quaba y Davison)^[9]. Se trata, en esencia, de una modificación de los más clásicos colgajos dorsales en isla a flujo reverso basados en las anastomosis vasculares presentes entre vascularización palmar y la red arterial metacarpiana dorsal. Son colgajos que su eje largo discurre a lo largo del espacio intermetacarpiano y su anchura máxima no debe sobrepasar los 3.5cm. El nivel de emergencia de la perforante es inmediatamente distal a la yuntura intertendinosa. Una vez elevado el colgajo y disecada la perforante, el colgajo permite rotaciones de hasta 180º, llegando a alcanzar la base de la falange media. También pueden resultar de utilidad para la reconstrucción de espacios interdigitales y la cobertura de desarticulaciones traumáticas en metacarpofalángicas.

6.3. Cobertura multidigital.

Cuando las pérdidas de sustancia se producen en varios dígitos y son amplias, las soluciones de cobertura varían respecto a la cobertura con colgajos individualizados al defecto. En situaciones en las que los dedos lesionados se encuentran en continuidad la indicación de cobertura primaria con colgajo a modo de sindactilia sería la indicación. Clásicamente esta cobertura se realizaba con colgajos inguinales pediculados. El colgajo radial a flujo reverso sigue siendo una opción fiable siempre y cuando sea viable el sacrificio del eje arterial radial. La trasferencia microvascularizada de colgajos cutáneos finos (ALT/ALT adelgazado/ALT fascial; SCIP) sin el sacrificio de un eje vascular principal es de elección en estos casos. Posteriormente, en una segunda cirugía, se resuelve la sindactilia original. Estos mismos colgajos sirven igualmente como cobertura en muñones de amputación a nivel transmetacarpiano o a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas (Figura-17).

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Xue B, Zang M, Chen B, Tang M, Zhu S, Li S, Han T, Liu Y.** Septocutaneous perforator mapping and clinical applications of the medial arm flap. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2019;72(4):600-608.
2. **Kosutic D, Potter S, Gulic R.** Circumflex scapular perforator propeller flap for axillary reconstruction. *Microsurgery* 2012;32(3):251-252.
3. **Angrigiani C, Rancati A, Artero G, Escudero E, Khouri RK Jr.** TDAP: Island versus propeller. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2016;69(4):506-511.
4. **Binhammer P.** Soft tissue coverage of the arm. *Hand Clin* 2014;30(4):475-478.
5. **Malzone G, Innocenti M.** Propeller Flaps in the Upper Extremity: Arm and Forearm Reconstruction. *Semin Plast Surg* 2020;34(3):184-191.
6. **Das De S, Sebastin SJ.** Soft Tissue Coverage of the Digits and Hand. *Hand Clin* 2020;36(1):97-105.
7. **Dautel, B (2017).** Finger and hand soft tissue defects. M. Merle, H. Dautel (Eds.) *Emergency Surgery of the Hand* (pp.164-268).
8. **Tapan M, İğde M, Yıldırım AR, Yaşar B, Ergani HM, Duru Ç.** Reverse Thenar Perforator Flap for Large Palmar and Digital Defects. *J Hand Surg Am* 2018;43(10):956.e1-956.e6.
9. **Quaba AA, Davison PM.** The distally based dorsal hand flap. *Br J Plast Surg* 1990;43:28-39.

63. TENOSINOVITIS ESTENOSANTES

Dr. Javier Ordoñez Maygua. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
Dr. Javier Francisco García García. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

El término tenosinovitis hace referencia a la inflamación de la vaina tendinosa sinovial, por causa infecciosa, traumática, tumoral, reumatólogica...

Las tenosinovitis estenosantes engloban un amplio espectro de patologías (dedo en gatillo, enfermedad de De Quervain, síndrome de intersección, tenosinovitis del extensor largo del pulgar, del flexor radial del carpo...). En todas ellas, el engrosamiento de la polea, del retináculo, o del propio tendón, ocasiona una constricción del canal osteofibroso del tendón, limitando su deslizamiento.

Aunque la fisiopatología de este proceso no está completamente esclarecida, la constricción es el principal factor responsable del daño ocasionado al tendón y a su vaina. En el desarrollo de la constricción intervienen factores anatómicos, endocrinos, y posiblemente mecánicos.

A nivel histológico, en el interior de la vaina sinovial se produce el fenómeno de metaplasia fibrocartilaginosa: se evidencia depósito de matriz extracelular, con proliferación de condrocitos y colágeno tipo III, así como escasez de células inflamatorias.

2. DEDO EN GATILLO

2.1. Epidemiología

Presenta una distribución bimodal, siendo más frecuente en menores de 8 años y en adultos entre la 5^a y la 6^a década de la vida. En este grupo, los dedos 4º y 3º de la mano dominante son los más comúnmente afectados, no siendo extraña la afectación de varios dedos. La incidencia anual es de 28 por 100000⁽¹⁾. El dedo en gatillo congénito se tratará por separado en este capítulo.

2.2. Factores de riesgo

Sexo femenino, diabetes, obesidad, hipotiroidismo, enfermedades por depósito y artritis reumatoide, todos ellos compartidos con el síndrome del túnel carpiano. La prevalencia en diabéticos es elevada, estimándose entre el 5 y el 20%, más del doble que en adultos no diabéticos. En pacientes adultos se han relacionado polimorfismos de nucleótido simple en los cromosomas 13 y 14 con la metaplasia fibrocartilaginosa. Las actividades que originan una flexión repetida y contra resistencia de la falange proximal sobre el borde distal de la polea A1 podrían ser factor de riesgo.

El tipo más frecuente de dedo en gatillo es el primario, es decir, el que aparece en pacientes sin otra patología coexistente.

Las formas secundarias aparecen en pacientes con patología reumática previa o diabetes, y llevan asociado peor pronóstico.

2.3. Fisiopatología

Se considera que el engrosamiento generado en la polea A1 o en el tendón flexor origina un conflicto de espacio en la vaina sinovial, alterando el deslizamiento tendinoso a nivel de la cabeza de los metacarpianos.

La metaplasia fibrocartilaginosa justifica el estrechamiento de la vaina flexora. La polea A1 ve afectada su estructura (de bi a trilaminar), y el tendón flexor digitorum profundus (FDP) puede mostrar en ocasiones un nódulo patológico (nódulo de Notta).

El engatillamiento del dedo es debido a la mayor potencia del aparato flexor respecto del aparato extensor, siendo capaz de movilizarse a través de una vaina sinovial estenosada.

2.4. Clínica

El síntoma inicial suele ser un chasquido indoloro con la manipulación digital. Posteriormente, el chasquido se acompaña de dolor, percibiéndose generalmente sobre la polea A1, aunque puede presentarse tanto en la articulación metacarpofalángica (MCF) como en la interfalángica proximal (IFP), y tanto en flexión como en extensión.

La manipulación del dedo ocasiona contracturas en flexión de articulación IFP (engatillamiento), pudiendo inicialmente revertirse mediante la extensión activa. En casos avanzados, se originan contracturas en flexión de la IFP secundarias al temor del paciente al engatillamiento producido con el movimiento.

Algunos pacientes refieren, al despertar, sensación de rigidez o hinchazón en la articulación MCF, así como engatillamiento del dedo, con posterior resolución de la clínica según avanza el día.

De manera atípica, la enfermedad puede presentarse exclusivamente como rigidez y progresiva pérdida de los últimos rangos de flexoextensión.

Pese a la existencia de múltiples sistemas de estadaje de la enfermedad, ninguno ha sido universalmente aceptado.

De acuerdo con la clasificación de Green, el grado I implica dolor a la palpación de la polea A1. El grado II supone engatillamiento del dedo en la exploración física, siendo aún viable la extensión activa. El grado III implica engatillamiento del dedo que precisa extensión pasiva para su resolución. Una contractura fija en flexión del dedo se clasifica como grado IV.

2.5. Diagnóstico

Eminentemente clínico. El chasquido durante la movilización del dedo o el atrapamiento en flexión de la IFP es lo requerido comúnmente para el diagnóstico.

No existe necesidad de pruebas radiológicas para el diagnóstico, excepto en casos de traumatismo previo o infección.

2.6. El diagnóstico diferencial debe incluir:

- **Tenosinovitis piógena:** en aquellas situaciones con instauración aguda de síntomas, en las que no se evidencie el chasquido o el atrapamiento en flexión, y sí exista dolor, edema, y limitación para la movilidad. Las alteraciones analíticas y los signos de Kanavel orientan a tenosinovitis piógena.
- **Deformidad tipo lumbrical plus:** más común en el 3º dedo, se produce la extensión paradójica de las articulaciones interfalángicas del dedo al realizar un puño. Antecedente de sección de FDP, distal al origen de los lumbricales.

Un dedo en gatillo bloqueado, en un paciente que únicamente refiere sintomatología en IFP, obliga a realizar diagnóstico diferencial con:

- **Contractura articular:** el antecedente de traumatismo y la imposibilidad para extender pasivamente el dedo orientan a esta patología.
- **Enfermedad de Dupuytren:** más común en varones adultos con factores de riesgo como alcoholismo, tabaquismo, o diabetes. La contractura en flexión suele ser fija e indolora, asociando habitualmente un cordón palpable. Son el 4º y el 5º dedo los más frecuentemente afectados.
- **Distónias.**

Aunque poco frecuente, **patología primaria a nivel de la MCF** (tumores, huesos sesamoideos anómalos) pueden generar clínica similar a la del dedo en resorte. Tanto en este supuesto, como en los anteriores, la resolución de las molestias o el atrapamiento mediante inyección intravaina flexora de lidocaína orientan a dedo en gatillo.

La afectación del primer dedo precisa realizar diagnóstico diferencial con la **tenosinovitis estenosante del extensor pollicis longus** (EPL), ya que en ambos procesos puede generarse dolor con la movilización de la interfalángica (IF) del pulgar y bloqueo articular. La tenosinovitis del EPL asocia también dolor en cara posterior de muñeca y suele asociarse a sobreesfuerzos repetidos de la muñeca o fracturas de radio.

2.7. Tratamiento

2.7.1. No quirúrgico

- **Observación:** se ha evidenciado que la actitud expectante es capaz de eliminar completamente la sintomatología en un 52% de pacientes, la mayoría de estos casos resolviéndose en menos de un año de la consulta inicial.
- **Inmovilización:** en cualquier estadio de la enfermedad, la inmovilización de 6 a 12 semanas con ortesis de bloqueo de una sola articulación (MCF o IFP) provocan mejoría en la severidad de la enfermedad, la funcionalidad, y en el control del dolor. Al cabo del año, únicamente un 13% de los pacientes precisan intervención quirúrgica o inyección de corticoides. La ferulización nocturna, pese a resultados más discretos que los anteriores, consigue un 55% de resolución completa de síntomas ⁽¹⁾.

- **Inyección de esteroides:** la inyección de triamcinolona asocia, a los 3 meses de seguimiento, resolución completa de los síntomas en un 70% de casos. La eficacia de este tratamiento disminuye según aumenta el número de dedos afectos y la severidad de la enfermedad⁽²⁾. En pacientes en quienes los corticoides estén contraindicados, puede realizarse inyección de AINES como el ketorolaco, con similares resultados. No se han encontrado diferencias en resultados entre la inyección de corticoides subcutánea o intravaina flexora⁽³⁾. Desde un punto de vista coste-efectivo, el beneficioso repetir la inyección sobre el mismo dedo hasta en dos ocasiones, antes de plantear la cirugía. Estos procedimientos asocian una baja tasa de complicaciones, como dolor en el sitio de inyección, atrofia cutánea, necrosis grasa, o hiperglucemia. Aunque se ha descrito su asociación con ruptura tendinosa, se trata de una complicación anecdótica⁽¹⁾.

2.7.2. Tratamiento quirúrgico

- **Cirugía abierta:** la liberación de la polea A1 es una alternativa de tratamiento cuando el manejo conservador no ha resultado eficaz. Con unas tasas de éxito entre el 90 y el 100%, su porcentaje de complicaciones es relativamente bajo (5-12%)⁽⁴⁾.

Infiltrando con anestesia local la zona correspondiente a la polea, se realiza una incisión de 1-1,5 cm sobre las cabezas de los metacarpianos, coincidiendo con el borde proximal de las poleas (figura 1). Tras la incisión de la piel se realiza disección roma del tejido subcutáneo y de la fascia palmar hasta acceder a la vaina del tendón.

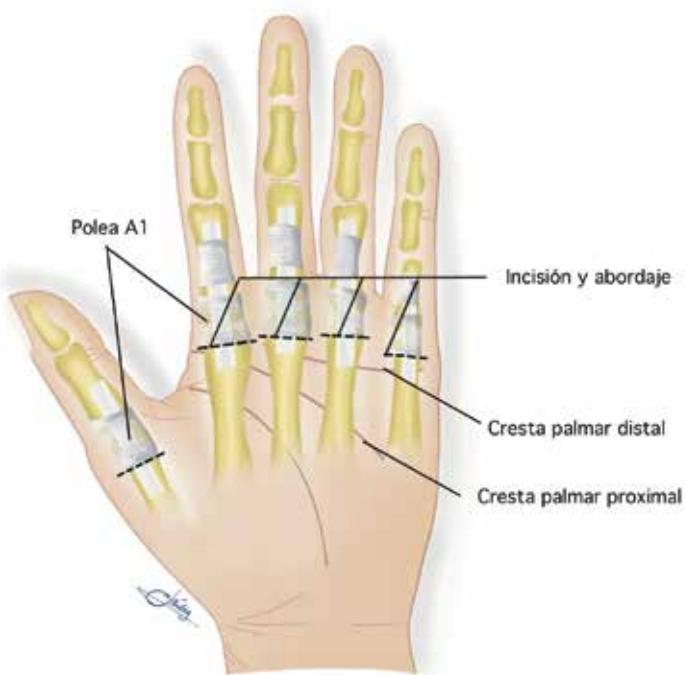


Figura 1. Abordaje quirúrgico en los distintos dedos, proximal a la polea A1.

Debe identificarse el borde proximal de la polea A1 y proceder a su apertura completa con bisturí bajo visión directa (figura 2). Una vez abierta la polea se pide al paciente que flexione el dedo para comprobar la liberación del tendón. Tras hacer hemostasia se sutura la piel y se coloca vendaje compresivo suave con los dedos libres. La movilidad digital debe comenzar en el postoperatorio inmediato.

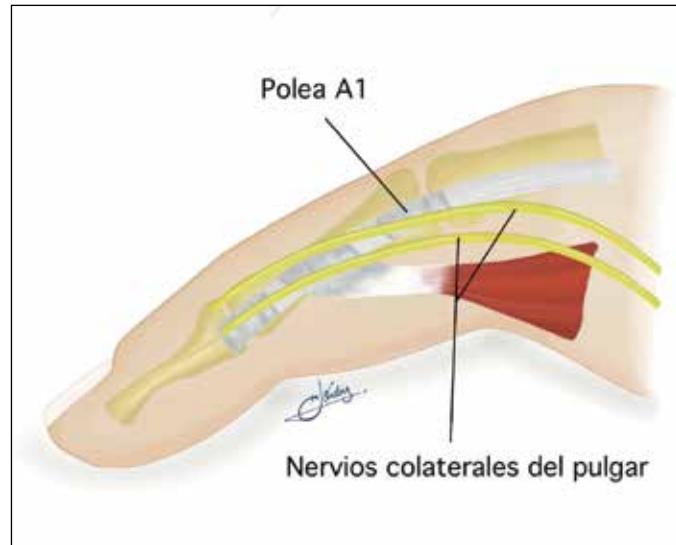


Figura 2. El paquete neurovascular colateral del dedo pulgar corre paralelo a la vaina tendinosa, encontrándose muy superficial el colateral radial.

Un pequeño porcentaje de pacientes, tras la liberación de la polea A1, continúa presentando engatillamiento del dedo. En estos casos, está indicada la liberación de otras estructuras como la aponeurosis palmar de la polea A1, y el tendón flexor superficial. Algunos autores sugieren que la sección parcial o completa de la polea A2 puede realizarse sin asociar un efecto de cuerda de arco iatrogénico.

Las complicaciones más frecuentes son dolor persistente y edema en el área operada (4.9%), persistencia o recurrencia del engatillamiento (2.6%), contractura en flexión (2.5%), infección (1.5%), neurapraxia (0.3%) o efecto de cuerda de arco (0.1%)⁽⁴⁾.

Se ha demostrado que la inyección de esteroides menos de 80 días antes de la cirugía aumenta el riesgo de infección postoperatoria. En pacientes diabéticos, el rango de movilidad logrado tras polectomía suele ser menor, siendo mayor la tasa de complicaciones⁽¹⁾.

- **Liberación percutánea:** se introduce una aguja intramuscular perpendicularmente atravesando la polea A1 y llegando hasta el tendón. El correcto posicionamiento de la aguja en el tendón se confirma pidiendo al paciente que flexione el dedo. El desplazamiento tendinoso irá acompañado del movimiento de la aguja. Se retira progresivamente la aguja del tendón hasta que su deslizamiento no acarree movimiento de la aguja, lo que querrá decir que se ha abandonado el espesor tendinoso y que la aguja se ha situado en la polea. Entonces se rota la aguja, de forma que el bisel de su punta quede alineado con el eje longitudinal del tendón, y se realiza un movimiento de barrido de proximal a distal, seccionando la polea A1. La desaparición del engatillamiento indica la completa apertura de la polea.

Se precisa la existencia de engatillamiento activo en el momento de la intervención, ya que de otro modo no existe posibilidad de comprobar el éxito de la misma. No debe realizarse en dedos con contractura de la IFP, y deben extremarse las precauciones al realizarlo en el pulgar, por la posibilidad de lesionar el paquete vasculonervioso radial.

Este procedimiento, respecto a la cirugía abierta, asocia similares tasas de resolución de síntomas y de mejoría funcional⁽¹⁾. No obstante, asocia una tasa más elevada de complicaciones, como dolor local, infección, distrofia simpático-refleja, o lesión vasculonerviosa o tendinosa. El uso de ecografía puede disminuir la tasa de complicaciones.

No se recomienda el empleo de profilaxis antibiótica en este tipo de cirugía electiva.

3. PULGAR EN GATILLO PEDIÁTRICO

3.1. Epidemiología

El dedo más frecuentemente afectado es el pulgar. Su incidencia es de 1 a 3 por cada 100000. Suele debutar la clínica entre los 1 y los 4 años, y puede ser bilateral.

3.2. Fisiopatología

Estudios en recién nacidos no han demostrado que esta patología esté presente en los primeros días de vida, de manera que no se considera una condición congénita, sino adquirida.

En estos pacientes, el diámetro del tendón es mayor que el de la vaina tendinosa. En biopsias de la polea A1 de pacientes sometidos a cirugía, se ha identificado la presencia de vimentina y alfa actinina, sugiriendo que el dedo en gatillo se origina por la proliferación de tejido fibroso en la polea.

La mayor incidencia en hispanos, así como los casos acontecidos en gemelos y hermanos, sugieren una predisposición genética.

3.3. Clínica

El pulgar en gatillo pediátrico suele presentarse como una deformidad fija en flexión en la articulación interfalángica. En la cara volar del pliegue metacarpofalángico, es común palpar un nódulo, conocido como nódulo de Notta. No suele ser doloroso, aunque la extensión forzosa del dedo puede resultar molesta.

3.4. Diagnóstico diferencial

- **Pulgar flexo-aducto congénito:** deformidad que persiste al 3º-4º mes de vida, generalmente bilateral, más común en varones, y asociado en un 70% de casos a otros síndromes. Aducción del pulgar y flexión de MCF e IF.
- **Pulgar en palma:** resultado de condiciones como la artrogrirosis o la parálisis cerebral, suele asociar deformidades en otras extremidades, así como alteraciones faciales o en el sistema nervioso central. El pulgar se presenta en aducción, combinado con flexión de MCF e IF, o bien, flexión de MCF e hiperextensión de IF.

- **Fracturas o luxaciones:** el nódulo de Notta puede confundirse con una masa ósea.

3.5. Tratamiento

La cirugía consigue los mejores resultados. Realizando una incisión horizontal en el pliegue de flexión metacarpofalángico, se realiza una liberación de la polea A1. Se recomienda retirar la mitad proximal de la polea oblicua en caso de ser estenótica.

Se logra comúnmente rango completo de movilidad con prácticamente nulas recurrencias y muy bajo porcentaje de efectos secundarios. Un adecuado posicionamiento de la incisión evitará la sección accidental de ramas sensitivas del borde radial del pulgar.

Existe también posibilidad de manejo mediante simple observación: la tasa de resolución espontánea es del 60-76% al cabo de varios años. Mediante ferulización nocturna se consigue resolución de la clínica en torno al 92% al cabo de una media de 22 meses⁽⁵⁾. Pese a estas alternativas de tratamiento, los mejores y más tempranos resultados se consiguen mediante cirugía.

4. DEDO EN GATILLO PEDIÁTRICO (DISTINTO AL PULGAR)

Al igual que en el caso del pulgar, no está presente al nacimiento. Posee una incidencia 10 veces inferior al pulgar en resorte pediátrico. El dedo más frecuentemente afectado es el 3º, y comúnmente se encuentra asociado a condiciones sistémicas como mucopolisacaridosis, síndrome de Down o Ehlers-Danlos, artritis reumatoide juvenil...

A diferencia del pulgar en gatillo pediátrico, la clínica suele ser similar a la presentada clásicamente en pacientes adultos.

El manejo no quirúrgico asocia resultados discretos. El tratamiento quirúrgico implica la sección de la polea A1. Dada la alta frecuencia de alteraciones en la anatomía digital (decusación proximal del FDS, inserción aberrante de la musculatura lumbrical) es preciso comprobar la correcta excursión tendinosa antes del cierre. De ser preciso, deben resecarse otras estructuras como bandas del flexor superficial, polea A3, o mitad proximal de polea A2. La complicación más común es la recurrencia.

5. ENFERMEDAD DE QUERVAIN

5.1. Epidemiología y factores de riesgo

Se trata de una patología con una prevalencia de 0.5% en varones y de 1.3% en mujeres. Suele presentarse entre los 30 y los 50 años, en la mano dominante. Clásicamente se ha asociado al desempeño de trabajos que requieran el estiramiento repetido del pulgar y el borde radial de la muñeca. No obstante, numerosos estudios recientes no han encontrado relación entre el trabajo manual y el desarrollo de la enfermedad⁽⁶⁾.

El embarazo, el periodo postparto, la presencia de otras tenosinovitis estenosantes, y ciertos marcadores genéticos se han identificado como factores de riesgo.

5.2. Fisiopatología

El retináculo extensor es una banda fibrosa que se extiende oblicuamente a través del dorso de la muñeca, con 6 compartimentos, cada uno de los cuales con una vaina sinovial que rodea uno o más tendones extensores. El primer compartimento es atravesado por los tendones del extensor pollicis brevis (EPB) y del abductor pollicis longus (APL). En la Enfermedad de De Quervain, este compartimento se ve engrosado por un proceso no infeccioso ni traumático, sino por la ya citada metaplasia fibrocartilaginosa. La degeneración mixoide, y la acumulación de mucopolisacáridos y tejido fibroso son los procesos predominantes a nivel histológico. El engrosamiento de la vaina o de los tendones puede estrechar el espacio del compartimento de 3 a 4 veces más de lo normal.

Estudios anatómicos han demostrado que, en la mayoría de personas, el primer compartimento está ocupado por el tendón del EPB y uno o dos tendones del APL, sin estar éstos separados por ninguna estructura. Estudios artroscópicos en pacientes con Enfermedad de De Quervain han demostrado en más de un 70% de casos la presencia de septos entre ambos tendones, fenómeno conocido como subcompartimentalización. Se considera que las variaciones anatómicas en la primera corredera pueden predisponer al desarrollo de esta patología, así como alterar la respuesta al tratamiento⁽⁷⁾.

5.3. Clínica

Se inicia de manera gradual, con dolor en el borde radial de la muñeca, exacerbado al agarrar y levantar objetos con la muñeca en posición neutra. La exploración física muestra dolor a la palpación del primer compartimento extensor, con inflamación 1 cm proximal y anterior a la estíloides radial.

5.4. Diagnóstico

Clínico. El test de Finkelstein se basa en colocar el antebrazo del paciente sobre una mesa, sobresaliendo la mano. Se solicita al paciente que realiza desviación cubital de la mano, para posteriormente sujetar el pulgar del paciente y colocarlo flexionado en la palma de la mano.

La maniobra de Eichhoff, en cambio, solicita primero al paciente a flexión del pulgar sobre la palma de su mano. Posteriormente, el examinador aplica sobre la mano la desviación cubital. Esta prueba posee menos especificidad que la anterior.

Las radiografías de muñeca no son útiles para el diagnóstico de la Enfermedad de De Quervain, no obstante, contribuyen a facilitar el diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con patologías:

Subagudas/ crónicas:

- **Rizartrrosis del pulgar:** la palpación permite localizar un punto doloroso a la presión en el lado radial de la base del primer metacarpiano, asociando en la base del mismo una prominencia dorsal. El *grind test* (compresión axial

y torsión del metacarpiano) es positivo cuando resulta doloroso. En casos graves, asocia atrofia tenar e inestabilidad articular.

- **Artrosis de la articulación escafo-trapezio-trapezoidea:** el dolor en la base del pulgar se agrava con la flexión y la desviación radial de la muñeca (*radial grind test*). Suele ser bilateral, y puede palparse una prominencia dolorosa distal a la articulación radio-escafoidea.

En el diagnóstico diferencial con estas dos patologías, la radiografía simple es de gran utilidad.

La desaparición completa aunque transitoria de los síntomas con la inyección de lidocaína en el primer compartimento dorsal de la muñeca habla a favor de la tenosinovitis.

- **Inestabilidad radiocarpiana:** antecedente de traumatismo de alta energía, el paciente puede referir sensación de falta de control sobre la muñeca, y presentar subluxación articular con las desviaciones de la misma, que puede resultar dolorosa. Puede percibirse un chasquido audible al movilizar la muñeca cubitalmente desde una posición flexionada a otra extendida. Un hallazgo radiológico común es la traslación cubital de la primera fila del carpo.
- **Síndrome de Wartenberg:** neuropatía compresiva de la rama sensitiva del nervio radial, genera dolor y parestesias en la superficie radial y dorsal del antebrazo, con irradiación al dorso del pulgar, índice y dedo corazón. El estudio electrofisiológico puede aportar información de utilidad.
- **Pseudoartrosis/necrosis avascular:** junto a las pruebas de imagen, la anamnesis recoge historia de traumatismo sin mejoría asociada.
- **Otras tenosinovitis estenosantes** (explicadas en este capítulo): dedo pulgar en gatillo, síndrome de intersección, tenosinovitis del flexor radial del carpo.
- **Procesos sistémicos** como la gota, la artritis reumatoide, la amiloidosis: suelen asociar síndrome constitucional, y dolor en otras localizaciones. Los hallazgos en la analítica son de utilidad diagnóstica.

Procesos agudos:

- Fracturas de estíloides radial o escafoideas.
- Subluxación articular.
- Rotura ligamentosa.

En estas situaciones, las pruebas de imagen (radiografía, TAC o resonancia) junto a una adecuada anamnesis suelen ser suficientes.

5.5. Tratamiento

5.5.1. Manejo conservador

La primera línea de tratamiento es la prescripción de medicación antiinflamatoria y ferulización.

La férula debe incluir la articulación metacarpofalángica del 1º dedo y de la muñeca, recomendándose también la inmovilización de la interfalángica del pulgar,

manteniéndose de 3 a 8 semanas. No se han observado diferencias en resolución de síntomas y funcionalidad con el uso de férula a tiempo completo o unas horas a lo largo del día.

La eficacia de este primer abordaje es limitada, siendo el siguiente escalón terapéutico la inyección local de corticoides, generalmente triamcinolona. Se ha demostrado que la inyección en el primer compartimento asocia unas tasas de resolución completa de síntomas mayor al 80% a los 9.6 meses de seguimiento. En caso de recidiva o persistencia de síntomas, la repetición hasta en dos ocasiones de la inyección permite reducir la probabilidad de cirugía...

Debido a la alta frecuencia de subcompartimentalización en el primer compartimento, algunos autores consideran que la inyección en dos localizaciones separadas, una en el trayecto del EPB y otra en el del APL, asocia mayor efectividad que un único pinchazo, reduciendo el riesgo de actuar exclusivamente sobre un solo tendón.

La tasa de complicaciones oscila entre el 13 y el 36%, la mayoría leves y transitorias como dolor local, hipopigmentación cutánea o necrosis grasa. Aunque con muy baja frecuencia, también se han descrito rupturas tendinosas, infección local o hiperglucemias.

Los corticoides asocian mejores resultados que el empleo exclusivo de ferulización. Un reciente metanálisis muestra cómo el abordaje combinado de ferulización e inyección de corticoides conlleva las mayores tasas de éxito⁽⁸⁾.

5.5.2. Cirugía

Suele considerarse tras 6 meses de manejo conservador ineficaz, no respondedores a inyecciones repetidas de corticoides, o en casos severos con importante afectación. Antes de plantear la liberación tendinosa, es preciso conocer las estruc-

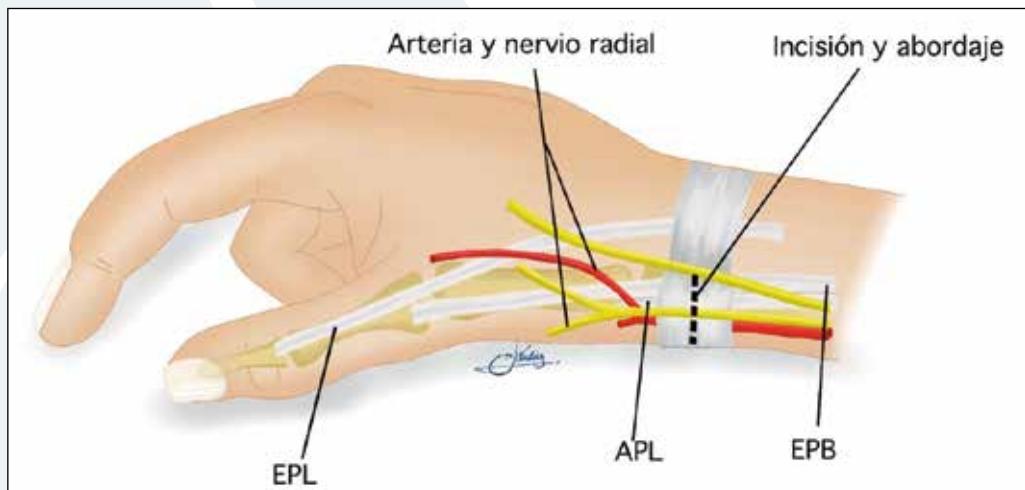


Figura 3. El primer compartimento dorsal de la muñeca puede encontrarse subdividido por un septo, formando dos correderas (la más cubital para el extensor pollicis brevis y la más radial para el abductor pollicis longus).

turas potencialmente lesionables durante la cirugía, y ciertas variaciones anatómicas (figura 3).

La primera estructura a evitar es la arteria radial, que cruza diagonalmente desde la región volar de la muñeca a la dorsal bajo el APL y ambos tendones del ECRL y ECRB. No es necesario exponerla durante la intervención si el cirujano no perfora el suelo de la vaina tendinosa distal a la estiloides radial.

Superficial a los tendones, en el espesor del subcutáneo, encontramos las ramas sensitivas del nervio radial, inmediatamente sobre el primer compartimento dorsal, que deben ser identificadas y protegidas.

El primer compartimento, en la mayoría de individuos, se encuentra ocupado por una o dos porciones tendinosas del APL y una del EPB, encontrándose esta última en el lado más dorsal y cubital. La presencia de hasta 4 porciones tendinosas del APL puede encontrarse en más de un 20% de individuos. En un 4.5% de pacientes, el EPB se encuentra ausente.

En torno a un 40% de personas presentan subcompartimentalización de este espacio⁽⁷⁾. La mitad de ellos presentan compartmentalización completa, es decir, los tendones APL y EPB separados por dos vainas tendinosas individualizadas. Conocer este fenómeno es de vital importancia a la hora de realizar una total liberación tendinosa.

Técnica: La operación se suele realizar bajo anestesia local e isquemia. La incisión cutánea puede ser longitudinal en zigzag sobre el primer compartimento dorsal, o transversal, aproximadamente 1 cm proximal a la estiloides radial.

Deben protegerse las ramas sensitivas del nervio radial que cruzan el compartimento, mediante disección roma del subcutáneo. Una vez expuesto el compartimento se procede a su apertura completa con bisturí y/o tijeras. La apertura de la vaina debe realizarse en su mitad más dorsal dejando una solapa palmar, para evitar la subluxación palmar de los tendones. Debe realizarse una exploración cuidadosa del compartimento para localizar septos intracompartimentales que debe ser abiertos. Una vez liberados, los tendones deber ser extraídos hacia fuera mediante retractores romos para comprobar que la descompresión es completa. Después se devuelven a su posición y se pide al paciente que mueva el pulgar para demostrar la libertad de movimiento de forma independiente en cada tendón. Tras soltar la isquemia se hace hemostasia y se cierra la piel.

Algunos autores optan por comenzar la rehabilitación a los 2-3 días del postoperatorio, mientras que otros apuestan por la ferulización durante las primeras 2 semanas.

En caso de persistencia de sintomatología tras la cirugía, debe plantearse la posibilidad de que el paciente presente otras patologías distintas como la rizartrosis del pulgar, la artrosis escafo-trapecio-trapezoidea, el síndrome de Wartenberg...

Otra posibilidad es la ausencia de descompresión completa. La desaparición de la clínica tras la inyección local de lidocaína habla en favor de este supuesto.

5.6. Complicaciones

Algunas series indican un 25% de persistencia del dolor, 12% de disestesias sobre la cicatriz, 3% de parestesias en territorio del nervio radial. Las complicaciones más temidas, neuromas del nervio radial y subluxación tendinosa volar, suelen presentarse en menos del 1% de pacientes.

6. SÍNDROME DE INTERSECCIÓN

6.1. Epidemiología y factores de riesgo

Con una incidencia anual inferior a 1 por 100000, y una proporción hombres: mujeres 1:1, se observa más frecuentemente en la mano dominante de personas que realizan actividades deportivas como remar, esquiar, montar a caballo, o practicar deportes de raqueta.

6.2. Fisiopatología

Algunos autores han considerado se trata de una tenosinovitis estenosante aislada del segundo compartimento dorsal, con degeneración crónica y estrechamiento de la vaina tendinosa. No obstante, a día de hoy predomina la teoría de que se trata de un auténtico proceso inflamatorio agudo, originado fuera de las vainas tendinosas, conocido como peritenosinovitis. Movimientos repetitivos de extensión y flexión originan una fricción excesiva sobre el área donde los vientres musculares del primer compartimento dorsal (APL y EPB) cruzan por encima de los del tendones segundo: extensor carpi radialis brevis (ECRB) y extensor carpi radialis longus (ECRL). La inflamación generada en las vainas tendinosas acelera en el desarrollo de molestias sobre el primer y segundo compartimento dorsal.

6.3. Clínica

El paciente refiere dolor sobre la cara dorsal de la muñeca, 4-6 cm proximal al tubérculo de Lister. El edema puede palparse en esa localización con la extensión de pulgar y/o muñeca.

6.4. Diagnóstico diferencial

Principalmente ha de realizarse con la enfermedad de De Quervain y el síndrome de Wartenberg. Una hallazgo específico del síndrome de intersección es la crepitación aproximadamente 3 cm proximal a la estíloides radial, provocada al forzar el examinador, sobre la muñeca del paciente, movimientos de pronosupinación. Esta maniobra es útil para diferenciar este síndrome de la Enfermedad de De Quervain, donde el dolor, además, presenta una localización más distal.

La clínica suele ser suficiente para llegar al diagnóstico. En caso de duda diagnóstica, la ecografía puede resultar de gran utilidad, siendo tan eficaz como la resonancia magnética. La radiografía simple puede ser necesaria en caso de duda diagnóstica con fracturas o procesos como osteoartritis o rizartrosis.

6.5. Tratamiento

La primera línea de tratamiento es el abandono de las actividades laborales o deportivas durante 2 o 3 semanas aproximadamente, junto con la administración

de AINES para el dolor. Aunque no existe un consenso sobre la rehabilitación, se recomienda la inmovilización de pulgar y de muñeca (ésta a 20º de extensión) durante 2 o 3 semanas.

La segunda fase de la rehabilitación consiste en retomar gradualmente la función del miembro superior para las actividades cotidianas. Esta fase dura en torno a 4-6 semanas, basada en estiramientos y movilización articular de la muñeca y pulgar. El entrenamiento de fuerza se incorpora de manera progresiva. Este manejo puede asociar un 60% de éxitos⁽⁹⁾.

En caso de no existir mejoría tras retirada de férula, la inyección de esteroides es el siguiente paso a seguir. Mediante el empleo de ecografía se introduce la aguja en el lugar en el que se produce la intersección entre los tendones de ambos compartimentos. Los mejores resultados se consiguen mediante el inicio de rehabilitación en los siguientes días tras la inyección.

En casos excepcionales, puede recurrirse a la cirugía, logrando una rápida recuperación de los síntomas. Tanto la sinovectomía del primer compartimento como la del segundo asocian rápida recuperación y resolución completa de la clínica (figura 4).

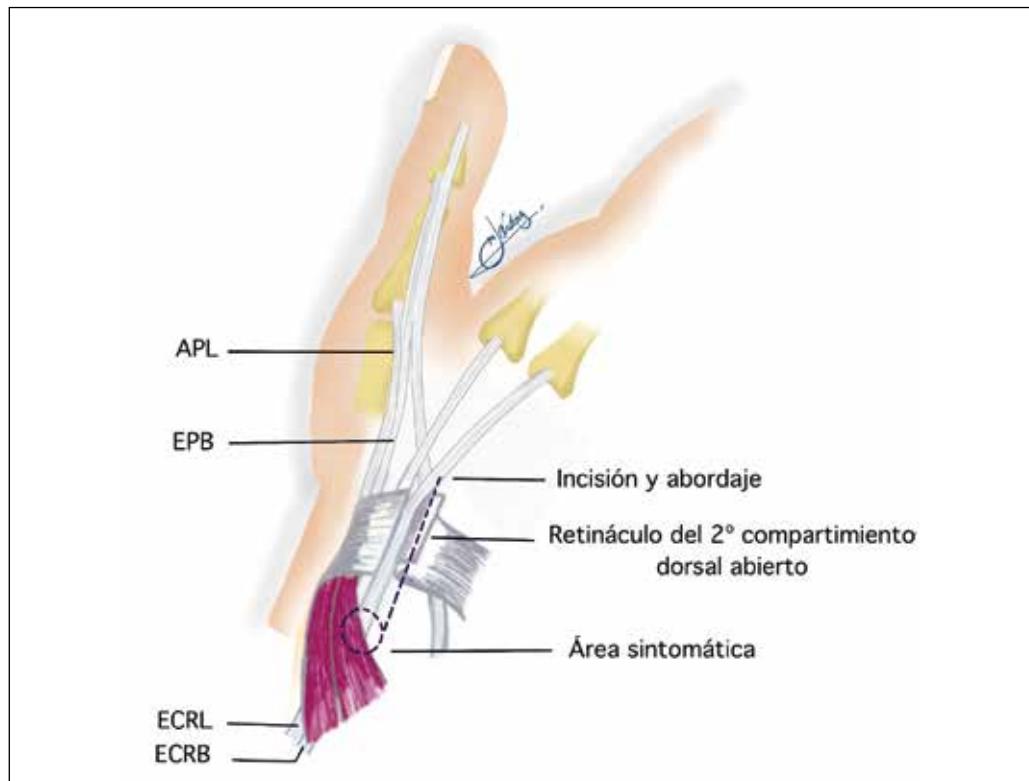


Figura 4. Abordaje quirúrgico del síndrome de intersección, mediante incisión longitudinal y acceso a los extensores radiales del carpo. La sinovectomía se continúa distal al área de inflamación.

7. TENOSINOVITIS ESTENOSANTE DEL EXTENSOR LARGO DEL PULGAR

7.1. Epidemiología y fisiopatología

Se trata de una entidad clínica poco frecuente. Las fracturas de radio manejadas conservadoramente pueden facilitar la tenosinovitis del EPL, dado que un mínimo desplazamiento óseo puede alterar la vascularización del EPL. Estas fracturas son la causa más común de ruptura tendinosa.

La hiperextensión de la muñeca puede provocar un atrapamiento del EPL entre la base del tercer hueso metacarpiano y el tubérculo de Lister. Esta hipótesis justifica la mayor incidencia de esta patología en personas que realizan un sobreuso de la mano o la muñeca.

7.2. Clínica

La clínica, de instauración aguda, debuta con dolor vago en borde radial de cara posterior de la muñeca, empeorando con el estiramiento del pulgar. La flexión de la IF del pulgar, activa o pasiva, empeora la clínica, pudiendo generarse bloqueos en la misma, y dedo en resorte. No suele asociar edema o inflamación en la muñeca.

7.3. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico es clínico, aunque se puede recurrir a la ecografía si existen dudas diagnósticas.

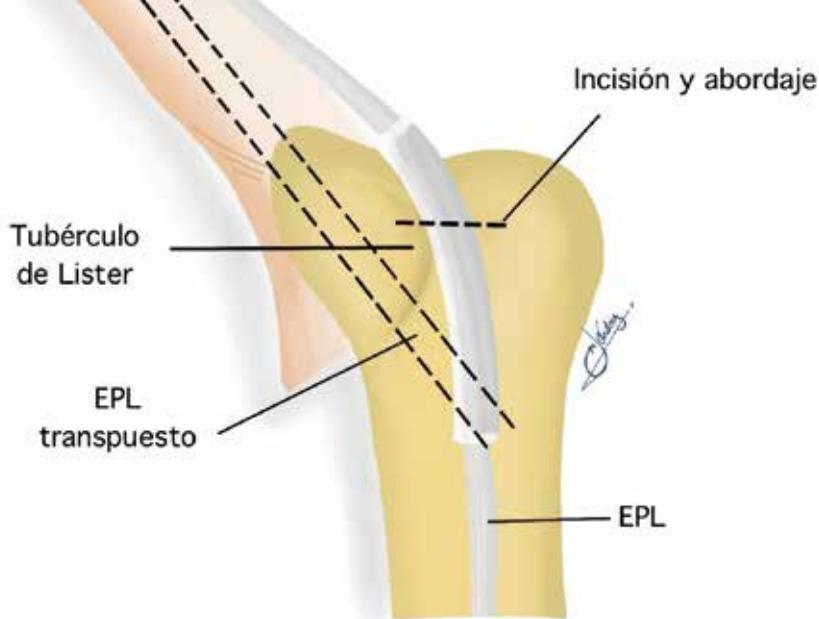


Figura 5. Tratamiento quirúrgico de la tenosinovitis del extensor pollicis longus, incisión transversal de 2 cm a nivel del tubérculo de Lister.

El tratamiento recomendado es quirúrgico, dado el alto riesgo de ruptura del EPL. Por este motivo, se desaconsejan las inyecciones de esteroides.

Se procede a destectar el tercer compartimento dorsal (**figura 5**), evitando lesionar las ramas sensitivas radiales. Se separa el tendón de su lecho, para desplazarlo radialmente al tubérculo de Lister. El tercer compartimento se cierra para evitar la recurrencia. Esta transposición hacia el subcutáneo no se ha visto asociada a pérdida de función del tendón o limitación funcional.

El cirujano debe estar preparado para realizar injertos tendinosos o transposiciones del extensor index propius (EIP) en caso de evidenciar marcado deterioro del EPL.

8. TENOSINOVITIS ESTENSOSANTE DEL EXTENSOR CUBITAL DEL CARPO (ECU)

8.1. Epidemiología y fisiopatología

Se trata de una causa poco común de dolor en la región dorsocubital de la muñeca.

El tendón del extensor cubital del carpo, o extensor carpi ulnaris (ECU) atraviesa el sexto compartimento dorsal en la región distal de antebrazo, por un canal fibro-óseo. La estabilidad de canal y tendón resultan esenciales para la mecánica de la muñeca.

La tensión sobre el compartimento extensor y la vaina tendinosa es máxima durante la supinación del antebrazo, especialmente al combinarse con la flexión y desviación cubital de la muñeca.

Aunque no existe evidencia científica de su asociación con la actividad deportiva, se cree que las actividades repetitivas de flexoextensión de la muñeca, especialmente en supinación, contribuyen al desarrollo de tenosinovitis.

8.2. Diagnóstico

Hallazgos que hacen sospechar esta patología son: 1-Dolor y edema en cara ulnar de muñeca, especialmente con la extensión y la desviación cubital contra resistencia. 2-Test de sinergia del ECU positiva. 3-Dolor inducido por supinación forzada del antebrazo. 4-Varianza cubital positiva en radiografía. 5-Respuesta a la inyección de esteroides o anestésico local en el sexto compartimento extensor.

En el diagnóstico diferencial de esta patología hay que incluir:

- **Lesiones del fibrocartílago triangular:** el test de estrés cúbito-carpiano es positivo, y la radiografía suele mostrar hallazgos anormales en el hueso semilunar o en el hueso piramidal. La resolución de la clínica mediante inyección de anestésico local en la región del fibrocartílago suele apoyar este diagnóstico.
- **Inestabilidad del tendón del ECU:** en caso de sospecha, debe palparse el tendón mientras el paciente realiza una flexión y supinación de la muñeca. Esta maniobra resultará dolorosa y habitualmente se acompañará de un chasquido audible.

- **Enfermedades sistémicas** como la artritis reumatoide deben considerarse en pacientes sedentarios que desarrollen esta patología.

La ecografía puede resultar de utilidad para confirmar el hallazgo de tenosinovitis, y también puede valorar, mediante el movimiento del paciente, la estabilidad del tendón en el canal fibro-óseo.

En caso de dudas, la resonancia magnética aporta información sobre patología en el fibrocartílago triangular o desgarros tendinosos.

8.3. Tratamiento

El manejo conservador suele asociar pobres resultados, debiendo frecuentemente recurrir a la cirugía. Los resultados asocian un alto porcentaje de resolución completa de síntomas⁽¹⁰⁾. Algunos autores consideran que la liberación completa del sexto compartimento sin posterior reparación del mismo puede asociar subluxaciones tendinosas, o desestabilizar la articulación radiocubital distal.

9. TENOSINOVITIS DEL FLEXOR RADIAL DEL CARPO (FCR)

9.1. Incidencia y fisiopatología

Se trata de una patología poco frecuente, con una incidencia anual inferior a 1 por cada 100000 habitantes.

El tendón del flexor radial del carpo, o flexor carpi radialis (FCR), atraviesa un túnel fibro-óseo en la mano, cuyo borde radial es el cuerpo del trapecio y su borde cubital es el septo retinacular del ligamento transverso del carpo. Dentro de este túnel, el tendón se encuentra en contacto directo con la superficie del trapecio, lo que facilita el desarrollo de tendinitis. Las actividades repetidas de flexoextensión de la muñeca, como el golf o el tenis, podrían favorecer el desarrollo de esta patología. El proceso puede agravarse por fracturas de escafoides o tercio distal de radio, procesos como rizartrosis o artritis escafotrapezoidea, exóstosis...

9.2. Clínica y diagnóstico

Se manifiesta con dolor en la cara volar y radial de la muñeca, así como a la palpación del tendón, distal al pliegue de la muñeca. Tanto la flexión contra resistencia de la muñeca, como la desviación radial de la misma, desencadenan dolor.

La radiografía no aporta hallazgos de interés, salvo cuando coexisten fracturas o procesos degenerativos osteoarticulares.

La resolución clínica tras inyección de anestésico local sobre la vaina del FCR apoya el diagnóstico de tenosinovitis.

9.3. Tratamiento

La primera línea de tratamiento la constituyen la inmovilización y la inyección de esteroides. La resección quirúrgica de la vaina tendinosa, un procedimiento poco común en la práctica habitual, se reserva para los no respondedores a estas terapias.

10. CONCLUSIONES

Las tenosinovitis estenosantes son procesos originados en el interior de la vaina sinovial, en los cuales la metaplasia fibrocartilaginosa, por hipertrofia del tendón o de su recubrimiento, limita la excursión tendinosa.

El dedo en gatillo y la enfermedad de De Quervain son las dos tenosinovitis estenosantes más comunes. Aunque no puede afirmarse con rotundidad que estén asociadas al desarrollo de una actividad laboral concreta, el sobreuso repetido de los tendones podría ser un desencadenante de estos procesos. Factores anatómicos y hormonales (como la diabetes, el parto o el puerperio) favorecen el desarrollo de esta patología.

Al diagnóstico de tenosinovitis estenosante se llega a través de un extenso diagnóstico diferencial, debido al gran número de estructuras anatómicas que discurren por la mano y la muñeca. La resolución de la clínica con la inyección de anestésico local facilita nuestro diagnóstico. La radiografía simple, aunque ineficaz para evidenciar tenosinovitis, es de utilidad para excluir otras patologías óseas o articulares.

En la mayoría de tenosinovitis estenosantes, la primera línea de tratamiento es la inmovilización y la inyección de esteroides en la vaina afectada, junto con la educación sanitaria del paciente. La cirugía suele reservarse para casos refractarios, salvo excepciones como la tenosinovitis del extensor largo del pulgar, en la que se precisa una intervención precoz.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. **Gil JA, Hresko AM, Weiss AC.** Current Concepts in the Management of Trigger Finger in Adults. *J Am Acad Orthop Surg.* 2020;28(15):e642-e650. doi:10.5435/JAAOS-D-19-00614
2. **Shultz KJ, Kittinger JL, Czerwinski WL, Weber RA.** Outcomes of Corticosteroid Treatment for Trigger Finger by Stage. *Plast Reconstr Surg.* 2018;142(4):983-990. doi:10.1097/PRS.0000000000004761
3. **Mardani-Kivi M, Karimi-Mobarakeh M, Babaei Jandaghi A, Keyhani S, Saheb-Ekhtiari K, Hashemi-Motlagh K.** Intra-sheath versus extra-sheath ultrasound guided corticosteroid injection for trigger finger: a triple blinded randomized clinical trial. *Phys Sportsmed.* 2018;46(1):93-97. doi:10.1080/00913847.2018.1400897
4. **Everding NG, Bishop GB, Belyea CM, Soong MC.** Risk factors for complications of open trigger finger release. *Hand (N Y).* 2015;10(2):297-300. doi:10.1007/s11552-014-9716-9
5. **Koh S, Horii E, Hattori T, Hiroishi M, Otsuka J.** Pediatric trigger thumb with locked interphalangeal joint: can observation or splinting be a treatment option?. *J Pediatr Orthop.* 2012;32(7):724-726. doi:10.1097/BPO.0b013e318264484c
6. **Dunn JC, Polmear MM, Nesti LJ.** Dispelling the Myth of Work-Related de Quervain's Tenosynovitis. *J Wrist Surg.* 2019;8(2):90-92. doi:10.1055/s-0039-1677741
7. **Choi SJ, Ahn JH, Lee YJ, et al.** de Quervain disease: US identification of anatomic variations in the first extensor compartment with an emphasis on subcompartmentalization. *Radiology.* 2011;260(2):480-486. doi:10.1148/radiol.11102458
8. **Cavaleri R, Schabrun SM, Te M, Chipchase LS.** Hand therapy versus corticosteroid injections in the treatment of de Quervain's disease: A systematic review and meta-analysis. *J Hand Ther.* 2016;29(1):3-11. doi:10.1016/j.jht.2015.10.004
9. **Jean Yonnet G.** Intersection syndrome in a handcyclist: case report and literature review. *Top Spinal Cord Inj Rehabil.* 2013;19(3):236-243. doi:10.1310/sci1903-236
10. **Campbell D, Campbell R, O'Connor P, Hawkes R.** Sports-related extensor carpi ulnaris pathology: a review of functional anatomy, sports injury and management. *Br J Sports Med.* 2013;47(17):1105-1111. doi:10.1136/bjsports-2013-092835

64. ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

Dra. Belén Mazarrasa Marazuela. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Dr. Sergio Ramón Bitrian. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Dupuytren se caracteriza por la formación de nódulos y cuerdas en la fascia palmar y digital, produciendo deformidad en flexión de los dedos y la progresiva pérdida de función de la mano.

Debe su nombre a Guillaume Dupuytren, (1831) aunque fue Félix Plater en 1614, el primero en describir las contracturas de la enfermedad en su trabajo “Observationum in hominis affectibus”.

2. ANATOMÍA

2.1. Fascia palmar

La **fascia palmar** está compuesta por una **capa profunda** (que cubre los músculos interóseos), que NO está involucrada en la Enfermedad de Dupuytren, y por una **capa superficial**

Esta **fascia palmar superficial** forma un triángulo y su vértice se continua con el tendón del palmar largo.

La fascia superficial está compuesta por fibras:

- Longitudinales
- Transversas
- Verticales

2.1.1. Fibras longitudinales

Las **fibras longitudinales** discurren superficiales al retináculo flexor y a los tendones del flexor común de los dedos y forman las **BANDAS PRETENDINOSAS** (figura 1).

La mayoría de estas fibras se insertan distalmente en la capa profunda de la dermis y son responsables de los pits palmares que aparecen en la Enfermedad de Dupuytren.

Algunas de estas fibras longitudinales se bifurcan y se insertan alrededor de los tendones flexores en la metacarpofalángica.

2.1.2. Fibras transversales

Las **fibras transversales** se dividen en dos grupos:

- I. **Fibras transversales proximales:** se localizan en la superficie profunda de las bandas pretendinosas y normalmente NO se afectan en la Enfermedad de Dupuytren.
- II. **Fibras transversales distales:** cruzan las bases de las falanges proximales de los dedos. Se denominan **LIGAMENTO NATATORIO** y SÍ se afectan en la Enfermedad de Dupuytren.

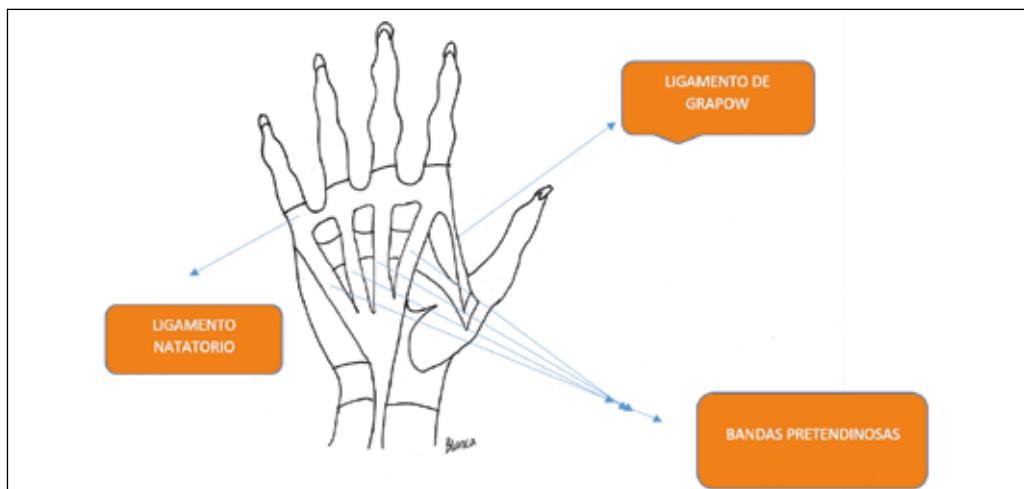


Figura 1. Anatomía de la fascia palmar

En la base del quinto dedo se divide y envuelve al abductor digiti minimi y al paquete neurovascular cubital.

En la base del segundo dedo continua hacia el primer espacio interdigital donde se llama ligamento comisural de Grapow (figura 1).

2.1.3. Fibras verticales

Las **fibras verticales** se extienden desde la fascia superficial a la profunda de tal manera que forman ocho compartimentos que contienen los tendones flexores y los paquetes neurovasculares de los cuatro dedos largos (septos de Legueu y Juvara).

2.2. Fascia digital

Hay una **fascia digital** circular, que es superficial a los tendones flexores en volar y al aparato extensor en dorsal.

El espacio volar está separado del espacio dorsal por diferentes estructuras a lo largo de las falanges (figura 2):

- **Ligamento de Cleland.** Son dorsales. Desde las articulaciones interfalángicas a la piel. No forman un septo completo porque corren en diferentes planos.

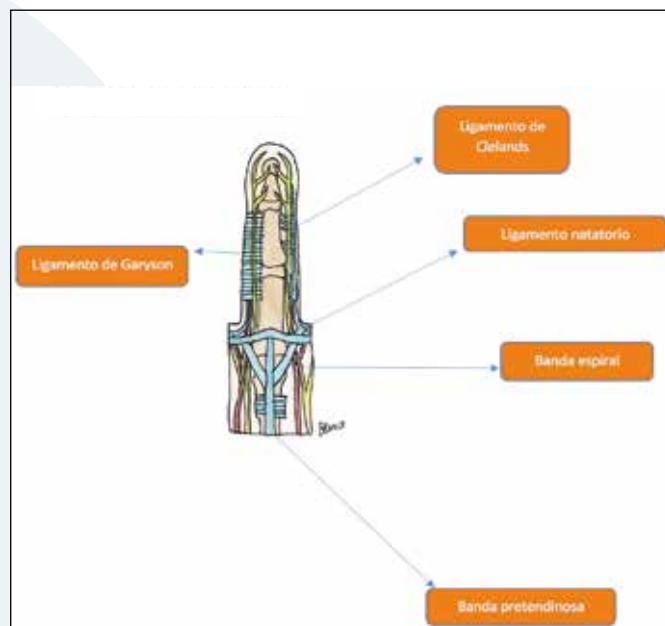


Figura 1. Anatomía de la fascia palmar

- **Ligamento de Grayson.** Son volares. Desde la superficie de los tendones flexores hasta la piel.
- **Ligamento retinacular transverso.** Desde las articulaciones interfalángicas proximales hacia dorsal, hacia el aparato extensor. NO se ve involucrado en la enfermedad de Dupuytren.

3. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Hay dos tipos de lesiones que aparecen en la enfermedad de Dupuytren: los NÓDULOS y las CUERDAS. Sólo las cuerdas provocan deformidades articulares.

- **En la palma:** se afectan las bandas pretendinosas longitudinales y el ligamento transverso distal (ligamento natatorio), no se afecta el ligamento transverso proximal y muy raramente se afectan las fibras verticales.

Las cuerdas en la palma de la mano siguen la dirección de las bandas pretendinosas y pueden continuar en los dedos hasta la falange proximal y a veces hasta la falange media formando una cuerda central.

Estas cuerdas son las que producen contractura en flexión de las metacarpofalángicas. Estas cuerdas centrales NO suelen desplazar los paquetes vasculonerviosos.

La evolución típica es la aparición de un nódulo firme, adherido a la piel y a la fascia palmar, que acaba formando una cuerda. La contractura suele aparecer en la palma y progresar distalmente. A medida que la cuerda madura, se hace más prominente y llega a parecer un pseudotendón.

El dedo más afectado es el cuarto, seguido del quinto, pulgar, tercero y segundo.

- **En los dedos:** se pueden encontrar cuatro tipos de cuerdas.

1. Cuerda central: es la continuación de la cuerda longitudinal palmar (banda pretendinosa). Puede terminar lateral a cualquier lado en la interfalángica proximal, o central en el tendón flexor en la falange media. No desplaza el paquete vasculonervioso.

2. Cuerda lateral: asociada con frecuencia a las cuerdas pretendinosa y natatoria. Produce contractura en flexión de la IFP y en ocasiones de la IFD. Produce desplazamiento hacia medial del paquete vasculonervioso.

3. Cuerda espiral (figura 3): Se puede originar desde una cuerda central o desde un tendón de la musculatura intrínseca (frecuentemente abductor digiti minimi del quinto dedo). Proximalmente esta cuerda es posterior, pero a medida que avanza a distal se va superficializando y lateralizando hacia volar y se inserta en la falange media o en el tendón flexor. Produce contractura de la interfalángica proximal.

4. Cuerdas retrovasculares: provienen de las estructuras retrovasculares (ligamento de Thomine) y continúan hasta la falange distal. Provocan contractura de la interfalángica proximal y distal.

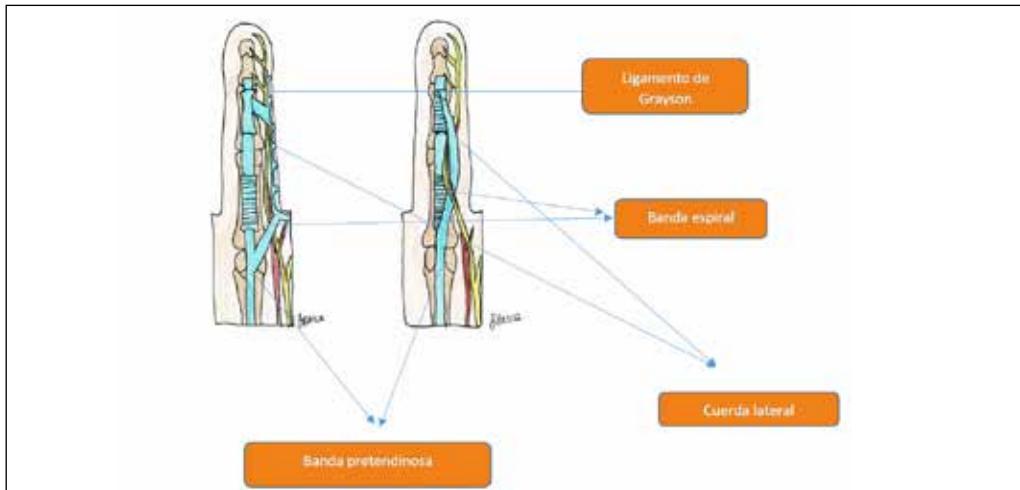


Figura 3. Banda pretendinosa, banda espiral, cuerda lateral y ligamento de Grayson

Las cuerdas palmares y digitales dan lugar a contracturas articulares progresivas. La primera articulación afectada, suele ser la metacarpofalángica (MCF). La interfalángica proximal (IFP) suele afectarse posteriormente en estadios más avanzados de la enfermedad.

La afectación de la MCF no suele pasar de 60 grados de flexión. En cambio, la afectación de la IFP suele ser progresiva. En grados extremos de afectación puede haber maceración de la piel y hasta clavarse la uña.

La contractura en flexión de la IFP es mucho más limitante que la de la MCF, por eso la indicación de cirugía sería afectación de 30 grados de flexión o más de la MCF o cualquier grado de flexión de la IFP (*table top test*).

La interfalángica distal (IFD), no suele afectarse por la Enfermedad de Dupuytren, pero puede sufrir deformidad secundaria tanto en extensión (más frecuente) como en flexión.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la enfermedad de Dupuytren es eminentemente clínico.

Cuando debuta con un único nódulo, el diagnóstico diferencial sería con un quiste de inclusión, ganglio, cuerpo extraño, hiperqueratosis, o lesiones fibróticas, como fascitis nodular.

La contractura en flexión requiere diagnóstico diferencial con contracturas congénitas (que suelen afectar a gente más joven), camptodactilia, dedo en resorte o contracturas traumáticas.

5. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Dupuytren afecta con mayor frecuencia a los hombres de raza blanca (Escandinavia, Gran Bretaña, Irlanda, Australia y Norte América) (mucho menos frecuente en la raza negra y asiática).

La prevalencia en la población blanca es del 3-6% y se cree que tiene una herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta.

Es frecuente que la afectación sea bilateral y asimétrica (es decir en distintos estadios de gravedad).

Suele desarrollarse en la edad adulta con un pico de incidencia de 50-55 años en los varones y 60-65 en las mujeres, aunque probablemente si la afectación es lenta e insidiosa inicialmente, es probable que los síntomas empiecen antes. Raramente afecta a los niños. Es más frecuente en varones.

Lo que sí parece es que el inicio precoz de los síntomas suele seguirse de una evolución más severa y mayores recurrencias después de la cirugía.

El término de DIATESIS DE DUPUYTREN, se aplica a aquellos pacientes que tienen una forma agresiva de la enfermedad, con un debut precoz, historia familiar positiva, frecuentemente afectación bilateral y peor pronóstico.

Pueden asociar formas de enfermedad ectópica como:

- **Knuckle pads:** lesiones fibróticas dorsales en la IFP. Firmes. No dolorosas. Adheridas a la piel y al tendón extensor. También descritas en MCF e IFD aunque con menor frecuencia.
- **Enfermedad de Ledderhose:** presencia de nódulos(bultos) en el pie, adheridos a la fascia plantar, pero no a la piel. Normalmente asintomáticos. Pueden causar desconfort según el tamaño, incluso dolor severo al andar.
- **Enfermedad de Peyronie:** afecta a la túnica albugínea del cuerpo cavernoso del pene. Se desarrolla como una placa circunscrita en el dorso del pene. No suele ser doloroso excepto en la erección, donde puede incluso curvar el pene.

Algunas otras lesiones se han descrito también en relación con la Enfermedad de Dupuytren, como afectación de la concha auricular y nódulos en el tensor de la fascia lata o en el tendón de Aquiles, aunque de forma menos frecuente.

6. ENFERMEDADES ASOCIADAS. FACTORES DE RIESGO

Tienen mayor incidencia de Enfermedad de Dupuytren pacientes con:

- **Diabetes Mellitus:** La enfermedad de Dupuytren en los pacientes diabéticos suele ser no progresiva y limitada a nódulos palmares. Las complicaciones postquirúrgicas de estos pacientes suelen ser más frecuentes por su condición de diabéticos (la distrofia simpática refleja es hasta ocho veces más frecuente). Parece estar relacionado con la microangiopatía diabética y el incremento de la producción de colágeno secundario.
- **Epilepsia:** 1 No parece estar en relación con la enfermedad sino con la medicación que reciben estos pacientes. Hay autores que achacan este aumento de la incidencia al tratamiento prolongado con fenobarbital. 15
- **Alcoholismo:** 2 Altos niveles de xantina oxidasa, triglicéridos y ácido lisofosfatídico.
- **Tabaquismo**

- VIH
- **Microtraumatismos repetidos** en trabajadores manuales sobre la fascia palmar, parece que puedan originar roturas en las fibras de colágeno que darían lugar a una reparación hipertrófica.

7. HISTOPATOLOGÍA

El diagnóstico y el tratamiento de la Enfermedad de Dupuytren no ha variado significativamente en las últimas tres décadas. Las líneas de investigación actuales tratan de estudiar las bases moleculares que determinan los cambios a nivel celular, así como los genes implicados.

La fascia normal está compuesta sobre todo por colágeno tipo I. En la Enfermedad de Dupuytren está aumentada la proporción entre colágeno tipo III y colágeno tipo I. Este colágeno tipo III aparece no sólo en los nódulos y en las cuerdas, sino también en la fascia aparentemente no afectada de estos pacientes.

Muchos genes que juegan un importante papel en la organización de la matriz extracelular, presentan una alta expresividad en las cuerdas, así como genes que codifican proteínas, como el colágeno V, colágeno XIV y NCAM1.

Independientemente de su histopatología, la enfermedad tiene un comportamiento biológico parecido a una neoplasia benigna fibromatosa que con el tiempo recuerda a fenómenos cicatriciales.

Se han descrito los siguientes estadios clínico-patológicos:⁽³⁾

- **Fase proliferativa:** con proliferación de fibroblastos hiperplásicos perivasculares (en la clínica se traduce en la aparición de nódulos).
- **Fase involutiva:** con predominio de células tipo miofibroblastos alineadas. Presencia de cuerdas y nódulos retractiles que provocan contracturas articulares.
- **Fase residual:** tejido acelular con escaso número de miofibroblastos. Gruesas_bandas de colágeno maduro.

8. CLASIFICACIÓN

El sistema clásico para evaluar y medir la afectación de la mano sería el sistema de TUBIANA y MICHOW de 1961, que se ha ido refinando a lo largo de los años. 3

La mano se divide en 5 radios, N significa la presencia de nódulos (aquellos estadios sin deformidad pero con presencia de nódulos) y se mide el grado de flexión sumando los grados de contractura de las distintas articulaciones.

Estadio 0 = no hay lesión

Estadio N = nódulo palmar o digital sin flexión del dedo

Estadio 1 = flexión entre 0-45 grados

Estadio 2 = flexión entre 45-90 grados

Estadio 3 = flexión entre 90-135 grados

Estadio 4 = flexión mayor de 135 grados

La presencia de una contractura IFP mayor de 70 grados entre los estadios 2 y 4 tiene un factor pronóstico importante y se acompaña en la clasificación con una D +.

9. TRATAMIENTO

Los distintos tratamientos de la Enfermedad de Dupuytren se pueden dividir en dos grandes grupos: 4

- Tratamiento quirúrgico
- Tratamientos no quirúrgicos

La regla general es NO operar cuando no hay contractura. El curso de la enfermedad es irregular. Un nódulo puede estar presente durante varios años, sin llegar a provocar contractura.

Cuando aparece la contractura articular, podemos evaluarla mediante el *table top test* descrito por Hueston, que consiste en apoyar la superficie palmar de la mano sobre una superficie dura y lisa.

La contractura está presente cuando el paciente no es capaz de apoyar la palma de la mano y los dedos en extensión sobre una mesa.

Si sólo hay flexión de la MCF, la cirugía no es urgente (hay indicación quirúrgica cuando la flexión de la MCF es mayor de 30 grados).

Sin embargo, si hay flexión de la IFP, la cirugía debe ser precoz, ya que de otro modo los ligamentos colaterales se retraen y producen afectación de la articulación, mucho más difícil de corregir.

9.1. Tratamiento quirúrgico

9.1.1. Fasciotomía: abierta/percutánea/enzimática

9.1.2. Fasciectomía local: extirpación de un pequeño fragmento de la cuerda

9.1.3. Fasciectomía regional: extirpación de toda la cuerda afectada

9.1.4. Fasciectomía extendida: extirpación de la fascia afectada y de la fascia sana cercana

9.1.5. Open palm (mccash): extirpación de la cuerda, dejando la incisión de piel abierta

9.1.6. Dermatofasciectomía: escisión de la fascia afecta y de la piel suprayacente

9.1.7. Procedimientos adicionales

9.2. Fasciotomía

Puede realizarse de tres formas distintas. 6

- **Fasciotomía abierta:** A través de una o varias pequeñas incisiones en la piel, se accede a la cuerda y se secciona.
- **Fasciotomía percutánea:** Utilizando una aguja, se secciona la cuerda responsable de la retracción en diferentes puntos. Se pincha la piel sobre la cuerda, se accede a la misma y mediante movimientos repetidos del bisel se va seccionando.

- **Fasciotomía enzimática:** Aprobada por la FDA en febrero 2010 para tratamiento de pacientes adultos con enfermedad de Dupuytren y una cuerda palpable. Es una mezcla de dos colagenasas purificadas producidas por *Clostridium Histolyticum*, también conocido como AA4500. La actividad farmacológica del AA4500 implica la lisis selectiva del colágeno en el sitio de inyección. Las dos colagenasas funcionan de forma complementaria para hidrolizar las cadenas de colágeno que forman las cuerdas de la enfermedad de Dupuytren.

La banda se infiltra en tres puntos separados (figura 4), y a las 24 horas de la infiltración y con anestesia local o locorregional, se procede al estiramiento del dedo y rotura de la cuerda.

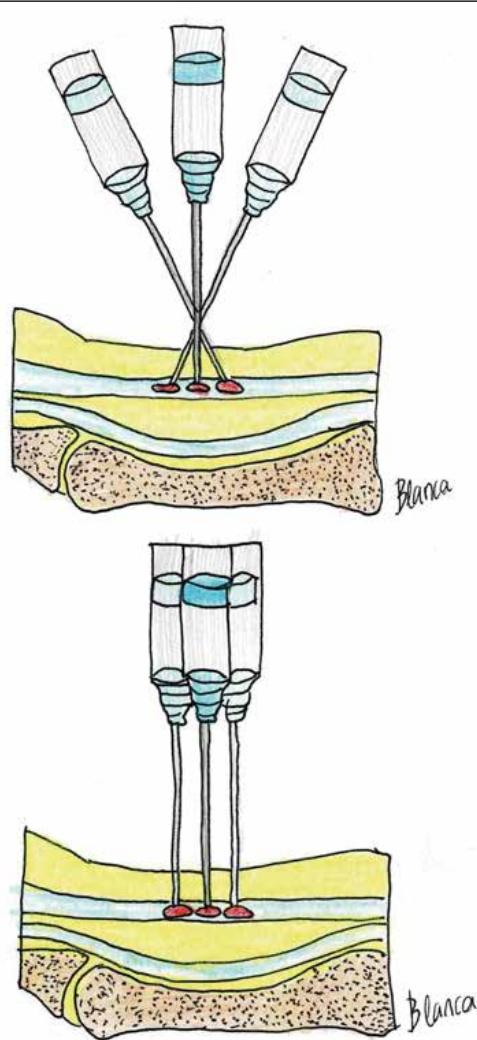


Figura 4. Inyección de colagenasa

Es un procedimiento que no está exento de riesgo y aunque poco probable puede dar lugar a complicaciones, como rotura del tendón flexor, lesiones nerviosas, rotura de poleas, síndrome de dolor regional complejo y reacciones anafilácticas. Más frecuentes, son las complicaciones menores como rotura de la piel al realizar la extensión del dedo, edema o dolor.

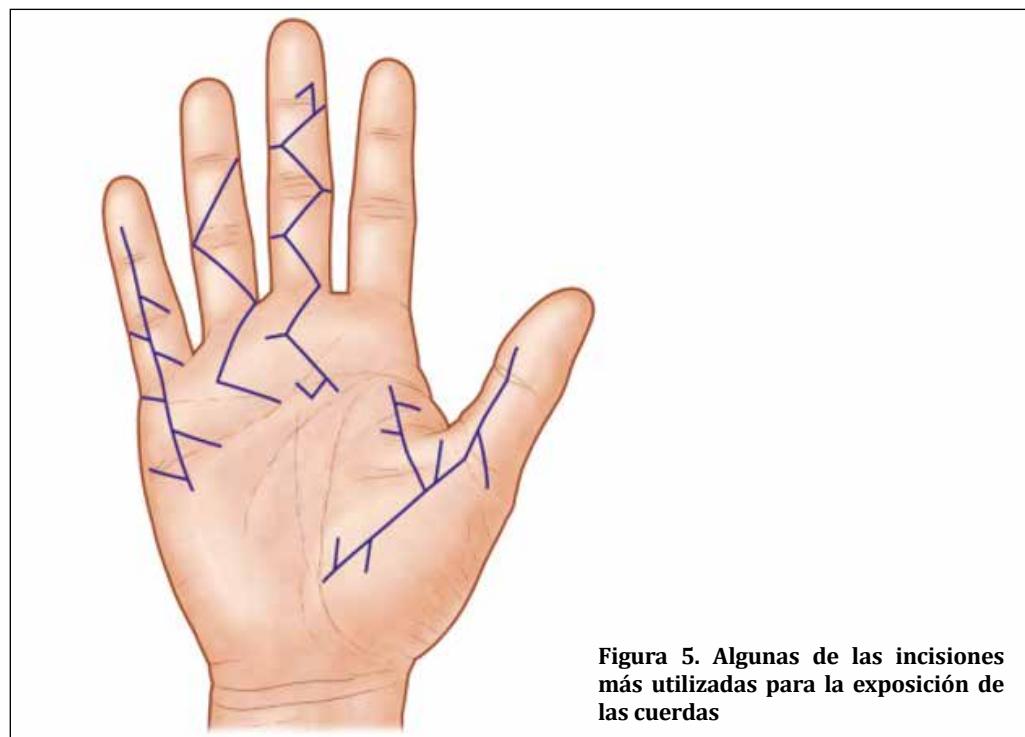
9.2.1. Fasciectomía local

Consiste en la extirpación de un pequeño fragmento de la cuerda, a través de incisiones en la piel. Como no se extirpa todo el tejido afectado, el riesgo de recurrencia es mayor.

9.2.2. Fasciectomía regional (figura 5)

Es el tratamiento quirúrgico más utilizado y aceptado.

Consiste en la extirpación completa de la cuerda (de todo el tejido macroscópicamente afectado).



9.2.3. Fasciectomía extendida

Consiste en la extirpación de la fascia macroscópicamente afectada y de la fascia aparentemente sana, con el objeto de prevenir la recurrencia y disminuir el avance de la enfermedad.

No es muy utilizada actualmente por la alta incidencia de complicaciones (hematomas, necrosis de la piel) y porque no se ha demostrado que prevenga la recurrencia o extensión de la enfermedad.

También hay diferentes formas de tratar la piel:

- Cierre directo: incluye la utilización de zeta-plastias y colgajos cutáneos
- Técnicas de Open Palm
- Injertos cutáneos: Para cubrir alguna zona que queda sin piel (por ejemplo, tras la extensión de un dedo, o tras una dermatofasciectomía)

9.2.4. Open palm (mccash)⁽⁵⁾

Consiste en dejar la piel abierta para que vaya cerrando posteriormente de forma secundaria.

9.2.5. Dermatofasciectomía

Escisión de la cuerda y de la piel suprayacente. Indicado sobre todo en casos recurrentes.

9.2.6. Procedimientos adicionales

En las deformidades establecidas que llevan mucho tiempo, pueden existir contracturas extra aponeuróticas. Una vez extirpada la cuerda, si persiste la restricción a la extensión de la articulación, se precisan tratamientos añadidos:

- Si el flexor está contraído, para darle longitud, se pueden realizar una o dos incisiones transversas en falange proximal, o a nivel de la articulación interfalángica proximal.
- Si la interfalángica proximal continua contraída, a veces es necesario realizar una artrolisis (incisión sobre los checkreins proximal a la rama arterial de la víncula larga, que debe preservarse) (figura 6).

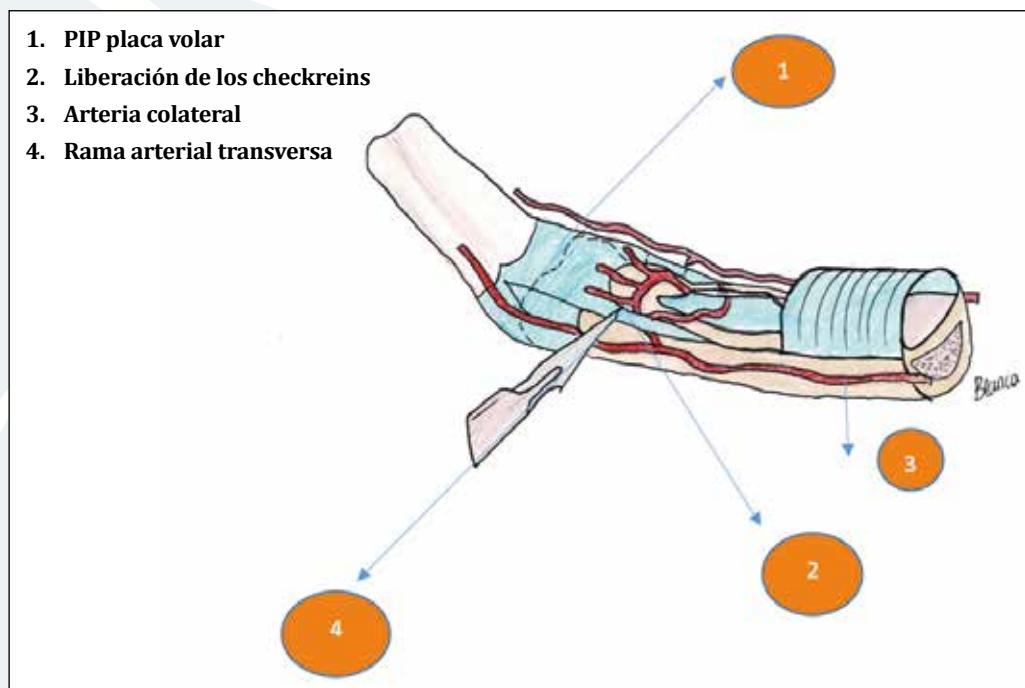


Figura 6. Artrolisis

- Injertos grasos: La aponeurotomía percutánea y lipofilling (PALF, *percutaneous aponeurotomy with lipofilling*)⁷⁻¹⁰ es una técnica quirúrgica, mínimamente invasiva, que consiste en liberar la piel afectada de los nódulos y las cuerdas patológicas mediante pequeñas incisiones con aguja y un retractor de mano semirrígido y maleable. Una vez liberada esta piel, se realiza un lipofilling subcutáneo de aproximadamente 10 ml por dedo, de grasa obtenida de abdomen y/o flancos y posteriormente decantada.

9.2.7. Complicaciones

La corrección de la IFP hasta 30 grados de flexión se considera satisfactoria.

Se acepta que el riesgo de recurrencias aumenta con el tiempo. Entre un 41-54% de los pacientes desarrollan algún tipo de recurrencia con el tiempo, aunque no implica en todos los casos un nuevo tratamiento quirúrgico.

La tasa de complicaciones es alta, con mayor incidencia en aquellos casos más graves o con enfermedad recurrente. Estas incluyen, afectación de los nervios digitales, infección, isquemia, hematoma, pérdida de piel palmo-digital y problemas de cierre de la herida.⁽³⁾

Síndromes dolorosos, como el *Dupuytren's flare* y el síndrome de dolor regional complejo también pueden aparecer. El *Dupuytren's flare* (o llamarada) es una reacción inflamatoria que ocurre entre la segunda y tercera semana después de la cirugía y consiste en enrojecimiento de la mano operada con dolor y edema que afecta más frecuentemente a las mujeres.

El síndrome de dolor regional complejo se ha descrito hasta en el 5% de los pacientes. También es más frecuente en mujeres, e incluye además de los síntomas descritos para el *flare*, clínica vasomotora.

9.3. Tratamientos no quirúrgicos

En general no han demostrado efectividad en el tratamiento de la Enfermedad de Dupuytren aunque se pueden utilizar.

- **Fisioterapia:** Las férulas resultan útiles en prevenir el empeoramiento y la evolución si se pueden utilizar de manera continua. Las férulas se utilizan también para mantener la extensión conseguida tras el tratamiento quirúrgico. Terapias de ultrasonidos y terapias ionizantes parecen que pueden mejorar los nódulos aunque no actúan sobre las cuerdas.⁽⁸⁾
- **Inyección local de esteroides:** Se han utilizado como tratamiento local con y sin cirugía asociada, con resultados irregulares. Las complicaciones de la inyección de esteroides incluye atrofia de la dermis, despigmentación de la piel e incluso ruptura del tendón flexor.⁽⁹⁾
- **Vitamina E:** Durante años se inyectó vitamina E, pero fue progresivamente abandonada. No queda claro en la literatura si fue por su falta de eficacia o por su potencial toxicidad.

10. CONCLUSIONES

La Enfermedad de Dupuytren se caracteriza por la formación de nódulos y cuerdas y contractura de la fascia palmar, lo que da lugar a una deformidad en flexión de los dedos y una pérdida progresiva de la función de la mano. Los miofibroblastos son las células responsables del desarrollo de la enfermedad.

La enfermedad es más prevalente en el norte de Europa, más frecuente en varones y en pacientes mayores.

La indicación de cirugía viene dada por una flexión de la MCF igual o mayor de 30 grados, y cualquier grado de flexión de la IFP.

La fasciectomía regional sigue siendo el tratamiento más aceptado a día de hoy por la mayoría de los autores, aunque la fasciotomía percutánea con aguja o la fasciotomía enzimática son tratamientos también muy utilizados.

La PALF 10 (*percutaneous aponeurotomy with lipofilling*), es un tratamiento no vedoso descrito en los últimos años 24, diferente de la cirugía escisional convencional. En vez de resecar, la fibromatosis se trata, aportando tejido con potencial regenerativo. Según Khouri, los pacientes pueden retomar su actividad manual a los 9 días de la intervención, lo que disminuye sustancialmente el tiempo de baja de las técnicas clásicas. Los adipocitos derivados de células madre pluripotenciales, obtenidas mediante lipoaspirado, pueden llegar a inhibir la proliferación de los miofibroblastos patológicos implicados en la enfermedad de Dupuytren.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Critchley,E.M.,Vakil,S.D.,Hayward,H.W., et al. Dupuytren's disease in epilepsy: Result of prolonged administration of anticonvulsants.J.Neurol.Neurosurg. Psychiatry 39:498,1976
2. Noble,J.,Arafa,M.,Royle,S., et al. The association between alcohol, hepatic pathology and Dupuytren 's disease.J Hand Surg.(Br)17:71,1992
3. Navarro Diaz C.,García Dominguz J. Enfermedad de Dupuytren. Manual Cirugia plástica SE-CPRE. Tema 64
4. Robert B. Shaw,Jr,Alphonsus K.S Chong., Andrew Zhang,Vincent R. Hentz.,James Chang. Dupuytren's disease: History, Diagnosis and Treatment. Prs 2007; Sep 44e-54e
5. Mc Cash, C.R. The open palm technique in Dupuytren's contracture. Br J.Plast.Surg.17:271,1964
6. Watson HK,Light TR,Johnson TR: Check rein resection for flexion contracture of the middle joint. J Hand Surg 1979;4:67-71
7. Steven E.R Hovius, M.D,Ph,Hester J. Kan,MD, Jennifer S.N Verhoekx,MD,PhD^a, Roger K.Khoury, MD. Percutaneous Aponeurotomy and Lipofilling (PALF). A Regenerative Approach to Dupuytren Contracture. Clin Plast Surg 42(2015) 375-381
8. Stiles PJ. Ultrasonic therapy in Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg Br 1966;48 452-454
9. Ketchum LD: Dupuytren's contracture: triamcinolone injection. Correspondence newsletter no 131. American society for surgery of the hand, 1996
10. Khouri RK, Smit JM, Cardoso E, et al. Percutaneous aponeurotomy and lipofilling: a regenerative alternative to flap reconstruction? Plast Reconstr Surg 2013;132(5): 1280-90(case report)

65. INFECCIONES Y TUMORES DE MIEMBRO SUPERIOR. INYECCIONES A ALTA PRESIÓN.

Dr. Francisco Pacheco Compaña. *Hospital Universitario de A Coruña.*

Dr. Roi Rogel Vence. *Hospital Universitario de A Coruña.*

1. INFECCIONES DE MIEMBRO SUPERIOR.

Las infecciones en el miembro superior constituyen una fuente importante de morbilidad. Un retraso en el diagnóstico, así como un manejo inadecuado, puede acarrear déficits permanentes en la función.¹

La mayoría de las infecciones no se presentan como una verdadera emergencia, sin embargo, las infecciones necrotizantes de tejidos blandos, las infecciones profundas de la mano, la tenosinovitis flexora piógena o las artritis sépticas precisan diligencia en su identificación y tratamiento.

En toda infección que comprometa a la extremidad superior y, en particular, a la mano, debemos seguir una serie de principios básicos o pautas para su diagnóstico y tratamiento (Tabla 1).^{2,3}

TABLA 1. Principios básicos para diagnóstico y tratamiento de infecciones en miembro superior.

Diagnóstico.
<ul style="list-style-type: none"> • Historia médica detallada: factores que inmunocomprometen, síntomas presentes y cronología de los mismos, herida o traumatismo previo, mano dominante, ocupación y estado vacunal. • Exploración física dirigida: constantes vitales, presencia de eritema, hinchazón, fluctuación, crepitación, linfadenomegalías... • Estudios de laboratorio: la fórmula leucocitaria, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) sirven tanto para diagnóstico inicial como para monitorización de respuesta al tratamiento. • Estudios de imagen: inicialmente radiografías convencionales (cuerpos extraños radioopacos, reacción perióstica, gas en tejidos blandos, osteoesclerosis, reducción de espacio articular) o ultrasonidos (colecciones). • Cultivos microbiológicos: si drenaje espontáneo o colecciones drenables.
Tratamiento.
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento antibiótico empírico inicial hasta resultados de cultivo microbiológico. • Inmovilización en posición funcional: disminuye el dolor y la diseminación. • Elevación: reduce edema y favorece retorno venoso y linfático. • Calor: provoca vasodilatación incrementando llegada de mediadores inmunitarios y de antibiótico.
Intervención quirúrgica:
<ul style="list-style-type: none"> • Exanguinación por elevación, evitando vendas elásticas que favorezcan diseminación de microorganismos. • Incisiones amplias y extensas ubicadas en lugares que minimicen la exposición de vasos, nervios o tendones y que no crucen perpendicularmente pliegues articulares. • Escisión de tejidos desvitalizados. • Toma de muestras para estudio microbiológico. • Irrigación profusa para reducir carga bacteriana. • Evitar cierre completo de heridas o, incluso, dejarlas abiertas.
Cuidados postoperatorios:
<ul style="list-style-type: none"> • Cambios de cura frecuentes. • Movilización precoz para evitar adherencias y rigideces. • Ajuste de antibioterapia en función de sensibilidad en cultivos.

1.1. Infecciones agudas.

1.1.1. Celulitis y erisipela.

La celulitis y la erisipela son infecciones bacterianas de partes blandas que, por lo general, se producen como consecuencia de una disrupción en la barrera cutánea.

La erisipela presenta mayor incidencia en edades extremas de la vida. Afecta a la dermis superficial y a los linfáticos superficiales demarcando una placa eritematosa bien delimitada, con dolor a la palpación y calor.

La celulitis es más frecuente en personas de edad media o avanzada siendo el microorganismo responsable, en general, *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus* betahemolítico.^{2,3} Compromete a la dermis reticular y a la hipodermis. El área afectada presenta características similares a la erisipela (calor, edema, dolor y eritema) pero con unos bordes irregulares e imprecisos asociando, en ocasiones, ampollas o pústulas.

Ambos procesos pueden concurrir siendo su distinción difícil o venir acompañadas de síntomas sistémicos. Asimismo puede ser evidente la presencia de linfangitis asociada. Su tratamiento se basa en la administración de antibióticos, así como reposo y elevación del miembro afecto. La escasa o nula respuesta a 24-48 horas de antibióticos sugiere una infección profunda o la formación de pus, en cuyo caso podría beneficiar un drenaje quirúrgico.

1.1.2. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.

Las infecciones necrotizantes de tejidos blandos (INTB) representan una entidad que, pese a su baja incidencia, acarrean una importante morbilidad asociada poniendo en peligro la vida del paciente.¹⁻³ El principal factor predisponente es la diabetes mellitus.

Los pacientes con INTB presentan un importante deterioro del estado general pudiendo manifestar signos de sepsis (fiebre, hipotensión, deshidratación, alteraciones electrolíticas...), sin embargo los signos característicos de este tipo de infección (necrosis cutánea, bullas, crepitación, gas en pruebas de imagen...) pueden tardar en aparecer siendo, en su inicio, similares a los de una celulitis. De forma característica existe edema sin fóvea que se extiende más allá de los límites del eritema y que progresa rápidamente. La piel toma un color violeta y gris azulado según avanza la infección, pudiendo llegar a necrosis cutánea por trombosis obliterante de los vasos perforantes. En el transcurso de esta evolución puede tener lugar la formación de bullas de contenido claro o hemorrágico.

Dadas las dificultades iniciales en el diagnóstico se han propuesto instrumentos para su identificación. Wong et al. (2004) proponen una herramienta que ayuda a decidir si una infección es o no una fascitis necrotizante: LRINEC, acrónimo de *Laboratory Risk Indicator fot Necrotizing Fascitis score*. Esta escala utiliza 6 parámetros de laboratorio para asignar una puntuación cuyo resultado estratifica a los pacientes en grupos de probabilidad de presentar fascitis necrotizante: bajo si ≤ 5 , intermedio si 6 o 7 y alto si ≥ 8 . Este sistema de puntuación presenta un alto valor predictivo negativo (Tabla 2).

TABLA 2. Sistema de puntuación LRINEC

Parámetro de laboratorio	Valor	Puntuación
Proteína C reactiva (mg/L)	≥ 150	4
Leucocitos (células/ μ L)	15000 a 25000 > 25000	1 2
Hemoglobina (g/dL)	11 a 13,5 < 11	1 2
Sodio (mmol/L)	< 135	2
Creatinina (mg/dL)	> 1,6	2
Glucosa (mg/dL)	>180	1

El tratamiento ha de ser quirúrgico: incisiones amplias y desbridamiento del tejido desvitalizado, pudiendo precisar varias intervenciones o incluso amputación de miembros afectos. Un hallazgo característico es un exudado acuoso que diseca los planos fasciales y que comúnmente se describe como “agua de lavar platos”.² Se han de iniciar antibióticos intravenosos de amplio espectro de forma empírica y ajuste según resultados de estudio microbiológico.

1.1.3. Paroniquia aguda.

Infección más frecuente de la mano que afecta a los pliegues que rodean a la lámina ungueal.² Provocada por la disruptión cutánea en esta localización, se caracteriza por eritema, hinchazón y dolor adyacente a la uña.

El diagnóstico es clínico y se debe tratar con antibióticos orales. En caso de absceso se eleva y separa la piel de la placa ungueal realizando una incisión en la zona de máxima fluctuación.

1.1.4. Panadizo.

Infección del pulpejo del dedo secundaria, por lo general, a una herida o cuerpo extraño. El pulpejo de los dedos cuenta con una estructura anatómica característica, múltiples septos fibrosos que unen peristio y epidermis dotando de estabilidad a la piel que recubre la cara volar de la falange distal.^{2,3} Un panadizo es un absceso a este nivel que produce un importante dolor por el aumento de presión. Si no se trata puede evolucionar a necrosis cutánea e incluso a osteomielitis, artritis séptica de IFD o tenosinovitis flexora piógena.

El tratamiento inicial puede ser conservador: elevación, reposo y antibióticos. En caso de existir fluctuación se ha de realizar un drenaje y desbridamiento quirúrgico. Se han descrito numerosos

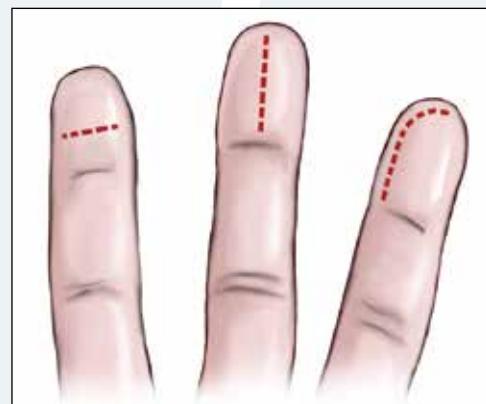


Fig. 1. Abordajes para tratamiento de panadizo: transversal volar, longitudinal volar o en palo de hockey.

abordajes e incisiones: en boca de pez, en palo de hockey, transversal volar, longitudinal volar o longitudinal lateral, preferiblemente en el lado no dominante del dedo: cubital en 2º, 3º y 4º dedo y radial en 1º y 5º dedo (Figura 1).

1.1.5. Panadizo herpético.

Infección en la punta de los dedos causada por la inoculación directa de virus herpes simple tipo 1 o 2 a través de una disruptión cutánea. Clínicamente se caracteriza por quemazón o picor en la zona afecta donde, tras 2 o 3 días, aparecen vesículas de contenido claro y de base eritematosa que pueden coalescer en bullas. El contenido puede opacificarse posteriormente.

El diagnóstico es clínico salvo en casos dudosos en los que se ha de estudiar el contenido de las vesículas (Tzanck, cultivo o PCR). El manejo ha de ser sintomático tomando medidas preventivas para evitar contagios, ya que suele ser un cuadro autolimitado de unos 21 días, pudiendo recurrir hasta en el 50% de los casos. Los antivirales tienen indicación en recurrencias, al inicio de la infección (< 48h) o en inmunocomprometidos.

1.1.6. Tenosinovitis flexora piógena.

Los tendones flexores cuentan con una vaina que los rodea, nutre y facilita su deslizamiento. Conformadas por una capa visceral y una capa parietal, relacionada con el sistema de poleas, determinan un espacio cerrado que contiene líquido sinovial.

En los dedos índice, medio y anular esta se extienden desde las articulaciones IFD hasta las cabezas de sus respectivos metacarpianos, con su fin proximal a escasos milímetros de la aponeurosis palmar. La vaina del dedo meñique confluye con la bursa cubital en un porcentaje importante de personas, mientras que la vaina del pulgar lo hace con la bursa radial (Figura 2).

La tenosinovitis piógena constituye una infección de este espacio con un potencial impacto en el estado sistémico del paciente y en la función de la mano: adherencias, rigideces, necrosis, rotura tendinosa... Su diagnóstico es principalmente clínico, incluyendo los signos cardinales propuestos por Kanavel: semiflexión digital, inflamación fusiforme del dígito, sensibilidad a la palpación de la vaina tendinosa y dolor a la extensión pasiva.²⁻⁴

El tratamiento puede ser conservador (antibioterapia intravenosa, AINEs y elevación de mano) en las primeras horas si el cuadro es leve y no existe evidencia pus en la vaina tendinosa. Ante cuadros graves o que no responden a tratamiento conservador se debe optar por un manejo quirúrgico. Contamos con numerosos abordajes, siendo los más utilizados: exposición de toda la vaina tendinosa a través de una incisión de Brunner o una incisión medio-lateral y exposición de los límites proximal y distal de la vaina tendinosa a través de incisiones menores que buscan evitar la rigidez por cicatrización asociada a abordajes amplios. El papel de los catéteres para irrigación continua o intermitente tras la cirugía es controvertido (Figura 3).

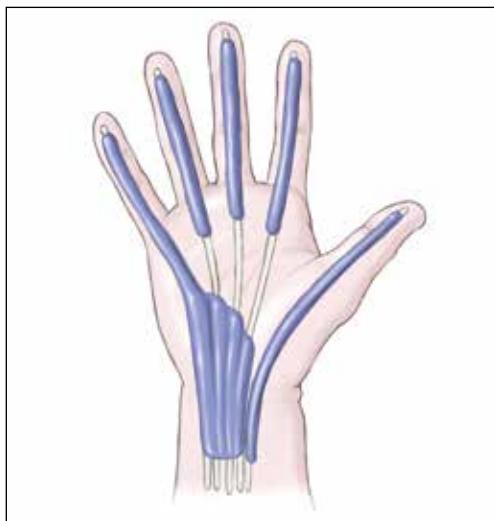


Fig. 2. Vainas tendinosas flexoras.

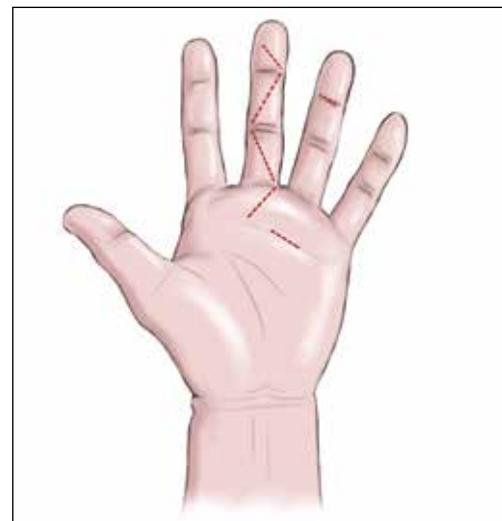


Fig. 3. Abordajes para tratamiento de tenosinovitis flexora piógena.

1.1.7. Sinovitis infecciosa de la bursa radial y cubital y del espacio de Parona.

Las bursas radial y cubital se encuentran profundas a los tendones flexores y superficiales al pronador cuadrado. La infección aislada de estas estructuras es rara, suelen estar asociadas a una tenosinovitis flexora piógena, por lo que la clínica será común destacando, además, inflamación a nivel de la eminencia tenar o hipotenar.

Ambas bursas pueden tener comunicación, siguiendo diferentes patrones a través del espacio de Parona, por lo que una infección que afecte a estas estructuras puede llevar a la formación de un absceso en herradura.

El tratamiento ha de ser quirúrgico. En primer lugar se ha de abordar la vaina digital flexora implicada, empleando la misma incisión para el abordaje distal de la bursa. Además, se abordará la bursa en su parte proximal a través de una incisión longitudinal proximal al pliegue de la muñeca. Están descritos abordajes más amplios e incluso conjuntos que posibilitan la apertura del ligamento anular del carpo si se desarrolla en síndrome del túnel del carpo agudo, sin embargo, presentan mayor morbilidad asociada.

1.1.8. Abscesos dorsales subcutáneos y subaponeuróticos.

En la mano existen espacios superficiales con bordes anatómicos poco definidos que son susceptibles de infección: dorsal subcutáneo, dorsal subaponeurótico e interdigital comisural.

La laxitud del tejido conectivo en el dorso de la mano con respecto a la palma propicia el desarrollo de inflamación en esta localización anatómica concomitante a muchas infecciones de la mano. Esta inflamación ha de ser distinguida de la debida al desarrollo de un absceso subcutáneo o subaponeurótico. En algunos casos la fluctuación es evidente y la extensión de los dedos puede estar restringida.

El tratamiento ha de ser quirúrgico a través de una o dos incisiones longitudinales en el dorso de la mano. Para acceder al espacio subaponeurótico se ha de incidir paralelamente al tendón extensor.

1.1.9. Abscesos comisurales.

Un absceso interdigital comisural es un absceso subcutáneo que se puede hacer evidente en la cara dorsal, en la cara palmar o en ambas de manera simultánea (absceso en “botón de camisa”).

Por lo general se desarrolla tras una herida o fisura en la comisura. También puede ser secundario a la infección de un callo palmar en trabajadores manuales.

Clínicamente se presenta como tumefacción en el espacio comisural, más evidente en la cara dorsal, y una actitud de los dedos comprometidos en abducción.

El manejo ha de ser quirúrgico con un abordaje combinado dorsal y volar para conseguir un correcto drenaje y desbridamiento.

1.1.10. Infecciones de espacios fasciales profundos: espacio tenar, mediopalmar e hipotenar.

En la palma de la mano encontramos tres espacios cerrados, con límites bien definidos y que se encuentran profundos a los tendones flexores y superficiales a los músculos interóseos y metacarpianos correspondientes: espacio tenar, espacio mediopalmar y espacio hipotenar.

Las infecciones de estos espacios suelen ser secundarias a heridas penetrantes o a la extensión de infecciones contiguas. Cursan con hinchazón palmar en el espacio comprometido, dolor e inflamación difusa del dorso. Sus principales características vienen recogidas en la siguiente tabla (Tabla 3).

Para abordar quirúrgicamente estos espacios optaremos generalmente por incisiones palmares, pudiendo realizarse un abordaje dorsal o combinado en algunos casos (Figura 4 y 5).

TABLA 3. Infecciones de espacios fasciales profundos de la mano.

	Espacio tenar	Espacio mediopalmar	Espacio hipotenar
Límites anatómicos	Volar: flexor de índice. Dorsal: 2º metacarpiano. Radial: adductor del pulgar. Cubital: tabique medio-palmar oblicuo.	Volar: flexores. Dorsal: 3er, 4º y 5º metacarpianos. Radial: tabique medio-palmar oblicuo. Cubital: tabique hipotenar.	Volar: fascia palmar y músculos hipotenares superficiales. Dorsal: 5º metacarpiano. Radial: tabique hipotenar. Cubital: músculos hipotenares.
Clínica	Abducción de pulgar. Dolor a adducción y oposición de pulgar. Hinchazón de dorso de primera comisura.	Semiflexión de dedos medio y anular. Dolor a la extensión pasiva de medio y anular. Pérdida de concavidad mediopalmar.	Menos florida que en abscesos tenares o mediopalmares. No afectación de flexores de dedos.
Abordaje / incisiones	Volar: en pliegue de eminencia tenar o paralela. Dorsal: transversal o longitudinal. Combinadas.	Transversal (pliegue palmar distal). Transversal + longitudinal. Longitudinal curvada.	Longitudinal volar (siguiendo borde cubital de dedo anular).



Fig. 4. Abordajes volares de espacio tenar, mediopalmar e hipotenar.



Fig. 5. Abordaje dorsal de espacio tenar.

1.1.11. Artritis séptica.

El término artritis séptica hace referencia a la infección de una articulación secundaria, generalmente, a diseminación hematógena o a inoculación directa de microorganismos. *Staphylococcus aureus* constituye la primera causa de artritis bacteriana, llegando a provocar hasta el 80% en pacientes con artritis reumatoide o diabetes mellitus. Menos frecuentes: *Streptococcus* beta-hemolíticos, bacilos gram-negativos (*H. influenzae*, *E. coli*, *Pseudomonas*...), *Neisseria gonorrhoeae* o anaerobios. La reacción inflamatoria desarrollada ante estos microorganismos lleva a la destrucción del cartílago articular y hueso subcondral pudiendo provocar anquilosis.

Las artritis bacterianas no gonocócicas son, por lo general, monoarticulares y de inicio abrupto: hinchazón, calor y dolor a la movilización activa y pasiva. Las artritis sépticas poliarticulares son más frecuentes en pacientes con artritis reumatoide, con enfermedades del tejido conectivo o con una sepsis. La asociación de poliartralgias migratorias, tenosinovitis, dermatitis y fiebre hacen sospechar diseminación hematógena de *Neisseria gonorrhoeae*.

El diagnóstico de una artritis bacteriana requiere el aspirado de líquido sinovial para su estudio: en un porcentaje elevado de casos será purulento, con recuento leucocitario elevado ($50-150 \times 10^9/L$), glucosa disminuida ($<40 \text{ mg/dL}$) y ácido láctico y LDH alto. En artritis no gonocócicas es posible la identificación del microorganismo responsable en un 50% con tinción de Gram y en un 90% con cultivo. El diagnóstico diferencial de una artritis séptica incluye la gota (ácido úrico), pseudogota (pirofosfato cálcico) o enfermedad de Lyme.

Las artritis sépticas constituyen una verdadera emergencia quirúrgica que deberá acompañarse de tratamiento antibiótico prolongado. El objetivo de la cirugía consiste en drenar y lavar la cavidad articular dejando abiertas las heridas. Com-

plicaciones características de esta patología en la mano son: deformidad en *Boutonnière* (artritis séptica de IFP) y el dedo en martillo (artritis séptica de la IFD).^{2,3}

1.1.12. Osteomielitis.

Las osteomielitis es un proceso infeccioso que afecta al hueso provocando su destrucción. La mano presenta una importante red vascular que disminuye la incidencia respecto a otras regiones anatómicas, siendo la falange distal el hueso de la mano con una mayor afectación^{2,3}. Sus principales causas son los traumatismos o heridas penetrantes, la diseminación de infección de tejidos contiguos o la diseminación hematógena, sin olvidar la osteomielitis secundaria al uso de agujas *Kirschner*. El microorganismo asilado con mayor frecuencia en los cultivos es *Staphylococcus aureus*.^{2,3}

La sintomatología asociada a una osteomielitis aguda presenta un inicio gradual a lo largo de días, presentando molestias en el sitio afecto que se pueden acompañar de eritema, calor e hinchazón. Los síntomas sistémicos pueden estar presentes.

Ante sospecha de osteomielitis se deberá solicitar un hemograma, para evaluar la fórmula leucocitaria (pudiendo ser normal) y marcadores de inflamación (PCR y VSG, útiles, asimismo, para monitorizar la respuesta a tratamiento). El estudio radiográfico convencional es normal durante los primeros días en la mayoría de los casos agudos. Progresivamente puede apreciarse osteopenia, osteoesclerosis o reacción perióstica. En casos iniciales con alta sospecha y radiografía normal la RMN presenta una alta sensibilidad. El diagnóstico definitivo vendrá dado por el cultivo de una muestra del hueso afectado.

El tratamiento busca erradicar la infección y consiste en la combinación de desbridamiento quirúrgico (precisando en ocasiones de realización de amputación) y tratamiento antibiótico prolongado (intravenoso durante, al menos, 4-6 semanas). El tratamiento antibiótico empírico inicial ha de cubrir *S. aureus* resistente a meticilina (SAMR) y gram-negativos, siendo una combinación razonable la vancomicina y una cefalosporina de tercera o cuarta generación.

1.1.13. Infecciones por mordedura.

1.1.13.1. Mordeduras de animal.

Los perros causan la mayoría de las heridas por mordedura animal, sin embargo, las mordeduras de gato son las que provocan con mayor frecuencia una infección secundaria. La *Pasteurella multocida* es un cocobacilo gram-negativo que forma parte de la flora oral en estos animales y que se asocia típicamente a las infecciones por mordedura animal, sin embargo, en su mayoría son polimicrobianas (*S. aureus*, *Streptococcus viridans*, *Bacteroides* y *P. multocida*).² Los gatos que cazan roedores pueden portar *Francisella tularensis*, por lo que se ha de tener en cuenta la tularemia y la enfermedad del arañazo de gato (causada por *Bartonella henselae*) en aquellas personas en contacto con estos felinos.

La base del tratamiento consiste en un correcto desbridamiento, toma de muestras para estudio microbiológico y una cobertura antibiótica de aerobios y anaero-

bios (amoxicilina/ácido clavulánico); asimismo, actualización de la inmunización de tétanos si fuese preciso. Las heridas por mordedura animal se han de dejar abiertas o aproximadas de forma laxa.

1.1.13.2. Mordeduras humanas.

La flora oral humana provoca, por su virulencia, infecciones de gran magnitud. Típicamente tienen lugar cuando el paciente golpea con el puño cerrado a otra persona en la región oral, impactando la cabeza del metacarpiano sobre los incisivos (*fight bite*).¹⁻³ Este mecanismo puede lesionar el mecanismo extensor, la cápsula articular, el cartílago articular o el propio hueso, llevando por tanto a la inoculación directa de microorganismos.

Los pacientes que presentan infección tras herida por puñetazo presentarán pérdida de la extensión de la articulación afecta, dolor, eritema e hinchazón local. Se ha de realizar un estudio radiográfico para descartar afectación ósea (fractura de cabeza de metacarpiano) o presencia de cuerpos extraños (fragmento dental). El tratamiento requerirá manejo quirúrgico (lavados y desbridamiento) y antibiótico combinado. Casos con menos de 24 horas de evolución y sin signos de infección pueden ser tratados de forma ambulatoria; la hospitalización se ha de considerar si existe evidencia de apertura de cápsula articular, inmunodepresión, infección establecida o más de 24 horas de evolución.

1.2. Infecciones crónicas.

1.2.1. Paroniquia crónica.

La paroniquia crónica tiene como sustrato más frecuente a una dermatitis irritativa más que a una infección, siendo frecuente en trabajadores de lavandería, de cocina o usuarios de piscinas¹⁻⁴. La exposición repetida a productos químicos o irritantes produce una disrupción en la barrera protectora de la estructura cutánea que provoca inflamación crónica, exacerbada por episodios agudos de sobreinfección (*Candida albicans*, cocos gram positivos...). Este proceso lleva a una distrofia ungueal (ausencia cutícula, líneas de Beau...) afectando, por lo general, a más de un dedo.

El diagnóstico es clínico: síntomas de más de 6 semanas de evolución, repercusión en la estructura ungueal e historia de exposición repetida a irritantes.

El tratamiento radica en evitar la exposición al irritante, controlar la inflamación y tratar de restaurar la barrera protectora. En algunos casos será necesario realizar la marsupialización del eponiquio exponiendo la matriz ungueal.

1.2.2. Osteomielitis crónica.

La osteomielitis crónica puede resultar difícil de diagnosticar cuando existen, concomitantemente, cambios tróficos por insuficiencia vascular, ulceración o implante de material protésico. Clínicamente se caracteriza por afección local, molestias óseas de características inflamatorias y ausencia de sintomatología general. Puede asociar un tracto sinusal, siendo su hallazgo patognomónico.

Los reactantes de fase aguda (PCR y VSG) pueden mostrar una ligera elevación con una fórmula leucocitaria, por lo general, en rango de normalidad. La radiología

simple muestra signos que sugieren osteomielitis (secuestros, involucros, osteolisis). El diagnóstico de confirmación será histológico. El tratamiento, por lo general, no difiere del de la osteomielitis aguda.

1.2.3. Infecciones por micobacterias.

La afectación cutánea y de partes blandas por micobacterias debe sospecharse en aquellos pacientes que, con un antecedente de herida, exposición de riesgo o inmunodepresión, presenten lesiones cutáneas crónicas con estudios microbiológicos convencionales negativos.^{2,3}

La tuberculosis cutánea causada por *Mycobacterium tuberculosis* presenta un gran polimorfismo que depende, en gran medida, del estado inmunológico del huésped. Distinguimos tuberculosis fijas, localizadas, típicas o verdades (individuos vírgenes con reactividad normal al bacilo, bacilo presente en lesiones y granulomas bien definidos en histología) de las tuberculosis diseminadas, atípicas, hematógenas o hiperérgicas (tuberculosis extracutánea antigua o evolutiva, ausencia de bacilo en lesión cutánea y respuesta hiperérgica a tuberculina).

La mayoría de micobacterias no tuberculosas (MNT) pueden causar infecciones de piel y partes blandas, siendo las de mayor frecuencia las de crecimiento rápido (*M. fortuitum*, *M. Cheloneae* y *M. abscessus*), *M. marinum* y *M. ulcerans*. Pueden causar cuadros clínicos diversos, pudiendo destacar el granuloma de las piscinas o los acuarios (*M. marinum*) o la úlcera de Buruli o de Bairnsdale (*M. ulcerans*).

El diagnóstico se basa en el aislamiento de la micobacteria responsable por lo que se deben tomar muestras para cultivo, asimismo deberemos tomar muestra para estudio histológico. El tratamiento consiste, principalmente, en antibióticos dirigidos en función de la sensibilidad.

1.2.4. Otras infecciones bacterianas crónicas.

1.2.4.1. Carbunco.

Zoonosis causada por *Bacillus anthracis*, bacteria Gram-positiva esporulada. El hombre es huésped accidental, pudiendo sufrir enfermedad cutánea o, más raramente, pulmonar (inhalación) o digestiva (ingestión de esporas).

La forma cutánea tiene lugar por contacto generalmente en medio agrícola de países poco desarrollados, con suelos, animales o productos animales contaminados. Pápula que a los pocos días se transforma en una vesícula cuyo centro evoluciona a la característica escara necrótica. Esta escara es indolora y por lo general no asocia afectación del estado general. El tratamiento de elección es la penicilina.

1.2.4.2. Actinomicosis.

Infección causada por la familia de bacterias anaerobias filamentosas *Actinomycetaceae* (género *Actinomyces*) que colonizan la cavidad oral, tracto digestivo y genital humano. Infección supurativa crónica con múltiples tractos fistulosos que, a menudo, imita otras infecciones o neoplasias. Destacan la localización cervicofacial (foco odontogénico), pélvica (mujeres con DIU) o pulmonar (fumadores con higiene dental deficiente).

El diagnóstico se basa en los cultivos anaeróbicos, siendo un hallazgo microscópico característico la necrosis con “gránulos de azufre” y microorganismos filamentosos Gram-positivos similares a hongos. El tratamiento de elección es la penicilina durante un periodo entre 6 y 12 meses, pudiendo reducir la duración en aquellos casos que es posible una resección quirúrgica óptima de los tejidos afectos.

2. TUMORES EN MIEMBRO SUPERIOR.

El miembro superior está formado por estructuras histológicas muy variadas, agrupando en poco espacio huesos, tendones, músculos, nervios, vasos y piel. Por ese motivo los tumores que pueden surgir en el miembro superior son de estirpes muy distintas. Así mismo, la proximidad a estructuras con gran relevancia funcional, sobre todo en la mano, hace que las cirugías radicales lleven consigo secuelas que limiten las actividades diarias del paciente.

2.1. Historia clínica y exploración física.

La historia clínica exhaustiva permitirá definir que estructuras están afectadas. La afectación de tendones o articulaciones produce limitación en la movilidad. La compresión de nervios puede acarrear alteraciones sensitivas y/o motoras. Una exploración detallada, sensitivo-motora, nos facilitará conocer la naturaleza y localización de la tumoración.

La exploración osteo-tendinosa debe comenzar con la valoración de la movilidad de cada articulación de los dedos por separado. La afectación aislada de la flexión de la interfalángica distal nos orienta a la afectación del tendón o músculo flexor profundo. Si se afectan la interfalángica proximal y/o la metacarpofalángica también podría comprometer al flexor superficial. Las alteraciones en la extensión se asocian a afectación de los tendones o musculatura extensora. Hay que explorar, así mismo, la movilidad de la muñeca (flexo-extensión y prono-supinación) y del codo.

En relación a la sensibilidad, conocer el territorio inervado por cada nervio es fundamental ya que nos aporta un mapa muy bien delimitado.

2.2. Pruebas de imagen.

Para apoyar la historia clínica y la exploración física, las pruebas de imagen son de gran ayuda en el estudio de los tumores del miembro superior.

La radiografía simple nos aporta signos que sugieren la afectación ósea: tumores intraóseos, reacción perióstica, fracturas, así como otros signos indirectos de compresión producida por tumores de partes blandas.

La ecografía es un recurso útil a la hora de catalogar tumores de partes blandas. Puede distinguir muy bien las lesiones con componente vascular y nos permiten conocer la localización aproximada de la tumoración.

La RMN es la prueba por excelencia en el diagnóstico de tumores de partes blandas, mientras que la Tomografía Computerizada (TC) nos da mucha información sobre la afectación ósea.

2.3. Tumores benignos.

Los tumores benignos son aquellos que no poseen capacidad de metastatizar y no suelen ser localmente agresivos. La escisión marginal es, habitualmente, la técnica más empleada en el caso de los tumores de partes blandas. En aquellos casos en los que no se puede descartar por completo el componente maligno, la resección evitará la enucleación, sin márgenes amplios hasta la confirmación histológica.

En el caso de los tumores óseos, el curetaje suele ser la técnica empleada con mayor frecuencia.

2.3.1. Tumores benignos de piel.

2.3.1.1. Verruga vulgar.

La verruga vulgar es un tumor causado por el virus del papiloma humano (VPH) que presenta una superficie rugosa sobrelevada. Aparece con mayor frecuencia en zonas sometidas a traumatismos. La localización periungueal tiene asociación con la costumbre de comerse las uñas.

El tratamiento suele ser tópico, con agentes queratolíticos (ácido salicílico) y puede emplearse también la crioterapia. Sin embargo es frecuente que se produzca la resolución espontánea tras 1 o 2 años.

2.3.1.2. Nevus.

El nevus es una proliferación de melanocitos benigna. Se clasifican en:

- Nevus juntural: Proliferación de melanocitos en la unión dermo-epidérmica.
- Nevus intradérmico: Localizado en la dermis.
- Nevus compuesto: Con afectación intraepidérmica e intradérmica.

Estos tumores no precisan de tratamiento salvo que presenten características sospechosas de malignidad.⁵

2.3.2. Tumores benignos de partes blandas.

2.3.2.1. Gangliones.

Los gangliones son los tumores de partes blandas más frecuentes en la mano, con una mayor frecuencia entre la 2^a y 4^a década de la vida. Aparecen en relación a articulaciones o a la vaina sinovial de los tendones de la mano. Con mayor frecuencia se localizan en la muñeca, 70% en el dorso y 20% en la cara volar. El resto tiene lugar en otras localizaciones, como a nivel interfalángico.

No existe una causa clara o demostrada de su etiología. El diagnóstico es clínico, si bien puede apoyarse en pruebas de imagen como la ecografía o la RMN si existen dudas.

Dado que se trata de tumores benignos, el tratamiento puede ser conservador en aquellos casos que no ocasionen molestias. En caso contrario se puede llevar a cabo la escisión del tumor de manera abierta o artroscópica, eliminando toda la cápsula y su contenido, así como un rodete que incluya al orificio a través del cual fistulizó el ganglio. La tasa de recidiva tras cirugía abierta varía entre el 0,6 % y 40%, siendo las recidivas más raras tras cirugía artroscópica. La punción y vaciado del ganglio conlleva una alta tasa de recidivas.^{6,7}

2.3.2.2. Tumor de células gigantes.

También conocido como sinovitis villonodular pigmentada, es el segundo tumor de partes blandas en frecuencia en la mano, después de los gangliones. Son masas nodulares y blandas, muy comunes en las porciones distales de los dedos. En ocasiones pueden provocar la erosión del hueso anexo. La cirugía de resección marginal es de elección (Figura 6).⁶



Fig. 6. Tumor de células gigantes.

2.3.2.3. Quiste de inclusión epitelial.

El quiste de inclusión epitelial aparece por la implantación de células epiteliales en el interior de los tejidos blandos. El paciente puede no recordar el evento traumático previo. Durante años pueden no ocasionar clínica, siendo el dolor local o las infecciones comunes. La resección marginal es la cirugía de elección.⁶

2.3.2.4. Fascitis nodular.

La fascitis nodular es una lesión benigna de tejidos blandos de etiología desconocida, caracterizada por la proliferación de fibroblastos. Puede ser confundida con un tumor maligno por su rápido crecimiento. El tratamiento quirúrgico está indicado, sobre todo, para descartar malignidad (Figura 7).



Fig. 7. Fascitis nodular.

2.3.3. Tumores nerviosos benignos.

2.3.3.1. Schwannoma.

También conocidos como neurilemomas, constituyen los tumores de nervio periférico más frecuentes en el miembro superior. Son neoplasias derivadas de las células de Schwann. Aparecen como nódulos móviles, pudiendo permanecer asintomáticos u ocasionar parestesias a la compresión, descritas por el paciente como "sensación de corriente o electricidad" (Signo de Tinel).⁶



Fig. 8. Schwannoma en nervio cubital.

La resección, en la mayoría de los casos, consiste en la enucleación sin dañar la continuidad del nervio afectado. En caso de precisar la resección completa del nervio se valorará la posibilidad de reconstrucción mediante injerto nervioso (Figura 8).⁶

2.3.4. Tumores óseos benignos.

2.3.4.1. Encondroma.

El encondroma es el tumor óseo más frecuente en la mano. Tiene lugar con mayor frecuencia en las falanges proximales, seguidas de los metacarpianos y las falanges medias (la afectación del carpo es rara). Se localizan en la diáfisis ósea aunque pueden llegar a ocupar todo el interior del hueso afectado. Múltiples encondromas sugieren enfermedad de Ollier o síndrome de Maffucci.

Por lo general son asintomáticos, pudiendo ocasionar dolor o fracturas patológicas. El tratamiento quirúrgico de los encondromas implica, generalmente, el legrado intralesional con o sin tratamiento adyuvante local con fenol o crioterapia. La reconstrucción del defecto óseo se lleva a cabo con la inclusión de cemento, sustituto óseo, aloinjerto o autoinjerto de esponjosa tomado de otro hueso del propio paciente (radio distal, olécranon o cresta ilíaca) (Figura 9).⁶

2.3.4.2. Osteocondroma.

Los osteocondromas son tumores óseos comunes pero poco frecuentes en las manos. Se originan en las fisis o zonas de inserción de los tendones. Cuando aparecen en la mano suelen darse en la superficie distal de la falange proximal, durante la segunda o tercera década de la vida. Pueden alterar la estética del dedo e incluso afectar a la función, en estos casos deben ser intervenidos. Está descrita la degeneración a condrosarcoma.⁷

2.3.4.3. Tumores vasculares.

2.3.4.3.1. Malformaciones vasculares.

En 1996 la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA) estratificó en dos grupos los tumores vasculares: de bajo y de alto flujo. Los tumores de bajo flujo incluyen las malformaciones capilares, venosas y linfáticas. Las de alto flujo son las que incluyen un elemento arterial.

El tratamiento de las lesiones de alto flujo siempre es complejo dado el alto grado de recidiva postquirúrgica. Por lo general precisarán de una embolización preoperatoria, a pesar de la cual la resección sigue siendo muy compleja. Como complicación de la cirugía se puede producir la isquemia de uno o varios dedos, pudiendo provocar necrosis y amputación.



Fig. 9. Encondroma en segundo metacarpiano.

En el caso de las malformaciones venosas no suele ser necesaria la embolización preoperatoria, aunque la resección debe ser meticulosa para evitar el sangrado dada la friabilidad de la tumoración (Figura 10).

2.3.4.3.2. Granuloma piogénico.

También conocido como hemangioma capilar lobulillar, es un tumor vascular que se origina en la piel. De apariencia nodular, aparece en el contexto de una infección o un traumatismo.

Existen distintos tratamientos posibles, desde el curetaje y la cauterización hasta la resección de la lesión, siendo esta última la mejor opción por tener menor tasa de recidivas.^{5,6}



Fig. 10. Malformación venosa en palma de la mano.

2.4. Tumores malignos.

El manejo de los tumores malignos en miembro superior es complejo dada la proximidad de múltiples estructuras importantes. Este hecho limita la posibilidad de resecciones amplias, que aseguren márgenes libres sin comprometer dichas estructuras.

Las secuelas que puede conllevar una resección con un margen amplio hacen importante, por lo general, un diagnóstico histológico previo mediante biopsia.

2.4.1. Tumores malignos de piel.

2.4.1.1. Carcinoma epidermoide.

El carcinoma epidermoide es un tumor invasivo que se desarrolla a partir de los queratinocitos. En la mano es más frecuente en el dorso, por ser una zona más expuesta a la radiación solar. Puede tener un aspecto hiperqueratósico e incluso con ulceraciones. El historial de crecimiento es variable, pero signos como parestesias, anestesia o dolor son indicativos de invasión perineural.

El diagnóstico se realiza mediante biopsia y el tratamiento será la resección con margen libre de 6 a 10 mm, siempre que sea posible. En caso de no poder realizar la resección con margen libre se valorarán otras opciones de tratamiento como la radioterapia. La palpación de ganglios hace necesaria su biopsia: ecoguiada o por escisión abierta, pudiendo ser necesaria la linfadenectomía en casos de afectación (Figura 11).⁵



Fig. 11. Carcinoma epidermoide en dorso de mano.

2.4.1.2. Melanoma.

El melanoma es el tumor cutáneo que ocasiona una mayor mortalidad. Es un tumor maligno que se origina de los melanocitos (células productoras de melanina). Entre sus formas de presentación se encuentran:

- Melanoma de extensión superficial: el más común, de crecimiento horizontal.
- Melanoma nodular: de crecimiento vertical.
- Léntigo maligno melanoma.
- Melanoma lentiginoso acral: en el miembro superior (e inferior) puede aparecer con mayor frecuencia en la palma y a nivel subungueal. En la presentación subungueal, causan una línea longitudinal en la placa ungueal conocida como signo de Hutchinson.

En función de los resultados obtenidos tras la escisión de un melanoma puede estar indicada la biopsia selectiva del ganglio centinela y la linfadenectomía. En caso de afectación digital puede ser necesaria la realización de la amputación de los dedos afectados por el tumor para conseguir márgenes de seguridad (Figura 12).⁵

2.4.2. Tumores malignos de partes blandas.

Los sarcomas de partes blandas son tumores malignos que afectan a los tejidos blandos, como su propio nombre indica. En miembro superior son raros (15%), siendo mucho más frecuentes en miembro inferior (46%) y abdomen (19%).

El diagnóstico precoz es fundamental, siendo necesaria la realización de estudios de imagen: la RMN es la técnica de elección.

Antes de plantear una cirugía se debe realizar una punción aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia con aguja gruesa (BAG) guiada por ecografía siempre que sea posible. De no serlo, optaremos por una biopsia incisional, con la menor incisión posible y siguiendo la orientación longitudinal del miembro. Debemos biopsiar toda lesión sospechosa previo a cirugía: tumores de más de 5 cm de diámetro, localización subfascial, tumores dolorosos o de crecimiento rápido.

En el miembro superior, el tratamiento radical puede ser complejo por la proximidad de estructuras importantes. Si se utiliza la cirugía como única modalidad de tratamiento, el margen debe ser de al menos 1 cm en todas las direcciones o incluir una barrera fascial.

Las dos clasificaciones más relevantes que definen los márgenes de resección son las de Enneking (Tabla 4) y la de la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) (Tabla 5).

La radioterapia pre o post-operatoria están indicadas sobre todo en casos en los que se prevea o no se consigan márgenes de resección libres de tumor.



Fig. 12. Melanoma nodular.

TABLA 4. Clasificación de Enneking para definir los márgenes de resección en sarcomas de partes blandas

Margen radical	Extirpación completa del compartimento anatómico que contiene el tumor.
Margen amplio	Resección quirúrgica que incluye un manguito de tejido normal que rodea completamente el tumor.
Margen marginal	Resección quirúrgica que se produce a través de la pseudocápsula reactiva del tumor.
Margen intralesional	Resección quirúrgica por dentro del tumor.

TABLA 5. Clasificación de la AJCC para definir los márgenes de resección en sarcomas de partes blandas.

Resección R0	El tumor se reseca por completo con márgenes histológicamente negativos.
Resección R1	La tinta utilizada para marcar la muestra antes del procesamiento está en contacto con el tumor.
Resección R2	Existe tumor residual microscópico y, por lo general, macroscópico.

Existen múltiples tipos histológicos.⁷

- Liposarcoma: Es el sarcoma de partes blandas más frecuente, aunque su localización en miembro superior es rara. Deriva de la degeneración de los adipocitos. Los de bajo grado tienen muy bajo potencial de metastatización.
- Leiomirosarcoma: Es un sarcoma que deriva de las células musculares lisas.
- Sarcoma indiferenciado: Sarcomas que carecen de líneas específicas de diferenciación, incluyendo las variantes pleomórficas (sarcoma pleomórfico indiferenciado), de células redondas y de células fusiformes.
- Sarcoma sinovial: Deriva de las células sinoviales, por lo que aparecen próximos a articulaciones o tendones.
- Tumor maligno de la vaina del nervio periférico: Aproximadamente el 50% de estos tumores ocurren en pacientes con neurofibromatosis tipo I y son el resultado de la degeneración de neurofibromas plexiformes.
- Angiosarcoma: Frecuente en cabeza, cuello y mama, poco habitual en los miembros. Se asocia a la radioterapia aplicada como tratamiento a un cáncer previo.
- Tumor desmoide: No son sarcomas como tal pero representan neoplasias de tejido fibroblástico. Carecen de capacidad para hacer metástasis con una tasa de recidiva local muy elevada.

2.4.3. Sarcomas óseos.

En el caso de los sarcomas óseos se siguen las mismas premisas que en los sarcomas de partes blandas. Precisan de un estudio de imagen previo y la toma de biopsia para confirmación histológica (guiada por tomografía computerizada o incisional), teniendo en cuenta la resección oncológica posterior para su realización.

2.4.3.1. Condrosarcoma.

El condrosarcoma es el tumor óseo maligno primario más frecuente en la mano. Puede surgir sin lesiones previas o ser secundario a degeneración de otra lesión benigna, como el encondroma o el osteocondroma. Aparece con mayor frecuencia en falanges proximales y metacarpianos. Desde el punto de vista radiográfico se

diferencia del encondroma por la expansión cortical con o sin afectación de los tejidos blandos circundantes. El riesgo de metástasis es bajo, aún así el tratamiento de elección es la cirugía radical, llevando a cabo la amputación del radio afectado si fuera necesario.⁷

2.4.3.2. Otros sarcomas óseos.

El sarcoma osteogénico, tumor frecuente en niños, es raro que aparezca en la mano. En tal caso, su aparición tiene lugar entre la cuarta y sexta década de la vida.

El sarcoma de Ewing, de aparición frecuente en la infancia, también es raro que se produzca en la mano. Puede presentarse acompañado de afectación sistémica, como fiebre y leucocitosis. A nivel local suele aparecer en los metacarpianos o las falanges con afectación extensa de partes blandas.

3. INYECCIONES A ALTA PRESIÓN.

Las inyecciones de alta presión son un proceso traumático, con frecuencia asociado a la actividad laboral, en la que un dispositivo inyector penetra en el cuerpo e infiltra una sustancia o aire a presión. Las lesiones derivadas de dicho proceso van de la mano de varios factores fundamentales: la presión de infiltración, el volumen infiltrado y las características de la sustancia infiltrada. La presión y el volumen infiltrado tienen el potencial de producir lesiones por compresión en la zona afectada. La sustancia infiltrada puede provocar daños en el momento en el que entra en el organismo pero también puede producir lesiones derivadas del aumento de la presión del miembro, pudiendo provocar un síndrome compartimental.

En relación con la sustancia infiltrada, la inyección de agua o aire son las que menor toxicidad producen, limitándose su grado lesivo al volumen y presión de infiltración. En el caso de la infiltración de pinturas, éstas tienen un grado de toxicidad en los tejidos que precisa del desbridamiento quirúrgico de las zonas afectadas. Dicho desbridamiento suele ser tedioso a la hora de retirar los tejidos teñidos por la pintura sin lesionar estructuras profundas importantes en la mano. En ocasiones puede ser preciso la amputación del segmento afectado.⁸

4. BIBLIOGRAFÍA.

1. Koshy JC, Bell B. Hand Infections. *J Hand Surg Am.* 2019 Jan;44(1):46-54.
2. Stevanovic MV, Sharpe F. Acute infections of the hand. In: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, et al, editors. Green's operative hand surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 17-61.
3. Bidic SM, Schaub T. Infections of the hand. In: Neligan PC, Chang J, editors. Plastic surgery. Vol. 6. 3rd ed. London: Elsevier; 2012. p. 332-45.
4. Hyatt BT, Bagg MR. Flexor Tenosynovitis. *Orthop Clin North Am.* 2017 Apr;48(2):217-227.
5. Bast JH, Wong AK. Skin Care and Benign and Malignant Dermatologic Conditions. In: Chung KC, editor. Grabb and Smith's. Plastic Surgery. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 167-76.
6. Puahindran ME. Hand tumors. In: Chung KC, editor. Grabb and Smith's. Plastic Surgery. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020. p. 867-74.
7. Athanasiou EA. Tumores óseos y de tejidos blandos. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW, editores. Green's. Cirugía de la Mano. 5^a ed. Madrid: Marbán; 2007. p. 2211-63.
8. Castro-Menéndez M., Pagazaurtundúa-Gómez S., Rodríguez-Casas N. Inyección de pintura a alta presión en la mano: una grave lesión que no debe ser subestimada. *Anales Sis San Navarra.* 2018 Dic; 41(3): 387-392.

66. REIMPLANTES DE MIEMBRO SUPERIOR

Dr. Luis Landín Jarillo

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dr. Javier Alonso Sanz

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dr. Javier Ordóñez Maygua

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. PERSPECTIVA DEL RESIDENTE

La patología traumática del miembro superior y de forma muy particular las amputaciones y reimplantes, constituye una parte imprescindible de la formación del residente de cirugía plástica. Vamos a repasar cuál es el papel de los residentes de cirugía plástica en este complejo proceso.

El papel del residente habitualmente comienza recibiendo la llamada telefónica que informa del suceso y pone en marcha el reimplante. En este primer contacto ya es importante una recogida certera de la información, demostrando que se conocen los detalles relevantes sobre los que debe indagarse.

El siguiente paso en el que el residente juega un papel protagonista es la recepción física del paciente en urgencias. En este momento es capital mantener una actitud serena y no olvidar prioridades que pueden pasarse por alto con los nervios y sentimientos que la situación provoca. En relación a los macrorreimplantes, el paciente debe ser valorado en primera instancia en un box vital y por cuantos especialistas sean necesarios (medicina intensiva, neurocirugía, cirujanos) para descartar, y en su caso tratar, otros daños asociados que comprometan la vida del paciente y que deben tener prioridad sobre el reimplante. En el caso de los microreimplantes debe procurarse un tratamiento médico (corrección de hipotermia, analgesia y antibioterapia), verificando lo antes posible las condiciones de traslado del miembro y parte amputada. Habitualmente comenzaremos la exploración de la parte amputada mientras la analgesia hace efecto antes de destapar los vendajes del paciente.

Después de que se haya realizado la indicación de reimplante conviene asegurar la custodia segura de la pieza evitando que se extravíe en un cubo de basura o acabe siendo conservada en un congelador.

La decisión final sobre la indicación de reimplante no suele corresponder al residente, pero es un punto cardinal en la formación quirúrgica de un especialista. La indicación es posiblemente uno de los momentos más importantes de este proceso y que condicionarán todos los siguientes. Las indicaciones teóricas están establecidas con claridad, sin embargo, la práctica clínica nos enseña que no siempre se trata de una decisión fácil. Observando con detenimiento y espíritu crítico cómo

los cirujanos experimentados valoran cada caso y adoptan decisiones, el residente es capaz de aprender a tomar decisiones difíciles en situaciones de urgencia.

Desde una perspectiva técnica, cada cirugía de reimplantes de miembro superior constituye una oportunidad única para poner a prueba y contrastar sobre la realidad los conocimientos teóricos anatómicos de la mano y extremidad superior, los principios de osteosíntesis, la reparación tendinosa y la microcirugía vascular-nerviosa.

La infinita posibilidad de mecanismos y trayectos lesionales permite identificar relaciones anatómicas y repasar la anatomía desde abordajes distintos a los habituales, hecho que debe ser convenientemente aprovechado por los más amateur.

Tras la finalización de una cirugía de reimplante exitosa comienza la fase de monitorización, en la que el residente vuelve a adoptar un papel principal, y que dura al menos todo el ingreso hospitalario del paciente. Ser el encargado de monitorizar un reimplante no es tarea pequeña ni fácil: habitualmente no se cuenta con más ayuda que la monitorización clínica, y sutiles cambios en la exploración pueden indicar una congestión o isquemia precoz. Se debe aprender a identificar estas complicaciones cuanto antes y *sin temor* a reconocer un fracaso del reimplante que inicialmente tuvo éxito.

Avanzando en un orden cronológico, no se debe olvidar que la mayoría de los reimplantes no son más que el inicio de una larga carrera de cirugías secundarias para optimizar el resultado final. El residente debe ser consciente de ello y puede extraer todo el contenido docente de cada situación, involucrándose en los procedimientos adicionales, complicaciones a largo plazo, resultados esperables etc.

Por último, el residente es consciente del gran esfuerzo, compromiso, formación y entrenamiento que requiere para un cirujano plástico enfrentarse a un reimplante, comparable a complejos procedimientos quirúrgicos que puedan realizarse en otras disciplinas quirúrgicas como los trasplantes.

2. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos complejos y las amputaciones de extremidad superior afectan de manera importante a los pacientes en la esfera funcional-laboral, pero también son una importante causa de estigma estético por la pérdida de la corporalidad. Tradicionalmente la revisión del muñón de amputación se ha realizado en centros sin dedicación específica. Sin embargo, la demanda de un mejor resultado, con independencia del tiempo de baja laboral, ha aumentado notablemente en las últimas décadas. Graham ha descrito la mejor recuperación funcional de los pacientes reimplantados en comparación a aquellos tratados con prótesis.¹ Incluso en pacientes con afectación bilateral, tratados mediante el reimplante de la extremidad en un miembro y la adaptación de una prótesis en el otro, los resultados fueron superiores mediante el reimplante. Por tanto, los reimplantes mejoran la función del miembro superior medida por cuestionarios validados, de tal manera

que en el momento actual las piezas amputadas deben ser valoradas para un posible reimplante en centros específicamente dedicados.

El dominio de las técnicas microquirúrgicas permite indicar el reimplante disminuyendo de forma notable las secuelas por amputación, a la vez que aumenta la satisfacción de los pacientes con el tratamiento recibido. La atención en centros de referencia presenta mayor tasa de indicación del reimplante, mayor éxito en la cirugía, menores tiempos de ingreso hospitalario, menor coste económico y mayor realización de procedimientos secundarios.²

Es fundamental no confundir el éxito de las anastomosis vasculares con el éxito del resultado funcional. La formación en microcirugía solamente facilita entrar en este apasionante mundo de la reconstrucción microquirúrgica. Pero la indicación del reimplante es el primer paso en un complejo camino en el que la experiencia en cirugía secundaria, psicología del paciente y rehabilitación específica facilita las posibilidades de llegar a la meta funcional que nos proponemos.

En esta revisión presentamos los detalles organizativos y técnicos aprendidos en los últimos 15 años dedicados a la cirugía de reimplante de miembro superior. Este trabajo se fundamenta en la realización de reimplantes en 166 pacientes con un éxito del 93,5%.

3. FISIOPATOLOGÍA DEL REIMPLANTE

Los macrorreimplantes se refieren a la pieza de amputación que contiene tejido muscular (p.ej: mano completa) o una amputación proximal a la articulación radiocarpiana. Los microrreimplantes se refieren reimplantes de dedos o partes que sin tejido muscular.

Los cambios que tienen lugar tras la interrupción del flujo sanguíneo condicionan la urgencia del reimplante. Los macrorreimplantes contienen una elevada cantidad de tejido muscular sensible a la isquemia que necesita la restitución del flujo sanguíneo lo antes posible. En cambio, los microrreimplantes pueden tolerar la isquemia fría un elevado número de horas dado que no contienen tejido muscular.

La necrosis muscular debida a tiempos de isquemia caliente prolongados (>3 horas) puede afectar negativamente al resultado funcional del reimplante y puede constituir un peligro para el paciente tras la revascularización. El drenaje venoso tras la reperfusión contiene una elevada cantidad de radicales libres de oxígeno y compuestos ácidos que puede desestabilizar al paciente. Estos radicales libres, resultado del daño por estrés oxidativo, son producto tanto del metabolismo anaerobio instaurado durante el período de isquemia, como del infiltrado neutrofílico durante la reperfusión. Enfriar la parte amputada es un gesto fundamental de la preparación para el reimplante, si bien la temperatura de conservación se debe mantener por encima de 4°C para evitar la congelación de cristales intracelulares. Se han descrito casos de microrreimplantes conservados en frío y reimplantados hasta 94 horas después de la lesión. Sin embargo, los procedimientos de reimplan-

te deben priorizarse de modo urgente para maximizar los resultados y minimizar las complicaciones.³

4. DESVASCULARIZACIÓN, AMPUTACIÓN Y NIVEL LESIONAL

Para describir las lesiones y establecer las probabilidades de reimplante debemos especificar el *grado* de la lesión y su *nivel* anatómico.

Según el grado de afectación se pueden dividir en desvascularización y amputación. En las lesiones por *desvascularización* existe una detención en el flujo sanguíneo distal a la lesión, mientras que las *amputaciones* son lesiones en las que la parte lesionada se encuentra totalmente separada del cuerpo. La diferencia es importante ya que los procedimientos de revascularización no suelen necesitar la reparación de venas y suelen ser más sencillos, rápidos y exitosos. Por el contrario, los procedimientos de reimplante son más complejos, más largos y tienen mayor riesgo de fracaso.

Un caso especial son las amputaciones *en continuidad*, en las que la parte lesionada sigue conectada por medio de alguna estructura anatómica, típicamente un puente cutáneo, un tendón o un nervio colateral. La conexión por puentes cutáneos disminuye notablemente el riesgo de congestión venosa. La Figura 1 muestra ejemplos de desvascularización, amputación y amputación en continuidad.

El nivel de la amputación se especifica atendiendo a la zona del tendón flexor superficial (FDS) donde tuvo lugar la lesión (Figura 2). Habitualmente en microreimplantes distinguimos si se producen en zona I, es decir distales a la inserción del FDS, o en zona II, es decir, proximales a la inserción del FDS. La diferencia



Figura 1: La imagen muestra diferentes lesiones digitales, incluyendo desvascularización y amputación en continuidad de varios dedos.

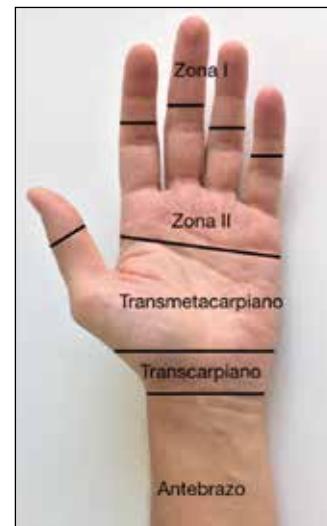


Figura 2: Clasificación práctica de las zonas de lesión atendiendo a la región en la que se seccionó el tendón flexor.

es notable porque las lesiones en zona II tienen peor pronóstico funcional.

Otra situación especial son las lesiones en dedo de anillo o *degloving*, en las se produce un deguantamiento de un dedo a nivel subcutáneo (*Figura 3*). Estas lesiones se deben describir según la clasificación de Urbaniak, que hemos modificado para añadir valiosa información sobre indicación de reimplante en la *Tabla 1*.



Figura 3: Ejemplo de lesión en dedo de anillo o *degloving* tipo II de la clasificación de Urbaniak.

Tabla 1. Clasificación de las lesiones por *degloving* y su repercusión quirúrgica

Tipo	Amputación completa	Lesión cutánea	Lesión ósea	Circulación	Indicación quirúrgica
I	No	Avulsión cutánea	+/-	Correcta	Reparación cutánea
II	No	Avulsión cutánea y neurovascular	+/-	Inadecuada	By-pass en arterias ± by-pass venas
III	Sí	Amputación interfalángica	+	Inadecuada	By-pass en arterias ± by-pass venas + artrodesis interfalángica distal

5. MECANISMOS DE AMPUTACIÓN, LESIÓN VASCULAR E INDICACIÓN DE REIMPLANTE

El mecanismo lesional por sí solo no contraindica la cirugía, pero adelanta la dificultad técnica del reimplante, posibles complicaciones y futuro resultado funcional (*Tabla 2*). Los mecanismos de amputación contusos y avulsivos son los más

Tabla 2. Factores pronósticos en reimplantes de miembro superior

Factores de buen pronóstico	Factores de mal pronóstico
Mecanismo tipo guillotina	Avulsión o aplastamiento
Edad joven	Isquemia caliente > 6 h
Nivel distal	Isquemia fría > 12 h
	Multinivel
	Pérdida masiva de hueso
	Pérdida nerviosa
	Edad avanzada
	Múltiples articulaciones afectadas
	Mal candidato para la inmovilización
	Problemas psicosociales
	Mala disposición a la rehabilitación

frecuentes, siendo el aplastamiento menos frecuente. El mecanismo de guillotina, a pesar de ser el más favorable técnica y funcionalmente, apenas ocurre.

Dos factores que deben tenerse en cuenta para indicar el reimplante son la lesión vascular en la parte amputada y los resultados funcionales esperados. La lesión vascular de la parte amputada debe valorarse bajo magnificación óptica. La presencia de ramas arteriales rotas en una arteria colateral informa del alcance de la lesión. La arteria colateral debe desbridarse hasta alcanzar una zona en la que no haya ramas rotas por el traumatismo ni hematomas en la pared vascular. Además, la salida telescopada de la íntima por el cabo arterial indica una lesión severa. Por tanto, se debe continuar el desbridamiento hacia una zona más alejada.

La realización de anastomosis en zonas de lesión conduce a la formación de trombo blanco plaquetario y fracaso de la anastomosis. El fallo de la anastomosis arterial se observa clínicamente como el típico latido arterial *longitudinal* (en el sentido direccional del vaso), lo que se ve como un empuje con cada latido. Esto indica que la anastomosis *no* es permeable. Las anastomosis funcionantes en cambio presentan un latido transversal, por dilatación y contracción del vaso en cada latido sanguíneo, y este fenómeno se observa a lo largo de toda la arteria.

Los resultados funcionales esperables dependen del grado y nivel lesional, del paciente en cuestión y del equipo quirúrgico y rehabilitador. En nuestro caso contraíndicamos de forma absoluta el reimplante cuando no hay una anatomía reconocible. Habitualmente también contraíndicamos reimplantes de un solo dedo en zona II y apuramos la indicación de reimplante de pulgar al igual que otros compañeros.⁴ Nuestras indicaciones de reimplante se muestran en la *Tabla 3*.

Tabla 3. Indicaciones de reimplante

Anatomía reconocible de la parte amputada
Amputación de dedo largo en zona I
Amputación multidigital en zona II
Amputación de pulgar
Amputación en edad pediátrica

Las lesiones avulsivas, además de requerir frecuentemente la realización de bypass, suelen tener pérdida de ciertas zonas anatómicas y merecen una consideración especial, ya que suelen necesitar cirugía secundaria. Las amputaciones por aplastamiento se asocian a mayor extensión del daño de la capa íntima y de las ramas vasculares, por lo que pueden presentar mayores dificultades de reimplante incluso para cirujanos expertos.

Los reimplantes o revascularizaciones de dedos de anillo pueden cursar con buenos resultados funcionales,⁵ por lo que se recomienda intentar el reimplante en centros especializados.⁶

En relación a las características del paciente, son peores candidatos al reimplante aquellos pacientes añosos, pluripatológicos y fumadores. Los pacientes en

una situación psiquiátrica inestable y los pacientes con trastornos trombofílicos conocidos pueden tener contraindicación para el reimplante. En nuestro caso contraindicamos los reimplantes en pacientes cuya amputación es el resultado de una autolesión y en aquéllos con historia familiar de trombofilia conocida.

6. MACRORREIMPLANTES

Las amputaciones de miembro superior proximales a la muñeca tienen una indicación absoluta de reimplante debido a la falta de alternativas reconstructivas autólogas satisfactorias. Los pacientes hacen mayor uso de la extremidad reimplantada con el paso del tiempo. Estos resultados contrastan con el grado de satisfacción de los pacientes y los resultados funcionales obtenidos con la adaptación de una prótesis.¹ Además estudios recientes han demostrado una menor discapacidad en el cuestionario DASH de los pacientes reimplantados en comparación con la revisión de amputación.^{2,7}

Los macrorreimplantes en general siempre están indicados, existiendo cierta controversia en nivel proximal a la V deltoidea. Esto se debe a la gran masa muscular de toda la extremidad que es sometida a la lesión por isquemia-reperfusión.

Se debe evaluar la situación del plexo braquial antes de indicar un macrorreimplante. La lesión del plexo braquial en el contexto de una amputación puede considerarse una contraindicación relativa para el reimplante. Ante la sospecha de una lesión de plexo braquial se debe evaluar la presencia de movimientos voluntarios en el hombro, incluso con el paciente intubado.

Otro aspecto a tener en cuenta es el tiempo de isquemia de la parte amputada: enfriar el segmento amputado prolonga el tiempo que la extremidad puede permanecer sin revascularizar a la vez que limita la lesión tisular. Un macrorreimplante con un tiempo superior a 6 horas de isquemia caliente o 12 horas de isquemia fría podrían tener peor resultado funcional y asociar riesgos para el paciente.

El macrorreimplante debe comenzar de forma casi inmediata tras la evaluación general del paciente (ABC del politraumatizado). En caso de que se indique el reimplante, el equipo quirúrgico puede comenzar la preparación de la parte amputada, mientras que el equipo anestésico puede optimizar las condiciones del paciente. Antes de acudir a quirófano es aconsejable obtener estudios radiográficos de la parte amputada y del muñón.

7. SECUENCIA DEL REIMPLANTE

Primera atención y derivación a hospital de referencia

Durante la primera atención en urgencias, se realiza la exploración del paciente y de la parte amputada, especificando el nivel, grado y mecanismo de la lesión. Es importante evitar utilizar torniquetes o ligaduras, así como evitar la exploración instrumental del muñón o de la parte amputada, lo cual puede lesionar estructuras vasculo-nerviosas y poner en riesgo el reimplante. Un vendaje con compresión

confortable local es suficiente. Después se procederá a la derivación a una unidad de referencia en reimplantes.

Conviene avisar al hospital receptor para confirmar la aceptación del caso. No recomendamos traslados de macrorreimplantes entre ciudades distantes dado el riesgo vital para el paciente. La amputación nunca debe distraernos y enmascarar otras posibles lesiones de mayor gravedad y/o riesgo vital, asegurando el estado hemodinámico del paciente previo a la indicación de reimplante.

Durante el transporte de la parte amputada, hay que evitar su congelación. Para ello se envuelve la parte amputada en gasas húmedas y posteriormente se introduce en una bolsa estanca, que a su vez se introduce en una bolsa con hielos y agua.

Llegada a hospital de referencia y preparación del paciente

Los estudios radiográficos deberán realizarse en el hospital que va a realizar el tratamiento definitivo antes de acudir a quirófano. Además, es conveniente evitar cualquier maniobra anestésica a nivel local o regional antes de la valoración definitiva por el equipo de reimplante, asegurando una exploración fidedigna, así como la adecuada transmisión de información y el consentimiento de la cirugía y los objetivos perseguidos en la misma. El procedimiento de reimplante se realiza bajo anestesia general, hidratación adecuada, sondaje vesical, soporte térmico, protección de prominencias óseas y cambios posturales de cabeza.

Preparación de parte amputada

Podremos comenzar la evaluación quirúrgica y preparación de la parte amputada (ej.: desbridamiento y referencia de estructuras) mientras el paciente es estabilizado, trasladado o anestesiado. El tiempo ahorrado permitirá reducir el tiempo de anestesia y maximizará la eficiencia de la cirugía. Esta maniobra se realiza en una mesa de Mayo con material quirúrgico y de microcirugía, sedas 6/0 para marcate de estructuras y clips vasculares. Como medio de magnificación óptica recomendamos lupas idealmente de $\times 4.5$ aumentos o como último recurso en esta fase el microscopio óptico, debido a sus notables limitaciones de ajuste de posición de la cabeza.

Comenzamos la secuencia del reimplante con el lavado con suero fisiológico de la parte amputada, extracción de cuerpos extraños y desbridamiento de tejidos traumatizados. No es posible realizar un reimplante por la misma herida de amputación ya que el riesgo de estar trabajando sobre zonas de lesión vascular es alto y podrían comprometer el éxito microvascular. Por medio de incisiones laterales podemos alejarnos de la zona de traumatismo hasta encontrar vasos sanos (*Figura 4*).

El desbridamiento de los vasos debe ser agresivo hasta encontrar vasos sanos, cilíndricos y sin ramas rotas. En cambio, los muñones nerviosos deben prepararse con un desbridamiento conservador. Los nervios se deben separar de las arterias y los cabos se marcan con ligaduras de seda de 6/0 (*Figura 8*).

Seguidamente se eleva un colgajo cutáneo dorsal que contenga grasa y las venas por encima del aparato extensor (*Figura 5*). Por lo general, la exanguinación por

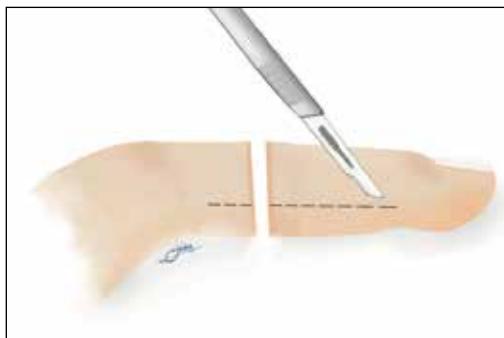


Figura 4: Ejemplo de incisiones laterales axiales para identificar pedículos neurovasculares en el muñón y en la parte amputada.

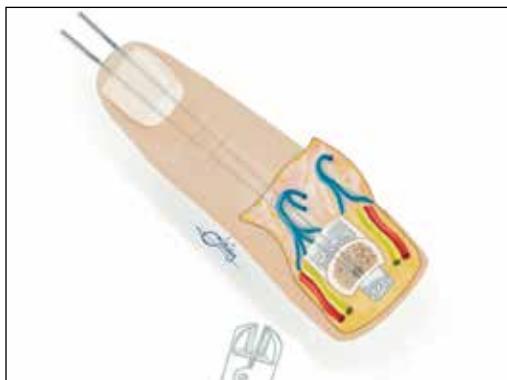


Figura 5: Elevación del colgajo cutáneo dorsal con venas dorsales. La exanguinación por compresión del pulpejo del dedo facilita la identificación de las venas. Desbridamiento y acortamiento óseo mediante el empleo de cizalla.



Figura 6: Preparación de muñón de amputación. Identificación de venas dorsales y arterias y nervios colaterales. Desbridamiento y acortamiento óseo. Preparación tendinosa.

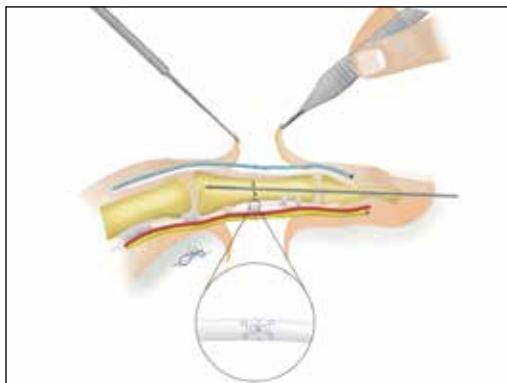


Figura 7: Esquema de reparación de estructuras de reimplante. Detalle de tenorrafia.

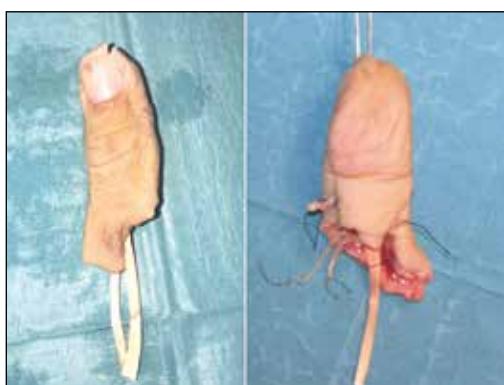


Figura 8: Marcaje de las estructuras vasculonerviosas con seda de 6/0 e introducción de dos agujas de Kirschner en cada dedo. Imagen clínica de un dedo amputado y preparado para reimplante. Preparación de la osteosíntesis mediante la introducción de 2 agujas de Kirschner de 1.0-mm.

compresión del pulpejo del dedo facilita el retorno de sangre por esas venas y ayuda a la identificación de los cabos venosos. La lesión vascular en las venas casi siempre ocurre en las bifurcaciones, por lo que es necesario desbridar más longitud para alcanzar un segmento cilíndrico sano. Igualmente, los cabos venosos se referencian.

Seguidamente se diseña el aparato extensor y el tendón flexor profundo (FDP). En el cabo amputado de FDP se realiza una sutura hemi-Kessler con prolene de 4/0 dejando los cabos pre-

parados para su sutura recíproca. Después se realiza el desbridamiento óseo (*Figura 5*), recomendando un acortamiento óseo suficiente que prevenga la necesidad de bypass en las anastomosis venosas. La osteosíntesis se puede preparar con agujas de Kirschner (*Figura 5*), con tornillo canulado o con cerclajes de hilo de acero cruzados 90°. Las agujas de Kirschner se introducen desde el propio canal medular expuesto, de forma retrógrada y en sentido inverso, de tal manera que dejamos la punta de la aguja preparada para su inserción en el muñón (*Figuras 5 y 8*).

Preparación del muñón

La preparación del muñón proximal puede realizarse de manera simultánea o tras la preparación de las partes amputadas, dependiendo de la disponibilidad del equipo quirúrgico. La preparación comienza con la aplicación de manguito de isquemia a 250 mmHg previa exanguinación por elevación del miembro durante un minuto. El manguito de isquemia se puede mantener hasta 2 horas. En caso de alcanzar el tiempo máximo, recomendamos soltar isquemia y esperar al menos 10 minutos antes de volver a realizarla.

El muñón proximal se aborda mediante incisiones laterales hasta identificar los pedículos neuro-vasculares en zona sana (*Figura 6*). Se debe disecar la arteria proximalmente hasta encontrar un segmento sin los signos traumáticos mencionados anteriormente. Según avanza la disección, se deben clipar las ramas arteriales para evitar el sangrado por una de ellas, lo cual produciría un “espasmo de rama insatisfecha”. El espasmo de rama insatisfecha produce una isquemia arterial sin resolución espontánea. Las estructuras se marcan con ligaduras de seda 6/0.

Seguidamente se recupera el tendón FDP y se dejan pasados dos cabos en forma de sutura de hemi-Kessler que se completará con su recíproco cuando se reimplante el dedo. En la zona dorsal se eleva el colgajo por encima del aparato extensor y se identifican las venas del dorso, que se disecan hasta alcanzar una zona libre de lesión. Por último, se desbrida la falange a lo largo de 0,5 cm o la longitud necesaria que genere un acortamiento para no necesitar bypass en las venas del dorso (*Figura 6*).

Colocación de la parte amputada y reparación de estructuras

Finalmente se coloca el dedo en su posición (*Figura 7*) verificando que no se produzca una mal-rotación axial ni mal-posición, y procurando que las uñas tengan la orientación más parecida posible. Las agujas de Kirschner se pasan hacia la base de la falange, sin necesidad de atravesar la articulación. El cirujano sostiene el dedo para asegurar la alineación mientras el ayudante pasa las agujas.

Una vez estabilizado el dedo se prona la mano para comenzar las reparaciones dorsales. El aparato extensor se debe suturar con puntos en U de hilo monofilamento 4/0. Seguidamente se reparan al menos dos venas. Se puede revisar la técnica de anastomosis microquirúrgica en videos publicados por los autores: <https://youtu.be/QVrkl4-C8AQ> Normalmente el acortamiento óseo permite estas reparaciones sin necesidad de bypass.

La luz vascular de ambos extremos venosos debe observarse bajo el microscopio y debe ser fácil ver su interior tras inundar el campo con solución heparinizada (heparina sódica 5000 UI en 100 ml de suero fisiológico). Si la luz vascular presenta flecos o no es cilíndrica, se debe desbridar hasta lograr un cilindro perfecto. Por lo general la sutura vascular se realiza con hilo de 9/0 ó 10/0. Una vez reparadas las venas, se sutura el dorso holgadamente con hilo 4/0 (en niños puede utilizarse 5/0 ó 6/0) y puede supinarse el miembro para comenzar las reparaciones volares.

Por la parte volar se completa primero la sutura del tendón FDP reuniendo las dos suturas tipo Kessler con 2 cabos 4/0, que se complementa con otros dos puntos en U 4/0 y una sutura epitendinosa tipo Silfverskiöld 6/0 si el tejido lo permite.

Después se repara al menos una de las arterias o, a ser posible las dos. Aún trabajando en isquemia, es posible obtener reflujo de sangre en la arteria distal que le llega desde las venas reparadas en el dorso. Si no se obtiene reflujo de sangre, hay que valorar si todavía puede haber lesión intimal o alguna rama traumatizada en la parte amputada. Si el desbridamiento arterial ha sido amplio, suele necesitarse la interposición de injertos venosos tomados de la cara volar del antebrazo. Ante la duda es preferible utilizar injertos antes que realizar anastomosis a tensión. Los injertos venosos deben orientarse en el sentido del flujo vascular a favor de válvulas. Por lo general la sutura se realiza con hilo de 8/0 ó 9/0. Ilustramos la técnica para la obtención de bypass venosos en el siguiente enlace de video: <https://youtu.be/70ToLcLcSUw>

A continuación, se realiza la neurorrafia epineural de los nervios colaterales con hilo 8/0. Si tras la lesión o el desbridamiento se crea un defecto nervioso que no permite la reparación primaria, se puede demorar la interposición de injertos nerviosos a otro tiempo quirúrgico. En aquellos casos en que se disponga de tejido nervioso de dedo banco puede realizarse un injerto nervioso de interposición. En nuestro caso es infrecuente utilizar dedos banco ya que nuestra intención es la de reimplantar siempre todos los dedos amputados. Ilustramos la técnica de reparación de nervio en el siguiente video: https://youtu.be/9DjDEmisn_0

El cierre de heridas se realiza con sutura no absorbible 4/0, al igual que en el dorso, con pocas suturas y poca tensión, para evitar compresión de pedículos. Es preferible no cerrar las heridas y utilizar injertos de piel sin fijar o apósticos de vaselina, antes que un cierre a tensión. Hemos ilustrado en video a secuencia de un reimplante completo en el siguiente enlace: <https://youtu.be/jfkMEVph-uo>

8. CUIDADOS POSTQUIRÚRGICOS

Los pacientes sometidos a reimplante deben recibir cuidados en el postoperatorio inmediato en una unidad de reanimación específica. El control postquirúrgico debe incluir control de la temperatura ambiental con lámpara de calor y fluidoterapia de mantenimiento para mantener una tensión arterial sistólica >110 mmHg. La posición del paciente durante el postoperatorio es fundamental y debe asegurarse

que el codo se apoye cómodamente sobre el colchón, pegado al tronco y suavemente flexionado sin alcanzar ángulo recto, sostenido por un palo de gotero (nunca del techo o de la cama), sin estrangular la extremidad, y de forma que el paciente esté confortable (*Figura 9*). Tampoco se debe calentar la extremidad, especialmente si el paciente permanece inconsciente o si se ha realizado una anestesia regional de larga duración, ya que se podría quemar de forma inadvertida. La vigilancia del estado vascular del reimplante debe realizarse cada 2 horas y el paciente debe permanecer en ayunas hasta el día siguiente a la intervención.

En cuanto al tratamiento farmacológico en el postoperatorio, debe proveerse una analgesia adecuada. Además, se debe evitar la infección mediante doble antibioterapia con ceftazidima y gentamicina en previsión de contaminación por *Pseudomonas aeruginosa*. También debe realizarse profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, comenzando la primera dosis al terminar la cirugía y extendiendo su administración durante 4 semanas más. El uso de heparina sódica intravenosa o de aspirina no ha demostrado cambios en la supervivencia de nuestros reimplantes. También debe realizarse profilaxis de úlcera péptica.

Las sesiones de fisioterapia pueden planificarse según la estabilidad de las osteosíntesis y de las reparaciones tendinosas. Las osteosíntesis rígidas con cerclaje 90-90 o con tornillo canulado permiten la movilización antes de las tres semanas postoperatorias. Las agujas de Kirschner retrasan la movilización más allá de las 3 semanas desde el reimplante, disminuyendo los rangos articulares.⁵



Figura 9: Vendaje suave y abundante en dedo reimplantado.



Figura 10: Resultado de reimplante de pulgar.

En cuanto a curas y retirada de agujas y suturas, en nuestro caso preferimos retrasar los cambios de cura lo máximo que permita la herida, ya que hemos observado en dos ocasiones que el cambio de cura doloroso puede producir un vasoespasmo irrecuperable. De igual manera, las agujas y suturas no se retirarán antes de 3 semanas por riesgo de dolor y vasoespasmo. Si hay costras duras solemos indicar al paciente medidas higiénicas e hidratación local con vaselina. Pasado un mes, retiramos las suturas.

El objetivo último del reimplante es la obtención de resultados funcionales satisfactorios a largo plazo, proporcionando a su vez una mano estéticamente aceptable (*Figura 10*).

9. MACRORREIMPLANTES DE MIEMBRO SUPERIOR

Al igual que en los microrreimplantes, el equipo encargado de preparar el segmento amputado debe empezar la intervención cuanto antes. Los procedimientos son similares a aquellos en caso de un microrreimplante. En los macrorreimplantes debemos priorizar la reconstrucción vascular una vez realizada la estabilización ósea.

Tanto en el segmento amputado como en el muñón de amputación el desbridamiento debe realizarse tras la identificación de los vasos y nervios principales. En el segmento amputado debe recortarse de los tendones todo el tejido muscular cuya vascularización esté comprometida. Para explorar y seleccionar los vasos, son preferibles las incisiones laterales que permitan el acceso a zonas donde los vasos se encuentren libres de lesión, y una cobertura estable de las anastomosis.

En relación al acortamiento óseo necesario, debe realizarse de forma que permita facilitar en lo posible la reparación primaria de las estructuras nerviosas y



Figura 11: Amputación de brazo izquierdo. Osteosíntesis de húmero en macrorreimplante de brazo por encima del codo. Se utilizaron placas ortogonales de 3.5-mm tras realizar un acortamiento óseo de 5 centímetros.

vasculares. Acortamientos de hasta 10 centímetros son bien tolerados desde un punto de vista estético y funcional. La fijación interna rígida con placas y tornillos es el tratamiento de elección, presentando una tasa baja de no consolidación (*Figura 11*). Para un conocimiento más profundo de los principios de osteosíntesis recomendamos la lectura de capítulo publicado por los autores.⁸

Una vez efectuada la osteosíntesis, existen diferentes estrategias para minimizar el tiempo de isquemia, incluyendo realizar la sutura arterial primero o la reperfusión transitoria con catéter. Deben repararse además de un mínimo de una arteria, tantas venas como sean posibles de ambos sistemas, superficial y profundo. Así se minimiza la congestión y el edema en las primeras fases y limita el sangrado postquirúrgico. Se debe recurrir a los injertos de vena safena magna para la reconstrucción arterial y venosa en caso de que no se puedan realizar reparaciones primarias.

Respecto a la reparación tendinosa, es sencilla gracias a un acortamiento óseo correcto y a un desbridamiento muscular adecuado en el segmento amputado. La reparación tendinosa es similar a la efectuada en los microrreimplantes, considerando además el mayor espesor de los tendones extensores, que permitirían su reparación mediante sutura tipo Kessler.

Se debe considerar la realización de fasciotomías en reimplantes trans-humerales con tiempos de isquemia superior a las 6 u 8 horas. En caso de no realizarse, debe monitorizarse de cerca, ya que el paciente suele continuar intubado, y por tanto el diagnóstico de síndrome compartimental depende enteramente del juicio del clínico del observador.

10. ÉXITO Y MEDIDAS DE RESULTADO

El objetivo último del reimplante es la obtención de resultados funcionales a largo plazo conservando una mano estéticamente aceptable.⁹ Una mano con apariencia desgradable puede no ser empleada debido a un sentimiento de rechazo.

En revascularizaciones nuestro éxito ha sido del 100%, mientras que en reimplantes digitales hemos observado un éxito del 93,5%, incluyendo reimplante mono y multidigitales, con un porcentaje de revisión urgente del reimplante que alcanza el 7%.

Un porcentaje muy alto de estos pacientes precisarán de cirugías secundarias para llegar al objetivo funcional previsto. Estas cirugías consisten en tenolisis y artrolisis, artrodesis y osteotomías, reconstrucción de poleas, injertos de nervio y reconstrucción de tendones en dos tiempos.¹⁰

Los estudios de resultados se basan en el rango activo de movimiento, la fuerza, la sensibilidad y la reinserción laboral. La clasificación de Chen continúa siendo la más utilizada para valorar funcionalmente el resultado del reimplante.

Los resultados de los reimplantes distales a la inserción del tendón FDS (zona I) son buenos debidos a la integridad de las estructuras alrededor de la articulación IFP, con un rango articular de 82º. Los reimplantes a nivel de IFP, proximal a la inserción del tendón FDS (zona II), presentan un rango de movilidad de sólo 35º.

La recuperación del rango de movimiento no implica un dedo plenamente funcional si no se acompaña de una recuperación sensitiva adecuada. Weiland se refiere a la recuperación de sensibilidad propioceptiva como buen resultado, y lo considera excelente cuando se obtiene una discriminación de dos puntos menor de 10 mm. Gelberman define los resultados como buenos cuando la sensibilidad es normal con discriminación de dos puntos menor de 6 mm, que obtiene en el 25% de los casos; medios cuando es entre 6 y 10 mm (20%), pobres cuando está entre 11-15 mm (5%). En la mayoría (48%) de los casos sólo se consigue sensibilidad únicamente protectora. Estas series junto a otras publicadas, señalan una recuperación mejor en jóvenes; si bien los pacientes pediátricos afrontan mayores tasas de compromiso vascular. La reparación vascular lo más completa posible facilita la recuperación sensitiva del segmento afectado y previene la intolerancia al frío, que es habitual en los pacientes. En niños los resultados esperables pueden ser excelentes tanto en sensibilidad como en rango de movimiento. Hemos publicado videos sobre los resultados de macrorreimplante: https://youtu.be/L2Vfs_xeYH4

11. FALLO DEL REIMPLANTE Y RESCATE

Debido a limitaciones de espacio, hemos considerado suministrar esta información complementaria que puede ser de gran utilidad práctica en la siguiente dirección electrónica:

<https://lesionesdemanocom.com/amputacion-y-reimplante/fallo-vascular/>

12. BIBLIOGRAFÍA

1. **Graham B, Adkins P, Tsai TM, et al.** Major replantation versus revision amputation and prosthetic fitting in the upper extremity: A late functional outcomes study. *J Hand Surg Am* 1998;23:783-791
2. **Chung KC, Yoon AP, Malay S, et al.** Patient-reported and functional outcomes after revision amputation and replantation of digit amputations: The franchise multicenter international retrospective cohort study. *JAMA Surg* 2019;154:637-646
3. **Wei FC, Chang YL, Chen HC, et al.** Three successful digital replantations in a patient after 84, 86, and 94 hours of cold ischemia time. *Plast Reconstr Surg* 1988;82:346-350
4. **Martínez-Valle E, Lagares-Borrego A, Gacto-Sánchez P, et al.** Reimplante de pulgar: Casuística del hospital universitario virgen del rocío (sevilla) entre los años 2005-2010. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana* 2013;39:225-230
5. **Bonastre Juliá J, Ojeda Regidor Á, Martínez-Méndez J, et al.** Clinical outcomes in ring avulsion fingers and systematic review of the literature. *Ann Plast Surg* 2020;85:631-637
6. **Adani R, Marcoccio I, Castagnetti C, et al.** Long-term results of replantation for complete ring avulsion amputations. *Ann Plast Surg* 2003;51:564-568; discussion 569
7. **Pet MA, Morrison SD, Mack JS, et al.** Comparison of patient-reported outcomes after traumatic upper extremity amputation: Replantation versus prosthetic rehabilitation. *Injury* 2016;47:2783-2788
8. **Bolado P, Bonastre Juliá J, Landín L.** Principles of osteosynthesis. In: Marré D, ed. Fundamental topics in plastic surgery. New York: Thieme; 2018:113-126
9. **Camporro Fernández D, Barrio L, García del Pozo E, et al.** Principios de evaluación y resultados funcionales en los reimplantes de miembro superior. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana* 2012;38:247-256
10. **Landín L, Bolado P, Gajete MA, et al.** Algorithmic surgical enhancement of function after finger revascularisation. *Indian J Plast Surg* 2016;49:239-244

67. RECONSTRUCCIÓN DE PULGAR (CONGÉNITO Y ADQUIRIDO)

Dr. Javier Antonio Maya González.
Hospital Universitario de Salamanca.
Dr. José María García Sánchez.
Hospital Universitario de Salamanca.

1. INTRODUCCIÓN

La presencia de un pulgar oponible proporciona al ser humano una capacidad funcional no presente en otras especies, siendo su complejidad e importancia funcional reconocida a lo largo de la historia. Su pérdida no solo afecta a la simetría estética de la mano, si no que conlleva un deterioro de hasta un 40% de su función.

1.1. Consideraciones anatómicas

La columna del pulgar se compone, de proximal a distal, por los huesos escafoides y trapecio, primer metacarpiano y falange proximal (ambos de menor longitud en comparación con el resto de dedos) y falange distal (de mayor tamaño con respecto a las demás). Su posición funcional se define por 40º de abducción, 15º de extensión y 120º de pronación metacarpiana. Dicha posición, junto con la capacidad de circunvolución de la primera articulación carpo-metacarpiana o trapecio-metacarpiana, esencial para el adecuado funcionamiento del pulgar, permite la oposición y su excursión fuera del plano de la mano.

La comisura es un elemento anatómico de suma importancia y se compone de piel glabra para facilitar el agarre. En cuanto a la musculatura, diferenciamos un componente intrínseco localizado en la eminencia tenar (*abductor pollicis brevis*, *opponens pollicis*, *flexor pollicis brevis* y *adductor pollicis*) y otro extrínseco a nivel de antebrazo (*flexor pollicis longus*, *abductor pollicis longus*, *extensor pollicis brevis* y *extensor pollicis longus*).

Con respecto a su anatomía vascular, cabe destacar la existencia de una irrigación dorsal procedente de la primera arteria metacarpiana dorsal, y otra volar, arterias digitales radial y cubital que se originan en la arteria *princeps pollicis* en la mayor parte de la población. La rama cubital tiene un mayor diámetro y una mayor variabilidad en comparación con su homónima radial. La inervación volar depende del nervio mediano y la dorsal la comparte con el nervio radial.

1.2. Objetivos y clasificación

Dentro de su complejidad funcional puede diferenciarse entre una función prensil (agarre con fuerza y agarre con precisión) y otra no prensil (soporte, percusión, sensación y apariencia).

El objetivo que se debe plantear en su reconstrucción es lograr una forma y función adecuadas, siendo la estabilidad, sensibilidad, longitud, movilidad, posición y estética factores clave para el éxito. Los factores más importantes son la

posición, la estabilidad y la sensibilidad. La movilidad puede compensarse con el resto de los dedos y la longitud depende del tipo de función predominante en el paciente. Además, según otros autores como Foucher, hay que añadir la ausencia de dolor como prioridad en la reconstrucción.

Se han descrito diferentes clasificaciones referentes a la reconstrucción del pulgar, la gran mayoría hacen referencia al nivel de la lesión y otras añaden los distintos elementos anatómicos lesionados (partes blandas, esqueleto óseo, comisura, musculatura tenar o primera articulación carpo-metacarpiana), como la clasificación de Lister entre otras. Desde un punto de vista aplicado, el nivel de amputación guía el tipo de reconstrucción, siendo una de las formas más simples de clasificación la división por tercios del primer radio (proximal, medio y distal). El tercio medio puede subdividirse a su vez en mitad proximal y distal (**Figura 1**).

Para planificar un tratamiento adecuado es fundamental llevar a cabo un diagnóstico preciso del problema anatómico y determinar los objetivos funcionales del paciente, teniendo en cuenta su ocupación, mano dominante, edad, comorbilidades y lesiones asociadas.

2. TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN

2.1. Tercio distal

Este tipo de lesiones implica una mínima afectación funcional, considerándose por algunos autores como 'amputación compensada', por lo que es de especial relevancia el objetivo funcional del paciente a la hora de determinar el tipo de reconstrucción.

A diferencia del resto de dedos, predominan los factores estabilidad y sensibilidad frente a la longitud. En este nivel, la compensación funcional después de su pérdida parcial o total se logra fácilmente, por lo que la reconstrucción está dirigida a lograr una estabilidad esquelética y aportar una cobertura con sensibilidad adecuada.

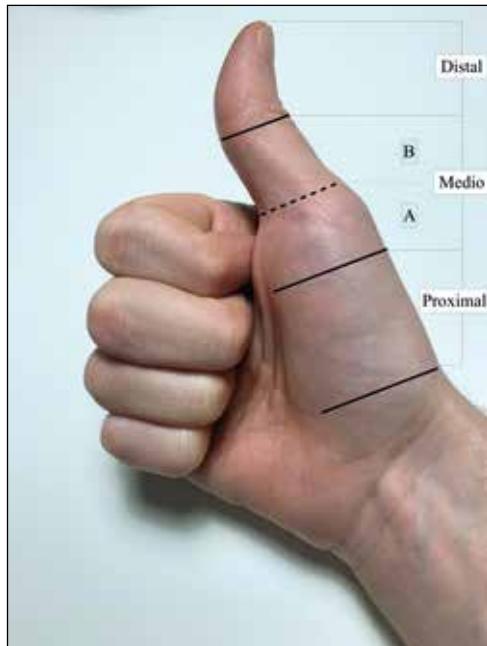


Figura 1. Clasificación de defectos del pulgar. *Tercio distal*, desde articulación interfalángica hasta la punta. *Tercio medio*, desde interfalángica hasta el cuello del primer metacarpiano; subdividido a su vez en: A. Mitad proximal con afectación de articulación metacarpo-falángica y B. Mitad distal a articulación metacarpo-falángica. *Tercio proximal*, desde cuello de primer metacarpiano a articulación carpo-metacarpiana.

Completar la amputación con una buena cobertura remanente puede ser una opción correcta para quienes buscan una pronta recuperación pese al sacrificio de longitud. En otros casos, bajo la presencia de un adecuado soporte óseo, la elección de cobertura depende del tipo de superficie afecta, palmar o dorsal, y la extensión del defecto.

- Para defectos menores de 1 cm sin exposición ósea, la cicatrización por segunda intención ofrece mejores resultados que el injerto de piel.
- En defectos de hasta 1,5 cm o con exposición ósea se puede plantear su cobertura mediante el colgajo de avance neurovascular volar descrito por Moberg (con flexión de metacarpo-falángica de 30º e interfalángica de 45º), su modificación descrita por O'Brien con una incisión de liberación proximal como alternativa a la flexión, o la descrita por Dellon que permite una cobertura de defectos de hasta 3 cm.
- Para defectos mayores de 2 cm, las opciones reconstructivas ideales son la transferencia de pulpejo del pie o el colgajo en isla neurovascular. Otras opciones son el colgajo digital cruzado, el colgajo descrito por Foucher o los colgajos dorsales homodigitales.
 - El colgajo neurovascular en isla descrito por Littler se eleva típicamente de la cara radial del dedo anular o cubital del medio. Supone una importante morbilidad en el área donante al sacrificar su sensibilidad.
 - El colgajo cruzado *o cross-finger* procede del dorso de la falange proximal del segundo dedo, requiere una inmovilización prolongada y la realización de dos tiempos quirúrgicos con un mínimo de 3 semanas entre ambos.
 - El colgajo descrito por Foucher, basado en la primera arteria metacarpiana dorsal, utiliza la cobertura dorsal de la falange proximal del índice, aportando sensibilidad protectora a través de una rama sensitiva dorsal procedente del nervio radial. Es importante incluir la fascia del primer interóseo dorsal y el tejido graso adyacente al pedículo.
 - Otras opciones reconstructivas que aportan cobertura procedente del dorso del mismo pulgar son el colgajo dorso-lateral descrito por Joshi y Pho (de flujo anterógrado procedente del dorso de la articulación interfalángica), el colgajo dorso-cubital reverso descrito por Brunelli y el colgajo dorso-radial reverso descrito por Moschella (ambos procedentes del dorso de la articulación metacarpo-falángica y basados en las conexiones con la arteria digital palmar en el cuello de la falange proximal y las arcadas dorsales). Todos ellos pueden requerir la cobertura de la zona donante mediante injerto de piel.
 - El colgajo libre de pulpejo, total o parcial, permite aportar piel glabra sensible y resistente a las fuerzas durante la pinza y el agarre, al contrario que los colgajos locales. Presentan menor morbilidad en la mano que el colgajo de Littler, aunque la supone en el pie, donde la pérdida de sensibilidad suele ser menos limitante.

En amputaciones totales, las transferencias pie mano han ganado popularidad con el tiempo. Aportan las ventajas descritas en el colgajo libre de pulpejo junto con la posibilidad de añadir longitud. Serán detalladas en el apartado del tercio proximal.

2.2. Tercio medio

El tercio medio se puede subdividir en distal y proximal. La zona de separación está definida a nivel de la articulación metacarpo-falángica del pulgar. El objetivo de la reconstrucción es obtener una longitud suficiente para lograr una pinza fina y fuerza de agarre adecuadas.

En la reconstrucción del tercio medio distal con frecuencia se utilizan técnicas que aumentan la longitud relativa del radio mediante la profundización de la primera comisura. También se realizan transferencias de dedos del pie.

En las amputaciones a nivel del tercio medio proximal las técnicas más frecuentes añaden longitud absoluta de hueso, ya sea mediante alargamiento del metacarpiano, reconstrucciones osteoplásticas y *on-top* plastias. Igualmente existe la opción de transferencias pie-mano.

2.2.1. Profundización de la primera comisura

En algunos textos también se denomina falangización. Estas técnicas obtienen un aumento efectivo pero no real de la longitud del pulgar. Profundizar la primera comisura aumenta la movilidad del pulgar, específicamente la abducción palmar y radial, mejorando la función de oposición.

La intervención más sencilla es realizar Z-plastias, comúnmente dobles u opuestas (*jumping man*) (Figura 2). Están indicadas en casos con piel flexible en contracturas leve o moderada. El eje de la Z-plastia se sitúa en el pliegue de la comisura o siguiendo la fibrosis si hay cicatriz. Es posible liberar una parte del aductor si presenta rigidez.

Si la piel no es flexible o existe contractura grave de la comisura se debe aportar tejido vascularizado. Hay que valorar fijar temporalmente la articulación trape-

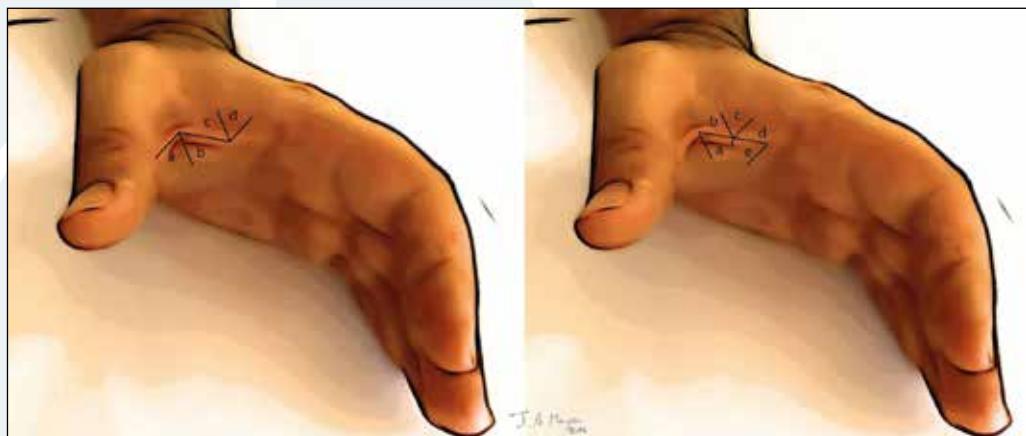


Figura 2. Doble z-plastia y z-plastia opuesta (*jumping man*).

cio-metacarpiana para mantener la anchura de la comisura mientras cicatriza.

El colgajo dorsal de mano es una buena opción si no existe daño en la zona. Está basado en el sistema de las arterias metacarpianas, pudiéndose incluir más de una en el diseño. Se transpone radialmente tras liberar las estructuras contracturadas de la comisura. La zona donante es injertada para su cobertura (**Figura 3**).

Cuando hay daño en la piel dorsal o se precisa mayor cantidad de tejido hay que recurrir a colgajos regionales pediculados como el radial o el interóseo posterior. No se debe olvidar que el uso del colgajo radial sacrifica dicho eje, por lo que puede verse comprometida una reconstrucción posterior mediante transferencia de dedo del pie al ser la arteria radial la receptora preferida.

2.2.2. Procedimientos de adicción de longitud

Utilizados cuando queremos añadir longitud absoluta de hueso. A continuación son descritas las cirugías más frecuentes.

2.2.2.1. Alargamiento de primer metacarpiano

Extendida su utilización por Matev en la década de los 60. Técnica relativamente simple y fiable que supone elongar el primer metacarpiano, aprovechando la capacidad formadora de hueso del callo de fractura, para aumentar la longitud del primer radio. Es utilizado cuando el cirujano o el paciente no quieren sacrificar otro dedo de la mano o el pie.

Requiere la presencia de dos tercios del metacarpiano, con adecuada cobertura. Puede añadir hasta 3-3,5 cm de longitud, medida en ocasiones insuficiente si no existe muñón de primera falange. Sin embargo es un proceso lento, de varias semanas, y que es posible que resulte doloroso por el estiramiento de los tejidos blandos y el aumento de presión en la articulación proximal (trapecio-metacarpiana), lo que hay que tener en cuenta en la elección del paciente, en su explicación y colaboración durante el proceso.

Consiste en colocar un fijador externo que permita la distracción y realizar una osteotomía en la diáfisis del metacarpiano (**Figura 4**). En torno a una semana después de la cirugía se realiza una distracción de 1 mm al día hasta lograr la longitud necesaria (25-40 días). La osificación del defecto creado habitualmente requiere un injerto óseo; en niños y paciente jóvenes es frecuente su osificación espontánea.

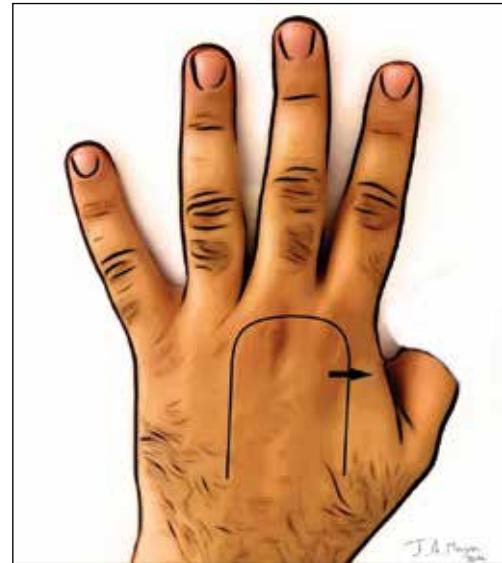


Figura 3. Transposición de colgajo dorsal.

En una segunda cirugía el fijador es retirado, se injerta si es necesario y en muchos casos se estabiliza mediante fijación interna. Además, en el mismo acto muchos casos requieren una profundización de la primera comisura para mejorar la función, como está descrito en el apartado anterior.

Como complicaciones específicas presenta riesgo de infección y osteomielitis, aflojamiento del fijador, pseudoartrosis y resorción ósea. El aumento de presión sobre la articulación trapecio-metacarpiana puede ocasionar artrosis temprana de la misma.

2.2.2.2. Reconstrucción osteoplástica

Descrita por Nicolodani en 1897, posteriormente desarrollada y perfeccionada. Consiste en un injerto óseo rodeado de un colgajo tubulizado. El refinamiento de los colgajos ha permitido lograr mejores resultados sensitivos al incorporar colgajos neurovasculares en la reconstrucción. Sin embargo, la aparición de las transferencias de dedos del pie ha reemplazado en gran parte su uso. Puede ser una buena alternativa si no deseamos sacrificar otros dedos o no es posible añadir longitud.

Con frecuencia supone tres cirugías:

- 1) Injerto óseo, habitualmente de cresta ilíaca, recubierto de un colgajo tubulizado (inguinal o radial en la mayoría de los casos).
- 2) Separación del pedículo y posible adelgazamiento del colgajo.
- 3) Reconstrucción del pulpejo mediante un colgajo neurovascular en isla, habitualmente heterodigital. Existen modificaciones para disminuir el número de cirugías, pudiendo utilizar los tejidos presentes en el pulgar para cobertura (*cocked-hat* de Gillies, prácticamente en desuso); realizando un colgajo radial compuesto con parte del radio para aportar hueso o incorporando el nervio antebraquial cutáneo lateral.



Figura 4. Alargamiento de primer metacarpiano mediante fijador externo con capacidad de distracción.

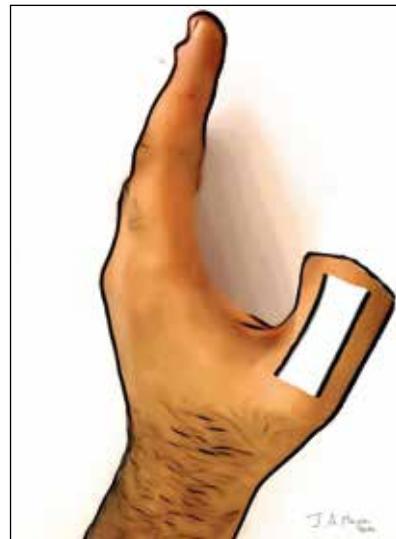


Figura 5. Reconstrucción osteoplástica mediante injerto óseo y colgajo inguinal.

Como desventajas presenta el número de cirugías, la posibilidad de resorción ósea, las cicatrices y el sacrificio de estructuras, sobre todo en el colgajo radial y el colgajo heterodigital, o el resultado voluminoso final (**Figura 5**).

2.2.2.3. Plastia On-top

Técnica fundamentada en la utilización de otros dedos de la misma mano dañados en la lesión del pulgar. Este muñón de otro dedo es el que va a ser transferido, aunque está descrito el uso de un dedo normal, mucho menos aconsejado. El hecho de que la parte transferida se coloque sobre el remanente de pulgar es lo que da su nombre.

El muñón del dedo índice es el que aparece con más frecuencia en la literatura por su proximidad al pulgar durante la lesión. En esta situación además de añadir longitud se profundiza la primera comisura ya que se retira parte del metacarpiano.

Algunos autores consideran estas plastias como las más prácticas y eficientes en la reconstrucción de pulgar, ya que en su nueva posición permiten restaurar la función aprovechando partes de la mano con excelente sensibilidad, sin demasiada utilidad o incluso que obstruyen los movimientos.

Tiene la desventaja que reduce la longitud de la palma, además de la limitación en la apariencia del resultado. Es una contraindicación el daño asociado en la palma, sobre todo si se sospecha lesión neurovascular. Sus complicaciones incluyen la pérdida parcial o total del colgajo.

2.2.3. Transferencias pie mano en tercio medio

Clásicamente las anteriores opciones reconstructivas a este nivel eran mucho más frecuentes que las trasferencias. Sin embargo, el refinamiento y la aparición de distintas cirugías combinando estructuras en el pie han ampliado el arsenal reconstructivo y la popularidad de estas técnicas.

Las técnicas más habituales en esta zona incluyen la transferencia de primer dedo de pie, colgajo *wrap-around* y colgajo *trimmed-toe*. Van a ser explicadas de forma más detallada en el apartado de transferencias en el tercio proximal.

2.3. Tercio proximal

Estas amputaciones incluyen la pérdida del pulgar y parte del primer metacarpiano, pudiendo afectar a la musculatura intrínseca dependiendo del nivel. Debido a esto, suponen una limitación funcional mucho mayor que en los otros tercios. La articulación trapecio-metacarpiana debe estar conservada, ocupándose del caso contrario en el siguiente apartado. El objetivo es tener unos 5 cm de longitud de metacarpiano sin contar con el propio pulgar.

Las opciones anteriormente descritas (alargamiento, osteoplastia y *on-top* plastia) pueden utilizarse en casos más distales o que el paciente no tenga excesiva demanda funcional. Es posible mejorar la función de oposición si hay daño tenar asociando una técnica de oponendoplastia. Sin embargo, para poder aportar una mejora funcional significativa debemos realizar reconstrucciones más complejas, ya sea pulgarizando otro dedo de la mano o transfiriendo un dedo del pie.

2.3.1. Pulgarización

Su indicación en niños está bien demostrada, sobre todo en casos de hipoplasia tipo IIIB, IV y V según la clasificación de Blauth. Tienen una excelente rapidez de incorporación, tanto en plasticidad de tejidos locales como cerebral. Como inconveniente la hipoplasia o aplasia de la musculatura intrínseca va a suponer una limitación de la movilidad. Está descrita la asociación con distintas técnicas de opponendoplastia, dependiendo del déficit, para aportar función.

La utilidad en adultos puede ser más limitada, ya que no van a tener una adaptación tan rápida como en niños. Al contrario que en estos, no se produce una acomodación si existe excesiva longitud de los tendones. En función de la altura de la amputación y del daño de la musculatura intrínseca generalmente se va a lograr un neo-pulgar con mejor función que en las hipoplasias más graves.

La indicación más clara es la pulgarización del índice. En artículos más recientes se desaconseja la pulgarización del tercer y cuarto dedos, por el cruce de los paquetes vasculonerviosos con los tendones, pudiendo limitar su supervivencia. Además, el tercer dedo asume la función de neo-índice con relativa facilidad y rapidez. Al igual que en la plastia *on-top*, no está indicado si existe sospecha de daño neurovascular en la palma.

En el caso de la pulgarización del índice debemos tener presente los cambios de localización y función de los elementos transpuestos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Modificaciones de función en la pulgarización del índice.

Índice	Neopulgar	Índice	Neopulgar
Falange distal	Falange distal	Interossei palmares I	<i>Adductor pollicis</i>
Interfalángica distal	Interfalángica	Interossei dorsales I manus	<i>Abductor pollicis brevis</i>
Falange media	Falange proximal	Extensor indicus proprius	<i>Extensor pollicis longus</i>
Interfalángica proximal	Metacarpofalángica	Extensor digitorum communis	<i>Abductor pollicis longus</i>
Falange proximal	Metacarpiano		
Metacarpo-falángica	Trapecio-metacarpiana		
Metacarpiano	Trapecio		

El desarrollo y perfeccionamiento de las transferencias de dedos del pie a la mano han disminuido su utilización; sin embargo, sigue siendo una buena alternativa que logra adecuada funcionalidad y satisfacción del paciente. Como desventaja presenta el sacrificio de un dedo, además de que si no existe una buena función intrínseca no se obtiene todo su potencial de función.

A pesar de no ser una pulgarización *per se*, hay que tener en cuenta la posibilidad de usar en la cirugía urgente otro dedo amputado en lugar del primer dedo si no se dispone del fragmento distal del pulgar o presenta un gran daño, es decir, un reimplante heterotópico.

2.3.2. Transferencias pie mano en tercio proximal

Los primeros trabajos descritos por Nicolodani a finales del siglo XIX incluyen la transferencia en varias etapas de forma pediculada. Yang en 1966 realizó la primera transferencia libre de segundo dedo y Cobbett en 1968 la primera de *hallux*. A lo largo de las décadas siguientes se han desarrollado de forma muy amplia todo tipo de técnicas, convirtiéndose en la primera elección de reconstrucción de muchos cirujanos. Estas microcirugías permiten la reparación '*like with like*' de mejores resultados funcionales y estéticos en las reconstrucciones de pulgar.

En estas ventajas funcionales se encuentran el aporte de complejo ungueal y piel glabra, sensibilidad, fuerza y estabilidad. Además, la mayoría de las técnicas permiten el crecimiento del pulgar en niño. Como desventaja disminuyen la fuerza y alteran el equilibrio del pie durante la fase de propulsión de la marcha.

La vascularización dominante corresponde a la primera arteria metatarsiana dorsal en un 70%, a la primera arteria metatarsiana plantar en un 20%, y en un 10% compartida por ambas. En aproximadamente un 20% de los individuos cada pie presenta un patrón distinto. Esta varianza determina la forma de disección para la obtención del colgajo. El drenaje venoso se realiza principalmente a través de las venas superficiales dorsales.

Las cirugías más frecuentemente usadas son las siguientes:

- La **transferencia de primer dedo** confiere una excelente movilidad y aporta un pulpejo ancho que restaura la fuerza de pinza y agarre. Sin embargo, el *hallux* es en torno a un 20% mayor que el pulgar, con una uña más ancha y corta, lo que determina una discrepancia en el aspecto del nuevo pulgar. Su utilización no deja una apariencia del pie satisfactoria para muchos pacientes, además de los cambios en la biomecánica de la marcha.
- La **transferencia de segundo dedo** se realiza con más frecuencia para el resto de dedos de la mano aunque está publicado su uso en el pulgar; habitualmente en pacientes que no aceptan la pérdida del primer dedo del pie o en niños por su capacidad de crecimiento. Presenta mejores resultados estéticos y funcionales en el pie que el anterior, incluso incorporando la articulación metatarso-falángica. Como desventajas tiene tendencia a deformarse en garra, es más estrecho con menor superficie de pulpejo y uña pequeña, y junto con su apariencia bulbosa condicionan una peor apariencia al utilizarse como primer dedo de la mano.
- La técnica ***trimmed-toe*** es una modificación que consiste en la reducción del *hallux*, eliminando el exceso de tejidos blandos y hueso, para asemejarse más al pulgar. Sus ventajas y desventajas son las mismas que en la transferencia del primer dedo de pie pero con mejora del resultado estético.
- El colgajo ***wrap-around*** radica en el uso del primer dedo como 'envoltura', aunque están descritos casos utilizando el segundo dedo. Se transfieren los tejidos blandos para aportar cobertura al hueso en el pulgar. La técnica ori-

ginal se ha modificado para añadir parte de la falange distal con el objetivo de disminuir la resorción ósea y la inestabilidad del pulpejo, permitiendo así una mejor asociación con injerto óseo. Está indicada su utilización en cobertura de urgencia en deguantamientos. Al contrario que otras técnicas no es recomendable en niños ya que carece de capacidad de crecimiento.

- La reconstrucción ***twisted-toe*** surge como evolución de las anteriores, combinando partes tanto del primer como segundo dedo del pie. Dependiendo de la técnica de cada autor se utilizan distintos componentes de hueso, complejo ungual y partes blandas para construir el pulgar. Lo más habitual es tomar la primera y segunda falange del segundo dedo, respetando así la primera articulación metatarso-falángica y con ello se conserva gran parte de la biomecánica de la marcha. Son cirugías demandantes, pero permiten adaptarse al defecto y modelar el pulgar según las necesidades del paciente.

A modo de resumen de las transferencias libres del pie a la mano para pulgar se muestra la siguiente figura. **Figura 6**

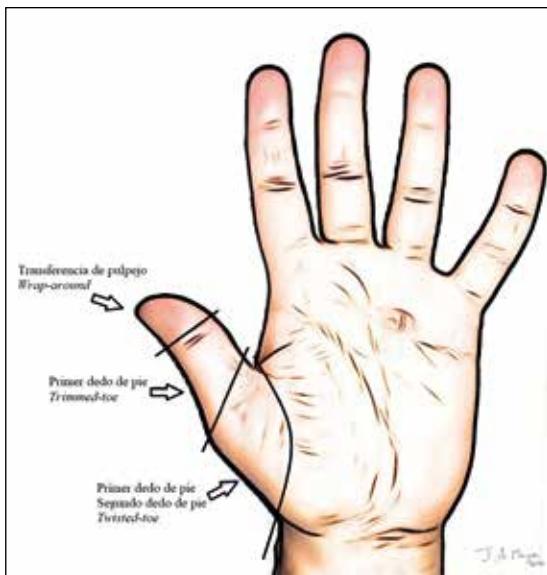


Figura 6. Resumen transferencias libres en el pulgar, adaptado de Chih-Hung L, Sassu P. Toe Flaps and Toe Transplantation. En: Fu-Chan W, Mardini S, editores. Flaps and Reconstructive Surgery. 2.ª ed. Elsevier; 2017. p. 615.

2.4. Destrucción de la articulación trapecio-metacarpiana

Los casos con pérdida de la articulación trapecio-metacarpiana suponen una gran merma funcional de la mano. Dentro de las opciones reconstructivas existe la artrodesis en oposición añadiendo una osteoplastia para lograr longitud adecuada, o una pulgarización para reemplazar la articulación dañada por una metacarpo-falángica de dedo largo. También está descrita la transferencia libre de un dedo dañado de la otra mano con el mismo objetivo.

La utilización de técnicas de oponendoplastia permite incrementar dicha función, consiguiendo mejorar la funcionalidad del pulgar reconstruido.

2.5. Defectos intercalados

Las lesiones que no afectan de forma terminal al pulgar han tenido menos atención en la literatura, sin embargo pueden provocar limitaciones igual de graves. La afección parcial del hueso o de los tejidos blandos incluso condicionaba la elección de la amputación al nivel del daño. El desarrollo de las técnicas de

transferencias pie mano y la microcirugía permiten solucionar estos defectos de forma '*like with like*'.

Tienen utilidad los colgajos libres de pulpejo o los *wrap-around*. Además existen modificaciones que permiten transferir tejidos blandos de las comisuras o de los dedos del pie. Es posible incluir de forma parcial o total el complejo ungual.

Para reconstrucción de hueso están descritos colgajos libres de falanges, habitualmente del segundo dedo por su menor morbilidad. En los últimos años ha aumentado de forma significativa la transferencia libre de articulaciones metatarso-falangicas o interfalangicas proximales. Permiten restaurar la movilidad articular pero, al requerir un proceso rehabilitador exigente, limita sus indicaciones a pacientes jóvenes motivados con demanda funcional. Se prefiere como zona donante el segundo dedo del pie por los motivos previamente expuestos.

3. DEFECTOS CONGÉNITOS DE PULGAR

El espectro de anomalías congénitas del pulgar es muy variable, incluyendo fallos en la formación (hipoplasia o deficiencia), fallos en la diferenciación (sindactilia o tumores congénitos), duplicación, hipercrecimiento, hipocrecimiento o constricción.

Su tratamiento implica factores fisiológicos y psicológicos. Entre los hitos del desarrollo cabe destacar su función de oposición, que se desarrolla gradualmente a partir de los seis-siete meses de vida.

En términos generales se recomienda su reconstrucción entre el primer y tercer año, aunque en algunos casos puede realizarse de forma temprana, no antes de los seis-siete meses debido al elevado riesgo anestésico. El tratamiento debe individualizarse y depende en gran medida del grado y tipo de estructuras afectas. Las técnicas utilizadas son similares a las del adulto, teniendo en cuenta la necesidad de mantener la capacidad de crecimiento del nuevo pulgar. En el caso de requerir una reconstrucción microquirúrgica la edad más recomendable es a partir de los dos años.

4. CONCLUSIONES

- Para planificar un tratamiento adecuado es fundamental llevar a cabo un diagnóstico preciso del problema anatómico y determinar los objetivos funcionales del paciente.
- Las amputaciones a nivel de tercio distal suponen menor afectación funcional. Hay que lograr una adecuada sensibilidad y estabilidad de la piel.
- La reconstrucción del tercio medio implica añadir longitud para permitir fuerza en la pinza y en agarre.
- A nivel de tercio proximal son precisos procedimientos más complejos por la mayor limitación de la función. La presencia de una articulación trapezio-metacarpiana funcional condiciona en gran medida el resultado final.

- Las transferencias de dedos del pie a la mano suponen cada vez más cirugías en la reconstrucción de pulgar. Por su versatilidad y variedad de técnicas de colgajos permiten reconstruir gran número de defectos, siendo utilizados a todos los niveles de amputación.
- La reconstrucción de defectos congénitos de pulgar requiere un estudio individualizado de las estructuras afectas. Son preferibles las que conservan capacidad de crecimiento.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. **Lim A, Sebastin SJ.** Thumb Reconstruction. En: Guyuron B, Eriksson E, Persing J, editores. Plastic Surgery. 1a ed. Saunders; 2008. pp. 1239-1258.
2. **Azari K.** Thumb Reconstruction. En: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH, et al., editores. Green's Operative Hand Surgery. 7a ed. Elsevier; 2017. pp. 1674-1707.
3. **Del Piñal F.** Thumb Reconstruction. En: Wolfe SW, Pederson WC, Kozin SH, et al., editores. Green's Operative Hand Surgery. 8a ed. Elsevier; 2022. pp. 1849-1905.
4. **Vedder NB, Friedrich JB.** Thumb Reconstruction: Non-microsurgical techniques. En: Chang J, Neligan PC, editores. Plastic Surgery, Volume 6: Hand and Upper Extremity. 4a ed. 2018. pp. 303-317.e1.
5. **Aldeek NF, Fu-Chan W.** Thumb Reconstruction: Microsurgical techniques. En: Chang J, Neligan PC, editores. Plastic Surgery, Volume 6: Hand and Upper Extremity. 4^aa ed. 2018. pp. 318-333.e4.
6. **Chih-Hung L, Sassu P.** Toe Flaps and Toe Transplantation. En: Fu-Chan W, Mardini S, editores. Flaps and Reconstructive Surgery. 2a ed. Elsevier; 2017. pp. 613-635.
7. **Fu-Chan W, Aldeek NF, Yu-Te L.** Toe-to-Hand Transplantation. En: Wolfe SW, Pederson WC, Kozin SH, et al., editores. Green's Operative Hand Surgery. 8a ed. Elsevier; 2022. pp. 1818-1848.
8. **Wang W.** Congenital Thumb Dysplasia. En: Wang W, Yao J, editor. Congenital Deformities of the Hand and Upper Limb, Plastic and Reconstructive Surgery. 1^a ed. Springer; 2017. pp. 137-207.

68. MANO CONGÉNITA

Dra. Rebeca Astorga Veganzones. *Hospital Universitario de Burgos.*

Dr. Carlos Arcadio Gómez-Lanz. *Hospital Universitario de Burgos.*

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas del miembro superior afectan al 1-3%⁽¹⁾ de los recién nacidos vivos. La mayor parte son malformaciones leves que tendrán escasa repercusión funcional para su vida. No obstante, debido a su amplia variedad y la posibilidad de asociación con otras patologías hacen que sea necesaria la valoración de cada caso por profesionales en continua formación en este campo.

La IFSSH “International Federation of Society for Surgery of the Hand Committee for Congenital Conditions”, en la reunión del 2014 reemplazó el uso de la clasificación de Swanson⁽²⁾ por la clasificación Oberg, Manske and Tonkin (OMT), que es la que usaremos para el desarrollo del capítulo. Es una clasificación basada en la etiología de la malformación.

A pesar de que es una clasificación basada en un mayor conocimiento de la etiología de las diferentes malformaciones, el estado actual de conocimiento, y su mecanismo responsable, hacen que no sea posible una clasificación definitiva. Por ello, la clasificación OMT es una clasificación en continua revisión. La última actualización se ha publicado en 2020⁽³⁾. Clasifica las anomalías congénitas de la extremidad superior en 4 grupos:

- ➔ I. Malformaciones
- ➔ II. Deformidades
- ➔ III. Displasias
- ➔ IV. Síndromes

Cuando se presentan varias malformaciones en un mismo miembro, ya sea en contexto sindrómico o no, se debe clasificar de forma separada cada una de las malformaciones, y no únicamente la más llamativa.

Para poder entender mejor las diferentes malformaciones es necesario conocer al menos los aspectos más básicos de la embriología del desarrollo del miembro superior.

La mayoría de malformaciones suceden entre las semanas 4^a a 8^a del embarazo, ya que es cuando se forma la extremidad. El esbozo que formará el miembro superior aparece en el día 26 de la gestación, cuando el embrión apenas mide 4 mm. La yema de crecimiento está formada por mesodermo autoinvaginado en la lámina ectodérmica.

El crecimiento de la extremidad se desarrolla en 3 ejes (proximodistal, radioulnar o anteroposterior y dorsoventral). Cada uno de estos ejes está bajo el control de un centro de señalización y múltiples estímulos que favorecen su crecimiento.

Entendiendo este mecanismo formativo permite comprender mejor las diferentes malformaciones de la extremidad superior.

Además, los tres centros de señalización son interdependientes, por lo que el fallo de uno de ellos, resulta en compromiso del sistema completo.

Los tres centros de señalización son (Tabla 1; Imagen 1):

Tabla 1: Tabla resumen de los centros de señalización, señales y acción en la embriología de la extremidad superior.

Centro de señalización	Estimuladores	Acción	Anomalía (ej.)
Cresta apical ectodérmica	Factores estimulantes de los fibroblastos (FGFs)	"Crecimiento proximodistal. Apoptosis interdigital"	Deficiencia transversa
Zona de actividad polarizante (ZPA)	Proteína Sónica Hedgehog	Formación radioulnar	Mano en espejo
Vía Wnt	Lmx-1 y factores de transcripción	Eje dorsoventral	Síndrome uña rótula

- La cresta apical ectodérmica (CAE):** responsable del crecimiento proximodistal. La dirección del desarrollo es craneocaudal, formándose antes el hombro que el codo, y el codo antes que la muñeca.
- Zona de actividad polarizante (ZPA):** responsable del crecimiento del eje anteroposterior. Se encuentra en la parte posterior de la yema embrionaria, bajo el ectodermo.
- Vía Wnt:** son células especializadas que permiten el crecimiento dorsopalmar. Se encuentran en el ectodermo dorsal.

Las diferentes injurias que pueden motivar una malformación de la extremidad son:

- Genéticas:** Los genes más implicados son Hox, BMP, SHH, WNT7 y EN1.
- Intrauterinas,** como pérdida de líquido amniótico, mecánicas o bridas amnióticas entre otras.
- Sustancias tóxicas:** alcohol, drogas, talidomida, warfarina, aspirina, carencia de cobre o de vitamina A, fenitoína y pesticidas.
- Vasculares:** Enfermedades maternas como la diabetes, preeclampsia o HTA.

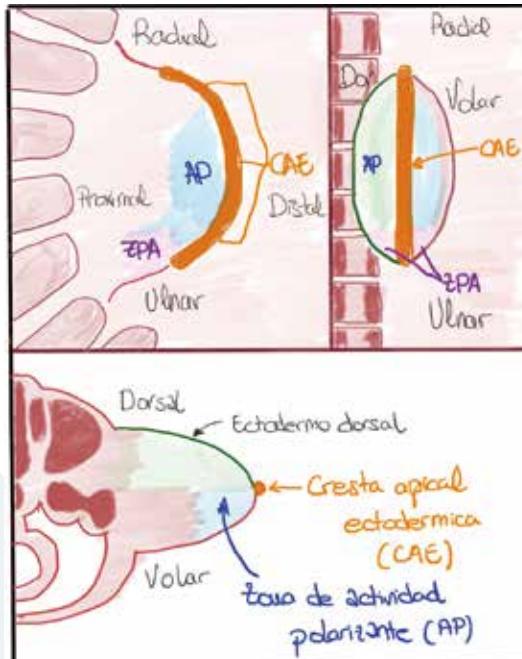


Imagen 1: Esquema representativo de los centros de señalización en los ejes de formación durante el periodo embriológico de la extremidad superior.

Aunque, aproximadamente el 50% de las malformaciones que nos encontraremos en nuestra práctica clínica su causa etiológica será desconocida.

Independientemente del tipo de malformación que nos encontremos, la indicación de tratamiento será para mejorar la funcionalidad de la extremidad⁽⁴⁾.

I. MALFORMACIONES

Una malformación se define como una formación anormal de tejido como resultado de alteraciones en la formación de las células que lo componen.

Las malformaciones que engloban este primer grupo de la clasificación OMT son a su vez subdivididas de acuerdo al eje de formación y/o diferenciación afec-

Tabla 2: Clasificación OMT 2021.

MALFORMACIONES	"Tipo A. Miembro completo (diferenciación temprana)"	1. Eje proximodistal	i. Braquimelia ii. Espectro de simbraquidactilia (con elementos ectodérmicos) Sd de Poland Extremidad entera excluyendo Sd de Poland iii. Deficiencias transversas (sin elementos ectodérmicos) Amelia Segmentario iv. Deficiencia intersegmental (focomelia) Proximal (humeral: rizomelia) Distal (antebrazo: mesomelia) Proximal plus v. Duplicidad de la extremidad entera / triplicación
		2. Eje radioulnar (anteroposterior)	"i. Deficiencia longitudinal radiales ii. Deficiencia longitudinal cubital iii. Dimelia ulnar iv. Sinostosis Radiohumeral v. Sinostosis Radioulnar vi. Luxación congénita de la cabeza del radio vii. Displasia hemipisísal del antebrazo, deformidad de Madelung o cubital."
		3. Eje dorsoventral	"i. Dimelia ventral ii. Dimelia dorsal"
		4. Eje inespecífico	"i. Hombro NO descendido (Sprengel) Músculatura homálgica anormal"
	"Tipo B. Mano (diferenciación tardía)"	1. Eje proximodistal	"i. Braquidactilia ii. Simbraquidactilia (con elementos ectodérmicos) iii. Deficiencias transversas (sin elementos ectodérmicos) iv. Mano hendida"
		2. Eje radioulnar (anteroposterior)	"i. Deficiencia longitudinal radial, pulgar hipoplásico ii. Deficiencias longitudinales ulnares, hipoplasia cubitales iii. Polidactilia radiales. iv. Pulgar trifalángico "Five-finger hand" v. Dimelia ulnar (mano en espejo) vi. Polidactilia ulnar"
		3. Eje dorsoventral	"i. Dimelia dorsal (uña palmar) ii. Dimelia ventral (uña hipoplásica o aplasia)"
		4. Eje inespecífico	"i. Tejidos blandos Sindactilia simple (cutánea) ii. Óseo Sindactilia compleja (ósea) Clinodactilia Deformidad de Kirner Sinostosis / simfalangismo iii. Complejas Sindactilia sindrómica (Sd de Apert) Simpolidactilia Otras no específicas. "

tado de forma primaria, y en la medida que esta malformación afecta al conjunto del miembro. Las malformaciones tipo A son las que afectan de forma global a la extremidad, y si se limitan a la mano son de tipo B (Tabla 2).

I.A.1II Espectro de simbraquidactilia / I.B.1II Simbraquidactilia

Es un patrón de pérdida de extremidad relativamente frecuente, en la que se dan diferentes espectros de afectación (Tabla 3), todos ellos con características comunes:

Tabla 3: Clasificación de las simbraquidactilias.

Tipo trifalángico	Mano sin huesos ausentes. Todos los dedos salvo el pulgar tienen tres falanges, aunque algunas falanges son cortas (a menudo las segundas)
Tipo difalángico	Mano en la que falta una falange (generalmente la segunda) en uno o más dedos.
Tipo monofalángico	Mano en la que uno o más dedos tienen una sola falange.
Tipo afafalángico	Mano en la faltan las tres falanges de uno o más dedos
Tipo ametacárpico	Mano en la que falta un metacarpiano y las tres falanges de uno o más dedos.
Tipo acarpio	Mano en la que faltan todos los dedos, con ausencia parcial o total de los huesos del carpo
Tipo con amputación de antebrazo	Ausencia del tercio distal del antebrazo. En general se encuentran dedos rudimentarios en el muñón.

- Pérdidas digitales (dedos cortos y fusionados)
- Déficit transversales
- vestigios digitales distales

Es esporádica, siendo un fallo mesodérmico, lo que explica la persistencia de estructuras ectodérmicas distales. También se encuentra en relación a síndromes, como el Sd. de Poland.

El tratamiento varía mucho en función del grado de afectación; siendo siempre el objetivo conseguir una mano con buena funcionalidad y oposición, tanto para objetos pequeños como grandes.

En los casos más graves estará indicada la protetización (en las deficiencias transversales), y en otros, las transferencias microquirúrgicas de dedos del pie a la mano para conseguir esa funcionalidad.

I.A.1III Deficiencias transversas

Ocurren cuando no se forma la extremidad por debajo de cierto nivel. Pueden localizarse a cualquier nivel de la extremidad, aunque la localización más frecuente es la parte proximal del antebrazo o por debajo del codo, seguido de la zona transcarpiana.

Generalmente es unilateral y esporádica, pero también pueden estar relacionadas con anomalías genéticas o tóxicos.

Se clasifica según el último segmento óseo presente:

- **Amelia:** ausencia completa del miembro superior.

- **Hemimelia:** ausencia de antebrazo y mano.
- **Acheiria:** ausencia de mano.
- **Adactilia:** ausencia de metacarpo y falanges.
- **Afalangia:** ausencia de todas las falanges.

El tratamiento en la protetización, que debe iniciarse de forma temprana desde los 6 meses, ya que cuanto más tarde se inicie el tratamiento más probable es que el niño abandone el uso de la prótesis⁽⁵⁾. Inicialmente se utilizarán prótesis pasivas, dando paso al uso de prótesis funcionales a partir de los 4-5 años.

I.A.1IV Deficiencia intersegmental

Son malformaciones poco frecuentes, menos del 1% de las malformaciones del miembro superior.

Suelen ser malformaciones esporádicas y aisladas, pero se debe descartar otras malformaciones asociadas.

Pueden ser completa, cuando la mano está unida al tronco. En los casos en los que el defecto es más distal, la mano puede encontrarse en diferentes niveles de la extremidad. Generalmente no son manos bien formadas, sino más bien formas vestigiales, siendo la principal diferencia con las deficiencias transversas.

El tratamiento es fundamentalmente la protetización, aunque no es absolutamente necesario en las formas unilaterales, ya que muchas veces el niño se desenvuelve con normalidad. El tipo de prótesis dependerá de la agenesia que presente.

I.A.2 Deficiencias del eje radiocubital

Se produce un fallo de formación y/o diferenciación longitudinal. Son más frecuentes las que afectan al lado radial que al cubital. Dentro de estas malformaciones detallaremos las más frecuentes.

I.A.2I: Deficiencias longitudinales radiales:

Es con frecuencia bilateral y simétrica. Son casos en los que la funcionalidad está considerablemente afectada.

La deficiencia radial con frecuencia se asocia con otras alteraciones de la extremidad como hipoplasia humeral, sinostosis radiocubital o luxación congénita de la cabeza del radio. Además, de forma sistémica se asocia con síndromes como VACTERL, Holt-Oran o TAR, por lo que se deben realizar estudios complementarios para descartar estas asociaciones.

Las deficiencias longitudinales se clasifican con la clasificación de Bayne modificada (Tabla 4).

En todos los grados, salvo el tipo I, existe un antebrazo corto y un desplazamiento radial de la mano (mano zamba radial).

El tratamiento varía según el grado de afectación, pero el objetivo es la centralización del carpo y corrección de la mano zamba radial. Muchas veces es necesario la distracción de los tejidos antes de la centralización. La ferulización de la extremidad se inicia desde el periodo de lactante.

Tabla 4: Clasificación de Bayne modificada.

TIPO	PULGAR	CARPO	PARTE DISTAL DEL RADIO	PARTE PROXIMAL DEL RADIO
N	Hipoplásico o falta	Normal	Normal	Normal
0	Hipoplásico o falta	Falta, hipoplásico o coalición.	Normal	Normal, sinostosis radiocubital o luxación congénita de la cabeza del radio.
1	Hipoplásico o falta	Falta, hipoplásico o coalición.	> 2mm más corto que el cúbito	Normal, sinostosis radiocubital o luxación congénita de la cabeza del radio.
2	Hipoplásico o falta	Falta, hipoplásico o coalición.	Hipoplasia	Hipoplasia
3	Hipoplásico o falta	Falta, hipoplásico o coalición.	Falta la fisis	Hipoplasia variable
4	Hipoplásico o falta	Falta, hipoplásico o coalición.	Falta	Falta

En último lugar se corrige la ausencia de pulgar, que suele llevarse a cabo a los 6 meses de haber finalizado el resto de procedimientos. Las intervenciones correctoras se inician entre los 6-18 meses, siempre que no existan otras afectaciones viscerales que contraindiquen la intervención quirúrgica.

I.A.2VI: Luxación congénita de la cabeza del radio:

Es la malformación congénita más frecuente del codo. Generalmente es bilateral, pudiendo ser esporádica o familiar.

Su causa es desconocida, y la luxación se produce tanto en dirección anteroposterior como lateral, más frecuente en el plano anteroposterior, debido a una cabeza radial hipoplásica. Se clasifica según la dirección de la luxación.

Clínicamente no suele observarse hasta los 2 o 3 años de edad, cuando la complejidad de las habilidades manuales se intensifica. Funcionalmente produce poca repercusión, ya que suelen realizar un movimiento compensatorio de hombro y muñeca. La motivación de consulta es más por la deformidad de un bullo en la cara posterolateral del codo y dolor en la adolescencia.

Generalmente no es necesario el tratamiento quirúrgico, sobretodo en la infancia, cuando son asintomáticos. Pero en la edad adulta, debido a cambios artrósicos, sí que pueden precisar corrección quirúrgica. La extirpación de la cabeza radial mejora el dolor y la movilidad.

I.A.2VII: Deformidad de Madelung o cubital:

Se caracteriza por una acentuación de la pendiente radial y de la anteversión de la glena radial, junto con un trastorno de crecimiento de la parte palmar y cubital de la fisis radial. Este trastorno de crecimiento se asocia a un ligamento anterior anormal, del radio al semilunar, denominado **ligamento de Vickers**.

Es más frecuente en el sexo femenino, y clínicamente se aprecia entre los 6-13 años, por dolor en la muñeca y también por prominencia distal de la cabeza ulnar. La movilidad puede estar disminuida para la extensión y desviación cubital de muñeca, pero no suele afectar a la función global de la extremidad.

Puede ser unilateral o bilateral, pero asimétrica. Puede presentarse de forma aislada, o asociarse con la discondrostosis de Léri-Weill (pacientes de talla baja con antebrazos cortos).

El tratamiento no siempre es necesario. Sin embargo, debe considerarse la escisión del ligamento de Vickers y la epifisiolisis en los pacientes asintomáticos para prevenir futura progresión y deformidad.

En los casos sintomáticos, el tratamiento inicial es conservador, pero si este falla, se debe llevar a cabo el tratamiento quirúrgico cuando se alcance la madurez ósea. Las técnicas quirúrgicas en estos casos son la osteotomía radial correctora, y en ocasiones es necesaria también la osteotomía cubital.

I.B.1 Deficiencias del eje proximodistal de la mano

I.B.1I: Braquidactilia

El término se refiere a un dedo corto, pero con todos los elementos de éste.

Puede presentarse de forma aislada o acompañado de otras malformaciones o síndromes.

La clasificación más usada es la de Bell, que posteriormente ha sufrido diversas modificaciones (Tabla 5; Imagen 2).

Tabla 5: Clasificación modificada de Bell de la braquidactilia.

Tipo B: de Mackinder	"Falanges distales hipoplásicas. Ausencia de uñas. Puede asociar sindactilia y sínfalangismo."
Tipo C: de Drinkwater	"2º F de de 2º y 3º dedo corta. Flange delta del meñique. Hiperfalangismo con desviación cubital de dedo índice y medio. Puede asociar MTC cortos, además de sínfalangismo."
Tipo D: de Breitenbecher (pulgar corto)	Falange distal del pulgar corta
Tipo E: de Bell E1 E2 E3	MTC y MTT cortos con falanges normales / asociado estatura baja. 4 MTC cortos Combinaciones variables de MTC y falanges cortas. Combinaciones de MTC cortos con falanges normales.
Braquidactilia de Pitt-Williams Braquidactilia de Pitt-Williams Braquidactilia de Pitt-Williams	Falanges distales cortas, dedos cubitales, metacarpianos cortos y estatura normal. Falanges proximales cortas son sínfalangismo. Combinación de la braquidactilia tipo A2 y D.

Las braquidactilias, como malformaciones aisladas son poco frecuentes, a excepción del tipo A3, que se estima una prevalencia alrededor del 2% de la población global.

La falange más frecuentemente afectada es la segunda falange debido a su osificación más tardía.

El tratamiento depende del dedo o dedos afectos, y si es una forma aislada o junto con otras malformaciones o síndromes. Los alargamientos óseos son el tratamiento más utilizado cuando se corrige la deformidad, pero se deben tener en cuenta posibles complicaciones como la rigidez articular, las contracturas o la pérdida de función de la mano.

I.B.1rv: Mano hendida:

La mano hendida típica, producida por un déficit central en el eje longitudinal, debe diferenciarse de la mano hendida atípica propia de la secuencia teratológica de simbraquidactilia. Es importante esta diferenciación, ya que la mano hendida típica no se asocia a deficiencias proximales de nervios, vasos, tendones, músculos y huesos.

La comparación de las características clínicas de la mano hendida típica y atípica se muestran en la Tabla 6.

Se caracteriza por una hendidura en forma de "V" en el centro de la mano, que puede asociarse o no con la falta de varios dedos o sindactilias entre éstos.

Se hereda de forma autosómica dominante, asociada a varios síndromes como mano hendida/pie hendido y el síndrome EEC (etrodactilia, displasia ectodérmica y labio/paladar hendido).

El tratamiento quirúrgico debe enfocarse a mejorar la funcionalidad de la mano, y no el aspecto estético, mejorando:

- La hendidura de los huesos en posición transversal
- Reconstrucción del espacio interdigital entre el pulgar e índice si existe sindactilia asociada

Debe llevarse a cabo de forma temprana cuando existan huesos transversales que aumenten la hendidura o sindactilia entre dedos de diferentes longitudes.

Las transferencias microvasculares son útiles sólo en casos muy seleccionados.

Tabla 6: Comparación de las características clínicas diferenciales entre la mano hendida típica y atípica.

MANO HENDIDA TÍPICA	MANO HENDIDA ATÍPICA
Autosómica dominante Alteración de los cuatro miembros Hendidura en forma de "V" Ausencia de "yemas" digitales Sindactilia (especialmente del primer espacio interdigital)	Esporádica Afectación de un sólo miembro (nunca los pies) Hendidura en forma de "U" Puede haber "yemas" digitales

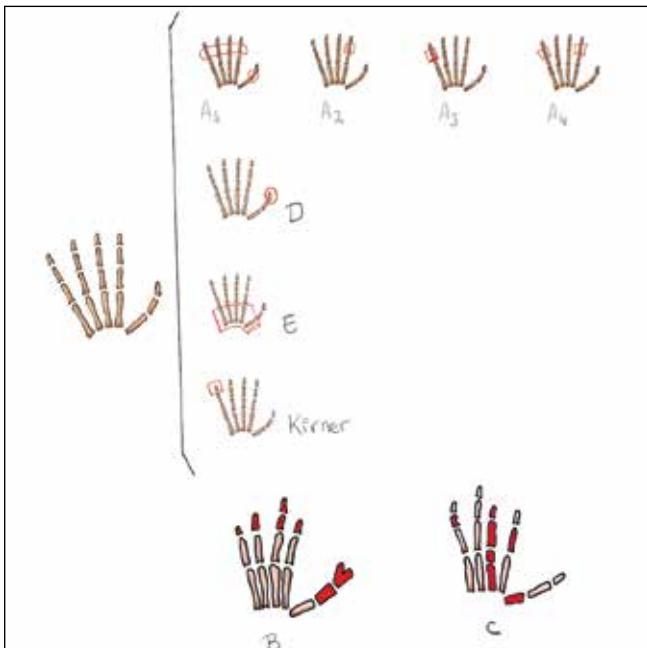


Imagen 2: Representación de las braquidactilias en la clasificación de Bell modificada.

I.B.2 Deficiencias del eje radiocubital de la mano

I.B.2I: Pulgar hipoplásico:

Déficit longitudinal radial, que se presenta con diferentes grados de afectación.

Se deben descartar síndromes sistémicos asociados como el Sd de Holt-Oram, TAR o VACTERL.

Se clasifica en 5 tipos según la clasificación de Blauth (Tabla 7), que es de utilidad para basar las opciones terapéuticas, teniendo alto valor decisivo la ausencia o no de la articulación CMC estable.

En los casos en los que la articulación CMC es estable, es preferible optar por opciones reconstructivas, frente a la extirpación y pulgarización en los casos inestables.

Los tipo I no suelen requerir tratamiento quirúrgico. Los tipo II y IIIA se deben estudiar cada uno de los elementos de la hipoplasia para conseguir una adecuada reconstrucción.

La pulgarización es la técnica de elección en los tipos IIIB, IV y V. Un buen resultado funcional tras la pulgarización en la infancia se suele mantener en la vida adulta.

Tabla 7: Clasificación de las deficiencias del pulgar.

TIPO	OBSERVACIONES	TRATAMIENTO
I	Hipoplasia generalizada leve	Aumento
II	Falta de los músculos tenares intrínsecos Estrechamiento del primer espacio interdigital Insuficiencia del ligamento colateral cubital	Plastia de oposición Liberación del primer espacio interdigital Reconstrucción del LCL
III IIIA IIIB	Observaciones similares a las del tipo II, además de anomalías del músculo extrínseco y del tendón. Deficiencia esquelética Articulación CMC estable Articulación CMC inestable	Reconstrucción Pulgarización
IV	Pulgar flotante	Pulgarización
V	Ausencia	Pulgarización

I.B.2III: Polidactilia radial o preaxial:

Más frecuente que la polidactilia cubital. Generalmente se presenta de forma esporádica sin problemas sistémicos.

La clasificación más usada es la de Wassel (Imagen 3), en la que se describen 7 tipos en función de los grados de replicación esquelética. El tipo más frecuente es el tipo IV, seguido del tipo VII.

La reconstrucción se inicia a los 10-12 meses, antes del desarrollo de la pinza. El objetivo es la alineación del pulgar a lo largo del eje longitudinal, estabilizando las articulaciones y la función motora. Si no se consigue este objetivo, con el tiempo se desarrolla una deformidad en "Z" del pulgar.

I.B.2iv: Pulgar trifalángico:

Puede ser una malformación aislada o en relación a alguna alteración sistémica como el Sd de Holt-Oran o la anemia de Fanconi.

Además se asocia con malformaciones cardíacas como la comunicación interauricular (CIA) o el conducto arterioso persistente, anomalías de las arterias coronarias o transposición de grandes vasos.

Se pueden dividir en dos tipos:

- Presencia de una falange extra dentro de un pulgar de aspecto normal. Esta falange extra puede tener un aspecto rectangular, trapezoidal o triangular. En estos tipos, el tratamiento inicial es conservador evaluando el efecto de la falange extra, ya que el crecimiento es variable y también sus efectos.
- Presenta una falange completamente desarrollada que se dispone en el plano de los dedos, creando una mano de 5 dedos. Es una mano sin un pulgar, sino con un índice polidactílico. En estos tipos el tratamiento será la pulgariización del dedo.

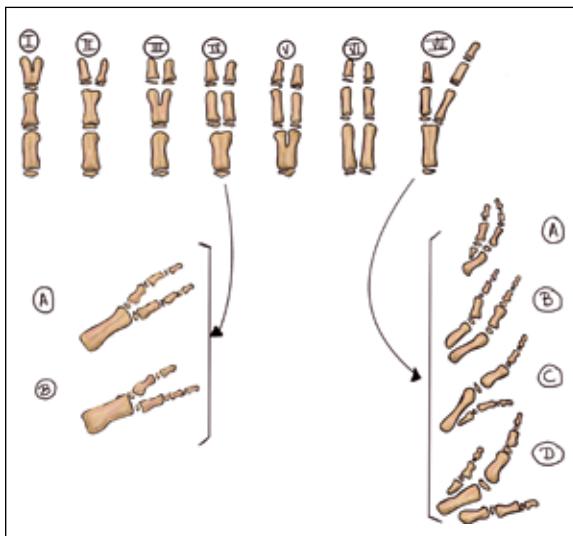


Imagen 3: Representación de la clasificación de Wassel.

I.B.2v: Dimelia ulnar / Mano en espejo:

Es una malformación poco frecuente. Existe una duplicidad simétrica de la extremidad en la línea media.

A pesar de los 7 dedos, no existe pulgar, y en la línea media existen dos cúbitos, pero no radio.

Es frecuente el déficit de extensión de la muñeca, por tendones extensores deficientes, además de limitación de la movilidad del antebrazo y codo por la presencia de dos cúbitos.

El objetivo del tratamiento es reducir a cuatro el número de dedos, y transformar unos de los dedos desechados en pulgar,

I.B.2vi: Polidactilia ulnar o postaxial:

Es más frecuente en africanos y afroamericanos, con patrón de herencia autósómica dominante de penetrancia variable. En un niño blanco con polidactilia cubital se debe descartar la displasia condroectodérmica, además de otros síndromes.

En función del desarrollo del dedo supernumerario, se clasifica en:

- Tipo A: dedo bien desarrollado, prácticamente normal.
- Tipo B: dedo vestigial.

En los tipo A, además de la extirpación del dedo, se deben reconstruir elementos importantes del dedo como el ligamento colateral cubital y el abductor del menique del lado adyacente.

I.B.4 Deficiencias de eje inespecífico de la mano

I.B.4Ia / I.B.4IIa: Sindactilia:

Es la anomalía congénita más frecuente de la mano.

En un 50% de los casos es bilateral, y un 40% presentan antecedentes familiares, heredándose de forma autosómica dominante.

Se produce por una falta de apoptosis en el proceso de formación y/o diferenciación de los espacios interdigitales.

La fusión es variable, afectando a elementos esqueléticos o no. En función de esta variabilidad se clasifican en:

- **Sindactilia simple:** solo existen conexiones cutáneas y de tejidos blandos.
- **Sindactilia compleja:** fusión esquelética entre los dedos (Imagen 4).
- **Sindactilia compleja complicada:** además de fusión esquelética, existen falanges accesorias interpuestas en la membrana interdigital anormal.

En función de la longitud digital de la sindactilia, se clasifica en:

- **Sindactilia incompleta:** no afecta la punta de los dedos.
- **Sindactilia completa:** sindactilia hasta los pulpejos.

El tratamiento quirúrgico está indicado desde los 6 meses de edad. Especialmente debe llevarse a cabo de forma temprana cuando afecte a dedos del borde de la mano o produzca alteraciones de la movilidad.

Los objetivos de la intervención son:

- Creación de espacios interdigitales
- Aportar funcionalidad digital individualizada

Si no existe compromiso funcional, porque afecta a dedos de longitud similar, es cauto esperar al crecimiento del niño para llevar a cabo la intervención.

En cada tiempo quirúrgico sólo se debe reconstruir uno de los lados del dedo para evitar el compromiso vascular del dedo.

I.B.4IIb: Clinodactilia:

Desviación radioulnar en el eje lateromedial, de al menos $>8^\circ$, aunque existe controversia en el grado de desviación para el diagnóstico, ya que otros autores consideran la malformación cuando son al menos $>15^\circ$ ⁽⁶⁾.

La causa que más produce la deformidad es una falange F2 braquimesofalángica, con una superficie articular que no es perpendicular al eje digital. Otras causas son fisias anormales en forma de "C".



Imagen 4: Ejemplo de una sindactilia compleja.

La última falange en osificarse es la segunda falange, y en último lugar la del 5º dedo, por ello, es esta la falange, y el dedo meñique el más afecto.

Se produce de forma esporádica, pero existe asociación familiar con herencia autosómica dominante y penetrancia variable.

El dedo más frecuentemente afectado es el 5º. El segundo en frecuencia es el pulgar, implicado con más frecuencia cuando la malformación se presenta en el contexto de un síndrome, como el síndrome de Apert.

Tratamiento:

Muchos pacientes no requieren tratamiento, ya que suele ser más un problema estético que funcional (Imagen 5).

El tratamiento quirúrgico se plantea en angulaciones de > 30º a partir de los 6 años de edad⁽⁷⁾.

El tratamiento se puede llevar a cabo con diferentes técnicas quirúrgicas. En todas ellas el objetivo es corregir la angulación de la falange para conseguir un crecimiento perpendicular al eje digital.

I.B.4IIC: Deformidad de Kirner:

Malformación poco frecuente del 5º dedo, frecuentemente bilateral.

El extremo distal del 5º dedo presenta una curvatura radial y palmar, junto con una convexidad de la uña. Se desarrolla de forma espontánea, justo antes de la adolescencia, sin dolor u otras repercusiones.

La corrección quirúrgica, si se realiza, consiste en una osteotomía y posterior fijación con agujas Kirschner.

I.A.2IV / I.A.2V / I.B.4IID Sinostosis y sínfalangismo

Existe una fusión anormal de los huesos. Puede ocurrir en cualquier zona de la extremidad: digital, metacarpiano, carpiana o radiocubital. Se pueden producir tanto por alteraciones en el eje radioulnar como en un eje inespecífico como pasa en las sinostosis de la mano.

I.A.2V: Sinostosis radioulnar:

La fusión de los extremos proximales o distales de radio y cúbito generan alteraciones en la pronosupinación de la extremidad.

En un 60% de los pacientes se presenta de forma bilateral, con herencia autosómica dominante y relacionado con otros síndromes.

Las sinostosis carpianas son poco reportadas, por lo que la frecuencia real de éstas no se conoce con exactitud. Lo más frecuente es entre el semilunar y piramidal o entre el hueso grande y ganchoso. En la mayoría de las ocasiones son hallaz-



Imagen 5: Ejemplo de clinodactilia en niño de 11 años. No produce alteración funcional, sí estética.

gos casuales por otros estudios, con escasa repercusión funcional, a excepción del aumento de riesgo de fractura.

I.B.4IID: Sinostosis metacarpiana / Sinfalangismo:

La sinostosis metacarpiana es una malformación poco frecuente con gran variabilidad anatómica. Los metacarpianos más afectados son el 4º y 5º.

Se han propuesto diferentes clasificaciones, como la de Buck-Gamcko and Wood, que distingue tres grupos en función de la altura de la fusión:

- Tipo I: fusión en la base
- Tipo II: fusión en el tercio medio
- Tipo III: fusión distal al tercio medio
- Tipo IIIA: articulación MCF separada
- Tipo IIIB: articulación MCF fusionada

Foucher et al, en 2001, establecen una clasificación útil para el tratamiento, ya que tienen en cuenta no sólo donde se encuentra la fusión de los metacarpianos, sino aspectos como el crecimiento de la fisis metacarpiana, la deformidad de la falange distal a la sinostosis, el espacio interdigital y la hipoplasia del metacarpiano.

Una sinostosis no siempre requiere un tratamiento quirúrgico, dependerá de la repercusión funcional. Si el espacio interdigital está conservado o aumentado, una osteotomía del metacarpiano será suficiente. Sin embargo, cuando el espacio interdigital esté disminuido, generalmente en las tipo III metacarpianas, precisará la interposición de cartílago entre las osteotomías y corrección de las partes blandas mediante plastias.

Hablamos de sinfalangismo para definir la ausencia de una o más articulaciones interfalangicas, ya sea IFP o IFD (más frecuente a nivel de IFP).

El sinfalangismo puro se denomina cuando dos dedos están fusionados, pero la longitud de éstos es normal. A diferencia del sinfalangismo asociado a síndromes como el Sd. de Apert.

La ausencia de la articulación se manifiesta por la ausencia de movilidad, sin los pliegues cutáneos transversos habituales. Inicialmente, radiológicamente sólo se observa un estrechamiento del espacio articular, no siendo evidente la fusión ósea hasta el cierre fisario.

A pesar de que la IFP es la articulación más afecta, generalmente la funcionalidad de los pacientes es alta, y se debe ser cauto a la hora de considerar una cirugía paliativa, incluso la artrodesis en posición funcional. Otras opciones son la transferencia vascularizada de la articulación IFP del 2º dedo del pie⁽⁸⁾.

II. DEFORMIDADES

A diferencia de las malformaciones, la injuria se produce cuando las células ya están formadas normalmente. Lo que se produce es una deformidad de un tejido normal.

En este grupo se subdivide en:

- Anillos de constricción
- Otras no específicas

II.A. Secuencia de rotura amniótica:

Entidad infrecuente, que aunque puede afectar a cualquier localización corporal, lo más frecuente es que sea en las extremidades.

Aunque la etiología es desconocida, se postula que es debido a filamentos del saco coriónico que constriñen la extremidad.

Su presentación es esporádica y no se ha demostrado que tenga relación con las amniocentesis.

Las formas clínicas de presentación varían, desde un pliegue cutáneo hasta amputaciones completas de la extremidad. Patterson clasifica el síndrome en función de la severidad ⁽⁹⁾ en:

- Anillo constrictivo simple
- Anillo constrictivo con deformidad distal con o sin linfedema
- Anillo constrictivo con fusión de partes distales (acrosindactilia o seudosindactalias)
- Amputaciones intrauterinas

Tratamiento:

Actualmente es posible un tratamiento prenatal cuando se diagnostica de forma temprana, con el objetivo de eliminar las complicaciones de la brida.

En etapa postnatal se realizará de forma temprana cuando exista compromiso del retorno venoso o linfático. Se realiza escisión de la brida y corrección mediante Z-plastias.

La liberación de las acrosindactilias se realiza entre los 6 a 12 meses, permitiendo el desarrollo de la prensión manual con los dedos liberados.

Cuando se trate de amputaciones, el tratamiento puede ser la protetización de la extremidad o corrección de la morfología manual para una función adecuada de pinza. En todo caso, el objetivo es eliminar la brida minimizando los efectos de ésta.

III. DISPLASIAS

En estas malformaciones, las células que componen los diferentes tejidos se forman con normalidad, pero se organizan de una forma anormal (Tabla 8).

III. A. Variantes del crecimiento:

III.A.2I: Macrodactilia

Se denomina cuando existe uno o más dedo de un tamaño superior a lo normal. Es más frecuente que sea unilateral.

Solo en raras ocasiones la macrodactilia afecta al metacarpiano.

La macrodactilia verdadera afecta a nivel óseo; si sólo se produce una alteración en los tejidos blandos es una seudo-macrodactilia.

Atendiendo a su inicio y evolución, se clasifica en:

- **Macrodactilia estática:** presente al nacer, con crecimiento progresivo al de los dedos no afectos.

Tabla 8: Clasificación OMT 2021 de las displasias.

DISPLASIAS	A. Variantes del crecimiento	1. Difusa (extremidad entera)	"i. Hemihipertrofia ii. Musculatura flexora / extensora / intrínseca aberrante"
		2. Aislada	"i. Macrodactilia ii. Musculatura intrínseca de la mano aberrante"
	B. Condiciones tumorales	1. Vascular	"i. Hemangioma ii. Malformaciones iii. Otras"
		2. Neurológica	"i. Neurofibromatosis ii. Otras"
		3. Tejido conectivo	"i. Fibroma juvenil aponeurótico ii. Fibroma infantil digital iii. Otras"
		4. Óseo	"i. Osteocondromatosis ii. Encondromatosis iii. Displasia fibrosa iv. Anormalidad epiphisales v. Pseudoartrosis vi. Otras"
	C. Contracturas congénitas	1. Artrogriposis múltiple congénita	"i. Amioplasia ii. Artrogriposis distal iii. Otras"
		2. Aislada	"i. Camptodactilia ii. Deformidad de pulgar palmar iii. Otras"

- **Macrodactilia progresiva o dinámica:** el crecimiento se produce de forma más acelerada que en los dedos no afectos.

Si el dedo afecto es el pulgar, se puede acompañar de alteraciones en los músculos tenares.

El tratamiento consiste en limitar el crecimiento del dedo mediante una episiotomía, además de extirpación de las partes blandas del dedo, que requerirá varios tiempos quirúrgicos. Pueden existir casos que incluso esté indicado la amputación del dedo afecto.

III. C. Contracturas congénitas:

III.C.1: Artrogriposis múltiple congénita:

Es un síndrome que se caracteriza por la presencia de contracturas articulares congénitas, ya presentes desde el nacimiento y que no son progresivas. La afectación del número de articulaciones y gravedad varía.

Las contracturas articulares son secundarias a la falta de movilidad intrauterina, que puede estar motivada por diferentes causas como anomalías motoras o neurológicas, restricción del espacio intrauterino o alguna enfermedad materna.

III.C.1i: Amioplasia o artrogriposis clásica:

Es la forma más común de artrogrirosis, donde la afectación articular es simétrica: hombro en aducción y rotación interna, extensión dedos, pronación de antebrazo y flexión de muñeca con desviación cubital de la mano. Los dedos están flexionados.

Se presenta de forma esporádica.

III.C.2: Aislada:

Tabla 9: Clasificación y actitud terapéutica en la camptodactilia en función del grado y funcionalidad descrito por Foucher.

Ia	"Debut temprano IFP rígida"
Ib	"Debut temprano IFP flexible"
IIa	"Debut tardío IFP rígida"
IIb	"Debut tardío IFP flexible"

III.C.2I. Camptodactilia:

Es una contractura de la articulación interfalángica proximal en el eje antero-posterior. Ocurre como consecuencia de un desbalance de la musculatura extrínseca e inserción anómala de los intrínsecos.

Generalmente se presenta de forma aislada, pero existen familias con varios miembros afectos, en los que se transmite de forma autosómica dominante con penetrancia variable.

El dedo más frecuentemente afectado es el 5º dedo (>70% de los casos), seguido del 4º dedo (< 20% casos).

Los pacientes con camptodactilia se pueden clasificar en 3 grupos:

- I. Visible al nacimiento: afecta con la misma frecuencia a ambos sexos.
- II. Debut en la adolescencia: más frecuente en niñas.
- III. Asociado con otras malformaciones.

Foucher et al. reconoce 4 grados de afectación, clasificación importante a la hora de la toma de decisiones para el tratamiento (Tabla 9).

Tratamiento:

Todos los pacientes deben tratarse de forma ortopédica desde el diagnóstico de la deformidad. La ferulización debe ir mejorando la extensión de la IFP de forma progresiva, con la articulación MCF en flexión. Debe haberse llevado a cabo un mínimo de 3 meses de tratamiento ortopédico adecuadamente cumplido antes de plantear opciones quirúrgicas. Aunque es recomendable al menos 12 meses de terapia ortopédica antes de cualquier intervención quirúrgica.

Son criterios de indicación quirúrgica para corregir la deformidad:

- Reducción < 30º de la deformidad con la ferulización.
- Déficit de extensión de > 60º en IFP.

Varias técnicas quirúrgicas se pueden llevar a cabo para corregir la deformidad: plastias, artrolisis, tenotomías, transferencias tendinosas... La elección de una u otra dependerá del tipo de camptodactilia.

El algoritmo propuesto por Foucher⁽¹⁰⁾ es:

- **Camptodactilia flexible:** revisión de la inserción del FDP y lumbricales, ya que suelen ser anómalas. Liberación de estas anomalías y transferencia del FDS a la bandeleta lateral para aportar extensión a la IFP.
- **Camptodactilia rígida:** tenoartrolisis que permita la extensión pasiva de IFP, además de la transferencia del FDS para recuperar la extensión activa del dedo.

Ante todo, la expectativa con la intervención debe ser realista, ya que una corrección completa de la deformidad es difícil, y frecuentemente requiere procedimientos secundarios, especialmente en las formas Ia, Ib y IIa.

IV. MALFORMACIONES ASOCIADAS A SÍNDROMES

Se subdivide en: IV.A: síndromes específicos y IV.B: otros síndromes.

El grupo IV.B engloba todos aquellos síndromes con una malformación del miembro superior, pero que no se pueden atribuir a una entidad sindrómica en concreto.

Bases de datos, como OMIM (*online Mendelian Inheritance in Man*), son herramientas útiles para caracterizar, entender y poder conocer de forma actualizada las diferentes características tanto fenotípicas como genéticas de los diferentes síndromes.

Sólo nombraremos en este capítulo alguno de ellos.

IV.2 Sd. de Larsen:

Enfermedad rara por mutación del gen filamina. Consta de la asociación de varias anomalías como:

- Luxación congénita de numerosas articulaciones.
- Hipermovilidad articular importante.
- Anomalías faciales características como dorso nasal plano, hipertelorismo, y a veces, paladar hendido.

IV.3 Enfermedad de Madelung:

Se caracteriza por una acentuación de la inclinación radial y anteverción de la glena radial, junto a un trastorno de crecimiento en la parte palmar y cubital de la fisis radial distal. Además presenta un ligamento anterior anormal que une la fisis distal del radio al semilunar denominado **ligamento de Vickers**.

Es más frecuente en niñas, y se suele diagnosticar entre los 6 y los 13 años. Aunque la afectación puede ser bilateral, es asimétrica.

Inicialmente la deformidad es asintomática, pero producirá una degeneración artrósica de la muñeca. En las radiografías se observa un cúbito más largo que el radio, además de las alteraciones características descritas.

La deformidad característica se puede ver en otros síndromes como la discondrosteosis de Leri-Weill o en la osteoönodisplasia; síndromes asociados con anomalías en el gen SHOX.

El tratamiento se puede realizar de forma temprana en caso de deformidad evolutiva mediante una epifisiodesis más liberación del ligamento de Vickers, o preferiblemente al final del crecimiento, en cuyo caso se realiza una osteotomía correctora de radio junto a un acortamiento cubital.

IV.4 Síndrome de Poland:

Asocia una agenesia del fascículo esternocostal inferior del músculo pectoral mayor junto a una braquimesofalangia o simbraquidactilia homolateral. La mano afecta es siempre más pequeña.

De etiología desconocida, pero se piensa que puede deberse a un único factor en un momento preciso, que es la 6^a semana de gestación.

La afectación es siempre unilateral, y más frecuente en el hombre, siendo un 75% de los casos en el lado derecho.

Puede asociar diferentes formas de afectación en la glándula mamaria, pero también a nivel costal o de la escápula con hipoplasia, así como de la musculatura del hombro. Las displasias craneofaciales, escoliosis o anomalías hipofisarias y renales asociadas son menos frecuentes.

El tratamiento generalmente se realiza una vez finalizado el crecimiento, y suele estar enfocado a la recuperación de la función perdida, o en el caso de las mujeres afectadas, se procede a la reconstrucción mamaria.

IV.5 Síndrome VACTERL/VATEL:

Enfermedad congénita esporádica, rara. Etiología desconocida; se realiza el diagnóstico cuando están presentes al menos 3 de las siguientes:

- V: anomalías Vertebrales.
- A: atresia o imperforación Anal.
- C: anomalías Cardíacas.
- T: fistula Traqueoesofágica.
- E: atresia Esofágica.
- R: anomalías Renales.
- L: anomalías de los miembros (**Limb** en inglés), 70% de los casos. Lo más frecuente son las hipoplasias radiales, del pulgar (agenesia, hipoplasia) y de los dedos (polidactilia, sindactilia).

BIBLIOGRAFÍA

1. **Skott H, Kozin.** Embriology of the Upper Extremity. David P. Green. Green's Operative Hand Surgery. 8Th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1363-1373.
2. **Tonkin MA, Oberg KC.** The OMT Classification of Congenital Anomalies of the Hand and Upper Limb. *Hand Surg.* 2015 Oct;20(3):336-42. doi: 10.1142/S0218810415400055. PMID: 26387992.
3. **Goldfarb CA, Ezaki M, Wall LB, Lam WL, Oberg KC.** The Oberg-Manske-Tonkin (OMT) Classification of Congenital Upper Extremities: Update for 2020. *J Hand Surg Am.* 2020 Jun;45(6):542-547. doi: 10.1016/j.jhsa.2020.01.002. Epub 2020 Feb 21. Erratum in: *J Hand Surg Am.* 2020 Aug;45(8):771-772. PMID: 32093994.
4. **Little KJ, Cornwall R.** Congenital Anomalies of the Hand-Principles of Management. *Orthop Clin North A.* 2016 Jan;47(1):153-68. doi:10.1016/j.ocl.2015.08.015.
5. **Michelle A. James and Andrea S. Bauer.** Malformatios of the wrist and forearm. David P. Green. Green's Operative Hand Surgery. 8Th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1494-1531.
6. **Burke F, Flatt A.** Clinodactyly. A review of a series of cases. *Hand.* 1979;11:269-280.
7. **Ali M, Jackson T, Rayan GM.** Closing wedge osteotomy of abnormal middle phalanx for clinodactyly. *J Hand Surg Am.* 2009;34:914-918.
8. **Vickers D.** Clinodactyly of the little finger: a simple operative technique for reversal of the growth abnormality. *J Hand Surg [Br].* 1987;12:335-342.
9. **Shibata M.** Symphalangism. En: The Growing Hand (Gupta A, Kay SP, Scheker LR, eds.), cap.37, Mosby, London, 2000.
10. **Foucher G, Lorea P, Khouri RK, et al.** Camptodactyly as a spectrum of congenital deficiencies: a treatment algorithm based on clinical examination. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117:1897- 1905.
11. **Smith PJ, Grobellaar AO.** Camptodactyly: a unifying theory and approach to surgical treatment. *J Hand Surg Am.* 1998;23:14-19.

69.RIZARTROSIS

Dr. Pablo Martínez Nuñez. *Práctica Privada. Madrid.*

Dr. Ángel Juárez Cordero. *Práctica Privada. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN

La rizartrosis o artrosis trapeciométacarpiana consiste en la degeneración artrosica de la articulación entre la superficie articular distal del trapecio y la base del primer metacarpiano, que genera dolor, pérdida de fuerza e impotencia funcional en las actividades que involucran al primer dedo, generando una limitación funcional muy notable en los pacientes que la sufren. La rizartrosis es la segunda osteoartrosis más frecuente de los huesos de la mano⁽¹⁾, afectando clínicamente al 7% de los hombres y al 15% de las mujeres. Los hallazgos radiológicos compatibles en personas asintomáticas son muy frecuentes, y lo son más cuanto mayor es la edad, llegando a una prevalencia del más del 90% en mayores de 80 años.

Las causas de la rizartrosis son complejas y multifactoriales, siendo la edad y el sexo femenino dos factores de riesgo de enorme importancia. La prevalencia en mujeres llega a ser 6 veces superior a la de los hombres, lo que se cree debido al aumento de la laxitud ligamentaria ocasionada por las diferencias hormonales entre ambos sexos. Además, el desempeño de una actividad manual demandante para la articulación supone otro factor de riesgo que puede llegar a multiplicar por 12 el riesgo de padecer artrosis a este nivel.

2. ANATOMÍA

La articulación trapeciométacarpiana del pulgar está compuesta por dos superficies recíprocas que dan lugar a una articulación bicónvexa en silla de montar. Las características anatómicas y reológicas del conjunto de los componentes de la articulación permiten movimientos de flexión, extensión, abducción, aducción y rotación. Es esta amplitud de movimientos la que predispone a incongruencias e inestabilidades que con el tiempo pueden contribuir a la degeneración de la articulación. Las estructuras capsuloligamentarias que componen esta articulación configuran los estabilizadores primarios, que tienen un papel capital en la estabilidad de la misma, siendo el más importante de todos



Figura 1. Anatomía de la región de la tabaquera anatómica.

estos ligamentos el oblicuo volar o anterior, seguido del ligamento dorsorradial. Los tendones abductor pollicis longus (APL), extensor pollicis longus (EPL), extensor pollicis brevis (EPB) y flexor pollicis longus (FPL) configuran los estabilizadores secundarios⁽¹⁾ (Figura 1).

En estrecha relación con el aspecto dorsal de la articulación trapeciometacarpiana del pulgar y de gran importancia durante la disección, son las ramas sensitivas del nervio radial y la arteria radial a su paso por la tabaquera anatómica. Ambas estructuras deben ser protegidas de forma activa durante el curso de toda la intervención.

3. DIAGNÓSTICO

Para llegar al diagnóstico de rizartrosis debemos asociar manifestaciones clínicas con hallazgos radiológicos característicos, teniendo en cuenta la gran disociación clínico-radiológica que podemos objetivar en un elevado número de casos.

3.1. Diagnóstico Clínico y exploración física.

La principal manifestación clínica transmitida por los pacientes es la presencia de dolor, pérdida de fuerza e impotencia funcional en la base del pulgar al realizar la pinza o agarrar objetos. A simple vista la morfología del primer dedo será normal en los estadios iniciales, mientras que en los estadios avanzados podremos ver una deformación característica con el primer metacarpiano aducto y la articulación metacarpofalángica hiperextendida.

La exploración física, más allá de la morfología del dedo, consistirá en la realización de test de provocación, como son el test de cizallamiento (*grind test*), y el test de subluxación. En ambos test el objetivo es simular las cargas que generan dolor en el paciente y objetivar la aparición de dolor y crepitación de las superficies articulares⁽¹⁾. Es importante tener en cuenta que la correlación entre estos exámenes físicos y las manifestaciones radiológicas es moderada, siendo frecuente un examen clínico negativo con manifestaciones radiológicas objetivables.

3.2. Diagnóstico Radiológico.

La estadificación radiológica de la rizartrosis se realiza mediante radiografía simple en proyecciones PA, lateral y oblicua de la mano o la muñeca. A día de hoy no existe indicación para realizar pruebas radiológicas avanzadas como la tomografía o la resonancia magnética, ya que no aportan información adicional de utilidad en el estudio de la rizartrosis aislada⁽¹⁾. La clasificación más extendida es la propuesta por *Eaton* y *Littler*, que posteriormente fue modificada por *Eaton* y *Glickel*. En esta clasificación encontramos 4 estadios (Figura 2):

- **Estadio I:** morfología articular normal, con espacio articular conservado, sin quistes ni cambios subcondrales. Puede haber ensanchamiento del espacio articular secundario a la sinovitis, derrame o laxitud capsuloligamentaria.
- **Estadio II:** disminución moderada del espacio articular, con osteofitos o cuerpos libres intraarticulares <2 mm, moderada esclerosis y quistes subcondrales.

- **Estadio III:** subluxación >1/3 de la articulación carpometacarpiana, con osteofitos o cuerpos libres > de 2 mm, marcada disminución del espacio articular, sí como evidente esclerosis y cambios quísticos subcondrales.
- **Estadio IV:** afectación asociada de la articulación entre escafoideas y trapecio, incluso de la escafotrapezioidea, pérdida prácticamente completa del espacio articular, esclerosis y cambios quísticos subcondrales, subluxación articular, abducción de la base del primer metacarpiano e hiperextensión de la articulación metacarpofalángica del primer dedo.



Figura 2. Ejemplos de los diferentes grados de rizartrrosis según la clasificación de Eaton-Littler.

4. TRATAMIENTO

El manejo terapéutico de la rizartrrosis va a depender de multitud de factores, siendo los principales la demanda funcional del paciente, el estadio evolutivo de la enfermedad, la existencia de factores asociados y la presencia de procesos degenerativos articulares sincrónicos.

El tratamiento tendrá como objetivo recuperar la funcionalidad del pulgar, mejorar el dolor, devolver la estabilidad a la articulación, y todo ello, conservando la fuerza del primer dedo y de la pinza⁽²⁾. El objetivo secundario, pero de gran importancia para el paciente, será la mejora de la deformidad del primer dedo si esta estuviera presente.

4.1. Tratamiento conservador

El punto de partida en el tratamiento de los pacientes con rizartrrosis suele ser el manejo conservador tanto farmacológico como no farmacológico. Dentro de las posibilidades terapéuticas no farmacológicas, las usadas con mayor frecuencia son el uso de férulas específicas que inmovilicen la articulación afecta sin limitar la movilidad del resto de articulaciones sanas adyacentes, la educación del paciente mediante terapia ocupacional, los ejercicios de fortalecimiento y las inyecciones

intraarticulares de ácido hialurónico y corticoides. El número de estudios existentes en la literatura científica que apoyen estas técnicas es escaso y sus resultados en muchas ocasiones contradictorios. *Spaans et al* en 2015 publicaron una revisión sistemática de los ensayos clínicos prospectivos aleatorizados que estudiaban las distintas técnicas conservadoras en el tratamiento de la rizartrosis, en él concluyen que sólo el uso de férulas y las inyecciones intraarticulares de ácido hialurónico o corticoides tienen alguna evidencia en el manejo del dolor de estos pacientes, sobre todo en estadios evolutivos precoces⁽²⁾. En cuanto al tipo de ortesis, no existe evidencia suficiente para recomendar un tipo por encima del resto⁽²⁾, destacando la necesidad de evitar la inmovilización de la articulación interfalángica del primer dedo, ya que esto no mejora el dolor de forma más efectiva y empeora mucho el desempeño funcional de los pacientes.

4.2. Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se debe reservar a aquellos pacientes en los que las medidas conservadoras no han sido efectivas o la progresión de la enfermedad hace que estas dejen de serlo. Hay que tener en cuenta que la única indicación quirúrgica es la existencia de un dolor intolerable, que genera una limitación funcional franca. Dentro de las posibles técnicas quirúrgicas disponibles podemos incluir la artrodesis, la osteotomía de extensión del primer metacarpiano, la trapeciectomía con o sin ligamentoplastia y con o sin interposición tendinosa, y la artroplastia con implante.

Tradicionalmente distintas cirugías han sido indicadas para diferentes tipos de pacientes, llevando a cabo una u otra en función de la edad, del estadio radiológico o de la demanda funcional. Una práctica que a día de hoy no se sustenta sobre ninguna evidencia. Atendiendo a esto, la elección de una técnica frente a otra se basa principalmente en las preferencias personales y en la experiencia del propio cirujano.

Probablemente el hecho más importante sobre el tratamiento quirúrgico de la rizartrosis es que no existe evidencia que demuestre la superioridad de ningún tratamiento frente a otro, siendo esta la principal conclusión obtenida por *Wajon et al* en la revisión *Cochrane* llevada a cabo en 2015.

Como norma general estas intervenciones se realizan bajo bloqueo regional o anestesia general, siendo necesaria la aplicación de isquemia en el miembro. Aún son anecdoticos los casos reportados en los que la anestesia se ha realizado mediante *wide-aware*.

4.2.1. Artrodesis

La artrodesis trapeciométacarpiana consiste en la fusión de la base del primer metacarpiano con la superficie articular metacarpiana distal del trapecio, eliminando con ello la articulación dolorosa. Clásicamente ha estado indicada en pacientes jóvenes, con elevada demanda funcional, que desempeñaran tareas de fuerza, no siendo la técnica recomendada en pacientes añosos, con limitada demanda

funcional o en los que la fuerza de agarre no sea una necesidad primaria. Con esta técnica potencialmente se obtiene una columna del primer dedo con la longitud mantenida, estable y duradera, y que permite fuerzas de agarre superiores a las obtenidas con otras técnicas⁽³⁾.

Las principales desventajas de la artrodesis son la reducción de la movilidad del primer dedo cuando se compara con otras técnicas de artroplastia, la tasa de pseudoartrosis postoperatoria, con una ocurrencia media del 13%, con series en las que aparece en hasta el 50% de los casos⁽³⁾; y el desarrollo de artrosis escafo-trapeciotrapezoidea (STT) como consecuencia del cambio en la biomecánica de las articulaciones adyacentes⁽³⁾.

4.2.2. Osteotomía de extensión del primer metacarpiano

La osteotomía de extensión consiste en la realización de una osteotomía de sus-tracción en cuña en la metáfisis proximal del primer metacarpiano generando una extensión de 20-30°. De esa manera se descarga la porción volar dañada de la articulación carpometacarpiana del pulgar. Con esta técnica se consiguen redistribuir las cargas de la articulación a su aspecto dorsal sano⁽⁴⁾. Las indicaciones de la osteotomía de extensión quedan limitadas a pacientes jóvenes con elevada carga funcional, en estadios I y II de Eaton, que no presenten subluxación ni anquilosis trapeciométacarpiana, así como tampoco contractura fija de la primera comisura⁽⁴⁾. Antes de optar por esta técnica es necesario comprobar el estado de las superficies articulares, y en los casos en los que las pruebas de imagen sean dudosas realizar una exploración artroscópica o abierta.

Las principales complicaciones de esta técnica son las asociadas al método de fijación de la osteotomía, la posible aparición de pseudoartrosis, la persistencia del dolor a nivel de la base del pulgar o el rápido desarrollo de artritis en la porción dorsal previamente sana de la articulación debido al aumento no fisiológico de las cargas. La osteotomía permite mejorar el dolor y la función, pero de alguna manera no permite resolver el dolor completamente. Por ello este procedimiento puede estar indicado como medida a medio plazo en pacientes jóvenes, ya que no compromete posibles reconstrucciones futuras.

4.2.3. Trapecectomía

La trapeciectomía como procedimiento terapéutico aislado fue el primero descrito en el tratamiento de la rizartrosis y ha sido la base en la que se han sustentado las técnicas posteriores. Es técnicamente sencilla, rápida y de bajo coste. Consiste en la resección generalmente completa del hueso trapecio, dejando “vacío” el espacio entre la base del primer metacarpiano y la superficie distal del escafoides⁽⁵⁾ (Figura 3). El espacio dejado por el trapecio es sustituido por tejido fibroso denso que sirve de nueva “articulación” e impide la impactación de la base del metacarpiano con el escafoides⁽⁵⁾. Las indicaciones de esta técnica son muy amplias, pudiendo aplicarse en todos los casos de rizartrosis en los que las medidas conservadoras hayan fracasado. La única contraindicación es en aquellos pacientes que no tengan



Figura 3. Hematoma-distracción mediante agujas de Kirschner: A. Esquema de la técnica; B. Rx PA prequirúrgica; C. Rx PA postquirúrgica.

escafoides como consecuencia de una carpectomía proximal o una artrodesis 4 esquinas, en los que una trapeciectomía parcial estaría indicada.

La principal complicación asociada a la técnica es la posible impactación de la base del primer metacarpiano sobre la superficie distal del escafoides.

4.2.4. Trapeciectomía, ligamentoplastia e interposición tendinosa, y sus posibles combinaciones

Ante la posibilidad de que aparezca debilidad en el pulgar como resultado del acortamiento y la degeneración de la “neopseudoartrosis” escafo-metacarpiana tras una trapeciectomía simple; y con el objetivo de aumentar la estabilidad de la articulación y la fuerza de la mano, varios autores han descrito diferentes técnicas que asociadas a la resección del trapecio permiten, en teoría, una reconstrucción más estable y resistente⁽⁵⁾. Estos procedimientos se basan en la reconstrucción del ligamento oblicuo volar y la interposición de un injerto de tendón en el espacio dejado por el trapecio, y son el procedimiento de elección de cerca del 60% de los cirujanos de mano⁽¹⁾.

Dentro de este grupo las más utilizadas son las de *Eaton-Littler*, *Burton-Pellegrini*, *Weilby*, y las modificaciones de estas técnicas.

Ligamentoplastia aislada

Eaton-Littler: descrita en 1973, consiste en la reconstrucción aislada del ligamento oblicuo volar mediante un hemitendón de FCR de base distal que se pasa por un túnel transóseo en la base del primer metacarpiano de palmar a dorsal, pasa profundo a la inserción del abductor pollicis longus, y después se pasa alrededor de los remanentes del FCR, para finalmente asegurarla en el lado radial de la articulación⁽⁶⁾.

Ligamentoplastia e interposición tendinosa

Burton-Pellegrini: descrita por primera vez en 1986⁽⁷⁾, asocia la reconstrucción del ligamento oblicuo volar mediante túnel óseo con la interposición tendinosa descrita por Froimson en 1970. La reconstrucción ligamentaria se realiza mediante un hemitendón de FCR de base distal que se pasa a través de un túnel óseo que discurre desde el centro de la base del primer metacarpiano hasta la superficie



Figura 4. Técnica de Burton-Pellegrini con hemitendón de FCR: A. Esquema de la técnica; B. Rx PA prequirúrgica; C. Rx PA postquirúrgica.

cortical dorsal de la base del mismo. Una vez pasado el tendón a través del túnel óseo se sutura a sí mismo a nivel de la base del primer metacarpiano y la longitud restante se enrolla sobre sí mismo y se introduce en el espacio que anteriormente ocupaba el trapecio (Figura 4).

Interposición tendinosa

Weilby: propuesta en 1988, consiste en la interposición tendinosa de un hemitendón de FCR de base distal envuelto 3 veces alrededor del FCR y del APL. Recientemente *García- Elías* propuso una modificación que crea un colchón más resistente al colapso mediante el entrecruzamiento en forma de 8 del hemitendón de FCR con el APL⁽⁸⁾.

Las posibles complicaciones específicas asociadas a este tipo de técnicas derivan de los procedimientos asociados a la obtención del injerto tendinoso, como son la adhesión o ruptura del tendón donante. A esta complicación también debemos añadir las propias de la trapecectomía y aquellas asociadas al acto quirúrgico.

4.2.5. Trapecectomía y “suspensioplastia” mediante mini-Tightrope®

Ante el teórico riesgo de colapso del espacio dejado por el trapecio se han diseñado dispositivos que pretenden prevenirla, entre ellos el que más publicaciones concentra es el mini-Tightrope®. Este consiste en una hebra de sutura trenzada irreabsorbible con 2 placas de acero inoxidable en sus extremos, que permite “suspender” el primer metacarpiano del segundo imitando al ligamento oblicuo anterior. El uso de este dispositivo permite la movilidad precoz, con tan solo 7 días de inmovilización continua⁽⁹⁾. Las indicaciones son las mismas que la trapecectomía, permitiendo también su uso en los rescates quirúrgicos en los casos de impactación escafometacarpiana.

Entre las posibles complicaciones asociadas al dispositivo, se incluyen la fractura del segundo metacarpiano en el punto de apoyo de la placa distal, el dolor en la zona en la que se sitúan los botones, la rotura del implante, y la impactación de la base del primer metacarpiano con la base del segundo por un exceso de tensión al fijar el Mini-Tightrope®.

4.2.6. Tratamiento artroscópico

El tratamiento artroscópico de la rizartrosis ha tenido su auge en los últimos años. Existen en la literatura varias técnicas que cabe destacar, como son el desbridamiento y la sinovectomía en los estadios precoces, la capsulorrafia térmica por radiofrecuencia en estadios I y II, y la trapeciectomía parcial con o sin interposición o ligamentoplastia⁽¹⁰⁾.

Las principales ventajas de esta técnica según sus defensores son la elevada tasa de satisfacción de los pacientes, comparable a la de las técnicas abiertas; un tiempo de recuperación más breve que con las técnicas clásicas y la baja tasa de complicaciones.

Hay que tener en cuenta que el tamaño de las series publicadas y el periodo de seguimiento de las mismas es aún escaso, no conociéndose con suficientes datos la tasa de fracaso, las complicaciones y la tasa de conversión a cirugía secundaria abierta⁽¹⁰⁾.

4.2.7. Artroplastia con prótesis

A lo largo de los años multitud de dispositivos protésicos han sido propuestos en el tratamiento de la rizartrosis: prótesis de silicona, de pirocarbono, metálicas, de materiales reabsorbibles, Gore-tex®, y otros materiales.

En la teoría el uso de una prótesis trapeciometa carpiana acelera el periodo de recuperación, permitiendo obtener una mayor fuerza de pinza, mejor rango de movimiento y una resolución de dolor más efectiva y rápida, si lo comparamos con las técnicas de ligamentoplastia-interposición.



Figura 5. Prótesis trapeciometa carpiana: A. Rx PA prequirúrgica; C. Rx PA postquirúrgica.

Es principalmente con las prótesis de artroplastia completa trapeciométacarpiana con las que los resultados de las series publicadas son más alentadores (Figura 5). Entre el resto de tipos de prótesis, es elevado el número de ellas que han dejado de usarse por la elevada tasa de complicaciones.

Como principales complicaciones asociadas a las prótesis, encontramos la dislocación de alguno de sus componentes o de la prótesis completa, la impactación protésica, la aparición de líneas radiolúcidas alrededor del vástago metacarpiano, la osteólisis periprotésica, o la reacción a cuerpo extraño asociada a algunos tipos de prótesis concretas.

4.2.8. Complicaciones

Las complicaciones comunes asociadas al propio acto quirúrgico y a la región anatómica intervenida incluyen la lesión de la rama sensitiva del nervio radial, la lesión de la arteria radial y la lesión de la porción distal del tendón FCR. Además, pueden asociarse complicaciones propias de la cirugía de la mano, como son la hipersensibilidad en la cicatriz, cambios sensitivos y la aparición de un síndrome de dolor regional complejo tipo I.

5. CONCLUSIONES

La rizartrosis es un hallazgo radiológico extremadamente frecuente en la población general, pero solo un pequeño porcentaje de pacientes presenta clínica.

El diagnóstico es clínico-radiológico, existiendo una importante disociación en algunos pacientes.

El tratamiento quirúrgico sólo está indicado en los pacientes no respondedores al tratamiento conservador.

Ninguna técnica quirúrgica ha demostrado superioridad frente al resto, con lo que cabe recomendar aquella con menor tasa de complicaciones, y con la que el cirujano más cómodo se sienta.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Weiss AC, Goodman AD. Thumb Basal Joint Arthritis. The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 2018;26(16):562-71.
2. Spaans AJ, van Minnen LP, Kon M, Schuurman AH, Schreuders AR, Vermeulen GM. Conservative treatment of thumb base osteoarthritis: a systematic review. The Journal of hand surgery. 2015;40(1):16-21.e1-6.
3. Rizzo M, Moran SL, Shin AY. Long-term outcomes of trapeziometacarpal arthrodesis in the management of trapeziometacarpal arthritis. The Journal of hand surgery. 2009;34(1):20-6.
4. Pellegrini VD, Parentis M, Judkins A, Olmstead J, Olcott C. Extension metacarpal osteotomy in the treatment of trapeziometacarpal osteoarthritis: A biomechanical study. The Journal of hand surgery. 1996;21(1):16-23.
5. Mahoney JD, Meals RA. Trapeziectomy. Hand clinics. 2006;22(2):165-9.
6. Eaton RG, Lane LB, Littler JW, Keyser JJ. Ligament reconstruction for the painful thumb carpometacarpal joint: a long-term assessment. The Journal of hand surgery. 1984;9(5):692-99.
7. Burton RI, Pellegrini VD, Jr. Surgical management of basal joint arthritis of the thumb. Part II. Ligament reconstruction with tendon interposition arthroplasty. The Journal of hand surgery. 1986;11(3):324-32.
8. Garcia-Elias M, Tandiyo-Delgado FA. Modified technique for basilar thumb osteoarthritis. The Journal of hand surgery. 2014;39(2):362-7.
9. Dréant N. Mini TightRope® suture button indications for thumb basal joint arthritis. Hand surgery & rehabilitation. 2021;40s:S77-s82.
10. Adams JE, Steinmann SP, Culp RW. Bone-preserving arthroscopic options for treatment of thumb basilar joint arthritis. Hand clinics. 2011;27(3):355-9.

70. CIRUGÍA DE LA MANO REUMÁTICA

Dra. Purificación Holguín Holgado. *Hospital Universitario de Getafe. Madrid.*

Dra. Lucía Tejero Peña. *Hospital Universitario de Getafe. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria sistémica, autoinmune, crónica, capaz de producir discapacidades con gran impacto físico y emocional para el paciente y de elevados costes farmacéuticos, asistenciales, quirúrgicos y laborales. Su prevalencia se sitúa entre el 0,5 y el 1% de la población adulta mayor de 16 años. Es 2,5 veces más frecuente en mujeres y puede presentarse a cualquier edad, con una mayor incidencia entre los 50 y 60 años.

Se desconoce su etiología y se considera una enfermedad multifactorial donde agentes inmunológicos, genéticos, hormonales y medio-ambientales confluyen en el tiempo, influyendo en la edad de inicio y en la presentación. El desarrollo de la AR se ha relacionado con la presencia de anticuerpos como el factor reumatoide y los anticuerpos antiproteínas citrulinadas, con la existencia de variaciones en genes que codifican moléculas del complejo de antígeno leucocitario humano (HLA) tal como en el HLA-DRB1, con el tabaquismo, la exposición mantenida al sílice, la enfermedad periodontal o con factores hormonales.

Los síntomas y signos típicos de la AR son el dolor y la tumefacción de las articulaciones, especialmente las de las manos, y síntomas generales como rigidez matutina, fatiga, debilidad y malestar general. La afectación del miembro superior suele ser simétrica y bilateral, comenzando por una oligoartritis distal en donde las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), interfalangicas proximales (IFP) y muñeca están afectadas con más frecuencia que otras articulaciones del cuerpo, de tal manera que hasta el 70% de los pacientes con AR desarrollan disfunción de la mano y la muñeca. Es típico que la afectación de las MCF y de la muñeca sean más precoces que la de las interfalangicas (IF).

La AR a nivel articular se caracteriza por una inflamación persistente de la membrana sinovial. Si no se realiza un diagnóstico temprano y se instaura un tratamiento médico adecuado, el tejido sinovial hipertrófico distiende las partes blandas afectadas, destruye el cartílago e invade el hueso subcondral, lo que provoca desbalances de las fuerzas extensoras y flexoras de las articulaciones que se luxan occasionando deformidades limitantes del movimiento normal de las mismas, erosiones y/o roturas tendinosas y/o compresiones nerviosas.

En la AR pueden además existir manifestaciones extraarticulares y otros factores, algunos de los cuales deberán tenerse en cuenta cuando se plantean intervenciones quirúrgicas, entre otros: afectación de la columna cervical con luxación de la articulación atlantoaxoidea y/o de la articulación temporomandibular que

pueden comprometer las maniobras de intubación en el caso de anestesia general; afectación pulmonar (nódulos o fibrosis pulmonar) o cardiaca (pericarditis, miocarditis); linfadenopatías; síndrome de Felty (enfermedad rara, autoinmune definida por la presencia de AR, esplenomegalia y neutropenia que puede aumentar el riesgo de infección); nódulos subcutáneos reumatoideos que aparecen de forma tardía hasta en un 30% de los pacientes con AR en sitios de presión tales como la superficie extensora de antebrazos y dorso de articulaciones MCF; vasculitis que pueden producir úlceras en miembros inferiores; síndrome de Sjögren; escleritis, escleromalacia, etc. También habrá que tener en cuenta el tratamiento al que esté sometido el paciente: puede incluir fármacos que influencien la cicatrización de las heridas, la coagulación, o aumentar el riesgo de infecciones.

La AR se trata clásicamente con tratamiento médico, rehabilitador y quirúrgico combinados, siendo básica la colaboración entre reumatólogos, rehabilitadores, fisioterapeutas y cirujanos. Durante las últimas dos décadas se han desarrollado nuevos fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMEs) sintéticos y biológicos y estrategias de tratamiento basadas en su administración precoz y en evaluaciones cuantitativas, sistemáticas y constantes de la evolución de la enfermedad, que en muchos casos proporcionan una remisión sostenida de la misma, previniendo daños articulares. Estas mejoras en el tratamiento médico de la AR están teniendo un impacto importante en la reducción del número de cirugías de mano que son necesarias.

A pesar de estos avances, cuando la terapia médica y rehabilitadora no logra controlar la AR articular, se considera la cirugía. Sus principales indicaciones son: aliviar el dolor articular intratable (con actividad o en reposo), mejorar la función, retrasar la progresión de la enfermedad y por último, mejorar el aspecto estético.

Al plantear una cirugía en la AR se debe tener en cuenta que: 1) deben individualizarse las necesidades de los pacientes y el momento adecuado para su realización ya que p.ej.: el dolor que no cede pese al tratamiento, una rotura tendinosa o una compresión aguda del nervio mediano requieren un tratamiento más urgente que deformidades establecidas a la que el paciente está adaptado con discretas limitaciones funcionales y en los que una intervención quirúrgica puede resultar poco satisfactoria; 2) deben evaluarse las articulaciones afectadas de forma individual teniendo en cuenta el global de la mano y del miembro superior, pudiéndose combinar procedimientos que mejoren los resultados y reduzcan el número de cirugías necesarias. P.ej.: artroplastias de las articulaciones MCF con artrodésis de la IF del pulgar; artrodésis de la muñeca con artroplastia de las MCF si la muñeca no presenta una luxación o deformidad muy severa que requiera un abordaje muy extenso, y 3) no se está actuando sobre la enfermedad subyacente, por lo que pueden ser necesarias cirugías adicionales si progresa la AR.

Los principales procedimientos quirúrgicos que se realizan en la mano reumá-

tica son: sinovectomía, tenosinovectomía, cirugía reparadora de los tendones, arthroplastia y artrodesis. Se suele dividir la enfermedad reumatoide en tres etapas:

- **Precoz:** sinovitis aguda o subaguda sin destrucción de tejidos blandos o superficies articulares. El tratamiento es médico, pero es posible que se requiera cirugía para aliviar compresiones nerviosas. En raras ocasiones, una sola articulación o vaina sinovial de un tendón que no responde al tratamiento médico requiere una sinovectomía.
- **Intermedia:** la afectación de las vainas de los tendones revestidas de sinovial altera la excursión tendinosa y puede provocar su rotura. Aparecen erosiones en las superficies articulares. Las sinovectomías con o sin reconstrucción o realineación de tejidos blandos, tenosinovectomías y descompresiones nerviosas son los procedimientos típicos que se realizan en esta etapa.
- **Tardía:** se requieren procedimientos reconstructivos como arthroplastias y artrodesis para aliviar el dolor, mejorar la función y corregir la deformidad de las articulaciones cuyas superficies articulares han sido destruidas.

2. MUÑECA

La cirugía de la mano debe plantearse siguiendo la regla de proximal a distal, siendo la muñeca la que debe corregirse en primer lugar para conseguir una estructura estable antes de intervenir los dedos, en los que recidivarían las deformidades si en zonas más proximales persiste la deformidad. Cuando existe una progresión de la deformidad de la muñeca, hay eventos secuenciales que son predecibles.

La sinovitis reumatoide puede provocar debilitamiento o rotura de los ligamentos intercarpianos, especialmente del radioescapofacipitado, que a su vez produce inestabilidad rotatoria del escafoides que adopta una posición en flexión volar, con colapso de la columna radial. Este colapso da como resultado un alargamiento relativo del cúbito distal en relación con el radio distal.

Los ligamentos que estabilizan la articulación radiocubital distal (ARCD) o *distal radioulnar joint* (DRUJ), como el triangular, se destruyen por un proceso similar, lo que lleva a luxación dorsal de la cabeza del cúbito y una subluxación del *extensor carpi ulnaris* (ECU) por rotura de su corredera asociada a una translocación cubital del carpo e impactación del cúbito distal en el carpo. Esta luxación de la cabeza del cúbito altera la pronosupinación, y amenaza a los tendones extensores más cubitales que pueden romperse por roce mecánico con la superficie ósea que se vuelve irregular.

Si se mantiene el equilibrio entre músculos radiales y cubitales cuando ya el sistema ligamentoso interno se encuentra debilitado, el carpo sufrirá un deslizamiento cubital únicamente. Pero si se produce un desequilibrio en detrimento del ECU, la tracción de los músculos radiales producirá una inclinación radial del carpo, deformidad característica de la muñeca en esta enfermedad. Asimismo, los flexores y el cubital luxado hacia volar originarán supinación del carpo.



Figura 1. A) Aspecto clínico de mano con AR severa. Se observa: prominencia dorsal del cúbito; luxación de articulaciones MCF; deformidad en ojal del pulgar y deformidad en cuello de cisne del 4º dedo. B y C) Estudio radiográfico en el que se evidencia además de las anteriores deformidades: desviación cubital, rotación en supinación y colapso del carpo; desviación radial de los metacarpianos y desviación cubital de los dedos.

Clínicamente y en las radiografías se observa desviación radial de la mano, con posición en supinación carpiana típica con desplazamiento del carpo a cubital, y desplazamiento radial de los metacarpianos con desviación cubital de los dedos (Figura 1).

El tratamiento de las deformidades de la muñeca puede considerarse profiláctico o correctivo, variando los procedimientos a realizar según el grado del daño articular:

- **Procedimientos tempranos.** Cuando existe daño articular estructural y morfológico de leve a moderado: sinovectomía, resección del cúbito distal o procedimiento de Darrach y artrodesis parcial (incluye: artrodesis radio-lunar, artrodesis escafo-radio-lunar y procedimiento de Sauvé-Kapandji).
- **Procedimientos tardíos.** Cuando existe destrucción de las articulaciones carpianas: artrodesis total y artroplastia carpiana (incluye: de reemplazo total y de interposición).

2.1. Sinovectomía artroscópica o abierta

Se indica para tratar casos de sinovitis activa refractaria al tratamiento médico. Consiste en extirpar la membrana sinovial inflamada en un intento de reducir el dolor, prevenir la progresión de la destrucción del cartílago o eliminar los restos articulares que afectan el rango normal de movimiento de la articulación. Puede causar diversos grados de pérdida de movilidad, especialmente en el caso de la sinovectomía abierta, en la que el daño a ligamentos y cápsula articular es mayor y requiere un periodo más prolongado de inmovilización postquirúrgica.

2.2. Procedimiento de Darrach.

Consiste en la resección del cúbito distal cuando existe una subluxación cubital anterior. Está considerado como un método tradicional y eficaz para aliviar el

dolor de la enfermedad en la ARCD y la compresión distal del cúbito en el carpo. Las principales desventajas de este procedimiento son la posible traslación cubital del carpo en pacientes con soporte ligamentoso débil, la inestabilidad de la diáfisis cubital y el choque radiocubital doloroso.

Indicado en pacientes ancianos o con poca demanda funcional que presenten dolor persistente en la muñeca limitado a la articulación radiocubital y que tienen una articulación radiocarpiana estable y funcional. El procedimiento de Darrach se combina frecuentemente con sinovectomías radiocarpiana.

Para los pacientes cuyo semilunar está desplazado hacia cubital, se puede realizar una artrodesis radioescafolunar concomitante, siempre que la articulación mediocarpiana esté preservada.

2.3. Procedimiento Suavé-Kapandji.

Consiste en artrodesar la cabeza del cúbito a la escotadura sigmoidea del radio y crear una pseudoartrosis con una osteotomía cubital proximal para permitir la rotación del antebrazo. La cabeza del cúbito conservada da soporte al carpo cubital y trata de evitar la traslación cubital del carpo. Complicaciones potenciales de este procedimiento son la fusión impredecible de la ARCD cuando la reserva ósea no es suficiente o la inestabilidad del segmento proximal del cúbito.

Es apropiado para los pacientes más jóvenes o de alta demanda y para aquellos en los que se prevé un desplazamiento cubital del carpo. En aquellos en los que ya existe este desplazamiento conviene asociar una artrodesis radioescafolunar.

Hay variaciones de la técnica de Suavé-Kapandji para aumentar la estabilidad de la articulación radiocubital distal, tales como la de asociar una transposición simultánea del pronator quadratus o realizar una plastia con parte del ECU, o la artroplastia de plataforma de Masada, donde el cúbito distal extirpado se gira 90 ° y se inserta en la cortical lateral del radio distal para promover un mejor contacto óseo para la fusión, fijándolo con un tornillo para hueso esponjoso para obtener una adecuada estabilidad en pacientes con mala calidad ósea.

2.4. Artrodesis

- **Fusión parcial de la muñeca.** Se ha demostrado que los procedimientos de artrodesis limitados retrasan la progresión de las deformidades en la muñeca con AR. La más común es la artrodesis radioescafolunar que fusiona el escafoideas y el semilunar con el radio, útil en pacientes con AR cuya enfermedad ha destruido la articulación radiocarpiana pero ha dejado indemne la mediocarpiana, permitiendo el movimiento en ésta última.
- **Fusión total de la muñeca.** Para pacientes con cambios artríticos avanzados en las articulaciones tanto la radiocarpiana como mediocarpiana (Figura 2).
- **Artroplastia.** La artroplastia total de la muñeca se indica en pacientes con enfermedad severa radiocarpiana con buena reserva ósea y baja demanda



Figura 2. A) Aspecto radiográfico de afectación severa del carpo por AR. B) Aspecto radiográfico tras realización de resección distal del cúbito (Darrach). C) Aspecto tras la fusión total de la muñeca y artrodesis de la IF del pulgar. D y E) Movilidad de la mano en la que se consigue una flexoextensión funcional de los dedos tras el tratamiento de la muñeca.

funcional, estando su uso limitado por la existencia de problemas sin resolver relacionados con la prótesis: aflojamiento, fractura del implante, problemas óseos periprotésicos, y desgaste de los implantes.

3. ARTICULACIÓN METACARPOFALÁNGICA

En la AR las deformaciones típicas en la articulación MCF son la subluxación palmar, la desviación cubital y la flexión, observándose clínicamente una prominencia evidente de las cabezas de los metacarpianos con limitación de la extensión de las MCF y dificultades para la realización de la pinza fina.

Los mecanismos que causan estas deformidades son:

- La distensión de la cápsula por el pannus sinovial que provoca elongación de los ligamentos colaterales, de la placa volar y de la banda sagital, disminuyendo la estabilidad de la MCF.
- La propia anatomía de la articulación en la que los cóndilos metacarpianos se extienden más por el lado cubital.
- Las fuerzas de la musculatura intrínseca que contribuyen a la desviación cubital y que dejan de tener su papel estabilizador en la flexión de la MCF, al distenderse las fibras que aportan al aparato extensor de los dedos.
- La alteración de la dirección de las fuerzas de la musculatura extrínseca. Los tendones extensores y flexores ejercen su fuerza convergiendo hacia la base del 4º metacarpiano. En la AR los extensores se luxan cubitalmente, y las po-

leas A1 que estabilizan los flexores a nivel de la articulación MCF se distienden y pueden desplazarse volar y cubitalmente contribuyendo a la luxación y deformidad de las MCF.

- El colapso del carpo, la desviación radial de los metacarpianos, y un descenso de los metacarpianos, especialmente los más cubitales, en relación con la posición de la articulación radiocarpiana, favorecen la desviación cubital de la MCF.

Los procedimientos que se realizan con más frecuencia en las articulaciones MCF son la sinovectomía y la artroplastia.

Actualmente las indicaciones de las sinovectomías de las articulaciones MCF asociadas a procedimientos que restablecen el equilibrio de partes blandas están limitadas a pacientes con sinovitis dolorosas que no responden al tratamiento farmacológico y que presentan subluxaciones y desviaciones cubitales incipientes. Estos procedimientos conjuntos pueden ralentizar la progresión de las deformidades, si bien presentan una elevada incidencia de recidivas. Entre las técnicas que contribuyen a reforzar el lado radial y relajar el cubital, y que a menudo se combinan, se encuentran: la reinserción o acortamiento del ligamento colateral radial, o su refuerzo a partir del extensor; la liberación de los intrínsecos cubitales o la transferencia intrínseca cruzada; la tenotomía del abductor del 5º dedo, y la inserción del extensor en la falange proximal.

Ante articulaciones MCF dolorosas, gravemente dañadas y con deformidades limitantes de la función, la artroplastia de reemplazo articular mediante prótesis de silicona o de Swanson es la técnica de elección desde fines de la década de 1960. Sin embargo, a medida que han ido mejorando los resultados, se han ido actualizando las indicaciones de la artroplastia a casos con menores deformaciones en los que están mejor conservadas las partes blandas, facilitando una mejor reconstrucción de las mismas, y en los que es necesario menores resecciones óseas en una situación de mejor calidad ósea.



Figura 3. Aspecto intraoperatorio de artroplastia de las articulaciones MCF con prótesis de silicona de Swanson.

El resultado que cabe esperar tras la artroplastia de las MCF es una mejoría del dolor y del aspecto estético, con un rango de movimiento activo de 40-50º, con corrección de la desviación cubital (0-20º) y mejoría en la prensión y en la realización de pinzas.

Entre las posibles complicaciones que pueden presentarse al realizar artroplastias MCF se encuentran: pérdida

del arco de movilidad; recidiva de la desviación cubital; rotura del implante; infección y sinovitis por silicona. Los diseños más nuevos de los implantes con una forma rectangular y una bisagra precurvada pretenden reducir el número de complicaciones manteniendo los resultados en el tiempo (Figura 3).

En las articulaciones MCF, al igual que en la articulación trapeciométacarpiana (TMC), las artrodesis no se contemplan por el déficit funcional que supone.

4. DEFORMIDADES DE LOS DEDOS LARGOS

La AR afecta también a las articulaciones interfalangicas de los dedos largos, produciendo la sinovial hipertrófica distensión y destrucción de las estructuras capsuloligamentosas que las estabilizan, así como de las estructuras tendinosas adyacentes, y afectación subcondral que ocasiona al igual que en otras articulaciones, dolor, deformaciones y limitación de la función.

En los pacientes con AR las deformaciones más frecuentes son: cuello de cisne, deformidad en ojal o Boutonnière y dedo en martillo. En el cuello de cisne se produce hiperextensión de la articulación interfalangica proximal (IFP) con flexión de la interfalangica distal (IFD), en la deformidad en ojal o Boutonnière, flexión de la IFP con hiperextensión de la IFD, y en el dedo en martillo, flexión de la IFD.

4.1. Deformidad en cuello de cisne

Los pacientes con cuellos de cisne pueden presentar desde una movilidad normal de la IFP hasta una ausencia de flexión muy limitante, pudiendo el origen de la deformidad encontrarse en alteraciones en la muñeca, en la MCF o en las interfalangicas. Indicar el tratamiento adecuado requiere de un análisis del tipo de deformidad y de una valoración de la movilidad articular y del estado de la articulación.

Causas proximales

Cuando el origen del cuello de cisne se encuentra a nivel del carpo o de la articulación MCF, se tratarán inicialmente estas deformidades que alteran en cadena las fuerzas que deforman las articulaciones IF de los dedos, si bien en algunos casos está indicado asociar procedimientos sobre la articulación IFP o IFD para corregir el cuello de cisne. Las posibles causas proximales y su tratamiento son:

- Colapso del carpo con grave afectación del mismo: artrodesis de la muñeca. Valorar artroplastia.
- Subluxación anterior del carpo: artrodesis radiocarpianas.
- Subluxación palmar de la MCF: artroplastia MCF. Puede estar indicado asociar corrección del cuello de cisne con cirugía sobre las IF.
- Retracción de los músculos intrínsecos (prueba de Finochietto): resección de la expansión aponeurótica de los músculos intrínsecos (cubitales ± radiales).
- Luxación cubital del aparato extensor: recentralización en el dorso de la MCF.

Causas distales

Cuando el origen del cuello de cisne es la presencia de un dedo en martillo por ruptura de la inserción del tendón extensor terminal, que permite que toda la potencia del extensor se dirija hacia la falange media forzando la hiperextensión en IFP, el tratamiento indicado es la artrodesis de la articulación IFD.

Causas locales

En la IFP la hipertrofia sinovial distiende y destruye la placa volar, los ligamentos colaterales y la inserción del flexor digitorum superficialis (FDS). Este efecto permite la hiperextensión anormal de IFP por las fuerzas normales extensoras. Además se produce una elongación del flexor digitorum profundus (FDP) que aumenta su acción en la IFD provocando una deformidad en flexión de esta articulación, inicialmente flexible y con el tiempo fija.

Nalebuff clasifica el cuello de cisne en varios tipos en base a su reductibilidad.

- Tipo I. Articulación IFP móvil y sin tensión intrínseca. En las primeras etapas podría tratarse la hiperextensión de la articulación IFP mediante tenodesis utilizando una porción del FDS para reforzar las partes blandas articulares volares en posición de flexión adecuadas, o mediante la técnica de Littler realizando la translocación de la bandeleta lateral cubital para recrear un neoligamento retinacular oblicuo que limita la hiperextensión de la IFP.
- Tipo II. Articulación IFP móvil con rigidez intrínseca. Precisa, además de lo anterior, la liberación intrínseca cubital.
- Tipo III. Articulación IFP rígida, superficies articulares sanas. Se necesita la manipulación de la articulación IFP o la movilización de las bandas laterales para restaurar el movimiento de la articulación IFP mediante capsulectomía dorsal o liberación parcial de los ligamientos colaterales. También puede ser necesaria la liberación de los flexores a nivel de la IFP si existen adherencias tendinosas a este nivel que impiden la flexión de la articulación.
- Tipo IV. Articulación IFP rígida con cambios artrósicos severos. Tratamiento mediante artroplastia o artrodesis. La artroplastia es una técnica con resultados limitados en la AR por la afectación de partes blandas que existe en esta enfermedad, la cual produce inestabilidades y frecuentes subluxaciones y luxaciones protésicas.

4.2. Deformidad en ojal o *boutonnière*

Está causada por alteraciones a nivel de la IFP, donde la distensión del aparato capsuloligamentoso con ruptura de la banda central del aparato extensor provoca la flexión de la articulación y el desplazamiento volar de las bandeletas laterales que trasladan toda su fuerza a la extensión de la IFD. Con posterioridad se produce una hiperextensión de las MCF compensatoria.

Hay que tener en cuenta al plantear el tratamiento de una deformidad en ojal que las contracturas en flexión son bien toleradas por el paciente, por lo que no se suele indicar ninguna cirugía hasta que la deformidad ocasiona déficits funcionales significativos.

En pacientes con deformidades flexibles se aconseja el uso de férulas ortopédicas que mantengan en extensión la IFP, indicando al paciente que debe movilizar la IFD. Cuando no se logra realizar la flexión de la IFD con la IFP extendida se puede ser útil la realización de una tenotomía del extensor a nivel de la falange media.

Etapas más avanzadas requieren de procedimientos para la reconstrucción del aparato extensor con reparación de la banda central y dorsalización de las bandas laterales, pudiendo asociar tenodesis que faciliten la flexión de la IFD.

En deformidades en ojal graves la artroplastia con implante es una opción cuando no existe una deformidad fija de la IFP. En estos casos la alternativa más indicada es la artrodesis de la articulación con posiciones que varían desde los 25º de flexión en el segundo dedo hasta los 45º en la IFP del quinto dedo.

4.3. Dedo en martillo

Su fisiopatología es única: la distensión de la banda terminal del aparato extensor. Puede evolucionar hacia una deformidad en cuello de cisne. En las formas molestas, suele tratarse mediante artrodesis IFD en posición recta para los dedos radiales, y en ligera flexión para los dedos cubitales.

5. DEFORMIDADES DEL PULGAR

A menudo se dice que el pulgar constituye el 50% de la función de la mano. La afectación del pulgar puede provocar diversas deformidades, dependiendo de la articulación en la que se inicie la sinovitis, y se clasifican en 5 tipos:

- **Tipo I. Deformidad en ojal.** Es la más frecuente y en ella la MCF está flexionada y la IF hiperextendida. La sinovitis hipertrófica a nivel de la MCF causa una debilidad de la inserción del extensor pollicis brevis (EPB) y subluxación cubital y volar del tendón extensor pollicis longus (EPL), que flexiona una articulación MCF en la que los ligamentos colaterales están distendidos y en la que pueden existir distintos grados de destrucción ósea. La pérdida de soporte articular dorsal provoca una flexión de la MCF con hiperextensión de la IF y abducción radial del primer metacarpiano compensatoria que genera una deformidad en Z del pulgar.
 - En estadios iniciales, cuando la deformidad de la MCF no es fija, está indicada la realización de sinovectomía de la MCF con reposicionamiento y reconstrucción del aparato extensor.
 - En estadios más avanzados, y dependiendo de la destrucción articular y del estado de las articulaciones vecinas, estará indicado: artroplastia de la MCF o artrodesis de la misma, con o sin artrodesis concomitante de la IF.

- **Tipo II.** Muy poco frecuente. Combinación de los tipos I y III. Deformidad en flexión de la MCF con hiperextensión de la IF y luxación de la TMC.
 - Tratamiento similar al de los tipos I y III.
- **Tipo III. Deformidad en cuello de cisne.** Es la segunda en frecuencia y en ella la MCF está hiperextendida, la IF flexionada y el primer metacarpiano en aducción. El origen de esta deformidad se encuentra en una subluxación dorsal y radial de la articulación trapeciométacarpiana (TMC) que provoca una aducción del primer metacarpiano, siendo el resto de las deformidades compensatorias.
 - El tratamiento se dirige a la realización de artroplastias TMC con reconstrucción ligamentosa, asociando artrodesis MCF o tenodesis del adductor en casos de deformidades fijas de la MCF o casos severos de contracturas musculares.
- **Tipo IV. Pulgar en guardabosques.** Poco frecuente. Ocurre por distensión del ligamento colateral cubital de la MCF, lo que provoca una desviación radial de esta articulación con una posición compensatoria en aducción del pulgar.
 - El tratamiento se centra en la MCF, con sinovectomía y reconstrucción del ligamento colateral cubital en estadios iniciales, y con artroplastias o artrodesis en estadios más avanzados.
- **Tipo V.** Muy poco frecuente. Es la distensión de la placa volar de la MCF que aparece hiperextendida, con una flexión IF por aumento de la tensión del flexor. No existe aducción del primer metacarpiano.

6. TENDONES

En la AR las vainas de los tendones que más frecuentemente se ven afectados por la hipertrofia de la sinovial son las de la cara dorsal y volar de la muñeca y la de los tendones flexores, pudiendo ocasionar adherencias tendinosas y dificultad para el deslizamiento tendinoso con limitación de la movilidad, compresión del nervio mediano en el túnel carpiano, dedos en resorte por dificultad para el deslizamiento tendinoso por la polea A1, y debilitamiento de los tendones, que pueden terminar rompiéndose por invasión del propio tejido tendinoso por la sinovial hipertrófica o por roce con superficies óseas erosionadas y prominentes. Se considera que 6 meses de tratamiento médico sin respuesta son indicación quirúrgica de sinovectomía/tenosinovectomía.

6.1. Extensores

La tenosinovitis extensora es frecuente en la AR y se manifiesta clínicamente por un edema en el dorso de la muñeca o por un déficit de la extensión de los dedos por rotura tendinosa, que pueden no ser dolorosas ni incapacitantes para el paciente.

La rotura del *extensor pollicis longus* (EPL) es frecuente en esta enfermedad, y a menudo está precedida por un área de tenosinovitis centrada donde el tendón cruza el *extensor carpi radialis longus* (ECRL) y el *extensor carpi radialis brevis* (ECRB) distal al tubérculo dorsal del radio.

La rotura de los tendones extensores de los dedos largos suele ser secundaria. El primer tendón en sufrirla es generalmente el *extensor digiti minimi* (EDM), probablemente porque la mayoría de las roturas de los extensores se deben a su desgaste por roce con la cabeza cubital desplazada dorsalmente. A medida que se rompe cada tendón extensor, el resto se desplaza cubitalmente y van entrando progresivamente en contacto con la cabeza cubital, rompiéndose.

Una vez se ha producido la rotura, las opciones para la reconstrucción del tendón extensor están influenciadas por el número y el momento de aparición:

- En las roturas del EPL está indicada la realización de una transferencia del *extensor indicis proprius* (EIP). La rotura del EDM por sí sola puede producir un retraso de extensión mínimo de la articulación MCF. De repararse, se puede realizar reparación termino-terminal si es posible o tenodesis del muñón distal con el EDC del 5º dedo.
- Una sola rotura del *extensor digitorum communis* (EDC) se trata mediante la sutura del muñón distal al tendón intacto adyacente.
- Para restaurar la extensión del 4º y 5º dedos, puede utilizarse la tenodesis del EDC del 4º al EDC del 3º (Figura 4) y la transferencia del EIP al EDM.
- Para reparar la extensión del 3º, 4º y 5º dedos, puede realizarse tenodesis del EDC del 3º al del 2º dedo y transferencia del EIP al EDC del 4º y 5º dedos.
- Para reparación de todos los extensores, puede transferirse el FDS del 3º al 2º y 3º dedos y el FDS del 4º a los muñones extensores del 4º y 5º dedos.

En las roturas de extensores puede realizarse injertos de tendón, si bien presentan como posible complicación las adherencias que se producen en el postoperatorio.



Figura 4. Rotura de tendón extensor a nivel del carpo. A) Sinovial hipertrófica que infiltra el extensor digitorum communis (EDC) del 4º dedo y ocasiona su rotura. B) Tenodesis del extremo distal del EDC del 4º dedo roto al EDC del 3º dedo.

Además de los procedimientos descritos para reparar las roturas de los extensores es habitual realizar técnicas complementarias con el objetivo de detener la progresión de la enfermedad. Pej.: sinovectomía dorsal de la muñeca o resección de resaltes óseos del radio, o procedimientos para tratar la luxación dorsal del cúbito.

6.2. Flexores

La tenosinovitis flexora es menos común en la AR. Cursa con una limitación de la movilidad activa y pasiva de los dedos, se suele asociar con compresión del túnel carpiano, y puede producirse rotura de los tendones flexores en el canal carpiano o en el canal digital, siendo las causas más frecuentes la invasión del tendón por la sinovial hipertrófica o el roce del tendón con resaltes óseos erosionados.

En la muñeca y en el canal digital está indicada la sinovectomía cuando existe tenosinovitis persistente pese al tratamiento médico, rotura tendinosa limitante de la movilidad o compresión nerviosa en el caso de la afectación de la muñeca. En este último supuesto, se asociará a la sinovectomía la apertura del canal carpiano. En el caso de afectación digital, en la realización de la sinovectomía se conservarán las poleas, si bien se valorará la realización de una apertura de la A1 por la frecuente asociación de dedos en resorte.

En la AR la rotura de los tendones flexores casi nunca es susceptible de reparación directa. El tendón flexor que más se rompe en la AR es el *flexor pollicis longus* (FPL), por abrasiones existentes en el escafoideas que también pueden provocar la ruptura del *flexor digitorum profundus* (FDP) del índice. La reconstrucción del FPL indicada cuando la articulación IF presenta cambios artrósicos severos es la realización de la artrodesis de la IF. Sin embargo, si el movimiento pasivo de esta articulación está conservado, se puede reparar el FPL con un injerto tendinoso (en casos recientes) o mediante transferencia del FDS del tercer o cuarto dedo. En todos los casos, los resaltes óseos en el carpo causantes de roturas tendinosas de flexores deben ser eliminados para prevenir roturas futuras.

En la muñeca o en la mano, los tendones flexores pueden repararse mediante tenodesis, suturando el muñón distal roto al tendón adyacente, o mediante injertos tendinosos, o con transferencias tendinosas del FDS del 3 o 4º dedos si se trata del FPL. En los dedos, la rotura de ambos flexores requiere injertos tendinosos en uno o dos tiempos, dependiendo del estado de conservación del canal digital.

7. CONCLUSIONES

La afectación de las manos en la AR tiene una importante repercusión funcional para el paciente en la realización de las actividades de la vida diaria. Los principales objetivos del tratamiento médico, rehabilitador y quirúrgico son el alivio del dolor, la detención de la progresión de la enfermedad y la corrección de las deformidades discapacitantes. Un cirujano de mano con experiencia en AR escuchará al paciente, considerará sus necesidades y los resultados que espera, siendo fundamental la co-

laboración con los reumatólogos por su conocimiento profundo de la enfermedad general del paciente, sus problemas psicosociales y sus requisitos funcionales, y cuya opinión será importante para decidir el momento adecuado para realizar las intervenciones quirúrgicas, que pueden ser múltiples a lo largo de la evolución de la enfermedad. El intercambio de información con reumatólogos, rehabilitadores y fisioterapeutas ayuda a los cirujanos de mano, y es fundamental en el manejo de estos pacientes antes y después de la cirugía.

Aunque la necesidad de las cirugías en las manos con AR parece estar disminuyendo por la mejora del tratamiento médico, todavía son numerosas las intervenciones que se requieren. Las intervenciones precoces, generalmente sinovectomías, o reparación de roturas tendinosas con procedimientos para evitar roces de los tendones en resaltes óseos pueden ser necesarias para evitar secuelas más incapacitantes.

Por último, hay que tener en cuenta que: no se puede equiparar deformidad con pérdida de función, ya que deformidades severas con un aspecto estético no muy deseado pueden ser bien toleradas por el paciente; antes de programar cualquier cirugía hay que analizar cuidadosamente el tipo de deformidad para saber la causa de las deformidad, valorando la movilidad articular y el estado de las articulaciones; y que las intervenciones que tratan deformidades limitantes de la función deben planificarse y realizarse siguiendo la regla de proximal a distal, corrigiendo en primer lugar la muñeca para conseguir una estructura estable proximal que evite las recidivas de las deformidades en los dedos que se producirían si estos son tratados previamente.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Blazar PE, Gancarczyk SM, Simmons BP.** Rheumatoid hand and wrist surgery: soft tissue principles and management of digital pathology. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27(21):785-793.
- Chung KC, Pushman AG.** Current concepts in the management of the rheumatoid hand. *J Hand Surg.* 2011; 36(4):736-47.
- Chung KC, Kotsis SV.** Outcomes of hand surgery in the patient with rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2010; 22(3):336-41.
- Efectividad del tratamiento quirúrgico de la mano reumática:** revisión sistemática y meta-análisis. [Internet]. 2016. [citado: 2021, diciembre] Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.12495/5737>.
- Feldon P, Terrono A, Millender L, Nalebuff E.** Rheumatoid Arthritis and Other Connective Tissue Diseases. En: Wolfe SW, Pederson WC, Hotchkiss RN, Kozin SH, Cohen MS. Green's Operative Hand Surgery. 7^a. ED. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. 1832-1903.
- Grupo de trabajo de la GUIPCAR.** Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Artritis Reumatoide. Madrid. Sociedad Española de Reumatología. 2018.
- Herren DB.** 20 years of rheumatoid hand surgery: what did I learn? *J Hand Surg Eur Vol.* 2018; 43(3):237-249.
- McKee A, Burge P.** The principles of surgery in the rheumatoid hand and wrist. *Orthopaedics and Trauma* 2010; 24(3):171-80.
- Montaner D, Novoa-Parra CD, Pérez-Correa J.** Cirugía de la mano reumática: nuevas expectativas para una vieja conocida. *Revista Iberoamericana de Cirugía de la Mano.* 2017; 45(02):146-53.
- Rinaldi RZ.** Total joint replacement for severe rheumatoid arthritis. 2021; Available at: <https://www-uptodate-com>.

71. FRACTURAS Y PSEUDOARTROSIS DEL ESCAFOIDES

Dr. Oscar Carrera. *Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).*

Dr. Guillermo Ibarrondo. *Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).*

Fracturas de escafoides

1. INTRODUCCIÓN

El escafoide es el hueso del carpo que más frecuentemente se fractura, suponiendo entre el 60 y el 70% de las fracturas que afectan al carpo y hasta el 11% del total de fracturas de la mano. Su incidencia en Europa se estima en 12.4 casos por cada 100.000 personas-año, mayor en varones jóvenes durante la tercera década de la vida y llegando a ser de 1 por cada 100 personas entre deportistas. Sin embargo, se trata de una patología subestimada ya que, en muchos casos, se confunden con un simple esguince y no motivan la búsqueda de atención especializada. Así, a pesar de su frecuencia, a menudo no se diagnostican correctamente y el retraso del tratamiento puede desembocar en problemas de malunión, pseudoartrosis o incluso necrosis avascular. La evolución natural de una fractura de escafoide no tratada o con una consolidación en mala posición es hacia una artrosis de muñeca de desarrollo progresivo, conocida como *scaphoid nonunion advanced collapse* (SNAC). Por ello, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado en cada caso son claves para preservar la función de la muñeca y tratar de evitar este tipo de complicaciones, siendo necesario llevar a cabo distintos tipos de procedimientos cuando estas últimas ocurren.

2. ANATOMÍA ÓSEA Y LIGAMENTOSA

El escafoide es un hueso cuya superficie está recubierta en un 80% por cartílago, lo que limita sus inserciones vasculares y sobre todo, su aporte vascular. Que cualquier fractura es intraarticular, y un tratamiento ineficaz conlleva el desarrollo de artrosis periescafoidea con el paso del tiempo.

Se puede dividir al escafoide en tres partes o tercios: el polo proximal, la cintura y el polo distal o tubérculo escafoideo, siendo la cintura la localización más frecuente de fracturas (70%), seguida por el polo proximal (20%) y, por último, por el polo distal (10%). Es el único hueso carpiano que actúa como puente entre ambas hileras del carpo, estando principalmente conectado a la hilera proximal mediante el ligamento escafolunar (SL) y a la hilera distal mediante los ligamentos radioescafogrande (RSC), escafogrande (SC) y escafotrapezoideo (ST). Estos ligamentos estabilizan la posición del escafoide y participan en la biomecánica responsable de las fracturas.

La etiología más común es la caída con la mano extendida, pronada y en desviación radial, con una hiperextensión que supere los 90º. Sin embargo, también

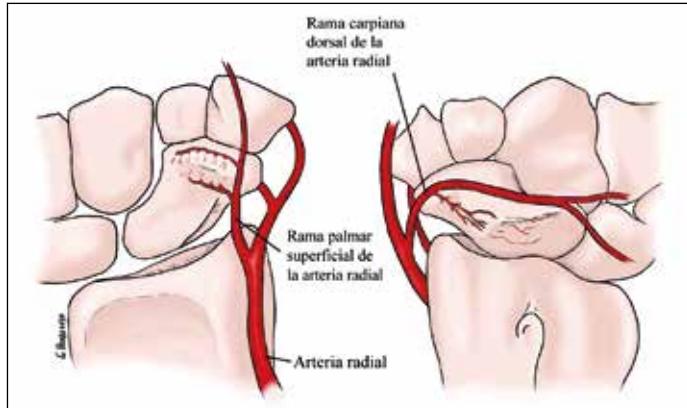


Figura 1. Vascularización del escafoídes.

puede producirse por la carga axial directa, la hiperflexión de la muñeca o la dorsiflexión extrema en desviación cubital.

La vascularización del escafoídes determina la evolución de las fracturas y desarrollo de complicaciones. Su aporte vascular es escaso y predominantemente retrógrado. Depende principalmente de ramas directas de la arteria radial que penetran a nivel distal por la cresta dorsal del escafoídes y son responsables del 80% de su vascularización. El 20-30% restante proviene de ramas volares de la arteria radial o el arco palmar superficial que penetran en la región del tubérculo escafoideo y lo irrigan. Además, el polo proximal recibe irrigación a través del ligamento radioescafosemilunar o ligamento de Testut y ramas escafolunares directas desde los arcos vasculares carpianos, tanto a nivel palmar como dorsal (Figura 1).

3. CLASIFICACIÓN

Existen diversos sistemas de clasificación de fracturas de escafoídes en función de la localización del trazo de fractura (polo proximal, cintura o polo distal), su plano (transversas u oblicuas) y su grado de estabilidad (estables o inestables), siendo su principal objetivo el servir de guía para la indicación terapéutica.

La clasificación de Russe toma como referencia la inclinación del trazo de fractura como criterio de inestabilidad, clasificando así las fracturas en fracturas transversas, oblicuas horizontales u oblicuas verticales, considerándose estas últimas las más inestables.

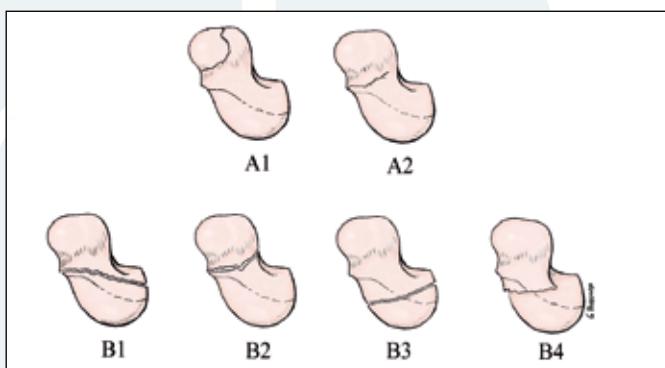


Figura 2. Clasificación de fracturas agudas de escafoídes según Herbert y Fisher.

La clasificación de Herbert y Fisher (Figura 2), quizás la más empleada, divide las fracturas agudas en estables (A) e inestables (B). Las fracturas estables son aquellas ocultas, incompletas o no desplazadas subdivididas entre las del tubérculo escafoideo (A1) y las fracturas incomple-

tas (A2). Las inestables se dividen entre las fracturas distales oblicuas (B1), las fracturas completas de la cintura (B2), las fracturas del polo proximal (B3), las fracturas-luxaciones perilunares (B4) y las fracturas conminutas (B5). Además, incluye el tipo C (retraso de la consolidación) y el tipo D (pseudoartrosis), diferenciando en este último caso entre la unión fibrosa (D1), la pseudoartrosis esclerosa (D2), la pseudoartrosis con inestabilidad que se denomina *dorsal intercalated segment instability* (DISI) (D3) y la pseudoartrosis con necrosis avascular (D4).

La diferencia en el trazo entre las fracturas distales oblicuas (B1), en las que el trazo de fractura se extiende de manera proximal al ápex escafoideo, y las fracturas completas de la cintura (B2), en las que el trazo se extiende distal al ápex, tiene implicaciones en cuanto a su estabilidad, diagnóstico y tratamiento, incluyendo la vía de abordaje. Debido a que el ligamento SL dorsal y las fibras proximales del ligamento intercarpiano dorsal (DIL) se insertan en el ápex escafoideo (que se corresponde con la parte más dorsal y cubital de la cresta dorsal del escafoideas), las fracturas tipo B1 son consideradas más estables, pues en las de tipo B2 el fragmento distal ve interrumpido su anclaje con la hilera proximal del carpo y la movilidad interfragmentaria es mayor.

La clasificación de la clínica Mayo establecida por Cooney define una serie de criterios de inestabilidad, considerando inestables aquellas fracturas con un desplazamiento mayor de 1 mm, un ángulo intraescafoideo lateral (LISA) mayor de 35º, presencia de conminución o pérdida de hueso, fractura-luxación perilunar, inestabilidad en DISI y las fracturas del polo proximal.

En cuanto la estabilidad de la fractura, a pesar de los diversos sistemas de clasificación, algunos autores abogan por un sistema más práctico de cara a la indicación terapéutica diaria, dividiéndolas así en fracturas agudas en estables e inestables.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. Clínica y exploración física

Las fracturas de escafoides se presentan habitualmente con dolor en el lado radial de la muñeca, acompañado o no de edema local, equimosis y limitación del rango de movimiento con dolor a la flexión o extensión extremas de muñeca, en pacientes con antecedente de caída o traumatismo con la muñeca en hiperextensión o impacto directo.

Se deben explorar todas las porciones del escafoides. El polo distal puede palparse en la cara palmar de la muñeca y la cintura se encuentra en la tabaquera anatómica, mientras que el polo proximal se palpa cubital a esta última, en línea con el dorso del segundo radio, inmediatamente distal al labio dorsal del radio. El ligamento escafolunar se encuentra en línea entre el segundo y el tercer radio y se corresponde con el portal artroscópico radiocarpiano 3,4.

El dolor a la palpación en la tabaquera anatómica es característico de las fracturas de escafoideos. El dolor a la palpación sobre el tubérculo escafoideo y el test de compresión axial en el que aparece dolor al aplicar fuerza axial sobre el primer metacarpiano son también signos indicativos de fractura de escafoideos. El hallazgo de estos tres signos de manera conjunta tiene un 100% de sensibilidad, pero con una especificidad limitada en torno al 80%.

4.2. Diagnóstico por imagen

4.2.1. Radiografía simple

La técnica de imagen inicial a emplear en el diagnóstico de una posible fractura de escafoideos es la radiografía simple.

Deben llevarse a cabo cuatro proyecciones: una proyección posteroanterior (PA) y una lateral, ambas con la muñeca en posición neutra, una PA oblicua en semipronación y una proyección de escafoideos.

Esta última tiene como objetivo observar el escafoideo paralelo a su eje longitudinal. Se trata de una proyección PA que debe llevarse a cabo en desviación cubital y con la muñeca a 20º de extensión.

Así, una fractura no desplazada de escafoideos solo será visible si el haz de rayos X es dirigido paralelo al plano del trazo de fractura, motivo por el cual se toman radiografías en distintas proyecciones (Figura 3).

Sin embargo, la sensibilidad de la radiografía simple para detectar una fractura de escafoideos es limitada, y hasta en un cuarto de las fracturas las proyecciones radiográficas resultarán negativas o no concluyentes. Por ello, un paciente con historia compatible y clínica sugestiva de fractura de escafoideos pero con radiografías negativas se considera que presenta una fractura clínica de escafoideos.

En esta situación existen principalmente dos alternativas. El abordaje tradicional consiste en la inmovilización de la muñeca y la revaloración con nuevas radiografías a los diez o catorce días, de acuerdo a la teoría de que la resorción ósea en el foco de fractura la hace más visible con el tiempo. Si aun así las nuevas radiografías resultan nuevamente negativas y la sospecha clínica es alta, puede emplearse la RMN para descartar una posible fractura oculta. Con todo, como máximo, únicamente el 36% de estos

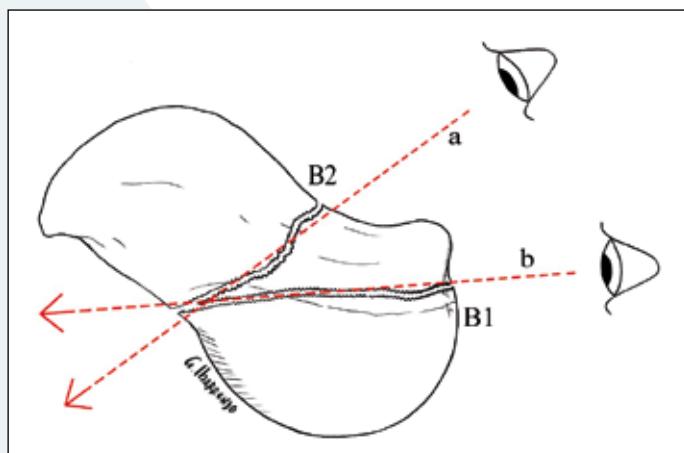


Figura 3. Posición teórica lateral. a: haz de rayos X en una proyección de escafoideos. b: haz de rayos X en una proyección PA con muñeca en posición neutra.

pacientes presentarán realmente una fractura, con la consecuente inmovilización, consultas médicas adicionales y pérdida de productividad que el exceso de tratamiento lleva asociadas.

Así, cada vez tiene más importancia el empleo del TAC o la RMN para descartar fracturas en pacientes con clínica e historia compatibles y radiografía negativa, siendo recomendadas como pruebas de elección en este tipo de pacientes en la primera semana tras el traumatismo, especialmente en el caso de pacientes con alta demanda funcional.

4.2.2. TAC

El TAC (sensibilidad del 90-95%) es una prueba rápida y suele estar disponible con facilidad, siendo además esencial para el estudio detallado de aquellas fracturas de escafoides identificadas en la radiografía, el establecimiento de la indicación terapéutica y la planificación del abordaje quirúrgico.

Es importante remarcar que antes de clasificar una fractura como no desplazada, debe llevarse a cabo un TAC, pues muchas fracturas aparentemente no desplazadas de acuerdo a la radiografía demuestran estarlo al ser examinadas mediante TAC.

4.2.3. RMN

La RMN es más sensible (100%) y con mayor capacidad para detectar fracturas ocultas y otras lesiones de muñeca asociadas, por lo que suele relegarse al estudio de síntomas persistentes en el lado radial de la muñeca que no hayan sido explicados por los hallazgos en las radiografías ni en el TAC para que este en concordancia de género con los apartados contiguos. Además, es la prueba de elección para valorar la vascularización del polo proximal.

4.2.4. Ecografía

El empleo de la ecografía como alternativa al TAC o la RMN en casos con clínica positiva y radiografía negativa supone una opción interesante debido a su inocuidad, rapidez y disponibilidad en el servicio de Urgencias. Sin embargo, su alto nivel de complejidad y dependencia del operador y la imposibilidad para detectar otras lesiones y fracturas del carpo hacen que, no pueda ser considerada una prueba de imagen fiable para la detección de fracturas de escafoides.

5. TRATAMIENTO

A la hora de considerar el tratamiento óptimo de una fractura de escafoides se deben considerar varios factores.

En primer lugar, se debe tener en cuenta la localización, pues la mayor parte de las fracturas del polo distal consolidan tras una inmovilización de entre 6 a 8 semanas, mientras que las del polo proximal tienen mayor tendencia a desembocar en pseudoartrosis y necrosis avascular, por lo que requieren tratamiento quirúrgico.

Por otro lado, el desplazamiento es otro factor clave a tener en cuenta, pues así como las no desplazadas tienen una alta tasa de consolidación, las desplazadas son

más propensas a sufrir un grado mayor aún de desplazamiento y desarrollar una pseudoartrosis.

Por último, la demanda funcional y situación de cada paciente son claves en la toma de decisión, puesto que el tratamiento quirúrgico disminuye el tiempo de recuperación y acorta la vuelta al trabajo y la actividad deportiva, aunque conlleva un mayor riesgo de complicaciones asociado a la cirugía.

Es fundamental remarcar la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano de las fracturas de escafoides, pues está demostrado que retrasos en el tratamiento de cuatro semanas incrementan el riesgo global de retraso de la consolidación hasta el 40%, en comparación con el 3% de riesgo cuando tanto el diagnóstico como el tratamiento ocurren dentro de las primeras cuatro semanas.

5.1. Tratamiento conservador

El tratamiento de elección en fracturas estables, es decir, en el polo distal no desplazadas e incompletas de la cintura, es la inmovilización.

La técnica de inmovilización clásica se realiza mediante una yeso que incluye el pulgar y se coloca por encima del codo. No obstante, diversas publicaciones han demostrado la ausencia de diferencias significativas entre la inmovilización por encima y por debajo del codo, la posición de la muñeca y la inclusión o no del pulgar. Las fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas pueden ser inmovilizadas por debajo del codo, con la muñeca en posición funcional y el pulgar libre, suponiendo una menor limitación que con un yeso habitual.

Existe controversia en cuanto a la indicación terapéutica de las fracturas de cintura no desplazadas o mínimamente desplazadas. La evidencia sugiere que, cuando se compara la fijación percutánea con el tratamiento conservador, la fijación percutánea consigue una consolidación más temprana y acorta la vuelta al trabajo y la actividad deportiva en una media de siete semanas, siendo coste-efectiva, con mejor rango de movimiento y puntuación en la escala DASH en los primeros meses frente a la inmovilización. Sin embargo, no se aprecian diferencias en la tasa de consolidación, existe un riesgo mayor de complicaciones asociadas a la cirugía y la función a largo plazo es similar en comparación con el tratamiento conservador. Por ello, la decisión terapéutica en estos casos ha de discutirse detenidamente con cada paciente de acuerdo a sus necesidades y su demanda funcional.

En aquellos pacientes en los que se opte por el tratamiento conservador hay que mantener la inmovilización hasta que la fractura esté consolidada, lo que suele ocurrir a las 6-8 semanas en las fracturas del polo distal y a las 8-12 semanas en fracturas de la cintura. La técnica de imagen de elección para determinar la existencia de puentes trabeculares es el TAC, considerándose una fractura consolidada cuando se aprecia la existencia de puentes trabeculares en más del 50% de la superficie del foco de fractura. Si esta cifra es menor del 50%, la inmovilización se prolonga en períodos repetidos de cuatro semanas hasta que se logre la conso-

lidación. Si esta no se ha producido en tres meses o no se aprecian cambios entre intervalos, se debe considerar el tratamiento quirúrgico de la fractura.

5.2. Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se realiza en las fracturas desplazadas, las del polo proximal y aquellas que cumplan otros criterios de inestabilidad de Cooney, o en aquellos casos en que se considere preferible de forma individualizada en vez de una inmovilización prolongada.

Debido a su alto riesgo de pseudoartrosis y necrosis avascular, las fracturas del polo proximal se consideran inestables *per se*, independientemente de su grado de desplazamiento, por lo que existe un consenso en cuanto a la necesidad de tratamiento quirúrgico de las mismas.

Asimismo, las fracturas de escafoides que se presentan de forma diferida de cuatro a seis semanas o más tras la lesión suelen ser consideradas subsidiarias de tratamiento quirúrgico, pues la presentación diferida de estas fracturas y la falta de inmovilización asociada conllevan un mayor riesgo de pseudoartrosis tratadas de forma conservadora y pueden llegar a requerir hasta cuatro o seis meses de inmovilización.

Debido a que la mayor parte de la superficie del escafoides está cubierta por cartílago, en las fracturas de escafoides no llega a producirse un callo de fractura, por lo que la consolidación ósea depende de una estabilización rígida de los fragmentos hasta la curación. En este sentido, los factores más determinantes para la efectividad de la fijación interna son la geometría y reducción de la fractura y la posición biomecánica del implante. Así, la máxima estabilidad se logra con la colocación de los tornillos canulados en el eje central del escafoides, en posición perpendicular al trazo de fractura.

5.2.1. Clases de implante

Entre los tipos de implante empleados para la fijación de fracturas de escafoides se incluyen los tornillos de compresión canulados, las agujas de Kirschner, la fijación con grapas y la fijación con placas y tornillos.

La mayoría de autores prefieren llevar a cabo la osteosíntesis con tornillos canulados, quedando las agujas de Kirschner habitualmente relegadas, debido la menor estabilidad y la mínima compresión del foco que aportan, a fracturas del polo proximal en las que, debido al pequeño tamaño del fragmento, no sea posible la colocación de un tornillo canulado, o situaciones que requieran una rápida estabilización de múltiples fracturas, como por ejemplo en pacientes politraumatizados.

5.2.2. Técnicas de fijación de fracturas

En cuanto a las técnicas empleadas, puede llevarse a cabo una reducción abierta, vía percutánea o una minireducción abierta y la reducción asistida por artroscopia, pudiendo llevarse a cabo a través de un abordaje palmar o dorsal.

Las técnicas abiertas tienen el riesgo de alterar el aporte vascular del escafoides (a través del abordaje dorsal) y de dañar los ligamentos extrínsecos volares del

carpo (a través del abordaje palmar), así como de limitar la movilidad postoperatoria debido a la cicatrización capsular.

La mayoría de las fracturas agudas pueden reducirse mediante un abordaje percutáneo o miniabordaje abierto o mediante la reducción asistida por artroscopia. El miniabordaje abierto consiste en la realización de una incisión de 2-3 cm, en el caso del abordaje dorsal, o de 1 cm, en el abordaje volar, a través de la cual llevar a cabo la fijación de la fractura. Es un abordaje más seguro que el puramente percutáneo porque evita la potencial lesión tendinosa, principalmente del EPL, sin aumento significativo del riesgo de alteración del aporte vascular o de los ligamentos extrínsecos volares.

El objetivo de la reducción asistida por artroscopia es la reducción y fijación de fracturas que de otra manera requerirían un abordaje abierto, limitando los riesgos asociados al mismo y minimizando la rigidez postoperatoria. Además, permite detectar otras lesiones de partes blandas intracarpianas asociadas, si bien es cierto que se desconoce aún si la detección y el tratamiento temprano de estas lesiones mejoran el resultado final de forma significativa.

5.2.2.1. Abordaje dorsal

El abordaje dorsal está indicado para la fijación de fracturas de polo proximal y fracturas de la cintura tipo B1 y B2 de Herbert. La mayoría de los autores abogan por una fijación percutánea a través de un miniabordaje dorsal para evitar lesiones tendinosas o con una mínima apertura de la cápsula articular.

A través del abordaje dorsal, además, puede repararse el ligamento escafolar en caso de ser necesario. Sin embargo, como desventaja, además del riesgo de lesión tendinosa mediante el abordaje percutáneo y de la alteración vascular mediante el abordaje abierto, presenta la necesidad de flexión de la muñeca, lo que puede, desplazar una fractura inestable.

5.2.2.2. Abordaje palmar

El abordaje palmar está indicado para fracturas de la cintura y en el infrecuente caso de que una fractura de polo distal requiera fijación quirúrgica. A la hora del abordaje palmar la muñeca se encuentra extendida, contribuyendo a la reducción de la fractura. A través de este abordaje, es posible reducir la deformidad en flexión del escafoides, con una situación favorable para el aporte de injerto óseo en los casos en los que fuera oportuno.

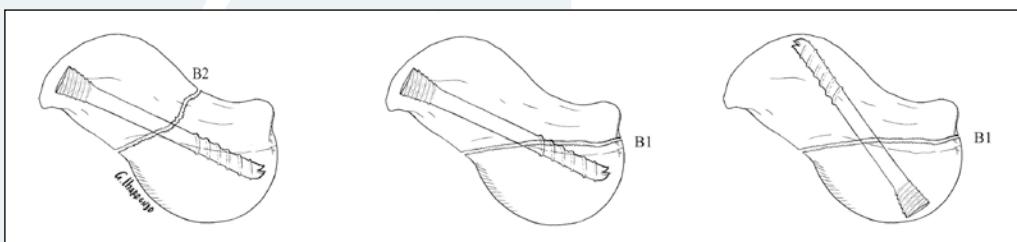


Figura 4. Abordajes volar y dorsal en fracturas tipo B1 y B2.

Sin embargo, el trapecio bloquea la entrada al centro del polo distal del escafoides, por lo que no es posible insertar un tornillo en su eje central, colocándose el tornillo en posición oblicua y, por tanto, con mayor posibilidad de fijación insuficiente del fragmento proximal cuanto más proximal es el trazo de fractura. Algunos autores abogan por la resección del labio volar del trapecio o por la introducción del tornillo vía transtrapecial para tratar de evitar este problema. Debido a todo esto, este tipo de abordaje conlleva el riesgo de desarrollo de artrosis de la articulación escafotrapeciotrapezoidea (STT), radiográficamente apreciable pero sin repercusión clínica en muchas ocasiones.

A pesar de poder llevarse a cabo la reducción de las fracturas tipo B2 a través de un abordaje dorsal, las características previamente mencionadas de este tipo de trazo de fractura favorecen la deformidad en flexión del escafoides y la inestabilidad en DISI, siendo por ello preferible según muchos autores llevar a cabo su abordaje a través del abordaje palmar. Además, debido al trazo de fractura, la introducción oblicua del tornillo no supone un problema de cara a conseguir una posición del mismo perpendicular al trazo de fractura.

Sin embargo, cabe mencionar que en las fracturas tipo B1, a diferencia de lo que ocurría en las tipo B2, la introducción oblicua del tornillo vía palmar condiciona un riesgo de colocación del tornillo en una posición excéntrica en el fragmento proximal, limitando la colocación del implante perpendicular al trazo de fractura y, por tanto, con riesgo de resultar en una fijación inestable. Además, de acuerdo a las características del trazo explicadas con anterioridad, en este tipo de fracturas habitualmente no se altera el equilibrio de fuerzas entre el escafoides y el semilunar, con riesgo únicamente de mínima deformidad en flexión. Por todo ello, se recomienda fijar este tipo de fracturas desde un abordaje dorsal (Figura 4).

5.2.3. Complicaciones asociadas al tratamiento quirúrgico

La mayoría de las complicaciones se deben al material de osteosíntesis, como daños en la superficie articular por la excesiva longitud de los tornillos, y al tipo de técnica o abordaje empleados. Además, a pesar del tratamiento quirúrgico, puede existir un riesgo de pseudoartrosis y necrosis avascular variable en función de las características de cada fractura, que puede verse aumentado como consecuencia de reducciones o fijaciones insatisfactorias de la fractura.

Pseudoartrosis de escafoides

1. INTRODUCCIÓN

La pseudroartrosis de escafoides se define como la falta de consolidación tras la inmovilización o tras seis meses desde el tratamiento quirúrgico. La incidencia en fracturas de escafoides es del 10%, sin embargo, en muchas ocasiones la fractura inicial no es diagnosticada, porque la clínica inicial es sutil, y se interpreta como esguince de muñeca o bien no llega a ser nunca tratada.

2. FACTORES DE RIESGO

La probabilidad de aparición de la pseudoartrosis está relacionada con varias circunstancias concurrentes como la localización de la fractura, el grado de desplazamiento, la inestabilidad asociada, la vascularización de los fragmentos y el momento de inicio del tratamiento.

El desplazamiento de los fragmentos de más de 1 mm se ha asociado a un riesgo de pseudoartrosis por encima del 55%.

Un factor fundamental es la vascularización de los fragmentos. Dado que el aporte vascular es retrógrado, las fracturas proximales tienen peor vascularización, aumentando el riesgo de falta de consolidación y necrosis avascular del fragmento, mayor cuanto más proximal es la fractura.

Es objetivo del tratamiento es conseguir una reparación de la fractura estable con un alineamiento óseo adecuado.

3. CLÍNICA

La presentación clínica en ocasiones es anodina, con dolor a veces mal delimitado y localizado en la muñeca, que se incrementa en extensión y altera el modo en la que los pacientes utilizan la muñeca. Suele ser característico el dolor a la palpación en la tabaquera anatómica, con disminución de fuerza de prensión así como del rango de movilidad de la muñeca respecto a la contralateral.

Algunos pacientes consultan tiempo después del trauma inicial con deformidades óseas y artrosis secundarias ya establecidas, que comienzan a producir clínica tras un traumatismo o sobreesfuerzo.

4. EVOLUCIÓN

Una fractura de escafoides dejada evolucionar sin tratamiento llevará al desarrollo progresivo de una artrosis de muñeca tipo SNAC.

Los primeros cambios se presentan entre el radio y el fragmento distal del escafoides, y progresivamente se afectan las articulaciones entre el hueso grande y el escafoides y entre el hueso grande y el semilunar. El semilunar y el fragmento proximal del escafoides posicionan progresivamente en extensión, con

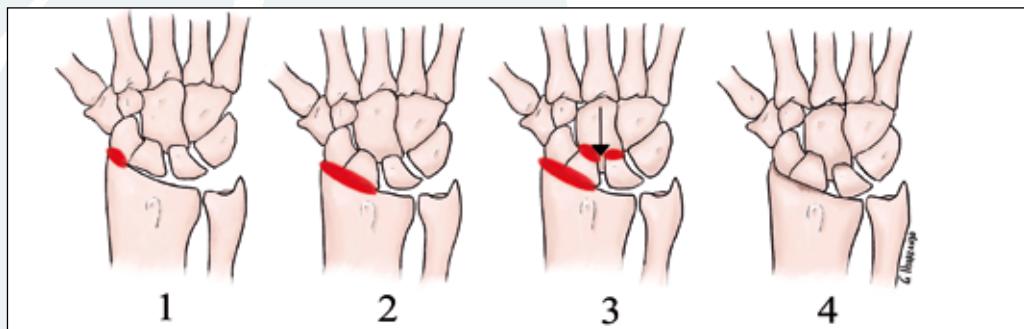


Figura 5. Estadios de la muñeca SNAC.

flexión del fragmento distal del escafoides, generándose una inestabilidad en DISI.

El curso evolutivo de esta artrosis puede categorizarse en cuatro fases (Figura 5). El estadio I es el más leve, con aparición de artrosis en la estiloides radial. En el estadio II aparece afectación artrósica en la articulación radioescapoidea, mientras que el estadio III presenta progresión de la artrosis a la articulación mediocarpiana a nivel de articulación entre el hueso grande y escafoides y entre grande y semilunar. Por último, en el estadio IV existe una artrosis global de la muñeca, con preservación de la articulación radiolunar.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la pseudoartrosis de escafoides busca conseguir la consolidación ósea, restaurar la posición del escafoides y limitar los cambios artrósicos, a la vez de eliminar el dolor.

El tratamiento debe planificarse de forma individualizada según cada caso teniendo en cuenta, por una parte, la limitación, el dolor y el requerimiento funcional del paciente y, por otra, el estado evolutivo de la enfermedad. El grado de artrosis presente, la vascularización y desplazamiento de los fragmentos o el nivel en el que se encuentra la pseudoartrosis van a determinar las opciones terapéuticas. Por último, a la hora de elaborar el planteamiento reconstructivo también se deben tener en consideración las cirugías previas a las que se ha sometido el paciente.

5.1. Técnicas reconstructivas

Cuando no existe un daño articular asociado a la pseudoartrosis se puede plantear la reconstrucción ósea del escafoides que permita lograr la osificación y recuperar la forma en caso de deformidad asociada.

5.1.1. Pseudoartrosis sin reabsorción ósea ni deformidad carpiana

En estos casos, el tratamiento con una osteosíntesis rígida con tornillo canulado puede lograr la consolidación de forma similar al tratamiento de una fractura aguda. El desarrollo de la artroscopia de muñeca permite tratarla realizando el desbridamiento y limpieza del foco de pseudoartrosis, aportando esponjosa ósea y llevando a cabo la osteosíntesis con tornillo canulado. El uso de la artroscopia tiene como beneficio que permite detectar lesiones intraarticulares concomitantes y reduce el daño de las partes blandas, reduciendo así el tiempo de recuperación.

5.1.2. Pseudoartrosis con reabsorción ósea y deformidad carpiana

Cuando existe deformidad del escafoides e inestabilidad en DISI las técnicas empleadas se basan en aportar un injerto óseo estructural obtenido del radio distal o de la cresta iliaca, que permita el desbridamiento de tejido no viable y reducción de la deformidad del carpo.

El abordaje puede ser volar o dorsal según la localización de la pseudroartrosis.

Una de las técnicas más extendidas es la de Matti-Russe. Se debe crear un lecho en el escafoides mediante el desbridamiento hasta obtener hueso viable en

el que se observe sangrado, impactándose en el lecho un injerto corticoperióstico de radio distal asociado a la osteosíntesis, preferiblemente con tornillo canulado, aunque también con agujas.

En la técnica de Fisk-Fernandez se impacta un injerto trapezoidal por la zona volar del escafoideas lo que permite corregir la angulación del escafoideas, aunque presenta como desventaja la dificultad a la hora de estimar el tamaño del injerto preciso para corregir la longitud del escafoideas. Para ello se utiliza el TAC de la muñeca sana, a partir del cual se puede estimar la altura y el tamaño del injerto necesario.

5.1.3. Osteonecrosis

Cuando existe necrosis ósea del fragmento el tratamiento se complica. Aunque la indicación es controvertida, muchos autores recomiendan el uso de injertos óseos vascularizados, los cuales también suelen emplearse en casos de pseudoartrosis tras el fracaso de un tratamiento quirúrgico previo.

Existen varios injertos descritos para la reconstrucción del escafoideas. Entre los más utilizados se encuentran el injerto de radio distal basado en la arteria 1,2 suprarretinacular intercompartmental (1,2-ICSRA) descrito por Zaidenberg, el injerto de radio distal pediculado en la arteria carpiana volar de Mathoulin, el injerto capsular dorsal descrito por Sotereanos y colgajos libres vascularizados de cóndilo femoral medial.

Con todo, lo cierto es que no existe amplia evidencia de que los injertos óseos vascularizados sean más eficaces que los injertos libres.

5.2. Técnicas paliativas

Los pacientes con daño articular establecido y con clínica asociada pueden tratarse mediante diferentes técnicas que pretenden, por una parte, eliminar el dolor y, por otra, mantener el máximo grado de movilidad posible de la articulación de la muñeca.

5.2.1. Estiloidectomía radial

Cuando la artrosis afecta únicamente a la estilosides radial puede practicarse la resección de la misma. La localización de la pseudoartrosis tiene influencia sobre la artrosis. Esto es, cuanto más distal es la pseudoartrosis, más posible es que la artrosis no afecte al polo proximal del escafoideas y pueda beneficiarse de una estiloidectomía distal, asociada en casos de SNAC grado I con la reconstrucción ósea del escafoideas.

5.2.2. Carpectomía proximal

La resección de la hilera proximal del carpo crea una nueva articulación entre el hueso grande y el radio, lo que permite mantener la movilidad de la muñeca con cierta perdida de fuerza de prensión. La técnica es más sencilla que otras técnicas paliativas y con menos complicaciones, con resultados predecibles a largo plazo.

Habitualmente a través de un abordaje dorsal se realiza una resección de la fila proximal, extirmando cada hueso y preservando el ligamento radio-escafo-grande.

Se suele asociar con denervación de la cápsula dorsal mediante la extirpación del nervio interóseo posterior.

5.2.3. Artrodesis carpiana

La afectación de la interlínea hueso grande-semilunar es una contraindicación de la resección de la primera hilera. En esta situación, será necesario la extirpación del escafoideas y estabilizar el carpo mediante una técnica de artrodesis parcial, de la que existen numerosas variantes. El objetivo es estabilizar la articulación mediocarpiana, mejorar el dolor y conservar el máximo de movilidad articular. Para poder realizar una artrodesis carpiana debe estar preservada la articulación radiolunar.

La artrodesis de cuatro esquinas es la técnica más clásica y consiste en la artrodesis del hueso grande, semilunar, piramidal y ganchoso. Tras resecar el escafoideas y asociar la estiloidiectomía radial, se reavivan las superficies óseas, aportando hueso esponjoso. Es importante corregir la posición del semilunar sobre el hueso grande. La fijación puede realizarse mediante agujas, tornillos, grapas o una placa específica.

5.2.4. Artrodesis de muñeca

La artrodesis total de muñeca es la última opción en casos de artrosis avanzadas. Implica la inmovilidad de la muñeca, pero conservando fuerza de prensión, por lo que puede estar indicada en trabajadores manuales que desempeñen labores que requieren fuerza.

Existen placas conformadas específicas para realizar la artrodesis. A través de un abordaje dorsal a nivel del tercer compartimento extensor, se cruentan las superficies óseas y se lleva a cabo la fijación desde el radio hasta el tercer metacarpiano.

6. CONCLUSIONES

Las fracturas de escafoideas suponen una importante causa de limitaciones y potenciales complicaciones, con un gran impacto socioeconómico asociado. Así, ante un paciente con historia y clínica compatibles con una fractura de escafoideas debe tenerse siempre una alta sospecha clínica, pues el diagnóstico y tratamiento tempranos son esenciales para disminuir el riesgo de complicaciones asociadas.

El tratamiento de las fracturas y la pseudoartrosis de escafoideas es de gran complejidad y requiere de gran habilidad y alto grado de conocimientos sobre la anatomía y dinámica carpiana.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Lee SK.** Fractures of the Carpal Bones. Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson W, Kozin SH, Cohen MS. Green's Operative Hand Surgery. 7^a Edición. Philadelphia: Elsevier;2017. 588-652
2. **Sabbagh MD, Morsy M, Moran SL.** Diagnosis and management of acute scaphoid fractures. *Hand Clin.* 2019 Aug;35(3):259-269.
3. **Dias J, Kantharuban S.** Treatment of scaphoid fractures. Eureopan Approaches. *Hand Clin.* 2017;33:501-509.
4. **Moritomo H.** Radiographic clues for determining carpal instability and treatment protocol for scaphoid fractures. *J Orthop Sci.* 2014 May;19(3):379-83.
5. **Clementson M, Jorgsholm P, Besjakov J et al.** Conservative treatment versus arthroscopic-assisted screw fixation of scaphoid fractures - a randomized trial qith minimum 4 year follow up. *J Hand Surg Am.* 2015 Jul;40(7):1341-8.
6. **Clementson M, Björkman A, Thomsen NOB.** Acute scaphoid fractures: guidelines for diagnosis and treatment. *EFORT Open Rev* 2020;5:96-103.
7. **Herzberg G, Burnier M.** Cirugía de la artrosis posttraumática periescafoidea de la muñeca. EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología 2013;5(3):1-8 [Artículo E – 44-356].
8. **Carpintero Lluch R, Izquierdo Fernandez A.** Pseudoartrosis de escafoideas. Traumatología y ortopedia. Miembro superior. Traumatología y ortopedia. Miembro superior, 1.^a ed. Elsevier; 2022. Capítulo 20, 255-259

72. FRACTURA DE HUESOS CARPIANOS NO ESCAFOIDES

Dra. Alba González Rodríguez. *Hospital Universitario de A Coruña.*

Dra. Esther Rodríguez Pérez. *Hospital Universitario de A Coruña.*

A diferencia de las fracturas de escafoideos que son relativamente frecuentes y suponen el 70% de todas las fracturas de los huesos del carpo, las fracturas de los demás huesos son mucho menos frecuentes². El segundo en frecuencia es el hueso piramidal.

Las fracturas de los huesos del carpo suelen asociar lesiones ligamentosas, pudiendo evolucionar a artrosis en caso de no ser diagnosticadas y tratadas correctamente. El diagnóstico es difícil debido a la complejidad de la anatomía de la región, por lo que pasan desapercibidas con frecuencia, dando lugar a pseudoartrosis, necrosis avascular e inestabilidad del carpo, causando una pérdida importante de función a largo plazo³.

1. FRACTURAS DEL HUESO PIRAMIDAL

1.1. Incidencia

Las fracturas de hueso piramidal son las más frecuentes tras las fracturas de escafoideos.

1.2. Clasificación

Se observan tres patrones de fractura: fracturas dorsales corticales, fracturas del cuerpo y fracturas de la cortical volar.

El 95% son dorsales. En ellas el mecanismo de producción más frecuente consiste en una caída con la muñeca en flexión dorsal y desviación cubital. También puede deberse a una flexión palmar con desviación radial, por arrancamiento de los ligamentos dorsales radio-piramidal y escafo-piramidal.

Las fracturas del cuerpo se producen habitualmente en contexto de fractura-luxación perilunar.

Las fracturas de la cortical volar son las menos frecuentes y se producen por avulsión del ligamento luno-piramidal. Se suelen asociar a una lesión de partes blandas e inestabilidad carpiana.

1.3. Diagnóstico

Se debe sospechar una fractura de hueso piramidal ante un paciente que refiere una caída o carga axial de la mano y presenta dolor en el borde cubital de la muñeca, y con la flexión palmar en caso de fractura de la cortical dorsal.

Para visualizar las fracturas de la cortical dorsal, son de utilidad las radiografías PA, lateral (figura 1) y oblicua pronada a 45º. La radiografía en desviación radial es

útil para el diagnóstico de las fracturas de la cortical volar.

El TC puede ayudar a identificar una fractura oculta y en él se puede observar mejor el patrón de fractura. La RMN es útil para la valoración de posibles lesiones ligamentosas asociadas.

1.4. Tratamiento

Las fracturas de la cortical dorsal se tratan mediante inmovilización durante 4-6 semanas. Si presenta también lesión ligamentosa asociada, la inmovilización deberá prolongarse durante más tiempo. En caso de pseudoartrosis, puede precisar la escisión quirúrgica del fragmento dorsal.

Las fracturas no desplazadas del cuerpo se tratan mediante inmovilización durante 4-6 semanas, salvo que asocien lesión de ligamento luno-piramidal, en cuyo caso requerirá tratamiento quirúrgico al ser una lesión inestable. Si son fracturas desplazadas se deben fijar quirúrgicamente.

El tratamiento de las fracturas de la cortical volar consiste en tratar las lesiones ligamentosas asociadas.

1.5. Complicaciones

Si la fractura pasa desapercibida y el diagnóstico es tardío, puede desarrollarse una inestabilidad del carpo crónica. El paciente referirá dolor persistente y pérdida de fuerza. Finalmente dará lugar a una artrosis pisopiramidal.

La pseudoartrosis es poco frecuente.



Figura 1. Fractura hueso piramidal (Rx)

2. FRACTURAS DEL TRAPECIO

2.1. Incidencia

Las fracturas de trapecio son las tercera en frecuencia y suponen el 1-5% de las fracturas de los huesos del carpo. Habitualmente se asocian a otras fracturas (primer metacarpiano o radio distal).

2.2. Clasificación

Las fracturas de trapecio se dividen en fracturas de la cresta y en fracturas del cuerpo.

Las fracturas de la cresta volar (punto de inserción radial del ligamento transverso del carpo) se dividen a su vez en fracturas de la base de la cresta, o tipo I, que se producen por traumatismo directo sobre la palma, y fracturas de la punta de la cresta, o tipo II, que se producen por tracción sobre el ligamento anular del carpo.

Las fracturas del cuerpo (más frecuentes) habitualmente se asocian a fractura del primer metacarpiano, y pueden afectar a la tuberosidad radial dorsal (por compresión del trapecio entre el primer metacarpiano y la apófisis estiloides del radio), y ser intraarticulares, comminutas u horizontales.

2.3. Diagnóstico

Las fracturas de la cresta se manifiestan como dolor en la base de la eminencia tenar y al realizar la flexión de la muñeca, y edema a nivel de la tabaquera anatómica.

Además de las radiografías estándar, ante la sospecha se debe solicitar una proyección de Bett para visualizar correctamente el túnel carpiano, la cresta y las articulaciones del trapecio.

El TC es útil para definir la fractura y para identificar fracturas asociadas de otros huesos de la muñeca o el primer metacarpiano.

2.4. Tratamiento

Si las fracturas no están desplazadas, el tratamiento consiste en inmovilización durante 4-6 semanas (figura 2). Si se trata de fracturas desplazadas, el tratamiento es quirúrgico.

Las fracturas del cuerpo desplazadas >2 mm o con subluxación carpo-metacarpiana tienen riesgo de evolucionar a artrosis. Puede realizarse osteosíntesis percutánea o RAFI con tornillo.

Las fracturas desplazadas de la cresta tienen riesgo de no consolidación debido a la tracción del ligamento anular del carpo, y deben fijarse quirúrgicamente.



Figura 2. Fractura hueso trapecio (Rx)

2.5. Complicaciones

Las posibles complicaciones de estas fracturas son la pseudoartrosis, la artrosis post-traumática, la tendinitis de FCR con posible ruptura, rigidez de la articulación trapecio-metacarpiana, pérdida de fuerza a nivel de la pinza y síndrome del túnel carpiano.

3. FRACTURAS DEL HUESO GRANDE

3.1. Incidencia

Supone el 1-2% de las fracturas de los huesos del carpo, y suele asociarse a otras lesiones (fractura-luxación perilunar transescapoidea). El hueso grande forma la columna central de la mano y la muñeca. Está vascularizado de forma retrógrada a través de su polo distal por lo que presenta riesgo de osteonecrosis.

3.2. Clasificación

Las fracturas pueden ser del cuerpo (las más frecuentes), transversas de la cintura, verticofrontales o parasagitales.

En traumatismos de alta energía con la muñeca en hiperextensión, la fuerza se transmite en primer lugar a través del escafoideas, que se fractura a nivel de la cintura, y a medida que la muñeca continúa extendiéndose, el cuello del hueso grande impacta contra el dorso del radio y se fractura. A medida que la muñeca vuelve a su posición neutral, el acortamiento del carpo previene la reducción del fragmento proximal y éste puede sufrir una rotación completa de 180º, produciendo que el foco de fractura contacte con el radio distal.

También puede fracturarse el hueso grande de forma aislada por carga axial transmitida desde el 3º metacarpiano con la muñeca en extensión, o por traumatismo directo.

3.3. Diagnóstico

Ante la sospecha clínica, se deben solicitar radiografías PA, lateral (figura 3) y oblicua. En caso de sospecha de fractura no desplazada, será preciso un TC (figura 4) o RMN puesto que puede no verse en las radiografías. Esta última también nos dará información acerca de la vascularización del polo proximal.



Figura 3. Fractura hueso grande (Rx)



Figura 4. Fractura hueso grande (TAC)

3.4. Tratamiento

En el caso de las fracturas no desplazadas, se realiza una inmovilización durante 6-8 semanas. Si persiste el dolor, se indicará un TC para descartar pseudoartrosis.

Las fracturas desplazadas se tratan quirúrgicamente. El abordaje se realiza a través de la 3ª y 4ª correderas extensoras. La flexión palmar de la muñeca permite la visualización correcta del hueso grande. Se realiza la osteosíntesis mediante uno o dos tornillos de compresión tipo Herbert.

3.5. Complicaciones

Debido a la vascularización retrógrada, las complicaciones más frecuentes son la pseudoartrosis y la osteonecrosis avascular. Otras complicaciones son el colapso del carpo y la artrosis post-traumática.

4. FRACTURAS DEL GANCHOSO

4.1. Incidencia

Las fracturas de ganchoso suponen aproximadamente el 2% de las fracturas del carpo. El gancho del ganchoso marca el borde radial del canal de Guyon y el borde radial del túnel carpiano, siendo la inserción radial del ligamento anular del carpo.

4.2. Clasificación

Las fracturas pueden ser del cuerpo o del gancho. Las más frecuentes son las del gancho, por traumatismo directo o caída sobre la eminencia hipotenar. Son frecuentes en deportes como el tenis, el golf, o el béisbol, por traumatismo directo de la raqueta, el palo de golf o el bate sobre el gancho. Las fracturas del cuerpo son menos frecuentes y se producen por una carga axial a través del 4º y 5º metacarpianos en el contexto de fractura-luxación de los mismos.

4.3. Diagnóstico

Clínicamente, el paciente refiere dolor en la región hipotenar y a la palpación del gancho. Puede producir clínica de atrapamiento de nervio mediano o cubital. La flexión contra resistencia de 4º y 5º dedos produce dolor. En fracturas no diagnosticadas, el paciente puede presentar limitación para la flexión de dichos dedos por ruptura de los tendones flexores.

Se debe solicitar radiografías, siendo más útiles la proyección de túnel carpiano y oblicua supinada (figura 5). El TC puede realizarse para definir la fractura.



Figura 5. Fractura hueso ganchoso (Rx)

4.4. Tratamiento

Las fracturas agudas de gancho se tratan mediante inmovilización durante 6 semanas. En las fracturas diagnosticadas de forma tardía se recomienda la extirpación del gancho.

Las fracturas del cuerpo se tratan mediante inmovilización durante 6 semanas si no están desplazadas, o de forma quirúrgica mediante tornillos o agujas si están desplazadas.

4.5. Complicaciones

En las fracturas diagnosticadas de forma tardía se produce una pseudoartrosis. Puede producirse la ruptura de tendones flexores de 4º y 5º dedos, necrosis avascular del gancho y, en fracturas del cuerpo, una artrosis carpometacarpiana post-traumática.

5. FRACTURAS DEL PISIFORME

5.1. Incidencia

El pisiforme es un hueso sesamoideo que se encuentra en el tendón FCU y articula con el hueso piramidal. Las fracturas de pisiforme suponen el 2% de las fracturas del carpo, y pueden estar asociadas a otras fracturas.

5.2. Clasificación

Las fracturas pueden ser transversas, parasagitales, comminutas y de impactación piso-piramidal. El mecanismo suele ser por traumatismo directo o por contracción del músculo FCU, quedando el pisiforme entre el piramidal y el suelo en el contexto de una caída con hiperextensión de la muñeca. Las fracturas comminutas pueden asociar afectación neurovascular del pedículo cubital.

5.3. Diagnóstico

Se presenta con dolor en la zona volar y cubital de la muñeca, que irradia hacia la musculatura hipotenar y aumenta con la flexión de la muñeca.

Se deben solicitar radiografías PA (figura 6), lateral y oblicua en supinación de 45º y ligera extensión. Debe sospecharse una lesión en caso de visualizar un espacio piso-piramidal de > 3 mm o una angulación de la superficie articular de >20º. Si el espacio es de >4 mm, debe sospecharse una luxación de pisiforme. Se solicitará un TC en caso de duda.



Figura 6. Fractura hueso pisiforme (Rx)

5.4. Tratamiento

El tratamiento consiste en una inmovilización de 4-6 semanas en caso de fracturas no desplazadas. La fractura puede evolucionar hacia una pseudoartrosis o artrosis piso-piramidal. En caso de que esto ocurra, se realizará la extirpación del pisiforme, con cuidado de no lesionar el tendón FCU, al igual que en fracturas desplazadas.

5.5. Complicaciones

Pseudoartrosis o artrosis piso-piramidal.

6. FRACTURAS DEL TRAPEZOIDE

6.1. Incidencia

Suponen menos del 1% de las fracturas de huesos del carpo. Está protegido por potentes ligamentos que lo estabilizan a los huesos que lo rodean. La vascularización es predominantemente dorsal.

6.2. Clasificación

Las fracturas pueden ser del borde dorsal o del cuerpo. Se suelen asociar a una luxación dorsal del mismo o de la base del 2º metacarpiano. El mecanismo de fractura consiste en una carga axial a través del 2º metacarpiano.

6.3. Diagnóstico

El paciente refiere dolor en la base del 2º metacarpiano y al mover la articulación metacarpofalángica de dicho dedo. En caso de luxación dorsal, presentará una deformidad dorsal. Se pueden realizar radiografías estándar, aunque es frecuente que la fractura pase desapercibida, por lo que se recomienda realizar un TC ante la sospecha.

6.4. Tratamiento

En caso de fracturas no desplazadas, el tratamiento será inmovilización durante 4-6 semanas. En caso de fracturas desplazadas, el tratamiento será quirúrgico mediante osteosíntesis con agujas o tornillos. No está indicado resear el trapecioide ya que se producirá una migración proximal del metacarpiano derivando en artrosis progresiva. En caso de luxación carpometacarpiana, se debe realizar una reducción cerrada y fijación percutánea mediante agujas.

6.5. Complicaciones

Debido a la vascularización dorsal, puede producirse una necrosis avascular que da lugar a una pseudoartrosis y artrosis post-traumática. En ese caso, se realizará una artrodesis carpometacarpiana.

7. FRACTURAS DEL SEMILUNAR

7.1. Incidencia

Suponen menos de un 1% de las fracturas del carpo. Son poco frecuentes debido a que se encuentra encerrado en la fosa semilunar del radio. La incidencia es controvertida debido a que es difícil diferenciar si la fractura es aguda o si es una fractura patológica en contexto de enfermedad de Kienböck.

7.2. Clasificación

Según la clasificación de Teisen y Hjarbaek, existen 5 tipos, a la que se añade un sexto:

- Tipo I: fractura de polo volar
- Tipo II: fractura osteocondral marginal
- Tipo III: fractura de polo dorsal
- Tipo IV: fractura del cuerpo sagital
- Tipo V: fractura del cuerpo transversa
- Tipo VI: fractura conminuta

El mecanismo más frecuente consiste en una compresión axial del hueso grande con la muñeca en dorsiflexión y desviación cubital.

7.3. Diagnóstico

El paciente suele referir dolor en el dorso de la muñeca, y presenta edema asociado.

Se deben solicitar radiografías estándar PA, lateral (figura 7) y oblicuas. El TC es necesario en la mayoría de casos para definir la lesión. En caso de sospecha de lesión ligamentosa (ligamento escafolunar), se solicitará una RMN.



Figura 7. Fractura hueso se-milunar (Rx)

7.4. Tratamiento

En caso de fracturas no desplazadas ni inestables, se realizará una inmovilización durante 4-6 semanas.

En caso de fracturas desplazadas o inestables el tratamiento será quirúrgico mediante agujas o tornillos de compresión y reparación de la lesión ligamentosa asociada.

En fracturas conminutas, puede ser necesario realizar una carpectomía proximal.

7.5. Complicaciones

Pueden presentar pseudoartrosis, necrosis avascular, inestabilidad del carpo y artrosis.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Steve K. Lee. Fracture of the Carpal Bones. In: Wolfe SW, Hotchkiss RN, Pederson WC, Kozin SH, Cohen MS, eds. Green's Operative Hand Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017:588-652
2. Garcia-Elias M. Carpal bone fractures (excluding scaphoid fractures). In: Watson HK, Weintraub J, eds. The Wrist. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:173-186.
3. Botte MJ, Gelberman RH. Fractures of the carpus, excluding the scaphoid. Hand Clin. 1987 Feb;3(1):149-61.

9. AGRADECIMIENTO

Especial agradecimiento al Dr. Manuel Castro Menéndez (H. Cunqueiro, Vigo), por las radiografías aportadas.

73. LESIONES LIGAMENTOSAS DE LA MUÑECA: INESTABILIDAD DEL CARPO Y LESIONES DEL COMPLEJO FIBROCARTÍLAGO TRIANGULAR

Dr. Iker Miguel Escuredo. Mutua Montañesa. Santander.

Dra. Laura M Cabañas Weisz. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Nuestro agradecimiento personal al Dr. García-Elías por facilitarnos imágenes explicativas.

1. INTRODUCCIÓN:

Este capítulo se divide en un apartado dedicado a la biomecánica del carpo, fisiopatología de la inestabilidad carpiana y las herramientas para su diagnóstico. A continuación, se abordan las inestabilidades primarias frecuentes, con especial énfasis en la inestabilidad escafolunar. Por último, el apartado final se centra en la patología del complejo del fibrocártílago triangular.

2. ANATOMÍA:

2.1. Huesos de la muñeca:

La muñeca es una articulación formada por un total de diez estructuras óseas: los huesos del carpo y el extremo distal de cúbito y radio. La hilera distal la componen el trapecio, trapezoide, grande y ganchoso. La hilera proximal del carpo está compuesta por el escafoideas, semilunar, piramidal y pisiforme (este último es un hueso sesamoideo y no interviene en la biomecánica carpiana).

Existe un total de 24 superficies de contacto articular, pero no todas ellas intervienen en la movilidad, si no que agrupan los huesos de la muñeca de tal modo que se pueden identificar tres articulaciones. A nivel más proximal encontramos la articulación radiocubital distal que permite la pronosupinación en conjunto con la radiocubital proximal a nivel del codo. Entre la apófisis estiloides del cúbito y el radio existe una estructura fibrocártilaginosa conocida como el complejo fibrocártílago triangular (CFCT) que contribuye a la estabilidad de la articulación radiocubital distal. Mas distal se encuentra la articulación radiocarpiana, una articulación de tipo glenoideo con una carilla en el radio para el escafoideas, otra para el semilunar y continuando hacia radial el CFCT ofrece una superficie articular de contacto para el piramidal y la parte cubital del semilunar. La articulación mediocarpiana está compuesta por tres columnas. Una radial de tipo condíleo, donde el extremo distal del escafoideas encaja en el trapecio, trapezoide y hueso grande. Una columna central de tipo condíleo, donde el hueso grande se encaja en la región proximal de escafoideas y semilunar. Por último, una columna lateral de encaje recíproco, donde el ganchoso articula de forma exclusiva con el piramidal (semilunar tipo 1) o también con la zona más cubital del semilunar (semilunar tipo 2).

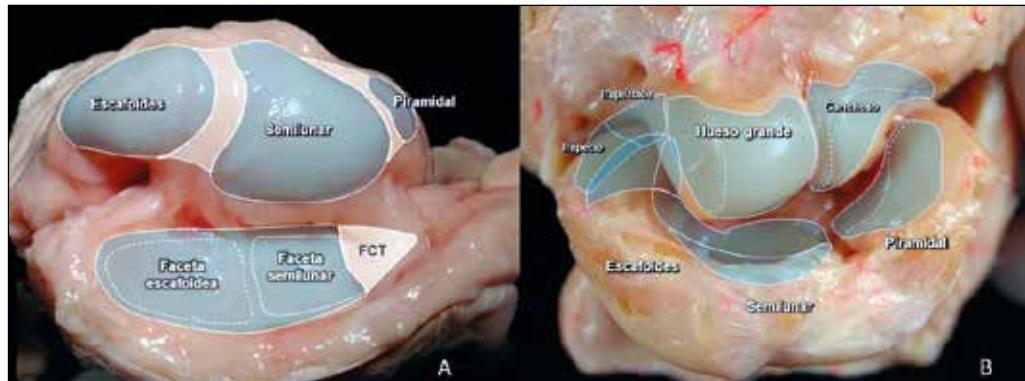


Imagen 1: A) Articulación radiocarpiana en preparación de cadáver. B) Articulación mediocarpiana en preparación de cadáver. Véase la distribución de ésta en 3 columnas.

2.2. Estructuras ligamentosas:

Se distribuyen en dos grandes grupos: aquellos que unen huesos del carpo entre sí son conocidos como intrínsecos, y los que unen radio y cúbito a los huesos carpianos se conocen como extrínsecos. Existe una gran variabilidad anatómica por lo que más importante que memorizarlos es conocer su función.

2.3. Biomecánica de la muñeca:

La función de la muñeca consiste en el posicionamiento de la mano de tal modo que los movimientos de los dedos sean lo más eficientes posibles. Puesto que no existen inserciones tendinosas en la hilera proximal del carpo, todos los movimientos se inicien a nivel de la articulación mediocarpiana y sólo cuando se ha alcanzado cierto grado de flexión o extensión entra en juego el movimiento adicional que proporciona la articulación radiocarpiana. A su vez, el llamado movimiento "dart throwing" o de tirador de dardos, que consiste en el paso de extensión y desviación radial a flexión y desviación cubital, se produce de forma exclusiva a nivel de la articulación mediocarpiana. Este movimiento es el más empleado en las actividades de la vida cotidiana.

Entre los huesos de la hilera distal del carpo hay uniones ligamentosas fuertes que sólo permiten una mínima movilidad. Sin embargo, la configuración característica de tres columnas de la articulación mediocarpiana implica la existencia de tendencia a movimientos de diferente tipo en cada componente carpiano proximal de la columna. Cuando existe una compresión a nivel de la columna radial, el escafoides tiende a la flexión. Esto ocurre en un movimiento de desviación radial en el cual el trapecio y trapezoide empujarán al escafoides hacia la flexión, el ligamento escafolumnar se tensará y arrastrará a la flexión también al semilunar y piramidal. Lo mismo ocurre en el movimiento de flexión de la muñeca. Sin embargo, la flexión del escafoides siempre es más acentuada que la del semilunar y el piramidal, existiendo un movimiento intrínseco entre escafoides y semilunar. En situaciones

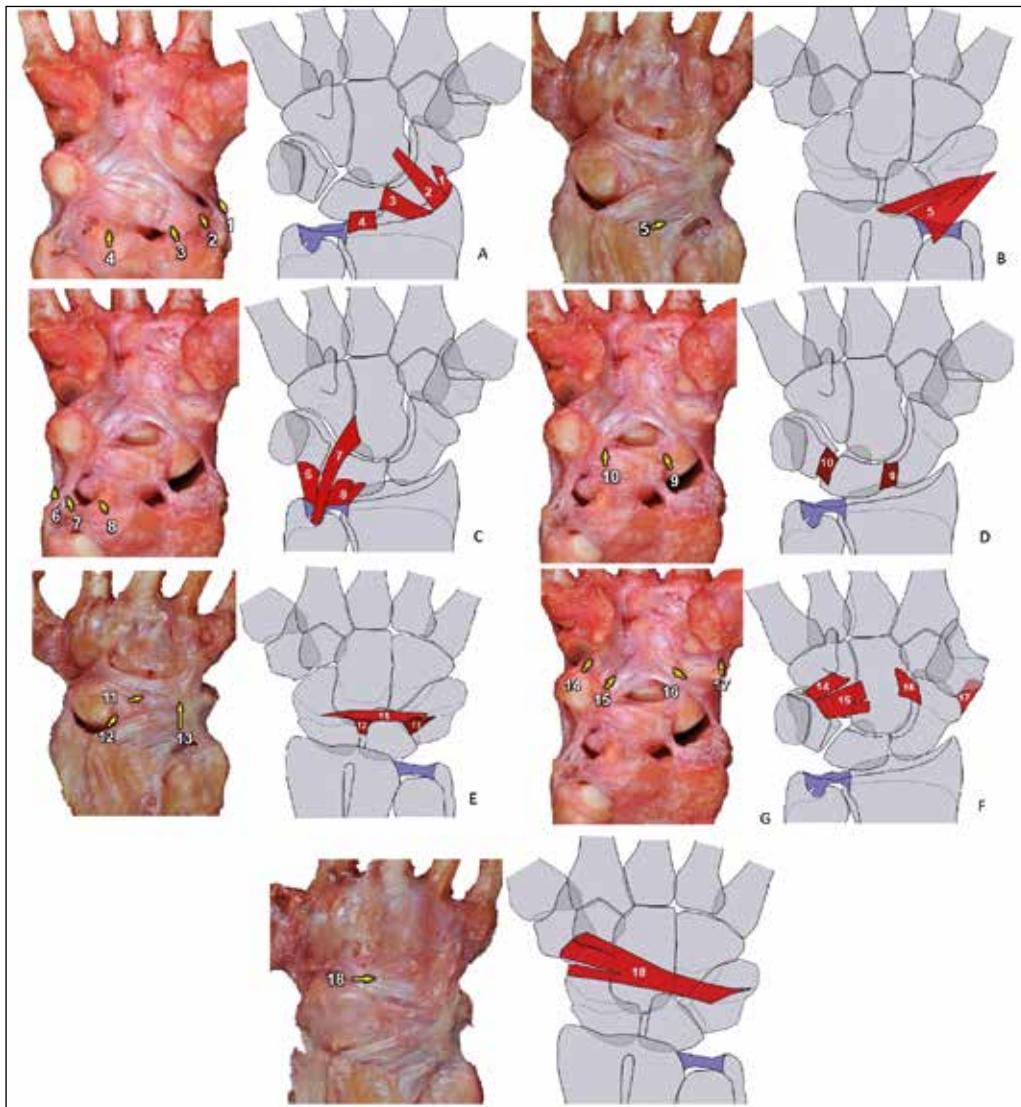


Imagen 2: En la imagen se muestran los ligamentos más importantes de la muñeca.

- A. Ligamentos extrínsecos radiocarpianos palmares: 1) y 2) radioescaphohueso grande (pueden aparecer juntos o separados). 3) Radiolunar corto 4) Radio lunar largo.
- B. Ligamentos extrínsecos radiocarpianos dorsales: 5) Radiopiramidal.
- C. Ligamentos extrínsecos cubitocarpianos palmares: 6), 7) y 8) Complejo ligamentoso cubito-carpiano palmar.
- D. Ligamentos intrínsecos proximales palmares: 9) Porción palmar del ligamento escafolunar. 10) Porción palmar del ligamento lunopiramidal.
- E. Ligamentos intrínsecos proximales dorsales: 11) Porción dorsal del ligamento escafolunar. 12) Porción dorsal del ligamento lunopiramidal. 13) Ligamento escafopiramidal.
- F. Ligamentos intrínsecos mediocarpianos palmares: 14) Ligamento piramidoganchoso. 15) Ligamento piramidohueso grande. 16) Ligamento escafohueso grande. 17) Ligamento escafotrapeziotrapezoideo.
- G. Ligamentos intrínsecos mediocarpianos dorsales: 18) Ligamento transverso del carpo.

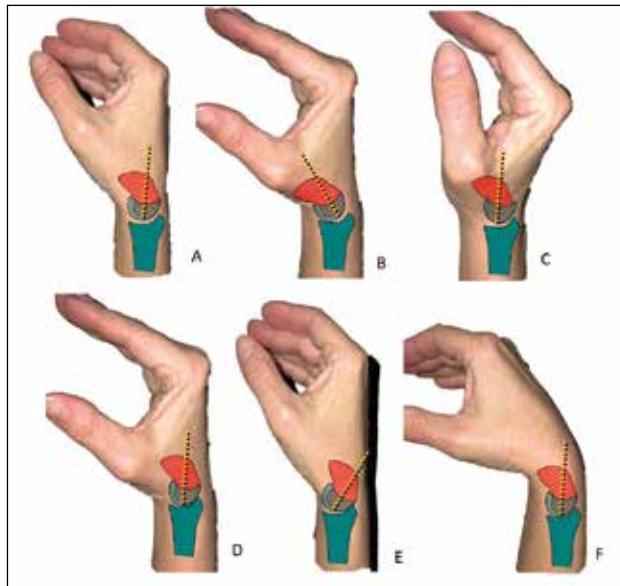


Imagen 3: Dinámica de la hilera proximal con los movimientos de flexo-extensión, desviación cubital y radial y el movimiento “dart throwing”. A) Muñeca neutra. B) Con la desviación radial la hilera proximal se flexiona C) La extensión provoca que los ligamentos escafotrapeciotrapezoideos y escafohuesogrande traccionen del escafoideas, llevando a este a la extensión. Ambos vectores se neutralizan y la hilera proximal permanece neutra. D) Muñeca en posición neutra de nuevo. E) Con la desviación cubital se da la extensión de la hilera proximal F) La flexión de la muñeca provoca la flexión de la hilera proximal. Ambos vectores se anulan y la hilera proximal permanece neutra.

de compresión cubital, como la desviación cubital ocurriría lo contrario, con una tendencia a la extensión de toda la hilera proximal.

En situaciones de carga, los ligamentos de la muñeca poseen un cometido doble. Su función inicial es mantener una correcta alineación del carpo. Sin embargo, las fuerzas que son capaces de soportar son relativamente pequeñas. Por lo tanto, a medida que aumenta la energía a la que se someten estos, entrarán en juego los ligamentos estabilizadores secundarios. Cuando llegamos a niveles de energía capaces de producir una lesión ligamentosa (trabajo manual intenso, deporte, caídas) los propioceptores que en estos se encuentran ponen en marcha sistemas reflejos a nivel del sistema nervioso central que provoca una estabilización secundaria refleja muscular. Es por ello que, no siempre una lesión ligamentosa tiene por qué conducir a una inestabilidad; ligamentos auxiliares ayudados de la estabilización muscular pueden compensar dicha lesión y no producir clínica.

Cuando el carpo es sometido a una carga axial de compresión (cerrar puño, apoyo al caer) el escafoideas tiende a la flexión, el semilunar y piramidal a la extensión y el carpo se traslada de forma global hacia cubital y tiende a pronarse. Para su estabilización, el potente ligamento escafolunar bloquea la torsión que se produce entre estos dos huesos al flexionarse uno y extenderse el otro, convirtiendo la hilera proximal del carpo en una unidad fija. A su vez, el ligamento radiolunar evitará la translación radial del carpo y el ligamento transverso del carpo y el escafo-hueso grande evitan la supinación y la flexión excesiva del escafoideas. Por último, se activarán los músculos supinadores del carpo, siendo los más importantes el extensor carpi radialis longus y abductor pollicis brevis. El flexor carpi radialis también tiene un papel importante en la estabilización del escafoideas, ya que su tendón se apoya en el tubérculo de este hueso, impidiendo una flexión excesiva de éste con su contracción.

Al producirse una fuerza de distracción ocurre lo contrario; el escafoideas se extiende, semilunar y piramidal se flexionan y el carpo tiende a la traslación radial y a la supinación. Del mismo modo, el ligamento escafolunar bloquea la hilera proximal, los ligamentos cubitocarpianos frenan la traslación radial y pirámido-hueso grande y los escafotrapaciotrapezoideos frenan la supinación. Por último, se activan los músculos antisupinadores, siendo el principal el extensor carpi ulnaris (ECU).

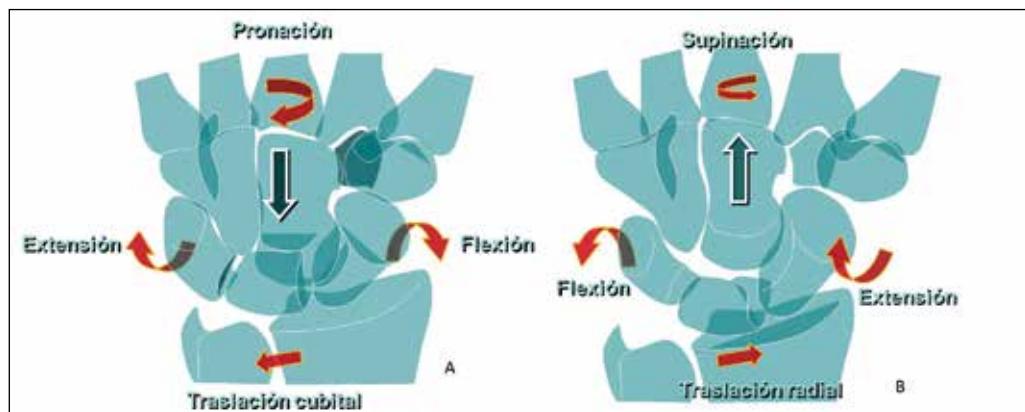


Imagen 4: Cinemática carpiana cuando es sometida a fuerzas. A) Cambios en el carpo con las fuerzas de compresión. B) Cambios en el carpo con las fuerzas de distracción.

3. INESTABILIDADES CARPIANAS.

3.1. Definición de estabilidad:

La estabilidad carpiana es la capacidad de la articulación para mantener un balance normal entre los huesos que articulan bajo cargas fisiológicas durante todo el rango de movilidad. Es decir, cuando una muñeca estable es sometida a una carga, las fuerzas sobre las superficies articulares aumentan de forma sincrónica y los movimientos de los huesos del carpo se mueven de forma progresiva y coordinada, sin cambios abruptos o aumentos de presión inesperados sobre las superficies articulares. En una muñeca inestable, en cambio, en cierto punto aparecen cambios súbitos en la velocidad de movimiento y la dirección de los huesos, produciéndose aumentos de presión no fisiológicos en las superficies articulares que pueden condicionar chasquidos, pérdida de fuerza y de movilidad, dolor y a largo plazo degeneración articular.

3.2. Clasificación:

Larsen et al. Recomiendan describir cinco categorías de cada lesión que ayudarán en la planificación terapéutica.

- Categoría I. Cronicidad:
- Lesiones agudas: menos de 1 semana de evolución. Existe todavía potencial de cicatrización de los ligamentos.

- Lesiones subagudas: 1-6 semanas de evolución. El potencial de cicatrización es incierto, de mejor pronóstico en aquellas que se acompañan de una avulsión ósea.
- Lesiones crónicas: Más de 6 semanas de evolución. No hay potencial de cicatrización.
- Categoría 2. Constancia:
 - Inestabilidad predinámica: Se da cuando hay una rotura parcial ligamentosa pero hay una buena compensación por parte de los estabilizadores secundarios. Puede aparecer dolor en su fase aguda pero no inestabilidad como tal.
 - Inestabilidad dinámicas: La inestabilidad se manifiesta con ciertos movimientos o situaciones de carga, permaneciendo en reposo los huesos con una alineación adecuada. Es indicativo de que los estabilizadores secundarios están empezando a fallar.
 - o Inestabilidad estática reductible: A la inestabilidad dinámica se le suma una mala alineación permanente de los huesos del carpo, incluso en reposo, aunque esta puede ser reducida manualmente. Implica un fallo completo de los estabilizadores secundarios.
 - o Inestabilidad estática irreductible: La mala alineación es permanente. Se debe a la fibrosis producida en torno a las estructuras carpianas lesionadas.
 - o Colapso carpiano o degeneración artrósica: Es el estadío final de la inestabilidad en el que, debido a la degeneración artrósica, la alteración de la movilidad carpiana se ve sustituida por rigidez secundaria a la destrucción articular.
- Categoría 3: Localización: A qué nivel de la articulación de la muñeca se produce la inestabilidad. Puede ser radiocarpiana, intercarpiana proximal, mediocarpiana, intercarpiana distal, carpometacarpiana o un patrón complejo.
- Categoría 4: Dirección de la inestabilidad: determina hacia donde se orientan los huesos cuando se produce la inestabilidad. Los patrones más comunes son:
 - o Inestabilidad dorsal del segmento intercalado (conocida por sus siglas en inglés "DISI"): característica de la disociación escafolunar, el ángulo escafolunar aparece más abierto a costa de una orientación hacia dorsal del semilunar con subluxación dorsal del hueso grande. El escafoideas puede aparecer flexionado e incluso subluxado hacia dorsal.
 - o Inestabilidad volar del segmento intercalado (VISI): es la situación contraria, con una flexión excesiva de semilunar y escafoideas con subluxación palmar del hueso grande.
 - o Traslación radial, cubital o dorsal de la hilera proximal.
- Categoría 5: Patrón: expone el nivel de la lesión ligamentosa.
 - o Inestabilidad dissociativa: entre los huesos de la misma hilera del carpo, dándose de forma más frecuente en la hilera proximal.

- Inestabilidad no disociativa: entre dos hileras distintas del carpo.
- Inestabilidad compleja: ambos patrones de forma combinada.
- Inestabilidad adaptativa: la inestabilidad viene condicionada por lesiones fuera de la muñeca, como pueden ser fracturas distales de radio.

3.3. Diagnóstico:

3.3.1. Anamnesis y exploración física:

Además de la anamnesis dirigida a la patología de la mano (mano dominante, oficio, etc.), es de especial relevancia el mecanismo de lesión y el tiempo de evolución. No es rara la situación en la que el paciente expone un traumatismo casual aparentemente resuelto y la aparición de clínica meses más tarde. Esto se debe a lesiones ligamentosas inadvertidas que no manifiestan su clínica hasta que los estabilizadores secundarios empiezan a fallar.

A la exploración, en el momento agudo aparecerá dolor moderado y difuso. La limitación de la movilidad suele estar condicionada por este dolor y es difícil encontrar signos específicos. En casos crónicos es frecuente el dolor a la palpación de la estructura lesionadas, crepitación o chasquidos producidos por las subluxaciones de las estructuras inestables, pérdida de fuerza y rigidez.

3.3.2. Radiodiagnóstico:

3.3.2.1. Radiografía simple:

Las proyecciones básicas cuando se sospecha una lesión ligamentosa del carpo son la posteroanterior de muñeca, lateral, escafoidea y semipronada en 45º. Conviene obtener radiografías de ambas muñecas para poder realizar una comparación. En lesiones agudas que no impliquen fracturas es frecuente no encontrar alteraciones aparentes. Pese a que más adelante se explicarán las alteraciones características de cada tipo de lesión, se deben conocer una serie de conceptos:

- Líneas de Gilula: en la proyección PA deben observarse estas 3 líneas curvas coincidiendo con las superficies articulares carpianas a nivel de la articulación radiocarpiana y mediocarpiana. El borramiento de una de estas puede ser indicativo de mala alineación.
- La separación entre huesos del carpo de la misma hilera debe de ser aproximadamente de 2 mm. El ensanchamiento o borramiento de este espacio es sugestivo de mala alineación.
- Ángulo hueso grande-semilunar (Proyección lateral): el ángulo que conforman el axis del semilunar y el hueso grande debe estar comprendido entre -15º y +15º.
- Ángulo escafolunar: formado por el axis del semilunar y la línea tangencial a los dos puntos de mayor convexidad anterior del escafoides. Debe oscilar entre 30º y 60º.

- Razón de altura del carpo: indica si la altura del carpo es normal o si existe acortamiento por colapso de la articulación. Como cada mano es de tamaño diferente no existe una medida estándar, si no que se obtiene calculando un índice mediante dos fórmulas alternativas:
 - o Altura carpiana/longitud del 3º metacarpiano = $0,54 \pm 0,03$ (resultado normal).
 - o Altura carpiana/altura del hueso grande = $1,57 \pm 0,05$ (resultado normal).
- Desplazamiento cubital.

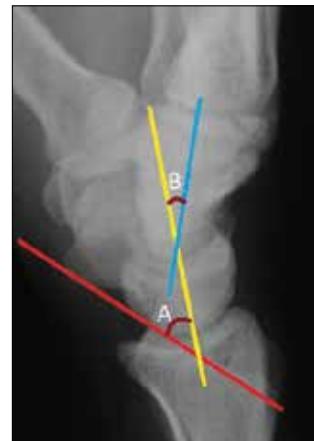


Imagen 5: Proyección lateral de muñeca. A) Ángulo escafolunar. B) Ángulo hueso grande-semilunar.

Es de especial interés en las inestabilidades dinámicas, en las cuales no se objetiva mala alineación del carpo en la radiología simple, pero se pueden observar con bastante exactitud los patrones de inestabilidad cuando se realizan ciertos movimientos.

3.3.2.1. Tomografía axial computerizada (tac):

Tiene especial interés cuando existe alto índice de sospecha de fracturas de huesos del carpo. En el caso de lesiones ligamentosas, su principal utilidad es la posibilidad de realizar reconstrucciones 3D de los huesos del carpo y estudiar las relaciones que existen entre ellos para detectar patrones de inestabilidad.

3.3.2.1. Resonancia magnética:

Esta técnica aporta una baja especificidad a la hora de detectar lesiones ligamentosas, sobre todo si éstas son sutiles. Resulta de mayor utilidad para inestabilidades secundarias a otras lesiones de partes blandas extraarticulares o por necrosis avascular de huesos del carpo. También resulta útil para valorar el estado del cartílago auricular y detectar signos precoces de artrosis.

3.3.2.1. Artroscopia:

Hoy en día se considera el gold standard en el diagnóstico de las lesiones ligamentosas de la muñeca. Permite la visualización directa de éstas incluso en los casos más sutiles. También permite objetivar la relación entre los huesos del carpo, el estado de los estabilizadores secundarios y del cartílago auricular. Además, permite el diagnóstico y tratamiento en un mismo tiempo.

3.4. Tratamiento:

Pese a que existe una amplia gama de técnicas quirúrgicas, se realizará una breve exposición de las técnicas más empleadas de forma global:

- Tratamiento conservador: en casos seleccionados, la inestabilidad puede ser tratada mediante la reeducación de los estabilizadores musculares secundarios.
- Desbridamiento artroscópico: se emplea asociado a otras técnicas o de forma exclusiva en lesiones predinámicas donde el dolor es secundario a la sinovitis por la rotura de ligamentos.
- Reparación primaria o re inserción: de utilidad en casos agudos, suele realizarse de forma artroscópica. Puede acompañarse de estabilización temporal con agujas de Kirschner, o emplear estas últimas de forma exclusiva.
- Reconstrucciones ligamentosas con injerto ligamentoso: se emplea en roturas subagudas y crónicas, con resultados variables.
- Capsulodesis: sola o asociada a otros procedimientos, consiste en realizar plicaturas en zonas selectivas de la cápsula articular para reorientar los huesos inestables.
- Plastias ligamentosas: existe gran variedad y su fundamento consiste en emplear tendones para sustituir la función de ligamentos lesionados.
- Carpectomía de hilera proximal: se emplea en inestabilidades irreductibles y degeneraciones artrósicas precoces. Para su indicación es necesario que las superficies de la faceta semilunar del radio y del cóndilo del hueso grande se encuentren en buenas condiciones. Ofrece un buen rango de movilidad, pero implica cierta pérdida de fuerza.
- Artrodesis parciales del carpo: en luxaciones irreductibles y en casos de degeneración artrósica. Sacrifican parte de la movilidad de la muñeca. Es una condición indispensable para su indicación que las superficies articulares que se vayan a conservar estén íntegras. Las más empleadas son:
 - Artrodesis cuatro esquinas y sus variantes, que consisten en la fusión de la columna media y cubital de la articulación mediocarpiana sumada a la escisión del escafoideos.
 - Artrodesis radioescafosemilunar: conserva la movilidad mediocarpiana. A este procedimiento se debe sumar la escisión del polo distal del escafoideas para asegurar un buen rango de movilidad.
- Artrodesis total de muñeca o artroplastia protésica: en casos severos de degeneración artrósica donde los procedimientos anteriores no son posibles.

3.5. Inestabilidad escafolunar:

3.5.1. Fisiopatología:

Es la forma más frecuente de inestabilidad carpiana por lesión ligamentosa y suele producirse ante una carga en hiperextensión y en desviación cubital. En esta posición, el escafoideas se encuentra en su máxima extensión mientras que semilunar y piramidal están en flexión. Esto provoca una torsión en el ligamento

escafolunar en el que se inicia un desgarro que va progresando desde palmar (su zona más laxa) hasta dorsal. Un desgarro parcial palmar es raro que produzca una inestabilidad y su principal clínica es dolor por la inflamación. Si el desgarro es completo, con los movimientos de compresión y desviación radial el escafoídes tenderá a una flexión excesiva, pronación y subluxación hacia dorsal. La flexión excesiva del escafoídes permite que la hilera distal del carpo aumente la presión sobre piramidal y semilunar, provocando la extensión de éstos. Esto provoca la deformidad en DISI (ver arriba). Sin embargo, no tiene por qué aparecer una mala alineación carpiana si existe una adecuada función de los ligamentos estabilizadores secundarios y de la musculatura antipronadora, o esta puede manifestarse en determinadas situaciones de carga de la muñeca. En el momento en el que los estabilizadores secundarios claudican, la deformidad en DISI será permanente. Inicialmente será reductible, pero la distribución patológica de cargas terminará produciendo inflamación y fibrosis, llegando a un estadio de deformidad en DISI fija. Finalmente, se iniciará el proceso conocido como colapso avanzado escafolunar (conocido como SLAC en sus siglas en inglés), que no es más que la degeneración artrósica de la articulación de la muñeca, siguiendo un patrón específico. La degeneración comienza en la cara posterior de la faceta escafoidea del radio por la continua subluxación del escafoídes hacia dorsal, y a nivel de la apófisis estiloides por el continuo impacto del polo distal del escafoídes en esta (SLAC I). A continuación, progresará hacia la superficie articular entre escafoídes y hueso grande (SLAC II). En el siguiente estadio (SLAC III) se ve afectada la articulación entre semilunar y hueso grande. Finalmente, se produce una degeneración de toda la articulación radiocarpiana (SLAC IV).

3.5.2. Diagnóstico:

3.5.2.1. Exploración física:

Además de la exploración general, una serie de maniobras pueden orientar en el diagnóstico de una inestabilidad escafolunar:

- Dolor a la palpación de la tabaquera anatómica, tubérculo de escafoídes y a nivel de la articulación escafolunar.
- Con la maniobra del bamboleo escafolunar, se tracciona con una mano el escafoídes y con la otra el semilunar en dirección sagital pero en sentidos opuestos, produciendo dolor y crepitación.
- En la maniobra de Watson, se realiza una desviación cubitorradial de la muñeca mientras se presiona el tubérculo del escafoídes, provocando una subluxación dolorosa de este hacia dorsal. Al liberar la presión, se produce un chasquido característico cuando el escafoídes recupera su posición en la articulación radiocarpiana.

Todas estas pruebas son bastante inespecíficas y se pueden producir en otras situaciones, por lo que deben estar guiadas por un alto índice de sospecha.

3.5.2.1. Radiología simple:

En las inestabilidades predinámicas la radiología simple será normal, por lo que su principal objetivo es descartar otras patologías, como una fractura aguda de escafoideos. En las inestabilidades dinámicas es posible que una radiografía simple sea normal y que sólo se manifiesten signos de inestabilidad cuando se fuerza la aparición de esta, como con una desviación radial o cerrando el puño. La fluoroscopia también puede ser útil en la detección de una inestabilidad dinámica oculta en reposo. Los hallazgos más característicos son:

- Signo de Therry Thomas: aumento de la distancia entre escafoideos y semilunar.
- Signo del anillo de sello: en la proyección PA el escafoideo se encuentra flexionado y se superponen el polo distal y proximal, dando esta imagen característica.
- Aumento del ángulo escafolunar: se produce por la flexión del escafoideo.
- Deformidad en DISI: objetivable en la proyección lateral. En la proyección PA se puede ver un borramiento característico de las líneas de Gilula y el semilunar adopta una forma de cuña.

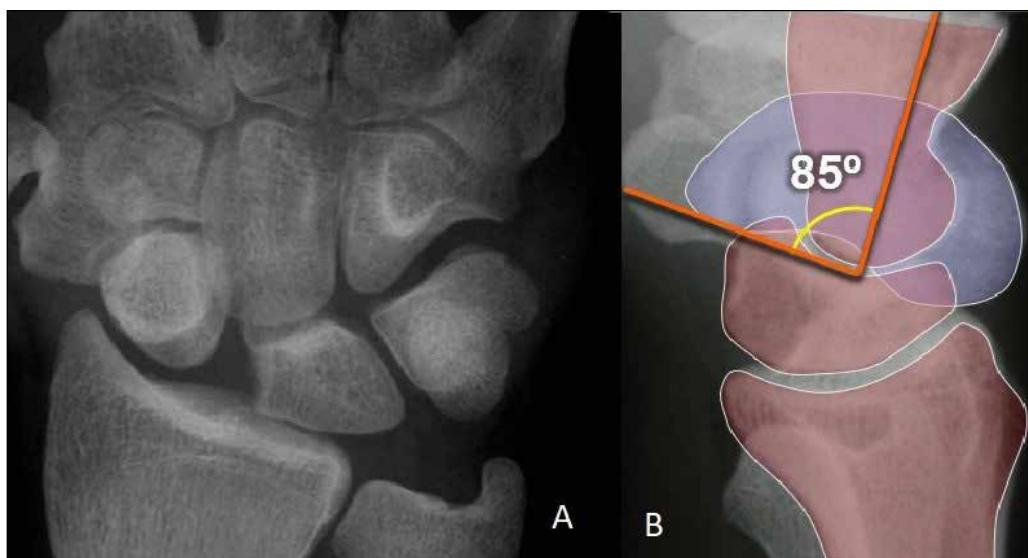


Imagen 6: A) Proyección PA en una inestabilidad escafolunar. Véase el signo del anillo de sello, el acortamiento de la altura del escafoideo y signo de Therry Thomas. **B)** En la proyección lateral vemos una deformidad en DISI con el escafoideo flexionado y subluxado hacia dorsal. El semilunar está extendido y el ángulo escafolunar aumentado.

3.5.2.1. Resonancia magnética:

Su principal utilidad es valorar el estado del cartílago articular y la vascularización ósea, aunque cada vez está más en desuso por el advenimiento de la artroscopia.

3.5.2.1. Artroscopia:

Es el gold standard para el diagnóstico de lesiones ligamentosas y para valorar el estado de las estructuras osteocondrales. En caso de dudas, se recomienda la exploración artroscópica en el mismo acto quirúrgico y la toma de decisión terapéutica en función de los hallazgos.

3.5.3. Tratamiento:

A continuación, se enumerarán las opciones de tratamiento según el grado de gravedad de la lesión. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estas indicaciones deben de estar sujetas a las características y necesidades particulares de cada paciente y, sobre todo, a la presencia de clínica.

- Rotura parcial de ligamento escafolunar: En casos agudos se recomienda la estabilización temporal con agujas de Kischner bajo control artroscópico. En casos subagudos y crónicos, desbridamiento artroscópico acompañado de rehabilitación de músculos estabilizadores secundarios.
- Rotura completa de ligamento escafolunar sin inestabilidad estática: En casos agudos se recomienda la estabilización temporal con agujas de Kischner, con o sin reinserción del ligamento. En casos subagudos, se puede intentar esta técnica en caso de presentarse una avulsión ósea (mejor pronóstico). Cuando el ligamento no es reparable puede intentarse su reparación mediante injerto ligamentoso, aunque no hay estudios a largo plazo que avalen esta técnica. Si que resultan beneficiosos los procedimientos de capsulodesis radioescafoideos, que provocan un retensado de la capsula articular dorsal del escafoideas impidiendo la flexión excesiva de este. Puede acompañarse de estabilización provisional con agujas de Kischner entre el escafoideas y semilunar.
- Inestabilidad estática reductible: En estos casos se emplean las ligamentoplastias, existiendo un gran número de ellas descritas, pero sin grandes estudios comparativos. Una buena opción desde el punto de vista biomecánico es la plastia con extensor carpi radialis longus (ECRL, ver imagen 7); esta banda extiende el escafoideas y cierra el espacio escafolunar, reduciendo la mala alineación carpiana. En casos en los que se asocie una ruptura del ligamento radiolunar, se recomienda la plastia espiral con ECRL, que añade como ventaja al procedimiento anterior el bloqueo al desplazamiento cubital del carpo.
- Inestabilidad estática irreductible o SLAC I: Carpectomía de hilera proximal o artrodesis radioescafolunar con escafoidectomía de polo distal.
- SLAC II y III: Artrodesis cuatro esquinas y sus modificaciones.
- SLAC IV: Artrodesis total de muñeca o artroplastia protésica.

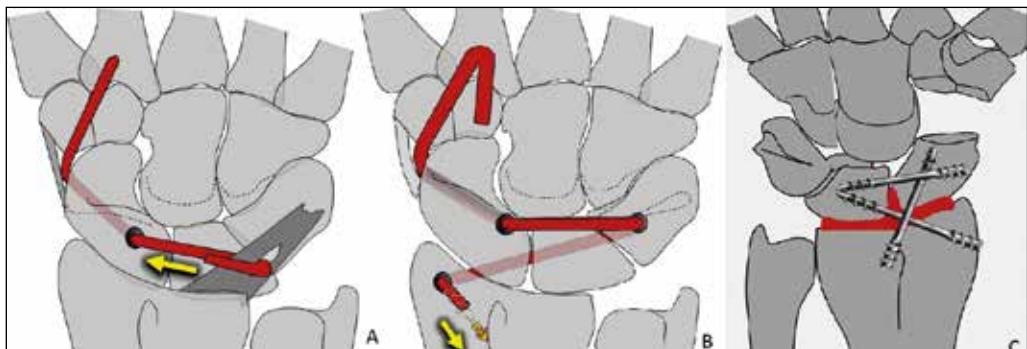


Imagen 7: Ejemplos de técnicas quirúrgicas. A) Tenodesis con ECRL. B) Tenodesis espiral con ECRL. C) Artrodesis radioescafolunar.

3.6. Inestabilidad lunopiramidal:

La inestabilidad lunopiramidal es poco frecuente, y normalmente suele aparecer asociada a otras lesiones como disrupción de ligamentos cubitocarpianos o lesiones del fibrocártílago triangular. También aparece de forma secundaria a otras patologías como el síndrome de impactación cubitocarpiano o en el contexto de lesiones más complejas como la luxación perilunar progresiva. En todos estos casos debe ser abordada tanto la inestabilidad como el resto de patología concomitante.

El mecanismo causal más frecuente es una carga supinación e inclinación radial con la muñeca extendida (típica caída hacia atrás). Cuando aparece de forma aislada la lesión del ligamento lunopiramidal suele ser incompleta. En los casos que es completa, si los estabilizadores secundarios son competentes (principalmente el ligamento radiopiramidal) la inestabilidad más allá de la dinámica con ciertos movimientos y la degeneración carpiana son raras. Sin embargo, si claudican estas estructuras la evolución a inestabilidad estática es relativamente rápida, produciéndose una deformación en VISI con un ángulo lunopiramidal abierto.

La exploración puede ser muy similar a la inestabilidad escafolunar, con un test de bamboleo lunopiramidal positivo. El test de Derby consigue eliminar la clínica de inestabilidad reduciendo la deformidad fija en VISI, colocando la muñeca en extensión y desviación cubital y reduciendo el piramidal mediante presión en el pisiforme.

En la radiología simple es normal en los casos dinámicos. En inestabilidades estáticas veremos la deformidad en VISI en la placa lateral y en la PA un borramiento de líneas de Gilula, signo de la gaviota (entre las superficies de semilunar y piramidal aparece una silueta similar) y el signo del anillo de sello por flexión excesiva de escafoideas. Tanto en desviación cubital como radial, el semilunar y escafoideas permanecen en flexión, con un acabalgamiento del semilunar y el piramidal. Entre el resto de pruebas adicionales, la artroscopia se sigue considerando el gold standard.

En cuanto al tratamiento, en casos agudos se recomienda la fijación mediante agujas de Kirschner bajo control artroscópico. En los casos de inestabilidad dinámi-

ca crónica o estabilidades dinámicas reductibles, se recomienda la reconstrucción ligamentosa con banda de ECU o artrodesis lunopiramidal. En casos de inestabilidades irreductibles, se recomienda la artrodesis radiolunopiramidal o artrodesis cuatro esquinas.

3.7. Inestabilidad volar de la hilera proximal:

Se trata de la inestabilidad no disociativa más frecuente. Se suele producir en pacientes hiperlaxos por disrupción, normalmente progresiva, de los ligamentos palmares que unen la fila proximal y la distal del carpo. Esta debilidad palmar condiciona una tendencia hacia la subluxación palmar del hueso grande y a la flexión de la hilera proximal. La forma más frecuente es la dinámica, en la cual aparece la deformidad característica con las fuerzas de compresión y con la desviación radial. Al pasar de esta última posición a desviación cubital, en cierto punto la deformidad se corrige de forma súbita provocando un chasquido que puede ser doloroso.

En las pruebas radiológicas podrán verse las imágenes características de la inestabilidad lunopiramidal con ausencia del signo de la gaviota y del acabalgamiento del semilunar y piramidal, ya que la relación entre estos está conservada. La artroscopia puede ser de gran ayuda para valorar la severidad de las lesiones.

En cuanto al tratamiento, las formas leves pueden ser tratadas de forma conservadora con éxito mediante inmovilización de la deformidad reducida y rehabilitación posterior. En casos seleccionados, donde la luxación mediocarpiana es fácilmente reducible, puede estar indicado el procedimiento mediante tenodesis de extensor carpi radialis brevis descrito por García-Elías. Para inestabilidades más severas se han propuesto numerosas técnicas, pero la más prometedora parece ser la artrodesis radiolunar.

3.8. Inestabilidades complejas:

Son aquellas que afectan tanto a ligamentos de una misma hilera como a los que unen diferentes hileras del carpo. Las más frecuentes son las conocidas como luxaciones de muñeca, pudiendo encontrarse aisladas o asociadas a fracturas de huesos del carpo. Suelen estar producidas por mecanismos de alta energía. Aquellas producidas exclusivamente por roturas ligamentosas son:

- Luxación perilunar: Se produce por disrupción de los ligamentos que unen el semilunar tanto a la hilera distal como proximal del carpo. El semilunar puede de aparecer luxado tanto hacia palmar como hacia dorsal. Cuando la luxación es puramente ligamentosa se conoce clásicamente como lesión de arco menor, y cuando está producida por fracturas de escafoides, hueso grande y piramidal se conoce como lesión de arco mayor. Esta lesión se considera una emergencia y debe ser tratada de inmediato por el compromiso que puede haber de estructuras neurovasculares de la muñeca, intentando una reducción cerrada inmediata. En pacientes donde la cirugía está contraindicada, si

se logra la reducción puede tratarse de forma conservadora mediante inmovilización, aunque el pronóstico será pobre. El tratamiento de elección es la reducción abierta (de emergencia si no se hubiera conseguido la reducción cerrada), reparación de ligamento escafolunar y lunopiramidal y estabilización provisional con agujas de Kirschner o cerrada mediante control artroscópico.

- Luxaciones axiales: Se producen en traumatismos de alta energía por aplastamiento en sentido dorso-palmar. Raramente no aparece acompañada de fracturas. El carpo se divide en dos columnas; una radial y otra cubital. Mientras que una permanece con una alineación relativamente estable, la otra columna aparecerá desestructurada. Los metacarpianos suelen acompañar a su columna correspondiente. Esta lesión se considera una emergencia quirúrgica por el alto riesgo de lesiones neurovasculares asociadas y síndrome compartimental. Se debe hacer un abordaje tanto palmar como dorsal, revisar estructuras neurovasculares, tendinosas y musculares y, si fuera necesario, fasciotomías de la musculatura intrínseca y apertura del túnel del carpo. Se realiza una reducción manual de las luxaciones, fijación con agujas percutáneas e inmovilización posterior. Por lo general, las lesiones ligamentosas no son reparables. El pronóstico a largo plazo no suele ser bueno.
- Luxaciones aisladas de huesos del carpo: Salvo la semilunar (ya tratada), el resto son excepcionales. Las más frecuentes son las de trapecio y trapezoide, normalmente en conjunto con su metacarpiano correspondiente. El tratamiento quirúrgico consiste en la escisión del hueso del carpo luxado, la cual es muy bien tolerada. La excepción es la luxación aislada del escafoides, en la cual se recomienda la reducción manual e inmovilización o bien reducción abierta y estabilización provisional.

4. LESIONES DEL COMPLEJO FIBROCARTÍLAGO TRIANGULAR (CFCT):

El complejo fibrocartílago triangular es una estructura situada cubital a la articulación radiocarpiana y tiene una función doble: ofrece una superficie articular a la parte cubital del hueso semilunar y al piramidal y, por otro lado, se considera el complejo estabilizador primario de la articulación radiocubital distal. Está compuesto por los siguientes elementos, con clara diferenciación histológica entre ambas porciones, pero sin un límite anatómico claro en la disección:

- Porción central o fibrocartílago triangular: es una prolongación fibrocartilaginosa de la superficie articular del radio distal y es relativamente avascular.
- Porción periférica: está conformada en su cara palmar por el ligamento radiocubital palmar y los ligamentos cubitocarpianos. Su cara dorsal está formada por el ligamento radiocubital dorsal y la vaina fibrosa del ECU. Ambos ligamentos y la porción central confluyen en una doble inserción a nivel del cúbito: una inserción proximal (porción proximal) a nivel de la fó-

vea y otra distal a nivel de la estíloides cubital (porción distal). Se conoce como meniscoide la parte de la cápsula articular que va desde la inserción del CFCT hasta el piramidal.

4.1. Clasificación de las lesiones:

Pese a que la clasificación más empleada sigue siendo la de Palmer, los autores encuentran más útil la de Atzei, que orienta hacia el tratamiento más adecuado de cada lesión:

- Clase 1: Lesión con mínima inestabilidad, con rotura de uno o varios de los elementos ligamentosos distales del CFCT pero sin afectar la porción proximal. El ligamento conserva potencial de cicatrización.
- Clase 2: Lesión completa de la inserción del CFCT (tanto proximal como distal). Inestabilidad moderada o severa, pero el ligamento conserva potencial de cicatrización.
- Clase 3: Lesión de la inserción proximal del CFCT. Inestabilidad moderada o severa. El ligamento conserva potencial de cicatrización.
- Clase 4: Lesión tanto proximal como distal del CFCT con potencial de reparación pobre. Presenta una inestabilidad severa.
- Clase 5: Degeneración artrósica de la articulación radiocubital distal.

4.2. Exploración y pruebas complementarias:

El paciente presentará dolor en la región cubital de la muñeca que se puede acentuar con los movimientos de pronosupinación. Puede aparecer inflamación moderada a dicho nivel, sobre todo en el momento agudo. Se debe estabilizar el radio y traccionar el cúbito hacia palmar y dorsal tanto en posición neutra como en pronación y supinación. La dirección en la que aparece el dolor o una subluxación del cúbito nos orientarán hacia la localización en la que se encuentra la lesión del CFCT. El dolor a la compresión de la articulación radiocubital distal orienta hacia degeneración artrósica o sinovitis.

Pese a que la radiografía simple puede ser normal cuando no hay una inestabilidad franca, son hallazgos característicos un aumento del espacio a nivel de la articulación radiocubital distal de más de 3 mm o un desplazamiento del cúbito hacia palmar o dorsal en la proyección lateral. La RMN puede ser de utilidad para

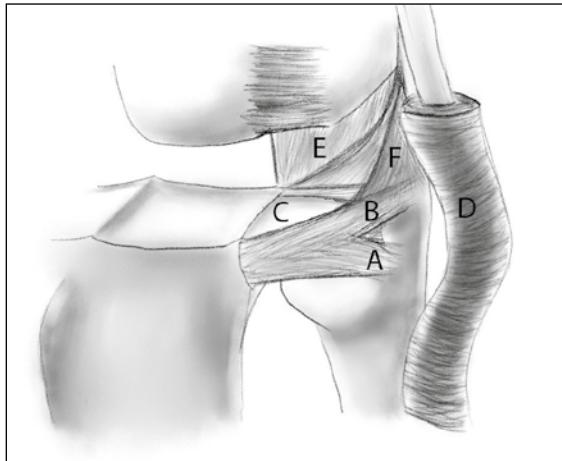


Imagen 8: Ilustración anatómica del CFCT. A) Inserción proximal del CFCT. B) Inserción distal. C) Fibrocartilago triangular. D) Vaina del ECU. E) Meniscoide. F) Ligamentos cubitocarpianos.

la detección de desgarros ligamentosos o para valorar el estado del cartílago articular.

El gold standard diagnóstico es la artroscopia, ya que ofrece visualización directa de lesiones ligamentosas y del estado del cartílago de la articulación. Se deben realizar tres test artroscópicos de forma sistemática:

- Prueba del trampolín: se comprime con el palpador la superficie articular del CFCT que en situaciones normales debe estar tensa. La presencia de laxitud indica una desinserción de la porción distal.
- Test del gancho: se introduce el gancho del palpador por el receso preestiloideo y se tracciona en dirección hacia el radio. La presencia de laxitud indica una desinserción tanto de la porción distal como de la proximal a nivel del cúbito.
- Test del fantasma: una vez realizado el test del gancho, con el palpador en la misma posición se tracciona hacia distal. Si se consigue elevar el CFCT indica una desinserción de la parte proximal.

4.3. Tratamiento:

Las opciones terapéuticas van guiadas por el potencial de reparación de los ligamentos. En aquellos en los que es bueno (Clase 1, 2 y 3 de Atzei) la posibilidad de reparación artroscópica es la opción estándar si existe inestabilidad. Si la articulación permanece estable es conveniente intentar tratamiento conservador mediante inmovilización. En el resto de las situaciones habrá que recurrir a opciones de rescate. A continuación, se exponen las opciones terapéuticas, pudiéndose realizarse la mayor parte de ellas por vía artroscópica.

- Desbridamiento con sinoviotomo/radiofrecuencia: se realiza para reavivar las zonas a suturar de los ligamentos, tratar la sinovitis y eliminar posibles desgarros de la región avascular del CFCT.
- Reinscripción periférica mediante punto de sutura: se realiza en aquellos casos donde el test del trampolín es positivo y el test del gancho negativo.
- Reinscripción foveal: indicada en situaciones donde hay desinserción de la parte proximal. Puede realizarse mediante anclajes óseos o mediante el paso de hilos de sutura por túneles transóseos.
- Reconstrucción del CFCT mediante ligamentoplastia: indicada en clase Atzei IV. Es necesario que no exista degeneración artrósica a nivel de la articulación radiocubital distal ni la cubitocarpiana. Si existe un cúbito plus se recomienda la realización de un procedimiento de Wafer artroscópico u acortamiento cubital. Pese a que clásicamente se ha realizado de forma abierta, Carratalá ha desarrollado una técnica para su realización por vía puramente artroscópica.
- Wafer artroscópico: en situaciones de cúbito plus con desgarro central del CFCT. Consiste en la resección distal de la cabeza del cúbito que impacta en el CFCT y el hueso piramidal.

- Procedimientos de rescate: indicado en la clase Atzei V. Una vez establecida una franca degeneración artrósica de la articulación radiocubital distal pueden ser necesarios procedimientos como el Sauve-Kapandji, Darrach o incluso artroplastia protésica.

5. BIBLIOGRAFÍA

1. Carratalá Baixaulí V, Lucas García FJ, Martínez Andrade C, Carratalá Baixaulí R, Guisasola Lerma E, Corella Montoya F. All-Arthroscopic Triangular Fibrocartilage Complex Ligamentoplasty for Chronic DRUJ Instability. Techniques in hand & upper extremity surgery. 2019;23(1):44-51.
2. Chee KG, Chin AY, Chew EM, Garcia-Elias M. Antipronation spiral tenodesis—a surgical technique for the treatment of perilunate instability. The Journal of hand surgery. 2012;37(12):2611-8.
3. Garcia-Elias M. The non-dissociative clunking wrist: a personal view. The Journal of hand surgery, European volume. 2008;33(6):698-711.
4. Garcia-Elias M, Lluch AL, Stanley JK. Three-ligament tenodesis for the treatment of scapholunate dissociation: indications and surgical technique. The Journal of hand surgery. 2006;31(1):125-34.
5. Garcia-Elias M, Alberto L. Wrist Instabilities, Misalignments, and Dislocations Green's Operative Hand Surgery. 2017:60.
6. Kakar S, Garcia-Elias M. The "Four-Leaf Clover" Treatment Algorithm: A Practical Approach to Manage Disorders of the Distal Radioulnar Joint. The Journal of hand surgery. 2016;41(4):551-64.
7. Leversedge BDAFJ. Distal Radioulnar Joint. Green's Operative Hand Surgery. 2017(14):26.
8. Mathoulin C, Gras M. Role of wrist arthroscopy in scapholunate dissociation. Orthopaedics & traumatology, surgery & research: OTSR. 2020;106(1s):S89-s99.
9. Shiga SA, Werner FW, Garcia-Elias M, Harley BJ. Biomechanical Analysis of Palmar Midcarpal Instability and Treatment by Partial Wrist Arthrodesis. The Journal of hand surgery. 2018;43(4):331-8.e2.
10. Tan DMK, Lim JX. Treatment of Carpal Instability and Distal Radioulnar Joint Instability. Clinics in plastic surgery. 2019;46(3):451-68.

74. ARTROSCOPIA DE MUÑECA

INSTRUMENTACIÓN, COLOCACIÓN Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

Dr. Endika Nevado Sánchez. *Hospital Universitario de Burgos.*
Dr. Miguel Sánchez Quintáns. *Hospital Universitario de Burgos.*

1. INTRODUCCIÓN

La artroscopia de muñeca fue descrita inicialmente por Chen en 1979, con su estudio sobre artroscopia diagnóstica de muñeca¹. A finales de 1980 Roth y cols. se centraron en aclarar su utilidad y eficacia², y quedó demostrado que se trata de una herramienta con gran utilidad diagnostica y terapéutica.

El resultado óptimo de este tipo de cirugía dependerá en gran medida del dominio de los portales de entrada y de la anatomía de la región.

2. INDICACIONES

La cirugía artroscópica sirve como método diagnóstico y de clasificación, además de ser una alternativa quirúrgica a la artrotomía.

Está indicada en múltiples procedimientos, entre los que destacamos: diagnóstico del dolor idiopático de muñeca tras tratamiento conservador, evaluación de lesiones ligamentosas, exploración de superficies articulares, extracción de cuerpos libres, biopsia sinovial, lavado y desbridamiento, reducción y fijación de fracturas del carpo, fracturas articulares del radio distal (fig. 1) y de lesiones perisemilunares³ (tabla 1).



Fig. 1. Fractura de radio distal con fijación con dos tornillos canulados. Imagen cedida por el Dr. Endika Nevado y el Dr. César de Propios.

TABLA 1. Procedimientos artroscópicos en la muñeca. Reproducido de De Gupta R, Bozentka DJ, Osterman Al: Wrist arthroscopy: principles and clinical applications, J Am Acad orthop Surg 9:200, 2001.

TABLA 1. Procedimientos artroscópicos en la muñeca	
Complejo fibrocartilaginoso triangular	<ul style="list-style-type: none">• Reparación y desbridamiento.
Inestabilidad del carpo	<ul style="list-style-type: none">• Desbridamiento de ligamentos interóseos escafosemilunar/ piramidosemilunar.• Enclavado percutáneo escafosemilunar /piramido semilunar.
Fracturas de muñeca	<ul style="list-style-type: none">• Fracturas radio distal y escafoideas.
Lesiones condrales	<ul style="list-style-type: none">• Extirpación de ganglión dorsal.
Procedimientos de extirpación ósea	<ul style="list-style-type: none">• Estiloidectomía del radio.• Resección del cúbito distal y resección parcial (técnica en Oblea).• Resección fila proximal del carpo.• Extirpación polo proximal escafoideas.• Extirpación del semilunar en enfermedad de Kienböck.• Extirpación de cuerpos o fragmentos óseos articulares.
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none">• Sinovectomía y liberación de adherencias intraarticulares.• Lavado de muñeca séptica.

La asociación del láser a la artroscopia de muñeca fue eficaz en la sinovectomía de articulaciones pequeñas, desbridamiento del fibrocartílago triangular y la resección de cabeza cubital y estiloides radial.

3. CONTRAINDICACIONES

Consideramos como contraindicaciones relativas:

- Distrofia simpática refleja.
- Artrosis severa.
- Presencia de una deformidad rígida asociada.

4. TÉCNICA QUIRÚRGICA

4.1. Equipo para artroscopia de muñeca

1.-Artroscopio.

- a. Diámetro: Uso rutinario: 2,5- 3 mm. Opcional: 1,7- 4 mm
- b. Longitud: 30 – 60 mm
- c. Angulo de la óptica: 30-70º

2.- Fuente de luz.

3.- Cámara.

4.- Monitor de televisión en color.

5.- Sistemas de irrigación.

- 6.- Agujas al menos de calibre 18.
- 7.- Tubos estériles.
- 8.- Elementos para mantener la extremidad en posición:
 - a. Torres de tracción.
 - b. Tractores de dedos.
 - c. Estabilizadores de muñeca y mano.
- 9.- Hojas de bisturí
- 10.- Instrumental de artroscopia (fig. 2)
 - a. Manual:
 - Pinzas en cesta (basket de 2-3 mm de Ø y de 40-60 de longitud).
 - Instrumentos cortantes.
 - Gancho palpador: de 40 mm de longitud y de 1,5 a 2 mm de Ø.
 - Pinzas de extracción con dientes finos, rectas y curvas.
 - b. Motor: terminal completo de 2-3 mm de Ø.



Fig. 2. A.-Torre de tracción. B.- Tractores de dedos y estabilizadores de muñeca y mano. C.- Instrumental de artroscopia. Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns.

4.2.- Posición y preparación del paciente

Se considera un proceso de cirugía mayor ambulatoria, realizada con anestesia general o regional: bloqueos axilares, supraclavicular o interescalénico. Tras profilaxis antibiótica colocamos manguito de isquemia almohadillado en la parte superior del brazo y preparamos la extremidad hasta la axila mediante técnica estéril. Paciente en decúbito supino sobre la mesa quirúrgica, con brazo extendido en mesa de mano, 90º de abducción del hombro y 90º de flexión del codo. La tracción



Fig. 3 Posición del paciente y preparación. Imagen cedida por el Dr. Endika Nevado y Dr. César de Propios.

de la muñeca se realiza, en la mayoría de los casos, al cémit, quedando el antebrazo en pronosupinación neutra.

Comprobamos artroscopio, sistemas de video/grabación, sistemas de drenaje y el material que podríamos necesitar. El equipo se sitúa a la cabecera de la cama frente al cirujano. El ayudante puede colocarse al lado o frente a él según necesidades del procedimiento (fig. 3).

Es prioritario que la colocación en quirófano de todos aquellos que participen, esté bien definida para facilitar la intervención y no alargar los tiempos quirúrgicos.

Tras la isquemia de la extremidad, se aplica tracción de la muñeca mediante el aparato de tracción. Las torres de tracción, *torre de Whipple, torre Acuwrist, sistema con torre de hombro y contratracción en brazo*, facilitan la colocación de la muñeca y un acceso cómodo para el cirujano y ayudante. La tracción aplicada suele oscilar entre 3,5 y 7 kg y se suele aplicar sobre el 2º y 3º dedos, aunque es posible realizar tracción sobre todos los dedos, incluso el pulgar para mejorar la visualización de la articulación escafotrapeciotrapezoidea y trapeciométacarpiana.

Son claves para la correcta colocación, la presencia de una superficie firme y estable para la torre de tracción, la protección con almohadillado de zonas de contacto y un ajuste adecuado de la torre, que permita una flexión de la muñeca de unos 10-15º de flexión y una ligera desviación cubital o radial si fuera preciso. El uso de dediles facilita la tracción a nivel de los dedos medio y anular minimizando el cizallamiento.

El sistema de irrigación constante para la distensión articular ("artroscopia húmeda") puede ser por gravedad o bombeo. Es preferible el de bombeo por su efectividad, con una presión entre 30 mmHg y 40 mmHg. La solución de Ringer Lactato se absorbe mejor por los tejidos blandos. En caso de fracturas el riesgo de extravasación es mayor. Actualmente está aumentado el uso de la "artroscopia seca" sin irrigación: evita que la sinovial se interponga en el campo de visión, no hay extravasación de líquido y se mantienen los relieves óseos y tendinosos.

Detalles técnicos de la artroscopia seca para obtener mejor visión:

1. Realizar lavado inicial de la articulación en caso de hematoma intraarticular.
2. Evitar que la óptica se empañe por condensación debido a la diferencia térmica.
 - a. Mantener grifos de la vaina abiertos permitiendo que el aire circule.
 - b. Al inicio sumergir la punta del artroscopio en agua tibia.
 - c. Usar solución antivaho a lo largo de la cirugía.
3. Evitar que la óptica se manche por salpicaduras manteniendo la visualización alejada del procedimiento.

La única contraindicación para la artroscopia seca es la necesidad del uso del vaporizador, para evitar picos de temperatura sobre todo durante las resecciones óseas con fresa y para aspirar los restos de desbridamiento y los fragmentos.

4.3- Referencias anatómicas

Debemos marcar los puntos de referencia anatómicos antes de establecer los portales. Con la muñeca en tracción se deben marcar:

- **Radial:** estiloides radial, primer compartimento extensor y trapecio.
- **Cubital:** cabeza cúbito, extensor cubital del carpo, piramidal y base de 5º metacarpiano.
- **Dorsal:** tubérculo de Lister, base de 3er metacarpiano, diáfisis de 3er metacarpiano.
- **Volar:** flexor cubital del carpo y pisiforme en cubital, y flexor radial del carpo y polo distal del escafoides en radial.

La mayoría de las técnicas sólo precisan la realización de los portales dorsales radiocarpianos (generalmente 3-4 y 6R) y mediocarpianos (MCR y MCU). Sin embargo, aunque no todos los portales se realicen en todas las técnicas, un conocimiento exhaustivo de ellos abre el abanico de posibilidades terapéuticas y diagnósticas al cirujano.

4.4.- Portales artroscópicos

Los portales clásicos son portales dorsales y sirven tanto de visualización como de trabajo. Con el desarrollo de los portales volares, ha sido posible el acceso artroscópico a la muñeca desde prácticamente cualquier ángulo, esto es el denominado "*box concept*" descrito por Bain (fig. 4). La muñeca se considera una caja, a la que se puede acceder desde todas las direcciones (dorsal, radial, volar y cubital).

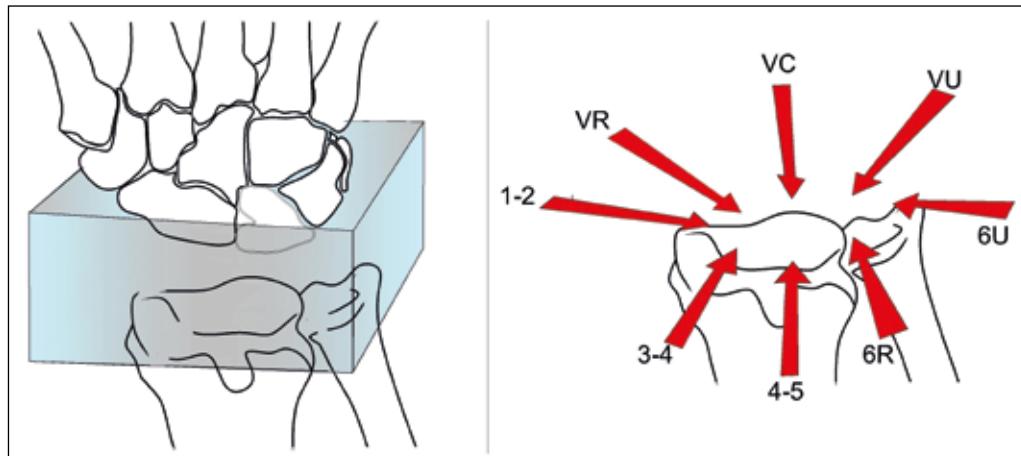


Fig. 4 "Box concept" descrito por Bain12. La muñeca se considera una caja, a la que se puede acceder desde todas las direcciones a través de portales dorsales, radiales, volares y cubitales. Imagen cedida por Dr. Miguel Sánchez Quintáns

4.4.1.- Portales dorsales radiocarpianos (fig. 5)

Portal 1-2

- **Referencia:** a la altura de la articulación radiocarpiana entre tendones extensor corto del pulgar y extensor radial largo del carpo.
- **Utilidad:** sobre todo fracturas del escafoides y estiloides radial.
- **Observaciones:** Utilidad limitada por proximidad (< 3 mm) a la arteria radial y rama sensitiva del radial.

Portal 3-4

- **Referencia:** a la altura de la articulación radiocarpiana entre tendón extensor largo del pulgar y tendones del extensor común de los dedos.
- **Visualización:** escafoides y fosa semilunar del radio distal, ligamento escafoulunar, ligamentos de Testut y Kuenz, complejo de ligamentos radio-escafoido-grande, ligamentos radiolunares, escafoides proximal y fijación semilunar y radial del disco articular del complejo fibrocartílago triangular de la muñeca (CFTC).
- **Observaciones:** Principal portal de instrumentación. Mínimo riesgo de lesiones neurovasculares. Portal seguro.

Portal 4-5

- **Referencia:** a la altura de la articulación radiocarpiana entre los tendones extensor común de los dedos y extensor propio del meñique.
- **Visualización:** Excelente del disco articular del CFCT y ligamento lunopiramidal.
- **Observaciones:** Buen portal de instrumentación. Portal seguro.

Portal 6 C

- **Referencia:** en posición cubital al tendón extensor cubital del carpo a nivel de la articulación cubitocarpiana, muy próximo al nervio cubital posterior.

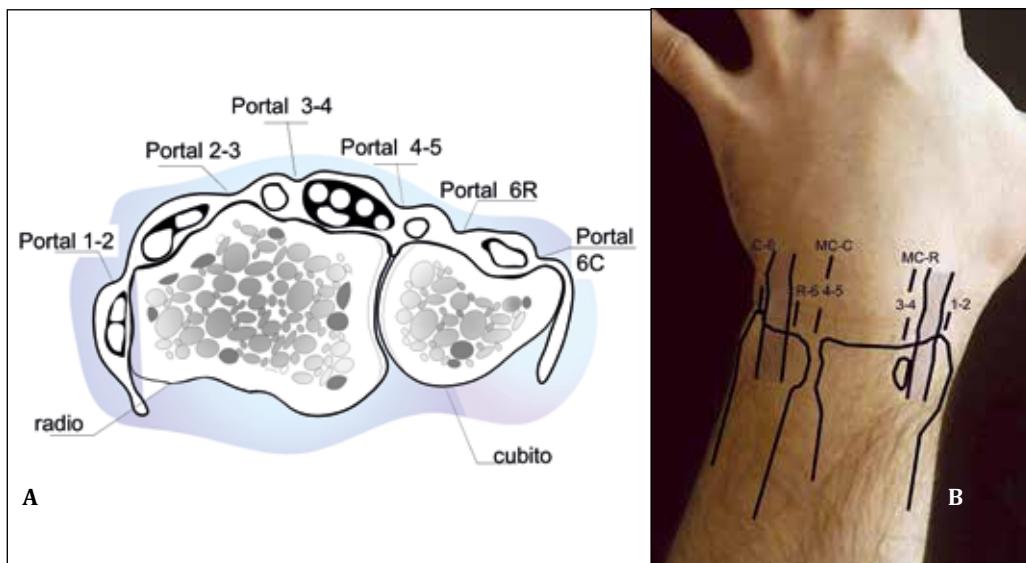


Fig. 5. A.-Corte sagital de la muñeca a nivel de radio distal. Compartimentos y portales utilizados. B.- Marcas de referencia anatómica. MC: mediocarpiano, R: radial, C: cubital Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns.

- **Utilidad:** Evitar este portal salvo para drenaje o como portal de instrumentación.
- **Observaciones:** Riesgo de lesiones nerviosas (rama sensitiva posterior del nervio cubital).

Portal 6 R

- **Referencia:** en posición radial al extensor cubital del carpo a nivel de la articulación cubitocarpiana.
- **Visualización:** Similar al portal 4-5. Inserción palmar y cubital del CFCT al igual que del propio CFCT.
- **Observaciones:** Buen portal de drenaje e instrumentación.

4.4.2.- Portales dorsales mediocarpianos

Portal MC-R: mediocarpiano radial

- **Referencia:** A 1 cm en sentido distal al portal 3-4 a nivel de la art. mediocarpiana, en la parte interna del tendón extensor radial corto del carpo.
- **Visualización:** art. escafolunar, polo proximal de hueso grande y polo distal escafoideas. Valora integridad del ligamento escafolunar con pruebas dinámicas.

Portal MC-C: mediocarpiano cubital

- **Referencia:** a 1 cm distal al portal 4-5, paralelo al 4º metacarpiano. En el punto distal entre la articulación lunopiramidal por debajo y la articulación del hueso grande -ganchoso por encima.
- **Visualización:** carilla ganchosa del semilunar en un 65% de los pacientes, y ligamento lunopiramidal.

4.4.3.- Portales volares

Los portales volares se iniciaron para mejorar la visualización dorsal de la muñeca. Los más utilizados son los descritos por Slutsky, como portal volar radial y ulnar, y describiremos un portal volar central⁴.

Portal volar radial

- **Referencia:** incisión de unos 2 cm en pliegue palmar distal de la muñeca. Se retrae el flexor radial del carpo hacia cubital y se expone la cápsula volar. El portal se realiza en el plano entre el flexor radial del carpo y la arteria radial. Se atraviesa la cápsula volar entre los ligamentos radioescafohueso-grande y radiolunar largo (fig. 6).
- **Visualización:**
 - ✓ Radio: fosa escafoidea y semilunar, y borde dorsal del radio.
 - ✓ Carpo: región proximal y volar de los huesos escafoides y semilunar, y región volar y membranosa del ligamento escafolunar.
 - ✓ Cápsula volar: visión oblicua del ligamento radioescafolunar, el ligamento radiolunar largo y el ligamento ulnosemilunar.
 - ✓ Cápsula dorsal: visión directa del ligamento radiocarpiano dorsal.
 - ✓ FCT: visión oblicua de la inserción radial, la parte central y anclaje ulnar, y los ligamentos radioulnares palmar y dorsal.

Portal volar ulnar

- **Referencia:** incisión de unos 2 cm en borde ulnar de los flexores de los dedos, a nivel del pliegue proximal de muñeca. Los tendones flexores superficia-

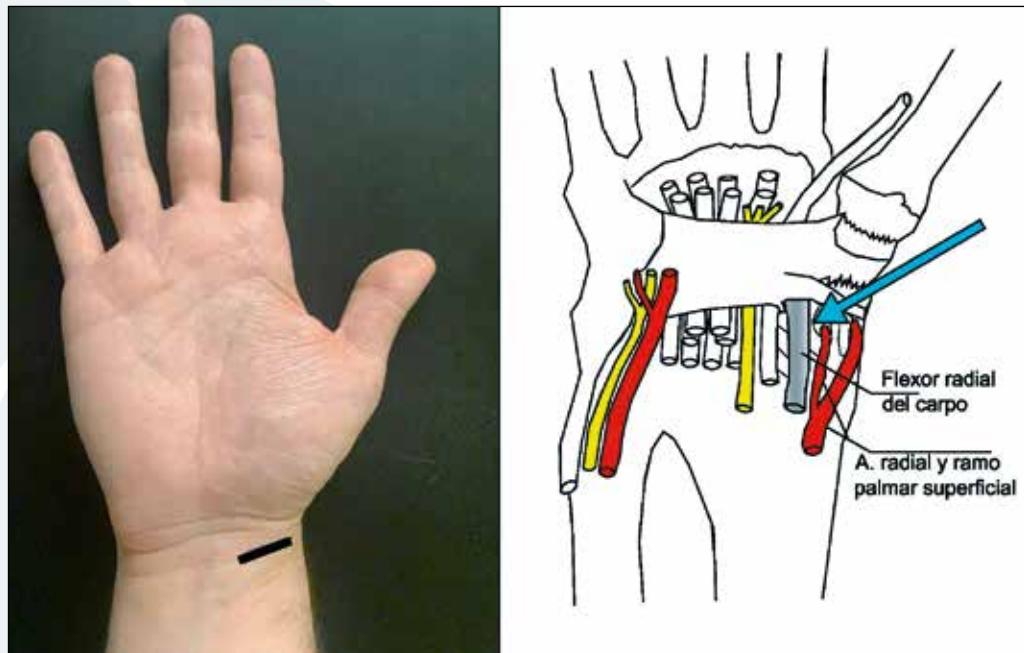


Fig. 6 Portal volar radial. Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns

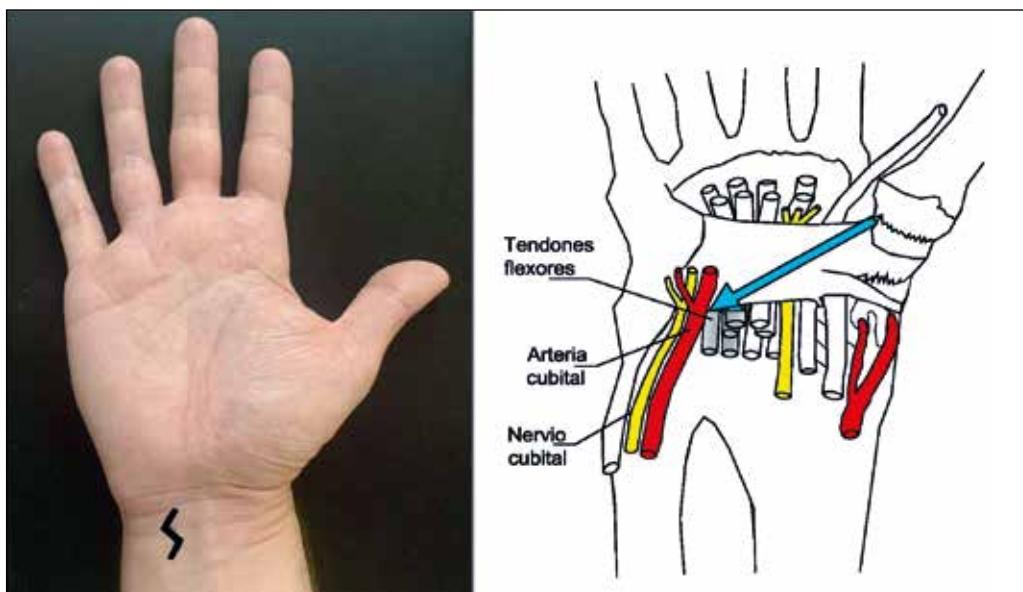


Fig. 7 Portal volar ulnar. Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns

les y profundos se retraen hacia radial. El portal se realiza en el plano entre el paquete vasculonervioso ulnar y los tendones flexores. El portal está en línea con la subvaina del extensor ulnar del carpo (ECU) y atraviesa el ligamento ulnosemilunar adyacente a la inserción radial del FCT (fig. 7).

- Visualización:
- ✓ Radio: región de la fosa sigmoidea del radio.
- ✓ Carpo: región proximal y palmar del semilunar y piramidal, y región volar y membranosa del ligamento lunopiramidal.
- ✓ Cápsula volar: mal visualizada.
- ✓ Cápsula dorsal: visión directa de la cápsula dorsoulnar, incluyendo la subvaina del ECU.
- ✓ FCT: inserción radial, porción central, anclaje ulnar y ligamento radioulnar dorsal.

Portal volar central

- **Referencia:** Artroscopio colocado en el portal 3-4 o 6R. Realizamos incisión longitudinal en eje con el 3^{er} espacio interdigital, cuyo extremo distal es el pliegue palmar distal de la muñeca. Localizamos el tendón flexor superficial del 5º dedo por disección roma, y lo verificamos traccionando del mismo y observando la flexión de la articulación interfalángica proximal del 5º dedo. La masa de tendones flexores superficiales se desvía hacia radial (fig. 8)

- **Visualización:**

- ✓ Moviendo ligeramente hacia radial y cubital y girando la óptica hacia radial y ulnar, se visualiza de toda la articulación radiocarpiana y ulnocarpiana.
- ✓ Moviendo hacia radial, se visualiza toda la articulación mediocarpiana.

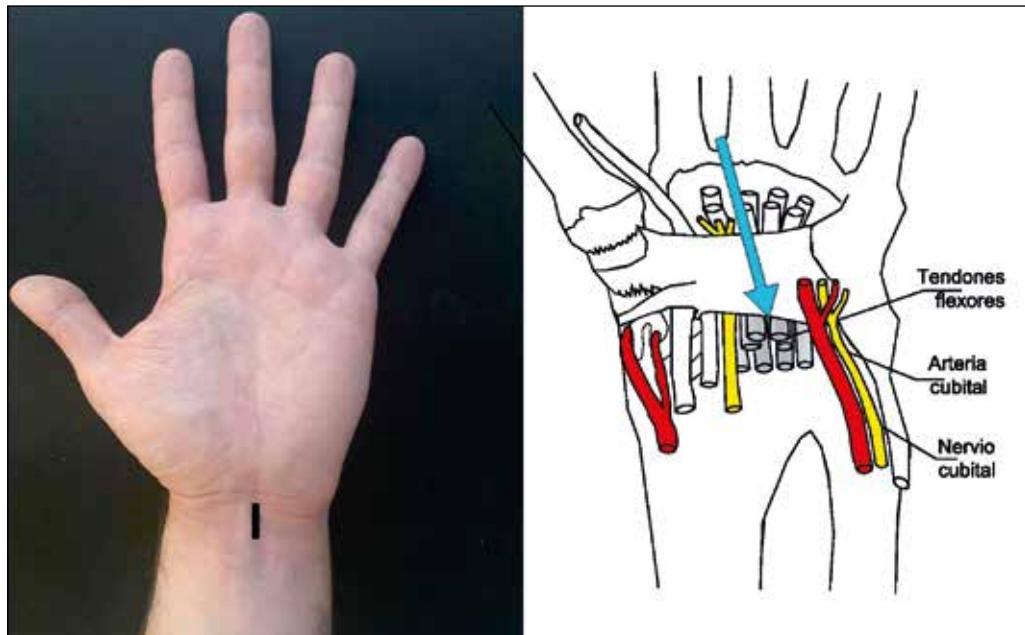


Fig. 8 Portal volar central. Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns.

4.4.4.- Conclusiones sobre portales

Existen portales dorsales, radiales, ulnares y volares. La técnica de realización de los portales dorsales es distinta a la de los volares. La relativa escasez de estructuras neurovasculares en la región dorsal de la muñeca, junto a una palpación más sencilla de las estructuras, hace que se pueda realizar un portal de 3-5 mm de forma directa⁵⁻⁶.

Los portales volares no son directos y precisan realizar una vía de abordaje de 2 cm y una disección de las estructuras en riesgo en profundidad, antes de realizar el portal de 3-5 mm en la cápsula.

4.5.- Técnica simplificada

1. Isquemia distal de brazo y muñeca y colocación en torre de tracción
2. Se palpan las marcas de referencia en la piel y se dibujan los portales
3. Tras localizar el “punto blando” de entrada, utilizamos aguja de calibre 22G. Insuflamos la articulación con 10 ml de solución salina normal. La facilidad de inflado e irrigación confirman la correcta posición.
4. Incisión cutánea de 3-5 mm con hoja de bisturí del número 11. Incidir solamente la piel y no profundizar, evitando el daño de vasos superficiales, nervios cutáneos y tendones.
5. Realizar incisiones cutáneas de forma longitudinal (si se piensa en ampliar la incisión) o de forma horizontal, con lo que se consigue un mejor aspecto estético.
6. Alcanzado el plano capsular, incidir con un mosquito o con la punta del bisturí. Se dilata el portal y se introduce la vaina y obturador. La dirección de

entrada de la vaina dependerá de la articulación: en la articulación radio-carpiana será con inclinación volar de unos 20° hacia volar (por inclinación volar del radio), y en la mediocarpiana será de unos 10°.

7. Como regla general, se realiza de forma ciega el portal 3-4 y el portal medio-carpiano cubital. El resto se realizan bajo visión directa, para comprobar la correcta entrada y posición del portal.
8. Realizar movimientos finos y precisos con el artroscopio evitando lesiones condrales. Se debe estabilizar bien, para no perder la visión o salirse de la articulación. Mantener una mano en contacto con el paciente, como punto de apoyo para estabilizar mejor el artroscopio. Si el cirujano tiene una óptica corta y una mano grande, se recomienda sujetar el artroscopio sobre la primera comisura y mantener contacto con el paciente con el segundo o tercer dedo. Si no dispone de óptica corta o la mano no es grande, se puede sujetar la óptica haciendo pinza con dos dedos de una mano y apoyar el artroscopio en la comisura de la otra.
9. Debemos realizar una exploración completa (tanto radiocarpiana como mediocarpiana), previamente a realizar la técnica específica y documentar todos los hallazgos encontrados. Estos hallazgos no siempre han de considerarse patológicos, y debemos correlacionarlos con la clínica del paciente, evitando con ello tratar en exceso lesiones que no producen clínica⁷.

4.5.1.- Lesión del ligamento escafolunar

Las lesiones del ligamento escafolunar se producen como consecuencia de una hiperextensión de la muñeca con antebrazo en pronación y supinación intercarpiana.

- **Clinica:** Dolor en lado radial de la muñeca, con carga axial, agarre y con los extremos de extensión y desviación radial de la muñeca. Una disociación escafolunar persistente, produce dolor y artrosis progresiva.
- **Maniobra de Watson positiva:** Con la mano en supinación y ejerciendo presión sobre el tubérculo del escafoideas, se realiza una desviación cubital de la muñeca y ligera extensión, y a continuación, manteniendo la presión sobre el escafoideas, se realiza una desviación radial y ligera flexión de la muñeca. Una vez se suelta la presión del escafoideas se genera dolor y sensación de chasquido.
- **Diagnóstico por imagen:** Sólo se diagnostica por imagen la inestabilidad escafolunar estática (lesión escafolunar completa y de los estabilizadores secundarios (ligamentos radioescafocapitate, escafotrapéciotrapezoidal, radio-carpiano dorsal e intercapiano dorsal)).
 - Se deben realizar proyecciones radiográficas anteroposterior, lateral y en desviación cubital y radial con puño cerrado.
 - El signo de Terry Thomas (un espacio escafolunar > de 5 mm) o el signo del anillo de sello (flexión del escafoideas), con o sin extensión del semilunar, indican la existencia de disociación escafolunar estática.
 - La Resonancia Magnética es la modalidad diagnóstica por excelencia.



Fig. 9 Lesión del ligamento escafolunar tipo Geissler III y reanclaje con Mitek + fijación escafosemilunar con dos agujas de Kirschner. En la imagen de la esquina superior derecha se puede observar la apertura del espacio escafosemilunar >5 mm (Signo de Terry Thomas). Imagen cedida por el Dr. Endika Nevado y el Dr. César de Propios.

- **Indicaciones:** El tratamiento artroscópico puede ser diagnóstico, terapéutico o de rescate mediante medidas complementarias: desbridamiento, sinovectomía o estiloidectomía radial. La artroscopia es la referencia estándar para lesiones predinámicas y dinámicas.
- **Contraindicaciones:** Las lesiones carpianas asociadas, incluidas fracturas, son contraindicación relativa para la artroscopia.
- **Clasificación artroscópica:** La tabla 2 muestra la clasificación de Geissler (tabla 2; fig. 9).
- **Resultados:**
 - ✓ Roturas parciales:
 - Desbridamiento: mejoría en el 85% de casos.
 - ✓ Roturas totales:
 - Desbridamiento: mejoría en el 65% de casos.
 - Reducción y fijación interna por artroscopia: mejores resultados cuando las rupturas son inferiores a 3 meses.
 - ✓ Roturas crónicas:
 - Ligamentoplastia artroscópica del ligamento escafolunar según técnica «3LT» “Three-ligament-tenodesis” de García Elías o mediante técnica de Fernando Corella.
 - **Complicaciones:** Alivio insuficiente de los síntomas por dolor e inestabilidad que requerirá cirugía abierta.

4.5.2.- Lesión del ligamento lunopiramidal

Las roturas pueden ser traumáticas o degenerativas. Suele ser resultado de una pronación forzada, por ejemplo, con brazo extendido. Las degenerativas debutan con lesiones asociadas.

TABLA 2. Clasificación artroscópica de una lesión del ligamento escafolunar. De Geissler WB, Freeland AE: Arthroscopically assisted reduction of intraarticular distal radial fractures. Clin Orthop. 1996; 327: 125-134.

Clasificación artroscópica de una lesión del ligamento escafolunar		
Grado	Descripción	Tratamiento
I	Atenuación o hemorragia sin incongruencia.	Inmovilización
II	Incongruencia del espacio del carpo con huecos menores que la anchura de la sonda o palpador.	Reducción artroscópica y fijación con agujas
III	Incongruencia del espacio del carpo con paso fácil de la sonda entre el escafoideas y el semilunar.	Reducción artroscópica o abierta y fijación con agujas
IV	Incongruencia del espacio del carpo con paso del artroscopio de 2,7 mm entre el escafoideas y el semilunar.	Reducción abierta y reparación o capsulodesis

- **Clínica:** Dolor en zona cubital que se acentúa con la pronación y desviación cubital (fuerza de agarre).
- **Diagnóstico por imagen:** Las proyecciones radiográficas AP, L y en desviación cubital y radial con puño cerrado pueden mostrar inestabilidad lunopiramidal. Utilidad de la RMN limitada. Artrografía con muchos falsos negativos.
- **Contraindicaciones:** Factores que limiten la colocación de los portales o dificulten la visión artroscópica.
- **Tratamiento:**
 - Roturas parciales: desbridamiento del ligamento lunopiramidal.
 - Rotura completa: capsulodesis posterior abierta con puntos de anclaje piramidal a semilunar + fijación con agujas de la articulación lunopiramidal (fig. 10).
 - Artroscopia: plicatura cubitocarpiana y fijación con agujas lunopiramidal.
- **Resultados**
 - Roturas parciales: alivio del dolor con desbridamiento aislado.
 - Roturas totales: resultados mixtos con desbridamiento aislado.
 - Alternativa de rescate: artrodésis de cuatro ángulos con extirpación del escafoideas.

4.5.3- Lesiones del complejo fibrocartílago triangular (TFCC)

Clínica: Antecedentes de caída o traumatismo en muñeca (hiperextensión y carga axial). Dolor en región cubital y síntomas mecánicos (por ej. chasquidos) que mejoran con el reposo y empeoran con la actividad, además de debilidad de agarre⁸. El dolor se exacerba con la pronación y supinación.

- **Prueba de estrés cubitocarpiana positiva:** Dolor con la aplicación de estrés axial con la muñeca en desviación cubital máxima y con movimientos de pronosupinación.

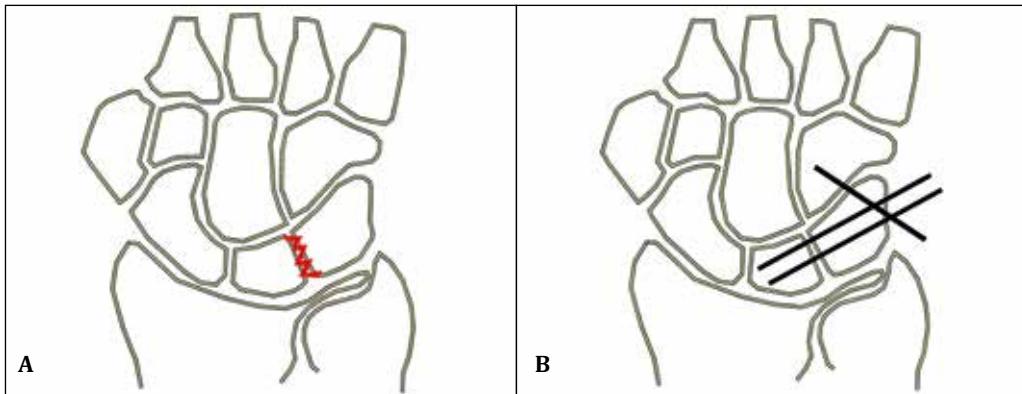


Fig. 10 A. Rotura completa del ligamento lunopiramidal. B. Osteosíntesis con agujas del intervalo lunopiramidal para fijación de la articulación lunopiramidal y mediocarpiana. Imagen cedida por el Dr. Miguel Sánchez Quintáns.



Fig. 11 Lesión 1 A de Palmer y reparación con técnica “fuera-dentro” (out-side-in). Imagen cedida por el Dr. Endika Nevado y Dr. César de Propios.

Fig. 12 Lesión 1 B de Palmer y reparación mediante reanclaje óseo a apófisis estiloides del cúbito mediante técnica “fuera-dentro” (out-side-in). Imagen cedida por el Dr. Endika Nevado y Dr. César de Propios.

TABLA 3. Clasificación de Palmer. (De Palmer Ak. Werner FW. Triangular fibrocartilage of the wrist: anatomy and function. J Hand Surg;1981. 6A:153).

Anormalidades del complejo de Fibrocártílago triangular		Clasificación de Palmer	
CLASE 1. TRAUMÁTICA		TRATAMIENTO	
A. Perforación central		Desbridamiento	
B. Avulsión cubital			
- Con fractura cubital distal		Reducción abierta + fijación interna + reparación abierta del TFCC	
- Sin fractura cubital distal		Reparación artroscópica: suturas transóseas	
C. Avulsión distal		Reparación artroscópica si inestabilidad significativa	
D. Avulsión radial			
- Con fractura de la escotadura sigmoidea		Reparación artroscópica o abierta si inestabilidad después de la reducción de la fractura	
- Sin fractura de la escotadura sigmoidea			
CLASE 2. DEGENERATIVA (SÍNDROME DE APOYO CÚBITO-CARPIANO)			
A. Desgaste del TFCC		Procedimientos intraarticulares artroscópicos o abiertos y procedimientos extraarticulares como el acortamiento cubital.	
B. Desgaste del TFCC + condromalacia semilunar y/o cubital			
C. Perforación del TFCC + condromalacia semilunar y/o cubital			
D. Perforación del TFCC + condromalacia semilunar y/o cubital + perforación del ligamento semilunar-piramidal			
E. Perforación del TFCC + condromalacia semilunar y/o cubital + perforación del ligamento semilunar-piramidal + artritis cubitocarpiana			

- Prueba de la tecla de piano positiva:** Dolor con la carga dorsal hacia volar a través del cúbito 4 cm proximal a la articulación radiocubital distal con la palma del paciente plana sobre la mesa.
- Signo de la fóvea positivo:** Dolor en la fóvea al palpar sobre la zona blanda entre la estiloides cubital y el tendón del flexor cubital del carpo (FCU), en la cara volar de la cabeza cubital y el pisiforme.

Diagnóstico por imagen: Proyecciones radiográficas AP, L y de agarre en pronación para determinar varianza cubital. La Resonancia Magnética tiene una sensibilidad y especificidad del 100%. Arrografía sensible para desgarros centrales, pero no precisa para periféricos.

Clasificación: Clasificación traumática y degenerativa de Palmer (tabla 3, figs. 11 y 12).

5. TRATAMIENTO POSOPERATORIO

Normas generales

- Cierre de portales con suturas simples y horizontales de colchonero, e infiltraciones de los mismos con bupivacaína al 0,25%.
- Vendaje compresivo suave sobre férula palmar con muñeca a 10-20º de extensión, permitiendo flexión y extensión de dedos. Retirar inmovilización y vendaje a los 4-5 días. En caso de reparación del ligamento escafosemilunar, se debe mantener férula 4-6 semanas y retirada de agujas a las 6 semanas.
- Hielo local.
- Analgésicos y AINES posoperatorios.
- Terapia rehabilitadora individualizada.
- Si reparación/desbridamiento del CFCT: férula larga braquio-palmar con antebrazo en supinación ligera y codo a 90º. Retirar férula a las 4-6 semanas. Posteriormente iniciar un programa de rehabilitación supervisado. Evitar pronación o supinación enérgica y el agarre durante 10-12 semanas.

6. COMPLICACIONES

Los portales dorsales son relativamente seguros. Los portales situados en los extremos, como son el 1-2, 6R y 6C, son los que presentan mayor riesgo de lesión de las estructuras neurovasculares debido a su proximidad con la arteria radial y las ramas sensitivas dorsales de los nervios radial y ulnar respectivamente.

Los portales mediocarpianos y los radiocarpianos 3-4 y 4-5 se muestran relativamente seguros, aunque en ocasiones esta seguridad se ve alterada por la presencia de ramas sensitivas aberrantes cercanas a los mismos.

El índice de complicaciones oscila entre un 1,2 - 5,2%. Debemos conocer la anatomía, usar la técnica correcta y comprender el manejo del equipo e instrumental para minimizar el riesgo de complicaciones.

Warhold y Ruth subdividen las complicaciones en cuatro categorías:

1. Relacionadas con la tracción y la posición del brazo

- Lesiones cutáneas, rigidez articular y lesión de nervios periféricos.
- Observaciones: El tiempo de tracción debe minimizarse. Tracciones superiores a 4,5 Kg no resultan beneficiosas.

2. Derivadas de los portales y de la instrumentación

- Lesión de nervios cutáneos, estructuras vasculares, tendones, ligamentos y cartílago.
- Observaciones:
 - Evitar introducir cánulas e instrumentos de forma forzada.
 - Portal 1-2: riesgo de lesionar la arteria radial y ramas sensitivas del nervio radial.

- Portal 6C y en menor medida 6R: riesgo de lesionar la rama sensitiva posterior del nervio cubital.
- Portales 3-4 y 4-5 son relativamente seguros.

3. Relacionadas con el procedimiento

- Síndrome compartimental del antebrazo por extravasación de líquido.
- Lesión rama sensitiva dorsal del nervio cubital en la reparación del fibrocartílago.
- Lesión de nervios sensitivos tras fijación con agujas de Kirschner.

4. Complicaciones generales:

- Fallos en el equipo.
- Infección postquirúrgica: tasa de 0,07%. 76% de los casos por estafilococos.

Se han descrito roturas tendinosas, como la rotura del extensor largo del pulgar, y quemaduras de espesor total durante el tratamiento térmico en artroscopia de muñeca.

7. CONCLUSIONES

La artroscopia de muñeca es una valiosa herramienta para diagnosticar y tratar cualquier patología de la muñeca:

- ✓ En el 98% la artroscopia de muñeca confirmó la naturaleza exacta de las lesiones.
- ✓ Hoy en día se puede tratar por artroscopia prácticamente la totalidad de la patología intraarticular de la muñeca.
- ✓ La eficacia del tratamiento depende en gran medida del dominio de la anatomía de la muñeca y de la elección adecuada y segura de los portales.
- ✓ Un conocimiento exhaustivo de los portales nos abre un abanico de posibilidades terapéuticas y diagnósticas.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Chen YC.** Arthroscopy of the wrist and finger joints. *Orthop Clin North Am.* 1979;10(3):723-733.
2. **Roth JH, Poehling GG, Whipple TL.** Arthroscopic surgery of the wrist. *Instr Course Lect.* 1988; 37:183-194.
3. **Phillip E. Wright II.** Trastornos de la muñeca. En Campbell cirugía ortopédica 11 edición. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 4007-4008. ISBN: 978-84-8086-042-0.
4. **Corella F, Ocampos M, Cerro M Del, Larrainzar- Garijo R, Vázquez T.** Volar Central Portal in Wrist Arthroscopy. *J Wrist Surg.* 2016;5(1):80-90.
5. **Badur N, Luchetti R, Atzei A.** Arthroscopic Wrist Anatomy and Setup. In: *Wrist and Elbow Arthroscopy.* Springer; 2015:1-28.
6. **Lucas García FJ, Carratalá Baixauli V, Sánchez Alepuz E, Calero Ferrandiz R.** Generalidades, portales y anatomía artroscópica. *Rev española Artrosc y Ci- rugía Articul.* 2014;21(1):5-13.
7. **Pereira E.** Evaluation of the Painful Wrist. In: *Wrist and Elbow Arthroscopy.* New York, NY:Springer New York; 2015:29-35.
8. **Canon D.** Trastornos de muñeca. En *Campbell Ortopedia quirúrgica.* Tomo 8: mano.13 edición. China: Amolca; 2019. p. 3478-3567. ISBN:978-980-430-064-6.

75. MANEJO DE FRACTURAS ABIERTAS DE MIEMBRO INFERIOR

Dra. Mónica Rubio Yanchuck.

Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dra. Itziar Madrazo Mendoza.

Hospital General Universitario de Alicante.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes de tráfico, y en especial los relacionados con motocicletas, son actualmente la primera causa de lesiones complejas en los miembros inferiores. Las fracturas abiertas suponen el 6,5% de todas las fracturas que afectan a tibia y peroné. De todas ellas, la más frecuente es la de diáfisis tibial.

El tratamiento de los pacientes que sufren un politraumatismo se ha desarrollado exponencialmente en los últimos 10 años, y actualmente los pacientes con fracturas abiertas son tratados conjuntamente por cirujanos ortopédicos y plásticos en los principales centros hospitalarios. Los estudios demuestran que tasa de mortalidad intrahospitalaria es significativamente menor en los centros especializados que disponen de un equipo ortoplástico (7,6% frente a 9,5%), al igual que la tasa de mortalidad a un año (10,4% frente a 13,8%)⁽¹⁾.

Dada la multitud de estructuras anatómicas que pueden verse implicadas, este tipo de lesiones, y en particular las que comprometen el tercio distal de la pierna, precisan una valoración multidisciplinaria para abordar de manera más eficaz tanto el componente óseo como las partes blandas.

Se considera que la lesión de los tejidos blandos es el componente más importante en los traumatismos de alta energía⁽²⁾, y dicta el manejo terapéutico de la extremidad.

- El flujo endóstico del hueso se ve interrumpido por el foco de fractura, por lo que la vascularización perióstica que nace de los músculos adyacentes se convierte en el aporte vascular principal. Por ello, la interrupción de este aporte vascular a consecuencia de la lesión de partes blandas, puede resultar en una falta de consolidación de la fractura.
- Los tejidos blandos están constituidos por tres estructuras: la piel y tejido subcutáneo, los músculos y tendones, y los paquetes neurovasculares. Si estas estructuras permanecen afectadas a pesar de lograr la consolidación ósea, la función se verá comprometida.
- El cierre temprano de las heridas mediante la cobertura de partes blandas reduce la probabilidad de infección.

Por ello, una buena cobertura de partes blandas es crucial para la consolidación de la fractura, para prevenir la infección, y en general, para preservar o restaurar la función de la extremidad.

1. MANEJO EXTRAHOSPITALARIO Y EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Los pacientes con fracturas abiertas de huesos largos de extremidad inferior, talón o parte media del pie deben ser trasladados a un centro especializado que pueda proporcionar atención sanitaria combinada por parte de traumatólogos y cirujanos plásticos.

Después de comprobar la seguridad en el lugar del suceso, deben seguirse los **principios del CABCDE** (C-Circulación; A- Manejo de la vía aérea con control de la Columna Cervical; B-Respiración; C-Circulación y control de hemorragias; D-Déficit neurológicos; E-Exposición y protección del entorno). En este caso, la hemorragia exanguinante externa debe controlarse antes del tratamiento de las vías respiratorias.

Las **medidas de control de sangrado** se deben implantar de manera escalonada según las necesidades (**Tabla 1**), utilizando el torniquete sólo cuando los demás métodos han fallado y el paciente está hemodinámicamente inestable, y a su vez anotando la hora de su colocación. El clampaje a ciegas de un vaso que sangra activamente es potencialmente perjudicial para el tejido vascular y los nervios que lo acompañan y por ello debe evitarse.

Tabla 1. Medidas de control del sangrado.
1. Presión directa sobre la herida
2. Elevación del miembro
3. Vendaje compresivo
4. Torniquete prehospitalario (tipo molinete)
5. Torniquete hospitalario (tipo neumático)

El **examen de la extremidad** lesionada debe incluir la evaluación del **estado vascular y neurológico**. Esto debería ser repetido sistemáticamente, particularmente después de maniobras de reducción o la aplicación de férulas. Una evaluación vascular inicial clave es la presencia o ausencia de los pulsos distales. La evaluación de la función motora debe incluir los movimientos activos y la sensación de respuesta al tacto.

Además de administrar fluidoterapia, antibioterapia profiláctica y analgesia al paciente, la **extremidad debe realinearse e inmovilizarse**, lo cual disminuye el dolor y el sangrado significativamente. Se utiliza un dispositivo de tracción si la lesión está por encima de la rodilla. Todas las demás lesiones de huesos largos deben inmovilizarse con una férula de vacío. La exploración quirúrgica inmediata y la derivación vascular o *shunt* están indicadas si los signos firmes de lesión vascular persisten después de la alineación de la extremidad y reducción articular.

La irrigación de la herida no debe realizarse extrahospitalariamente o en el departamento de urgencias. Debe realizarse exclusivamente en el quirófano después de la escisión quirúrgica del herida. Antes del desbridamiento formal, la herida

debe manipularse sólo para eliminar la contaminación grosera, y se cubre con compresas empapadas en solución salina y vendaje oclusivo.

Deben tomarse fotografías de las fracturas abiertas cuando estén expuestas por primera vez, antes del desbridamiento y en otras etapas clave del tratamiento. Éstas deben guardarse en los registros del paciente.

En las fracturas abiertas aisladas, se deben obtener **radiografías** con proyecciones ortogonales que incluyan la articulación proximal y distal al foco de fractura. Sin embargo, en los pacientes en los que esté indicado un **escáner o TC (Tomografía computarizada)** de cuerpo entero, debería haber protocolos para maximizar la información útil y minimizar la demora. Mediante la correlación clínica, se deben obtener secuencias específicas del foco de fractura e incluir la angiografía de la extremidad si es posible.

La exploración quirúrgica inmediata está indicada en presencia de contaminación macroscópica, síndrome compartimental, sospecha o certeza de lesión neurovascular o politraumatismo.

1.1. Clasificación de las fracturas abiertas

La clasificación de las fracturas abiertas es un paso importante para evaluar la gravedad de la lesión, dirigir el tratamiento y determinar el pronóstico. Sin embargo, la evaluación definitiva de una fractura abierta se realiza mejor después de la exploración quirúrgica y desbridamiento de la herida.

La **clasificación de Gustilo-Anderson** (1984) es la más comúnmente utilizada:

- **Tipo I:** Lesiones de baja energía con una herida de menos de 1 cm y sin daño muscular ni contaminación.
- **Tipo II:** Lesiones de mayor energía con una herida de más de 1 cm, traumatismo muscular leve a moderado, desprendimiento perióstico y contaminación.
- **Tipo III:** Lesiones de alta energía.
 - **Tipo IIIA:** Independientemente del tamaño de la herida, hay una cobertura adecuada del hueso fracturado con tejido blando.
 - **Tipo IIIB:** Presentan una pérdida más extensa de tejido blando, y exposición ósea que requiere una cobertura formal de tejido blando.
 - **Tipo IIIC:** Asocian una lesión arterial que requiere reparación.

La **clasificación de Byrd** (1985; **Figura 1**) es una modificación de la anterior, que se focaliza más en la evaluación de la vascularización y la necesidad de cobertura con colgajos:

- **Tipo I:** Lesión de baja energía que provoca una fractura ósea oblicua o espiral, con una herida cutánea limpia y menor de 2 cm.
- **Tipo II:** Lesión de moderada intensidad que causa una fractura comminuta o desplazada, con herida asociada mayor de 2 cm junto con contusión moderada de piel y musculatura adyacente, pero sin la presencia de músculo desvitalizado.

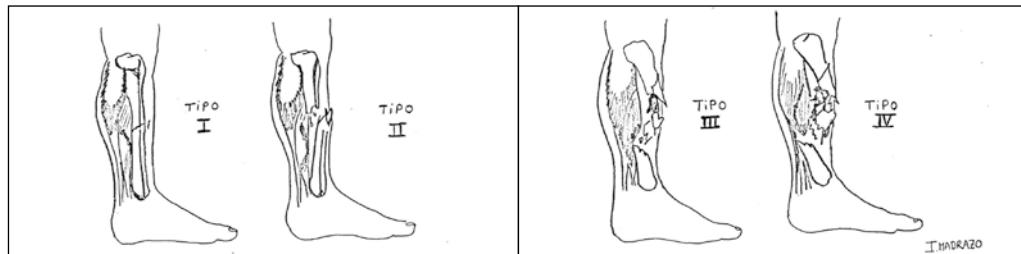


Figura 1. Clasificación de Byrd para fracturas abiertas de tibia

- **Tipo III:** Lesión de alta energía que provoca una fractura desplazada y con severa conminución, fractura segmentaria o defecto óseo, asociado a pérdida importante de cobertura cutánea y músculo desvitalizado.
- **Tipo IV:** Fractura de las mismas características que la tipo III, pero provocada por mecanismos energía extrema, herida por arma de fuego, aplastamiento, desguantamiento o lesión vascular asociada que requiera reparación.

La clasificación de Byrd es muy útil para los cirujanos plásticos en particular, porque se correlaciona bien con los requisitos para la reconstrucción de tejidos blandos. Por definición, la lesión de Byrd tipo IV requiere una cobertura de colgajo libre en todos los casos.

El último sistema de clasificación a detallar es el del **grupo AO** (1990). Esta clasificación establece unos sistemas de gradación separados para la herida cutánea, la herida muscular y tendinosa y la herida neurovascular⁽³⁾. Cada tipo de herida se divide en cuatro o cinco tipos de gravedad creciente (**Tabla 2**). Al igual que todo el

Tabla 2. Clasificación AO.

Herida cutánea (IO)
IO1 Solución de continuidad cutánea causada desde dentro
IO2 Solución de continuidad cutánea causada desde fuera, <5 cm, bordes contusos
IO3 Solución de continuidad cutánea causada desde fuera, >5 cm, mayor contusión, bordes desvitalizados
Herida musculotendinosa (MT)
MT1 Ausencia de herida muscular
MT2 Herida muscular circunscrita, un solo compartimento
MT3 Herida muscular considerable, dos compartimentos
MT4 Defecto muscular, laceración tendinosa, contusión muscular extensa
MT5 Síndrome compartimental/Síndrome de aplastamiento con zona de lesión amplia
Herida neurovascular (NV)
NV1 Ausencia de herida neurovascular
NV2 Lesión nerviosa aislada
NV3 Lesión vascular localizada
NV4 Lesión vascular segmentaria amplia
NV5 Lesión neurovascular combinada que incluye amputación subtotal o incluso total

sistema AO, está diseñada para proporcionar una descripción clara de una fractura y permitir, por tanto, las comparaciones. Sin embargo, su manejo es algo laborioso y es probable que se utilice más para la descripción científica y la comparación que para la práctica clínica diaria.

1.2. Fracturas con lesión vascular asociada

Los patrones de lesión comunes asociados con la pérdida de perfusión distal son:

1. Fractura de fémur con un fragmento en forma de cuña o en mariposa cerca del canal de Hunter.
2. Fractura-luxación de rodilla.
3. Fractura-luxación de tobillo.
4. Lesión de los tres vasos (arteria tibial anterior, arteria tibial posterior y arteria peronea) en la zona distal a la trifurcación.

No se debe confiar en el relleno capilar o señal doppler para excluir la lesión vascular⁽⁴⁾. El tiempo de relleno es un mal indicador de compromiso vascular, ya que la acumulación de sangre en la extremidad puede dar impresión de que el retorno capilar es lento. Se debe prestar atención a signos más fiables como la **ausencia de pulsos palpables**, la **pérdida continua de sangre** o un **hematoma en expansión**. Por ello, se considera que toda extremidad de color rosado pero sin pulso tiene una lesión arterial hasta que se demuestre lo contrario. Además, la calidad de los pulsos debe compararse con el miembro contralateral sano, ya que todos los pulsos pueden ser débiles si el paciente está hipovolémico.

Las **fracturas o luxaciones articulares deben reducirse** ya que esto puede restaurar la circulación distal. Si tras la reducción de la extremidad ésta permanece desvascularizada, la exploración quirúrgica inmediata es esencial. La **revascularización** debe realizarse lo antes posible y de manera definitiva en las de **3-4 horas posteriores** a la lesión, ya que tanto el tejido muscular como el neural son especialmente susceptibles a la hipoxia y su daño es irreversible tras 6 horas de isquemia.

El uso de **derivaciones vasculares** o **shunts** (**Figura 2**) revasculariza la extremidad rápidamente antes de la intervención quirúrgica, minimizando el tiempo de isquemia. Para ello, primero se realiza un lavado intravascular de los cabos sectionados utilizando solución salina heparinizada, y posteriormente se inserta el dispositivo de un diámetro similar al vaso traumatizado dentro del mismo a una distancia de 15-20 mm. Finalmente, el dispositivo se asegura mediante el inflado de los balones proximal y distal.

Una vez que se restablece la circulación y se observa un intervalo de reperfusión adecuado, se debe reevaluar la posibilidad de salvamento de la extremidad. Si se considera que la extremidad es viable, se realiza la fijación esquelética seguida de una **reparación vascular definitiva con injerto venoso**. Las venas del antebrazo son a menudo mejores a la vena safena para este procedimiento,

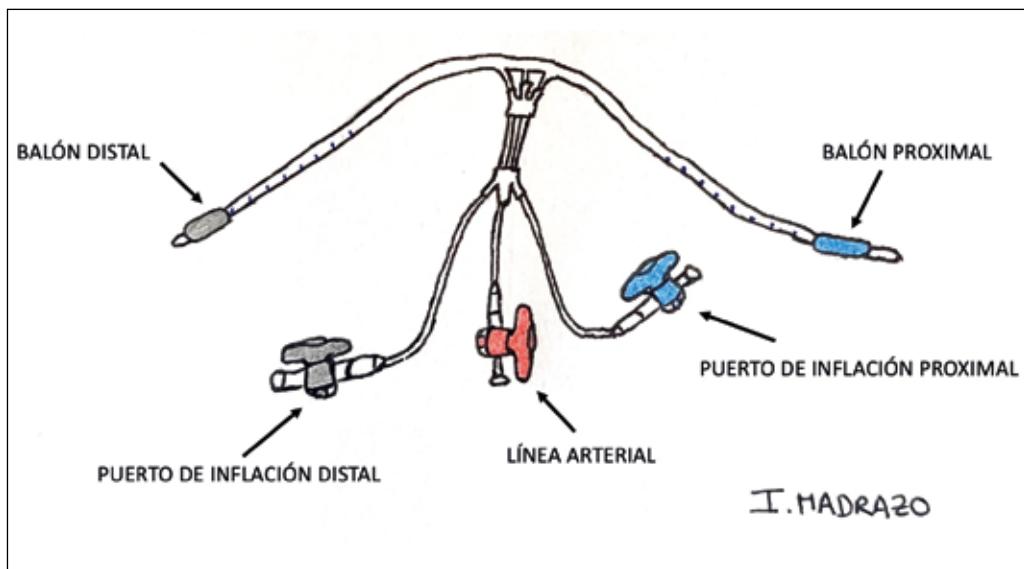


Figura 2. Derivación vascular. El dispositivo tiene un segmento que se introduce en el vaso proximal, y otro en el vaso distal. Para asegurar su colocación, se inflan tanto el balón proximal como el distal. Además, tiene una línea arterial para la monitorización.

ya que pueden ser extraídas por un segundo equipo, tienden a tener el diámetro apropiado, y son menos propensas a sufrir espasmos por tener menos tejido muscular⁽⁴⁾.

Asimismo, las lesiones venosas proximales, incluidas las femorales y poplíteas, deben repararse al mismo tiempo que las lesiones arteriales, así como los nervios periféricos que se han seccionado. Se deben documentar los nervios afectados y realizar seguimiento para tomar evidencia de su recuperación.

Después de la restauración del flujo microcirculatorio, la generación de radicales libres da como resultado la **lesión por isquemia-reperfusión**, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica que puede poner en peligro la vida del paciente. Por eso, se debe trabajar en estrecha colaboración con los anestesistas para mitigar las consecuencias fisiológicas adversas del retraso en la reperfusión de las extremidades. Además, la extremidad revascularizada tiene un alto riesgo de desarrollo del **síndrome compartimental** y ante la mínima sospecha se debe realizar la descompresión de los cuatro compartimentos de la pierna.

Los pacientes conscientes deben ser informados de la **posibilidad de amputación**. Si la exploración quirúrgica revela que la extremidad no se puede salvar, el paciente puede programarse para una amputación primaria diferida **dentro de las 72 horas posteriores** a la lesión. Esta decisión debe basarse en una evaluación multidisciplinaria que involucra a un traumatólogo, un cirujano plástico, un médico rehabilitador, el paciente y su familia o cuidadores.

Cuando el paciente está inconsciente y se debe realizar una amputación primaria para preservar la vida, la decisión debe ser tomada por dos especialistas. La

Tabla 3. Escala MESS. Si la puntuación total es de 7 o más, indica que puede ser necesaria la amputación.

A Lesión de hueso/tejidos blandos
1 punto Baja energía (incisa, fractura simple, arma de fuego «civil»)
2 puntos Media energía (fractura abierta o múltiple, luxaciones)
3 puntos Alta energía (arma de fuego a corta distancia o arma de fuego «militar», lesión por aplastamiento)
4 puntos Muy alta energía (contaminación manifiesta, avulsión de tejidos blandos)
B Isquemia de la extremidad
1 punto Pulso reducido o abolido pero perfusión normal
2 puntos Sin pulso, parestesias, reducción del llenado capilar
3 puntos Frialdad, parálisis, falta de sensibilidad, entumecimiento
*La puntuación se dobla para una isquemia superior a 6 horas.
C Shock
0 puntos PA sistólica siempre > 90 mmHg
1 punto Hipotensión transitoria
2 puntos Hipotensión persistente
D Edad (años)
0 puntos <30
1 punto 30-50
2 puntos >50

escala MESS (*Mangled Extremity Severity Score*; **Tabla 3**) puede ayudar a la toma de decisiones, ya que valora el grado de lesión ósea y de tejidos blandos, el grado de isquemia de la extremidad, la presencia de shock hipovolémico y la edad del paciente.

1.3. Síndrome compartimental del miembro inferior

El síndrome compartimental es una urgencia quirúrgica y debe diagnosticarse y tratarse de manera precoz. Puede ocurrir tras la fractura y/o revascularización de una extremidad isquémica, o el aplastamiento de la extremidad. Se recomienda mayor vigilancia en fracturas diafisarias de tercio medio de tibia, fracturas de meseta tibial o fracturas de tibia proximal asociadas a luxación de rodilla. El diagnóstico es eminentemente clínico⁽⁵⁾, y se puede complementar con mediciones de la presión intracompartimental. Las evaluaciones seriadas pueden ayudar a establecer el diagnóstico cuando existe incertidumbre.

Las características clínicas más importantes son el dolor implacable desproporcionado a la lesión, la parestesia o paresia de los nervios dentro de los compartimentos afectados y la exacerbación del dolor por extensión pasiva de la extremidad (este último signo no es valorable en niños, ya que están influenciados por la aprensión y el miedo al dolor). El compartimento anterior de la pierna es el más comúnmente afectado, y la presencia de parestesias en el primer espacio interdigital (correspondiente al nervio peroneo profundo) es un signo temprano.

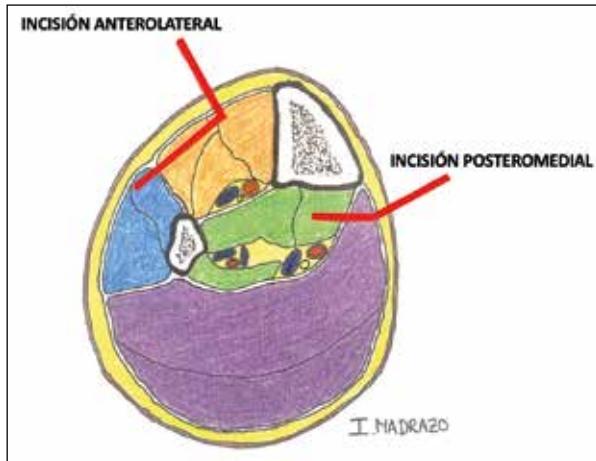


Figura 3. Sección transversal a nivel de tercio medio de pierna que muestra las incisiones para descomprimir los cuatro compartimentos. Naranja: compartimento anterior. Azul: compartimento lateral. Verde: compartimento posterior profundo. Morado: compartimento posterior superficial.

quier valor entre 10-25 mmHg de presión intracompartimental se sospechará la presencia de síndrome compartimental. La incidencia del síndrome compartimental agudo en niños es menor y puede ocurrir hasta 65 horas después de la lesión^[4]. La recomendación es realizar exámenes clínicos en repetidas ocasiones en breves intervalos de tiempo y observar si ha habido un aumento de las necesidades de analgésicos.

La descompresión de los cuatro compartimentos de la pierna se realiza mediante la **técnica de dos incisiones** (**Figura 3**):

1. **Incisión posteromedial:** 12-15 mm posterior al borde posteromedial de la tibia (en niños 12 mm; en adultos 15 mm). Descomprime los compartimentos posteriores superficial y profundo.
2. **Incisión anterior:** 2 cm lateral a la cresta de la tibia. Descomprime los compartimentos anterior y lateral.

Es necesario realizar incisiones largas a través de la piel y la fascia para descomprimir adecuadamente y permitir la extrusión de la masa muscular aumentada, además de extirpar todo el músculo no viable. Si se elimina todo el tejido desvitalizado, se puede realizar la cobertura inmediata con injertos mallados de espesor parcial aplicando además terapia de presión negativa a 50-70 mmHg.

Ante la incertidumbre sobre la viabilidad del tejido, se aplica un apósito temporal y se retrasa el cierre. En un plazo máximo de 72 horas, se debe realizar un nuevo desbridamiento de la herida y la cobertura definitiva de la fractura.

1.4. Profilaxis antibiótica

Una fractura abierta de un hueso largo es una lesión grave no sólo por el daño significativo de los tejidos blandos, sino porque el hueso expuesto está contami-

En adultos se considera diagnóstica la presencia de una presión de perfusión (el valor de la presión arterial diastólica menos el valor de la presión intracompartimental) menor de 30 mmHg durante 2 horas consecutivas. Este valor puede ser el único parámetro valorable en pacientes inconscientes o no colaboradores.

Sin embargo, este umbral de presión de perfusión puede ser inadecuado para niños (<12 años), ya que tienen presiones arteriales diastólicas bajas de entre 40-55 mmHg, y ante cual-

nado y el riesgo de infección es considerablemente alto. Por ello, los antibióticos profilácticos intravenosos deben administrarse **tan pronto como sea posible**, idealmente dentro de la primera hora después de la lesión.

Se recomienda un protocolo de antibioterapia de **dos fases⁽⁴⁾**, con una segunda etapa de profilaxis contra organismos nosocomiales en el momento del cierre definitivo de herida.

1^a Fase: Desde el acontecimiento de la lesión hasta 24 horas después del desbridamiento.

- a. Amoxicilina-Ácido clavulánico 1g IV cada 8 horas o Ceftriaxona 2g IV cada 24 horas
- b. En alérgicos a Penicilinas: Clindamicina 900mg IV cada 8 horas
- c. En el desbridamiento, durante la inducción anestésica, se añade una dosis intravenosa de Gentamicina 3mg/Kg.

2^a Fase: En el momento de la fijación ósea y cobertura de tejidos blandos definitiva.

- a. Durante la inducción anestésica, se administra una dosis intravenosa de Teicoplanina 800mg y Gentamicina 3mg/Kg.

2. DESBRIDAMIENTO ESCISIONAL DE LAS HERIDAS

El objetivo del desbridamiento escisional de las heridas es eliminar los restos contaminantes y los tejidos desvitalizados. Esto debería reducir tanto la carga bacteriana como el sustrato disponible para la colonización microbiana, lo que resulta en un menor riesgo de infección profunda del sitio quirúrgico. Este desbridamiento debe ser realizado conjuntamente por traumatólogos y cirujanos plásticos, ya que la evaluación de la viabilidad del tejido es difícil y esto conlleva en ocasiones un desbridamiento insuficiente.

Las fracturas abiertas de miembro inferior consideradas altamente contaminadas por haberse producido en el **medio agrícola o acuático** y/o las clasificadas como **Gustilo-Anderson tipo IIIC** deben someterse **inmediatamente** a desbridamiento escisional en quirófano.

El resto de fracturas abiertas de alta energía (**Gustilo-Anderson tipo IIIA y IIIB**) deben desbridarse dentro de las **12 horas** posteriores a la lesión, y el resto de fracturas abiertas de baja energía (**Gustilo-Anderson tipo I y II**), dentro de las **24 horas** posteriores a la lesión.

Primero, antes de colocar los paños estériles, se realiza un prelavado con clorhexidina jabonosa. Posteriormente, se aplica un antiséptico basado en alcohol, y se procede a la colocación de los paños estériles.

El desbridamiento en las fracturas de tibia se debe realizar siguiendo las **dos líneas de incisión de fasciotomía** (anterolateral y posteromedial) (**Figura 4**), para ampliar los márgenes de la herida y permitir la inspección de estructuras más profundas.

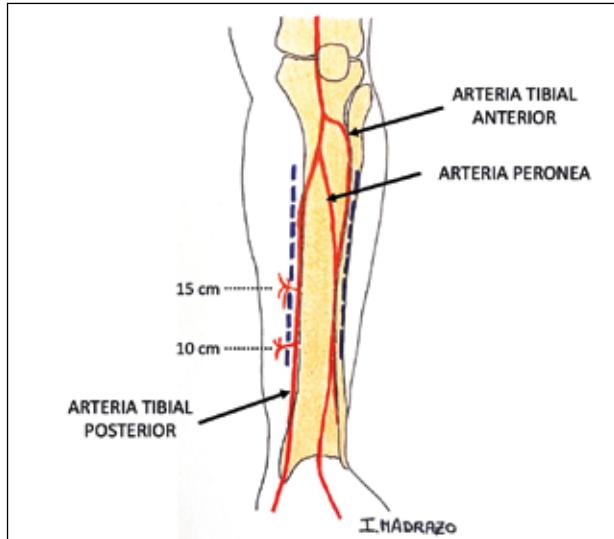


Figura 4. Figura que muestra las incisiones (líneas azules) recomendadas para desbridamiento de heridas y fasciotomías en la pierna.

de las estructuras superficiales a las capas más profundas, para garantizar la escisión de todos los tejidos blandos y óseos desvitalizados, preservando los ejes neurovasculares. Puede ser necesario repetir el desbridamiento a las 24-48 horas en presencia de tejidos de dudosa viabilidad.

El uso de torniquetes está determinado por la preferencia del cirujano. Un campo sin sangre permite la identificación de las principales estructuras neurovasculares, facilita la escisión de los tejidos blandos y limita la pérdida de sangre. Sin embargo, deben evitarse tiempos de isquemia prolongados para prevenir la lesión por isquemia-reperfusión, y el torniquete debe desinflarse después del desbridamiento para evaluar formalmente la viabilidad del tejido y lograr la hemostasia.

El lavado a baja presión con un alto volumen (mínimo 3 litros) de solución salina al 0,9% completa el proceso de desbridamiento. La irrigación de las heridas tiene el potencial de conducir detritus y bacterias a las capas profundas de la herida, y por ello, sólo debe realizarse después del desbridamiento escisional.

3. APÓSITOS TEMPORALES PARA COBERTURA DE LAS HERIDAS

En el ámbito prehospitalario y en el servicio de urgencias, las fracturas deben cubrirse con compresas empapadas en solución salina y vendaje oclusivo, para prevenir la desecación de los tejidos.

Después del desbridamiento de la herida, si la herida no se puede cerrar de manera primaria, se debe cubrir con una cura simple no adherente. No existe evidencia suficiente para apoyar que los apósitos impregnados en plata o antibiótico puedan reducir la tasa de infecciones óseas y del tejido blando.

La incisión posteromedial por sí sola suele ser suficiente para el desbridamiento y proporciona acceso para la inspección del nervio tibial y los vasos tibiales posteriores. Además, conserva las perforantes que surgen de los vasos tibiales posteriores, que son la base de los colgajos fasciocutáneos locales que pueden ser utilizados como cobertura de partes blandas.

Se recomienda un **abordaje sistemático** de la herida, trabajando desde el margen de la misma hacia el centro y

Si bien la guía NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*)⁽⁶⁾ anteriormente recomendaba el uso de terapia de presión negativa a -80 mmHg después del desbridamiento, un ensayo clínico aleatorizado más reciente ha demostrado que la terapia de presión negativa no proporciona beneficios sobre los apósitos estándar. Además, este hallazgo fue apoyado por la última revisión Cochrane sobre la terapia de presión negativa⁽⁷⁾.

Asimismo, no debe aplicarse la terapia con presión negativa de manera prolongada, ni ésta debe sustituir la reconstrucción definitiva de tejidos blandos.

4. ESTABILIZACIÓN ÓSEA

La fijación interna definitiva de la fractura solo debe llevarse a cabo cuando la cobertura definitiva se pueda realizar inmediatamente.

En consecuencia, la **fijación interna** se puede realizar de forma segura después del desbridamiento en las lesiones abiertas susceptibles de cierre mediante sutura primaria, típicamente las clasificadas como **Gustilo-Anderson tipo I y II**. Este procedimiento de fijación definitiva debe realizarse como un procedimiento quirúrgico claramente separado del desbridamiento, con nueva preparación de la extremidad y colocación de nuevos paños estériles, utilización de nuevo instrumental estéril diferente al previo, y apertura de los instrumentos de fijación e implantes en el momento de la estabilización.

Cuando la cobertura inmediata de la herida no se pueda realizar en el momento del desbridamiento, se deberá recurrir a la **fijación externa**. El montaje del fijador externo deberá ser lo suficientemente estable como para evitar el desplazamiento del foco de fractura y disminuir el dolor y el sangrado durante las transferencias del paciente. Se deberá evitar el uso de otros tipos de inmovilización como férulas, yesos o tracciones.

Existen varios sistemas de fijadores externos disponibles, dispuestos para ser aplicados de manera rápida y fácil. Los componentes genéricos del fijador externo son los pines, las barras y las articulaciones pin-barra y barra-barra. En los adultos, se utilizan pines de 5 o 6 mm de diámetro, mientras que en los niños son suficientes los pines de 4 mm. Las barras deben tener un diámetro superior a 10 mm para adultos y en niños, normalmente de 8 a 9 mm. Se debe evitar colocar pines dentro de la tibia expuesta o dentro de la zona de la lesión.

Aunque la superficie anteromedial de la tibia es el área más segura para insertar un pin, éste puede lesionar el nervio peroneo profundo o la arteria tibial anterior si se inserta de manera perpendicular. En consecuencia, se recomienda que los pines se inserten 1 cm medial a la cresta de la tibia en el plano sagital, de manera que la musculatura posterior profunda proteja el eje neurovascular tibial posterior en la zona proximal y media de la pierna (en la zona más distal el eje neurovascular se localiza más medial, con lo cual éste no resulta afectado)⁽⁴⁾. Esto permite conectar una barra anterior a través de los pines, dejando libres

los lados medial y lateral de la pierna para procedimientos reconstructivos de tejidos blandos.

En el pie, los pinos se pueden insertar transcalcáneos de forma segura si se colocan en la unión del cuarto posterior y los tres cuartos anteriores de la línea entre la punta del maléolo y el punto posteroinferior de la tuberosidad calcánea. Para dar estabilidad al tobillo, se requiere un segundo pin en el cuello del astrágalo, la base del primer metatarsiano o cuboides⁽⁴⁾.

En fracturas abiertas de tercio proximal de tibia, se insertarán pinos en la zona lateral o anterior del fémur, además de los pinos distales, para abarcar la rodilla completamente.

En las fracturas del tercio medio de tibia, sólo se requiere una barra con cuatro pinos insertados en hueso, dos a cada lado del foco de fractura. Sin embargo, cuando la fractura se sitúa en el tercio distal de la tibia, puede haber espacio para un solo pin en el segmento distal o ninguno en absoluto. Por ello, se deben colocar dos pinos adicionales en el pie (**Figura 5**). Además, se puede añadir una barra de apoyo posterior (detrás del calcáneo) que eleva la extremidad y el talón de la cama, y es útil para la protección contra las úlceras por presión.

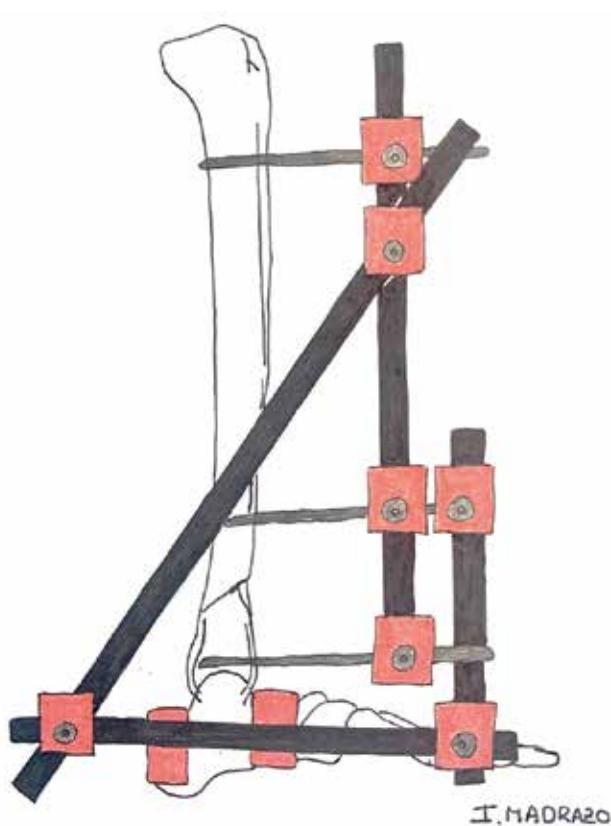


Figura 5. Configuración del fijador externo en fracturas de tercio distal de tibia.

El patrón de fractura, la cantidad de pérdida ósea y la localización de la fractura determinarán el tipo de fijación ósea definitiva más apropiada. Las lesiones diafisarias con mínima pérdida ósea se tratan de manera adecuada con clavos intramedulares bloqueados, mientras que las fracturas articulares deben ser fijadas con placas y tornillos. Se utilizarán fijadores circulares o multiplanares como tratamiento definitivo si existiera alto riesgo de infección, compromiso de partes blandas tras la fijación interna, mala calidad ósea o patologías concomitantes⁽⁴⁾.

5. FRACTURAS CON PÉRDIDA ÓSEA

La pérdida ósea en el contexto de una fractura abierta puede deberse directamente a la extrusión de fragmentos óseos en el momento de la lesión o su escisión quirúrgica en el momento del desbridamiento. Además, también se pueden crear un defecto óseo tras el impacto en presencia de hueso osteoporótico o un proceso patológico.

La restauración ósea espontánea se puede objetivar en niños, generalmente menores de 6 años. Este patrón de reemplazo espontáneo ocurre con mayor frecuencia en el fémur que en la tibia. Sin embargo, en ausencia de progreso en 6 semanas se debe optar por la intervención quirúrgica⁽⁴⁾.

Los defectos óseos se pueden reconstruir mediante injerto óseo autólogo, aloinjerto, transferencia libre vascularizada de hueso (generalmente el peroné), o por transporte óseo (según los métodos descritos por Ilizarov). La elección de uno u otro método va a depender fundamentalmente de la longitud y localización del defecto, así como del estado de las partes blandas.

6. RECONSTRUCCIÓN DE PARTES BLANDAS

Tradicionalmente el cierre diferido de la herida era el tratamiento aceptado para prevenir la infección en fracturas abiertas, particularmente la infección causada por especies de *Clostridium* u otros organismos anaerobios. Sin embargo, estudios recientes demuestran que la cobertura temprana de partes blandas se asocia con mejores resultados, incluyendo menores tasas de infección y menor riesgo de fallo del colgajo libre. Además, retrasar la cobertura favorece el edema tisular, la fibrosis perivascular y resulta en un mayor riesgo de trombosis, lo que hace que la cirugía sea técnicamente más compleja. En consecuencia, se recomienda que la cobertura definitiva de tejidos blandos se realice en el momento del desbridamiento de la herida o dentro de las 72 horas posteriores a la lesión (si esto no fuera posible, en general se considera adecuado un intervalo inferior a una semana)⁽⁴⁾.

El concepto “fijar y cubrir” (*fix and flap*)^(8,9), donde la fijación esquelética y la reconstrucción de tejidos blandos se lleva a cabo en una sola etapa, se introdujo con el objetivo de lograr una consolidación más temprana de la fractura y minimizar las tasas de fallo del colgajo y de infección (Marko Godina, 1986). Aunque este protocolo puede parecer ideal, las intervenciones quirúrgicas que requieran

transferencia microquirúrgica de tejido libre deben realizarse sólo una vez que el paciente se haya estabilizado, y de manera programada.

Asimismo, este tipo de reconstrucciones se llevan a cabo en centros especializados en los cuales trabajan equipos multidisciplinares compuestos por cirujanos plásticos y traumatólogos de alto nivel y amplia experiencia. Para ello son necesarias la adecuada preparación del paciente y una planificación óptima. La tomografía computarizada con angiograma puede ayudar a la elección del tipo de osteosíntesis, así como la valoración de los vasos receptores del colgajo libre.

La reconstrucción de partes blandas puede llevarse a cabo en forma de colgajos locales o libres, y puede comprender de músculo, tejido fasciocutáneo o ambos. La selección del colgajo depende de múltiples factores, incluido la localización y el tamaño del defecto después del desbridamiento, la disponibilidad de colgajos y la morbilidad del sitio donante.

La comprensión de la topografía de los angiosomas de la pierna permite levantar de forma fiable los colgajos fasciocutáneos locales; estos deben ser reservados para lesiones de baja energía en las cuales el sitio donante del colgajo no ha sido afectado y, en el caso de los colgajos de base distal, se debe confirmar la idoneidad del colgajo mediante la inspección visual directa de la perforante.

Sin embargo, en fracturas de alta energía con una amplia zona de lesión son más adecuados los colgajos libres. De hecho, una lesión ósea severa causada por un traumatismo de alta energía tiene 4,3 veces más probabilidades de tener una complicación de la herida quirúrgica que requiera reintervención, si es tratada con un colgajo local de rotación en vez de un colgajo libre⁽¹⁰⁾. Este hecho sugiere que la severidad del daño óseo podría predecir el daño subyacente de las partes blandas, y en consecuencia, los colgajos locales tienen menos probabilidad de éxito en caso de una lesión ósea severa.

Para la anastomosis arterial y venosa, se pueden utilizar los vasos tibiales posteriores o los vasos tibiales anteriores como vasos receptores según la localización del defecto y longitud del pedículo del colgajo. Incluso puede ser necesario el uso de un bypass con injerto venoso en caso de que el vaso receptor sano esté muy alejado del defecto. En pacientes con una sola arteria permeable (generalmente la arteria tibial posterior), se puede hacer uso de los colgajos libres mediante anastomosis termino-lateral.

Actualmente hay poca evidencia clínica para apoyar el uso de los colgajos musculares sobre los fasciocutáneos y viceversa, ya que no se han encontrado diferencias clínicas significativas entre los mismos. Hasta ahora la elección entre ellos se ha basado en gran medida en las preferencias personales del cirujano.

La disponibilidad y versatilidad de los colgajos fasciocutáneos, y la posibilidad de reconstrucción del defecto con tejido similar, ofrece ventajas significativas sin el sacrificio de un músculo. Los estudios disponibles sugieren que los colgajos fasciocutáneos podrían ser superiores en la cobertura de fracturas metafisarias, par-

ticularmente alrededor del tobillo. Además, a diferencia del colgajo muscular, la elasticidad del colgajo fasciocutáneo permite una fácil reexploración en caso de realizar procedimientos secundarios.

Sin embargo, los estudios experimentales sugieren que la cobertura con músculo resulta en una mejor consolidación de las fracturas, destacando su capacidad de aporte vascular. La introducción de músculo sano en el sitio de la fractura, atrae importantes elementos celulares y humorales que contribuyen al proceso de consolidación ósea. Los datos experimentales aluden que las fracturas diafisarias de tibia con importante afectación del periostio se cubren mejor con colgajos musculares.

Asimismo, el músculo tiene cierta capacidad intrínseca para suprimir el crecimiento bacteriano. Esto se atribuye a su mayor vascularización, lo que le confiere una mayor capacidad para administrar oxígeno y componentes del sistema inmunológico. Además, las propiedades de este tejido hacen que éste se adegüe al defecto y se elimine el espacio muerto, lo cual es importante para reducir el riesgo de hematoma y/o seroma y la consiguiente infección.

7. CONCLUSIÓN

El enfoque terapéutico de las fracturas abiertas en miembros inferiores debe de llevarse a cabo de forma multidisciplinaria. Por lo tanto, es esencial la colaboración del traumatólogo y el cirujano plástico para conseguir un resultado óptimo, desde la valoración inicial hasta la osteosíntesis y cobertura definitiva.

La protocolización del tratamiento es fundamental en estos casos, para cumplir los estándares de manejo oportunos, y reducir las complicaciones como la infección de la herida. Se recomienda la revisión regular de los casos en sesión clínica para identificar fallos e introducir nuevas mejoras en la asistencia.

Existen numerosos apósticos en estudio para su uso como cobertura temporal, que podrían disminuir la contaminación de las heridas. Asimismo, se precisan nuevos estudios que determinen la idoneidad del tipo de colgajo (muscular o fasciocutáneo) según el tipo de fractura y el daño de las partes blandas, sus características y localización.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharfstein DO.** A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med.* 2006 Jan 26;354(4):366-78.
2. **Norris BL, Kellam JE.** Soft-Tissue Injuries Associated With High-Energy Extremity Trauma: Principles of Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997 Jan;5(1):37-46.
3. **Combalía A, García S, Segur JM, Ramón R.** Fracturas abiertas (I): evolución inicial y clasificación. *Medicina Integral* 2000;35:43-50.
4. **Eccles S, Handley B, Khan U, McFadyen I, Nanchahal J, Nayagam S.** Standards for the Management of Open Fractures. Oxford University Press; 2020. ISBN 978-0-19-884936-0
5. **Griffin JR, Thornton JF.** Lower Extremity Reconstruction. SRPS. 2009;11(R1).
6. **National Institute for Health and Care Excellence (NICE).** NICE guidance: fractures (complex). February 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng37/evidence>
7. **Iheozor-Ejiofor Z, Newton K, Dumville JC, Costa ML, Norman G, Bruce J.** Negative pressure wound therapy for open traumatic wounds. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2018;7:CD012522.
8. **Godina M.** Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg.* 1986 Sep;78(3):285-92.
9. **Gopal S, Majumder S, Batchelor AG, Knight SL, De Boer P, Smith RM.** Fix and flap: the radical orthopaedic and plastic treatment of severe open fractures of the tibia. *J Bone Joint Surg Br.* 2000 Sep;82(7):959-66.
10. **Pollak AN, McCarthy ML, Burgess AR.** Short-term wound complications after application of flaps for coverage of traumatic soft-tissue defects about the tibia. The Lower Extremity Assessment Project (LEAP) Study Group. *J Bone Joint Surg Am.* 2000 Dec;82(12):1681-91.

76. MANEJO DE LA OSTEOMIELITIS CRÓNICA POSTRAUMÁTICA

Dr. Ramón Campillo Campaña. *Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

Dra. Noelia Barreiro Creo. *Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.*

1. INTRODUCCIÓN

La osteomielitis (OM) es un proceso inflamatorio crónico y destructivo que afecta al hueso, causado por uno o varios microorganismos patógenos. Se trata de una entidad clínica de difícil diagnóstico, clasificación y tratamiento, requiriendo a menudo un abordaje multidisciplinar por parte de traumatología, cirugía plástica, microbiología, radiología y enfermedades infecciosas. La osteomielitis crónica posttraumática (OCP) se produce tras traumatismos graves en las extremidades, asociados con frecuencia a fracturas abiertas. También puede desarrollarse como complicación infecciosa derivada del uso de implantes y de material de osteosíntesis. La localización más frecuente es la extremidad inferior, especialmente la tibia, debido a la peor vascularización de los tejidos, a los problemas de cobertura y a la tendencia a presentar fracturas abiertas con gran comminución ósea. La incidencia de OCP tras fracturas abiertas varía entre el 2-16%, dependiendo del tipo de traumatismo y del tratamiento administrado. En los últimos años se ha incrementado la incidencia, ya que la supervivencia tras accidentes es mayor y el uso de dispositivos e implantes cada vez es más frecuente. El uso racional de los antibióticos en la fase aguda del trauma es esencial para prevenir las infecciones postoperatorias. Una vez establecida la OCP, el tratamiento es complejo y prolongado en el tiempo, combinando la administración de antibióticos y un desbridamiento quirúrgico agresivo⁽¹⁾. A pesar de los esfuerzos realizados para evitarla, se trata de una complicación grave, a menudo recurrente y refractaria al tratamiento, que puede comprometer la funcionalidad de la extremidad y, en último término, condicionar su amputación.

2. PATOGÉNESIS

La inoculación directa de gérmenes por el traumatismo penetrante, desde los tejidos adyacentes al foco de fractura o durante la manipulación quirúrgica, es la causa más frecuente de osteomielitis posttraumática⁽²⁾. La OM también puede originarse por diseminación hematogena, aunque esta forma es rara y suele producirse en niños o ancianos. Por último, existe un tipo de OM secundaria a insuficiencia vascular, que ocurre en pacientes diabéticos tras una infección de partes blandas que se extiende al hueso.

En la OCP el proceso infeccioso ocurre en un ambiente isquémico, con afectación tanto de la macrocirculación como de la microcirculación en el tejido óseo dañado.

Se produce un “círculo vicioso”, ya que la isquemia local incrementa la necrosis, favoreciendo la persistencia de los microorganismos. La osteomielitis comienza a nivel de la cortical para luego migrar a la cavidad medular. En el hueso afectado tienen lugar una serie de cambios: necrosis ósea (secuestro), involucrum (hueso reactivo que rodea el secuestro), tractos fistulosos, inflamación y necrosis de los tejidos circundantes. Se interrumpe la osteogénesis reparadora, mientras que la actividad osteoclástica aumenta, produciendo osteoporosis.

En la mayoría de casos la osteomielitis es polimicrobiana. El *Staphylococcus aureus* es el patógeno más común y está presente sólo o en combinación en el 60-70% de los pacientes. El *S. aureus* tiene una gran capacidad de colonización gracias a su adherencia y a la producción de biofilms (comunidad de microorganismos que actúa como barrera aumentando la resistencia a la fagocitosis y a la antibioterapia). También pueden aislarse otros gérmenes como *S. epidermidis* o *E. coli*.

3. CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación más empleado es el de Cierny-Mader, que tiene en cuenta no solo el tipo anatómico, sino también la condición general del paciente y el impacto de la infección en el que puede basarse el tratamiento.

- Según el mecanismo (Waldogel, 1970): foco contiguo, insuficiencia vascular o hematógena.
- Según el tiempo de evolución de la infección:
 - Aguda: Evoluciona durante días o semanas.
 - Subaguda (< 3 meses). El absceso de Brodie (absceso intraóseo) es una forma especial de osteomielitis subaguda.
 - Crónica: Evoluciona durante meses o años.
 - Clasificación clínica:
 - Cierny y Mader, 1983: Válida para huesos largos, pero poco útil para huesos pequeños. Combina cuatro tipos anatómicos con tres tipos de fisiología del huésped.
 - Anatomía de la afectación ósea (figura 1):
- Tipo 1 - Medular: Infección limitada al espacio medular por una lesión endóstica primaria, típicamente por diseminación hematógena.
- Tipo 2 - Superficial: Infección inicial por un foco contiguo, limitada al periorito o a la cortical.
- Tipo 3 - Localizada: Infección avanzada; afectación de la medular y disrupción completa de la cortical.
- Tipo 4 - Difusa: Afectación circunferencial del hueso y partes blandas adyacentes.
 - Fisiología del paciente:
- Húesped - A: Inmunidad normal.
- Húesped - B: Inmunidad local o sistémica comprometida.

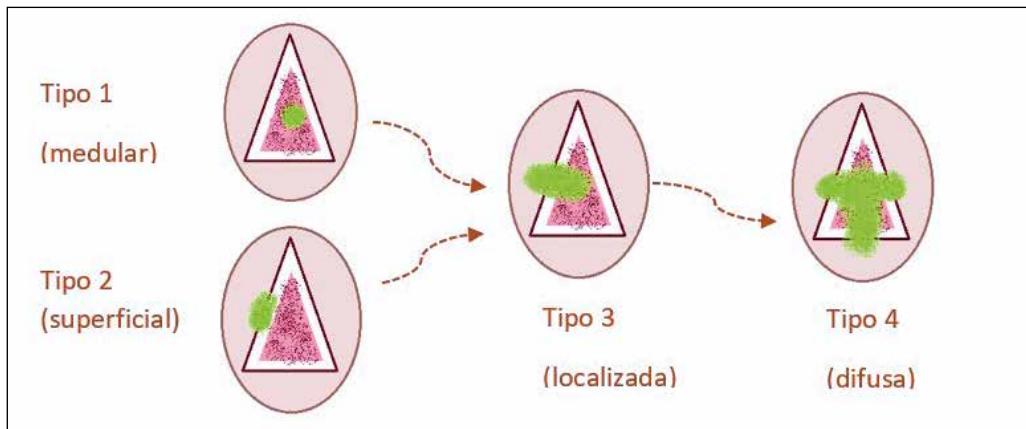


Fig 1. Tipos de osteomielitis según la clasificación de Cierny y Mader.

- Húesped - C: Pacientes no candidatos a tratamiento, ya que éste empeoraría el pronóstico funcional de la enfermedad.
 - Es útil para guiar el tratamiento y ofrece un buen valor pronóstico. Sin embargo, no proporciona criterios objetivos para la clasificación fisiológica del huésped.
- Romanò et al (2011) proponen una clasificación más completa basada en siete ítems (SICCS): presentación clínica, etiopatogénesis, características anatomo-patológicas (según Cierny y Mader), clasificación del huésped, microorganismo causante, tipo de defecto óseo y estado de las partes blandas.
- Lautenbach, 2011: Basada en la gravedad de la enfermedad. Consiste en 8 grados de gravedad (3 grados de osteomielitis aguda y 5 de osteomielitis crónica). A mayor grado de OCP, se produce un incremento progresivo de alteraciones en los hallazgos de laboratorio, especialmente en el metabolismo del hierro.

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los pacientes pueden presentar una clínica variada: desde inflamación local sin presencia de lesiones cutáneas, a trayectos fistulosos o heridas abiertas con exposición del foco de fractura⁽³⁾. La historia clínica es clave para un diagnóstico precoz.

- Anamnesis:
 - Antecedentes relacionados con la inmunocompetencia del paciente: edad, tabaquismo, diabetes, estado nutricional, insuficiencia vascular, medicación inmunosupresora...
 - Enfermedad actual: etiología del traumatismo, grado de contaminación inicial, intervenciones quirúrgicas realizadas, tratamiento antibiótico previo, síntomas asociados (dolor persistente, sensibilidad a la palpación, limitación funcional...)



Fig 2. A. Osteomielitis postraumática de tibia. B. Tras desbridamiento del foco osteomielítico, reconstrucción con colgajo en hélice basado en perforante de la arteria tibial posterior. C. Postoperatorio a los 2 meses.

- Exploración física:
 - Signos clínicos de infección sistémica (fiebre).
 - Signos locales de infección: eritema, aumento de la temperatura local, edema, abscesos, fistulas cutáneas, presencia de exudado seroso o purulento.
 - Evaluación del estado de las partes blandas: heridas, defectos cutáneos, exposición ósea... (figura 2)
 - Evaluación del estado neurovascular de la extremidad: exploración motora y sensitiva, palpación de pulsos periféricos, signos de insuficiencia venosa y/o arterial.
- Pruebas complementarias:
 - Analítica completa incluyendo hemograma (leucocitosis, incremento de VSG, disminución de la transferrina), bioquímica, PCR (sobre todo útil en el seguimiento) y otros mediadores de la inflamación (p. ej. procalcitonina).
 - Diagnóstico microbiológico mediante cultivos y antibiograma. Es fundamental para instaurar un tratamiento antimicrobiano dirigido.
 - Hemocultivos si fiebre.
 - Punciones percutáneas de abscesos o sinus, guiadas o no por ultrasondidos.
 - Cultivos del exudado.
 - Cultivos-biopsia ósea, bajo anestesia regional o general. Son más fiables que los cultivos de exudado. Deben procesarse para gérmenes aerobios y anaerobios.

- Los cultivos deben realizarse tras retirar antibióticos en pacientes estables y tras una adecuada desinfección cutánea para evitar contaminación.
- Estudio histológico: La presencia de más de 5 neutrófilos/campo en la muestra es indicativo de infección. Especialmente útil en infecciones por micobacterias.

5. PRUEBAS DE IMAGEN

El diagnóstico de sospecha clínica de OCP puede ser confirmado mediante varias pruebas de imagen.

- **Radiografía convencional:** Es el estudio básico e inicial. Aunque no es válida para un diagnóstico precoz, tiene una alta sensibilidad en el diagnóstico de la osteomielitis avanzada y es útil durante el seguimiento. Valora de forma adecuada el grado de deformidad anatómica⁽⁴⁾. Los hallazgos pueden ser la inflamación de partes blandas (signo precoz), el estrechamiento o ensanchamiento de los espacios articulares, disruptión de la cortical, destrucción ósea (osteolisis) o reacción perióstica (formación de hueso en respuesta a la lesión). La osteolisis no es aparente hasta 10-21 días tras la infección, tras la pérdida del 30-50% de la densidad ósea (figura 3).



Fig 3. A. Osteomielitis crónica fistulizada en fémur izquierdo. **B.** Hallazgos correspondientes en estudio radiográfico convencional.

- **Ecografía:** Su uso es limitado, ya que no muestra de forma directa las anomalías óseas. Puede ser útil en la detección de colecciones subperiósticas o de partes blandas.
- **Tomografía Axial Computerizada (TAC):** Es superior a la Resonancia Magnética en la detección de secuestro óseo. Ofrece una gran definición anatómica de la afectación ósea, permitiendo la identificación de pequeños fragmentos de hueso desvitalizado o de cambios sutiles como las reacciones periósticas. El TAC multicorte de alta resolución permite realizar reconstrucciones 3D, muy útiles para planificar el desbridamiento quirúrgico.
- **Resonancia Magnética (RM):** Ofrece alta resolución y gran sensibilidad en la detección de inflamación ósea y de partes blandas, así como en el diagnóstico precoz de focos de OCP (se muestran hipointensos en T1 e hiperintensos en T2)⁽⁵⁾. El realce con contraste (gadolinio) permite distinguir entre abscesos y edema. La RM debe usarse en casos complejos para determinar la extensión de la infección, y en situaciones que precisen detalles anatómicos -especialmente de partes blandas- para la planificación quirúrgica.
- **Gammagrafía ósea (Tecnecio, Galio, Indio):** Alta sensibilidad para la detección de infección ósea activa, pero baja especificidad. Útil en determinados casos donde la sensibilidad de la RM es menor (primer año postoperatorio, portadores de implantes metálicos...).
- **SPECT-TAC (Tomografía Computarizada por Emisión de Fotón Único):** Combina las ventajas funcionales de la cintigrafía con las ventajas anatómicas del TAC.
- **Arteriografía:** Permite la valoración de los principales ejes vasculares de la extremidad. Se indica en casos seleccionados para la planificación de la cirugía reconstructiva, sobre todo en OCP avanzada y en ausencia de pulsos periféricos.

6. MANEJO ANTIBIÓTICO

Previamente a la consideración de los actos quirúrgicos que precisa la osteomielitis, debemos destacar como pilares fundamentales de su abordaje el diagnóstico precoz y el tratamiento antimicrobiano. Un tratamiento antibiótico precoz y preciso puede erradicar la osteomielitis en sus estadios iniciales. Por todo ello, resulta fundamental el cultivo para detectar precozmente el microorganismo responsable. En estadios más avanzados el tratamiento se torna más complicado, precisando un tratamiento sistémico antimicrobiano, compuesto en ocasiones de varios antibióticos, y un adecuado desbridamiento quirúrgico.

Considerando todos los estadios de osteomielitis, el *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más frecuentemente aislado en los casos de osteomielitis. Sin embargo, el aislamiento de *S. aureus* resistente a meticilina es cada vez más frecuente. Los betalactámicos siguen siendo los antibióticos más empleados en casos de osteomielitis por *S. aureus*; sin embargo, el creciente uso de la vancomicina hace

que las infecciones por *S. aureus meticilin* resistentes se hayan incrementado drásticamente en los centros hospitalarios.

Otros antibióticos con buen espectro para tratar infecciones óseas y con disponibilidad vía oral son clindamicina y trimetropim-sulfametoazol. Este último ha sido ampliamente usado para tratar infecciones óseas por *S. aureus* tanto meticilin sensibles como resistentes. Aunque no existen estudios que avalen su superioridad sobre la vancomicina, sí se considera equivalente a esta para infecciones de piel y partes blandas. El linezolid es un agente bacteriostático con buena cobertura y penetración en tejido óseo para las infecciones de *S. aureus meticilin* resistentes.

En el campo de las osteomielitis causadas por estreptococos, el *S. pyogenes* y *S. agalactiae* representan la gran mayoría de las infecciones. Para tratarlas, penicilinas y cefalosporinas representan los antibióticos más idóneos, siendo de nuevo vancomicina y linezolid las alternativas para alérgicos o en caso de infecciones por gérmenes resistentes.

Para las osteomielitis causadas por los gérmenes de la familia Enterobacteriaceae, en la cual se incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Enterobacter*, las fluoroquinolonas son la primera línea de tratamiento antibiótico, en especial el ciprofloxacino. El levofloxacino presenta una actividad similar, salvo para infecciones causadas por Pseudomonas.

Las infecciones por Pseudomonas presentan un desafío especial, por la frecuencia de sus reinfeciones en el ámbito hospitalario. Para tratar estos procesos infecciosos se cuenta con piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepime, aztreonam, carbapenemas y aminoglucósidos⁽⁶⁾.

Debemos mencionar otros gérmenes como *Acinetobacter* y *Klebsiella* donde la colistina y la tigeciclina han sido empleadas.

Resulta fundamental llevar a cabo una evaluación del estado vascular del miembro, ya que en una situación de aporte sanguíneo insuficiente no se darán las circunstancias de penetración de la terapia antibiótica en los tejidos afectos. Por ello es muy importante el papel del cirujano vascular en situaciones de claudicación, dolor isquémico del miembro en reposo o cambios tróficos que sugieran un deficiente aporte sanguíneo. Igualmente, es necesario mantener al paciente en unas adecuadas condiciones médicas y nutricionales, por lo que en caso de pacientes con un bajo nivel proteico debemos consultar a Endocrinología y Nutrición.

Si hablamos de la administración local de la terapia antibiótica, desde hace décadas se han empleado penicilina o gentamicina para impregnar focos de fracturas abiertas u osteomielitis crónica. La forma de usar antimicrobianos locales más frecuente es con polimetilmetacrilato (PMMA). Entre los antibióticos más empleados en asociación con PMMA se encuentran la gentamicina, tobramicina y vancomicina. Aunque esta forma de tratamiento puede presentar ventajas por su sencillez y eficiencia, tiene el inconveniente principal de precisar un segundo tiempo quirúrgico para la retirada el material.

7. MANEJO QUIRÚRGICO

Las maniobras principales se dirigen al desbridamiento, la cobertura antibiótica y la reconstrucción tridimensional del defecto tisular.

No existen guías clínicas basadas en la evidencia para soportar la cadena de decisiones en el tratamiento la osteomielitis crónica en adultos. El tratamiento puede ser tanto curativo (reconstrucción o amputación) como paliativo (desbridamiento y tratamiento antibiótico y analgésico). Lograr la remisión del cuadro puede ser muy difícil, con publicaciones que muestran tasas de fallo en el tratamiento del 20 al 60%.

El desbridamiento inicial debe estar precedido de una toma de cultivo tisular. Debemos recordar que para una adecuada curación de la herida deben existir menos de 10^5 microorganismos por gramo de tejido.

La retirada de tejido desvitalizado debe dejar un campo con tejido sanguíneo, eliminando partes blandas necróticas y tejido óseo desvitalizado, con un abordaje con criterio “oncológico”. Debe minimizarse el despegamiento perióstico, que puede llevar a la devascularización del tejido óseo subyacente. El uso de instrumental motorizado para eliminar tejido óseo tipo sierras o fresas debe acompañarse de irrigación constante para disminuir el daño térmico.

El desbridamiento óseo amplio puede comprometer la estabilidad mecánica del resto del segmento óseo. La estabilización no será necesaria si se mantiene el 70% de la cortical intacta. Ante una afectación cortical importante pueden ser necesarias resecciones amplias y colocación de fijadores externos o férulas que mantengan la estabilidad, sin introducir material de osteosíntesis definitivo que pueda ser un foco de infección tras la colonización por microorganismos. El defecto óseo generado requerirá reconstrucción en forma de injerto óseo, colgajos vascularizados o bien colocación de PMMA y aporte óseo en un segundo tiempo.

Como se ha citado anteriormente, los principios fundamentales del tratamiento de la osteomielitis son un adecuado desbridamiento, la obliteración de espacios muertos y la cobertura antibiótica dirigida o guiada con cultivos. La revascularización ósea requiere de un período de 3 a 4 semanas tras el desbridamiento, por lo que es recomendable mantener la terapia antibiótica de 4 a 6 semanas. Las osteomielitis crónicas estadio I de Cierny-Mader en niños son las únicas que podrían resolverse con terapia antibiótica exclusivamente. Los estadios más avanzados y las osteomielitis de adultos suelen precisar desbridamientos quirúrgicos.

Si hablamos de osteomielitis de pie y tobillo, las cabezas de los metatarsianos son las zonas anatómicas más afectadas. En las osteomielitis que afecten al hallux se debe preservar siempre que se pueda la falange proximal para evitar la desviación medial del resto de dedos, así como la alteración del apoyo y propulsión del antepié durante la deambulación. En la afectación completa del metatarsiano que precise su desbridamiento, la reconstrucción ósea con colgajos libres de peroné

o cresta iliaca han mostrado buenos resultados. En caso de afectación del antepié que no pueda preservarse, las amputaciones transmetatarsianas de Chopart o Syms permiten mantener la deambulación y funcionalidad del paciente con independencia.

La afectación más proximal a nivel calcáneo puede exigir una calcanectomía parcial. En estos casos es importante realizar la osteotomía con un trazo dorso-proximal a plantar-distal, evitando la articulación subtalar posterior y calcáneo-cuboidea para mantener la mayor estabilidad posible. El tendón de Aquiles puede ser reinsertado mediante sutura a las partes blandas plantares.

El cierre primario sin tensión resulta fundamental para evitar la necrosis cutánea y exposición de estructuras óseas. Si existe suficiente tejido de granulación puede recurrirse a injertos de piel parcial. En caso de defectos de mayor tamaño se llevará a cabo la reconstrucción con colgajos locorregionales o libres según el caso lo requiera.

El manejo quirúrgico de una osteomielitis de hueso largo requiere un adecuado desbridamiento para disminuir la carga bacteriana y eliminar todos los tejidos desvitalizados. El espacio muerto que se genera debe ser obliterado con tejido vascularizado que evite la recurrencia y permita una resolución definitiva del cuadro. El abordaje en dos tiempos es muy frecuente, llevando a cabo en el primer tiempo el desbridamiento óseo y de partes blandas, terapia antibiótica para conseguir la limpieza y esterilidad del foco y la cobertura del tejido óseo. En un segundo tiempo se llevará a cabo la reconstrucción ósea, normalmente 2-3 meses después del primer tiempo según el criterio de los infectólogos.

Aunque los tipos de reconstrucción ósea están fuera del objetivo de este capítulo, podemos nombrarlos de forma resumida. Los injertos óseos como forma de reconstrucción ósea más básica se emplean tradicionalmente para defectos menores a 5 cm, donde tengamos una adecuada vascularización del lecho receptor, ausencia de infección y una buena cobertura de partes blandas. La técnica de Masquelet de reconstrucción en dos tiempos con injerto óseo es una de las más empleadas tras fracturas abiertas y osteomielitis.

Los colgajos óseos vascularizados suelen emplearse para defectos mayores de 5 cm, y presentan ventajas obvias en cuanto a su aporte vascular y posibilidad de incorporar tejido muscular, fasciograso o cutáneo asociado para la reconstrucción de partes blandas. Los colgajos periósticos presentan una actividad osteogénica significativa y han sido empleados ampliamente para el tratamiento de la pseudoartrosis (figura 4). Las técnicas clásicas de distracción ósea pueden emplearse asociadas a colgajos libres para la reconstrucción de defectos óseos de gran tamaño.

El aloinjerto óseo permite reconstruir defectos óseos sin secuelas en la zona donante, aunque el proceso de curación con injertos no vascularizados es lento al no poseer capacidad osteogénica, y nunca hay una integración completa. La técni-



Fig 4. Colgajo corticoperióstico de cóndilo femoral.

ca de Capanna permite asociar las ventajas de estabilidad mecánica que aporta el aloinjerto con el potencial osteogénico del colgajo óseo vascularizado⁽⁷⁾.

Como terapias auxiliares o adyuvantes que favorecen la granulación y cicatrización podemos nombrar varias, como por ejemplo, la frecuente terapia de vacío. Entre ellas encontramos también un creciente interés en el oxígeno hiperbárico. La terapia con oxígeno hiperbárico ha demostrado incrementar la tensión tisular de oxígeno, favoreciendo la actividad bactericida de los neutrófilos. Pese a que en las publicaciones científicas no existe un consenso sobre cómo aplicar la terapia hiperbárica, los protocolos actuales recomiendan aplicar presiones que oscilan entre 2 y 2,5 atmosferas durante 90-120 minutos por sesión, en un total de 40 sesiones aproximadamente.

El concepto de cirugía ortoplástica emergió progresivamente en la segunda mitad del siglo veinte con el desarrollo de la microcirugía reconstructiva. Este abordaje destaca la actuación conjunta y organizada de cirujanos plásticos y traumatólogos, con el objetivo de salvar el miembro en caso de trauma agudo y procesos infecciosos.

El aspecto coste-efectivo resulta de interés en estos procedimientos, lo cual resulta especialmente difícil de estipular en el caso de la osteomielitis crónica. Los

tratamientos conservadores llevan a resultados muy inciertos, con numerosas reintervenciones, largas estancias hospitalarias, largos tratamientos antibióticos y periodos de rehabilitación, con remisiones escasas. El abordaje precoz y sistemático de estos cuadros permite llegar a los mejores resultados esperables de resolución del proceso infeccioso y mantenimiento de la funcionalidad del miembro. La amputación permite en ocasiones una rápida recuperación y funcionalidad aceptable, en la era en la que existen unas prótesis externas más eficientes que permiten la deambulación y la carrera⁽⁸⁾.

8. CONCLUSIONES

Como conclusión debemos destacar las siguientes consideraciones importantes:

- ✓ La RM es la prueba de imagen principal para detectar el foco de osteomielitis, siendo fundamental la biopsia ósea.
- ✓ La osteomielitis debe ser tratada de forma precoz y dirigida tanto en su cobertura antibiótica como en el desbridamiento.
- ✓ La cobertura con colgajos musculares y fasciocutáneos han mostrado resultados muy similares, pese a la antigua creencia de que los colgajos musculares resultaban más beneficiosos.
- ✓ El tratamiento antibiótico debe mantenerse al menos 2 semanas e idealmente 4 tras la resolución quirúrgica del cuadro.
- ✓ Un abordaje quirúrgico insuficiente puede favorecer la recurrencia de la osteomielitis incluso años después del proceso inicial.
- ✓ Pacientes con cuadros de OCP difusos que no sean candidatos a resecciones quirúrgicas y reconstrucciones complejas pueden convivir con la osteomielitis; sin embargo, será necesario un seguimiento estrecho y cuidados de la herida.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Maffulli N, Papalia R, Zampogna B et al.** The management of the osteomyelitis in the adult. *Surgeon* 2016 Dec;14(6):345-360.
2. **Mandell JC, Khurana B, Smith JT et al.** Osteomyelitis of the lower extremity: pathophysiology, imaging and classification, with an emphasis on diabetic foot infection. *Emerg Radiol.* 2018 Apr;25(2):175-188.
3. **Lowenberg DW, DeBaun M, Suh GA.** Newer perspectives in the treatment of chronic osteomyelitis: A preliminary outcome report. *Injury* 2019 Jun, 50 Suppl 1:S56- S61
4. **Büne KH, Bohndorf K.** Imaging of posttraumatic osteomyelitis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2004 Sep;8(3):199-204.
5. **Kaim AH, Gross T, Von Schulthess GK.** Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur Radiol.* 2002;12(5):1193-202.
6. **Fraimow HS.** Systemic antimicrobial therapy in osteomyelitis. *Semin Plast Surg* 2009 May;23(2):90-99.
7. **Capanna R, Campanacci DA, Belot N, et al.** A new reconstructive technique for intercalary defects of long bones: the association of massive allograft with vascularized fibular autograft. Long-term results and comparison with alternative techniques. *Orthop Clin North Am.* 2007 Jan;38(1):51-60.
8. **Tierny C, Casoli V, Chadefaux G et al.** Management of chronic osteomyelitis by an orthoplastic team: 7-year experience of a university hospital. *Plast Reconstr Surg.* 2021 Aug 1;148(2):443-453

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Couto por la cesión de algunas de las imágenes clínicas incluidas en el capítulo.

77. AMPUTACIONES Y REIMPLANTES DE MIEMBRO INFERIOR

Dr. Jorge Bonastre Juliá. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Dr. Javier Pérez Rodríguez. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. AMPUTACIONES DE MIEMBRO INFERIOR

1.1. Indicaciones

Las amputaciones del miembro inferior tienen distintas etiologías, siendo las más habituales la vasculopatía periférica (la causa más frecuente), los traumatismos de alta energía, las infecciones, tumores y anomalías congénitas.

En los casos de traumatismo grave, la selección de los casos que se beneficiarán de una reconstrucción compleja frente a los que requerirán una amputación sigue generando una gran controversia. Sobre todo, teniendo en cuenta las consecuencias físicas, mentales, sociales y económicas que conllevan los intentos fallidos de conservar el miembro.⁽¹⁾ Es importante recordar que la amputación primaria es un procedimiento reconstructivo que consigue resultados funcionales similares al salvamiento del miembro.⁽²⁾ La amputación tardía, tras un intento fallido de reconstrucción, presenta una tasa de complicaciones mucho mayor y un resultado funcional mucho más pobre que la amputación primaria, además de suponer un incremento de los costes.⁽³⁾ La indicación de una amputación debe ser tomada, por tanto, por un equipo multidisciplinar que incluya Cirugía Plástica, Traumatología, Rehabilitación y también al paciente y su familia.

Existen una serie de circunstancias que se consideran indicación absoluta de amputación en los casos de traumatismo grave:

- Hemorragia incontrolable que amenaza la vida, dentro de las estrategias de control de daños en pacientes politraumatizados inestables.
- Un tiempo de isquemia caliente mayor de 4 horas o fría mayor de 6 h.
- Lesiones extensas por aplastamiento y/o avulsión, especialmente en casos multínivel.

Sin embargo, no existen unos criterios validados que permitan establecer con claridad la indicación de amputación o de reconstrucción de un miembro inferior catastrófico. Clásicamente se consideraba que la ausencia de sensibilidad plantar constituía una indicación absoluta de amputación. Sin embargo, esto se ha desestimado en la actualidad.

1.1.1. Scores de decisión

Debido a la dificultad de establecer la indicación de amputación, se desarrollaron diferentes herramientas para ayudar en la toma de decisiones. Entre estas, se desarrolló el *Mangled Extremity Severity Score* (MESS), (Tabla 1). Se trata de una escala que tiene en cuenta 4 variables (lesión esquelética y de partes blandas, isquemia, shock y edad) a la hora de predecir si el paciente se beneficiaría

Tabla 1. Mangled Extremity Severity Score:
Un score de 7 puntos o más es predictor de amputación del miembro afectado.

Variables	Puntuación
Lesión esquelética / partes blandas	
• Baja energía (apuñalamiento, fractura simple, disparo de pistola)	1
• Media (fracturas abiertas o múltiples, luxaciones)	2
• Alta energía (accidente a alta velocidad, disparo de escopeta)	3
• Muy alta energía (traumatismo de alta velocidad con contaminación grosera)	4
Isquemia del miembro	
• Pulsos débiles o ausentes, pero perfusión normal	1
• Ausencia de pulsos, parestesias, disminución del relleno capilar	2
• Miembro frío, paralizado, insensible	3
Shock	
• Presión sistólica >90 mmHg	0
• Hipotensión transitoria	1
• Hipotensión persistente	2
Edad	
• <30	0
• 30-50	1
• >50	2

de una reconstrucción o de una amputación. Valores iguales o mayores a 7 son indicación de amputación. Sin embargo, esta escala no predice la recuperación funcional, por lo que la decisión sigue siendo controvertida. Existen numerosas escalas en esta misma línea, como son el *Limb Salvage Index* (LSI), el *Nerve injury, ischemia, soft tissue, skeletal injury, shock, age of patient score* (NISSA), o el *Predictive Salvage Index* (PSI). El estudio *Lower Extremity Assessment Project* (LEAP) ⁽⁴⁾, prospectivo y multicéntrico, se diseñó para detectar factores predictivos de amputación y de un buen resultado funcional de la reconstrucción en pacientes con traumatismos graves de la extremidad inferior. Sus resultados sugieren que las escalas existentes (MESS, PSI, LSI...) presentan una buena especificidad (91%, 87% y 97%, respectivamente) pero una baja sensibilidad (46% para todas ellas). Es decir, en pocas ocasiones clasifican a los pacientes con un miembro salvable en el grupo que se beneficiaría de la amputación, sin embargo, sí que clasifican como salvables muchos pacientes que acabarán necesitando una amputación. Además, las escalas propuestas no son capaces de predecir el resultado funcional de los pacientes. Otra de las conclusiones de este estudio multicéntri-

co, fue detectar que los pacientes que sufren traumatismos severos del miembro inferior tienen una serie de condicionantes socioeconómicos y psicológicos previos que parecen condicionar su resultado funcional posterior, más incluso que la propia naturaleza de la lesión. Entre ellos destacaba la influencia de los escasos recursos económicos, la cobertura del seguro de salud, el nivel de estudios o la presencia de ansiedad o depresión.

Sigue sin existir una herramienta validada que permita clasificar definitivamente a los pacientes traumáticos de miembro inferior de cara a la toma de decisiones. Existen algunos factores de riesgo que sí contribuyen a predecir la necesidad de amputación, como son la presencia de lesiones de tibia Gustilo IIIC, fracturas conminutas múltiples o con pérdida de sustancia ósea, la lesión extensa de partes blandas o la contaminación grosera, isquemia prolongada, la edad avanzada y la comorbilidad. Aunque la falta de sensibilidad plantar no es ya una contraindicación para la reconstrucción, las lesiones de los nervios ciático o tibial sí se consideran factores condicionantes del pronóstico funcional, y por tanto una indicación relativa para la amputación.⁽⁵⁾

1.2. Consideraciones generales de la amputación

Las amputaciones mayores del miembro inferior (por encima del tobillo) llevan un riesgo perioperatorio de complicaciones y mortalidad importante, por lo que es fundamental la optimización del paciente y un estudio preoperatorio adecuado en los casos de amputación electiva.

Se recomienda siempre la profilaxis antibiótica intravenosa preoperatoria, y en los casos en los que se asocie a infección o a una herida contaminada y/o sucia, se recomienda la continuación de los antibióticos en el postoperatorio. Asimismo, se recomienda la tromboprofilaxis perioperatoria en los pacientes que se van a someter a amputaciones mayores y en los casos que la amputación condicione una restricción en la movilidad.

En los casos de etiología traumática, los pacientes que se beneficiarán de una amputación primaria presentan mejores resultados cuanto antes se haga y siempre que sea posible dentro de las primeras 72 horas de la lesión. La experiencia publicada, procedente del campo de la cirugía militar, muestra que un único tiempo de desbridamiento seguido de un remodelado precoz del muñón, en menos de 5 días desde la lesión, reduce significativamente el riesgo de infección perioperatoria.

1.2.1. Consideraciones técnicas

El objetivo de la amputación es conseguir un muñón de buena calidad, funcional y de la máxima longitud posible.

- **Regularización ósea:** En los casos de etiología traumática, se debe evitar amputar por el sitio de fractura si existe hueso distal viable. En estos casos, la fijación de las fracturas proximales se realizará según las técnicas habituales de osteosíntesis. Los extremos óseos deben ser redondeados

para evitar la ulceración del muñón. Existen procedimientos auxiliares que crean un puente óseo entre tibia y peroné (**Procedimiento de Ertl**). Esta osteomioplastia, originalmente propuesta para pacientes jóvenes, supone un constructo más estable en su parte distal y disminuye la incidencia de inestabilidad tibioperonea proximalmente. Además, se cree que puede mejorar el aporte vascular en la porción distal del muñón al cerrar el flujo medular entre tibia y peroné. Sin embargo, los resultados publicados son contradictorios y no existen estudios comparativos, por lo que no existe consenso en la actualidad.

- **Reconstrucción de partes blandas:** La reconstrucción de partes blandas es fundamental para conseguir un buen almohadillado de los extremos óseos y un buen control muscular, que permita una buena adaptación a la prótesis y un muñón funcional y no doloroso.

El manejo de los grupos musculares principales, ya sea con miodesis o con mioplastia, en función del nivel de amputación es un paso crítico para el pronóstico funcional. La miodesis consiste en la sutura del músculo al periostio bajo tensión fisiológica. La mioplastia supone la sutura de grupos musculares a tejidos blandos, generalmente a la fascia del grupo muscular antagonista. El manejo de estos conceptos es esencial para mantener el alineamiento mecánico del miembro y optimizar el control muscular del muñón.

La presencia de injertos cutáneos y líneas de sutura en las zonas de cizallamiento y carga aumenta considerablemente las complicaciones locales del muñón, por lo que se debe priorizar el empleo de colgajos musculocutáneos regionales y, cuando no estén disponibles, colgajos fasciocutáneos pediculados y libres. En ocasiones se puede considerar el empleo de colgajos fileteados de piel plantar incluyendo incluso el calcáneo para evitar muñones transtibiales demasiado cortos.

Para prevenir las complicaciones derivadas de la formación de neuromas, todos los nervios principales deben ser identificados, seccionados de forma aguda y deben quedar enterrados fuera del área de carga, a ser posible englobados dentro de un músculo. No obstante, se debe minimizar al máximo el daño a los nervios cutáneos para evitar la hipoestesia del muñón.

- **Isquemia:** Se recomienda realizar las amputaciones de miembro inferior bajo isquemia, pero es aconsejable siempre retirarlo antes del cierre para permitir la valoración de la perfusión de los tejidos y realizar una hemostasia rigurosa. En las amputaciones de causa vascular, de forma clásica, se recomendaba realizar el procedimiento sin torniquete para evitar dañar los vasos más proximalmente. Sin embargo, la evidencia actual sugiere que el uso del torniquete reduce la pérdida sanguínea y la necesidad de transfusión sin incrementar el riesgo de lesión vascular o de complicaciones de la herida.

1.3. Nivel de amputación

La elección del nivel de amputación debe tener en cuenta el alcance de la lesión, la capacidad de cobertura y cicatrización del muñón y el potencial de rehabilitación del paciente. Teniendo esto en cuenta, por regla general se considera que es conveniente mantener la mayor longitud posible del miembro.

En cuanto a los resultados funcionales, la marcha generalmente se conserva sin alteraciones en los pacientes tras amputaciones de dedos, radios o en las amputaciones transmetatarsianas. Las amputaciones del mediopié y el retropié, sin embargo, tienen resultados muy variables dependiendo de la tolerancia del paciente. En las amputaciones mayores, existen muchos factores que condicionan los resultados funcionales, entre ellos la etiología (siendo peor el pronóstico en los casos debidos a vasculopatía periférica que en los debidos a tumores o traumatismos), la edad o la comorbilidad.

Una amputación del miembro inferior supone una alteración en el gasto energético necesario para la marcha. El gasto metabólico necesario para la deambulación con una amputación transtibial aumenta un 40-50% con respecto a los valores previos, mientras que en los casos de amputación transfemoral este incremento llega al 90-100%. Los resultados funcionales de las amputaciones transtibiales son muy superiores a todos los niveles proximales, por tanto, se deben considerar todos los esfuerzos reconstructivos para mantener la articulación de la rodilla, incluida la cobertura con colgajos o la reparación vascular.

1.3.1. Amputaciones mayores

a. Hemipelvectomía y desarticulación de cadera.

Generalmente se realizan en casos de etiología tumoral (siendo los tumores primarios óseos los más frecuentes, seguidos de las metástasis) y más raramente infecciosa (fascitis necrotizante), traumática o vascular. Por esta razón, se suelen emplear colgajos no estándar que dependen de la localización de la lesión y de la necesidad de resección del trayecto de la biopsia.

Suponen un 0.5% de las amputaciones de la extremidad inferior y se trata de una cirugía con una morbimortalidad perioperatoria muy elevada (en torno al 44% según las series), con unas secuelas funcionales dramáticas. En las escasas situaciones en las que se puede protetizar, los requerimientos energéticos para la marcha aumentan en un 250% con respecto a los previos.

Hemipelvectomía

- Técnica:
 - Estándar: Se emplea un colgajo glúteo para la cobertura de partes blandas, y se realiza la desarticulación de la síntesis del pubis y la articulación sacroiliaca.
 - Modificada: Se realiza la osteotomía del hueso ilíaco por encima del acetábulo, respetando la cresta ilíaca.
 - Procedimientos asociados: En estos casos normalmente se asocia una linfadenectomía de las cadenas inguinal e iliaca.

Desarticulación de cadera

- Técnica:
 - Diseño anatómico (**Boyd**): Se basa en la disección de un colgajo anterior "en raqueta".
 - Colgajo posterior (**Slocum**): Se emplea un colgajo posterior para la cobertura, generalmente con una longitud que es igual a 1.5 veces el diámetro del muslo en el nivel de la cadera.
 - Procedimientos asociados:
 - Mioplastia: Siguiendo el principio de suturar los grupos musculares antagonistas, se fijan generalmente el glúteo medio al obturador externo y el cuadrado femoral al psoas ilíaco.
 - Se recomienda fijar la fascia glútea al ligamento inguinal para asegurar la cobertura.
 - No se realiza una linfadenectomía de forma rutinaria.

b. Amputación transfemoral

Las amputaciones transfemorales son las segundas en frecuencia en el miembro inferior tras las amputaciones transtibiales. A su vez, según el nivel se pueden dividir en transfemoral corta, media y larga y supracondílea. Sin embargo, el nivel óseo más frecuente es la unión entre el tercio medio y distal del fémur.

Al eliminar la articulación de la rodilla, es importante conseguir un muñón lo suficientemente largo como para tener un brazo de palanca fuerte para conseguir el control de la prótesis. Las prótesis convencionales se adaptan mejor a muñones 9-10 cm proximales a la articulación de la rodilla. Los muñones de menos de 5 cm de longitud distal al trocánter menor se comportan funcionalmente como una desarticulación de la cadera.

- Técnica (Figura 1):
 - Se pueden emplear multitud de diseños para los colgajos cutáneos (boca de pez con dos colgajos transversales iguales, colgajos sagitales, incisión circunferencial, etc.), sin haberse demostrado diferencias en cuanto a complicaciones o resultados.
 - Procedimientos asociados: Cuando el nivel de resección ósea es electivo, es fundamental mantener las inserciones de los músculos aductores o realizar una miodesis al periostio distal. En caso contrario, se produce una pérdida de un 70% de la fuerza de aducción y una deformidad típica en abducción y flexión de la cadera, muy limitante.

c. Desarticulación de la rodilla

Generalmente la etiología es traumática. Se trata de un nivel discutido, pero que tras los resultados del estudio LEAP supone el nivel de elección cuando no es posible conseguir un muñón adecuado a nivel transtibial,^(2,4,6) en especial cuando existe un colgajo musculocutáneo posterior viable capaz de aportar una buena cobertura. Sus resultados funcionales son superiores a los de la amputación transfemoral,



Figura 1. Amputación transfemoral. a) Traumatismo grave del miembro inferior con compromiso vascular bilateral. b) Diseño de colgajos sagitales c) Identificación de vasos y ligadura. d) Osteotomía femoral (nivel no electivo, marcado por la lesión). e) Mioplastia f) Cierre cutáneo.

aunque se recogen mayores problemas de adaptación a la prótesis (probablemente influido por la menor experiencia en este nivel).⁽²⁾

Comparada con la amputación transfemoral la desarticulación de la rodilla tiene la ventaja de mantener un brazo de palanca más largo y permitir una prótesis de carga en la parte distal del muñón. Otras ventajas con respecto a la amputación transfemoral incluyen una mejor propiocepción, la conservación de la inserción de los aductores y un coste metabólico más reducido para la marcha. Además, en los pacientes en los que la deambulación no es posible, facilita las transferencias y el balance del peso en la silla de ruedas. Es especialmente útil en pacientes jóvenes con un buen potencial de rehabilitación, siendo sus resultados en pacientes ancianos o etiología isquémica más controvertidos.

- Técnica:
 - Generalmente se diseñan dos colgajos iguales anterior y posterior, pero los resultados son similares con colgajos sagitales iguales. El colgajo anterior debe tener su ápex posicionado entre el extremo distal de la rótula y la tuberosidad tibial.
 - El tendón rotuliano se debe desinsertar de su extremo tibial y posteriormente se fija a los ligamentos cruzados y los tendones isquiotibiales en el surco intercondilar.
 - Modificaciones:
 - La técnica de **Gritti-Stokes** propone una resección de la extremidad distal del fémur con una angulación anteroposterior de

10º, justo distal a la inserción del músculo adductor magnus, y acomoda la rótula en el nuevo extremo distal. Esto ofrece mejoras en la carga del peso.

- La modificación de **Mazet-Hennessy** supone la resección de las proyecciones lateral, medial y posterior de los cóndilos para evitar un muñón demasiado voluminoso y proporcionar una mejor adaptación a las prótesis.

d. Amputación transtibial

Se trata del nivel de amputación más frecuente. Se puede dividir a su vez en tres niveles (transtibial larga, estándar y corta). Como norma general, con un muñón más largo los resultados estéticos y funcionales son mejores, siempre que exista una buena cobertura y calidad de los tejidos. Es por esto por lo que muñones que excedan el tercio distal de la pierna se consideran subóptimos, dado que la vascularización es relativamente precaria y la escasez de partes blandas puede comprometer los resultados. Además, las partes blandas disponibles para el cierre del muñón en esta localización están peor preparadas para la carga y los resultados funcionales son generalmente peores. Para los adultos, la longitud ideal del muñón sería entre 12.5 y 17.5 cm, dependiendo de la altura del paciente. Generalmente el nivel con resultados más satisfactorios se sitúa a 15 cm de la superficie articular de la tibia. Un muñón de menos de 12.5 cm es menos eficaz como brazo de palanca, y aquellos que pierden la función del cuádriceps no son eficaces. En los casos con muñones menores de 9 cm se recomienda la resección completa del peroné y la masa muscular para favorecer la adaptación al calcetín protésico.

- **Técnica** (Figura 2): En cuanto al diseño de los colgajos cutáneos, una revisión sistemática de Cochrane no encontró diferencias significativas entre las diferentes opciones de incisiones cutáneas. Concluían por tanto que el diseño debe estar individualizado según las características del paciente, de la lesión y la experiencia del cirujano para maximizar la viabilidad de los colgajos.
 - La técnica propuesta por **Burgess**, con un colgajo miocutáneo posterior está recomendada en las amputaciones de causa isquémica. Se trata de un colgajo anterior corto o incluso ausente (Figura 2a) con un colgajo largo posterior (Figura 2b). Este colgajo debe medir 1 cm más que el diámetro de la pierna en el punto de la osteotomía de la tibia.
 - La amputación se realiza normalmente progresando de anterior a posterior. Se debe evitar la disección del plano entre la fascia y el músculo y construir colgajos musculocutáneos compactos para evitar comprometer la vascularización cutánea (Figura 2c).
 - Los paquetes vasculares (tibial anterior, tibial posterior y peroneo) se deben identificar y ligar individualizando los componentes (Fi-

gura 2d), y todos los nervios principales se deben seccionar proximalmente y dejarse retraer para evitar la formación de neuromas.



Figura 2. Amputación transtibial. a) Diseño de los colgajos cutáneos, colgajo anterior corto. b) Diseño de los colgajos cutáneos, colgajo posterior largo. c) Se debe evitar disecar el plano entre la fascia y el músculo y crear colgajos musculocutáneos compactos para asegurar la vascularización de la piel. d) Disección y ligadura de los elementos del paquete vascular tibial anterior. e) Osteotomía (segmento amputado): la osteotomía del peroné debe ser 1-1.3 cm proximal a la osteotomía de la tibia. f-h) Amputación y cierre de los colgajos.

- La osteotomía tibial se realiza al nivel elegido y es importante tener en cuenta que la osteotomía del peroné se debe realizar entre 1 y 1.3 cm proximalmente (pero no más), para evitar complicaciones locales en la piel del muñón (Figura 2e).

- Es de gran importancia identificar el nervio sural por el alto riesgo de quedar incluido en la cicatriz, que supone una de las principales complicaciones.
- En los miembros isquémicos la miodesis está relativamente contraindicada siempre que incremente la tensión de los tejidos porque esto puede comprometer el flujo sanguíneo marginal.
- El procedimiento de Ertl de osteomioplastia, antes mencionado, tiene resultados contradictorios en la literatura, y aunque clásicamente solo estaba dirigido a pacientes jóvenes y en amputaciones de etiología no isquémica, existe literatura que respalda su seguridad también en los casos de patología vascular.
- **Procedimientos asociados:** Dado que sus resultados funcionales y sus posibilidades de rehabilitación son significativamente mejores que los del resto de niveles (2,4,6), se deben considerar todas las posibilidades reconstructivas para conseguir este nivel de amputación, como son los colgajos libres o el uso de tejidos de banco del segmento amputado (colgajos fileteados)⁽⁷⁾. Estos últimos son especialmente interesantes para los pacientes jóvenes y en la etiología traumática ya que permiten conservar la máxima longitud ósea del muñón, limitando la morbilidad de la zona donante y aportando tejidos con una calidad adecuada para la carga del peso y la adaptación a la prótesis.

1.3.2. Amputaciones del pie

e. Desarticulación de tobillo

Se trata de un procedimiento de emergencia para el manejo del pie séptico cuando no se pueden realizar otros procedimientos. No hay que realizar osteotomías, por lo que se puede realizar bajo anestesia local y sedación, siendo un procedimiento rápido.

b. Amputaciones del retropié y del mediopié

i. Amputación de Syme

Consiste en una sección ósea de tibia y peroné 0.6 cm proximal a la articulación del tobillo, pasando por la cúpula del tobillo centralmente. La piel del talón se conserva y sirve para cerrar el muñón. Esta piel ofrece las ventajas de ser resistente y preparada para la carga justo en el punto de apoyo. Si la adaptación es buena, produce unos resultados funcionales excelentes, pero la desadaptación es frecuente, generalmente por la migración posterior del colgajo plantar.

Está indicada especialmente en pacientes jóvenes. Su principal ventaja es que mantiene la piel plantar sensible como parte terminal del muñón, lo que ayuda para las transferencias con apoyo y reduce las complicaciones. Lamentablemente no mantiene la longitud completa del miembro, lo que hace que la deambulación sea complicada.

Clásicamente estaba contraindicada en casos de etiología isquémica debido a la tasa de fracaso de la herida, aunque esto se reduce actualmente empleando téc-

nicas para detectar la vascularización plantar. La neuropatía diabética supone una contraindicación para esta técnica ya que la insensibilidad plantar anula las ventajas del procedimiento.

La modificación de **Sarmiento** supone una amputación aproximadamente 1.3 cm proximal al tobillo y la resección de los maleolos. Busca obtener un resultado más estético con un muñón menos abultado y una mejor adaptación a la prótesis.

ii. Amputación de Boyd

Similar a la anterior (**Syme**), propone una resección del astrágalo, rotación anterior del calcáneo y una artrodesis calcaneotibial. Conserva, por tanto, la estructura osteocutánea de soporte de carga del pie (además de reducir el riesgo de desvascularizar la piel del talón), y mantiene prácticamente toda la longitud del miembro. Además, elimina el problema de la migración posterior del talón.

iii. Amputación de Pirogoff

Se trata de una modificación de la anterior en la que se preserva el calcáneo, pero se rota anteriormente para fusionarlo con la tibia tras una sección coronal del mismo. De esta forma, se conserva la tuberosidad posterior del calcáneo como punto de carga de la extremidad. Estas dos últimas técnicas son frecuentes en niños, en los que se intenta conservar la longitud y los centros de crecimiento óseo.

iv. Amputación de Chopart

Se trata de una doble desarticulación talocalcaneo-navicular y calcáneo-cuboides. La principal complicación de este nivel supone el desbalance muscular que da lugar a la deformidad típica en equinovaro, muy incapacitante para la adaptación a la marcha. Para evitar esto se recomienda la transferencia de uno o más dorsiflexores del tobillo. Normalmente se realiza la reinserción de los tendones del extensor hallucis longus y tibialis anterior al cuello del astrágalo, además de asociar una liberación del tendón de Aquiles. Generalmente se recomienda una desinserción con tenectomía más que un alargamiento simple.

v. Amputación de Lisfranc

Se trata de la desarticulación tarso-metatarsiana. Es importante mantener la base del 2º metatarsiano para preservar el arco transverso proximal del pie. Por tanto, se realiza la desarticulación de los radios 1, 3, 4, 5 y la amputación transmetatarsiana del 2º radio, unos 1-2 cm distal a la cuña. De esta forma se intenta mantener la estabilidad del cuneiforme medial.

La deformidad en equinovaro es muy frecuente tras la amputación de Lisfranc y se puede intentar prevenir mediante la preservación de la inserción del tendón del tibialis anterior y del peroneus longus en la cuña medial. La modificación de **Sanders** va en esta misma línea de evitar el equinovaro mediante la preservación de la inserción del tendón del peroneus brevis en la base del 5º metatarsiano.

c. Amputación transmetatarsiana

El nivel de amputación se encuentra justo proximal a las cabezas de los metatarsianos. Con respecto a la técnica, es importante mantener la escalada normal de

los dedos, siendo más proximal el nivel en los dedos laterales que en los mediales (dejando una diferencia de unos 2 mm entre cada radio y el siguiente).

A pesar de conservar la inserción del tendón del tibialis anterior, el alargamiento del tendón de Aquiles o la desinserción de gastrocnemio siempre se considera recomendada dada la alta tasa de deformidades con contractura en flexión plantar.

La capacidad de cicatrización de la amputación transmetatarsiana, especialmente en casos de etiología vascular, es más dudosa y menos fiable que la de la amputación transtibial. Sin embargo, los beneficios de mantener la longitud del miembro y la capacidad funcional sobre la marcha pueden superar a los riesgos de una segunda cirugía de revisión.

d. Amputaciones de los radios

En cuanto a la amputación de múltiples radios, se considera que la amputación de más de dos radios es más incapacitante que una amputación transmetatarsiana. Sin embargo, existe literatura que apoya la preservación de los dos radios mediales ya que aumenta significativamente la capacidad de deambulación. Cuando la causa es traumática en un paciente con las condiciones adecuadas, está indicado intentar conservar al máximo la estructura ósea, incluso si se necesita un colgajo libre para la cobertura.

1.3.3. Amputaciones de los dedos

Las amputaciones de los dedos son las amputaciones parciales del pie más frecuentes. La amputación de uno de los dedos del pie produce únicamente una pequeña alteración en la marcha y la bipedestación, incluso en el caso del hallux. No obstante, en éste caso, sí que se produce una alteración en la carrera debido a la pérdida de la fuerza de empuje del hallux. Las amputaciones aisladas del 2º dedo producen una deformidad en *hallux valgus* grave, por lo que se recomienda realizar una amputación del radio completo.

En general, el nivel de amputación preferible es a nivel de la base de la falange proximal, ya que ofrece mejores resultados que la desarticulación metatarsofalángica. En el hallux, mantener 1 cm de falange proximal permite preservar la contribución del tendón del flexor hallucis brevis y la fascia plantar. En el resto de los dedos, reduce el riesgo de desviación de los dedos adyacentes.

2. REIMPLANTE DE MIEMBRO INFERIOR

2.1. Introducción

El reimplante de extremidad inferior es un procedimiento infrecuente y sigue siendo objeto de gran controversia.

Las pocas series de reimplantes de miembro inferior que se han publicado muestran resultados variados, pero en general poco esperanzadores en cuanto a la tasa de éxito (oscilando entre el 33% y el 100%) y la funcionalidad del miembro reconstruido.⁽⁸⁻¹⁰⁾ Además, todos los autores coinciden en destacar los graves riesgos que supone el reimplante debido al síndrome de isquemia-reperfusión, que puede condicionar un fracaso renal y/o cardiaco por la acumulación masiva de radicales

libres producidos por los tejidos isquémicos que se liberan al restaurar la circulación en el miembro amputado. Este procedimiento lleva asociada una elevada tasa de complicaciones, tanto sistémicas como loco-regionales, así como un elevado número de reintervenciones. Por último, existen otros argumentos en detrimento del reimplante de miembro inferior, como son la duración completa del proceso de tratamiento (más de un año de forma casi constante) y los costes económicos asociados.

Por otra parte, la amputación primaria ofrece algunas ventajas que contrastan con lo anteriormente mencionado, entre las que se encuentran un alta hospitalaria precoz (2-3 semanas) y una reincorporación más temprana a la vida social habitual (4-6 meses).⁽¹⁰⁾ El estudio LEAP (*Lower Extremity Assessment Project*)⁽⁴⁾ mostró que la calidad de vida y los resultados funcionales eran similares entre los pacientes sometidos a reconstrucciones complejas del miembro inferior y los amputados de forma primaria con posterior protetización. Esto es aún más evidente en algunos grupos seleccionados, como son los militares. El estudio METALS (*Military Extremity Trauma Association Limb Salvage*), mostraba mejores resultados funcionales tras amputación y rehabilitación con prótesis que en los casos reconstruidos, aunque probablemente contaba con un sesgo debido a las características de los pacientes, la rehabilitación y opciones de protetización disponibles para este grupo poblacional.

Sin embargo, aunque las alternativas protésicas en la extremidad inferior son aceptables, distan todavía de ser ideales, y a largo plazo suelen requerir reintervenciones. Además, hay que añadir el componente psicológico y social que se asocia a la pérdida de un miembro.

2.2. Indicaciones

Las amputaciones traumáticas de extremidad inferior han aumentado su incidencia en los últimos años debido a los accidentes de tráfico y laborales.⁽⁸⁾ Es importante destacar que los pacientes con amputaciones traumáticas del miembro inferior en muchas ocasiones presentarán otras lesiones potencialmente graves, por lo que la exploración del miembro no puede retrasar la resucitación inicial y el manejo de estas lesiones. El manejo inicial debe seguir siempre la secuencia de atención según los estándares ATLS o ABCDE. Con respecto a este último se ha matizado recientemente la necesidad de controlar hemorragias catastróficas de forma precoz, modificando la secuencia a CABCDE.⁽⁶⁾

A pesar de este incremento de la incidencia y de los avances médicos y quirúrgicos, la indicación del reimplante debe ser muy restringida. En las series de la unidad de reimplantes del Hospital Gasthuisberg de Lovaina (Bélgica) se describe una tasa de indicación inferior al 20% de los casos presentados.⁽¹⁰⁾ La limitación de las indicaciones se debe fundamentalmente a dos factores: la posibilidad de conseguir un buen resultado funcional con una prótesis y la extensión del daño de partes blandas. La amputación primaria seguida de un proceso de rehabilitación precoz suele conducir a una marcha prácticamente normal en un periodo de tiempo breve,

con una reducción importante de los costes (calculada en torno al 50%). Por otra parte, dado que las amputaciones suelen ser el resultado de un traumatismo de alta energía, el desbridamiento y acortamiento óseo necesarios son generalmente muy extensos, implicando posteriormente numerosos procedimientos reconstructivos complejos, tales como colgajos libres, colgajos fileteados, o el transporte óseo, no exentos de morbilidad.

No se deben infravalorar los efectos perjudiciales que puede tener una sobreindicación del reimplante, además de por lo anteriormente mencionado, porque las tasas de morbilidad y mortalidad se incrementan de forma significativa en los pacientes que necesitan una amputación secundaria tras un intento fallido de reconstrucción. Los resultados del estudio LEAP mostraron que las amputaciones tardías presentaban unas tasas de infección de la herida, osteomielitis y complicaciones del muñón del 68%, 40% y 24%, respectivamente, frente al 34%, 0% y 10% recogido de los pacientes sometidos a una amputación primaria.

En los casos en niños, las indicaciones pueden ampliarse, dado que la regeneración nerviosa, vital para la funcionalidad del miembro, es más probable. Se han descrito reimplantes de extremidad inferior por encima de la rodilla con resultados favorables. Sin embargo, no hay que olvidar que los niños no están exentos del resto de riesgos asociados a un reimplante de extremidad inferior.

2.2.1. Toma de decisiones

La decisión de reimplantar o amputar el miembro siempre debe estar basada en el análisis de las características de la lesión, así como de la reserva fisiológica del paciente. Existen en la literatura intentos de establecer criterios objetivos para ayudar en la toma de decisiones, pero en la actualidad no existe todavía una referencia validada y fiable.⁽⁴⁾ Entre los criterios clásicos de indicación de reimplante de extremidad inferior se encuentran:

- **Edad:** Por encima de los 50 años se produce un aumento de las complicaciones y un empeoramiento de los resultados funcionales en la mayoría de las series.^(8,10)
- **Situación clínica:** La presencia de lesiones asociadas (trauma craneal, lesiones viscerales), shock y enfermedades cardíacas y/o sistémicas (diabetes) suelen ser una contraindicación para realizar el reimplante.
- **Tiempo de isquemia:** Debido a las consecuencias potencialmente mortales del síndrome de isquemia-reperfusión, el tiempo de isquemia fría no debería superar nunca las 6 h, considerándose esto una contraindicación absoluta.
- **Daño tisular:** La principal característica funcional que distingue a un miembro reimplantado de una prótesis es la sensación plantar. El objetivo del reimplante de miembro inferior debe ser, por tanto, conseguir una planta sensible y un esqueleto estable.⁽⁹⁾ Si la planta no está íntegra y no existe la posibilidad de una neurorrafia de calidad del nervio tibial, el resultado del reimplante no será mejor que el de la prótesis. Si el nervio tibial se puede suturar de forma

directa y la planta está relativamente intacta, el reimplante puede estar indicado según bases anatómicas.

- Las lesiones a doble nivel suelen ser una contraindicación absoluta del reimplante.
- Las lesiones por aplastamiento dificultan el reimplante, y deben someterse a un desbridamiento radical hasta conseguir unos bordes sanos, considerándose una contraindicación relativa.
- La pérdida de sustancia ósea, tanto en el momento de la lesión como tras el desbridamiento, condiciona el resultado funcional, objetivándose que defectos mayores de 10 cm abocan a un resultado funcional muy pobre.⁽¹⁰⁾ No obstante, gracias a las técnicas actuales de transporte óseo, esto no supone una contraindicación absoluta para el reimplante, y se han descrito buenos resultados funcionales con acortamientos superiores a 10 cm.
- **Amputaciones bilaterales:** Los resultados funcionales de la protetización bilateral son peores que los del reimplante de un lado y la protetización contralateral.⁽⁸⁾ Sin embargo, la indicación en estos casos debe de ser valorada de forma muy exhaustiva.

La clasificación MESS (*Mangled Extremity Severity Score*) es una herramienta muy extendida y la única validada con estudios prospectivos. Lamentablemente no está diseñada para valorar la indicación de un reimplante, sino para valorar la indicación de reconstrucción o amputación ante una extremidad catastrófica, con o sin lesiones isquémicas. Esta escala ha demostrado su utilidad para decidir qué pacientes se beneficiarán de una amputación primaria, pero en general sobreestima las posibilidades de reconstrucción y no es válida para predecir los resultados funcionales.

Battiston et al.⁽⁸⁾ desarrollaron a partir de la experiencia de su centro un algoritmo para la indicación del reimplante de extremidad inferior (ver Tabla 2). Se trata de una herramienta relativamente sencilla que se puede aplicar en el contexto urgente. Sin embargo, la validación de sus resultados se basa en un estudio retrospectivo, por lo que aporta poca calidad en cuanto a la evidencia científica.

2.3. Consideraciones técnicas

- **Desbridamiento (Figura 3):** Una vez indicado el reimplante, el desbridamiento radical y exhaustivo, tanto óseo como de partes blandas, es fundamental para el éxito del procedimiento, dada la alta tasa de complicaciones regionales. Esto resulta especialmente importante en los casos más proximales, en los que la mayor masa muscular aumenta el riesgo de complicaciones. La complicación más frecuentemente descrita en los reimplantes de miembro inferior es la infección secundaria a la necrosis muscular.

Aunque las fasciotomías regladas son un procedimiento habitual tras los macrorreimplantes, se puede valorar su indicación en los casos más distales y con tiempos de isquemia reducidos.

Tabla 2. Algoritmo de decisión terapéutica para la indicación de un reimplante de extremidad inferior (Battiston et al.).

Edad	>50	2
	30-50	1
	<30 - 0	0
Estado general	Shock	4
	Comorbilidad (enfermedad sistémica o cardiaca)	2
	Sano	0
Tiempo de isquemia	>6 h (fría) / >4 h (caliente)	4
	3-6 h (fría)	2
	<3 h (fría)	0
Lesión ósea	Cominución grave, contaminación grosera, pérdida de sustancia	2
	Fracturas complejas no contaminadas	1
	Lesiones limpias sin pérdida de sustancia	0
Lesión de partes blandas	Lesión grave del nervio tibial que dificulta su reconstrucción	4
	Pérdida de sustancia extensa (piel y músculo)	3
	Pérdida de sustancia (piel, degloving)	2
	Necrosis parcial de la piel	1
	Buen estado de partes blandas	0
>7	Amputación	
6 -- 7	Reimplante posible pero mal resultado funcional	
<6	Indicación de reimplante	

- **Shunt arterial:** Los daños que puede ocasionar el síndrome de isquemia-reperfusión condicionan una limitación del tiempo de isquemia (establecida en torno a las 6 h de isquemia fría). Para limitar estos efectos se han descrito diferentes estrategias. La utilización de shunts arteriales temporales (como el de Pruitt-Inahara) permiten el lavado de radicales libres de la extremidad mientras se realiza la reconstrucción, a la vez que limitan el daño isquémico de la misma, permitiendo dejar la sutura arterial para la última etapa. Este procedimiento ha demostrado reducir la pérdida hemática y el tiempo operatorio, además de permitir la reconstrucción de las estructuras no vasculares. También se recomienda realizar un lavado venoso antes de completar las anastomosis, para así evitar el paso de los metabolitos producidos durante la isquemia a la circulación general.
- **Reconstrucción vascular:** No existe consenso en cuanto al número de estructuras vasculares que se deben reparar. La mayoría de las series describen



Figura 3. Reimplante de extremidad inferior: a) Varón joven con amputación en continuidad a nivel del tercio distal de la tibia tras accidente de tráfico. b-c) Examen inicial en el que se evidencia la atrición de tejidos blandos, por lo que resulta fundamental el desbridamiento exhaustivo. d-f) Cirugía urgente en la que se realiza desbridamiento exhaustivo, acortamiento óseo y síntesis temporal con fijador externo. A pesar del acortamiento óseo, el desbridamiento de las partes desvitalizadas impide la cobertura completa del miembro (f). g-h) A los días de la cirugía urgente se realiza la osteosíntesis definitiva con placas y tornillos (ver figura 4) y la cobertura definitiva con un colgajo ALT libre.

la reparación de dos ejes arteriales, y la realización de anastomosis venosas tanto del sistema superficial como profundo.⁽⁹⁾

- **Remodelado óseo:** En general, el desbridamiento exhaustivo debe dirigir el manejo de las estructuras óseas. Sin embargo, es recomendable realizar un acortamiento suficiente para conseguir una coaptación directa del nervio tibial, ya que como se ha descrito anteriormente, la sensibilidad plantar va a determinar el resultado funcional.⁽⁹⁾ La osteosíntesis más utilizada en estos casos suele ser la fijación externa, aunque en casos distales a la articulación tibioastragalina se puede optar por utilizar agujas de Kirschner.
- **Reparación tendinosa:** Se recomienda reparar al menos un tendón del compartimento anterior y otro del compartimento posterior, además del tendón de Aquiles.

2.3.1. Procedimientos asociados

- **Reimplante heterotópico temporal:** Este procedimiento, descrito por Godina, permite mantener la viabilidad del segmento distal cuando el muñón proximal no está en condiciones de recibir el reimplante. Está indicado cuando el desbridamiento radical del muñón comprometería las estructuras de las que dependería el segmento distal. Se ha descrito también como herramienta para el rescate de complicaciones infecciosas del reimplante. Se ha descrito el reimplante ectópico temporal a diversos vasos receptores como son los vasos epigástricos inferiores, femoral, radial dorsal del pie y tibial posterior, generalmente contralaterales. El segundo tiempo quirúrgico se realiza generalmente en torno a las 10-12 semanas.
- **Transporte óseo (Figura 4):** Se recomienda iniciarla una vez estabilizadas las partes blandas, generalmente a los 3 meses del reimplante. Las complicaciones aumentan significativamente cuando se necesita un transporte de más de 12-15 cm. Un defecto de 5 cm requiere aproximadamente 9 meses de distracción. Sin embargo, defectos más largos pueden requerir en torno a 12 meses y requerir múltiples intervenciones. Hay que recordar que con una amputación infracondílea exitosa el paciente puede estar caminando sin ayudas en torno a los 3-4 meses y deambulando completamente independiente en torno a los 5-6 meses.



Figura 4. Reimplante de extremidad inferior: transporte óseo. a) Osteosíntesis definitiva de las fracturas a los días de la síntesis temporal en urgencias con fijador externo (Figura 1 d-f). b-c) Tras obtener la consolidación del foco de fractura y la estabilización de partes blandas, se realizó el transporte óseo con fijador externo monolateral guiado por clavo intramedular.

- **Colgajos libres:** La cobertura con colgajos libres de los defectos de partes blandas, muchas veces incluso en el contexto agudo del reimplante, suele ser una constante en estos casos (Figuras 3 y 5).

2.4. Valoración del éxito del reimplante

Existen una serie de criterios para valorar el éxito del reimplante más allá del criterio puramente vascular y técnico. Esto puede diferenciar los reimplantes técnicamente posibles de aquellos realmente indicados. Entre estos criterios están:^(8,9)

- Viabilidad perfecta del segmento reimplantado.
- Ausencia de daño sistémico debido al reimplante.
- Extremidad funcional de acuerdo con los criterios de Chen (Tabla 3).
- Extremidad no dolorosa.
- Resultado estético aceptable.



Figura 5. Reimplante de extremidad inferior: adelgazamiento del colgajo. a) Resultado del paciente tras adelgazamiento del colgajo y retirada del distractor. b) Resultado del paciente tras adelgazamiento del colgajo y retirada del distractor. c-d) El paciente actualmente camina y no presenta dismetría significativa.

Tabla 3. Criterios funcionales de Chen.

Grado I	Vuelta al trabajo previo, marcha normal, ROM normal (rodilla y tobillo)
Grado II	Trabajo ligero, cojera, buena recuperación sensitiva, ROM > 40%
Grado III	Útil en la vida diaria, reducción de la sensibilidad sin úlceras tróficas
Grado IV	Uso de muletas, no sensación plantar, úlceras tróficas

- Longitud adecuada para la rehabilitación.
- Reintegración social y a la actividad diaria habitual.

3. BIBLIOGRAFÍA

- Hansen ST.** The type-IIIC tibial fracture. Salvage or amputation. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 1987 Jul;69(6):799–800. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3597490>
- Penn-Barwell JG.** Outcomes in lower limb amputation following trauma: A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2011;42(12):1474–9.
- Perkins ZB, De'Ath HD, Sharp G, Tai NRM.** Factors affecting outcome after traumatic limb amputation. *Br J Surg*. 2012;99(SUPPL. 1):75–86.
- Higgins TF, Klatt JB, Beals TC.** Lower Extremity Assessment Project (LEAP) - The Best Available Evidence on Limb-Threatening Lower Extremity Trauma. *Orthop Clin North Am* [Internet]. 2010;41(2):233–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oclo.2009.12.006>
- Bosse MJ, McCarthy ML, Jones AL, Webb LX, Sims SH, Sanders RW, et al.** The insensate foot following severe lower extremity trauma: An indication for amputation? *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2005;87(12 I):2601–8.
- Eccles S, Handley B, Khan U, Mcfadyen I, Nanchahal J.** Standards for the Management of Open Fractures. *Stand Manag Open Fract*. 2020;1–14.
- Küntscher M V, Erdmann D, Homann H-H, Steinau H-U, Levin SL, Germann G.** The Concept of Fillet Flaps: Classification, Indications, and Analysis of Their Clinical Value. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2001 Sep;108(4):885–96. Available from: <http://journals.lww.com/00006534-200109150-00011>
- Battiston B, Tos P, Pontini I, Ferrero S.** Lower limb replantations: Indications and a new scoring system. *Microsurgery*. 2002;22(5):187–92.
- Cavadas PC, Landín L, Ibáñez J, Roger I, Nthumba P.** Infrapopliteal lower extremity replantation. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124(2):532–9.
- Hierner R, Berger AK, Frederix PR.** Lower leg replantation—Decision-making, treatment, and long-term results. *Microsurgery* [Internet]. 2007 Sep;27(5):398–410. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/micr.20380>

78. RECONSTRUCCIÓN ÓSEA DEL MIEMBRO INFERIOR

Dr. Ángel Fueyo Lorente. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*
Dra. Cristina Burgos Gutiérrez. *Hospital Fundación de Jove de Asturias. Gijón.*

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Recuerdo anatómico¹.

La **extremidad inferior** se puede dividir en las siguientes regiones: cadera, muslo, rodilla, pierna, tobillo y pie. Dentro del **esqueleto óseo**, destacan los huesos coxales y sacro en la región de la cadera. Por otro lado, a nivel de muslo, rodilla, pierna, tobillo y pie, el miembro inferior está formado por el fémur, la rótula, la tibia, el peroné, el calcáneo, el astrágalo, el navicular, el cuboides y el hueso cuneiforme, así como los huesos metatarsianos y las falanges.

En cuanto a la **vascularización**, la sangre llega al miembro inferior por medio de la *arteria iliaca externa* que tras realizar su recorrido por detrás del ligamento inguinal pasa a denominarse *arteria femoral*. La *arteria femoral* desciende por la región anterior del muslo dando origen a diferentes ramas, entre las que destaca la *arteria femoral profunda*. Al llegar a la región de la rodilla se sitúa en el compartimento posterior y pasa a denominarse *arteria poplítea*. La *arteria poplítea* da varias ramas para la articulación de la rodilla y se divide posteriormente en la *arteria tibial anterior*, que irriga la región anterior de la pierna, y el *tronco arterial tibioperoneo*, que se dirige al compartimento posterior de la pierna y se divide en la *arteria tibial posterior* y la *arteria peronea*. Finalmente, la *arteria tibial posterior* desciende hasta el tobillo y se divide en sus dos ramas terminales: la *arteria plantar externa* y la *arteria plantar interna*.

El **retorno venoso** se lleva a cabo a través del sistema venoso superficial y del sistema venoso profundo. Dentro del *sistema venoso profundo*, destacan: la *vena poplítea* y la *vena femoral* que, tras atravesar el ligamento inguinal, se convierte en la *vena iliaca externa*. Por otro lado, el *sistema venoso superficial* está constituido principalmente por: la *vena safena externa o menor*, que drena en la vena poplítea, y la *vena safena interna o mayor*, que se incorpora a la vena femoral.

Atendiendo a la **inervación**, destacan 2 troncos nerviosos a nivel del miembro inferior: el *nervio femoral*, que recorre la región anterior del muslo, y el *nervio ciático* que, partiendo de la zona glútea, desciende por la región posterior de la extremidad inferior. Este último, cuando llega a la región de la rodilla, se divide en el *nervio ciático poplíteo externo o nervio peroneo común* y en el *ciático poplíteo interno o nervio tibial*. A su vez, el nervio peroneo común se divide en el *nervio peroneo superficial* y el *nervio peroneo profundo*; mientras que el nervio tibial desciende por la región posterior de la pierna y se divide al alcanzar el pie en el *nervio plantar lateral* y el *nervio plantar medial*.

1.2. Principios generales de la reconstrucción.

La reconstrucción ósea del miembro inferior constituye un **proceso complejo** en el que se han de tener en cuenta una serie de consideraciones específicas, como la causa, el grado del defecto y las comorbilidades asociadas.

Los traumatismos de alta energía, los trastornos del desarrollo, la resección de tumores o el tratamiento de las osteomielitis son las principales causas de defectos en huesos largos. Por otro lado, **no es sólo la longitud** lo que define un defecto óseo como crítico, sino que existen una serie de variables que lo clasifican como tal, como son la **ubicación**, los **tejidos blandos** implicados, los **problemas biomecánicos** generados, la **edad**, los **trastornos metabólicos y sistémicos** y las **comorbilidades** asociadas. Todo esto impide que exista un sistema de clasificación homogéneo para los defectos de huesos largos, así como establecer una única técnica quirúrgica como tratamiento de elección.

Conceptos.

Debemos tener claros y diferenciar los siguientes conceptos a la hora de comprender la reconstrucción ósea:

- **Osteoconducción**→ Consiste en la capacidad que posee un material para conducir el crecimiento óseo tras la reabsorción del material que actúa como osteoconductor.
- **Osteoinducción**→ Se define como la propiedad que posee un material para ser capaz de favorecer la formación de hueso.
- **Osteogénesis**→ Es la capacidad que posee un material de formar hueso nuevo.
- **Osteopromoción**→ Con este término se hace referencia a la capacidad para inducir la fusión ósea.

2. TÉCNICAS Y MATERIAL. (tabla 1)

Los defectos óseos del miembro inferior pueden tratarse empleando diferentes tipos de técnicas y materiales, entre los que destacan:

2.1. Materiales sintéticos: Prótesis modulares.

Las endoprótesis modulares (imagen 1) para la reconstrucción de **grandes defectos esqueléticos**, especialmente tras resecciones **tumorales** radicales, han supuesto un gran avance. Además, la disponibilidad de estos implantes modulares permite la reconstrucción de una gran variedad de defectos óseos empleando piezas ya diseñadas y que no necesitan ser modificadas.

Dos de los requisitos fundamentales de la reconstrucción endoprotésica es que sea **duradera en el tiempo** y que se pueda **revisar fácilmente** en caso de ser preciso, ya que los tumores óseos de la extremidad inferior suelen darse en gente joven y con altas demandas funcionales. Con el paso de los años, los diseños se han ido adaptando mejor a la cinética de la extremidad inferior y emplean materiales cada vez más sofisticados, como la hidroxiapatita o el polietileno. Adicionalmente, su uso **combinado con colgajos musculares o auto/aloinjertos óseos** permite obtener una cobertura más estable, logrando mejorar aún más

Tabla 1. Materiales y técnicas para la reconstrucción ósea.

MATERIALES SINTÉTICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Prótesis modulares . • Prótesis expandibles
OSTEOINDUCTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Autoinjerto no vascularizado o vascularizado (colgajos óseos). Son también osteogénicos y osteoconductores. • Aspirado de médula ósea . • Proteína ósea morfogenética (BMP) . • Matriz ósea desmineralizada. • Membrana inducida de Masquelet. • Transporte óseo de Ilizarov .
OSTEOCONDUCTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Aloinjerto: fresco, congelado, liofilizado . • Cerámicas: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Sulfato cálcico. ◦ Fosfato cálcico: hidroxiapatita, fosfato tricálcico. • Matrices de colágeno: Xenoinjertos de colágeno bovino tipo I.
OSTEOPROMOTORES	<ul style="list-style-type: none"> • Plasma rico en plaquetas (PRP).



Imagen 1. Prótesis articular de rodilla

los resultados de este tipo de cirugías. A pesar de que ha supuesto una auténtica revolución y ha permitido la reconstrucción de grandes defectos óseos, que de otra manera requerirían de la amputación del miembro, **no está exenta de complicaciones**, siendo estas diez veces más frecuentes que en el caso de las reconstrucciones protésicas rutinarias.

2.2. Osteoinductores/Osteomoduladores.

A lo largo de los últimos 30 años, han ido surgiendo una gran variedad de **biomateriales**; sin embargo, pocos han demostrado eficacia clínica. Los biomateriales, independientemente de su naturaleza, deben ser biocompatibles, idealmente osteoinductores, osteoconductores, con capacidad para osteointegrarse, porosos y mecánicamente compatibles con el hueso nativo.

Las **cerámicas de fosfato de calcio y los cristales bioactivos** se introdujeron hace más de 30 años como sustitutos óseos. Estos materiales se consideran bioactivos porque son capaces de unirse al hueso y de mejorar la formación de tejido óseo. Sin embargo, su principal inconveniente es que **es necesaria su proximidad al hueso** del huésped para lograr la osteoconducción. Además, incluso cuando esto se logra, el crecimiento de hueso nuevo está a menudo limitado.

Las **biocerámicas** son sólidos inorgánicos no metálicos diseñados específicamente para reparar y reconstruir defectos óseos y dentales. Las biocerámicas de tercera generación son las únicas que poseen tanto la capacidad de integrarse en el tejido óseo como la de ser reabsorbidas por el organismo, además de ser importantes osteoinductores. Estos materiales favorecen la proliferación y diferenciación celular, así como la producción de matriz extracelular, dando así lugar a una regeneración ósea muy rápida. Dentro de este tipo de materiales destacan los **vidrios bioactivos**, los cuales poseen la capacidad de unirse al tejido óseo sin inducir la formación de una cápsula fibrosa. Además, la base de la unión al hueso de los vidrios bioactivos radica en su reactividad química en contacto con fluidos biológicos. Como resultado de estas reacciones se produce la nucleación y formación de una fase de carbonato y apatita en la superficie del material, la cual generará una fuerte unión al hueso.

Recientemente ha cobrado interés la técnica descrita por **Masquelet** (Imagen 2), que consiste en crear un tejido biológicamente activo, denominado *membrana inducida*, colocando temporalmente un espaciador de polimetilmetacrilato (PMMA) en el defecto óseo. La técnica de Masquelet o de inducción de membrana consta de dos etapas. En la primera se coloca un espaciador hecho a mano con PMMA impregnado con antibiótico. El espaciador induce la formación de la membrana de Masquelet, que es un tejido vascularizado rico en factores de crecimiento. La segunda etapa se lleva a cabo entre la cuarta y la octava semana, y consiste en la retirada del espaciador, preservando cuidadosamente la membrana inducida, y su sustitución por injerto óseo esponjoso autólogo. La función de la membrana inducida es rodear el injerto óseo y nutrirlo, evitando su reabsorción. Finalmente, la estabilidad definitiva del hueso se llevará a cabo mediante una fijación externa o interna.

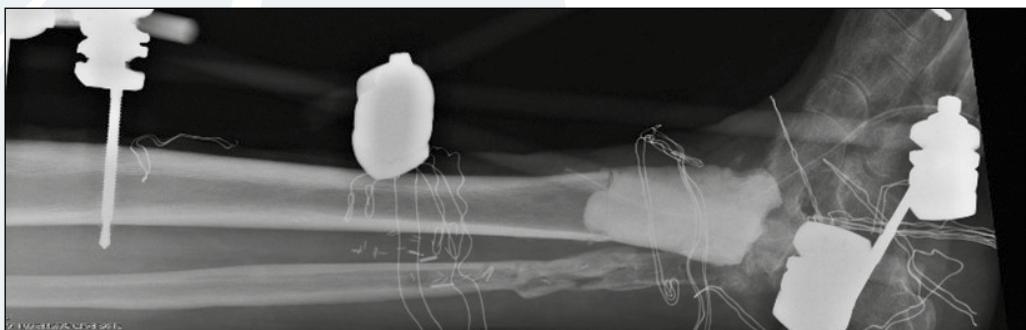


Imagen 2. Técnica de membrana inducida de Masquelet

A pesar de los avances en el campo de la ingeniería de tejidos, los materiales hoy en día disponibles poseen un **alto grado de biorreabsorción y una escasa resistencia mecánica**. Por ello, en la actualidad, los intentos de desarrollar un andamio tisular con osteoconductividad y osteoinductividad optan por incluir la carga de proteínas osteoinductoras y / o células osteogénicas en los materiales bioactivos tradicionales, que carecen de capacidad osteoinductora per se y que, por tanto, no permiten aún hoy la reconstrucción de defectos óseos a nivel del miembro inferior; sino que sirven como adyuvantes a alguna de las otras técnicas descritas en este capítulo².

2.3. Injertos. Homoinjertos y Aloinjertos³.

El uso de **injertos óseos**, procedentes tanto del propio paciente como de cadáver, constituye una de las técnicas más empleadas en la reconstrucción de defectos óseos de la extremidad inferior junto con los injertos óseos vascularizados.

Los injertos óseos no vascularizados, de forma aislada, se emplean en la reconstrucción de defectos óseos **por debajo de 5 cm**. Es de vital importancia el control de la herida y de la posible contaminación antes de emplear este tipo de injertos, ya que su uso precoz puede suponer su pérdida. Sin embargo, cuando el defecto óseo es superior a 5 cm, el éxito de los injertos óseos no vascularizados disminuye y se recomienda emplear injertos óseos vascularizados o la técnica de Ilizarov, que describiremos posteriormente.

Los **autoinjertos óseos** más usados proceden del peroné, aunque también existen estudios que describen buenos resultados en el empleo de un poste tibial para la reconstrucción ósea de huesos largos. Otros sitios donantes habituales son el esternón, las costillas, la cresta ilíaca, el trocánter mayor y el calcáneo. La cresta ilíaca ha sido tradicionalmente la zona dadora más común para el uso de injertos de hueso autógeno cortical y córtico-esponjoso, sobre todo en cirugía de pie y tobillo. El hueso esponjoso autógeno, a diferencia del hueso cortical o córtico-esponjoso, se incorpora y revasculariza más rápidamente, lo que lleva a una reparación más completa, llegando a una revascularización total a las 2 semanas; a diferencia de los 2 meses que son necesarios en el caso del hueso cortical.

Sin embargo, los autoinjertos suponen una mayor morbilidad para el paciente y no siempre son suficientes o se adaptan a sus necesidades. Por ello, gracias a los nuevos métodos de descelularización y a la escasa inmunogenicidad conseguida con las nuevas técnicas de procesamiento, cada vez son más empleados los **aloinjertos**. Dentro de ellos, destaca la **matriz ósea desmineralizada (MOD)**, una opción terapéutica importante para los defectos óseos apendiculares, axiales y craneofaciales. Se trata de un producto descalcificado que utiliza una solución ácida para eliminar componentes minerales, manteniendo el colágeno, las proteínas no colágenas, algunos factores de crecimiento osteoinductores, porcentajes variables de fosfato de calcio residual (1-6%) y pequeños porcentajes de detritos celulares. Recientemente se ha demostrado que la MOD es un buen

sustituto osteoconductor y osteoinductor, con escaso riesgo de infección y rechazo inmunitario gracias a los nuevos métodos de procesamiento. Como ventajas del uso de la MOD destacan: no existe límite en la cantidad de injerto a emplear, reduce las complicaciones de la extracción de autoinjertos en la zona donante; y acorta los tiempos quirúrgicos y de recuperación. Por el contrario, su estructura dificulta que se mantenga fija en el lugar del defecto, quedando espacios muertos secundarios a la inconsistencia del material y resultando en retrasos en la consolidación.

2.4. Colgajos.

A diferencia de los injertos óseos convencionales, el **hueso vascularizado** permanece vivo, de forma dinámica, en su nueva localización. Dado que se trata de hueso viable, no sufre una sustitución progresiva y, por tanto, no se produce una osteopenia significativa. El resultado es una mayor resistencia, curación y una mejor respuesta al estrés en comparación con los injertos óseos convencionales no vascularizados. Además, la incidencia de fracturas por estrés es menor que en los autoinjertos o aloinjertos estructurales y la consolidación es más rápida, pudiendo con el tiempo producirse una hipertrofia ósea en respuesta al estrés aplicado. La capacidad de los injertos vascularizados para adaptarse al estrés aplicado mediante hipertrofia es un fenómeno que se observa con frecuencia. Sin embargo, la hipertrofia no ocurre invariablemente. Es menos probable cuando el injerto está significativamente protegido contra la tensión mediante una fijación interna extensa o en ausencia de soporte de peso. Otros factores importantes son la edad, el grado de vascularización ósea y la fuente del injerto óseo.

2.4.1. Peroné⁴.

Fue en 1975 cuando *Taylor* publica el primer caso satisfactorio de peroné vascularizado para la reconstrucción de un defecto óseo en la tibia contralateral, usando un abordaje por vía posterior para la obtención del injerto. Posteriormente, en 1979, *Gilbert* describe la vía de abordaje lateral, simplificando notablemente la técnica y acortando los tiempos operatorios.

El peroné constituye el injerto óseo vascularizado más utilizado en la reconstrucción ósea del miembro inferior, ya que su estructura y forma son adecuadas para las localizaciones diafisarias. A menudo permite obtener un segmento largo y recto de **26 a 30 cm de longitud**, así como una osteosíntesis segura en el hueso receptor. La vascularización del peroné, como en otros huesos largos, proviene normalmente de una arteria nutricia a través de ramas orientadas radialmente que penetran en la corteza y se anastomosan con los vasos periósticos. Esta fuente de suministro sanguíneo en el caso del peroné es una rama de la **arteria peronea**, que generalmente se introduce en el hueso en su tercio medio. La epífisis proximal está irrigada por una arcada de vasos entre los que se incluyen los vasos geniculares inferiores laterales y una rama recurrente de la arteria tibial anterior. Aunque algunos recomiendan el uso del suministro de sangre proce-

dente del sistema genicular, estudios recientes apoyan el uso de los vasos tibiales anteriores, que también vascularizan los dos tercios proximales de la diáfisis. En los niños se debe tener en cuenta la presencia de una rama de la arteria tibial anterior, que debe ser utilizada para anastomosis si pretendemos mantener vivo el cartílago de crecimiento.

Adicionalmente, la transferencia de una **paleta fasciocutánea de hasta 10 x 20 cm** es posible mediante una serie de perforantes fasciocutáneas o miocutáneas de la arteria peronea, que típicamente perforan el músculo sóleo junto al tabique intermuscular lateral (Imagen 3). La ubicación de las perforaciones se puede determinar en el quirófano antes de la incisión en la piel mediante el uso de un Doppler. Los colgajos osteomusculares, incluido el músculo flexor largo del dedo gordo y partes del músculo sóleo o peroneo largo, también pueden elevarse utilizando el mismo pedículo de la arteria peronea.

El pedículo peroneo tiene una longitud de **6 a 8 cm** y un diámetro arterial de 1,5 a 3 mm. Suele contar además con **dos venas concomitantes** a cada lado de la arteria.

- *Colgajo óseo libre:*

Se han descrito dos métodos de extracción del peroné: el abordaje posterior original desarrollado por Taylor y el **abordaje lateral** de Gilbert, que es el que se describe a continuación. El paciente se coloca en decúbito supino, con varias sábanas debajo de la nalga ipsilateral y otras aseguradas a la mesa cerca de su pie para permitir que este descance de forma segura con la **rodilla flexionada**. Se coloca el manguito neumático y se mide el peroné identificando su **tercio medio**. Se realiza una incisión a lo largo del eje longitudinal del peroné lateralmente, que se extiende a través de la piel y del tejido subcutáneo; en caso de incluir paleta cutánea, se incidiría el borde anterior de la misma. Este paso expone el **tendón del peroneo largo**, que se identifica fácilmente dado su grosor. Posteriormente al tendón se observa un acúmulo de grasa que constituye el intervalo entre el músculo peroneo largo y el **músculo sóleo**. En esta zona se llevará

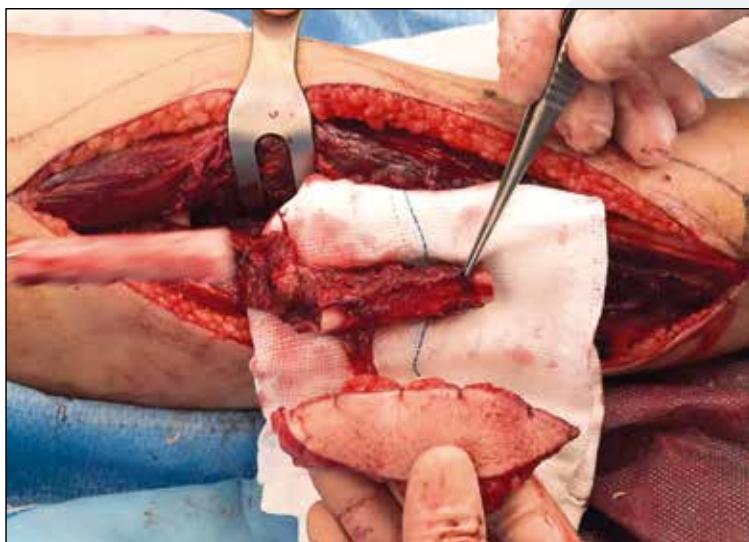


Imagen 3. Colgajo osteocutáneo de peroné

a cabo una disección roma, comenzando a nivel del tercio medio del hueso. Las perforantes vasculares cutáneas que irrigan la piel pueden visualizarse en este punto pasando a través del tabique intermuscular lateral o, más comúnmente, 1 cm anteriores al sóleo.

Tras rebatir el sóleo posteriormente, se identifica el vientre del **músculo flexor largo del dedo gordo** (FHL) que cubre la superficie posterior del hueso y oculta los vasos peroneos. El origen del FHL se encuentra muy distal al cuello del peroné y, por ello, proximalmente a este músculo, sí se pueden identificar los vasos peroneos y seguir a medida que pasan profundamente al origen del FHL. La disección continúa progresivamente en **sentido proximal**, elevando el tendón del sóleo de su inserción peronea. Las ramas musculares de los vasos peroneos al sóleo se visualizarán durante la disección y deben ligarse y dividirse, a menos que se desee un colgajo osteomuscular compuesto con el sóleo.

A continuación, se levantan los músculos del **compartimento lateral**. Proximadamente, esto debe hacerse subperióticamente para evitar lesiones en el nervio peroneo; mientras que distalmente, la rama superficial del nervio peroneo se encuentra más alejada del hueso y el plano de disección será extraperióstico en este caso. Esta disección debe dejar pequeños restos musculares ocasionales en lugar de una gran masa muscular en la superficie del hueso, ya que esto sino formará una barrera necrótica para la revascularización en caso de que falle la anastomosis. De forma similar, se procederá a elevar el **compartimento anterior** y, nuevamente, es necesario tener cuidado en la zona proximal para proteger la rama profunda del nervio peroneo. Se identificará la **arteria tibial anterior**, al igual que la **membrana interósea** al final de esta disección y, dependiendo de la visibilidad, puede dividirse la membrana interósea en este punto o bien dividir el hueso proximal y distalmente primero. La **división ósea** se realiza con una sierra Gigli, que protege las estructuras neurovasculares. La extracción de más tercio proximal del peroné mejorará la visualización del pedículo de la arteria peronea al final de la elevación del injerto. Aunque se puede extraer todo el peroné proximal si se requiere una superficie articular o fisis, se deben preservar de **7 a 8 cm del peroné distal** para evitar la inestabilidad en valgo del tobillo. En los niños, es necesaria una fusión sindesmótica tibiofibular distal con un injerto de interposición de cresta ilíaca y tornillos para evitar la inestabilidad del tobillo.

Una vez dividida la membrana interósea y el hueso, se identifica la arteria peronea en la osteotomía distal y se liga, procediendo con la **disección de distal a proximal**. Desde una visión dorsal, el músculo tibial posterior queda ahora expuesto después de la división de la membrana interósea y debe dividirse junto con la fascia posterior para exponer los vasos peroneos. En este punto, sólo el pedículo vascular y el vientre del músculo FHL permanecen unidos al hueso. En este momento, el tendón del FHL se puede dividir si el músculo se va a incluir con el

peroné como un colgajo osteomuscular. Finalmente, el pedículo peroneo se diseña lo más proximalmente posible, **separando la arteria y las venas concomitantes**. A continuación, se suelta el torniquete y se deja perfundir el hueso al tiempo que se realiza una hemostasia cuidadosa. La arteria y las venas se ligan proximalmente y se dividen para separar el colgajo. Se colocan drenajes aspirativos, uno entre el FHL y el sóleo y otro a nivel subcutáneo. Se repara el FHL con el músculo peroneo, evitando todo tipo de tensión, con una sutura continua absorbible, realizando el resto del cierre por capas.

- ***Colgajo óseo pediculado:***

Se basa en el empleo del peroné homolateral para la reconstrucción de defectos óseos de la extremidad inferior, manteniéndolo pediculado. Su disección es similar a la descrita previamente, salvo que han de conservarse las inserciones del músculo tibial anterior y peroneo.

Además del colgajo óseo per se, existen otras variantes de este colgajo. Con frecuencia se llevan a cabo colgajos **osteocutáneos** que incluyen una paleta cutánea que permita su monitorización. Del mismo modo, se puede reclutar **músculo** del FHL o del sóleo para aportar cobertura de partes blandas. Además, en casos en los que se quiera aumentar la resistencia del injerto o se precise de un mayor volumen de hueso, sobre todo a nivel del fémur, se pueden emplear injertos óseos vascularizados de peroné **en doble barra** o bien recurrir a la **técnica de Capanna**, que describió el uso combinado de un aloinjerto cortical con un injerto libre vascularizado de peroné de forma intramedular.

2.4.2. Colgajo óseo vascularizado de la tibia.

Aunque no suele ser de primera elección y no existen muchas series de casos publicadas, disponemos también del **injerto óseo vascularizado de tibia** como una buena opción para la reconstrucción ósea del miembro inferior. Para su disección, tanto si es libre como pediculado, se comienza realizando una **incisión longitudinal anterolateral** en la pierna e identificando una perforante cutánea en el tercio medio de la pierna, para obtener una isla de monitorización si se desea. A continuación, se localizan y disecan los **vasos tibiales anteriores**, situados entre el músculo tibial anterior y el extensor común/extensor largo del dedo gordo, que constituyen el límite de la disección proximal, en el origen de los vasos recurrentes tibiales anteriores. A continuación, se diseña el nervio peroneo profundo y se retraen lateralmente los vasos. Se desinserta la membrana interósea del peroné y se cauterizan las ramas musculares mediales de la arteria tibial anterior. Se procede a despegar el músculo tibial anterior de la tibia, dejando una especie de manguito muscular de aproximadamente 1 mm para preservar las ramas periósticas, una de las cuales dará lugar a la rama cutánea. Se liga proximalmente el paquete tibial anterior o distalmente si se pedicula proximalmente. Seguidamente, se desprende la piel de la cara medial de la tibia, teniendo cuidado de no dañar la vena safena mayor, que podría usarse en caso de realizar

un colgajo libre. Se lleva a cabo a continuación una incisión perióstica tibial, medial-longitudinal a nivel del borde medial de la tibia, transversal superior y distal a los vasos recurrentes anteriores y transversal inferior y proximal a la placa de crecimiento tibial en caso de tratarse de niños. Posteriormente, se realiza su elevación perióstica, desprendiendo progresivamente el colgajo perióstico, de proximal a distal y separando el músculo tibial posterior de la membrana interósea y del periostio. La incisión perióstica longitudinal medial se realiza justo medial al borde lateral de la tibia para evitar lesiones en las ramas periósticas que viajan desde el paquete vascular tibial anterior al periostio sobre la membrana interósea. Finalmente, se retira la isquemia y se comprueba la vascularización y la hemostasia.

2.4.3. Corticoperiósticos. Colgajo de Sakai. (Imagen 4)

El uso de injertos óseos vascularizados ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento de las pseudoartrosis de los huesos largos. Sin embargo, los colgajos de peroné, cresta ilíaca o escapular no son los más adecuados para llenar pequeños defectos óseos, especialmente si son secundarios al tratamiento quirúrgico de las pseudoartrosis. Además, la morbilidad del sitio donante de estos colgajos es un hecho a tener muy en cuenta. En 1991 *Doi y Sakai* describieron una solución alternativa: el **injerto corticoperióstico vascularizado libre extraído del cóndilo femoral medial**. Las ventajas más destacadas de este colgajo son su menor morbilidad en la zona donante, la posibilidad de adaptar la forma del colgajo para cubrir el defecto en el sitio receptor, el poder altamente osteogénico del periostio y la ya demostrada mejor tasa de unión ósea con este procedimiento.

La técnica de extracción del colgajo se lleva a cabo con el paciente en decúbito supino, la extremidad inferior en rotación externa y un torniquete en la raíz del muslo. La incisión cutánea se realiza a nivel del **relieve del tendón del aductor mayor**, que se separará hacia posterior. El vasto medial se rebate hacia la parte anterior del tabique intermuscular, logrando así exponer el cóndilo femoral medial y su irrigación perióstica. A continuación, se determina qué vasos son



Imagen 4. Colgajo corticoperióstico de Sakai

dominantes, ya que el cóndilo femoral medial se nutre de la **rama articular de la arteria genicular descendente y de la arteria genicular superomedial**. La descendente es dominante en el 80% de los casos y cuando se rastrea hasta su origen desde la arteria femoral, se puede conseguir un pedículo de 8 a 12 cm de largo. Por el contrario, cuando la superomedial es dominante, procede de la arteria poplítea y el pedículo que se obtendrá será sólo de 3 a 4 cm de longitud. A continuación, se talla el injerto en el periostio, siempre unos milímetros mayor que el injerto óseo que necesitamos. Con un osteotomo delgado se levanta el colgajo con una porción de hueso cortical, teniendo especial cuidado en no dañar el pedículo ni la vascularización perióstica. Posteriormente, se retira la isquemia y se comprueba la vascularización del colgajo, así como la hemostasia. Finalmente, se liga el pedículo proximalmente para poder llevar el injerto vascularizado al sitio receptor deseado⁵.

2.4.4. Paraescapular, cresta iliaca y otros.

En las últimas décadas, el **colgajo paraescapular** se ha utilizado para una gran variedad de procedimientos de cobertura de defectos óseos y de partes blandas en casi todas las regiones anatómicas. En ocasiones, los defectos del miembro inferior son tan extensos y complejos que requieren del uso de colgajos quimera, pudiendo **combinar el colgajo paraescapular con el dorsal ancho** e incluso estos dos con los colgajos escapular serrato, constituyendo el denominado "*quad flap*"⁶.

Siempre que sea posible, la cirugía se intenta llevar a cabo en decúbito lateral con el brazo en abducción de 90º. En caso contrario, primero se sacará el colgajo en posición lateral y, posteriormente, se colocará al paciente en decúbito supino.

Para la elevación del colgajo paraescapular osteofasciocutáneo, generalmente, el espacio triangular se identifica mediante palpación y el punto de salida de la arteria circunfleja escapular mediante Doppler. A continuación, se diseña el colgajo estableciendo su eje a lo largo de la rama descendente de la arteria circunfleja escapular, desde la línea axilar posterior hacia la línea media de la espalda. Se comienza la disección por el borde medial del colgajo, coincidiendo con el espacio triangular. A continuación, se identifican los vasos circunflejos escapulares y se extiende su disección hacia la arteria subescapular. Posteriormente, se levanta el colgajo de inferior a superior con una pastilla ósea de la zona lateral de la escápula. En caso de ser preciso, se incluye el músculo dorsal ancho, extendiendo la incisión distalmente y elevándolo desde su borde lateral, disecando los vasos toracodorsales para llegar al sistema subescapular.

Aunque ampliamente utilizado, el uso del **colgajo osteocutáneo de cresta ilíaca** ha disminuido en los últimos años en favor del colgajo de peroné. Se trata de un colgajo cuya pastilla ósea suele tener forma curva y es relativamente más débil en comparación con el peroné, ya que consta sobre todo de hueso esponjoso. Sin embargo, la cicatriz de la zona donante permanece bien oculta y puede incluir un componente cutáneo muy grande, lo que permite la reconstrucción simultánea de grandes defectos de tejidos blandos.

La cresta ilíaca recibe su vascularización de la arteria ilíaca circunfleja superficial y de la arteria ilíaca circunfleja profunda, siendo esta última la más importante. Para su disección, se coloca al paciente en decúbito supino, quedando la pierna libre para facilitar la flexión de la cadera para el cierre de la herida. El colgajo cutáneo tiene su eje a lo largo del margen interno de la cresta ilíaca, centrado en un punto 4 a 8 cm posterior a la espina ilíaca anterosuperior (ASIS). El colgajo de piel se incide en su margen medial, extendiéndolo medialmente a lo largo del ligamento inguinal y oblicuamente hacia abajo. Justo proximal al ligamento inguinal, se incide el oblicuo externo, exponiendo el contenido del canal inguinal, que se retrae medialmente. A continuación, se abre el suelo del conducto para visualizar la arteria ilíaca circunfleja profunda y las venas acompañantes. Despues de identificar su origen, se sigue el pedículo lateralmente hacia la ASIS, preservando el nervio cutáneo femoral lateral. Los músculos oblicuos y transversales externos e internos se seccionan 2 cm mediales a su inserción en la cresta ilíaca para preservar el suministro de sangre a la piel. Finalmente, se realiza la incisión cutánea lateral y se disecan extraperiósticamente de la tabla externa los vasos del tensor de la fascia lata y los vasos glúteos. Se osteotomiza el hueso ilíaco y se divide el pedículo para completar la extracción. El cierre es importante para prevenir las posibles hernias, primero aproximando el músculo transverso a la fascia ilíaca, y luego el oblicuo interno y externo al glúteo y al tensor de la fascia. El cierre cutáneo se facilita mediante la flexión de la cadera.

Otra opción menos empleada es el **inyerto óseo vascularizado de costilla combinado con músculo serrato anterior o dorsal ancho**, en caso de que se precise cobertura adicional de partes blandas. Además, la división de la costilla en 2 o 3 postes aporta mayor versatilidad a este colgajo, así como mayor estabilidad para la reconstrucción ósea del miembro inferior.

2.5. Método Ilizarov o transporte óseo.

Codivilla es considerado el primero en describir el alargamiento de las extremidades. Posteriormente, diversos autores han ido perfeccionando esta técnica, entre ellos **Ilizarov**. Este último realizó una contribución doble ya que, además de implementar la técnica quirúrgica, diseñó un **fijador externo** con un anillo circular que se

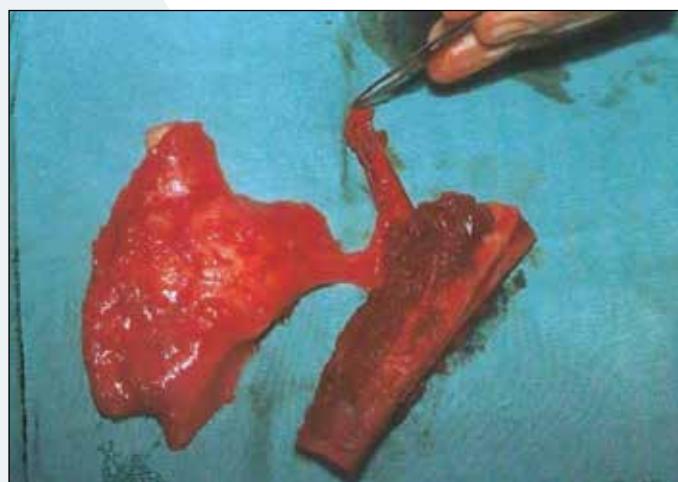


Imagen 5. Colgajo osteocutáneo paraescapular

une al hueso mediante una serie de agujas. Además, planteó la realización de una osteotomía de baja energía (**corticotomía**) para después realizar una distracción progresiva y gradual tras un periodo de latencia (**callotasis**). Hoy en día se emplea sobre todo para la reconstrucción de defectos diafisarios de tibia, especialmente en casos de pseudoartrosis infectadas. Lo ideal es que, tras la osteotomía, el desplazamiento de los fragmentos sea mínimo, por lo que el periodo de latencia suele ser de 3 a 21 días. A continuación, se llevará a cabo el proceso de distracción, que será de **1 mm al día** hasta corregir el defecto. Finalmente, se alcanzará el periodo de consolidación, que suele ser el doble que el de distracción.

3. INDICACIONES.

3.1. Defectos epifisarios.

Existe poca bibliografía acerca de la reconstrucción de defectos epifisarios. La discrepancia de longitud entre ambos miembros inferiores entre 1 y 3 cm es bien tolerada por los niños y se maneja de forma **conservadora**. En caso de afectación de la placa de crecimiento se puede plantear la **epifisiodesis contralateral, osteotomías correctoras y la distracción ósea**, como alternativas. Una opción que ha sido empleada en los últimos años es el **injerto óseo vascularizado de epífisis peroneal**. A pesar de las complicaciones descritas cuando se emplea en extremidad inferior (fracturas y cirugías secundarias desrotadoras), la mayoría presentaron crecimiento completo de la extremidad con una buena funcionalidad⁷.

3.2. Defectos diafisarios.

En el caso de los defectos diafisarios, se dispondrá de muchas más opciones que para los defectos epifisarios. Si se trata de defectos óseos pequeños, **por debajo de 3-5 cm**, se puede plantear el uso de **injertos óseos no vascularizados**. Sin embargo, este no es el escenario habitual y los defectos óseos que hay que cubrir con frecuencia superan los 5 cm. Por ejemplo, tras resecciones tumorales amplias, se han demostrado buenos resultados en la reconstrucción de defectos diafisarios de fémur y tibia mediante el uso de **aloinjertos fijados con placa y tornillos o mediante prótesis modulares** en caso de ser muy extensos, eliminando la morbilidad en la zona donante. Los **injertos óseos vascularizados**, de peroné en casos de defectos grandes, o los **corticoperiósticos tipo Sakai**, en caso de defectos más limitados, consiguen una buena osteointegración y supervivencia en el tiempo. En casos de pseudoartrosis infectadas, osteomielitis o defectos más complejos, la técnica de la **membrana inducida de Masquelet** constituye una buena opción, así como las técnicas de **transporte óseo**, especialmente empleada en defectos complejos de diáfisis tibial.

3.3. Localización⁸.

Atendiendo a la localización del defecto óseo en el miembro inferior existe cierta preferencia por una técnica u otra, aunque no existen indicaciones absolutas.

A nivel del *fémur proximal*, se puede tratar el defecto óseo mediante una **endoprótesis femoral** a la que se puede asociar un **aloinjerto** si se precisa de un mayor sopor-

te óseo. Si el defecto afecta a la *diáisisis femoral*, es posible plantear una reconstrucción con **aloinjertos**, con un **peroné vascularizado** o con una **combinación de ambos**, que constituye la mejor opción. En caso de que la pérdida de sustancia ósea se localice a nivel del *fémur distal y tibia proximal*, más frecuente en los casos tumorales, se suele optar por una **prótesis modular**. Si se trata de niños de más de 6 años con una dismetría de unos 3-4 cm, se están empezando a emplear las prótesis autoexpandibles. Si el defecto a tratar se localiza en la *diáisisis tibial*, se puede emplear la técnica de la **membrana inducida de Masquelet, técnicas de transporte óseo** y, en condiciones más ideales, **aloinjertos y/o injertos óseos vascularizados**. A nivel del *tercio distal de la tibia*, existen también varias opciones disponibles: realización de un injerto de **peroné vascularizado** con o sin un poste tibial, **aloinjertos óseos o transporte óseo (Ilizarov)**, en función de la magnitud del defecto y sus características.

En el caso del *pie*, las opciones reconstructivas son cada vez más una alternativa a la amputación, aunque es preciso también saber indicar una amputación primaria si es necesaria. En el *retropié* se puede aplicar la **técnica de transporte óseo de Ilizarov**, realizando las osteotomías bien a nivel del tercio distal de tibia o en la parte posterior del astrágalo. En casos defectos más limitados, es posible plantear el uso de **auto o aloinjertos**. Si la pérdida de sustancia es *más distal*, en los casos que permitan una reconstrucción eficiente, se pueden emplear injertos de **peroné vascularizados**, tanto libres como pediculados, y el **colgajo osteocutáneo basado en el pedículo circunflejo ilíaco superficial**, como principales alternativas. Mención especial requiere el pie diabético, en el que, debido a la neuropatía distal desarrollada por estos pacientes, lo habitual es que las condiciones locales no permitan la reconstrucción y requieran de entrada una **amputación**, tanto digital como incluso de todo el pie.

3.4. Etiología⁹.

Los defectos óseos en el miembro inferior tienen una etiología muy variada. Lo más frecuente es que la pérdida de sustancia ósea sea secundaria a **fracturas abiertas**, siendo la más frecuente la de tibia, seguida de las de peroné y fémur. Estas fracturas suelen producirse por mecanismos de alta energía con altos niveles de contaminación, lo que dificulta tanto su manejo inicial como su evolución. Por ello, desarrollan con frecuencia pseudoartrosis infectadas y osteomielitis que prolongan el tiempo de curación y pueden llegar incluso a requerir de una amputación secundaria.

Por otro lado, la causa de estos defectos puede ser también **tumoral** y, dentro de la amplia variedad de tumores malignos del miembro inferior, el **osteosarcoma** es el más frecuente. Su resección da lugar a defectos muy extensos que en ocasiones no permiten la conservación del miembro.

Otra causa menos frecuente es la **necrosis ósea**. Esta puede ser idiopática, como ocurre en la enfermedad de Perthes; secundaria a tratamiento con corticoides o alcoholismos, como ocurre con la necrosis avascular de cadera; o secundaria a fracturas, como sucede con las fracturas/luxaciones del astrágalo.

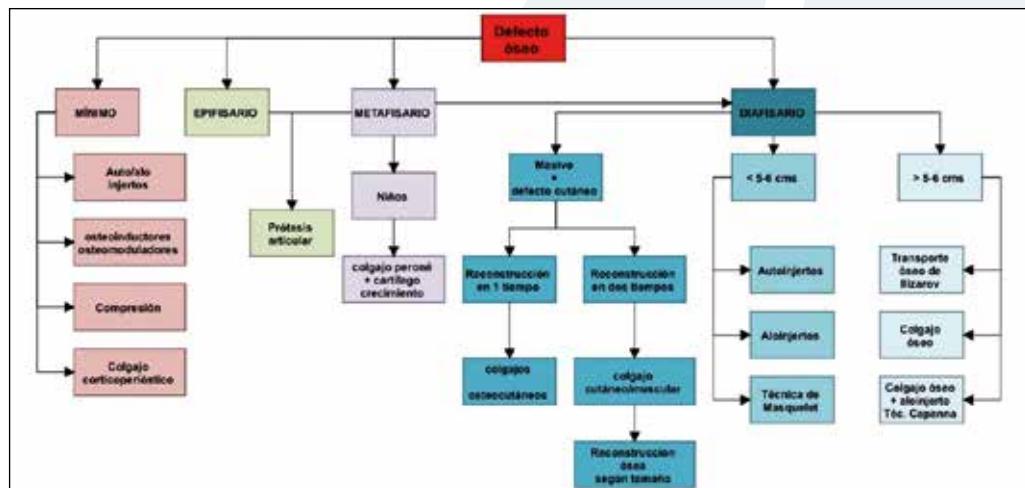
3.5. Tiempo de reconstrucción¹⁰.

El momento óptimo de la reconstrucción ósea del miembro inferior es **variable** en función de las condiciones generales y locales de cada paciente, así como de la etiología del defecto. En líneas generales, en los **casos posttraumáticos**, la reconstrucción temprana se basa en un desbridamiento adecuado y en la cobertura de partes blandas. Antiguamente, se recomendaba la reconstrucción en dos etapas en aquellos defectos compuestos de partes blandas y hueso cuando eran superiores a 6 cm: en la primera etapa, se realizaba la reconstrucción de tejidos blandos con un colgajo muscular, y en la segunda etapa, 6 a 8 semanas después, se completaba la reconstrucción ósea. Sin embargo, las nuevas guías defienden la **reconstrucción en un único tiempo**, siempre que las condiciones generales del paciente lo permitan. De este modo, tras un desbridamiento y estabilización inicial de las fracturas, el objetivo es conseguir la reconstrucción ósea y de partes blandas en las **primeras 72 horas**; el denominado “fix and flap”.

En el caso de los defectos óseos **secundarios a patología tumoral**, los objetivos de la reconstrucción de la extremidad inferior son: proporcionar una cobertura adecuada de la herida para permitir la terapia adyuvante posterior, preservar la capacidad funcional y optimizar el resultado estético. La **reconstrucción inmediata en el momento de la resección** del tumor ofrece la ventaja de identificar más claramente la anatomía local, así como de comenzar la rehabilitación de forma precoz. Adicionalmente, la reconstrucción inmediata ofrece a los pacientes un beneficio psicológico temprano.

4. CONCLUSIONES. (Imagen 6)

La reconstrucción ósea del miembro inferior constituye un **proceso complejo** en el que hay que tener en cuenta tanto la **causa**, como la **severidad** del defecto, su **localización** y las **comorbilidades** asociadas que presente el paciente, lo que permitirá escoger la técnica reconstructiva más adecuada de manera individualizada.



5. BIBLIOGRAFÍA.

1. **Navarro B, Serrano C.** Extremidad inferior. Dentro de: Vélez J, Torres A. Anatomía. Free online atlas (versión española). Leipzig: Kenhub; 2021. Disponible en: <https://www.kenhub.com/es/start/lower-extremity>.
2. **Parret BM, Pribaz JJ.** Reconstrucción de extremidad inferior. REV. MED. CLIN. CONDES - 2010; 21(1) 76 – 85.
3. **Gómez Cerezo MN.** Vidrios mesoporosos bioactivos para el tratamiento de patologías óseas. Tesis Doctoral. Madrid. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Farmacia. 2019. Recuperado a partir de: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/51270/1/T40868.pdf>
4. **Bishop AT, Shin AY.** Chapter 46: Vascularized Bone Grafting. In: Wolfe SW, Pederson WC, Scott H, Kozin SH, Cohen MS. Green's Operative Hand Surgery 7th Edition. ELSEVIER; 1612-1642.
5. **Sakai K, Doi K, Kawai S.** Free vascularised thin corticoperiosteal graft. Plastic. Reconstr. Surg. 1991; 87(2): 290-8.
6. **Azouz SM, Castel NA, Vijayasekaran A, Rebecca AM, Lettieri SC.** Lower-limb reconstruction with chimeric flaps: The quad flap. Microsurgery. 2019; 39(2): 182-187.
7. **Kurlander DE, Shue S, Schwarz GS, Ghaznavi AM.** Vascularized Fibula Epiphysis Transfer for Pediatric Extremity Reconstruction: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Plast Surg. 2019; 82(3): 344-351.
8. **Keating JF, Simpson AHRW, Robinson Cm.** The management of fractures with bone loss. The Journal of Bone and Joint Surgery 2005; 87(2): 142-150.
9. **Claireaux HA, Beaumont O, Griffin XL; OpFrac Collaborators.** Open lower limb fractures in the UK trauma system: A multicentre prospective audit of current practice. Injury. 2021; (6): 1374-1383.
10. **Higgins TF, Klatt JB, Beals TC.** Lower Extremity Assessment Project (LEAP)--the best available evidence on limb-threatening lower extremity trauma. Orthop Clin North Am. 2010; 41(2): 233-9.

79. RECONSTRUCCIÓN DE RODILLA Y TERCIO SUPERIOR DE LA PIerna

Dr. Sebastián Bonacic Almarza. *Hospital Universitario de Burgos.*

Dr. Javier Fernández González-Cuevas. *Hospital Universitario de Burgos.*

INTRODUCCIÓN

La pierna es el segmento de las extremidades que con más frecuencia se expone después de la mano. Los accidentes de alta energía y las resecciones amplias tumorales constituyen las principales causas de necesidad reconstructiva en la extremidad inferior⁽¹⁾. Otras causas menos frecuentes son las úlceras crónicas en pacientes diabéticos con arteriopatía periférica, que presentan una mala cicatrización con tendencia a la cronicidad de las heridas, y los desbridamientos quirúrgicos agresivos secundarios a infecciones como es el caso de las fascitis necrotizantes.

El objetivo final de la reconstrucción del miembro inferior persigue conseguir una cobertura de partes blandas duradera, sobre un soporte óseo estable, con el fin de preservar la funcionalidad motora y sensitiva de la extremidad. Para conseguir dicho objetivo debemos escoger la técnica reconstructiva más apropiada, atendiendo al tamaño del defecto, considerando superficie y profundidad, la longitud y tamaño del pedículo del colgajo que vamos a utilizar para hacer la cobertura, la disponibilidad de vasos receptores en la extremidad en caso que planeemos hacer un colgajo libre y el resultado estético final deseado.

Los principios básicos de la escalera reconstructiva son válidos en la reconstrucción del miembro inferior. Sin embargo, en ciertas ocasiones, se escogen opciones reconstructivas más complejas inicialmente, como colgajos libres o colgajos rotacionales o en hélice, basados en perforantes, con el fin de conseguir mejores resultados funcionales y una cobertura de partes blandas mas duradera. Este concepto, denominado ascensor reconstructivo, no busca empezar con el método reconstructivo mas sencillo, sino con el que consiga los mejores resultados funcionales y genere la menor morbilidad posible en la zona donante.

Antes de planificar la cobertura de defectos en la extremidad inferior, debemos evaluar correctamente el estado de la herida, realizar un buen desbridamiento de los tejidos desvitalizados, tratar las posibles lesiones vasculares y neurológicas que comprometan el riego distal, realizar la osteosíntesis de las fracturas y controlar la posible infección.

Existe controversia en lo referido al momento más adecuado para la realización de la técnica de cobertura, tanto si se debe hacer inmediatamente o en un segundo tiempo tras desbridamientos seriados. Los primeros estudios proponían la cobertura temprana en los primeros 3-7 días. Sin embargo, hoy en día se pone mayor atención al mecanismo de la lesión y a las características de la heri-

da a la hora de decidir cuándo se debe proporcionar la cobertura. Los desbridamientos agresivos y seriados de los tejidos desvitalizados junto con una mejora en los métodos de curación de las heridas ha permitido la reconstrucción de defectos complejos en fases subagudas y tardías de manera segura y con buenos resultados. Con este objetivo, la utilización de sistemas de presión negativa VAC como terapia puente, ha demostrado mejorar la vascularización de la herida y control de la carga bacteriana hasta que se lleve a cabo la cobertura definitiva de la herida⁽²⁾.

Clásicamente se divide a la extremidad inferior en tercios para planificar la reconstrucción y se enumeran los colgajos disponibles en cada tercio. A la hora de elegir la opción de cobertura más apropiada, debemos de tener en cuenta que la piel y los tejidos blandos de la rodilla y tercio proximal de la pierna tienen una función única al permitir rangos de flexión extrema de la articulación. La piel de la cara anterior de la rodilla es delgada y tiene una mayor movilidad, lo que permite el reordenamiento de los tejidos blandos vecinos.

No hay que olvidar que existen una serie de contraindicaciones para iniciar la reconstrucción de la extremidad inferior, como son las lesiones con isquemia caliente de más de 6 horas de evolución o la pérdida del nervio tibial posterior en adultos, que derivará en una extremidad insensible. Hay que evitar el "salvamento" de extremidades no funcionales, insensibles o con dolor crónico. Las reconstrucciones complejas deben quedar reservadas para aquellos pacientes en quienes se

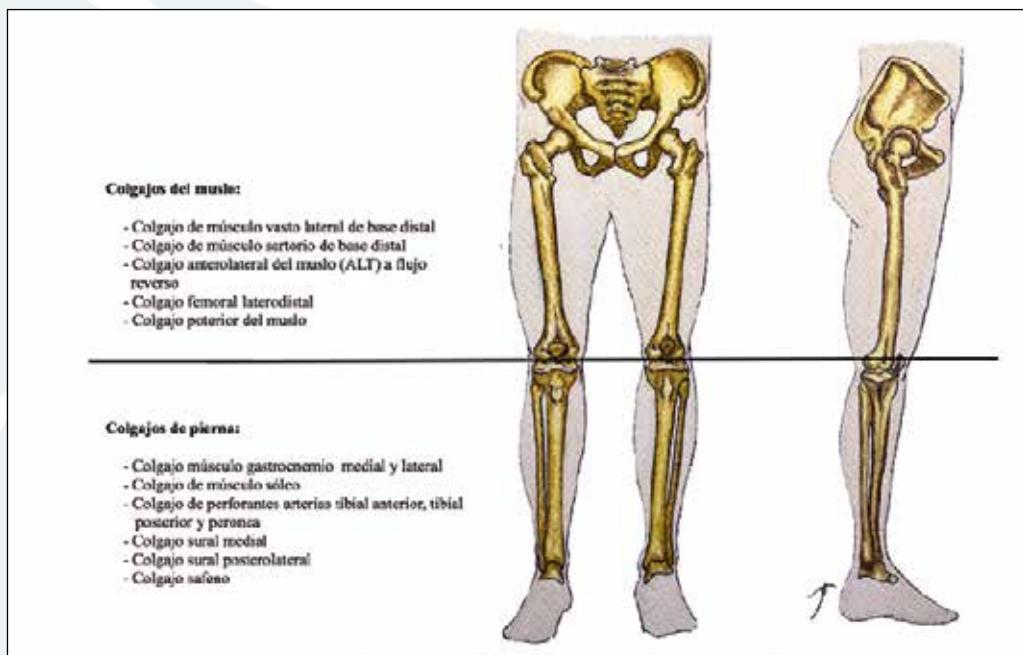


Fig. 1. Representación esquemática de los diferentes tipos de colgajos disponibles en la reconstrucción de rodilla y tercio superior de la pierna.

espera que la reconstrucción aporte un resultado superior al que podría aportar la amputación y prótesis⁽¹⁾.

Disponemos de diferentes opciones reconstructivas para la cobertura de defectos de rodilla y tercio proximal de la pierna (Fig.1)

COLGAJOS REGIONALES

Constituyen una buena opción para la cobertura de defectos de pequeño tamaño (menos de 50 cm²) y menos complejos. Para defectos de mayor tamaño, con mayor cantidad de tejidos afectados y con afectación de los tejidos locales próximos a la lesión, serán necesarios la trasferencia de colgajos libres.

Disponemos de los siguientes colgajos regionales:

1. COLGAJOS MUSCULARES:

1.1 Colgajo de músculo gastrocnemio: Considerado como primera alternativa para la cobertura de defectos localizados en la rodilla, tercio inferior del muslo (área suprapatelar) y tercio proximal de la pierna⁽³⁾. Debería evitarse su uso si el músculo sóleo está lesionado, ya que ambos contribuyen a la flexión plantar del tobillo.

Anatomía: Es el músculo más superficial del compartimento posterior de la pierna. Está formado por dos vientres musculares que tienen su origen en ambos cóndilos femorales medial y lateral. En la parte media de la pantorrilla ambos vientres musculares se fusionan para formar, junto con el músculo sóleo, una larga aponeurosis muscular que forma el tendón de Aquiles, que se inserta en la parte posterior del calcáneo.

Vascularización: Clasificado recientemente como un colgajo tipo II de Matthes y Nahai. Posee un pedículo dominante a través de las arterias surales medial y lateral, ramas de la arteria poplítea, que irrigan los vientres musculares medial y lateral respectivamente. Presenta vascularización secundaria menor a través de un segundo pedículo proximal localizado en el 25% de los casos, conexiones vasculares entre ambos vientres musculares y/o ramas musculares provenientes de las arterias tibial posterior y peronea.

Inervación: Inervación motora proveniente de los nervios sural medial y lateral que derivan del nervio tibial. Ambos nervios acompañan al pedículo vascular.

Dimensiones:

Musculares.

1. Vientre medial: longitud 15 cm (límite 13-20), ancho 7 cm (límite 5-9 cm)

2. Vientre lateral: longitud 12 cm (límite 11-16), ancho 5 cm (límite 4-7 cm)

Islote cutáneo: longitud 10-15 cm (máximo 20 cm), ancho 6-10 cm (máximo 15 cm)

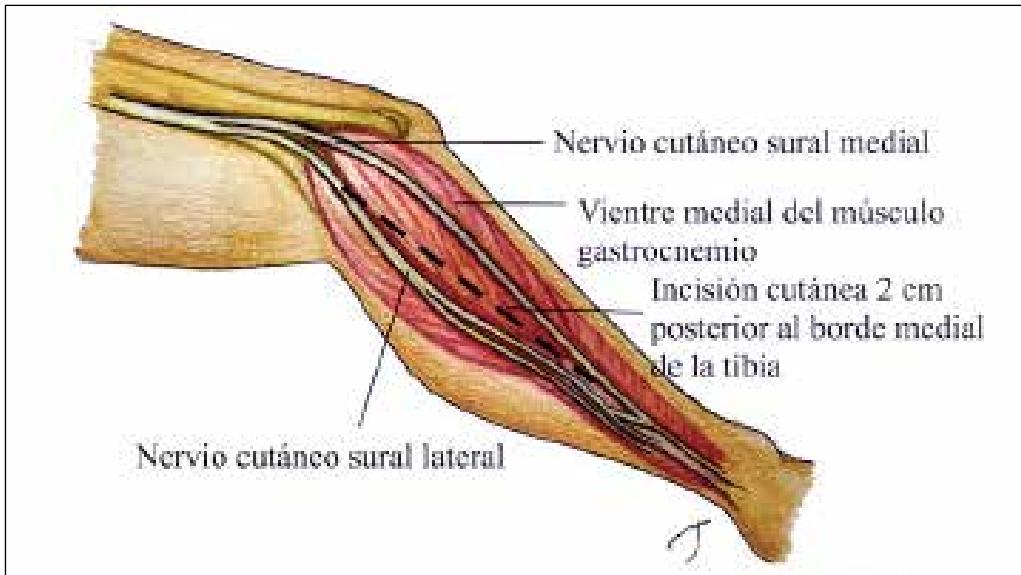


Fig. 2 Anatomía y vía de abordaje para el levantamiento del colgajo muscular de gastrocnemio.

Técnica de obtención del colgajo: La mejor posición es la de supino con la rodilla flexionada y la cadera en abducción, flexión y rotación externa. La posición prona se utiliza cuando la cobertura del defecto requiere esta posición. Para levantar el colgajo de músculo gastrocnemio medial pediculado de base proximal, la incisión comienza en la mitad de la pantorrilla, 2 cm por detrás del borde medial de la tibia en la cara medial de la pierna, y se curva proximalmente para alcanzar la fosa poplítea (Fig.2)

La fascia crural y la piel suprayacente se elevan, pudiéndose identificar el nervio sural y la vena safena menor en el surco comprendido entre los dos vientres musculares. Ambas estructuras deben preservarse. El plano aponeurótico entre los dos vientres se identifica y la incisión se hace progresivamente mientras se separan los dos vientres musculares de distal a proximal. Continuamos la disección en el plano areolar laxo comprendido entre el gastrocnemio y el sóleo, que puede disecarse de forma roma con el dedo. La visualización del tendón del plantar largo, localizado en dicho plano, nos sirve de guía de referencia anatómica para la disección. Una vez liberadas las caras anterior y posterior del músculo, el tendón se secciona y el colgajo se eleva de distal a proximal. Para maximizar el arco de rotación, el origen proximal del músculo puede desinsertarse del fémur, aumentando el arco de rotación en 5-8 cm.

Si se utiliza un islote cutáneo la inclusión de la vena safena menor puede mejorar el retorno venoso del colgajo. Se recomienda seccionar el nervio motor para evitar la contracción del músculo cuando se inserta en la zona receptora.

Los principios de elevación del viente lateral son similares a los del viente medial. La incisión lateral se sitúa 1-2 cm posterior al peroné y se prolonga en

la fosa poplítea con un diseño angulado. El arco de rotación es menor que la del vientre medial debido al tamaño más limitado del cuerpo muscular y al obstáculo del peroné, por lo cual la primera opción suele ser usar el vientre medial del músculo.

1.2. Colgajo de músculo sóleo: Tradicionalmente se ha empleado para la cobertura de defectos del tercio medio de la pierna debido a su potencial de cobertura amplia y a los efectos negativos mínimos en la zona donante. Sin embargo, también es de utilidad en lesiones de rodilla y tercio superior de pierna. La preservación de uno de los vientres musculares mediante el diseño del colgajo de hemisóleo permite la preservación de la fuerza de flexión del tobillo, aumenta el arco de rotación e incorpora un menor volumen en defectos tibiales de menor tamaño.

Anatomía: Colgajo muscular puro que pertenece al compartimento superficial posterior de la pierna. Es un músculo bipeniforme, que consta de un vientre lateral y otro medial. El vientre lateral se origina en la cabeza y cuerpo de peroné y el vientre medial en el lado medial del tercio medio de la tibia. Los dos vientres musculares se unen para formar el tendón de Aquiles. Aporta más volumen que los gemelos.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai. Posee dos pedículos dominantes proximales proveniente de ramas musculares de la arteria poplítea y de la arteria peronea respectivamente. Recibe vascularización segmentaria menor proveniente de ramas musculares distales de la arteria tibial posterior y peronea.

Inervación: Inervación motora proveniente del nervio poplíteo medial y el nervio tibial.

Dimensiones:

Musculares:

1. Longitud: 22,3 cm (límites 20-25)
2. Ancho total del músculo sóleo: 13 cm (límite 11-17),
3. Ancho del músculo sóleo lateral: 7-8 cm

Islote cutáneo: longitud 7,5 cm (máximo 11 cm), ancho 6 (máximo 8 cm)

Técnica de obtención del colgajo: Se realiza una incisión longitudinal 2 cm posterior a la cara medial de la tibia. La incisión se lleva hasta el nivel de la fascia crural, con identificación posterior del nervio safeno y vena safena mayor. Realizando una disección aguda se desinserta el sóleo de la tibia. Después el músculo se separa anteriormente del flexor largo de los dedos, tibial posterior y flexor largo del dedo gordo. Durante esta disección se hace visible el pedículo neurovascular tibial posterior, que debe protegerse. Para obtener un colgajo de sóleo de base proximal, la disección continúa separando la aponeurosis del gastrocnemio de la aponeurosis del sóleo a nivel del Aquiles. El músculo se libera de distal a proximal liberando el músculo

sóleo de su inserción en el peroné si se obtiene un colgajo de músculo sóleo completo o preservando el vientre medial si solo se necesita levantar un colgajo de músculo hemisóleo.

2. COLGAJOS BASADOS EN ARTERIAS PERFORANTES

El mejor conocimiento de la vascularización de la extremidad inferior ha permitido el desarrollo de colgajos fasciocutáneos basados en arterias perforantes provenientes de los tres principales ejes vasculares de la extremidad⁽⁴⁾. Este tipo de colgajos presenta numerosas ventajas al proporcionar cobertura estable, fina y flexible con tejidos que presentan características similares a las del sitio receptor, disminuyendo la morbilidad de la zona donante, ya que no se sacrifica un músculo en su disección. Además, no se sacrifica ninguno de los principales ejes vasculares de la pierna⁽⁵⁾.

La dimensión exacta del colgajo que podemos levantar de forma segura basado en una única arteria perforante depende de la localización anatómica, las características de la arteria perforante y de factores específicos del paciente. La observación intraoperatoria del pulso arterial y el sangrado de los bordes del colgajo constituyen los dos factores más importantes para asegurar la correcta viabilidad del colgajo⁽³⁾.

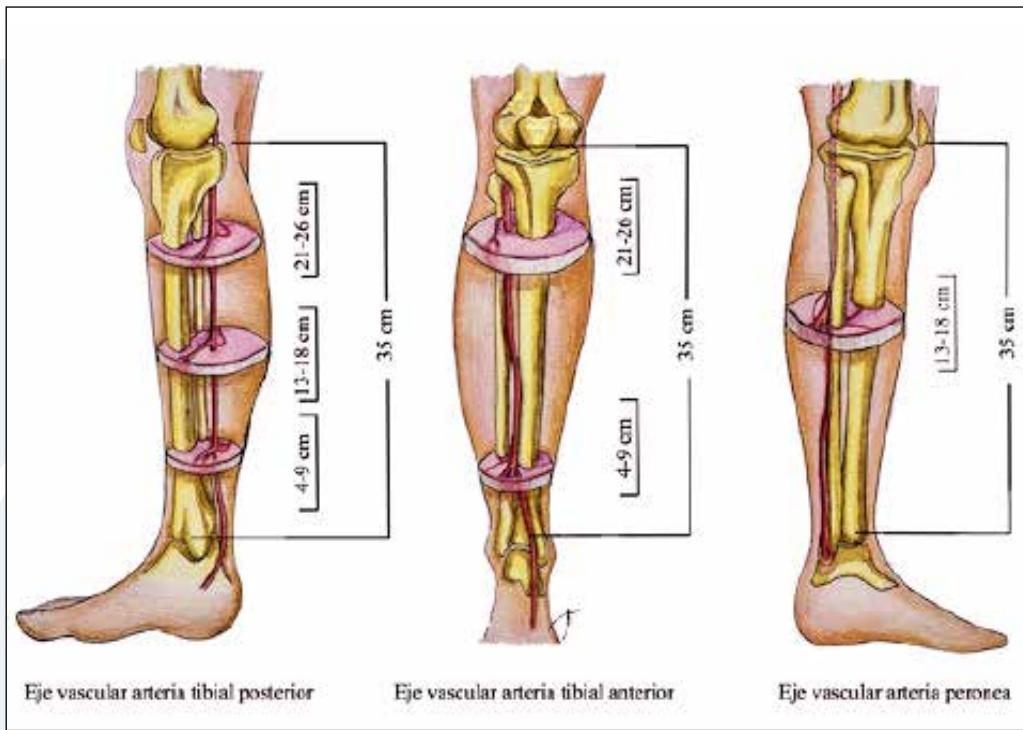


Fig. 3. Localización anatómica de las arterias perforantes dependientes de los tres ejes vasculares de la pierna.

Este tipo de colgajos puede adoptar diferentes diseños: colgajos en isla, de avance o rotacionales. Cuando la isla cutánea se rota entre 90-180º siendo la arteria perforante el punto de rotación del colgajo se denomina colgajo en hélice, diseño de especial interés para la reconstrucción de defectos de la extremidad inferior.

A continuación se hace una breve descripción de los principales tipos de colgajos basados en arterias perforantes empleados en la reconstrucción de la rodilla y tercio proximal de la pierna, y de la localización de dichas arterias perforantes (Fig. 3)

2.1 Colgajo de perforantes de la arteria tibial anterior: Las perforantes de la arteria tibial anterior se encuentran concentradas en dos intervalos. El intervalo proximal localizado a 21-26 cm de la línea intermaleolar y el distal a 4-9 cm de dicha línea. Las perforantes proximales son de mayor tamaño, discurren en el septo intermuscular entre el extensor largo de los dedos y el peroneo largo, y son de utilidad para la cobertura de defectos de rodilla y tercio superior de la pierna.

2.2 Colgajo de perforantes de la arteria tibial posterior: Las perforantes de la arteria tibial posterior se encuentran concentradas en tres intervalos. El proximal localizado a 21-26 cm de la línea intermaleolar, el medio a 13-18 cm y el distal a 4-9 cm. Las perforantes provenientes de este eje vascular son las de mayor tamaño de la extremidad y las más fáciles de disecar, especialmente en el tercio medio, por lo que este colgajo se emplea especialmente para la cobertura de defectos de tercio distal de la pierna.

2.3 Colgajo de perforantes de la arteria peronea: Las perforantes de la arteria peronea son menos numerosas, predominan en el tercio medio de la pierna, y son más difíciles de disecar.

2.4 Colgajo de perforantes de arteria sural medial: Descrito por Cavadas⁽⁶⁾, este colgajo cutáneo constituye una alternativa razonable a los colgajos de músculos gastrocnemio y sóleo para la reconstrucción de defectos regionales dada su mínima morbilidad de zona donante y pedículo largo. Permite el cierre directo de la zona donante si el defecto es menor de 5 cm.

Vascularización: Arterias perforantes musculocutáneas provenientes de las arteria sural medial. Suelen existir al menos dos perforantes localizadas a 11,8 y 17 cm del pliegue poplíteo respectivamente, y a 1 cm o menos de la línea media (Fig.4).

Dimensiones: longitud 10 cm (máximo 20 cm), ancho 6 cm (máximo 15 cm)

Longitud del pedículo: 10 cm (hasta 17 cm)

Técnica de obtención del colgajo: La isla cutánea se diseña acorde al tamaño del defecto. Se marca una línea imaginaria desde el punto medio del pliegue poplíteo hasta el punto central del maléolo medial. Se utiliza un Doppler para localizar las perforantes que están localizadas en su mayoría sobre esta línea. Si se sitúa la perforante de forma excéntrica sobre la isla

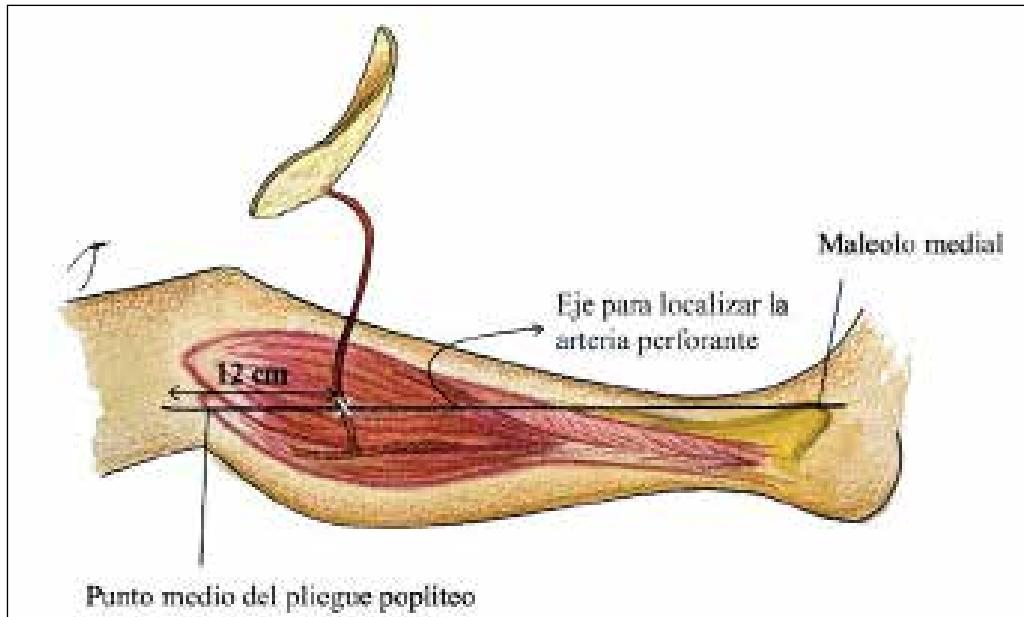


Fig. 4 Eje anatómico para la localización de las arterias perforantes provenientes de la arteria sural medial.

cutánea puede aumentarse el arco de rotación del colgajo. La incisión lateral se realiza hasta el plano subfascial y la disección continua medialmente hasta que se localiza la perforante. La disección intramuscular se lleva a cabo hasta que el colgajo pueda alcanzar el defecto.

2.5. Colgajo anterolateral del muslo (ALT) a flujo reverso:

Vascularización: Basado en la comunicación retrógrada existente entre la arteria descendente de la arteria circunfleja femoral lateral y la arteria genicular lateral superior o ramas de la arteria femoral profunda. El punto de pivotaje se localiza a 3-10 cm proximales al borde superolateral de la rótula.

Longitud del pedículo: 15-28 cm de longitud. Se puede incluir un manguiro de vasto lateral para proteger el pedículo.

Características: Tiene la ventaja de poder combinarse con la fascia lata para la reconstrucción tendinosa. Sin embargo, cabe destacar la tendencia a la congestión venosa de este colgajo propia de su diseño a flujo reverso.⁽⁷⁾

2.6 Colgajo femoral laterodistal:

Indicado en pérdidas de sustancia en la rodilla, hueco poplíteo, retracciones postquemaduras, y en las pérdidas de sustancia que exponen la rótula y la cara lateral de la rodilla.

Vascularización: Se irriga a partir de una arteria perforante musculocutánea originada a nivel proximal de la arteria poplítea, llamada arteria de Bourgery.



Fig. 5 A) Diseño del colgajo ALT a flujo reverso para cobertura de defecto en parte anterior de rodilla tras extirpación amplia de sarcoma B) levantamiento del colgajo intraoperatoriamente

Longitud del pedículo: 5 a 7 cm desde su origen en la arteria poplítea. Discurre entre vasto lateral y bíceps.

Dimensiones: Longitud 20 cm, ancho 10 cm.

Técnica de obtención del colgajo: En decúbito lateral o supino con cadera elevada, se localiza la arteria perforante mediante Doppler, diseñándose el colgajo con un eje mayor vertical. El punto de perforación de la fascia se encuentra a 10 cm de la interlínea articular aproximadamente, entre la cintilla iliotibial y el tendón del bíceps femoral. Se comienza por el borde anterior hasta llegar en profundidad a la fascia. El vasto lateral y la fascia lata se separan anteriormente y el bíceps femoral posteriormente. Se localiza el pedículo. Finalmente, se realiza la incisión posterior y se levanta el colgajo, precisando un injerto para la zona donante.

3. COLGAJOS FASCIOCUTÁNEOS

3.1 Colgajo sural posterolateral: Colgajo cutáneo-aponeurótico levantado sobre la cara posterolateral de la pantorrilla. Indicado en pérdidas de sustancia de cara lateral de rodilla y pierna.

Vascularización: Se irriga a partir de la arteria sural lateral, que la mayoría de las veces nace de la arteria poplítea, para a continuación hacerse más superficial y acompañar al nervio sural lateral.

Dimensiones: 10 cm de ancho y 25-30 cm de longitud.

Inervación: Sensitiva proveniente del nervio cutáneo sural.

Técnica de obtención: Tras colocación de paciente en decúbito lateral o prono, se diseña el colgajo. El límite posterior es la línea media, el lateral discurre coincidiendo con el peroné. Distalmente puede llegar hasta 10 cm por encima del maleolo externo y proximalmente hasta hueco poplíteo cuidando de no lesionar el nervio peroneo que discurre alrededor de la cabeza del peroné. Se realiza incisión, incluyendo aponeurosis. Se levanta el colgajo de distal a proximal. Si se desea un colgajo ancho puede sobrepasarse línea media pero se debe tener especial cuidado en incluir los dos nervios surales en el trayecto subaponeurótico del colgajo. Un colgajo más lateral

solo precisa de la inclusión del nervio sural lateral. Otra variante posible es la realización de un colgajo en isla.

3.2 Colgajo safeno: Colgajo fascio-neuro-cutáneo, levantado sobre la cara medial de la pierna. Indicado en pérdidas de sustancia homolaterales del tercio medio y superior de cara anterior de la tibia, cara anterior de la rodilla y hueco poplíteo.

Dimensiones: longitud 22-28 cm y 6-8 cm de ancho

Vascularización: Presenta irrigación doble proveniente de la arteria safena, rama de la arteria genicular descendente, y de arterias septales originadas en la arteria tibial posterior.

Técnica obtención colgajo: Una vez colocado al paciente y diseñado el colgajo según sus referencias anatómicas, la disección se inicia distalmente mediante incisión hasta fascia. Es necesario la ligadura de la vena safena magna y el nervio. El plano de clivaje es subaponeurótico. La liberación proximal tiene como referencia el borde inferior del sartorio.

3.3 Colgajo posterior del muslo: Colgajo fasciocutáneo levantado sobre la cara posterior del muslo.

Dimensiones: longitud 30 cm, anchura 13 cm.

Vascularización: En su irrigación presenta una arteria dominante, que en la mitad de los casos tiene origen en la arteria poplítea, y en la otra mitad, en la arteria gemelar interna; esta arteria transcurre en la cara posterior del muslo acompañada del nervio cutáneo posterior del muslo. También recibe sangre de arterias perforantes septocutáneas provenientes de la arteria poplítea y de la femoral profunda, y sobre todo de la red descendente de la arteria glútea inferior.

Técnica de obtención: Previa localización de la arteria dominante y arterias perforantes con el Doppler, diseñaremos el colgajo acorde al tamaño del defecto. Se realiza incisión transcutáneoaponeurótica de uno de los bordes del colgajo, despegamos en plano subaponeurótico, identificamos las arterias que van a irrigar el colgajo, y se incide el otro borde del colgajo. A continuación se moviliza el colgajo de proximal a distal, dando el tamaño que deseemos.

Colgajos libres

El mejor conocimiento de la anatomía y el desarrollo de las técnicas microquirúrgicas modernas ha permitido que la trasferencia de tejidos libres sea considerada de manera rutinaria como método de primera elección para la reconstrucción de defectos complejos de la extremidad inferior. Su utilización está indicada en defectos de gran tamaño (incluyendo amputaciones) cuando no existe posibilidad de colgajos locorregionales⁽³⁾.

Indicaciones:

- 1. Fracturas abiertas de tibia:** Las fracturas abiertas de tibia grado IIIb y IIIC presentan una pérdida importante de tejidos blandos y se asocian a tasas

elevadas de no unión, infección, amputación y de ingreso hospitalario. La vascularización precaria del lecho receptor impide la utilización de injertos cutáneos. La inflamación regional y el daño asociado de los tejidos perilesiones tampoco posibilita la utilización de colgajos locorregionales. Por ello, la transferencia de colgajos libres constituye el método de elección en estos casos.

2. **Osteomielitis crónicas:** Suelen estar producidas por microorganismos multirresistentes. Se asocian a una mala vascularización de las heridas que presentan déficit de tejido óseo y fibrosis, producida por los tratamientos quirúrgicos realizados previamente. El desbridamiento radical seguido de la cobertura con tejidos libres bien vascularizados constituye el tratamiento de elección.
3. **Reconstrucción tumoral:** Las resecciones oncológicas amplias suelen generar grandes defectos que son difíciles de cubrir con colgajos locales. Aunque la transferencia de colgajos libres añade mayor tiempo quirúrgico y complejidad, permite disminuir las tasas de amputación de la extremidad.
4. **Defectos óseos:** Cuando el defecto óseo es mayor a 6 cm es necesario aportar tejido óseo bien vascularizado. La trasferencia de colgajos óseos vascularizados favorece la curación de las heridas, disminuye las tasas de infección y no unión y tolera mejor la carga mecánica de la extremidad que el injerto óseo. La osteogénesis por distracción de Ilizarov es una alternativa a la transferencia de colgajos libres. Sin embargo, a pesar de su eficacia, presenta una importante morbilidad debido al riesgo existente de necrosis de médula ósea, la infección de los pines y largo tiempo de tratamiento.
5. **Mejoras estéticas:** Cuando las deformidades de la extremidad inferior se asocian a alteraciones en el contorno corporal, es necesario el aporte de tejidos adicionales para mejorar las secuelas estéticas y las alteraciones psicológicas asociadas. Los expansores tisulares y los colgajos locales son de utilidad para defectos de pequeño tamaño con pérdida cutánea especialmente. La transferencia de colgajos libres permite reconstruir defectos de contorno corporal que, además de piel, incorpora músculo y tejido subcutáneo.

Colgajos libres disponibles

La elección del colgajo libre depende del tamaño del defecto, la longitud del pedículo necesaria para alcanzar el vaso receptor y de la composición de los tejidos ausentes. Podemos utilizar la arteria poplítea, sus ramas geniculares superiores o la arteria femoral profunda y superficial como fuente de arterias receptoras. Mas recientemente se ha descrito la utilización de la arteria genicular descendente como primera opción para la cobertura de defectos de rodilla debido a su calibre adecuado, fácil disección y localización constante (Fig. 6)

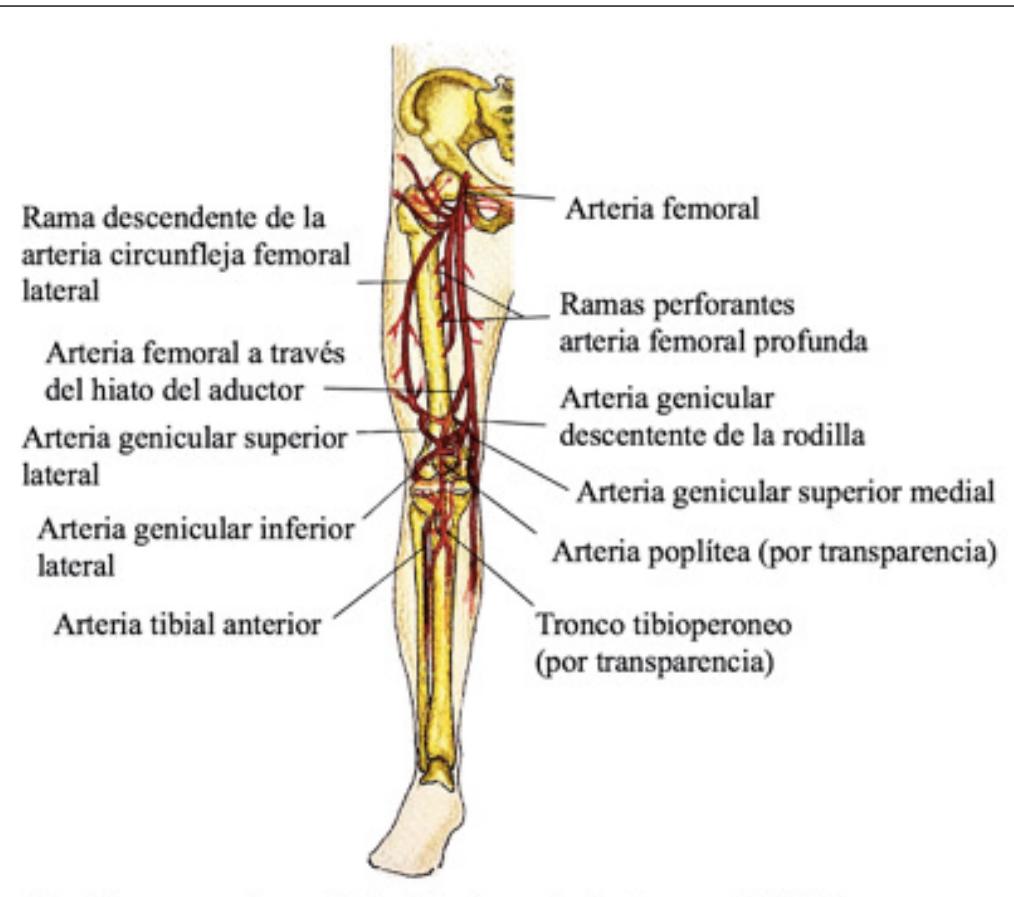


Fig.6. Representación anatómica del eje vascular de la extremidad inferior.

Clásicamente se ha utilizado el colgajo muscular de dorsal ancho y el recto abdominal como trasferencia muscular libre para la cobertura de defectos de rodilla⁽⁸⁾. El componente muscular aporta mayor volumen y aumenta el riego sanguíneo a la herida. Por ello, este tipo de colgajos está indicado cuando se necesitan grandes cantidades de tejido para cubrir el defecto. El colgajo de dorsal ancho puede levantarse con unas dimensiones medias de 20x35 cm e incorporar una isla cutánea de 9x25 cm que permita el cierre cutáneo de la zona donante. El colgajo de recto abdominal cuando se emplea como colgajo libre está vascularizado por la arteria epigástrica inferior. Puede extraerse con una dimensión de 10x30 cm y un pedículo de 5-7 cm. Debido a las comorbilidades de la zona donante, este colgajo se reserva como segunda línea de cobertura.⁽⁹⁾

Otra posibilidad es el empleo de colgajos libres adipofascales. Tienen la ventaja de conseguir mejores resultados estéticos que los colgajos musculares al no precisar cobertura con injerto y de no conllevar pérdida de la funcionalidad al no sacrificar elementos musculares. Además, han demostrado tasas similares de

recuperación funcional, “salvamento” de la extremidad, infección de la herida y de revisiones secundarias que los colgajos musculares⁽¹⁰⁾. El ALT es el colgajo fasciocutáneo más empleado debido a su largo pedículo, facilidad de extracción y morbilidad mínima de la zona donante. Para defectos de mediano tamaño se ha descrito la utilización del colgajo inguinal superficial basado en la arteria circunfleja inguinal superficial (SCIP) y para defectos de menor tamaño el colgajo sural medial.

Para defectos compuestos con pérdida ósea mayor a 6 cm, el colgajo osteoseptocutáneo de peroné constituye la primera elección⁽³⁾. Tiene la ventaja de aportar grandes cantidades de hueso tubular cortical de hasta 25 cm, con una cobertura cutánea fiable de hasta 15x32 cm que permite la reconstrucción simultánea de las partes blandas. Además la morbilidad de la zona donante es aceptable. Cabe destacar que las fuerzas de carga que soporta la extremidad a nivel del fémur y tibia proximal son más elevadas, por lo que se prefiere utilizar colgajos de peroné plegado a modo de “doble-barril”. Sin embargo, la necesidad de plegar el colgajo limita la cantidad de tejidos disponible para reconstruir el defecto, por lo que para defectos mayores a 13 cm se prefiere el método de Capanna que combina el colgajo de peroné vascularizado recubierto con un aloinjerto. Este método combina la capacidad osteogénica del colgajo óseo vascularizado con la fuerza mecánica adicional aportada por el aloinjerto.

Cuando los defectos óseos son bilaterales o están presentes a varios niveles en la misma extremidad, se aconseja la utilización de colgajo óseo de cresta iliaca o de serrato anterior con incorporación de costilla. Sin embargo, a diferencia del peroné, la cresta iliaca tiene una curvatura no deseable, longitud limitada de máximo 16 cm y una isla cutánea menos fiable que limita su utilización para la defectos óseos de mayor tamaño.

Para defectos pequeños de fémur y tibia proximal menores a 3 cm asociados con fibrosis local y no unión en los que se necesite hueso vascularizado, podemos emplear el colgajo óseo vascularizado de cóndilo femoral medial, que aporta una lámina fina de hueso cortical con esponjosa asociada y un periostio bien vascularizado.

Resumen

La reconstrucción de rodilla y tercio proximal de la pierna requiere una valoración cuidadosa del defecto y de la viabilidad del resto de tejidos disponibles de la extremidad. Existen varias opciones reconstructivas. El empleo de una u otra depende de la extensión del defecto, el tipo de tejidos ausentes y la disponibilidad de vasos receptores. Pueden obtenerse colgajos regionales musculares o fasciocutáneos basados en perforantes obtenidos ambos del muslo o pierna. En caso de que ambas localizaciones estén también afectas, debemos recurrir al empleo de colgajos libres musculares o fasciocutáneos, con tasas similares de recuperación funcional, infección y “salvamento” de la extremidad.

* Agradecimiento especial a la Dra. Andrea Sánchez Villalmanzo, residente 3º año de Atención Primaria y Comunitaria del Hospital Universitario de Burgos, por su contribución con las ilustraciones de este capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Soltanian H, Garcia RM, Hollenbeck ST.** Current Concepts in Lower Extremity Reconstruction. Plast Reconstr Surg. diciembre de 2015;136(6):815e-829e.
2. **Lee Z-H, Stranix JT, Rifkin WJ, Daar DA, Anzai L, Ceradini DJ, et al.** Timing of Microsurgical Reconstruction in Lower Extremity Trauma: An Update of the Godina Paradigm. Plast Reconstr Surg. 2019;144(3):759-67.
3. **Pu, L., Levine, J., Wei, F.** Reconstructive Surgery of the Lower Extremity. 1º edición. New York: Thieme; 2013.
4. **Osei DA, Rebehn KA, Boyer MI.** Soft-tissue Defects After Total Knee Arthroplasty: Management and Reconstruction. J Am Acad Orthop Surg. noviembre de 2016;24(11):769-79.
5. **Schaverien M, Saint-Cyr M.** Perforators of the lower leg: analysis of perforator locations and clinical application for pedicled perforator flaps. Plast Reconstr Surg. julio de 2008;122(1):161-70.
6. **Cavadas PC, Sanz-Giménez-Rico JR, Gutierrez-de la Cámara A, Navarro-Monzonís A, Soler-Nomdedeu S, Martínez-Soriano F.** The medial sural artery perforator free flap. Plast Reconstr Surg. noviembre de 2001;108(6):1609-1615; discussion 1616-1617.
7. **Demirseren ME, Efendioglu K, Demiralp CO, Kilicarslan K, Akkaya H.** Clinical experience with a reverse-flow anterolateral thigh perforator flap for the reconstruction of soft-tissue defects of the knee and proximal lower leg. J Plast Reconstr Aesthetic Surg JPRAS. diciembre de 2011;64(12):1613-20.
8. **Abdelfattah U, Power HA, Song S, Min K, Suh HP, Hong JP.** Algorithm for Free Perforator Flap Selection in Lower Extremity Reconstruction Based on 563 Cases. Plast Reconstr Surg. 2019;144(5):1202-13.
9. **Fischer JP, Wink JD, Nelson JA, Cleveland E, Grover R, Wu LC, et al.** A retrospective review of outcomes and flap selection in free tissue transfers for complex lower extremity reconstruction. J Reconstr Microsurg. julio de 2013;29(6):407-16.
10. **Cho EH, Shammas RL, Carney MJ, Weissler JM, Bauder AR, Glener AD, et al.** Muscle versus Fasciocutaneous Free Flaps in Lower Extremity Traumatic Reconstruction: A Multicenter Outcomes Analysis. Plast Reconstr Surg. enero de 2018;141(1):191-199.

80. COBERTURA DE TERCIO MEDIO DE PIERNA

Dra. Penélope Calzacorta Muñoz.

Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. (Vizcaya).

Dra. Leire Aparicio Elizalde.

Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. (Vizcaya).

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones de las extremidades inferiores son muy frecuentes y las lesiones directas ocurren habitualmente en el tercio medio.

La función que desempeña la extremidad inferior es la de caminar, soportar el peso corporal y estabilizar el cuerpo mientras se está de pie. El objetivo de la reconstrucción es conseguir una extremidad estable con una cobertura correcta de partes blandas y que mantenga una sensibilidad protectora. El éxito de la reconstrucción va a estar definido por la vuelta del paciente a sus actividades diarias y por mantener una buena calidad de vida.

Clásicamente, la pierna se divide en tercios para poder planificar la reconstrucción más adecuada para cada segmento ya que cada tercio va a tener unas características diferentes. En este capítulo nos vamos a centrar en la cobertura del tercio medio de la pierna.

El tercio medio de la pierna se caracteriza por tener la cara anterior de la tibia muy expuesta, cubierta únicamente por piel y tejido celular subcutáneo por lo que es frecuente que los defectos de partes blandas incluyan exposición ósea.

Los defectos de partes blandas en la extremidad inferior siempre son un reto para los cirujanos. Se deben conocer las diferentes opciones de cobertura para poder ofrecer a los pacientes la mejor solución reconstructiva individualizando cada caso. Hay que planificar la secuencia de pasos terapéuticos y la función final que va a tener la extremidad. La reconstrucción debe ser versátil, relativamente sencilla, con características de la piel similares a la previa y con una mínima morbilidad de la zona donante.

El avance en las técnicas microquirúrgicas ha revolucionado el tratamiento permitiendo salvar extremidades que de otro modo antes hubieran sido amputadas.

2. ANATOMÍA

La pierna está compuesta por el peroné y la tibia conectados en toda su longitud por la membrana interósea.

La pierna se divide en cuatro compartimentos musculares, cada uno con su nervio motor. Son estructuras fasciales rígidas separadas entre sí.

En el tercio medio, encontramos los siguientes compartimentos.

1) Compartimento anterior: En el compartimento anterior tenemos los músculos tibial anterior, extensor largo del primer dedo y extensor largo

de los dedos. Los músculos están vascularizados por ramas de la arteria tibial anterior y están inervados por el nervio peroneo profundo. Es el compartimento con menor elasticidad de la fascia que envuelve el músculo.

- 2) Compartimento lateral: Músculos peroneo largo y peroneo corto. Su flujo sanguíneo está abastecido por la arteria peronea. Están inervados por el nervio peroneo superficial.
- 3) Compartimento posterior: Está inervado por el nervio tibial. Se divide a su vez en:
 - a) Compartimento posterior superficial: Gastrocnemio, sóleo y delgado plantar. Estos músculos normalmente están protegidos en los traumatismos de la cara anterior de la pierna. Su función es la flexión plantar del pie. Su vascularización puede ser suministrada por la arteria poplítea, tibial posterior y peronea. El uso de uno de estos colgajos, no implica una pérdida de función importante ya que la función se suple con el resto de músculos del compartimento posterior.
 - b) Compartimento posterior profundo: Músculo tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor del primer dedo. El flujo sanguíneo está suministrado por las arterias tibial posterior y por la peronea.

La extremidad inferior va a tener una serie de características que le diferencia de la extremidad superior. Se deben conocer esta serie de particularidades para poder planificar una buena reconstrucción.

- 1) El tercio medio de la pierna se caracteriza por tener la cara anterior de la tibia muy expuesta, cubierta únicamente por piel y tejido celular subcutáneo por lo que es frecuente que los defectos de partes blandas incluyan exposición ósea o que se asocie una fractura de la tibia.
- 2) En las extremidades inferiores tenemos una mayor dificultad del retorno venoso que en las extremidades superiores por lo que es más frecuente observar trombosis venosa profunda y edemas crónicos.
- 3) El sistema arterial tiene una mayor incidencia de ateroesclerosis. A la hora de planificar una reconstrucción compleja, debemos evaluar la circulación arterial.
- 4) Los nervios de la extremidad inferior tienen una mayor longitud por los que las expectativas de regeneración nerviosa tras una lesión (neurorrafia, injerto nervioso...) son menores.

3. ETIOLOGÍA

Los defectos de partes blandas del tercio medio de la pierna se pueden deber a traumatismos, resección tumoral, infección, enfermedad vascular subyacente, diabetes... El objetivo de la reconstrucción es la restauración de la forma y de la función de la extremidad inferior.

3.1. Traumatismos:

Los traumatismos constituyen la principal causa de pérdida de sustancia en la pierna. Ante traumatismos, de baja y de alta energía, es frecuente que nos encontramos lesiones de partes blandas que asocian exposición ósea o fracturas abiertas de tibia por su situación tan expuesta en la cara anterior.

Las fracturas abiertas de las extremidades inferiores siempre constituyen un reto para el cirujano ya que en su tratamiento van a confluir problemas relacionados con la viabilidad de los tejidos, la función de la extremidad, coste del tratamiento y expectativas del propio paciente.

Primero se debe realizar una evaluación de las lesiones. Hay que hacer un análisis de los tejidos afectados, de las estructuras vitales expuestas y una valoración de la función final. Con todo ello, se ha de planificar la secuencia de pasos terapéuticos para alcanzar un buen resultado y para ello es importante que exista un equipo multidisciplinar que combine tratamientos ortopédicos con técnicas de cirugía plástica.

Si asocia una fractura abierta, es necesario un tratamiento multidisciplinar entre Traumatología y Cirugía Plástica. Se debe realizar un desbridamiento de todos los tejidos desvitalizados y programar la osteosíntesis del hueso y la cobertura.

El realizar un desbridamiento y cobertura precoz va a hacer que disminuya el número de intervenciones, que descienda la incidencia de pseudoartrosis y osteomielitis, la estancia hospitalaria sea menor y disminuya el tiempo de recuperación.

Godina (1986) estableció las bases para realizar la cobertura precoz de defectos complejos de las extremidades. Estableció que la cobertura se realizara en las primeras 72 horas. Sin embargo, no siempre es posible realizar la cobertura de forma precoz. Van a existir casos en los que no se hayan delimitado las zonas desvitalizadas, que exista una gran contaminación, que haya que priorizar otras lesiones más graves o que el paciente esté inestable y no pueda realizarse la cobertura con cierta seguridad.

Además, no siempre es posible coordinar los distintos servicios que deben realizar la cirugía y hay que adaptarse a las programaciones quirúrgicas del hospital.

En estos casos, se debe mantener la herida en las mejores condiciones posible y el uso de sistemas de presión negativa va a ayudar a conseguir este objetivo.

En la práctica clínica, existen tres situaciones en las que hay que realizar un colgajo de forma urgente:

- Cobertura de muñón de amputación utilizando colgajos de la parte amputada (*fillet flaps*)
- Colgajos necesarios para la revascularización de la extremidad inferior (*flow-through flap*)
- Cobertura de una revascularización

3.2. Osteomielitis:

La osteomielitis crónica se desarrolla generalmente tras un traumatismo severo, especialmente asociado a una fractura abierta con un alto componente de contaminación.

El tratamiento consiste en un desbridamiento amplio y radical del foco de infección, asociado a un correcto tratamiento antibiótico con una buena cobertura cutánea. Además de la afectación ósea, muchas veces nos encontramos múltiples trayectos fistulosos con una cobertura inestable que hay que extirpar suponiendo un reto a la hora de plantear la reconstrucción.

3.3. Tumores:

La cirugía de neoplasias en la extremidad constituye un desafío para el cirujano plástico ya que se debe realizar la cobertura del defecto resultante y mantener la función de la extremidad. Se puede realizar la planificación quirúrgica con más margen de tiempo que en los traumatismos, y se puede calcular mediante las pruebas de imagen el defecto a reconstruir tras la cirugía de extirpación tumoral.

Se debe realizar una cobertura estable, ya que muchas veces se trata de territorios irradiados con una peor calidad de tejidos o áreas anatómicas que van a necesitar radioterapia posteriormente.

3.4. Radiodermitis / radionecrosis:

Son lesiones cutáneas que se producen tras sufrir radiación (tratamiento con radioterapia o exposición prolongada a radiaciones ionizantes). El tratamiento es la escisión de los tejidos necróticos hasta llegar a tejido sano. La cobertura normalmente se realiza con un colgajo para conseguir una cobertura más estable que con un injerto.

3.5. Quemaduras agudas y secuelas de quemaduras:

La mayoría de las quemaduras en la pierna se pueden solucionar con el desbridamiento de tejidos desvitalizados y la cobertura con injertos, excepto en las quemaduras subdérmicas en la cara anterior de la tibia. En estos casos, va a ser necesario la cobertura con un colgajo para poder cubrir de forma óptima el hueso.

En las secuelas de quemaduras, podemos observar bridas cicatriciales o cicatrices inestables que van a ser susceptibles de cirugía y que van a precisar una buena cobertura una vez extirpadas.

3.6. Enfermedad vascular periférica / diabetes mellitus: úlceras crónicas venosas, necrosis por isquemia arterial...

3.7. Síndrome compartimental:

En los síndromes compartimentales establecidos se produce una destrucción muscular masiva que va a requerir reconstrucciones complejas para poder recuperar la función de los músculos perdidos. En estos casos pueden ser necesarios colgajos musculares neurotizados.

4. OPCIONES RECONSTRUCTIVAS

A la hora de decidir qué tipo de reconstrucción se va a realizar, se debe valorar el tamaño, profundidad y localización del defecto, la exposición de estructuras nobles, los requerimientos funcionales, y la contaminación de los tejidos. Además,

se deberá considerar su naturaleza (traumática, tumoral, infecciosa...), las zonas donantes disponibles, las comorbilidades del paciente y los recursos técnicos y las habilidades quirúrgicas del equipo médico.

Clásicamente se atendía a la escalera reconstructiva en función del grado de complejidad del defecto a reconstruir, desde el cierre por segunda intención hasta la cobertura con colgajos libres, pasando por los injertos y colgajos locorregionales. Sin embargo, esta escalera ha quedado relegada a un segundo plano para dejar paso al denominado “ascensor reconstructivo”, considerando directamente la opción reconstructiva más adecuada para cada caso, con el mejor resultado estético y funcional, sin necesidad de plantear en primer lugar otras opciones más simples con un resultado subóptimo. La prioridad en la reconstrucción va a ser conseguir un mejor resultado funcional y estético con una menor morbilidad de la zona donante de los tejidos.

Para la cobertura de los defectos de partes blandas en el tercio medio de la pierna, las técnicas más empleadas son los injertos y colgajos, ya sean locorregionales o microquirúrgicos. No obstante, además de estas opciones quirúrgicas, no se deben olvidar otras herramientas menos invasivas disponibles en casos seleccionados, como son las matrices sintéticas, los sustitutos cutáneos y los sistemas de presión negativa. El abordaje debe ser multidisciplinar, para consensuar el mejor tratamiento individualizado en cada caso, entre los Servicios de Cirugía Plástica, Traumatología y Rehabilitación entre otros.

4.1. Injertos

Aquellos defectos que expongan la musculatura del tercio medio de la pierna son susceptibles de ser injertados, generalmente con injertos de piel parcial. En determinados casos seleccionados como pacientes con múltiples comorbilidades o alto riesgo quirúrgico, puede considerarse el empleo de injertos sobre un lecho que exponga periostio o tendones con peritenon sano.

4.2. Colgajos locorregionales

En presencia de exposición ósea, de estructuras neurovasculares o tendinosas, es precisa una cobertura con colgajos, ya sean musculares o fasciocutáneos. Cuando el defecto no es muy extenso, es posible la reconstrucción con tejidos locorregionales siempre y cuando estos estén indemnes.

4.2.1. Colgajos musculares locorregionales

- SÓLEO:

En el tercio medio de la pierna, el colgajo muscular más empleado es el colgajo sóleo. El sóleo es un músculo bipeniforme con dos cabezas, medial y lateral, localizado en el compartimento posterior superficial que contribuye a la flexión plantar. Las dos cabezas se unen distalmente para formar junto con el gastrocnemio el tendón de Aquiles.

La vascularización del hemisóleo lateral es dependiente de ramas colaterales de los vasos peroneos, y el hemisóleo medial es irrigado por múltiples pedículos

procedentes de los vasos tibioperoneos y tibial posterior. A nivel distal, los pedículos accesorios provienen fundamentalmente de la arteria tibial posterior. Se trata por tanto de un colgajo versátil para la reconstrucción del tercio medio de la pierna dada la vascularización independiente de ambas cabezas que permite su transferencia por separado, así como por su potencial de cobertura y arco de rotación. Su uso produce una escasa morbilidad, ya que su función es compensada por los músculos gastrocnemios, y los músculos del compartimento posterior profundo.

La disección del colgajo hemisóleo medial (*Imagen 1*) de base proximal, el mayormente empleado en la cobertura del tercio medio de la pierna, comienza con un abordaje posteromedial a la tibia, identificándose la vena safena magna y el nervio safeno. Se identifica e independiza el hemisóleo medial del gastrocnemio medial, y se divide su inserción distal a la altura deseada en función del arco de rotación requerido para la cobertura del defecto. El sóleo se divide longitudinalmente a nivel del rafe existente entre las dos cabezas, prestando especial cuidado en no incidir la fascia que recubre el compartimento posterior profundo para evitar el daño del paquete neurovascular tibial posterior, localizado entre el sóleo y los flexores de los dedos. Para la rotación del colgajo de base proximal se han de ligar los pedículos distales provenientes de la arteria tibial posterior. Finalmente, la cobertura muscular se realiza con injertos de piel parcial.

También se puede realizar un colgajo compuesto usando el hemisóleo lateral, peroné y paleta cutánea. Para ello, el abordaje más adecuado es lateral, posterolateral al peroné.



Imagen 1. Varón de 86 años con sarcoma pleomórfico indiferenciado en cara anterior de tercio medio de pierna izquierda. A: cicatriz de extirpación de la tumoración. B: ampliación de márgenes y cobertura con colgajo muscular hemisóleo medial. C: injerto de piel parcial sobre el colgajo. D: 6º mes postoperatorio

- **GASTROCNEMIO:**

El colgajo pediculado de músculo gastrocnemio es ampliamente empleado en la cobertura de defectos en la rodilla y en los tercios proximal y medio de la pierna. Compuesto por dos cabezas, medial y lateral, el gastrocnemio forma parte del compartimento muscular posterior superficial de la pierna junto con el sóleo y el plantar, contribuyendo a la flexión plantar del pie. Al igual que el sóleo, las cabezas medial y lateral pueden transferirse de forma independiente, basadas en los pedículos sural medial y lateral respectivamente, siendo el arco de rotación de la cabeza medial mayor que la lateral (*Imagen 2*).

Para maximizar el arco de rotación, se pueden llevar a cabo incisiones transversales y longitudinales en la fascia posterior del músculo, y/o desinsertar el músculo de su origen en los cóndilos femorales. La morbilidad funcional de la zona donante cuando se emplea una sola cabeza es mínima.



Imagen 2. Varón de 27 años con osteosarcoma fibroblástico tibial izquierdo. Intervenido por Traumatología tras recibir radioterapia neoadyuvante: exéresis de la tumoración y reconstrucción con aloinjerto y fijación con placa LCP. Presenta en el postoperatorio, una infección aguda asociada al material de osteosíntesis, precisando desbridamiento quirúrgico, extracción del aloinjerto y material de osteosíntesis, colocación de cemento y cobertura del defecto resultante con colgajo muscular gastrocnemio lateral. A: tumoración de semiología agresiva con componente intraóseo y de partes blandas afectando a la porción lateral de la meseta tibial externa. B, C y D: disección del colgajo y transferencia.

- **COLGAJOS DE MÚSCULOS EXTENSORES (TIBIAL ANTERIOR Y EXTENSOR HALLUCIS LONGUS):**

Dada la importancia funcional de estos músculos en la dorsiflexión e inversión del pie, el empleo de colgajos de los músculos extensores ha quedado relegado a un segundo plano, si bien se ha descrito su transferencia para la cobertura de defectos longitudinales estrechos mediante técnicas de preservación funcional (como la división longitudinal del músculo) para minimizar la morbilidad resultante en ausencia de tejido locorregional disponible.

4.2.2. Colgajos fasciocutáneos locorregionales

Pontén fue el primer autor en describir en 1981 el concepto y la utilidad de los colgajos fasciocutáneos en la cobertura de defectos en la pierna, haciendo hincapié en la importancia de la inclusión de la fascia profunda para la supervivencia del colgajo y la ratio longitud-anchura limitada (2:1 a 3:1) para su viabilidad. Posteriormente, son muchos los autores que han descrito de forma detallada las aplicaciones clínicas y bases anatomo-fisiológicas de los colgajos fasciocutáneos. Estos pueden ser de base proximal o distal y elevarse de la región posterior, medial y lateral de la pierna.

- COLGAJO SAFENO:

El eje vascular principal del colgajo safeno es la arteria safena, que acompaña al nervio safeno y la vena safena magna en la cara medial de la pierna. Es asimismo irrigado por ramas de la arteria tibial posterior y ramas musculares procedentes de la cabeza medial del gastrocnemio. De base proximal, es un colgajo útil para la cobertura de defectos en el tercio medio de la pierna. La inclusión de la fascia profunda en el colgajo safeno preserva la red vascular suprafascial de las múltiples anastomosis existentes entre los vasos cutáneos, fasciales y musculares. El colgajo safeno además es útil para el colgajo de piernas cruzadas en la cobertura de defectos de partes blandas de la pierna o pie contralaterales.

- OTROS COLGAJOS FASCIOCUTÁNEOS DE BASE PROXIMAL:

- Colgajo fasciocutáneo medial: Basado en perforantes musculocutáneas de la cabeza medial del gastrocnemio.
- Colgajo fasciocutáneo lateral: Basado en perforantes musculocutáneas de la cabeza lateral del gastrocnemio.
- Colgajo fasciocutáneo anterolateral: Basado en perforantes musculocutáneas de las arterias tibial anterior y peronea.
- Colgajo fasciocutáneo posterior: Basado en perforantes de las arterias poplítea y tibial posterior o ramas axiales de la arteria sural o genicular.

4.2.3. Colgajos de perforantes

Los colgajos basados en perforantes han sido una revolución a la hora de plantear la reconstrucción en la extremidad inferior de defectos de tamaño pequeño y moderado.

La extremidad inferior es la zona donante más extensa para la obtención de colgajos de perforantes. Se describen perforantes relativamente constantes de los tres ejes vasculares de la pierna. Se pueden identificar mediante Doppler manual en el quirófano, pero un angioTAC va a ofrecer una visión topográfica de las perforantes, definiendo ubicación, trayectoria y calibre.

Los colgajos de perforantes permiten usar tejido de características similares (*"like with like reconstruction"*) en cuanto a grosor, color y textura, posibilitando la realización de un diseño a medida del defecto, reduciendo la necesidad de intervenciones quirúrgicas posteriores para su remodelación. Disminuyen la morbi-

lidad de la zona donante, evitando el empleo de los ejes mayores vasculares de la pierna y de la musculatura, por lo que también se evitan déficits funcionales. Los diseños descritos son múltiples - avance, transposición, rotación o *propeller* -, en función de la localización y el tamaño del defecto.

La realización de este tipo de colgajos precisa una disección cuidadosa de la perforante a la hora de individualizarla de los tejidos adyacentes.

- COLGAJOS DE PERFORANTES DE LA ARTERIA TIBIAL POSTERIOR (*Imagen 3*)

La topografía de las perforantes de la arteria tibial posterior es bien conocida. En la región proximal de la pierna son fundamentalmente musculares, y a nivel distal septocutáneas directas y tendinocutáneas. Existe una media de cinco perforantes constantes y fiables agrupadas en la región medial de la pierna en tres grupos. Se ha descrito su utilidad en la reconstrucción del pie, la región aquilea, tibia distal y maleolo medial, así como en los tercios medio y proximal de la pierna. Cuando el cierre directo no es posible, el defecto es cubierto con autoinjertos; es precisamente el resultado estético pobre una de las limitaciones descritas en relación al empleo de este colgajo, fundamentalmente en mujeres jóvenes.



Imagen 3. Mujer de 58 años con fractura tibio-peronea derecha complicada con pseudoartrosis (A). Dehiscencia de herida quirúrgica pretibial a nivel de tercio medio de pierna derecha (B y C), que precisó desbridamiento y cobertura mediante colgajo de avance V-Y basado en perforantes de la arteria tibial posterior (D).

- COLGAJOS DE PERFORANTES DE LA ARTERIA PERONEA:

Se basan en perforantes septocutáneas o musculocutáneas de la arteria peronea en la cara lateral de la pierna. Al igual que los colgajos de perforantes de la arteria tibial posterior, permite la reconstrucción de defectos de pequeño a mediano tamaño localizados en el tercio medio de la pierna, con tejido de características similares al defecto a reconstruir y escasa morbilidad en la zona donante.

- **COLGAJO MSAP (*MEDIAL SURAL ARTERY PERFORATOR FLAP*) PEDICULADO:**

La primera aplicación clínica del colgajo MSAP pediculado fue descrita por Cavadas PC *et al* en el año 2001 para la cobertura de un defecto en la rodilla, tras una exhaustiva descripción anatómica en cadáver. Desde entonces, son múltiples las publicaciones en relación al empleo de este colgajo, libre o pediculado, para la cobertura de defectos en la rodilla y tercios superior y medio de la pierna, basado en perforantes de la arteria sural medial. Dado que no se incluye el músculo gastrocnemio medial en el colgajo, la morbilidad en la zona donante es mínima.

4.3. Colgajos libres

Es la primera opción en la reconstrucción de defectos amplios y complejos y para áreas sin opciones de reconstrucción locorregional.

Los defectos de mayor extensión requieren colgajos libres para su cobertura, ya sean musculares o fasciocutáneos. Previo a su transferencia, es preciso verificar clínicamente la presencia de pulsos distales, y la valoración del estado de los ejes vasculares y vasos receptores mediante la ayuda de pruebas de imagen (arteriografía, angioTAC, angioRM, ecografía doppler), especialmente indicadas en pacientes con patología vascular, en traumatismos de alta energía o cuando la exploración física plantee dudas respecto al estado de los vasos.

El diseño y elección del colgajo libre debe atender al tamaño, localización y profundidad del defecto, y a la ubicación de los vasos receptores. También hay que considerar la posición del paciente respecto a la localización del defecto a la hora de elegir el colgajo, para realizar la cirugía en dos campos quirúrgicos simultáneamente disminuyendo el tiempo de la cirugía.

Primero se exploran los vasos receptores, y se intenta que estén los más alejados posibles de la zona del traumatismo. En ocasiones, los vasos sanos se encuentran muy alejados del defecto por lo que se puede alargar el pedículo vascular mediante injertos venosos, asas vasculares o conductos compuestos arteriovenosos. Los vasos receptores para los defectos del tercio medio más utilizados son la arteria tibial anterior en el tercio medio y tercio distal y la tibial posterior a nivel del tercio distal. La arteria peronea es demasiado profunda y posterior.

En la extremidad inferior se suelen llevar a cabo preferentemente anastomosis arteriales término-laterales para preservar los ejes vasculares.

En cuanto a la anastomosis venosa se puede utilizar tanto el sistema superficial como el profundo. Muchas veces, se opta por el sistema profundo por la proximidad a la anastomosis arterial y porque se lesiona menos tras un traumatismo. La sutura en estos casos puede hacerse de forma manual o mediante el uso del dispositivo coupler. El coupler tiene una alta tasa de permeabilidad, se invierte menos tiempo quirúrgico a la hora de realizar la sutura y la curva de aprendizaje es menor.

El colgajo libre ideal es aquél que sea capaz de restaurar la forma y función de la extremidad inferior, de promover la unión ósea, de restaurar la sensibilidad y de minimizar la morbilidad de la zona donante. Aún existe controversia en cuanto a la elección de colgajos libres musculares o fasciocutáneos para la cobertura de partes blandas de defectos posttraumáticos. Históricamente, los colgajos libres musculares se han considerado más idóneos en el manejo de defectos de partes blandas que presentan gran contaminación o con espacios muertos, aunque varios análisis multicéntricos recientes reportan tasas similares en cuanto a la recuperación funcional de la extremidad reconstruida, supervivencia del colgajo y consolidación de las fracturas. De hecho, el reciente interés en la última década por los colgajos de perforantes ha ampliado el empleo de los colgajos fasciocutáneos libres en la reconstrucción de la extremidad inferior, incluyendo fracturas abiertas de tibia y osteomielitis crónica.

En grandes defectos tridimensionales que precisen de la transferencia de tejido voluminoso y flexible, los colgajos musculares como el colgajo dorsal ancho libre (*Imagen 4*) constituyen una buena opción reconstructiva, dada su extensión, versatilidad y longitud del pedículo vascular. No obstante, podría considerarse asimismo el empleo de colgajos fasciocutáneos químéricos, como el colgajo anterolateral de muslo (ALT) con un segmento de músculo vasto lateral, para el relleno de cavidades y espacio muerto, puede restaurar la sensibilidad incluyendo el nervio cutáneo femoral lateral, e incluso se puede usar como colgajo *flow-through* para la revascularización del miembro inferior. Muchas veces, el factor determinante en la elección del colgajo libre depende de las preferencias y experiencia del cirujano. Cuando el defecto de partes blandas asocia un defecto óseo segmentario, debe contemplarse la transferencia de hueso vascularizado (colgajo osteomusculocutáneo de peroné, de cresta ilíaca, de la punta escapular o de costilla). Por último, en caso de sacrificio de una unidad musculotendinosa funcional completa, ya sea posttraumática o tras la resección oncológica, está indicada la transferencia muscular funcional.

5. RECONSTRUCCIÓN ÓSEA

En cuanto a la reconstrucción ósea se puede realizar con injerto óseo no vascularizado, aloinjertos, alargamientos óseos y con colgajos óseos vascularizados, ya sean pediculados o libres.

El alargamiento óseo se utiliza en defectos de pequeño a moderado tamaño. A veces hay que asociarlo a un colgajo libre si hay defecto de cobertura. Como efectos adversos cabe destacar la rigidez articular, neuropatía yatrogénica, pseudoartrosis e infecciones de los pines.

Si el defecto óseo es mayor de 6 cm, la reconstrucción óptima es con un hueso vascularizado. El colgajo óseo vascularizado tiene las ventajas de una curación más rápida, es más resistente a la infección y podemos además del tejido óseo, incluir



Imagen 4. Varón de 52 años que sufrió un accidente de circulación en moto, presentando una fractura de tibia y peroné Gustilo IIIC, tibial comminuta, afectando a la articulación tibioastragalina (imágenes A y B). Intervenido de urgencia por Traumatología para colocación de un fijador externo. Presenta necrosis cutánea ocasionando un defecto en la cara anterior de todo el tercio medio de la pierna derecha (C y D), con exposición de tibia, de músculo tibial anterior, extensor largo de los dedos y musculatura del compartimento lateral (E). Se llevó a cabo el desbridamiento y la cobertura con colgajo musculocutáneo dorsal ancho libre, anastomosándose de forma término-terminal la arteria y vena toracodorsales a vasos tibiales anteriores (F).

tejidos blandos. Las zonas donantes de colgajos óseos pueden ser el peroné, cresta iliaca, costilla, escápula, metatarsiano, radio...

El peroné es un hueso largo, recto, con un hueso cortical de alta densidad y un pedículo largo con un buen diámetro. Se puede aportar piel de la cara lateral de la pierna y suplementarlo con tejido muscular (sóleo, flexor largo del primer dedo). Además, presenta una baja morbilidad de la zona donante.

6. RECONSTRUCCIÓN FUNCIONAL

En traumatismos de alta energía, en resecciones tumorales amplias y en síndromes compartimentales establecidos, se produce una destrucción muscular masiva. En estas situaciones, las transferencias tendinosas no suelen ser suficientes. La transferencia funcional libre puede reemplazar los músculos perdidos, restaurar la función y dar una cobertura estable en un tiempo quirúrgico.

Los músculos más utilizados son el dorsal ancho (*Imagen 5*), el grácil, recto femoral y el tensor de fascia lata. La selección va a depender de la demanda biomecánica y del defecto de partes blandas asociadas.



Imagen 5. Varón de 57 años que presenta una tumoración en el compartimento posterior superficial de la pierna (A, B, C), con diagnóstico anatomo-patológico de sarcoma fusocelular indiferenciado. Tras recibir tratamiento radioterápico neoadyuvante, se procedió a la resección de la tumoración incluyendo el compartimento posterior superficial (D) y a la cobertura del defecto resultante con colgajo musculocutáneo dorsal ancho libre (E, F), llevándose a cabo la neurorrafia del nervio toracodorsal al nervio del gemelo lateral. G: 12º mes postoperatorio.

7. AMPUTACIÓN

A pesar de los avances en la microcirugía, hay veces que no es posible salvar la extremidad. Esta decisión debe considerar las lesiones en la extremidad inferior, las lesiones asociadas, y la edad del paciente. A la hora de orientar la decisión de mantener la extremidad inferior o realizar la amputación, podemos utilizar varios sistemas de clasificación que van a tener en cuenta factores objetivos como pueden ser *Predictive Salvage Index* (PSI), *Mangled Extremity Severity Score* (MESS), *Limb Salvage Index* (LSI), *Hannover Fracture Scale*, y *Nerve Injury/Ischemia/Soft Tissue/Skeletal Injury/Shock/Age* (NISSA). Estos factores comprenden la presencia de le-

siones nerviosas y vasculares, el tiempo de isquemia, la extensión de la pérdida ósea, el grado de contaminación, el grado de traumatismo de la musculatura y las partes blandas y el estado general del paciente.

De forma general, en presencia de traumatismos severos y comorbilidades asociadas que comprometan la vida del paciente debe considerarse la amputación primaria del miembro inferior. También se ha de contemplar en pacientes con fracturas Gustilo IIIC con lesión nerviosa asociada (nervio ciático o tibial), y en índices MESS (*Mangled Extremity Severity Score*) mayores de 10.

8. CONCLUSIONES

La reconstrucción del tercio medio de la pierna debe atender a varios factores como son el tamaño y extensión del defecto, la disponibilidad de tejido locorregional donante, el estado de los vasos receptores, las comorbilidades y las expectativas del paciente. Los cirujanos deben realizar una reconstrucción de la forma y la función del miembro inferior. El éxito del tratamiento va a ser la reincorporación del paciente a las actividades de su vida diaria y conseguir una buena calidad de vida, y para lograrlo es necesario individualizar cada caso realizando un abordaje multidisciplinar y global de todas las lesiones.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. AlMugaren FM, Pak CJ, Suh HP, Hong JP. Best Local Flaps for Lower Extremity Reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2020;8(4):e2774. Published 2020 Apr 30. doi:10.1097/GOX.0000000000002774
2. Cavadas PC, Sanz-Giménez-Rico JR, Gutiérrez-de la Cámara A, Navarro-Monzonís A, Soler-Nomdedeu S, Martínez-Soriano F. The medial sural artery perforator free flap. *Plast Reconstr Surg*. 2001 Nov;108(6):1609-15; discussion 1616-7. doi: 10.1097/00006534-200111000-00027. PMID: 11711936.
3. Cho EH, Shammas RL, Carney MJ, Weissler JM, Bauder AR, Glener AD, Kovach SJ, Hollenbeck ST, Levin LS. Muscle versus Fasciocutaneous Free Flaps in Lower Extremity Traumatic Reconstruction: A Multicenter Outcomes Analysis. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Jan;141(1):191-199. doi: 10.1097/PRS.0000000000003927. PMID: 28938362.
4. Fang F, Lin CH. Lower extremity reconstruction. En: Wei F.C. & Mardini S. Flaps and reconstructive surgery. 2nd edition. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2017. p.254-274.
5. Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg*. 1986 Sep;78(3):285-92. doi: 10.1097/00006534-198609000-00001. PMID: 3737751.
6. Masquelet A, Gilbert A. An atlas of Flaps in limb reconstruction. 1st edition. CRC Press; 1995. p. 118-202
7. John JR, Sharma RK. Local perforator island flaps in post-traumatic reconstruction of middle third of the leg. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2014 Apr;9(1):59-61. doi: 10.1007/s11751-014-0189-8. Epub 2014 Mar 9. PMID: 24609541; PMCID: PMC3951622.
8. Pontén B. The fasciocutaneous flap: its use in soft tissue defects of the lower leg. *Br J Plast Surg*. 1981 Apr;34(2):215-20. doi: 10.1016/s0007-1226(81)80097-5. PMID: 7236984.
9. Song P, Pu LLQ. The Soleus Muscle Flap: An Overview of Its Clinical Applications for Lower Extremity Reconstruction. *Ann Plast Surg*. 2018 Dec;81(6S Suppl 1):S109-S116. doi: 10.1097/SAP.0000000000001499. PMID: 29846214.
10. Holger Engel MD, Chih-Hung L, Fu-Chan W. Role of Microsurgery in Lower Extremity Reconstruction. *Plast. Reconst. Surg.* 127 (Suppl.): 228S, 2011. doi: 10.1097/PRS.0b013e3182008e12

81. COBERTURA DE TERCIO DISTAL DE PIERNA Y PIE

Dr. Alberto Pérez García. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Dr. Alberto Sánchez García. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

1. INTRODUCCIÓN

El pie constituye una región muy especializada, ya que debe soportar diariamente el peso del organismo, además de los múltiples impactos repetidos que supone la deambulación. La estructura del pie y las características de los tejidos que lo componen hacen que, en condiciones normales, pueda resistir presiones, choques y cizallamiento.

Sin embargo, por su función, el tercio distal de la pierna y el pie están expuestos a **traumatismos** que pueden alterar su integridad. Además, debido a su localización anatómica, es una estructura especialmente vulnerable a problemas vasculares arteriales y venosos, trastornos de la sensibilidad, alteraciones de la inmunidad y anomalías biomecánicas. Todas ellas afectan a la curación de heridas, y pueden causar úlceras crónicas. En los casos en los que no es posible la reconstrucción, puede ser necesario recurrir a la amputación, con lo que los pacientes pasan a depender de por vida de dispositivos protésicos (a los cuales en ocasiones no logran adaptarse, perdiendo la capacidad de deambulación).

Dada la complejidad de esta estructura, es frecuentemente necesario el **enfoque multidisciplinar**, con la participación de cirugía vascular, endocrinología, unidad de enfermedades infecciosas, un cirujano con experiencia en **fijación externa y estabilización ósea**, y un cirujano dedicado a la **reconstrucción microquirúrgica**. Esto es así debido a que, para alcanzar la curación, es necesario restablecer la vascularización, lograr un buen control metabólico, resolver la infección de la herida, restaurar la biomecánica y reestablecer la cobertura cutánea.

Por estos motivos, el cirujano plástico que se enfrente a la reconstrucción del pie y tobillo debe tener conocimientos básicos de estas disciplinas para, al menos, detectar factores de riesgo y conocer qué pueden aportar otros especialistas para aumentar las posibilidades de éxito de la reconstrucción.

2. EVALUACIÓN PREOPERATORIA Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

2.1. Evaluación preoperatoria

En la **evaluación preoperatoria** es fundamental determinar la causa de la lesión, el tiempo de evolución, las posibles comorbilidades y factores de riesgo que pueden comprometer la curación, así como las expectativas del paciente, para seguir la estrategia de tratamiento más adecuada para cada caso.

Se debe recoger información sobre los **factores de riesgo cardiovasculares**. Los pacientes fumadores deben ser conscientes de los efectos negativos del tabaco

en la curación de heridas, y de la necesidad de suspender el consumo. Conviene detectar factores que pueden afectar a la curación de las heridas, como la diabetes, la enfermedad vascular periférica, enfermedades autoinmunes, inmunodeficiencias, déficits nutricionales, así como consumo de fármacos o sustancias que interfieran en la cicatrización.

El **estado general y funcional** del paciente y sus **perspectivas futuras** constituyen un componente fundamental en la toma de decisiones para la reconstrucción. En el caso de pacientes jóvenes y activos, un pie frágil y poco funcional puede ser menos útil que una amputación con buena adaptación protésica. Sin embargo, en personas mayores con escasa demanda funcional, conservar una extremidad que permita la bipedestación o las transferencias asistidas puede estar indicado.

De la misma forma, un paciente joven y sano, dispuesto a invertir tiempo y esfuerzo en conservar su pie, es candidato a procedimientos microquirúrgicos o intervenciones múltiples, además de un período prolongado de inactividad y posterior rehabilitación, siempre que se espere alcanzar un resultado superior al que ofrecería la amputación. Por el contrario, en pacientes con mal estado de salud y movilidad limitada a transferencias de cama a sillón, pueden resultar más beneficiosos procedimientos quirúrgicos sencillos (aunque aporten un resultado de menor calidad), amputaciones parciales que permitan conservar el apoyo, o incluso optar por el tratamiento no quirúrgico con curas crónicas de la herida (siempre que las condiciones locales lo permitan).

La **lesión y el aspecto externo del pie** deben explorarse de forma minuciosa. El espesor y dimensiones de la herida y las estructuras afectas condicionan el pronóstico y el tratamiento. La existencia de signos inflamatorios, fluctuación o drenaje purulento debe ser detectada.

El **estado vascular** de la extremidad debe evaluarse adecuadamente, mediante palpación de pulsos, exploración mediante dispositivo Doppler e índice tobillo-brazo (ITB). También debe prestarse atención a los signos sugestivos de insuficiencia venosa. A continuación, debe explorarse la sensibilidad, sobre todo en la planta del pie. La hipoestesia se asocia con mayor riesgo de ulceración.

Las **alteraciones biomecánicas** causadas por trastornos motores, anomalías esqueléticas o acortamiento del tendón de Aquiles también son causa de posibles problemas de cobertura, ya que afectan a la marcha y a la normal distribución de presiones sobre el pie.

2.2. Estudios complementarios

Algunas pruebas pueden resultar de ayuda para el completar el diagnóstico y planificar el tratamiento de los pacientes con problemas de cobertura de pie y tobillo. La analítica sanguínea con estudio bioquímico y hemograma permiten evaluar el control metabólico (fundamental en pacientes diabéticos), y descartar complicaciones infecciosas de la lesión. Las pruebas radiológicas

esqueléticas facilitan el estudio de alteraciones estructurales o lesiones óseas que puedan comprometer la biomecánica, además de detectar la presencia de osteomielitis. Asimismo, las pruebas de imagen vascular son de ayuda para completar el estudio de pacientes en los que la exploración clínica sugiera insuficiencia vascular.

3. CONSIDERACIONES ESPECIALES SEGÚN LA ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN

3.1. Diabetes

La **diabetes mellitus (DM)** es una entidad muy prevalente en nuestra población, y una causa común de úlceras en el pie. La **neuropatía** suele considerarse el factor causal más relevante. Sin embargo, la hiperglucemia mantenida también genera alteraciones a otros niveles. La diabetes se asocia no solo con enfermedad microvascular, sino también de arterias de mayor calibre. Así, es frecuente la **arteriosclerosis** en miembros inferiores, la cual compromete la vascularización de la extremidad. Con frecuencia, pequeñas ramas arteriales del pie y el tobillo se mantienen libres de enfermedad. Por ello, éstas pueden ser empleadas para la revascularización, o como vasos receptores de colgajos libres.

La hiperglucemia también provoca cambios en los **tendones**, que pierden elasticidad y se acortan. Esto es particularmente importante en el tendón de Aquiles, cuyo acortamiento da lugar a la modificación del apoyo del pie, aumentando la carga sobre las cabezas de los metatarsianos. En estos casos, el alargamiento del tendón de Aquiles puede resultar beneficioso, tanto para la prevención como para la curación de las úlceras plantares. Por último, la diabetes también asocia efectos negativos sobre el **sistema inmune**, con lo que estos pacientes presentan un mayor riesgo de infección, y una menor capacidad para combatirla cuando ésta aparece.

3.2. Neuropatía

Las patologías que afectan a las fibras nerviosas también se relacionan con la aparición de lesiones cutáneas. La causa más frecuente es la diabetes, que altera tanto fibras sensitivas, como motoras y vegetativas.

La disminución de la **sensibilidad somatoestésica** impide la respuesta adecuada a la fricción, traumatismos y heridas. La pérdida de la **sensibilidad proprioceptiva** puede desencadenar la aparición de una artropatía, la cual puede dar lugar a una desestructuración articular permanente. La **afectación motora** afecta sobre todo a la musculatura intrínseca, produciendo deformidades en garra, con riesgo de ulceraciones en el dorso de las articulaciones interfalangicas y la punta de los dedos. La alteración de las **fibras vegetativas** se relaciona con anhidrosis y trastornos vasomotores.

Además de la DM, muchas entidades se asocian con neuropatía, como enfermedades autoinmunes, hipotiroidismo, traumatismos, fármacos (esteroides, algunos quimioterápicos) y enfermedades como la de Charcot Marie-Tooth.

3.3. Isquemia

La **arteriosclerosis** es una causa frecuente de úlceras en el pie, sin capacidad espontánea de curación. La diabetes, hipertensión, dislipemia y tabaquismo son factores de riesgo conocidos de arteriosclerosis. Otras causas menos comunes de isquemia son la enfermedad de Buerger, las vasculitis y la enfermedad tromboembólica.

Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico sobre el pie o el tobillo, es fundamental descartar alteraciones de la perfusión arterial. El restablecimiento de la irrigación sanguínea debe realizarse de forma previa a la cirugía reparadora de la úlcera.

3.4. Insuficiencia venosa

La **insuficiencia venosa crónica** es otra causa común de ulceración, en este caso a nivel de tobillo y tercio distal de la pierna (a diferencia de las arteriales, que suelen localizarse con mayor frecuencia a nivel distal del pie). Con frecuencia son heridas **indoloras**, y cuando duelen conviene descartar la presencia de sobreinfección. Por el contrario, las úlceras isquémicas suelen ser dolorosas, salvo en los casos en los que coexiste hipoestesia, como ocurre en los pacientes diabéticos.

El retorno venoso de la pierna depende de los **sistemas profundo y superficial**, ambos conectados por venas perforantes. La contracción muscular actúa comprimiendo las venas y propulsando la sangre hacia el corazón, gracias a la contribución de válvulas, que impiden el flujo retrógrado. La disfunción de estas válvulas (que puede producirse tras una trombosis o con el envejecimiento) se asocia con **estasis venoso**.

La clave del tratamiento de las úlceras venosas recae en **facilitar el retorno venoso**. Por ello, las medidas más útiles son mantener la extremidad en alto y la terapia de compresión. El tratamiento quirúrgico tiene un papel secundario en las lesiones por insuficiencia venosa. La ablación de las venas safenas o las perforantes incompetentes puede disminuir el riesgo de recidiva de estas lesiones. Otras opciones, como los injertos de piel, la reparación valvular, la realización de bypasses venosos, o los colgajos microvasculares, pueden resultar útiles en casos refractarios y recidivantes.

4. COLGAJOS PARA RECONSTRUCCIÓN DE TERCIO INFERIOR DE LA PIERNA, TOBILLO Y PIE

4.1. Colgajos pediculados

Los colgajos pediculados suelen funcionar bien si no estuvieron involucrados en el episodio inicial (traumatismo o infección) y no forman parte de un campo iradiado. De lo contrario, éstos serán rígidos, difíciles de disecar y de transferir, y pueden tener una tasa más alta de complicaciones (hasta 30-40%). La obtención de un colgajo pediculado en ocasiones da lugar a un defecto en la

zona donante en el pie y el tobillo, que debe ser injertado. Sin embargo, estos colgajos se pueden realizar rápidamente, disminuyen la estancia hospitalaria y dan lugar a resultados duraderos. El alcance hacia distal de estos colgajos puede ser insuficiente, por lo que es importante comprender las limitaciones de cada uno.

4.1.1. Colgajos de la pierna y tobillo: colgajos musculares

Los músculos de la parte inferior de la pierna tradicionalmente han sido considerados malos candidatos para emplearse como colgajos pediculados, porque la mayoría de ellos son de tipo IV, con pedículos menores segmentarios. Por tanto, solo se puede transferir con seguridad una pequeña parte del músculo. La porción distal de algunos de estos puede usarse para cubrir pequeños defectos alrededor del tobillo. Para defectos pequeños y proximales, el colgajo muscular generalmente se puede separar de su tendón distal para minimizar la pérdida de función.

Los músculos ***extensor hallucis longus, extensor digitorum longus y peroneus tertius*** pueden cubrir pequeños defectos, tan distales como 2 cm por encima del maléolo medial. El músculo ***peroneus brevis*** se puede utilizar para pequeños defectos hasta 4 cm por encima del maléolo. El músculo ***flexor digitorum longus*** se puede utilizar para pequeños defectos hasta 6 cm por encima del maléolo medial. El músculo **sóleo** es el único músculo de tipo II en la parte distal de la pierna del cual los pedículos distales menores pueden separarse con seguridad y el músculo, con sus pedículos mayores proximales intactos, puede rotarse para cubrir los defectos grandes de la parte anterior de la pierna (10 x 8 cm), hasta 6 cm por encima del maléolo medial. Se puede levantar como hemisóleo para defectos pequeños, y como sóleo completo para defectos más grandes.

Por lo general, todos estos músculos deben ser injertados. Además, se debe inmovilizar el tobillo para evitar la dehiscencia y facilitar el prendimiento del injerto de piel.

4.1.2. Colgajos de la pierna y tobillo: colgajos fasciocutáneos

Existen tres colgajos de perforantes pediculados frecuentes para la reconstrucción del tercio distal de la pierna y el pie: el colgajo de perforantes de la arteria tibial anterior, el de la arteria tibial posterior y el de la arteria peronea. Éstos ofrecen varias ventajas: los defectos se reconstruyen con tejidos similares, y proporcionan una cobertura fina, flexible y resistente. Los tiempos operatorios son generalmente más cortos, y los vasos sanguíneos principales se conservan en la mayoría de los casos.

Existen varios inconvenientes: son generalmente finos y, por tanto, inadecuados cuando se necesita volumen. Debido a que están diseñados muy cerca de la herida, los colgajos y sus vasos asociados pueden situarse en la zona de la lesión. Por tanto, el traumatismo de los tejidos blandos por un mecanismo de aplastamiento

es una contraindicación relativa. Además, la preservación de los vasos principales limita la longitud del pedículo de estos colgajos, lo que limita su alcance y arco de rotación.

- **Colgajo de perforante de la arteria tibial anterior:** Hay dos grupos de perforantes de la arteria tibial anterior. Los grupos distales y proximales se encuentran a 4-9 cm y 21-26 cm proximales a la línea intermaleolar, respectivamente. Las perforantes proximales suelen atravesar el septo entre los músculos *extensor digitorum longus* y *peroneus longus*. Estas perforantes pueden utilizarse para reconstruir defectos de la rodilla o el tercio superior de la pierna. Las perforantes distales pueden emplearse para reconstruir defectos en las regiones maleolares, dorso de pie y tercio distal de la pierna.
- **Colgajo de perforante de la arteria tibial posterior:** Las perforantes de la arteria tibial posterior son generalmente las más grandes, en comparación con las de tibial anterior y peronea, especialmente en el tercio medio de la pierna. Por lo general, se encuentran entre los músculos *flexor digitorum longus* y sóleo. Se distribuyen en tres grupos separados, a 4-9 cm, 13-18 cm y 21-26 cm de la línea intermaleolar. Este colgajo se usa más comúnmente para tratar defectos en el tercio inferior de la pierna, aunque llega hasta el tobillo y el talón. La anchura máxima del colgajo que permite el cierre directo de la donante es de 3 a 4 cm (figura 1).
- **Colgajo de perforante de la arteria peronea:** Las perforantes de la arteria peronea se distribuyen predominantemente en el tercio medio del peroné. Se localizan de 8 a 18 cm proximales a la punta del maléolo lateral. Proximalmente, las perforantes emergen a través del sóleo. Las perforantes de los dos tercios distales de la pierna suelen ser septocutáneas. El colgajo de perforante de la arteria peronea tiene como indicaciones la cobertura del tendón de Aquiles, el maléolo lateral, la parte posterior del talón, la zona pretibial y el dorso del pie.

4.1.3. Colgajos del pie: colgajos musculares

Los colgajos musculares del pie tienen un patrón vascular tipo II, con un pedículo proximal dominante, y varios pedículos menores distales. Son útiles para cubrir defectos locales relativamente pequeños.

- El **abductor digiti minimi** tiene un pedículo dominante, que surge de la arteria plantar lateral cerca del origen del músculo, con pedículos menores adicionales. La inervación motora procede del nervio plantar lateral. Es útil para la reconstrucción de defectos pequeños en la parte lateral del talón, calcáneo y mediopié lateral, debidos generalmente a osteomielitis, traumatismos y dehiscencias postquirúrgicas (sobre todo de abordajes para reparación de fracturas de calcáneo). Las ventajas del colgajo son su mínima morbilidad en la donante, y el hecho de que se puede realizar con bloqueo regional



Figura 1. Superior izquierda: defecto con exposición de maléolo medial en paciente con pseudotumor hemofílico. Superior derecha: disección de colgajo adipofascial basado en perforante de tibial posterior. Centro izquierda: trasposición del colgajo para cobertura del defecto. Centro derecha: vasos perforantes de tibial posterior. Inferior: aspecto tres meses después de la intervención.

en pacientes no candidatos a anestesia general. Sin embargo, la principal desventaja es su pequeño tamaño.

- El músculo **abductor hallucis brevis** (arteria plantar medial) es más grande, y se puede usar para defectos mediales del mediopié y retropié, así como la parte medial del tobillo distal.
- El **extensor digitorum brevis** es un músculo tipo II. El flujo sanguíneo deriva de la arteria tarsal lateral, junto con un pedículo menor, 1-3 cm distal a la arteria principal. El colgajo puede levantarse con base proximal o distal, y es útil para pequeños defectos. Cuando se transpone proximalmente, puede cubrir la parte anterior del tobillo, el dorso del pie proximal, la parte lateral del calcáneo y el maleolo lateral. El músculo tiene una rotación limitada en su pedículo dominante, aunque algo más amplia si se obtiene con toda la arteria

dorsal del pie. La disección del músculo con la dorsal del pie proximal está contraindicada si no hay flujo retrógrado desde distal, porque puede ocurrir necrosis en la donante.

- El músculo **flexor digitorum brevis** se puede usar para cubrir defectos plantares en el talón. Debido a que su masa muscular es pequeña, funciona mejor si se usa para llenar un defecto que pueda cubrirse con tejido plantar.

4.1.4. Colgajos del pie: colgajos fasciocutáneos

El colgajo fasciocutáneo del pie más versátil es el **colgajo plantar medial**, que aporta el tejido ideal para la cobertura de defectos plantares. Éste ejemplifica el principio reconstructivo de reemplazar “lo similar por lo similar”, porque el tejido plantar que no soporta peso se utiliza para reconstruir defectos zonas de carga, similares en anatomía. La piel y la fascia en esta región son tejidos glabros gruesos, adecuados para la reconstrucción de defectos de tejidos blandos de tamaño mediano, con mayor frecuencia del talón plantar, pero también para la reconstrucción del pie distal y de la parte posterior del talón. El colgajo también puede alcanzar defectos mediales del tobillo. La supervivencia del colgajo es menos probable en lesiones traumáticas importantes, en las que puede existir un daño extenso en los tejidos adyacentes, o en pacientes vasculópatas con mala perfusión en las extremidades.

Se puede levantar con un tamaño de hasta 6 x 10 cm, y tiene un amplio arco de rotación si se obtiene con la parte proximal de la arteria plantar medial. Puede obtenerse basado en la arteria plantar medial superficial (rama cutánea de la arteria plantar medial) o en la arteria plantar medial profunda (rama profunda de la arteria plantar medial). Es preferible levantar el colgajo con la rama superficial si la arteria es audible con Doppler, porque interrumpirá mínimamente el riego sanguíneo del pie. Sin embargo, si se va a obtener un colgajo con flujo retrógrado, éste debe levantarse con la rama profunda de la arteria plantar medial. Se puede obtener a menudo como un colgajo con sensibilidad, al preservar las ramas cutáneas del nervio plantar medial.

El **colgajo lateral de calcáneo** (rama calcánea de la arteria peronea) es útil para los defectos posteriores del calcáneo y del tendón de Aquiles distal. Su longitud se puede aumentar levantándolo en forma de L, por detrás y por debajo del maléolo lateral. Se obtiene con la vena safena menor y el nervio sural. Debido a que la rama calcánea de la arteria peronea se encuentra justo por encima del periostio, existe un gran peligro de dañarla o cortarla durante la disección.

El **colgajo dorsal del pie** (arteria dorsal del pie y su continuación, la primera arteria metatarsiana dorsal) puede tener base proximal o distal, para cubrir defectos del tobillo y del dorso del pie. Un colgajo de más de 4 cm generalmente requiere de un injerto de piel sobre el paratenon de los tendones extensores, lo que deja el dorso del pie con una cobertura subóptima. Este colgajo se utiliza raramente en la actualidad.

El **colgajo fileteado de dedo del pie** (arteria digital) es útil para pequeñas úlceras interdigitales y pequeños defectos del antepié distal, aunque el alcance del colgajo siempre es menor de lo esperado. La técnica implica la extracción del lecho ungueal, las falanges, los tendones extensores y flexores, dejando intactas las dos arterias digitales. Una variante de éste es el colgajo en isla del dedo del pie, en el que una parte del pulpejo del dedo se eleva directamente sobre el haz neurovascular digital ipsilateral.

4.2. Colgajos libres

Los colgajos libres son una opción reconstructiva eficaz para una gran variedad de defectos en tercio distal de pierna, tobillo y pie, sobre todo para aquellos de gran tamaño (tanto de superficie como de volumen), y en aquellos con importante exposición ósea, tendinosa o neurovascular. En caso de requerir reconstruir zonas con escaso espesor de tejidos blandos (como el tobillo y el dorso de pie), los colgajos fasciocutáneos finos, o fasciales revestidos con un injerto de piel, proporcionarán una cobertura fina y duradera, estéticamente agradable, y que permite el uso normal del calzado. Algunos colgajos también pueden ser sensibles si se incluye el nervio sensitivo que lo inerva y se conecta a un nervio sensitivo receptor. Pueden incluir tendón vascularizado o hueso para indicaciones específicas. Algunas opciones frecuentes son el colgajo radial, el lateral del brazo, el paraescapular, de circunfleja ilíaca superficial (SCIP) y el colgajo anterolateral de muslo (ALT). Éste último permite, en caso de existir dos perforantes favorables, la división del colgajo en dos islas independientes, lo que resulta útil para la cobertura simultánea de dos defectos (figura 2). Asimismo es posible incluir un segmento del músculo vasto lateral para el relleno simultáneo de una cavidad o para ampliar la superficie de cobertura.

Algunos colgajos musculares libres pueden resultar de interés para la reconstrucción de estas regiones, como el músculo **recto del abdomen**, el **gracilis** o el **dorsal ancho**. Como en otras regiones, el músculo permite eliminar el espacio muerto, y facilitar la llegada de células del sistema inmune y antibióticos a zonas pobemente vascularizadas donde de otra forma no sería posible (como sucede en la osteomielitis crónica). Con respecto al uso del colgajo dorsal ancho: si bien este colgajo es una opción atractiva en muchas otras partes del cuerpo, la pérdida funcional del dorsal ancho debe tenerse en cuenta en las reconstrucciones de extremidades inferiores, donde muchos pacientes dependerán de una muleta o silla de ruedas durante un período prolongado.

5. RECONSTRUCCIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Debido a las diferentes características funcionales de las diversas zonas anatómicas del pie, los requisitos para la reconstrucción también varían según la localización anatómica del defecto a tratar. En general, el principal factor a considerar es si el defecto se encuentra en una zona de carga o no. A continuación, se describen los principios que rigen la reconstrucción para cada territorio anatómico.



Figura 2. Superior: fractura abierta de tibia distal y pérdida de sustancia en dorso de pie. Centro: colgajos ALT basados en perforantes independientes. Inferior: aspecto postoperatorio tardío. El colgajo ALT proximal se empleó para cobertura de tibia y el distal para el dorso del pie.

5.1. Zona plantar del antepié

Incluye los dedos y las cabezas de los metatarsianos. Éstos actúan como zona de carga, y, en ocasiones, sufren fricción con el calzado.

En el caso de las **úlceras digitales**, es preferible realizar amputaciones parciales, tratando de conservar la falange proximal, para que actúe evitando la desviación de los dedos adyacentes. En cuanto al **hallux**, debido a su importancia en la

deambulación, es conveniente tratar de conservarlo, por ejemplo, empleando un colgajo fileteado del segundo dedo si fuese preciso. Las úlceras en las **cabezas de los metatarsianos** se deben con frecuencia a la presión excesiva sobre estas durante la deambulación, debida a alteraciones biomecánicas. Entre las causas posibles se encuentran los dedos en garra, la excesiva prominencia plantar de la cabeza de algún metatarsiano y, sobre todo, el acortamiento del tendón de Aquiles (común en diabéticos, pacientes con neuropatía o con antecedentes traumáticos). El alargamiento del tendón de Aquiles libera al antepié de esta sobrecarga excesiva, y permite con frecuencia que estas lesiones cicatricen de forma espontánea.

Para el cierre de **lesiones de pequeño tamaño**, se puede recurrir a colgajos *locales* (colgajos de rotación, VY, Limberg, etc) o *locorregionales* (colgajos en isla o fileteados de los dedos) (figura 3). En esta localización, aunque se trate de defectos donde teóricamente podría prender un injerto, el empleo de éstos produce con frecuencia un resultado mediocre, causando problemas como ulceración o hiperqueratosis.



Figura 3. Izquierda: defecto plantar tras resección de tumor benigno, y diseño de colgajos de rotación. Derecha: aspecto postoperatorio tras 6 meses.

En **lesiones de mayor tamaño con exposición ósea**, la amputación del radio puede permitir el cierre de la herida. Para defectos extensos, es preciso recurrir a colgajos libres. El colgajo plantar medial puede alcanzar hasta 6x10 cm, y, al aportar piel de la planta del pie, constituye sin duda la mejor opción para la reconstrucción de zonas de carga.

En caso de **defectos mayores (o cuando este no está disponible)**, existe controversia sobre la superioridad de los colgajos fasciocutáneos o los musculares injertados. Los *colgajos fasciocutáneos* aportan piel de mejor calidad, y permiten la reinervación sensitiva. Sin embargo, tienen el inconveniente de, al no poder recrear las uniones con el hueso que presenta la dermis plantar nativa, ser vulnerables a las fuerzas de cizallamiento, lo que puede causar ulceración. Los *colgajos musculares injertados* permiten llenar cavidades y, al parecer, soportan mejor las fuerzas tangenciales de cizallamiento. Sin embargo, la calidad de la piel es inferior a la de los colgajos fasciocutáneos, y la recuperación de la sensibilidad es menos predecible. Los colgajos de *gracilis* y vasto lateral son seguros y de fácil y rápida disección. El recto abdominal puede constituir una excelente opción en ancianos, en las cuales su función en la pared abdominal es de menor importancia que en jóvenes. El músculo dorsal ancho permite reconstruir defectos complejos y de grandes dimensiones, pero conviene recordar que su sacrificio puede resultar un inconveniente en personas que precisen bastones para deambular, o se desplacen en silla de ruedas.

5.2. Zona plantar del mediopié

Dado que, en condiciones normales, ésta es una zona libre de apoyo y presión, esta zona puede ser susceptible de manejo de forma conservadora mediante curas, o bien con injertos de piel. Solo en los casos en los que se produce el colapso de la bóveda plantar (como en la artropatía de Charcot) pasa a ser un área de carga propensa a la ulceración. En estas situaciones sí es aconsejable la cobertura mediante colgajos.

5.3. Retropié

Las lesiones de la región calcánea son complejas de tratar. La **parte plantar** es la principal zona de carga del pie, por lo que se rige por principios similares a los mencionados en el apartado de cobertura del antepié. En este caso, es posible emplear el colgajo plantar medial ipsilateral como colgajo pediculado, que constituye la primera opción para la cobertura de defectos de mediano tamaño en este territorio. Para defectos pequeños, se pueden emplear los colgajos musculares del pie (*abductor hallucis*, *abductor digiti minimi* y *flexor digitorum brevis*). Para defectos **posteriores y laterales**, también es posible emplear colgajos regionales de la pierna, fasciocutáneos o fasciográcos, basados en perforantes de la arteria tibial posterior o la arteria peronea. En estas situaciones son especialmente importantes las medidas postoperatorias, ya que se trata de puntos de apoyo en decúbito supino, pudiéndose recurrir a sistemas de suspensión o fijación transesquelética para evitar la compresión sobre el colgajo.



Figura 4. Arriba: defecto en dorso de pie con exposición de osteosíntesis en paciente diabética y colgajo muscular *gracilis* libre. Abajo: aspecto postoperatorio tras atrofia muscular, mostrando excelente cobertura con espesor similar a la piel nativa.

5.4. Dorso del pie

El dorso del pie precisa de una cobertura fina para facilitar la adaptación del calzado. Al tratarse de una zona libre de apoyo, los injertos de piel dan buen resultado cuando éstos son utilizables. Para defectos con exposición tendinosa, ósea o articular, los colgajos locales o regionales son una buena opción en defectos pequeños, siendo los colgajos libres fasciocutáneos finos, o los musculares injertados (denervados, para facilitar su atrofia con el tiempo) las opciones para defectos extensos (figura 4). En defectos con exposición tendinosa en pacientes no ambulantes, o no candidatos a reconstrucciones complejas, puede ser preferible la extirpación de los tendones, para facilitar la granulación de la herida (de cara a cicatrización dirigida o cobertura con injertos de piel).

5.5. Tercio distal de pierna y tobillo

Esta región precisa una cobertura fina y elástica, para no interferir con el calzado y permitir la movilidad articular. Cuando existe un adecuado tejido de granulación, es posible emplear injertos de piel. En casos con exposición de tamaño



Figura 5. Superior izquierda: cobertura inestable con ulceración en cara anterior de tobillo. Superior derecha: disección de colgajo de perforante de circunfleja iliaca superficial izquierda (SCIP). Inferior izquierda: defecto de cobertura tras resección de zona cicatricial y colgajo SCIP previo a anastomosis vascular. Inferior derecha: aspecto 4 semanas después de la intervención.

limitado del tendón de Aquiles es posible (mediante desbridamiento superficial y curas seriadas), la generación de tejido de granulación y la cobertura mediante injertos de piel, con un resultado aceptable. Los colgajos regionales de la pierna, basados en perforantes de las arterias tibial posterior o peronea, son una excelente opción para defectos de tamaño moderado. Sin embargo, en casos de lesiones traumáticas, es importante comprobar que no han sido dañadas a causa del traumatismo previo. Para defectos de mayor tamaño, los colgajos libres fasciocutáneos finos (como el SCIP, MSAP o ALT adelgazado) o los colgajos musculares finos injertados (como el *gracilis*) son la mejor alternativa (figura 5). El colgajo ALT permite, además, incorporar la fascia lata para la reconstrucción del tendón de Aquiles cuando coexiste un defecto de éste (figura 6).

6. CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD VASCULAR

Los avances en las técnicas de revascularización han revolucionado el tratamiento de los pacientes con enfermedad vascular periférica, de forma que actualmente se intenta preservar extremidades en situaciones donde anteriormente no era posible evitar la amputación. No obstante, estos procedimientos no están exentos de complicaciones que a menudo ponen en riesgo la extremidad e incluso la vida del paciente, como pueden ser problemas de herida en los abordajes, exposición del baipás o no curación de heridas a pesar de la revascularización.



Figura 6. Superior: defecto de cobertura con pérdida de tendón de Aquiles (obsérvese el muñón proximal del tendón). Defecto tendinoso de 6 cm tras traumatismo. Centro: colgajo ALT con extensión de fascia lata para reconstrucción de tendón de Aquiles. Inferior: anclaje de fascia lata a muñón de tendón de Aquiles y a calcáneo.

La afectación vascular debe evaluarse de forma cuidadosa, y conjuntamente con el cirujano vascular. Si existe un territorio o un músculo con la circulación ocluída, o una zona cuya vascularización no ha sido recapturada tras la realización de un baipás, no debe emplearse como colgajo para cobertura.

Con una buena técnica microquirúrgica, son esperables buenas tasas de éxito en pacientes sometidos a transferencia de tejido libre para el rescate de la extremidad. A pesar de que estos pacientes suelen presentar comorbilidades, las tasas de pérdida del colgajo son bajas, y la supervivencia a largo plazo tras la transferencia de tejido libre suele ser excelente. No obstante, cada caso ha de evaluarse de forma individual, siendo imprescindible un buen nivel de motivación y adecuada predisposición del paciente, así como un aceptable estado general. Es poco probable que un paciente no candidato a cirugía de revascularización pueda tolerar un procedimiento microquirúrgico.

Las heridas en extremidades inferiores son frecuentes en pacientes con extremidad vascular. En estos casos habitualmente es necesario realizar en primer lugar la revascularización antes de la cirugía reconstructiva, aunque en ocasiones puede realizarse simultáneamente, por ejemplo, realizando un baipás y un colgajo libre anastomosado al baipás, o mediante un colgajo *flow-through*, que aporta simultáneamente cobertura de la herida y revascularización distal. Los colgajos transferidos a extremidades isquémicas pueden proporcionar un suministro de sangre complementario, e incluso inducir nuevos lechos capilares en la región receptora.

Es fundamental que el cirujano vascular conozca las posibilidades que ofrece la cirugía reconstructiva en estos pacientes, tanto al valorar la cirugía de salvamento de extremidad como ante las complicaciones de la cirugía de revascularización. Del mismo modo, el cirujano plástico debe entender las peculiaridades de la vascularización de este tipo de pacientes y adaptar las técnicas de reconstrucción, sobre todo en el caso de los colgajos libres, donde la selección de vasos receptores y la realización de la anastomosis a vasos dañados o al propio baipás suele ser desafiante.

7. RECONSTRUCCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS TRAS RESECCIÓN TUMORAL

Los avances en los tratamientos con quimioterapia y radioterapia han incrementado la supervivencia de los pacientes con sarcomas. Por otro lado, el desarrollo de técnicas de reconstrucción ha redefinido el tratamiento quirúrgico optándose por la conservación de la extremidad en situaciones donde anteriormente se optaba por la amputación. La cirugía de preservación del miembro supone con frecuencia una mejor calidad de vida para el paciente sin reducir la radicalidad oncológica.

Los colgajos locales son con frecuencia inadecuados para reparar defectos extensos de las extremidades inferiores resultantes tras resección de tumores malignos, siendo la reconstrucción microquirúrgica la alternativa más común en pacientes con sarcomas. Los colgajos libres permiten prácticamente cualquier de-

feco, proporcionar tejido blando y hueso para defectos compuestos, y aumentar el suministro de sangre a lechos irradiados previamente. Además, es posible realizar la disección del colgajo mientras el equipo oncológico realiza la resección tumoral, reduciendo el tiempo quirúrgico.

La selección de vasos receptores es fundamental también en estos casos. Si la resección tumoral implica el sacrificio de uno de los ejes vasculares principales, es posible emplear el muñón proximal de estos vasos como receptores del colgajo. Cuando la resección de un eje vascular puede comprometer la vascularización del pie es aconsejable tratar de restaurar la continuidad vascular, lo cual puede lograrse con el propio colgajo mediante un colgajo *flow though* o realizando una anastomosis arterial termino-terminal doble. En los casos en los que no hay un muñón disponible, es aconsejable realizar la anastomosis arterial de forma termino-lateral o emplear una rama colateral para evitar el sacrificio de un eje principal. Cuando en proximidad al defecto no existen vasos receptores de calidad disponibles (como puede suceder en pacientes con antecedentes de radioterapia, intervenciones previas o secuelas de graves traumatismo o infecciones) es necesario emplear injertos vasculares para poder realizar las anastomosis en vasos fiables.

En cualquier caso, es fundamental la valoración del paciente dentro de un comité multidisciplinar para decidir el tratamiento más adecuado para cada caso, considerando también el tratamiento adyuvante. Por ejemplo, aunque los colgajos musculares son un buen recurso para la cobertura del tobillo y el pie, cuando precisan cobertura con injertos de piel suelen tardar más en alcanzar la curación completa de las heridas que los colgajos fasciocutáneos, lo que puede resultar en detrimento del inicio precoz de la quimioterapia o radioterapia postoperatorias. Por otro lado, los colgajos musculares injertados son menos resistentes a la radiación que los fasciocutáneos y presentan radiodermatitis e incluso pérdida del injerto cutáneo con mayor frecuencia, por lo que, en pacientes en los que se prevé necesidad de radioterapia postoperatoria es preferible optar por un colgajo fasciocutáneo.

Por último, siempre se debe tener en consideración la posibilidad de una recidiva local de la enfermedad, por lo que conviene huir de abordajes que puedan comprometer una cirugía de rescate o amputación posterior (como puede suceder con el empleo de colgajos locorregionales proximales), y, en la medida de lo posible, evitar dañar la extremidad contralateral.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Kozusko SD, Liu X, Riccio CA, Chang J, Boyd LC, Kokkalis Z, Konofaos P.** Selecting a free flap for soft tissue coverage in lower extremity reconstruction. *Injury*. 2019;50S5:32-39.
2. **Battiston B, Ciclamini D, Tang JB.** Compound or Specially Designed Flaps in the Lower Extremities. *Clin Plast Surg*. 2017;44:287-297.
3. **Crowe CS, Cho DY, Kneib CJ, Morrison SD, Friedrich JB, Keys KA.** Strategies for Reconstruction of the Plantar Surface of the Foot: A Systematic Review of the Literature. *Plast Reconstr Surg*. 2019;143:1223-1244.
4. **Sinkin JC, Reilly M, Cralley A, Kim PJ, Steinberg JS, Cooper P, Evans KK, Attinger CE.** Multidisciplinary approach to soft-tissue reconstruction of the diabetic Charcot foot. *Plast Reconstr Surg*. 2015;135:611-616.
5. **Moran SL, Illig KA, Green RM, Serletti JM.** Free-tissus transfer in patients with peripheral vascular disease: a 10-year experience. *Plast Reconstr Surg*. 2002; 109:999-1006.
6. **Langstein HN, Chang DW, Miller MJ, et al.** Limb salvage for soft-tissue malignancies of the foot: an evaluation of free-tissue transfer. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109:152-159.
7. **Heller L, Kronowitz SJ.** Lower extremity reconstruction. *J Surg Oncol*. 2006;94:479-489.
8. **Neligan PC, Song DH.** Plastic Surgery. Volume four: Lower extremity, trunk and burns. 4a Ed. 2018; Nueva York: Elsevier.

82. HIOPSPADIAS Y EPISPADIAS

Dra. María Gijón Vega.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Dr. Luis Alejandro Chang-Azancot.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

1. HIOPSPADIAS

El hipospadias es una malformación congénita de los genitales externos masculinos, caracterizada por un desarrollo anormal del pliegue uretral y de la envoltura ventral del pene que causan un desplazamiento proximal del meato uretral, a menudo asociado a un desarrollo incompleto del prepucio y a una incurvación ventral del pene⁽¹⁾.

El hipospadias es la anomalía congénita más frecuente del pene, y la segunda malformación congénita más frecuente en el varón tras la criotorquidia. Su incidencia varía según la región: en Europa occidental, es de unos 3 casos por cada 1000 recién nacidos (registro Eurocat). Actualmente se considera que la incidencia va en aumento debido a varios factores: una mayor susceptibilidad genética y exposición medioambiental, el incremento de la supervivencia de recién nacidos de bajo peso y la mayor detección de casos leves.

1.1. Etiología

Se desconoce la etiología exacta del hipospadias, pero se cree que en su desarrollo influyen factores genéticos, endocrinos y medioambientales. Se ha descrito que el hipospadias es más frecuente en pacientes con niveles bajos de andrógenos o con receptores con baja sensibilidad a ellos.

No hay consenso sobre el tipo de herencia que se asocia a esta malformación. Ciertos autores afirman que es autosómica dominante con baja penetrancia; otros autosómica recesiva con penetrancia incompleta⁽¹⁾. En los últimos años se habla a favor de una herencia poligénica. Los genes más relevantes son: AR (receptor de andrógenos), SRD5A2 (enzima 5-alfa-reductasa 2) y NR5A1 (proteína SF1). El hipospadias tiene una clara incidencia familiar: es heredable en el 57-77% de los casos.

1.2. Embriología

En las primeras semanas del desarrollo embrionario se produce el cierre parcial o anómalo de la uretra, lo que supone el principal evento fisiopatológico para el desarrollo del hipospadias.

Los genitales externos masculinos se desarrollan en dos fases. Durante la primera (semanas de gestación 5^a-8^a), el desarrollo de los genitales primordiales se produce en ausencia de estímulo hormonal. Los pliegues cloacales, que se forman a partir de células mesodérmicas, se fusionan anteriormente y dan lugar al tubérculo genital. Este tiene tres capas de células: la placa mesodérmica lateral (que

originará los cuerpos cavernosos), el ectodermo de la capa superficial (que dará lugar al rafe medio peneano) y el endodermo del epitelio uretral. Este último es el principal centro de señalización para el desarrollo, diferenciación y crecimiento del tubérculo genital.

La segunda fase (semanas 11^a-16^a), ya hormono-dependiente, se inicia con la diferenciación de las gónadas en testículos. La testosterona sintetizada en ellos tiene dos funciones importantes: la elongación del tubérculo genital y la aparición del surco uretral. La última porción de este (placa uretral), se define lateralmente por los pliegues uretrales y se extiende hacia el glande del pene. La uretra se forma finalmente una vez los pliegues uretrales se fusionan. La uretra peneana completa su desarrollo en la 14^a semana, y es independiente de la formación de la uretra del glande⁽¹⁾.

Cualquier disrupción en este complejo proceso dará lugar a los distintos tipos de hipospadias:

- Detención de la tubulización en algún punto (meato ectópico).
- Falta de unión entre uretra peneana y uretra del glande.
- Detención en el crecimiento de la placa ventral (que originará una hipoplasia en la cara ventral del pene, de donde surgirá la corda que provoca la incurvación).
- Ausencia de unión de los repliegues ectodérmicos (prepucio redundante dorsal).

1.3. Anatomía

El pene humano consiste en un par de cuerpos cavernosos rodeados de una túnica albugínea gruesa y elástica, con un septo central. La uretra esponjosa se sitúa en posición ventral, atravesando el cuerpo esponjoso y emergiendo en el extremo distal. La fascia de Buck rodea los cuerpos cavernosos y se divide englobando al cuerpo esponjoso en un compartimento aislado, encontrándose la fascia de Dartos superficial a ella, inmediatamente bajo la piel, con el aporte sanguíneo para el prepucio⁽²⁾.

La anatomía del pene hipospádico es similar a la del pene normal, excepto por el déficit de envoltura cutánea en la cara ventral y la detención del desarrollo de la uretra esponjosa^(2,3). Ni la inervación ni la arquitectura de los cuerpos cavernosos y la túnica albugínea se encuentra alterada. La principal diferencia entre el pene normal y el hipospádico está en la vascularización: mientras que el primero tiene pequeños capilares bien definidos alrededor de la uretra, el segundo contiene enormes canales vasculares endoteliales llenos de eritrocitos⁽²⁾. La placa uretral no está fibrosada, tiene buena inervación y vascularización y buen soporte de tejido muscular y conectivo. Esto explica el uso exitoso de la misma en la reconstrucción del hipospadias^(2,3).

1.4. Clínica

Los componentes que definen al pene hipospádico son:

- Curvatura ventral:
 - Leve: 0-30 grados
 - Moderada: 31-45 grados
 - Grave: >45 grados
- Posición del meato:
 - Anterior: entre surco balanoprepucial y glande
 - Medio: peneano
 - Posterior: proximal
- Tipo de glande:
 - Plano
 - Superficial
 - Profundo
- Forma del prepucio:
 - Cerrado
 - Con apertura parcial
 - Con apertura completa
- Rotación peneana:
 - Leve: <30 grados
 - Moderada: 30-60 grados
 - Severa: >60 grados
- Forma del escroto: nace por detrás del pene (“transposición penoescrotal” o “escroto prepeneano”).

Las formas más severas de hipospadias pueden presentar un meato estrechado, con angulación del chorro miccional hacia abajo. Además, la incurvación peneana puede provocar erecciones dolorosas, eyaculación anormal con compromiso de la fertilidad e incluso imposibilidad para la penetración.

En la mayoría de casos el hipospadias se presenta como una malformación aislada. Sin embargo, en algunas ocasiones se asocia a otras malformaciones genitourinarias: criotorquidia (la más frecuente, 8-10%), hernias inguinales (6-15%), reflujo vesicoureteral, obstrucción de la unión ureteropélvica, riñón ectópico o en herradura, ectopia renal cruzada y agenesia renal. Esta asociación es más frecuente en el hipospadias proximal, aunque también puede darse en el distal.

1.5. Clasificación

De los componentes arriba mencionados, el más importante es la posición del meato uretral, y en base a ella se rigen la mayoría de clasificaciones (Barcat, 1973)^(2,5).

- Anterior o distal (65-70% casos): entre surco balanoprepucial y glande
 - Glandular
 - Coronal
- Medio o peneano (10-15% casos)
 - Peneano distal o subcoronal

- Mediopeneano
- Penoescrotal
- Posterior o proximal (20% casos):
 - Escrotal
 - Perineal

Por lo general, cuanto más proximal es el hipospadias habrá mayor estenosis del meato y curvatura ventral del pene⁽¹⁾. Sin embargo, algunos autores consideran que sería más exacto considerar como principal indicador del grado de hipospadias el punto de división del cuerpo esponjoso, que suele encontrarse más proximal que el meato uretral. Esto se debe a que, en las formas más posteriores de hipospadias, la relación entre el meato uretral y el escroto puede estar alterada, encontrándose este último traslocado incluso hasta el pene distal.

Esta clasificación puede llevar a equívocos, pues hay otros datos clínicos que se deben tener en cuenta. Existen formas de hipospadias distales con hipoplasia esponjosa proximal y curvatura peneana, lo que aumenta la complejidad de la reconstrucción. Por otra parte, algunos hipospadias proximales con anatomía favorable pueden precisar una cirugía más sencilla.

Esta ambigüedad en la definición de hipospadias hace que la frecuencia de cada grado de hipospadias varíe sustancialmente según los autores.

1.6. Diagnóstico

El diagnóstico inicial suele realizarse al nacimiento, al encontrar durante el examen físico del recién nacido un pene con deficiencia de piel ventral, meato uretral malpositionado y distintos grados de incurvación durante la erección.

En los casos de hipospadias distal y medio, puede ser suficiente con el examen físico, ya que el riesgo de asociación de malformaciones renales es similar al de la población general. Otros autores recomiendan en estos casos la realización de al menos una analítica de rutina y ecografía abdominal⁽¹⁾.

En casos de hipospadias proximal, si está asociado a criotorquidia, las alteraciones en el desarrollo sexual tienen una frecuencia del 17-29%. Por tanto, el estudio inicial deberá incluir: análisis de electrolitos y 17-OH-testosterona, cariotipo, examen endocrinológico y ecografía abdominal, renal y vesical.

1.7. Tratamiento

El tratamiento del hipospadias es quirúrgico, y su objetivo es doble, estético y funcional: ascenso del meato urinario y enderezamiento del pene (uretroplastia y ortoplastia). La edad óptima para la cirugía es entre los 6 y los 18 meses⁽¹⁾, dependiendo de la severidad de la malformación y de la necesidad o no de múltiples intervenciones. La finalidad es limitar el impacto psicosocial y conductual del niño. El tamaño del pene no suele ser un factor limitante, ya que durante los primeros años de vida el crecimiento de este es moderado. Durante años algunos cirujanos han empleado suplementos de testosterona para aumentar el tamaño de penes pequeños previo a la reconstrucción quirúrgica. Sin embargo, su uso parece incre-

mentar el riesgo de complicaciones, aunque los datos son limitados, por lo que en la actualidad esta práctica está en desuso⁽¹⁾.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es:

- Conseguir un pene recto con un meato uretral de calibre suficiente en el ápex del glande
- Reconfigurar el glande para que sea cónico
- Obtener un pene con aspecto de circuncidado o bien con un prepucio completamente circunferencial y retráctil
- Lograr un resultado estético objetivamente aceptable

Existen más de 300 técnicas para la reparación del hipospadias, lo que muestra que no hay una solución única y estandarizada para su tratamiento⁽³⁾. Además, se puede optar por uno o dos tiempos quirúrgicos, siendo preferible la primera opción⁽¹⁾. En caso de precisar dos tiempos quirúrgicos, bien de inicio o para la reparación de una eventual fistula, se recomienda esperar al menos 6 meses entre cirugías.

Los 5 pasos fundamentales en cualquier técnica reparadora de hipospadias son⁽³⁾ (Figura 1):

- Ortoplastia (rectificación del pene)
- Uretroplastia
- Meatoplastia y glandeplastia
- Escrotoplastia
- Cobertura cutánea

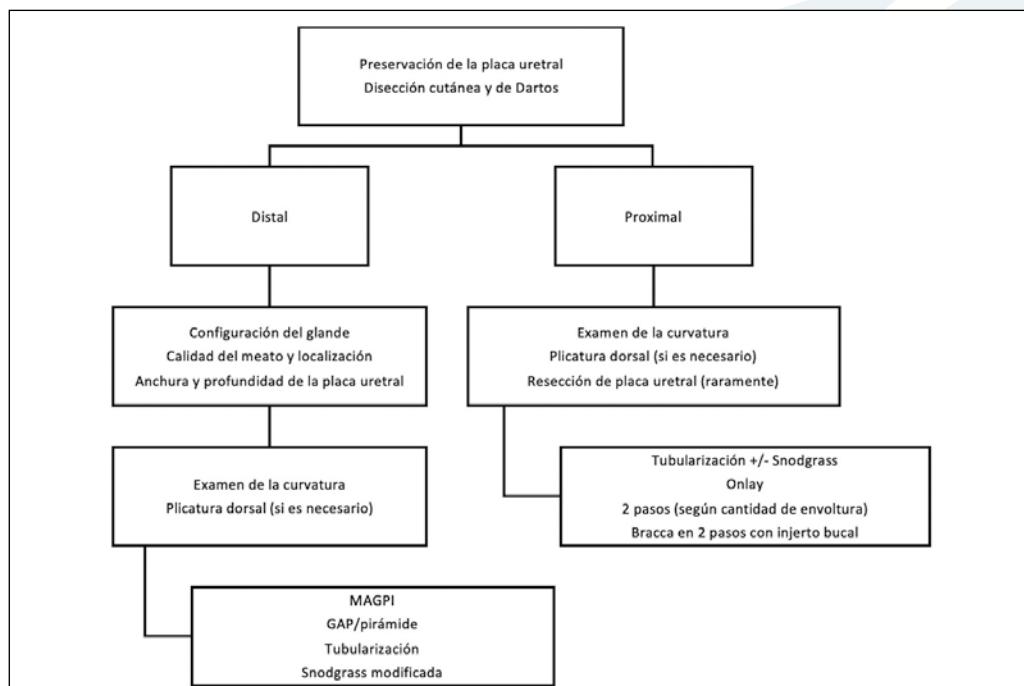


Figura 1: Algoritmo para la reparación del hipospadias.

1.7.1. Hipospadias anterior o distal

En estos casos, encontramos un pene normal, sin una verdadera corda, con prepucio redundante dorsal e incompleto ventralmente, y meato entre surco balanoprepucial y punta del glande⁽¹⁾. En muchos pacientes no existe limitación funcional, por lo que el objetivo será fundamentalmente estético⁽³⁾.

Los procedimientos más aceptados son:

- MAGPI (“*Meatal Advancement Glansplasty*”).
- GAP (“*Glans Approximation Procedure*”)
- Mathieu o flip-flop
- Snodgrass modificada o uretroplastia con tubularización de la placa

1.7.1.1. Magpi (“meatal advancement glansplasty”) (duckett, 1981)

Técnica de elección para la reparación del hipospadias distal, ha sido la más utilizada durante los últimos años. Su objetivo principal es avanzar el meato uretral, sin necesidad de tubularización, a la parte más distal del glande, y readaptar este bajo él (Figura 2).

Para la realización de esta técnica es necesario que la piel alrededor del meato sea lo suficientemente móvil para despegarla de la uretra y poder avanzar esta última. Además, no debe existir curvatura peneana. Por ello, es muy importante la selección del paciente, y no ha de considerarse un procedimiento sin importancia. Los resultados son más favorables en los casos de hipospadias glandular, ya que el avance de la uretra implica menor tensión que en el hipospadias coronal o subcoronal⁽⁴⁾.

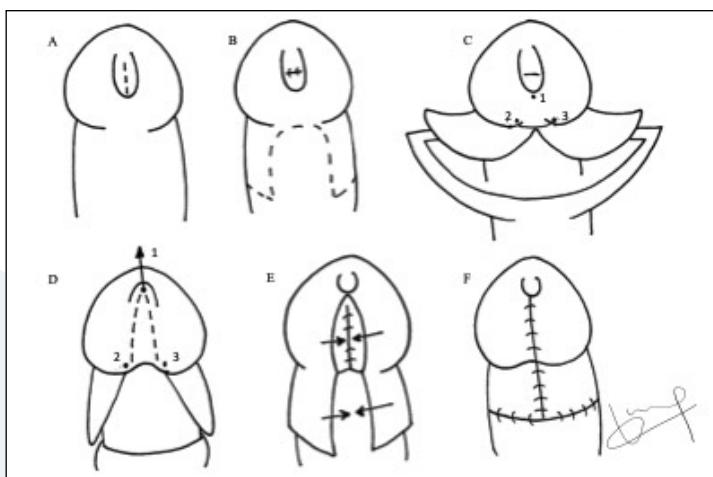


Figura 2: MAGPI. A. Incisión longitudinal en el meato cerrada transversalmente según método de Heineke-Miculicz. B, C. Marcaje y degloving del pene. D. Punto 1 progresado hacia distal para avanzar el meato, marcaje de bordes de glande para extirpación. E. Aproximación del glande y mucosa en dos planos. F. Reparación completa.

Se considera que esta técnica ha podido estar sobreindicada, conllevando el desarrollo excesivo de retracciones meatales, estenosis y disrupturas del glande. Numerosos autores han incorporado modificaciones a esta técnica para adaptarla a casos menos favorables^(1,4).

1.7.1.2. Gap (“glans approximation procedure”)

Técnica diseñada para hipospadias glandular o coronal con un surco medio del glande ancho y profundo, un meato en boca de pez y un prepucio intacto. Se

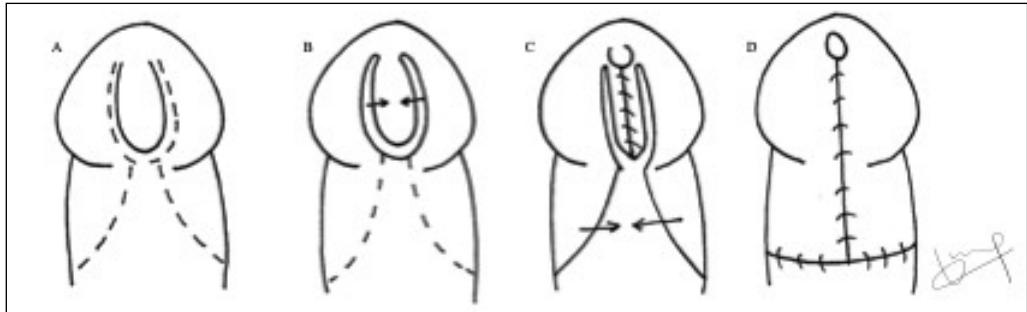


Figura 3: GAP. A. Marcaje peri-meato para desepidermización del glande. B. Tubularización del meato uretral mediante cierre del mismo. C. Cierre del glande y mucosa. D. Reparación completa.

trata de una reconstrucción uretral sin stent, con mínima movilización de las alas del glande. Debido a la profundidad del surco medio del glande, es posible la desepidermización de la piel del glande proximal al meato uretral y lateral a la placa uretral, y posterior cierre (Figura 3). Ofrece buenos resultados, con una tasa de fistula del 2.7% y un abordaje sencillo⁽⁴⁾.

1.7.1.3. Mathieu o flip-flop

Desde su desarrollo en 1932, esta técnica se ha usado ampliamente para la corrección del hipospadias coronal y subcoronal. El meato se puede avanzar hacia el glande elevando un colgajo en U proximal al meato y cerrándolo distalmente sobre sí mismo para crear la neouretra, trasladando el meato al ápex del glande^(1, 4, 5). La longitud del colgajo debe ser igual a la distancia entre el meato y el ápex del glande más la longitud del glande⁽⁵⁾.

Este colgajo debe tener una anchura suficiente para garantizar la vascularización, en caso contrario, el riesgo de fistula y estenosis es alto (12.5% según las series de Meyer-Junghanel)⁽⁴⁾ (Figura 4).

1.7.1.4. Snodgrass modificada o uretroplastia con tubularización de la placa

Snodgrass revolucionó la cirugía del hipospadias en 1994 con la introducción del concepto de incisión en la placa uretral con posterior tubularización y cierre

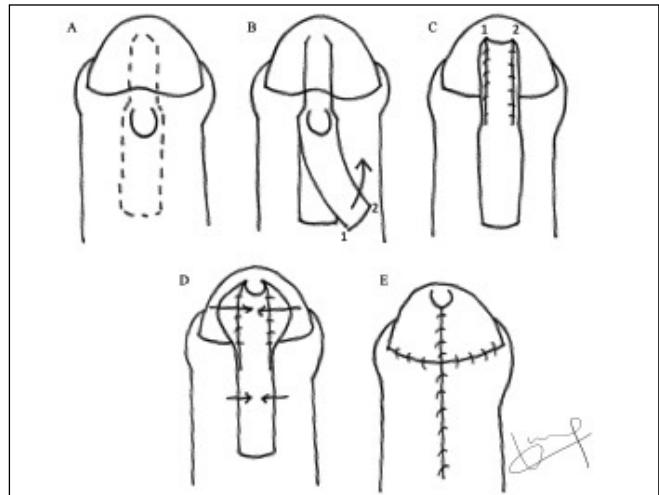


Figura 4: Flip-Flop. A. Marcaje de los bordes del colgajo. B. Elevación del colgajo. C. Insetting del colgajo anclándolo en la porción distal del glande. D, E. Cierre de los bordes del glande y de la zona donante.

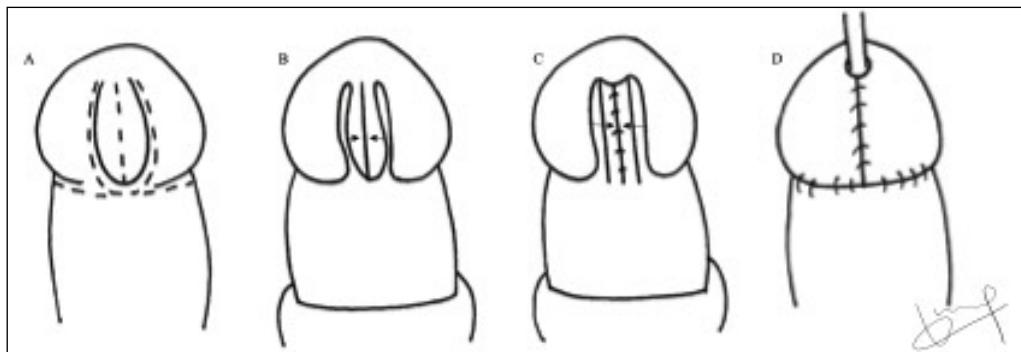


Figura 5: Snodgrass. A. Marcaje de incisiones. B. Incisión de la placa uretral y posterior tubularización del meato. Degloving del pene. C. Cierre del glande sobre el neo-meato. D. Reparación completa, sondaje para evitar estenosis.

por segunda intención. Actualmente es una de las técnicas más empleadas, con excelentes resultados⁽³⁾.

El aspecto clave de esta técnica es que permite la creación de un meato con forma de hendidura a partir de una incisión longitudinal a lo largo de la placa uretral, con posterior tubularización de la neouretra sobre un tutor, sin necesidad de colgajos adicionales (Figura 5). El resultado es un meato con orientación vertical, más anatómica⁽³⁾.

Se ha considerado la cicatrización por segunda intención como un factor que pudiera favorecer el desarrollo de estenosis meatal. Sin embargo, parece que los tejidos vírgenes de penes hipospádicos, con buena vascularización y grandes senos vasculares, responden a esta técnica sin desarrollo de tejido cicatricial⁽³⁾.

La puesta en práctica de esta técnica, apta para la corrección de la mayor parte de hipospadias distales, supuso la utilización de un número cada vez menor de procedimientos. Esto ha permitido que los cirujanos ganen experiencia y depositen confianza en el tratamiento quirúrgico del hipospadías.

En ocasiones, se utiliza un injerto para cubrir el defecto de la incisión sobre la placa uretral, para evitar que la irritación de la orina dé lugar a fibrosis, afectando a la epitelización natural del Snodgrass. Esta técnica se conoce como "Snodgraft".

1.7.2. Hipospadias medio o peneano

En estos casos, el meato se encuentra en algún punto de la cara ventral del cuerpo del pene. Normalmente encontraremos una corda con incurvación peneana, por lo que será necesaria su resección para conseguir un pene recto⁽¹⁾.

La técnica quirúrgica comenzará siempre con una erección artificial para comprobar la incurvación peneana, y dependerá, además de esta, de la cantidad de piel disponible y de la calidad de la placa uretral.

1.7.2.1. Técnica de duckett y colgajos onlay

Este autor fue el primero en popularizar la preservación de la placa uretral en aquellos casos de hipospadias con corda, tratados históricamente mediante resección de la uretra anormal, que era sustituida por colgajos de prepucio tubulizados.

Sin embargo, se ha comprobado que la resección de la placa uretral no solo no elimina la corda e incurvación peniana, sino que aumenta el número de complicaciones⁽³⁾.

En esta técnica se realiza una incisión circunferencial 2 mm bajo el surco balanoprepucial, con disección ventral y posterior resección de la corda y liberación de los cuerpos cavernosos, consiguiendo con ello 2-3 cm de avance de la uretra. En la cara dorsal se diseña un colgajo pediculado en el tercio inferior del pene, que se gira transversalmente y se tubuliza sobre una sonda para crear la neouretra. A continuación se rota la neouretra y se introduce hasta el ápex del glande, preferiblemente entre los cuerpos cavernosos, suturándola tanto al extremo distal de la uretra original como al nuevo meato. Para conseguir la cobertura cutánea ventral a veces es necesario utilizar los colgajos de Byars, procedentes del prepucio dorsal⁽¹⁾ (Figuras 6 y 7).

1.7.3. Hipospadias posterior o proximal

En estos casos, el pene es pequeño y con gran incurvación, y en ocasiones se asocia a criptorquidia⁽¹⁾. Muchos cirujanos son partidarios de utilizar también en esta situación la técnica de Duckett o la utilización de colgajos onlay⁽⁶⁾.

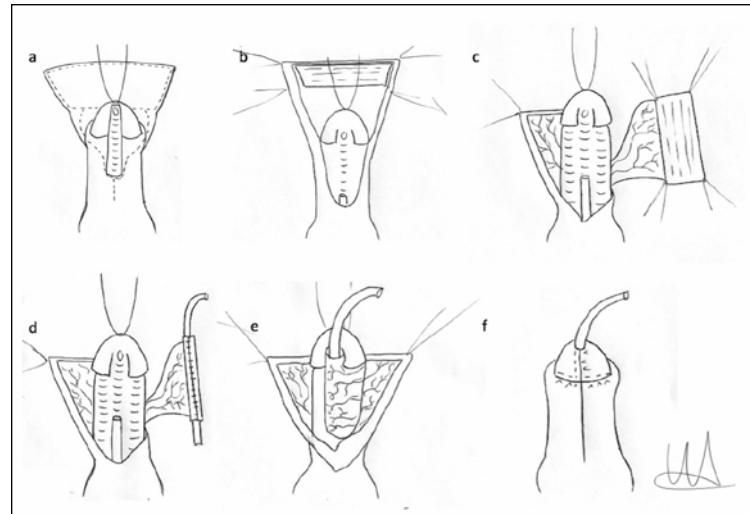


Figura 6: Técnica de Duckett. A. Marcaje de incisiones. B y C. Disec-
ción de colgajo pediculado. D. Tubulización del colgajo. E. Cobertura.
F. Reconstrucción finalizada.

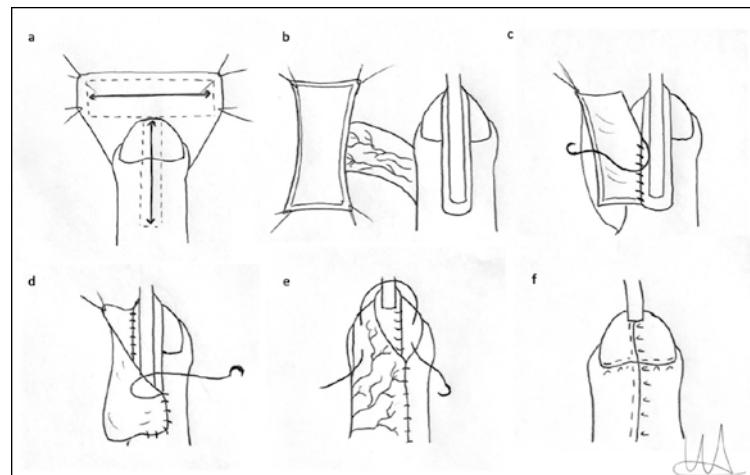


Figura 7: Colgajos Onlay. A. Marcaje de incisiones. B. Colgajo onlay
pediculado de piel prepucial. C. Sutura inicial de aproximación de
espesor completo del colgajo onlay y placa uretral. D. El borde in-
ferolateral del coglajo onlay se avanza como una segunda capa de
cobertura. E. Aproximación del glande. F. Reconstrucción final.

La técnica de Koyanagi, también empleada en estos casos, se trata de una uretroplastia con un colgajo circunferencial de toda la envoltura basado parameatal, que no requiere anastomosis uretral termino-terminal, y que permite la reparación de los hipospadias proximales en un solo tiempo quirúrgico⁽⁶⁾.

Sin embargo, a menudo la reparación de este tipo de hipospadias debe realizarse en dos tiempos:

1.7.3.1. Técnica de bracka con injerto y posterior uretroplastia

En esta ocasión sí se realiza la extirpación de todos los tejidos que provoquen la incurvación peneana, incluyendo la placa uretral. A continuación, se coloca un injerto en la cara ventral obtenido del prepucio (en pacientes circuncidados o con piel escrotal insuficiente, se puede recurrir a un injerto retroauricular o de mucosa bucal). A los 6 meses se realizará la uretroplastia mediante tubulización uretral⁽³⁾.

1.8. Cuidados postoperatorios

Normalmente, el pene se envuelve en tul y gasas, que se mantienen unos 5-7 días. El sondaje uretral se prolonga al menos durante 10 días. Una vez retirado, se deben realizar dilataciones del neomeato, al menos una vez a la semana durante 3 semanas, para evitar la estenosis.

1.9. Complicaciones

Las principales complicaciones en la cirugía del hipospadias, más frecuentes cuanto más posterior es el hipospadias, son: fistula uretrorcutánea, estenosis uretral, retrusión del meato, reaparición de la curvatura y anomalías estéticas.

La complicación más habitual es la fistula (5-44%)⁽⁶⁾. La mejor forma de prevenirla es mediante una cobertura de la neouretra de al menos dos capas. Una vez desarrollada, su tratamiento consiste en el cierre en varias capas, consiguiéndose el éxito en el 90% de las fistulas pequeñas^(3, 6).

La estenosis uretral es generalmente más problemática que la fistula, ya que pueden causar retención urinaria. Lo más probable es que se desarrollen en la zona de la anastomosis uretral proximal. Las más pequeñas pueden resolverse mediante dilataciones, pero las más graves precisarán una uretrotomía (endoscópica o abierta)⁽⁶⁾.

2. EPISPADIAS

El epispadias es una malformación congénita infrecuente, que se caracteriza por un desarrollo incompleto en la superficie dorsal del pene. El meato uretral se localiza entre el cuello vesical y el ápex del glande. Normalmente se asocia a extrofia vesical, formando parte del complejo BEEC (*Bladder-Extrophy-Epispadias-Complex*)^(7, 8).

2.1. Epidemiología

Esta malformación puede darse tanto en varones como en mujeres. Según la Sociedad Europea de Urología Pediátrica, la extrofia vesical tiene una incidencia de 1/71.000 nacidos vivos. En España nacen 1-2 casos nuevos por año. Cuando el

epispadias se presenta de forma aislada (<10% del total de los casos), su incidencia es inferior a 1/100.000 nacimientos. El epispadias femenino es aún más infrecuente, con una incidencia de entre 1/160.000 y 1/480.000 nacimientos.

2.2. Etiología

Aunque se han propuesto diversas teorías, la causa exacta del epispadias, tanto aislado como asociado a extrofia vesical, sigue sin conocerse. Se piensa que su origen puede estar en una anomalía de la membrana cloacal.

El epispadias es más frecuente en niños primogénitos y en raza caucásica. No parece haber predisposición genética, pero la incidencia de extrofia vesical en la descendencia de los individuos afectos es 500 veces mayor que en la población general. Unos niveles óptimos de ácido fólico periconcepcionales disminuyen el riesgo de las formas más severas de BEEC, pero no parecen influir en los casos más leves⁽⁸⁾.

2.3. Embriología

Una membrana cloacal persistente y anormalmente grande interfiere en la línea media, impidiendo la migración del tejido mesodérmico destinado a formar el recubrimiento de vejiga y uretra. La migración mesodérmica se produce por tanto hacia lateral y caudal, causando la separación del cuerpo del pene, diástasis en el pubis y divergencia de los músculos rectos abdominales. La uretra se originará en una localización dorsal, al fusionarse los tubérculos genitales en el interior de esta membrana, en lugar de hacerlo sobre ella⁽⁷⁾.

Además, esta membrana cloacal es más propensa a la ruptura, exponiendo distintas estructuras y dando origen a un amplio abanico de anomalías. Si la ruptura es temprana (antes de que el tabique urorrectal divida a la cloaca), se producirá la forma más grave de extrofia cloacal. Cuando esta ruptura es más tardía, una vez que el tabique urogenital divide a la cloaca en seno urogenital y recto, solo se expandirá el seno urogenital, provocando el complejo BEEC. Si la membrana cloacal persiste solo de forma parcial en la parte inferior, se produce la falta de unión de la porción distal del tracto urinario, dando origen al epispadias aislado^(7,8).

2.4. Anatomía

El complejo extrofia-epispadias (el grado más severo de malformación) afecta a:

- Pared abdominal: separación de los músculos rectos abdominales, con deshiscencia de línea media
- Periné: corto, orificio anal desplazado hacia anterior
- Pubis: gran separación a nivel de la sínfisis del pubis
- Vejiga: abierta completamente, fusión de la piel de la pared abdominal anterior, se pueden ver los meatus uretrales.
- Uretra: completamente abierta de forma dorsal (epispadias)
- Genitales externos:
 - En el varón: pene corto y ancho, glande aplanado, apertura dorsal, incurvación dorsal, cuerpos cavernosos separados en toda la longitud del

pene, y entre sus extremos proximales el cuerpo esponjoso como una masa triangular

- En la mujer: clítoris bífido, monte de Venus aplanado, orificio vaginal estrecho y desplazado hacia anterior, labios menores desplazados por la separación de las ramas pubianas⁽⁸⁾.

En el epispadias aislado, encontraremos únicamente la afectación de uretra y genitales externos.

2.5. Clasificación

2.5.1. Epispadias masculino

Según la posición del meato en la cara dorsal del pene, existen 3 tipos de epispadias: balánico o glandular, peneano o penopubiano.

2.5.1.1. Epispadias balánico o glandular

La porción distal de la uretra se encuentra en la cara dorsal del glande, con una hendidura desde este orificio ectópico hasta el ápex. Los cuerpos cavernosos pueden estar levemente rotados exteriormente. El prepucio está ausente en la cara dorsal y presente en la ventral. La incurvación suele ser mínima, pudiendo considerarse el pene de aspecto normal si no se encuentra en erección, por lo que es una malformación que en ocasiones pasa desapercibida en edades tempranas. No está alterada la continencia urinaria. Se trata de la forma menos frecuente de epispadias^(8,9).

2.5.1.2. Epispadias peneano

El meato urinario se encuentra en el dorso del pene, entre el glande y la síntesis del pubis. Encontramos asimismo un prepucio ausente en su cara dorsal, una uretra corta y una separación de los cuerpos cavernosos, mayor que en la forma anterior. El pene tiene forma aplanada. El cuerpo esponjoso está poco desarrollado o incluso puede estar ausente. La incurvación peneana es variable y se asocia a la presencia de una corda. No hay incontinencia urinaria, pues el cuello vesical y el esfínter externo son normales, pero puede haber reflujo vesicorrenal^(8,9).

2.5.1.3. Epispadias penopubiano

Es la forma más grave y más frecuente, se considera una transición hacia la extrofia vesical. Existe un fallo en el cierre dorsal de la uretra en toda su extensión hasta el cuello vesical. Encontramos un pene ancho, corto y plano, con los cuerpos cavernosos separados por el surco uretral, y retraído sobre la pared abdominal, sin ser pendular, incurvándose hacia arriba durante la erección, con presencia de corda. No existe cuerpo esponjoso, y en la mayoría de casos hay diástasis de las ramas pubianas. En este caso sí hay incontinencia urinaria total por incompetencia del cuello vesical y, aunque las vías urinarias superiores suelen ser normales, el reflujo vesicoureterorrenal es frecuente^(8,9).

2.5.2. Epispadias femenino

Las formas más leves son extremadamente raras, siendo lo más frecuente el epispadias subsinfisiario.

Encontramos en esta forma una uretra corta y ancha, abierta dorsalmente hasta comunicarse con el cuello vesical. El suelo pélvico, sin musculatura, está formado por un revestimiento mucoso que permite ver el cuello vesical.

El clítoris está dividido en dos mitades y existe una zona de piel delgada adherida al tejido fibroso intersinfisiario, que separa el monte de Venus y los labios mayores.

Existe una separación del pubis y de la musculatura abdominal.

En esta forma más grave habrá por tanto incontinencia urinaria, mientras que en los casos anteriores, más leves, no la hay (en algunas niñas se puede observar incontinencia de esfuerzo)⁽⁷⁾.

2.6. Diagnóstico

El diagnóstico del epispadias es fundamentalmente clínico, aunque se pueden realizar algunos estudios complementarios para detectar anomalías asociadas:

- Una radiografía pondrá de manifiesto la separación de las ramas pubianas.
- La ecografía vesico-uretero-renal puede poner de manifiesto malformaciones asociadas del tracto urinario superior, más frecuentes en aquellas formas de epispadias con incontinencia urinaria.
- En los casos de epispadias sin incontinencia, también se recomienda la realización de una cistoureterografía miccional seriada, para determinar la función renal basal. La tubularización de la uretra para la reconstrucción del epispadias dará lugar a un aumento de la resistencia en el flujo miccional, lo que puede dañar el tracto urinario superior. Además, la incidencia de reflujo vesicoureteral es del 35-85% previo a la cirugía. Por ello, hay autores que recomiendan realizar estos estudios en todos los casos⁽⁸⁾.

2.7. Tratamiento

Existe debate acerca de la edad óptima para la reparación del epispadias, pero la mayoría de guías consideran que debe realizarse antes de los 18 meses de edad⁽⁹⁾. El tratamiento es complejo y debe llevarse a cabo por un equipo entrenado.

En cuanto a la realización del mismo en uno o dos tiempos, en general se considera que las formas de epispadias más leves y anteriores (epispadias glandular y peneano), pueden tratarse en un tiempo, mientras que el epispadias penopubiano y la mayoría de formas de epispadias femenino se beneficiarán de un tratamiento en dos tiempos⁽⁹⁾.

En este capítulo no abordaremos la reconstrucción de la extrofia vesical, únicamente del epispadias. En general, será necesaria la elongación del pene, la rectificación de su incurvación liberando la corda y la reconstrucción uretral⁽¹⁰⁾.

2.7.1. Epispadias balánico o glandular

Son necesarios los siguientes pasos:

- Uretroplastia
- Glandoplastia
- Ortoplastia, en caso de existir incurvación tras un test de erección artificial

Una vez disecada la piel peneana, la placa uretral se libera y el exceso de mucosa se reseca. Se realiza la tubularización de la uretra sobre un catéter. La porción distal de los cuerpos cavernosos ha de rotarse hacia dentro, de forma que la uretra pueda ser desplazada hacia ventral. A continuación, se realiza la reconstrucción del glande de forma similar al hipospadias, y se asegura una correcta cobertura cutánea⁽⁹⁾.

2.7.2. Epispadias peneano

La reconstrucción es similar al caso anterior, pero en esta forma más grave la uretra debe ser separada del glande y de los cuerpos cavernosos, y después tubularizada. A continuación se realiza la glandoplastia y se asegura la cobertura cutánea. En caso de ser necesaria la reconstrucción de la uretra proximal y cuello vesical, podrá llevarse a cabo a la vez que la uretroplastia o en un acto quirúrgico posterior⁽⁹⁾.

2.7.3. Epispadias penopubiano

La reconstrucción de este tipo de epispadias es más compleja y se asemeja a la de la extrofia vesical. Aunque se puede intentar la corrección en un solo acto quirúrgico, suelen ser necesarias cirugías adicionales para lograr la continencia. En caso de optarse por cirugías seriadas, se realizará la reconstrucción peneana y, posteriormente, la reconstrucción del cuello vesical con o sin ureteroneocistotomías. Las osteotomías ilíacas deben tenerse en cuenta, ya que pueden contribuir a mejorar la continencia urinaria⁽⁹⁾.

Se han propuesto numerosas técnicas quirúrgicas para la uretroplastia:

- Cantwell describió la movilización completa de la placa uretral dorsal, tubularizándola y desplazándola ventralmente entre los cuerpos cavernosos^(7, 10).
- Young, señalando la alta tasa de fistulas asociada a la técnica anterior, propuso una movilización de la uretra más limitada, manteniendo la placa uretral unida a uno de los cuerpos cavernosos, para preservar el aporte sanguíneo^(7, 10).
- Ransley perfeccionó considerablemente el procedimiento. La técnica de Cantwell-Ransley (Figura 8) se ha convertido en la más popular para la reparación del epispadias. Proporciona una correcta apariencia del glande, una uretra en posición ventral sin desarrollo de fistulas y una liberación de la corda dorsal tanto en el área penopubiana como en los cuerpos cavernosos^(7, 10). Implica la incisión y posterior anastomosis de la cara dorsomedial de los cuerpos cavernosos sobre la uretra tubularizada. Esta maniobra desplaza la uretra hacia ventral entre los cuerpos cavernosos, corrige la incurvación peneana y proporciona longitud extra. A continuación se realiza una meatotomía ventral en la punta del glande y el cierre en dos capas que asegura la glandoplastia.

Numerosos autores han añadido modificaciones a esta técnica, como la completa liberación de la uretra de los cuerpos cavernosos, manteniéndola unida únicamente 1 cm a la punta del glande, asegurando el aporte vascular al identificar cuidadosamente los pedículos.

Sea cual sea la técnica empleada, será necesario el sondaje uretral durante 10-12 días, hasta la cicatrización cutánea. Asimismo se colocan drenajes para evitar las colecciones o hematomas, durante al menos 48-72 horas.

La complicación más frecuente es el desarrollo de fistulas, en una proporción aún mayor que en la reparación del hiopspadias. Al igual que en aquellos casos, su reparación puede llevarse a cabo una vez transcurridos 6 meses desde la primera cirugía⁽⁷⁾.

2.7.4. Epispadias femenino

La presentación del epispadias femenino de forma aislada es infrecuente. En estos casos, las anomalías son menores, y la reconstrucción se centra en el aspecto cosmético de los genitales externos.

Será necesario resecar la uretra mucosa corta y ancha y reconstruirla. La zona cutánea medial que divide el clítoris y separa los labios mayores se extirpa, y se obtienen dos colgajos grasos para cubrir la neouretra. Se libera la cara dorsal de los cuerpos cavernosos y se suturan los músculos isquiocavernosos sobre la línea media para unir los dos hemoclítoris⁽⁷⁾.

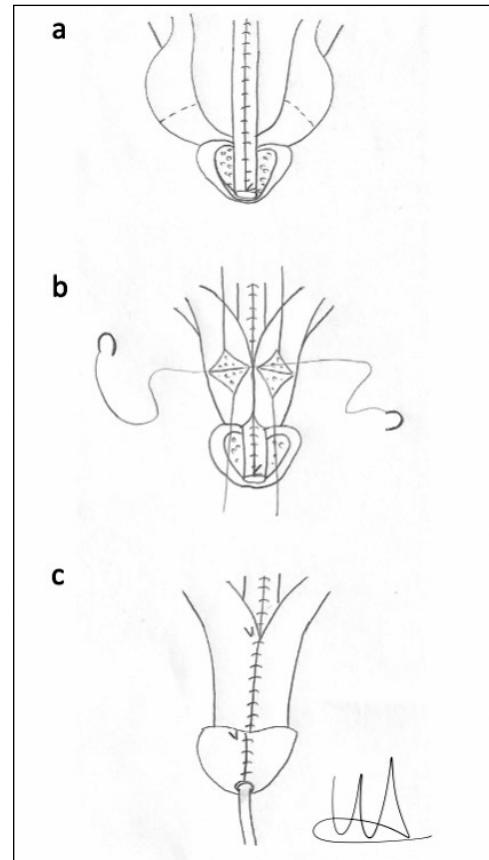


Figura 8: Técnica de Cantwell-Ransley. A. La placa uretral se diseña y separa de los cuerpos cavernosos casi en toda su longitud, dejando solo 1cm más distal unido al glande, y posteriormente se tubulariza. B. Se realizan dos incisiones transversales en la parte más curva de los cuerpos cavernosos, abriéndose con forma de diamante. C. Estos defectos son cerrados, enrollando los cuerpos cavernosos hacia medial y moviendo la uretra tubularizada hacia una posición ventral.

3. BIBLIOGRAFÍA

- 1. Lara J, Alonso S, García-Morato V, Díaz A.** Tema 79: Hipospadias. Manual de Residentes SECPRE. Madrid: SECPRE; año. Pág inicial y final del capítulo.
- 2. Baskin L. Hypospadias.** Adv Exp Med Biol. 2004; 545:3-22.
3. Baskin L, Ebbers M. Hypospadias: anatomy, etiology and technique. Pediatr Surg. 2006; 41(3):463-472.
- 4. Zaontz M, Dean G.** Glanular hypospadias repair. Urol Clin N Am 2002;29:291-298.
- 5. Nezami BG, Mahboubi AH, Tanhaeivash R, Tourchi A, Kajbafzadeh AM.** Hypospadias repair and glans augmentation using a modified Mathieu technique. Pediatr Surg Int. 2010;26(3):299-303.
- 6. Hayashi Y, Kojima Y.** Current concepts in hypospadias surgery: Current hypospadias repair. International Journal of Urology. 2008;15(8):651-64.
- 7. Lara J, Alonso S, Alonso D, García-Morato V, Giraldo F.** Tema 80: Epispadias. Manual de Residentes SECPRE. Madrid: SECPRE; año. Pág inicial y final del capítulo.
- 8. Sachit A, Saran L.** Epispadias. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls; 2021. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563180/>
- 9. Cho P, Cendron M.** The surgical management of male epispadias in the new millennium. Curr Urol Rep. 2014;15(12):472
- 10. Nerli R, Pujar V, Patil R, Jali S.** Modified Cantwell–Ransley epispadias repair in children our experience. J Sci Soc. 2015;42(1):7-11.

83. RECONSTRUCCIÓN Y COBERTURA PÉLVICO-PERINEAL

Dr. José Manuel Rodríguez Vegas. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.
Dra. María Segovia González. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

Diversas causas pueden precisar reconstrucción pélvica y/o perineal. Quemaduras, infecciones, traumatismos, trastornos congénitos, radiodermitis... todas ellas pueden requerir la participación reconstructiva del cirujano plástico. Sin embargo, las secuelas exéréticas del cáncer pélvico-perineal suponen el peor y más habitual escenario en la práctica clínica. Por ello, este capítulo se centra en la reconstrucción de pelvis y periné tras el tratamiento quirúrgico del cáncer. La llegada del entorno multidisciplinar ha supuesto un avance considerable en el tratamiento de los tumores de esta región, así como en la supervivencia y calidad de vida de los pacientes en los diversos aspectos relacionados: funcional, sexual, reproductivo y psicosocial. El conocimiento anatómico, en especial de la anatomía vascular regional, y de los requisitos reconstructivos son esenciales para la elección y planificación adecuadas del método de reconstrucción. Más allá de “cómo llenar un agujero”, los objetivos de este capítulo son:

- Proponer un análisis reconstructivo basado en las estructuras anatómicas resecadas y los requerimientos funcionales derivados.
- Clarificar los colgajos disponibles para los distintos defectos.
- Ofrecer al lector los conceptos necesarios para una correcta toma de decisiones.

2. ENTENDER EL DEFECTO ESCISIONAL

Tres estratos pueden verse afectados en la cirugía oncológica regional: la cavidad pélvica, el soporte pélvico musculofascial (suelo pélvico y diafragma urogenital) y el periné. Situada entre el contenido abdominal y el periné, la **cavidad pélvica** es una cavidad definida, en su porción craneal, por una línea imaginaria entre el pubis y el promontorio sacro y, en su porción caudal, por una línea entre la tuberosidad isquiática y el ápex coccígeo. De anterior a posterior se distribuyen las vísceras pélvicas: vejiga/uretra, útero/vagina y recto/sigma. Dos estructuras dan soporte al contenido pélvico: suelo pélvico y diafragma urogenital. El **diafragma pélvico** (también denominado suelo pélvico o fascia endopélvica) es un entramado musculofascial que sostiene las vísceras pélvicas y contribuye al control esfinteriano anal, vaginal y uretral. Además, protege las vísceras pélvicas de la intensa contaminación perineal. Con estructura en forma de embudo, este entramado musculofascial se extiende desde la síntesis pubiana hasta el cóccix y entre ambas paredes laterales. Está formado por el *músculo elevador del ano* (el más importante

y compuesto a su vez por tres porciones: *puborrectal*, *pubococcígea* e *ileococcígea*), el *músculo cocígeo* y la fascia que cubre estos músculos. El **diafragma urogenital (o ligamento triangular)** es una membrana muscular que ocupa el área situada entre la sínfisis pública y las tuberosidades isquiáticas. De forma triangular, el diafragma urogenital es externo e inferior al diafragma pélvico, a quien refuerza en la región anterior. Envuelve a vagina y uretra y su función principal es dar soporte esfinteriano a la uretra. El **periné** es el área situada entre los muslos que se extiende, de anterior a posterior, entre el pubis y el cóccix. Su límite superior es la superficie inferior del suelo pélvico y diafragma urogenital. Se divide en una región urogenital anterior y una región anal posterior.

2.1. Exenteración pélvica

El término **exenteración o evisceración pélvica (EP)** se refiere a la resección completa, en bloque, de **al menos dos estructuras orgánicas contiguas de la pelvis**, habitualmente en el contexto de cirugías oncológicas localmente avanzadas de los órganos pélvicos. Aunque agresiva y compleja, suele ser la mejor opción, y curativa en algunos casos, en el cáncer avanzado ginecológico, urológico y colorectal. Sin embargo, su mortalidad (0-6%) y morbilidad (34-80%) son elevadas. La EP incluye diversos tipos de procedimientos que pueden ser clasificados según su extensión en los planos sagital y coronal:

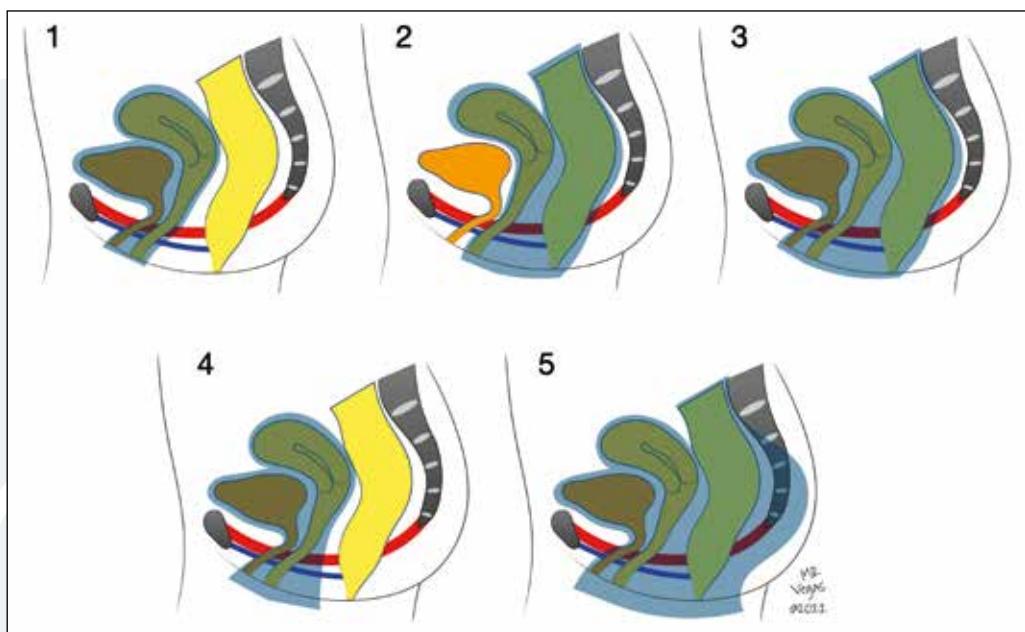


Figura 1. Tipos de exenteración pélvica. 1. Anterior. 2. Posterior. 3. Total. 4. Anterior extendida a periné. 5. Total extendida a sacro. Línea roja: suelo pélvico. Línea azul: diafragma urogenital.

- **Extensión en el plano sagital (anteroposterior).** La EP anterior (frecuente en tumores urogenitales) preserva el recto, mientras que la EP posterior (característica de tumores anorrectales) preserva la vejiga. La EP total aso-

cia la resección de las tres estructuras (vejiga, útero y recto) y la derivación a la pared abdominal de heces (colostomía) y orina (urostomía). Por último, el término “**extendida**”, frecuente en la cirugía de sarcomas, es aplicado cuando, además de la resección normal de estructuras viscerales, son resecados otros tejidos, tales como hueso (sacro, pubis, ramas isquiáticas), pared abdominal, tejido glúteo o periné (Figura 1).

- **Extensión en el plano coronal (craneocaudal).** La resección de suelo pélvico define dos tipos de intervenciones. En la resección **supraelevadora** se preserva diafragma urogenital y suelo pélvico y, por consiguiente, el soporte visceral. En la resección **infraelevadora (extraelevadora)**, el soporte pélvico es incluido en la pieza de resección (Figura 2, Izquierda).

2.2. Resección (amputación) abdominoperineal

La **resección (o amputación) abdominoperineal (RAP)** consiste en la resección, en grado variable, de la parte distal del sigma, recto y ano, además de los ganglios linfáticos. La técnica asocia la derivación intestinal a la pared abdominal (colostomía permanente). La intervención sólo escinde una víscera pélvica (no se realiza resección urogenital) y no es un tipo de exenteración pélvica, aunque comparte en gran medida sus principios reconstructivos. Se han descrito tres tipos principales de RAP (Figura 2, Derecha):

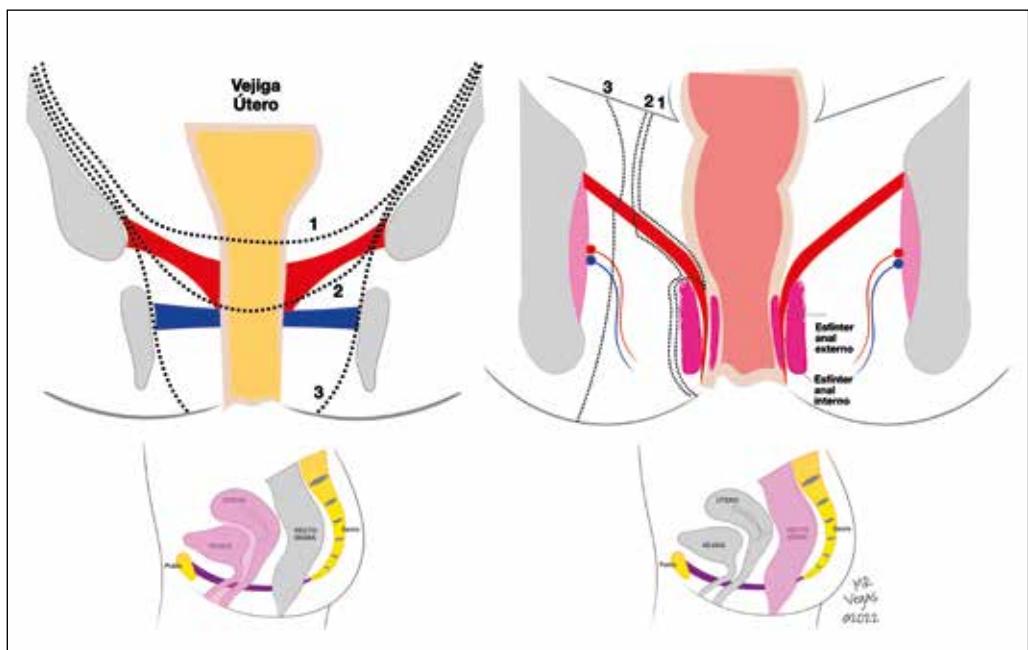


Figura 2. Izquierda. Tipos de exenteración pélvica genital/urinaria en el plano coronal. Tipo 1. Supraelevadora. Tipo 2. Infraelevadora. Tipo 3. Infraelevadora con vulvectomy. Línea roja: suelo pélvico. Línea Azul: diafragma urogenital. Derecha. Tipos de resección abdominoperineal, visión coronal. Tipo 1: tradicional. Tipo 2: extraelevadora (ELAPE). Tipo 3: isquio-anal. La arteria pudenda interna discurre en el espacio isquierrectal hacia las estructuras perineales.

- La **RAP tradicional** preserva el músculo elevador del ano (plano supraelevador).
- **RAP extraelevadora** (del inglés “*extraelevator abdominoperineal excision*” **ELAPE**), más radical que la técnica anterior y de elección en muchos tumores por seguridad oncológica. No preserva el músculo elevador del ano (infraelevador).
- **RAP isquio-anal**, que añade la resección del espacio isquio-anal. Indicada en lesiones localmente más avanzadas.

2.3. Vulvectomía

La vulvectomía (parcial/total, uni/bilateral) es la cirugía oncológica más frecuente en la región perineal. A diferencia de la EP y la RAP, el componente de espacio muerto es menor o inexistente, salvo en casos de EP asociada. Por los requisitos funcionales y sexuales de la zona, la reconstrucción debe aportar un tejido fino, adaptable y con buena sensibilidad. En defectos menores o superficiales, el cierre directo o el uso de injertos cutáneos puede ofrecer una reconstrucción de calidad. En defectos más extensos, profundos o en caso de radioterapia perioperatoria, el uso de colgajos suele estar justificado.

3. RECONSTRUCCIÓN INMEDIATA O DIFERIDA

La cirugía oncológica se beneficia enormemente de la reconstrucción inmediata. Sin embargo, dos circunstancias pueden aconsejar la reconstrucción diferida: duda oncológica sobre los márgenes de resección y duración de la cirugía. Con frecuencia, sobre todo en cirugía de sarcomas, puede existir duda sobre los **márgenes de resección**. En esta situación es aconsejable diferir la reconstrucción hasta disponer del estudio histopatológico definitivo. La **duración de la cirugía** exérética puede ser extensa lo que, añadido a la compleja reconstrucción, puede aconsejar la dilación reconstructiva horas o días. En ambos casos, el uso de **terapias de presión negativa que protejan las vísceras** son una excelente opción entre ambos tiempos quirúrgicos.

4. REQUISITOS RECONSTRUCTIVOS

Las estructuras a reconstruir pueden ser, en grado variable, espacio muerto pélvico, pérdida de soporte musculofascial, defecto óseo y defecto cutáneo (Figura 3).

4.1. Exenteración pélvica

La **resección de vísceras pélvicas** deja una cavidad residual causante del denominado “*síndrome de pelvis vacía*”. Este espacio muerto produce un acúmulo importante de fluidos postoperatorios en una cavidad que presenta una vascularización precaria por la frecuente radioterapia perioperatoria y la habitual transgresión quirúrgica de vasos pélvicos. Secreciones persistentes, linfocele e infección abscesificada en el lecho operatorio son complicaciones habituales. Parte de esta pelvis vacía puede ser ocupada por una translocación/herniación postope-

	Espacio muerto pélvico	Pérdida soporte musculofascial	Defecto cutáneo
Exenteración pélvica	Importante	Importante	No
Exenteración pélvica con extensión perineal	Importante	Importante	Importante
Resección abdomino-perineal extraelevadora	Moderado	Moderado	No o menor
Resección abdomino-perineal isquio-anal	Moderado	Moderado	Moderado
Resección perineal (vulva, escroto)	No o menor	No o menor	Importante

Figura 3. Aspectos que considerar en la reconstrucción pélvica y perineal.

ratoria caudal del contenido abdominal y ser motivo de complicaciones intestinales (obstrucción, perforación), sobre todo en caso de resección ósea asociada. La **resección de suelo pélvico** produce la pérdida del soporte intestinal y del plano esencial de defensa del contenido pélvico frente a la intensa flora microbiana perineal. En las EP extendidas, generalmente por sarcomas y cáncer localmente avanzado, la **resección ósea y/o defecto perineal** puede aumentar aún más el riesgo de complicaciones.

4.2. Resección abdominoperineal

Las RAP extraelevadora e isquio-anal, las más habituales, dejan un defecto cilíndrico importante en el suelo pélvico y periné que supone, aunque en menor extensión que la EP, un **espacio muerto**, la **pérdida de soporte muscular** perianorrectal y un **defecto cutáneo perineal**.

4.3. Resección perineal

En los tumores estrictamente perineales no existe espacio muerto residual ni pérdida del soporte musculofascial pélvico, pero aumenta sustancialmente el riesgo de complicaciones cuando asocia EP o RAP.

5. RECONSTRUCCIÓN DE LA PELVIS VACÍA

Frente al cierre directo, asociado a una elevada tasa de complicaciones, el uso de colgajos ha demostrado disminuir el número de complicaciones gracias a la obliteración del espacio muerto pélvico, el reclutamiento de tejido sano y ricamente vascularizado a la región y su interposición entre la cavidad pélvica y una herida perineal frecuentemente irradiada, devascularizada y con una intensa flora microbiana.

5.1. Exenteraciones anteriores y totales

Diversos colgajos pueden llenar el espacio muerto en las EP anteriores y totales. El colgajo de **epiplon** es muy popular porque aporta una rica vascula-

rización y capacidad antiinflamatoria y antiinfecciosa. Su capacidad de relleno y soporte, no obstante, es limitada y suele asociarse al uso de mallas y/o colgajos musculocutáneos. En abordajes oncológicos abiertos anteriores, el **colgajo transpélvico de recto abdominal (RA) con o sin isla cutánea vertical (VRAM) u oblicua (ORAM)** es la primera técnica a considerar por su volumen, rica vascularización y favorable situación. La mayoría de las resecciones pélvicas preserva el eje epigástrico inferior profundo pero su permeabilidad debe ser confirmada preoperatoriamente. La idoneidad de este colgajo puede plantear dudas cuando se realiza una doble derivación urinaria (lado derecho) y fecal (lado izquierdo) por el riesgo elevado de complicaciones de pared, fundamentalmente infecciones, incompetencia de pared y hernias periestomales, si bien es posible hacer ambas derivaciones en el mismo lado del abdomen. El uso del RA puede aconsejar el refuerzo fascial y periestomal con una malla de soporte, así como la minimización de la morbilidad mediante la preservación fascial rectal (estudio previo de perforantes en angiotomografía). La desepidermización de la porción cutánea del colgajo aumenta su volumen notablemente y facilita el colapso pélvico. En exenteraciones con defecto perineal importante, la isla cutánea del colgajo permite una excelente reconstrucción perineal. La tunelización transpélvica habitual puede ser substituida por la tunelización prepélvica, que acorta su recorrido y permite un mayor alcance⁽¹⁾. La consolidación de la cirugía oncológica laparoscópica plantea dudas sobre el uso rutinario del recto abdominal en favor de opciones menos invasivas. Los **colgajos gracilis y anterolateral de muslo (ALT)** evitan la morbilidad abdominal, pero tienen menor capacidad de llenar adecuadamente el defecto pélvico y pudieran tener más complicaciones que el colgajo VRAM. Por otro lado, el **colgajo de perforante de femoral profunda (PAP)**, sólo o en combinación con gracilis, ha sido propuesto como una alternativa de utilidad en el relleno pélvico⁽²⁾. Independientemente del colgajo (o asociación de colgajos) elegido, su volumen es habitualmente inferior al del espacio muerto creado por la resección oncológica. Por ello, la colocación y mantenimiento prolongado de **drenajes aspirativos** es una herramienta indispensable en el colapso cavitario residual.

5.2. Exenteraciones posteriores

Las EP posteriores no suelen asociar abordaje abdominal y, por ello, el uso del recto abdominal es menos frecuente. El **colgajo glúteo** es la opción más habitual en este tipo de defectos, aunque han sido descritas otras opciones menos populares, como el colgajo lumbar. El músculo glúteo es imprescindible para correr, saltar o estar de pie. Sin embargo, tanto la mitad superior como la inferior pueden ser elevadas como colgajo, dejando que la mitad preservada mantenga buena parte de su función. Se han descrito distintos tipos (cutáneos, miocutáneos) y diseños (VY, rotación...) de colgajo según el tipo de defecto. Su utilización, sin embargo, es muy arriesgada cuando existe lesión de la arteria iliaca interna, ya sea por emboli-

zación preoperatoria para disminuir el sangrado quirúrgico, por ligadura durante la cirugía o por daño secundario a radioterapia previa. La imposibilidad de uso de los vasos glúteos deja al recto abdominal transpélvico y los colgajos libres como mejores alternativas.

5.3. Resección abdominoperineal

Cuando la RAP no asocia un espacio muerto importante ni radioterapia perioperatoria, la asociación de epiplón, malla de soporte y cierre directo perineal puede ser una opción excelente. Ante defectos mayores y/o radioterapia perioperatoria, asociar un colgajo muscular o musculocutáneo (**gracilis** asociado o no a colgajo PAP) es aconsejable.

5.4. Colgajos libres en reconstrucción pélvico-perineal

En la región pélvico-perineal, los colgajos libres suelen limitarse a casos especialmente complejos por dos motivos: la escasez de vasos receptores fiables en la zona tras la cirugía y radioterapia y el alto riesgo de trombosis por el apoyo. Los vasos receptores más habituales son los vasos femorales, la epigástrica inferior profunda y los vasos glúteos, no siendo infrecuente la necesidad de asas vasculares que dificultan aún más el procedimiento. El **eje subescapular-toracodorsal**, con todas sus posibilidades musculares y musculocutáneas, suele ser la zona donante de elección, si bien el eje epigástrico inferior profundo (VRAM, DIEP) y el eje circunflejo femoral lateral (ALT) pueden ser buenas alternativas (Figura 4).

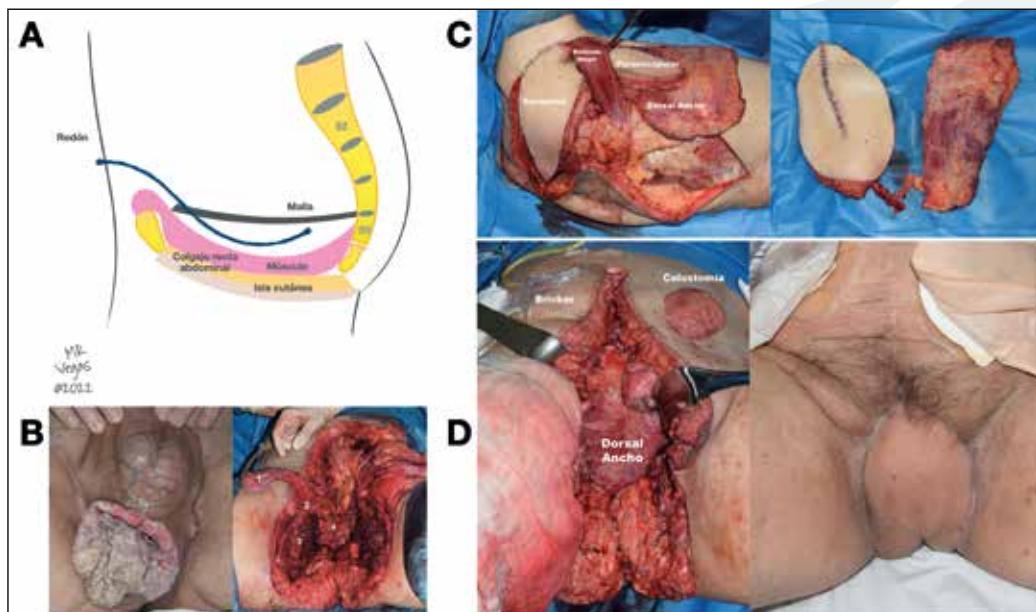


Figura 4. Esquema de reconstrucción de exenteración pélvica total con colgajo libre. A. Esquema de la reconstrucción. B. Lesión tumoral y defecto de escisión. C. Colgajo compuesto dorsal ancho más una doble paleta escapular-paraescapular. D. Dorsal ancho para colapso cavitario/protección de la malla e isla cutánea para cierre perineal.

6. RECONSTRUCCIÓN DEL SOPORTE MUSCULOFASCIAL (MALLA)

Una resección significativa del suelo pélvico puede impedir su cierre directo y requerir su reconstrucción para evitar complicaciones intestinales (adherencias, perforaciones intestinales o herniación perineal del contenido intestinal). Aunque el colgajo de recto abdominal puede ofrecer cierta función de soporte, el uso **inlay (puente)** de mallas es generalizado. Qué malla utilizar es todavía motivo de discusión entre expertos. El uso aislado de mallas no reabsorbibles (polipropileno, poliéster), con mayor capacidad de soporte y duración, no es aconsejable por el riesgo de adherencia/perforación intestinal e infección. Por ello, las **mallas reabsorbibles, biológicas y compuestas (bicapa)** suelen ser de elección por su eficacia y riesgo menor de complicaciones. En la EP, la malla es colocada habitualmente de pubis a coxis y entre ambas ramas isquiáticas. En la RAP extraelevadora, la malla es suturada circunferencialmente al remanente del músculo elevador del ano. La asociación con un colgajo de epiplon o de recto abdominal puede contribuir a separar la malla del contenido intestinal y/o del periné, minimizando así el riesgo de infección.

7. RECONSTRUCCIÓN DEL DEFECTO ÓSEO (EXENTERACIÓN EXTENDIDA)

La resección ósea es frecuente en la cirugía de sarcomas de esta región, así como en la resección de los tumores localmente avanzados. Hay dos tipos posibles de resección ósea en el entorno de la cirugía pélvico-perineal: resección isquiopubiana y resección sacra. El nivel sacro de resección puede ser total, subtotal alto (craneal al disco S2-S3) y subtotal bajo (caudal a S2-S3). Como norma, **sólo las resecciones sacras altas o totales precisan algún tipo de reconstrucción ósea**. El papel de la reconstrucción espino-pélvica en estos pacientes es controvertido, no existiendo un consenso sobre el método ideal de fijación y estabilización ósea o el tipo de injerto óseo a utilizar (aloinjerto, autoinjerto no vascularizado o hueso vascularizado). La resección de **pubis y ramas isquiáticas**, que asocia la pérdida insercional de la musculatura aductora del muslo, no requiere reconstrucción y la mayoría de los pacientes consigue un resultado funcional satisfactorio y una deambulación autónoma.

8. RECONSTRUCCIÓN PERINEAL

El cierre directo de los defectos perineales sustanciales raramente es posible o aconsejable, especialmente con radioterapia perioperatoria. Aunque posibles, los injertos cutáneos no suelen ser satisfactorios en la región por su alta movilidad e intensa carga bacteriana, causas habituales de pérdida del injerto, cicatrización prolongada y cicatrices inestables. Así, la reconstrucción con colgajos ha pasado a ser la técnica de elección en numerosas reconstrucciones perineales. Más allá de la restauración cutánea, la reconstrucción perineal con colgajos persigue diversos objetivos:

- Cobertura estable y de buena calidad.
- Separación eficiente de estructuras, evitando fistulas rectovaginales o rectoouretrales.
- Recuperación de la sensibilidad perineal.
- Sedestación indolora.
- Preservación de la función esfinteriana anal y uretral.
- Resultado estético aceptable por el impacto de la zona en la esfera sexual y psicosocial.

La reconstrucción perineal puede realizarse en tres contextos quirúrgicos. En la **EP extendida a periné**, salvo defectos menores, la opción reconstructiva más habitual es el colgajo VRAM/ORAM, el **colgajo ALT asociado a vasto lateral** o el uso de un **colgajo libre compuesto** (muscular y cutáneo). En defectos más limitados podría ser razonable asociar el uso de RA (muscular o musculocutáneo) para relleno pélvico y un colgajo de muslo (gracilis, PAP) para la cobertura perineal o, incluso, el uso aislado de uno o varios colgajos de muslo⁽³⁾. En la **RAP**, sobre todo en la variante isquio-anal y/o en el contexto de radioterapia perioperatoria, la utilización de **uno o varios colgajos de muslo** (gracilis, PAP) puede ser una opción excelente. Las **resecciones perineales puras** (vulvectomía con/ sin vaginectomía parcial, resección escrotal...), en los que el suelo y contenido pélvico no están afectados, las opciones reconstructivas son numerosas, como veremos más adelante.

8.1. Vascularización del periné

La vascularización perineal proviene de un doble sistema arterial, la arteria ilíaca interna y la arteria femoral (rama de la arteria ilíaca externa).

La **arteria pudenda interna**, una de las ramas terminales de la ilíaca interna, es la principal arteria perineal, especialmente de sus dos tercios posteriores, y va acompañada del nervio sensitivo pudendo interno. Discurre en la fosa isquierdorectal y se dirige hacia el periné, en dirección postero-anterior, en un triángulo formado por el meato uretral, la tuberosidad isquiática y el ano (más o menos a lo largo del pliegue glúteo). En su recorrido por el periné da diversas ramas que irrigan la piel:

- Rama rectal inferior, que se dirige a la región perianal.
- Rama perineal transversa.
- Ramas escrotales/vulvares y peneanas/clitoridianas.

La **arteria pudenda externa**, rama de la arteria femoral, se divide en dos ramas:

- Rama **superficial** (superior), que contribuye a la vascularización de la región pública/suprapública y emite también ramas que alcanzan el clítoris y pene.
- Rama **profunda** (inferior), que irriga la región anterolateral del escroto y la vulva además de dar una rama perineal que se anastomosa con la arteria pudenda interna.

Ambos sistemas arteriales pudendos, interno y externo, muestran una rica interconexión entre sí en el eje anteroposterior, así como una red anastomótica de interconexión subdérmica entre ambos lados, derecho e izquierdo (Figura 5, Izquierda).

8.2. Colgajos en reconstrucción perineal

La bibliografía de la reconstrucción pélvico-perineal es confusa y desordenada tanto en las indicaciones como en la nomenclatura de los colgajos. Las técnicas descritas presentan nombres con denominación muy variada en base al área anatómica, el diseño, su vascularización o, incluso, el país de sus autores. Algunos ejemplos notables son:

- Colgajo *lotus petal flap*, por los distintos diseños posibles en forma de pétalo de flor de loto.
- Colgajo *Singapore*, también publicado como *pudendal thigh flap* y *perineal artery skin flap*.
- Colgajo del pliegue glúteo (*gluteal fold flap*), que sólo es una variante del *lotus petal flap*.
- Colgajo superomedial de muslo (*superomedial thigh flap*), descrito como colgajo “probablemente” arterial y vascularizado por ramas de la arteria pudenda externa, rama anterior de la arteria obturadora y ramas de la arteria circunfleja femoral medial.
- *Vertical posteromedial thigh flap*, que es un colgajo de perforante PAP.

8.2.1. Colgajos de arteria pudenda interna

Los ejes pudendos conforman una rica red anastomótica perineal que permite gran cantidad de diseños de colgajos. Se han descrito numerosos colgajos de pudenda interna que **sólo varían por el diseño, pero no por su vascularización**:

- Perineal artery skin flap
- Singapore flap
- Pudendal-thigh flap
- Lotus petal flap
- *Colgajo de perforante de pudenda interna (IPAP)*
- Colgajo de pliegue glúteo (*gluteal fold flap*)

Aunque siempre es aconsejable la identificación preoperatoria de una o varias perforantes sobre las que basar el colgajo, no es preciso habitualmente su esqueletización intraoperatoria ni siquiera su identificación porque siempre existe una o varias perforantes en el triángulo descrito y formado por el meato uretral, la tuberosidad isquiática y el ano⁽⁴⁾. El colgajo, basado en perforantes concretas de arterias con nombre, puede ser diseñado entonces de diversas maneras (VY, en isla, keystone, bilobulado) y distintas direcciones (*lotus petal*). Además, son colgajos sensibles por la presencia de ramas del nervio pudendo que acompañan a las distintas ramas de la arteria principal. En la reconstrucción perineal pura, sin reconstrucción vaginal asociada, los diseños más habituales son el diseño VY de la

cara interna del muslo y el diseño VY o rotacional de la región del pliegue glúteo (Figura 5, Derecha).

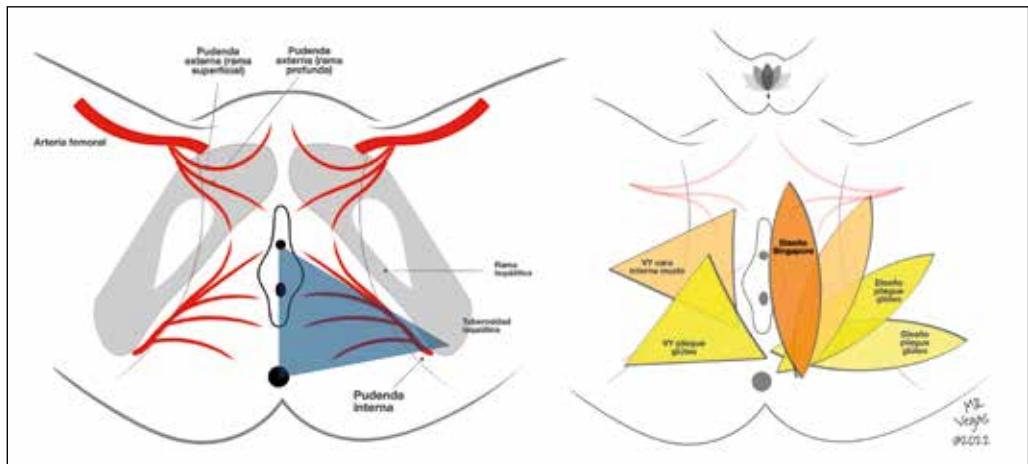


Figura 5. Izquierda. Vascularización perineal por las arterias pudenda interna y externa profunda. El triángulo formado por el meato uretral, la tuberosidad isquiática y el ano define un área donde siempre existen perforantes de la pudenda interna. Derecha. Diseños posibles de colgajos de pudenda interna.

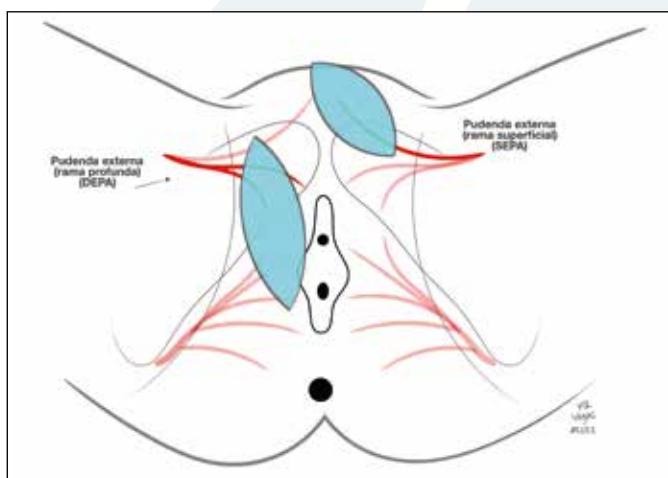
8.2.2. Colgajos de arteria pudenda externa

El eje pudendo externo permite diversos colgajos (Figura 6):

- Colgajos de la **rama superficial (SEPA)**, con diseño en la región pélvica y adecuados para la región vulvar/escrotal anterior.
- El colgajo de la **rama profunda (DEPA)** tiene un diseño especular de los colgajos de pudenda interna del tipo *Singapore* y ha sido también descrito como colgajo libre. El denominado *super thin external pudendal flap (STEPA)*, o colgajo libre escrotal, puede ser una excelente opción en defectos ultrafinos.

8.2.3. Colgajos abdominales

Útiles en reconstrucción de la región pélvica y perineal anterior, los colgajos de arteria epigástrica inferior superficial (**SIEA**), arteria epigástrica inferior profunda (**DIEP**, **VRAM**, **ORAM**) y arteria



circunfleja ilíaca superficial clásico (colgajo *inguinal*) o de perforante (**SCIP**), permiten reconstrucciones de excelente calidad (Figura 7).

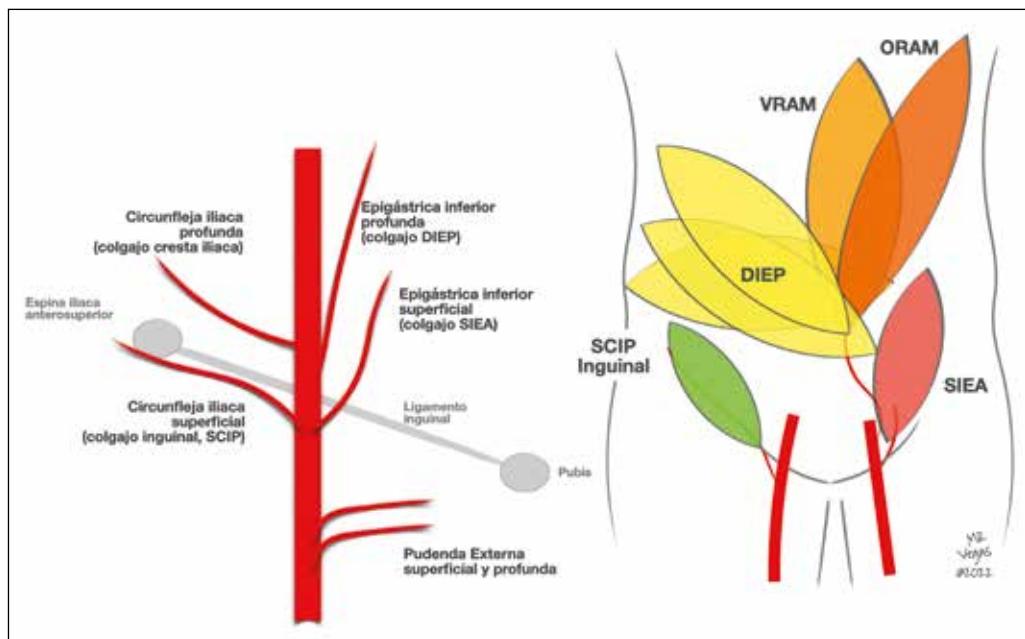


Figura 7. Colgajos abdominales en reconstrucción perineal.

8.2.4. Colgajos de arteria glútea inferior

Básicamente, dos colgajos de arteria glútea inferior pueden ser útiles en defectos de tamaño moderado de la región perineal posterior con extensión glútea: el **colgajo basado en la rama descendente de la arteria glútea inferior**, publicado como *gluteal-thigh flap* y *posterior thigh flap*, y el **colgajo de perforante de glútea inferior (IGAP)** (Figura 8, Izquierda).

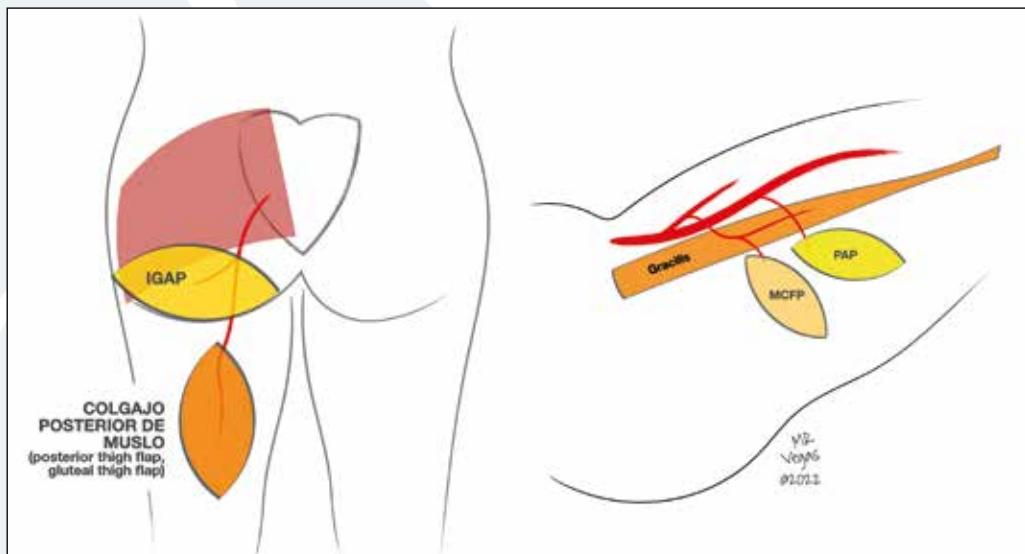


Figura 8. Colgajos de glútea inferior (izquierda) y de cara interna de muslo (derecha) de utilidad en reconstrucción perineal.

8.2.5. Colgajos cara interna de muslo

El muslo, sobre todo en su cara interna, es fuente importante de colgajos en la reconstrucción pélvica y perineal, pero también presenta cierta confusión en cuanto su nomenclatura. En base a su eje vascular, existen distintas posibilidades (Figura 8, Derecha).

8.2.5.1. Eje circunflejo femoral medial: gracilis y colgajo de perforante de arteria circunfleja femoral medial

Muy popular en la reconstrucción pélvico-perineal, el colgajo muscular de **gracilis** tiene una limitada capacidad en los grandes defectos volumétricos pero es buena opción en el relleno de la cavidad secundaria a la RAP o a la vulvectomía extendida. La isla cutánea asociada puede no ser muy fiable en su diseño longitudinal, siendo más seguro su diseño transverso. Su pedículo, corto, nace a unos 8-10 cm de la síntesis pública, por lo que puede presentar dificultad para alcanzar el defecto a reconstruir. El **colgajo de perforante de circunfleja femoral medial (MCFA)**⁽⁵⁾, denominado en algunos artículos como *medial thigh fasciocutaneous flap* o *supermedial thigh flap*, es un colgajo basado de una perforante que nace del pedículo del músculo gracilis y, habitualmente, muy cerca de él. Su tallado, preferiblemente transversal, puede asociarse o no al colgajo muscular de gracilis. La presencia de esta perforante no es constante y debe ser evaluada preoperatoriamente con estudio de imagen.

8.2.5.2. Eje femoral profundo (cara interna de muslo): PAP

El **colgajo de perforante de femoral profunda (PAP)** es una excelente opción en la reconstrucción perineal⁽⁶⁾. Asociado de manera bilateral al músculo gracilis puede reconstruir defectos extensos perineales, incluso con necesidad de relleno pélvico. A diferencia del gracilis, el tallado longitudinal del colgajo PAP es seguro.

8.2.6. Colgajos de la cara externa del muslo: colgajo ALT

Basado en el rama descendente de la arteria circunfleja femoral lateral, el **colgajo anterolateral de muslo (ALT)** es un colgajo robusto y voluminoso, sobre todo cuando asocia el **músculo vasto lateral**, que puede ser utilizado tanto para relleno pélvico como para cobertura perineal/inguinal/pública⁽⁷⁾. Para alcanzar el periné el colgajo debe ser tunelizado por debajo del recto femoral, parte delicada de la intervención. Siempre deben elegirse perforantes distales para que el colgajo alcance el defecto a reconstruir. De no hacerlo, la mejor opción es la reconversión de pediculado a colgajo libre.

8.3. Factores que considerar en la reconstrucción perineal

8.3.1. Diseño de los colgajos

A diferencia de los colgajos de muslo, cuya fiabilidad cutánea puede plantear dudas, los diversos colgajos perineales tienen como limitación el cierre de la zona donante. Diversos diseños son habituales y pueden influir en el éxito quirúrgico (Figura 9).

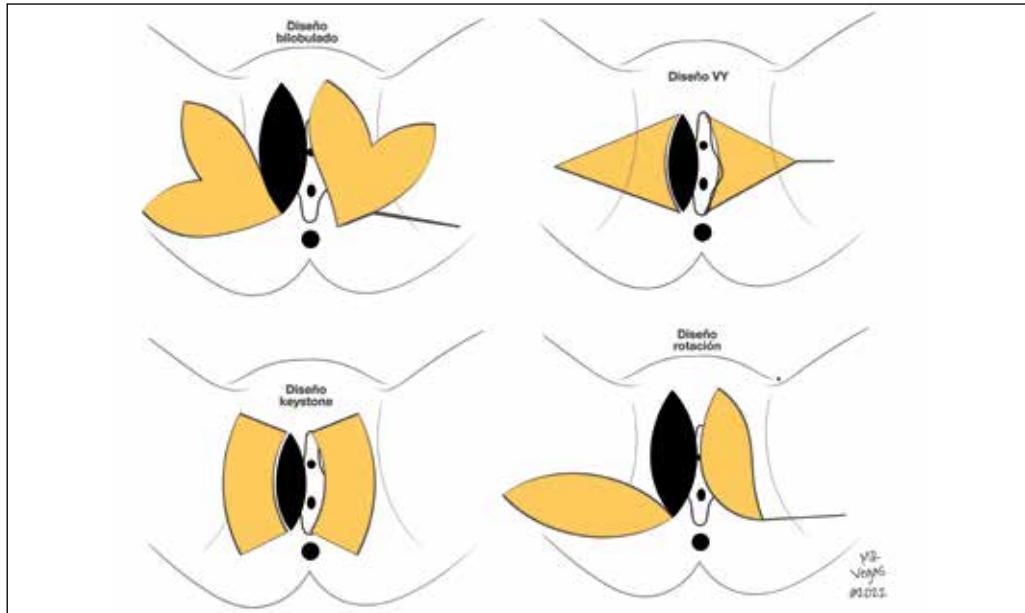


Figura 9. Distintos diseños de los colgajos perineales.

- **Colgajos de rotación.** Habituales en defectos mayores, los colgajos de rotación torsionan su base y obligan a una mayor disección del pedículo/perforante. El cierre de la zona donante puede ser dificultoso.
- **Diseño bilobulado**, que permite asegurar el cierre de la zona donante y evitar la torsión excesiva de los vasos perforantes.
- **Diseño VY**, diseño más seguro porque evita la torsión del pedículo y facilita el cierre de la zona donante. No obstante, su avance es limitado por lo que suele diseñarse de manera bilateral en defectos grandes o bilaterales.
- **Keystone**. Infrecuente todavía en la práctica clínica, puede ser una alternativa muy atractiva al diseño VY.

8.3.2. Elegir el colgajo adecuado

La planificación de la reconstrucción perineal debe ser cuidadosa y distintos aspectos deben ser considerados antes de la intervención:

- **¿Cuál será la posición del paciente en el quirófano?** La posición del paciente (supino, prono, litotomía...) durante la cirugía escisional puede condicionar el colgajo a utilizar.
- **¿Existe un defecto volumétrico (espacio muerto) asociado o es un defecto estrictamente perineal?** La presencia de espacio muerto aconseja el uso de un colgajo más o menos voluminoso. VRAM, ALT y gracilis son, de mayor a menor volumen, los colgajos más habituales en el relleno cavitario. Por el contrario, los defectos estrictamente cutáneos (vulvectomía) se benefician de colgajos cutáneos, finos, de periné o cara interna de muslo. La asociación de colgajos puede ser la mejor opción en casos seleccionados.

- **¿Ha sido el periné previamente radiado/operado?** En tal caso, el uso de colgajos basados en los ejes pudendos puede no ser oportuno, siendo más aconsejables los colgajos del muslo. De igual manera, la transgresión previa de la arteria iliaca interna desaconseja el uso de los ejes glúteos y pudendo interno.
- **Eventuales cirugías futuras.** Sobre todo en vulvectomías, las reintervenciones no son infrecuentes. Por ello, el diseño de los colgajos debe considerar posibles futuras intervenciones y evitar la transgresión de los territorios de posibles colgajos adyacentes.
- **¿Cómo es el tamaño del defecto?** El periné no tiene excedente cutáneo. Así, el uso de colgajos perineales (pudendas interna y externa) debería limitarse a defectos de tamaño pequeño o moderado por el riesgo de dehiscencia. El diseño del colgajo puede ser tan importante como la elección del colgajo. En defectos mayores, utilizar el muslo como zona donante es recomendable. Más que en otras regiones, la cirugía de colgajos se basa en el viejo aforismo británico "*robbing Peter to pay Paul*" ("*Desnudar un santo para vestir otro*").
- **Morbilidad quirúrgica.** En la región perineal, los colgajos de perforante suponen un refinamiento en los defectos muy superficiales, en los que los colgajos tradicionales pueden suponer un volumen excesivo y una falta de fiabilidad de la porción cutánea (gracilis). Además, permiten preservar los músculos adyacentes y sus eventuales posibilidades reconstructivas futuras. Sin embargo, su tallado es técnicamente más exigente, requieren de un estudio de imagen preoperatorio, una adecuada selección de perforante y una planificación quirúrgica exquisita.
- **¿Es el defecto uni o bilateral?** Los defectos pueden ser uni o bilaterales, sobre todo en los defectos secundarios a la vulvectomía. Aunque es posible fenestrar el colgajo para exteriorizar uretra y vagina, en los defectos perineales bilaterales puede ser preferible, tanto por morbilidad como por estética de resultado, colgajos bilaterales.
- **El colgajo debe ser mayor que el defecto.** El cierre sin tensión de cualquier defecto perineal aconseja colgajos de tamaño algo mayor que el defecto a reconstruir.

9. TERAPIA DE VACÍO EN RECONSTRUCCIÓN PÉLVICO-PERINEAL

La terapia de vacío es un método auxiliar muy popular en la cirugía reconstructiva y efectivo para mejorar el entorno tisular, promover la granulación de heridas y evitar su excesiva contaminación. Sin embargo, el sellado de esta zona es difícil. En el área pélvico-perineal sus indicaciones son, fundamentalmente, las siguientes:

- **Cobertura temporal** en reconstrucciones diferidas (confirmación anatomo-patológica y/o evitación de cirugías excesivamente prolongadas).

- **Reconstrucción con injertos** (gangrena de Fournier, hidradenitis crónica supurativa...), como paso previo para mejorar el lecho o como terapia asistida para mejorar la integración de los injertos.
- Heridas contaminadas y/o extensas, como **paso previo a la reconstrucción**.

10. MEDIDAS PERIOPERATORIAS

10.1. Derivación temporal fecal y/o urinaria

Los defectos perineales pueden precisar **colostomía temporal** para evitar la contaminación fecal de las heridas, pero tiene riesgos (infección, isquemia estomatal, evisceración...). El uso de sondas rectales (Flexi-Seal®) es una alternativa eficaz y segura que aleja el material fecal de la herida y previene, en gran medida, su contaminación. La **derivación urinaria temporal** puede ser necesaria en caso de inflamación uretral o afectación peneana. La cateterización uretral suele ser suficiente pero la cistostomía suprapública puede estar indicada en casos más severos.

10.2. Consideraciones postoperatorias

En la cirugía pélvico-perineal el postoperatorio es exigente. Diversos requisitos son necesarios para minimizar el riesgo de complicaciones:

- Evitar la presión sobre el colgajo.
- Evitar la movilidad excesiva en la zona para evitar la dehiscencia de heridas.
- Prevención del tromboembolismo pulmonar.
- Uso prolongado de redones aspirativos para colapsar los espacios muertos, evitar el acumulo de fluidos (y su posible sobreinfección) y proteger la cicatrización.
- Uso liberal de sistemas de presión negativa incisionales para mejorar la cicatrización y disminuir el riesgo de infección de las heridas.
- Antibioterapia profiláctica prolongada por el alto riesgo de infección.
- Optimización nutricional del paciente.

11. ALGORITMO RECONSTRUCTIVO EN RECONSTRUCCIÓN PÉLVICO-PERINEAL

Existen diversos algoritmos publicados en reconstrucción pélvica y perineal. Definimos aquí una versión propia que consideramos fiable en nuestra experiencia clínica y congrega, en gran medida, las ya publicadas (Figura 10).

12. CONCLUSIÓN

Por su importancia, complejidad y hostilidad del entorno, la reconstrucción pélvico-perineal es uno de los peores escenarios reconstructivos frente al que el cirujano plástico debe enfrentarse con dos herramientas esenciales: **conocimiento de los requisitos reconstructivos de cada defecto oncológico particular** y dominio de la técnica e indicación de los diversos colgajos disponibles. Porque “*para quien sólo tiene martillo todo parece clavo*”, el **dominio de todos y cada uno de los colgajos posibles** es esencial ya que sólo así será posible una reconstrucción de calidad. Más allá del dominio técnico, el **sentido común reconstructivo**, fruto

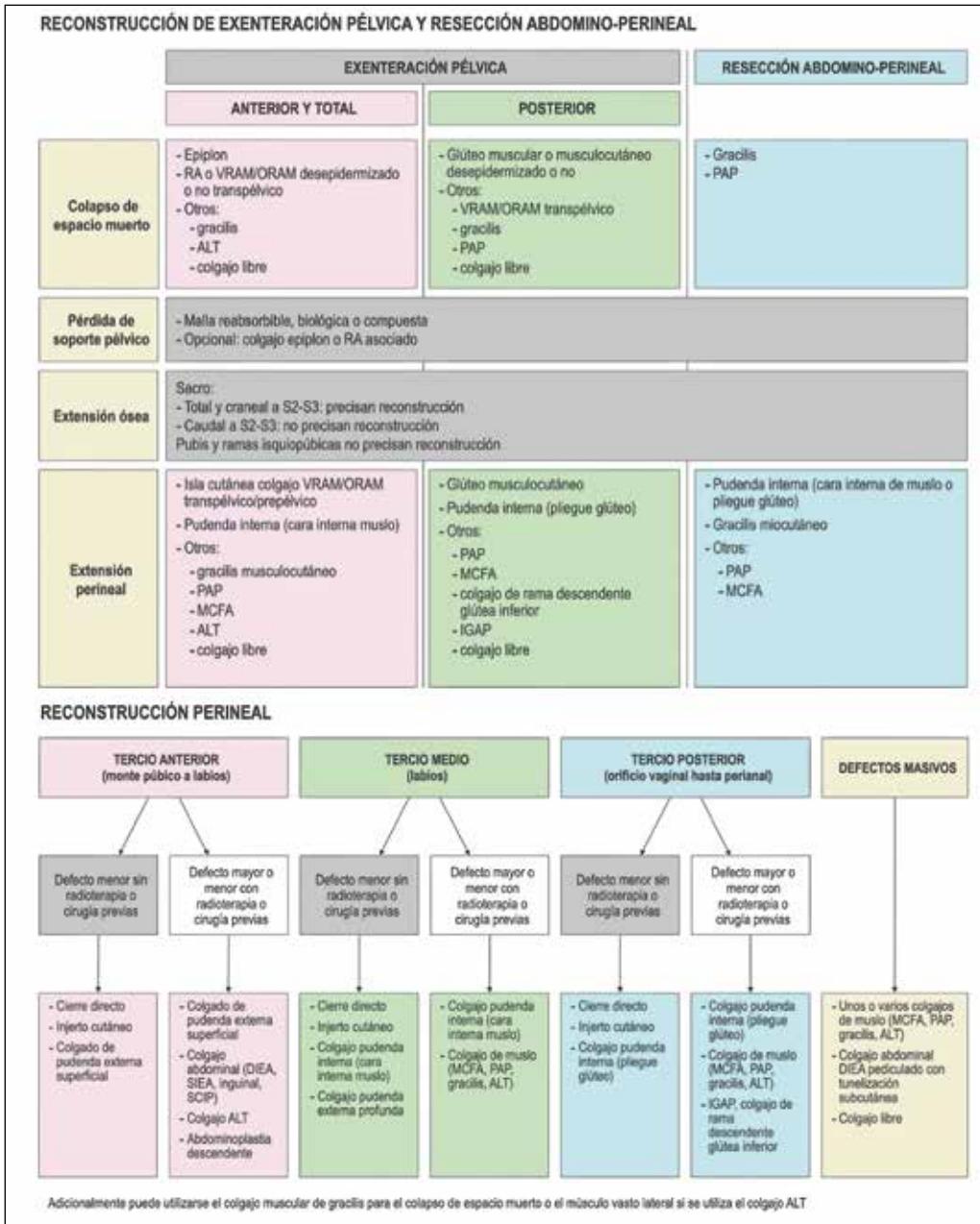


Figura 10. Algoritmo en la reconstrucción de la exenteración pélvica y la amputación abdomino-perineal.

del estudio y la experiencia, permite tomar las decisiones correctas en un entorno con tantas y tan variadas opciones reconstructivas. El entorno multidisciplinar, ya plenamente incorporado en el tratamiento oncológico pélvico-perineal en los centros de prestigio, permite una **planificación adecuada preoperatoria** oncológica y reconstructiva, otro aspecto esencial para el éxito. Por último, las condiciones

preoperatorias y riesgos específicos deben ser considerados en cada paciente, pues el riesgo de **complicaciones**, mayores o menores, es especialmente importante en esta región. Clásicamente, la docencia de la reconstrucción pélvico-perineal ha estado basada en experiencias personales y series clínicas limitadas, prestando más atención a uno u otro colgajo, cuya terminología ha sido un problema añadido, que a los principios básicos reconstructivos. Docencia más del “*cómo*” que del “*por qué*”. En definitiva, empezar la casa por el tejado. Este capítulo aborda la reconstrucción pélvico-perineal desde el conocimiento de la cirugía oncológica y el análisis reconstructivo para, a partir de ahí, seleccionar el (o los) colgajo(s) que mejor se adapten a cada situación. En conclusión, reconstruir un defecto más que tapar un agujero.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Ho K, Warrier S, Solomon MJ, Lee K. A prepelvic tunnel for the rectus abdominis myocutaneous flap in perineal reconstruction. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2006;59(12):1415-9.
2. Ciudad P, Dower R, Nicoli F, Orfaniotis G, Maruccia M, Constantinescu T, et al. Pelvic-perineal reconstruction with the combined transverse upper gracilis and profunda artery perforator (TUG-PAP) flap. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2016;69(4):573-5.
3. Wishart KT, Fritsche E, Scaglioni MF. Reconstruction of a large pelvic defect by transfer of a quadruplet combination of pedicled flaps from the medial thigh using bilateral muscular gracilis flaps and bilateral vertical posteromedial thigh (vPMT) propeller flaps-A case report. Microsurgery. 2020;40(4):486-91.
4. Giroux PA, Dast S, Assaf N, Lari A, Sinna R. Internal pudendal perforator artery flap harvesting without pre-operative imaging: Reliability and approach. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2021;74(6):1355-401.
5. Hallock GG. Scrotal reconstruction following fournier gangrene using the medial circumflex femoral artery perforator flap. Ann Plast Surg. 2006;57(3):333-5.
6. Kosutic D, Bullen T, Fulford P. Profunda artery perforator flap for perineal reconstruction: A new indication. Microsurgery. 2016;36(7):615-6.
7. Wong CH, Wei FC, Fu B, Chen YA, Lin JV. Alternative vascular pedicle of the anterolateral thigh flap: the oblique branch of the lateral circumflex femoral artery. Plast Reconstr Surg. 2009;123(2):571-7.

84. RECONSTRUCCIÓN VULVOVAGINAL DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y CIRUGÍA ESTÉTICA GENITAL FEMENINA

Dra. Patricia Gutiérrez Ontalvilla. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Dra. María Nieves Vanaclocha Saiz. *Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

1. RECONSTRUCCIÓN DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS VAGINALES

1.1. Introducción

Las malformaciones congénitas vaginales son desviaciones de la anatomía normal derivadas de un mal desarrollo embriológico de los conductos paramesonéfricos (o de Müller), que pueden afectar el potencial reproductivo o incluso la salud de una mujer⁽¹⁾ Se pueden presentar como una anomalía aislada, o combinada.

Aunque existen muchas clasificaciones propuestas, ninguna logra clasificar con exactitud toda malformación vaginal. Debido a la abundancia de sistemas clasificatorios, es difícil conocer la prevalencia de estas malformaciones en la población general, las consecuencias clínicas de cada una, y la efectividad absoluta y relativa de los diferentes tratamientos.

Las dos clasificaciones más utilizadas son la de la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva y la de las Sociedades Europeas de Endoscopia Ginecológica y de Embriología y Reproducción Humana, ambas basadas en criterios anatómicos. La europea es la de mayor utilidad para malformaciones vaginales⁽²⁾

V0 Vagina normal

V1 Septo vaginal longitudinal no obstructivo

V2 Septo vaginal longitudinal obstructivo

V3 Septo vaginal transverso y/o himen imperforado

V4 Aplasia vaginal: total (pequeño hoyuelo enrojecido) o parcial (canal algo más largo, pero notablemente acortado y sin cuello uterino en el ápex vaginal)

1.2. Etiopatogenia

Las causas son multifactoriales. Aunque se han asociado mutaciones en algunos genes (p.ej. HOXA10, PAX8, WNT4) y exposición a agentes teratógenos (p.ej. dietilestilbestrol, talidomida) con su ocurrencia, la causa exacta es casi siempre desconocida.

En embriones femeninos normales, el epitelio celómico de la cresta urogenital se invagina para desarrollar los conductos paramesonéfricos:

- Los segmentos superiores forman las trompas de Falopio.
- Los segmentos inferiores continúan elongándose hasta contactar con el seno urogenital. Esto desencadena la fusión de dichos segmentos inferiores, despareciendo el septo entre ellos para formar un canal uterovaginal (futuro útero y 2/3 superiores vaginales). También estimula la diferenciación de la evaginación del seno urogenital en una placa vaginal, que se canalizará (futuro

1/3 inferior vaginal), dividida por una fina membrana endodérmica (himen) del resto del seno urogenital (futuro vestíbulo vaginal, y otras estructuras).

Dado que el origen embriológico de las trompas de Falopio y los ovarios es diferente, lo habitual es que estas estructuras sean normales. En cambio, sí es frecuente la coexistencia de malformaciones vaginales y uterinas⁽²⁾. En casos de aplasia vaginal, la agenesia uterina es la norma, y la mitad de las pacientes asocian malformaciones renales y/o esqueléticas.

1.3. Diagnóstico

La presentación clínica depende de la gravedad de la malformación:

- Malformación obstructiva: amenorrea primaria, dolor pélvico por obstrucción del flujo menstrual, imposibilidad de coito vaginal. En casos de aplasia vaginal mülleriana, la amenorrea suele ser *asintomática*, pues menos del 10% de las pacientes presentan endometrio funcional que origine síntomas obstructivos.
- Malformación no obstructiva: problemas reproductivos (abortos de repetición, prematuridad, infertilidad...).

Se recomienda una exploración ginecológica y una ecografía bidimensional, valorando el útero y la vía urinaria. En pacientes con espesor uterino alterado, sintomáticas, o de alto riesgo (ciclos fallidos de reproducción asistida, abortos de repetición o tardíos), se recomienda adicionalmente una ecografía tridimensional y una resonancia magnética⁽¹⁾.

En casos de aplasia vaginal, también es recomendable obtener un cariotipo y determinación de niveles de hormonas sexuales en sangre para diferenciar los casos de aplasias müllerianas (derivadas de un fallo en el desarrollo de los conductos paramesonéfricos) de los síndromes de insensibilidad androgénica e hiperplasia suprarrenal congénita.

1.4. Tratamiento

La gran diversidad de malformaciones genera evidencia en pequeñas series de casos, resultando en baja calidad de la evidencia, y la pluralidad de clasificaciones dificulta la comparabilidad entre estudios y entre tratamientos⁽¹⁾. No hay un estándar de oro.

No hay un consenso respecto al mejor momento para iniciar el tratamiento de las malformaciones vaginales⁽³⁾, pero se acepta que:

- Excepto en casos de síntomas obstructivos que puedan desembocar en un abdomen agudo (hematocolpos, hematometra), o síntomas urinarios graves, se recomienda esperar hasta finalizada la pubertad para plantear un tratamiento, dada la necesidad de colaboración de la paciente y los resultados pobres en la infancia.
- En casos de aplasia vaginal, la paciente ha de ser emocionalmente madura y expresar el deseo de tratarse, pues los tratamientos suelen requerir mucha adherencia y estabilidad emocional para obtener buenos resultados.

Es importante considerar el impacto psicológico y social de las malformaciones vaginales en las pacientes, que frecuentemente desarrollan síndromes ansioso-depresivos, cuestionan su identidad sexual, y lamentan su infertilidad. Se les debe ofrecer asesoramiento psicológico, reafirmar que son capaces de experimentar intimidad sexual con o sin una cavidad vaginal, y animarlas a conectar con personas con su mismo diagnóstico.

Se deben abordar con las pacientes las opciones para cumplir sus deseos genésicos⁽³⁾. Existen casos descritos de nacimientos vivos tras trasplantes uterinos, pero dada la limitada evidencia y la alta tasa de complicaciones, se considera un tratamiento experimental.

1.4.1. Septo vaginal longitudinal (v1 y v2)

Los septos vaginales longitudinales, obstrutivos o no, deben ser resecados quirúrgicamente de forma parcial antes del parto vaginal para minimizar el riesgo de traumatismo vaginal grave durante el parto. No se resecan totalmente por riesgo de daño orgánico.

1.4.2. Septo vaginal transverso e himen imperforado (v3)

Los septos vaginales transversos y el himen imperforado han de ser tratados quirúrgicamente a la edad menárquica. El grosor y localización del septo tiene importancia pronóstica: las perforadas, distales y finas (resección simple) tienen mejores resultados, mientras que las no perforadas, proximales y gruesas (resección y anastomosis de las zonas proximal y distal de la vagina) tienen mayor tasa de complicaciones. La principal complicación es la estenosis, recomendándose el uso de epítesis vaginales hasta la epitelización completa, o algunos meses más para mejorar el resultado. Otras complicaciones incluyen la re-obstrucción, dispareunia, fistulas rectovaginales, necesidad de histerectomía, y abortos espontáneos post-tratamiento.

1.4.3. Tratamiento no quirúrgico de la aplasia vaginal (v4)

Los tratamientos conservadores obtienen elongación vaginal mediante una epítesis que la paciente presiona contra el hoyuelo o ápex vaginal diariamente:

- **Método Frank:** aplicación de la epítesis en posición de litotomía, durante 30 minutos, 3 veces al día.
- **Método Ingram:** aplicación de una epítesis acrílica en posición sentada durante 10-30 minutos, 3 veces al día. Dado que la posición es más cómoda, esta modalidad se utiliza más en la actualidad.

El coito vaginal está permitido con cualquier longitud. De hecho, la elongación mediante coito vaginal es el método que consigue los resultados más anatómicos con la menor tasa de complicaciones.

Los problemas del tratamiento conservador incluyen⁽³⁾:

- El éxito depende de la autodisciplina y perseverancia de la paciente, pese al dolor físico y psicológico. Muchas pacientes no pueden mantener el esfuerzo largo y sostenido requerido. Las amenazas más importantes a la adherencia

al tratamiento son la falta de motivación, incertidumbre respecto a la posibilidad de un buen resultado, y percepción de la experiencia como negativa. Otras barreras incluyen las sociales (relaciones inestables), y logísticas (falta de privacidad).

- Son frecuentes las complicaciones, incluido sangrado, dolor, infecciones urinarias, y más infrecuentemente prolapso vaginal, fistulas vesico- o retrovaginales, cicatrices, y dilatación uretral.
- El resultado sólo puede mantenerse mediante el coito vaginal frecuente o el uso de epítesis de forma intermitente. Si la paciente abandona la terapia, no habrá consecuencias negativas para ella, pero puede haber de reanudar el uso de epítesis previo a la actividad sexual en el futuro.

Todo ello hace que este método no haya ganado una aceptación muy amplia⁽³⁾. Algunos investigadores defienden su ofrecimiento como primera opción a todas las pacientes, mientras otros favorecen la cirugía, alegando mayor satisfacción con menor esfuerzo para ellas.

1.4.4. Tratamiento quirúrgico de la aplasia vaginal (v4)

La vagina normal es una estructura cilíndrica fibromuscular revestida de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, sin glándulas. Se lubrica mediante secreciones del cérvix y labios menores. Tiene una inclinación posterosuperior, y una longitud aproximada de 7,5 cm (pared anterior) a 9 cm (posterior) en la mujer adulta. La neovagina ideal debería:

- Tener unas dimensiones y orientación análogas (un ángulo de inclinación no fisiológico dificulta o incomoda el coito vaginal)
- Estar revestida de tejido elástico, estable, y bien lubricado
- Carecer de malos olores, pelo, o apariencia inestética
- Ser sensible (al menos el introito)

Todo ello con una mínima morbilidad para la paciente, y sin necesidad de dilataciones posteriores. Lamentablemente, aún no se ha conseguido un método que lo consiga, y no hay consenso respecto al mejor método⁽²⁾.

Respecto a lo que sí hay consenso es que estas pacientes se deben derivar a equipos con experiencia en aplasia vaginal⁽³⁾, porque pocos cirujanos/as tienen experiencia en la reconstrucción vaginal, y el primer procedimiento es el que mayor probabilidad de éxito tiene. Es decir, un equipo bien capacitado y experimentado es la mejor oportunidad de la paciente para obtener un buen resultado.

Existen una multiplicidad de técnicas, que se podrían agrupar en 5 categorías: elongación vaginal quirúrgica, creación de una neovagina mediante tejidos no vascularizados o materiales inertes, mediante colgajos peritoneales, mediante colgajos intestinales, y mediante colgajos musculares y fasciocutáneos.

- La principal desventaja de la elongación vaginal quirúrgica y el uso de tejidos no vascularizados o materiales inertes es la necesidad de mantenimiento dilatatorio con epítesis o coito vaginal de forma regular. Y, a diferencia de la

elongación vaginal primaria, la falta de adherencia a la dilatación postquirúrgica sí puede tener efectos deletéreos para la paciente.

- La principal desventaja de los colgajos es la morbilidad de la zona donante.

1.4.4.1. Elongación vaginal quirúrgica

La técnica clásica es la descrita por Vecchietti: disección del espacio vesicorectal, y colocación una oliva acrílica sobre el hoyuelo vaginal. La oliva está conectada mediante dos hilos a través del espacio rectovesical con un mecanismo tractor externo (temporal) sobre el abdomen a nivel del abordaje tipo Pfannenstiel. Los hilos se tensan 1-1,5 cm a la semana, tirando de la oliva en sentido craneal, y aplicando una tracción continua y progresiva sobre la vagina rudimentaria. Se han desarrollado variaciones laparoscópicas, y sistemas tractores internos, que han disminuido la morbilidad y el tiempo de convalecencia y aumentado el confort. Tras la retirada del sistema tractor, las pacientes han de realizar mantenimiento dilatatorio continuo con epítesis, aunque frecuentemente no precisan de lubricación adicional ya que la cavidad está revestida por epitelio vaginal.

Las principales complicaciones son la disfunción miccional y la contracción de la neovagina. Hay riesgo de daño orgánico vesical o rectal, por lo que se recomienda seguimiento estrecho con cisto- y rectoscopias y revisión de la tensión de los hilos.

1.4.4.2. Tejidos no vascularizados o materiales inertes

Los primeros intentos de creación quirúrgica de una neovagina se realizaron mediante autoinjertos de piel parciales, tras disección del espacio vesicorectal (técnica de Abbe-McIndoe). Posteriormente se han descrito modificaciones usando otros materiales: injertos de peritoneo, amnios, láminas epidérmicas alógénicas, celulosa regenerada, xenoinjertos, mucosa bucal, mucosa del intestino delgado, mucosa vaginal mallada... Las pacientes han de realizar un mantenimiento dilatatorio continuo y utilizar lubricantes externos.

Estas técnicas presentan la mayor tasa de complicaciones asociadas, especialmente contracción y estenosis de la neovagina, pero también pérdida de injertos o material ($>25\%$), hipergranulación, dispareunia, mal olor por acumulación de secreciones, fistulas rectovaginales, y carcinoma epidermoide. Ello hace que en la actualidad se reserven para pacientes con mucho tejido cicatricial local, que no pueden someterse o no desean técnicas con colgajos.

1.4.4.3. Colgajos peritoneales

El **procedimiento de Davydov** implica la movilización de dos colgajos tipo *random* de peritoneo hacia el introito para la creación de la nueva cavidad vaginal, cerrando la neocúpula en bolsa de tabaco. Se suele realizar de forma laparoscópica. Se ha descrito una epitelización escamosa espontánea de la neovagina a los 6 meses. Estas pacientes han de realizar un mantenimiento dilatatorio continuo con epítesis, así como lubricantes externos.

La complicación principal es la sintomatología del tracto urinario inferior durante los primeros meses. Otras complicaciones incluyen dispareunia, peritonitis

séptica por fugas trans-neocúpula hacia la cavidad peritoneal, fistulas vesico-vaginales post-coitales, y retención urinaria o incontinencia por cambios en la orientación de la uretra.

1.4.4.4. Colgajos intestinales

Este grupo de técnicas (Tabla 1) no precisa ni mantenimiento dilatatorio ni lubricación externa previa al coito vaginal, pero son mucosas frágiles que tienden a producir pequeños sangrados post-coitales. Adicionalmente, la neovagina es insensible, y las cirugías tardan entre 4 y 8 horas. Hay casos descritos de síndromes compartimentales y atrapamientos nerviosos en extremidades inferiores tras horas prolongadas en posición de litotomía. Es sabio alternar dicha posición con el decúbito supino cuando se pueda, para reducir el riesgo de estas complicaciones. En general, estas cirugías se ofrecen a pacientes reacias al uso continuado de epítesis y/o con intentos fallidos de reconstrucción vaginal mediante otras técnicas.

Tabla 1. Técnicas de reconstrucción vaginal con colgajos intestinales.

	Colon sigmoide	Íleon	Yeyuno
Ventajas	Simplicidad (trasposición pediculada)	Menos secreciones y morbilidad que sigma Pediculo vascular robusto	Menos secreciones y morbilidad que sigma Ensanchamiento del lumen posible sin anastomosis (#íleon)
Desventajas técnicas	Fallo de la anastomosis (potencialmente letal) Problemas defecatorios	Necesita destubularización y retubularización transversal de 1-3 segmentos adyacentes para diámetro adecuado No llega al introito por limitación del pedículo	Algunos grupos sugieren forzar un periodo de varias horas de isquemia intencional (↓hipersecreción)
Complicaciones zona donante	Fallo de la anastomosis (potencialmente letal) Problemas defecatorios	Hemorragia Estenosis meatal Obstrucción intestinal	Fallo de la anastomosis
Complicaciones zona receptora	Hipersecreción maloliente (++++) Necrosis del colgajo Prolapso Colitis ulcerosa Adenocarcinoma	Hipersecreción maloliente (+++) Necrosis del colgajo Prolapso Más sangrados post-coitales (mucosa más frágil)	Hipersecreción maloliente (+++) Necrosis del colgajo Prolapso
Recomendación	Paciente con anomalía compleja e intentos fallidos de reconstrucción, sin coito vaginal frecuente, que no desea mantenimiento dilatatorio	Paciente con aplasia parcial con segmento distal normal, intentos de reconstrucción fallidos, sin coito vaginal frecuente, que no desea mantenimiento dilatatorio	Paciente con intentos de reconstrucción fallidos, sin coito vaginal frecuente, que objeta contra el mantenimiento dilatatorio, y desea menos hipersecreción

1.4.4.5. Colgajos musculares y fasciocutáneos

Se han descrito una gran cantidad de colgajos fasciocutáneos locales para reconstrucción vaginal:

- **Colgajo axial de arteria perineal** (también *colgajo de Málaga, de Singapur, o pudendo de muslo*): Colgajo de trasposición vulvoperineal basado en la arteria perineal superficial, e inervado por el nervio perineal superficial. Los colgajos (de base inferior) de piel inguinal y fascia se tunelizan subcutáneamente por debajo de los labios mayores, que se pueden disecar a nivel posterior para facilitar la trasposición. El diseño y la tunelización son importantes para no distorsionar el aspecto de los genitales externos. Los colgajos se suturan entre sí en la línea media para realizar una cavidad. Las desventajas incluyen la necesidad de lubricación externa previamente al coito vaginal, y una cicatriz (cerrada de forma directa) en la zona donante, aunque dada la discreción de la zona se considera que la morbilidad donante es muy baja.
- **Colgajo de pétalos de loto:** Se basan en perforantes de la arteria pudenda interna, y son utilizados para reconstrucción perineal post-resección oncológica. Se utilizan los pétalos más posteriores (pliegue glúteo), para evitar distorsionar la apariencia de los genitales externos. La neovagina no adquiere dimensiones ni orientación normales, pero puede ser una opción en casos seleccionados.
- **Colgajos bilaterales de labios menores:** Originalmente descritos como colgajos de trasposición de base posterior basados en ramas de la arteria labial posterior, estos colgajos son suturados entre sí para realizar una cavidad neovaginal, seguido de dilatación postoperatoria (3 meses) para aumentar las dimensiones de la cavidad. Se ha descrito una modificación para mantener los colgajos bipediculados, que conservan las anastomosis anteriores entre un lado y otro. En ambos casos tienen sensibilidad introital y lubricación propia. Como principal desventaja, se sacrifican los labios menores, distorsionando el aspecto de los genitales externos y modificando las sensaciones de los dos miembros de la pareja durante las relaciones sexuales vaginales.
- **Colgajos vulvares random:** La vulvovaginoplastia de Williams fue de las primeras en ser descritas, y producía un fondo de saco sin las dimensiones ni orientación adecuadas. El colgajo vulvar de O'Brien es una modificación en U basada anteriormente para aprovechar la piel lampiña de los labios mayores. Ambos colgajos dividen la arteria y nervio perineales superficiales, distorsionan el aspecto de los labios mayores y menores, y dejan una cavidad con una orientación incómoda para las relaciones sexuales, por lo que no se recomiendan en la actualidad.
- **Otros colgajos:** colgajo de perforante de la arteria epigástrica inferior profunda, colgajo de perforante de arteria pudenda externa, colgajo anterolateral de muslo adelgazado...

En general, se recomienda el uso de epítesis los primeros 6 meses postoperatorios, pero una vez maduras las cicatrices no es necesario el mantenimiento dilata-

tatorio. Otras ventajas de los colgajos fasciocutáneos son el aporte de sensibilidad y la buena orientación conseguida en muchos casos, ambos facilitadores del coito vaginal. Como desventajas:

- La cicatriz en la zona donante es inevitable, aunque en general está en lugares discretos (pliegues inguinales, pliegue glúteo).
- Algunos colgajos distorsionan la apariencia de los genitales externos (colgajos vulvares *random*, de labios mayores o menores).
- La pilosidad intracavitaria, que se reduce con el tiempo por atrofia folicular y metaplasia cutánea. Dado que son intervenciones electivas, se recomienda la depilación quirúrgica permanente de la zona donante.

También se ha descrito el uso de colgajos musculares, incluyendo el gracilis miocutáneo y el recto abdominal miocutáneo. Inicialmente pueden resultar muy voluminosos. Aunque algunos grupos refieren altas tasas de necrosis, siendo colgajos pediculados en pacientes jóvenes y por lo demás sanas, dicha complicación debería ser ocasional. Dada la menor morbilidad donante de los colgajos fasciocutáneos, son una opción sólo en casos seleccionados y tras intentos fallidos de reconstrucción mediante otras técnicas.

2. RECONSTRUCCIÓN DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS VULVARES

Las malformaciones congénitas vulvares son en general muy poco frecuentes, y, dado su escaso impacto funcional, motivo de consulta en edad adulta, o incluso nunca (hallazgo casual). Dado que las repercusiones son principalmente estéticas, se describirán los tratamientos con más detalle en el siguiente apartado. Se resumen en:

- **Labios mayores:** hipertrofia (liposucción con o sin resección parcial), agenesia (lipoinjertos).
- **Labios menores:** hipertrofia (*ninfectomía*), agenesia (en principio sin tratamiento, dada su escaso impacto funcional).
- **Clítoris:** hipertrofia (propia de estados intersexuales, puede realizarse reducción o metoidioplastia o faloplastia según el género deseado del/de la paciente). La agenesia completa (sin tratamiento) y el clítoris bífido (generalmente asociado a epispadias y a la extrofia vesical, se puede remodelar con riesgo de disminución de la sensibilidad) son malformaciones excepcionales.
- Otras malformaciones congénitas incluyen anomalías vasculares (hemangiomas, malformaciones venosas) y quistes congénitos. Se tratan de forma similar a aquellos en otras ubicaciones del cuerpo.

3. CIRUGÍA ESTÉTICA GENITAL FEMENINA

3.1. Introducción

A lo largo de la historia, la sociedad ha concedido gran importancia a la apariencia y a la imagen corporal. La cirugía estética genital ha experimentado un desarrollo importante desde la década de los 80. La labioplastia se ha incrementado

un 600% en Estados Unidos en menos de diez años. Esta tendencia al alza puede atribuirse a causas que incluyen tanto inquietudes estéticas como funcionales y sexuales. El crecimiento de estos procedimientos se ha atribuido a numerosos factores; desde la depilación brasileña y la mayor accesibilidad a fotografías y videos en internet, a comentarios negativos de ex-parejas o la cosificación de la mujer.

A pesar de los estudios que avalan una significativa mejoría de síntomas, con índices de satisfacción mayores del 90% y una tasa de complicaciones menores inferior al 2.65%, en 2019 el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología se reafirma en sus aseveraciones publicadas en 2007 sobre la cirugía cosmética femenina, atribuyéndole una falta de documentación, eficacia y seguridad. De hecho, su oposición parece haberse intensificado, advirtiendo de las implicaciones legales que puede haber tras la realización de labioplastias no necesarias para la salud en menores de edad que pueden llegar a estar penadas hasta los 5 años de cárcel⁽⁴⁾. En la misma línea se posiciona el colegio del Reino Unido, quien eleva hasta 14 años las penas de cárcel a los cirujanos que lleven a cabo labioplastias, acusados de mutilación genital femenina. La confusión reside en si se considera la alteración de los genitales femeninos mediante la labioplastia, una forma de mutilación femenina como sostiene la Organización Mundial de la Salud: “La mutilación genital femenina incluye procedimientos que alteran de forma intencionada los órganos genitales femeninos por razones no médicas y no aportan beneficios de salud a las mujeres y niñas”.

La cirugía plástica genital femenina incluye: labioplastia, reducción del capuchón clitoriano, plastia de los labios mayores, perineoplastia, vaginoplastia, himenoplastia y plastia del monte de venus. Los procedimientos no quirúrgicos comprenden desde el láser de rejuvenecimiento vaginal, la despigmentación o el blanqueamiento genital, las inyecciones de Plasma Rico en Plaquetas (PRP) o ácido hialurónico, el “O-Shot”, y el “aumento del punto G”.

El objetivo principal de la cirugía estética genital femenina es mejorar tanto el aspecto como la funcionalidad de dicha zona.

3.2. Anatomía

3.2.1. Aspecto externo

La vulva está compuesta por varias estructuras cuya función principal es proteger el introito y el meato urinario. Consta de los labios mayores que se unen en las comisuras labiales anterior (conformando el monte de venus) y posterior. Por dentro se sitúan los labios menores que acotan el vestíbulo vaginal. Presentan dos pliegues anteriores cuya parte anterior forma el frenillo del clítoris, y la parte lateral, el prepucio. La función de los labios menores es preservar la hidratación vaginal y guiar el chorro de orina para lo cual se estima que deben tener una anchura de al menos 1 cm.

3.2.2. Vascularización

La vascularización de la región vulvar proviene de la **arteria pudenda interna**, rama de la arteria iliaca interna que da origen a las arterias rectales inferiores, las

ramas perineales y labiales posteriores, la arteria del bulbo del vestíbulo y las arterias profundas y dorsal del clítoris.

El retorno venoso se realiza por la vena pudenda interna, el plexo venoso vaginal y el plexo venoso uterino.

3.2.3. Inervación

La inervación posterior procede del nervio pudendo (S2-S4), mientras que la anterior procede de ramas del nervio ilioinguinal (T2-L1) y genitofemoral (L1-2).

El paquete vasculonervioso de los labios menores transcurre por el tejido conectivo que no es eréctil.

3.2.4. Musculatura

Los músculos bulbocavernosos se localizan inferiores a los labios mayores, uniéndose en el introito posterior junto con el músculo transverso superficial del periné. Los músculos elevadores del ano (pubococcígeo, ileococcígeo y puborectalis) forman una parte importante dentro del suelo pélvico y cuando se produce una dehiscencia durante el embarazo o parto, las pacientes experimentan una laxitud vaginal.

3.3. Etiología de la hipertrofia de labios menores

3.3.1. Congénita

- Hereditaria
- Étnica
- Angiomas y linfangiomias

3.3.2. Adquirida

- Post-traumática: post-episiotomías o cirugía ginecológica
- Inflamación e irritación crónica
- Aumento grande de peso
- Manipulaciones, *piercings*, etc.
- Hormonal (andrógenos)
- Secundario a rellenos permanentes

3.4. Clasificaciones basadas en la longitud o en la forma de los labios menores

Existen estudios basados en mediciones "normales" que consideran los procedimientos de cirugía plástica genital femenina poco éticos e innecesarios, lo cual limita el acceso de las mujeres a los tratamientos pertinentes. Dichos estudios no tienen en cuenta la sintomatología de la paciente, la afectación de la calidad de vida o de la función sexual que comporta la hipertrofia de labios menores. Aunque no existe un estándar anatómico establecido de manera clara respecto al tamaño de los labios menores, es lógico pensar que éstos deben estar al mismo nivel o por dentro del borde de los labios mayores y deben converger en su parte superior cuando se examina a la paciente en posición litotómica.

3.4.1. Clasificación de franco

Fue el primero en proponer una clasificación de la hipertrofia labial, utilizando la distancia en centímetros desde la base de los labios menores en el introito vaginal hasta su borde distal.

- Grado I: menos de 2 cm
- Grado II: 2 a 4 cm
- Grado III: 4 a 6 cm
- Grado IV: mayor de 6 cm

3.4.2. Clasificación de ricci y pardo

- Ausencia de hipertrofia verdadera: Labio menor con una medida mayor a 2 cm o de tamaño normal, pero con asimetría.
- Hipertrofia verdadera moderada: Labios menores con medidas de entre 2-3 cm.
- Hipertrofia verdadera severa: Labios menores de 4 cm o más.

3.4.3. Clasificación de motakef

Motakef propuso una clasificación basada en el grado de protrusión de los labios menores con respecto al borde de los labios mayores.

- Grado I: menos de 2 cm
- Grado II: 2 a 4 cm
- Grado III: > 4 cm

3.4.4. Clasificación de smarrito

Es una clasificación basada en la morfología de los labios menores.

- Tipo I: hipertrofia del tercio anterior
- Tipo II: hipertrofia del tercio medio
- Tipo III: hipertrofia completa

3.5. Semiología

Cuanto mejor comprendamos las razones por las que las mujeres demandan procedimientos como la labioplastia, y el impacto que tienen los resultados en la calidad de vida de dichas mujeres, más clara será la diferenciación sobre la mutilación genital femenina.

La mayoría de los estudios actuales coinciden en que las principales razones por las que una mujer opta por una labioplastia son de tipo estético, funcional o sexual. Dentro de las causas de tipo funcional y sexual podemos encontrar el prurito, infecciones recurrentes de orina, problemas de higiene, dispareunia, dolor o estiramiento durante el ejercicio físico, restricciones a la hora de vestirse, desviación del chorro de la orina, o dificultades durante el autosondaje⁽⁵⁾.

3.6. Procedimientos

3.6.1. Labioplastia estética y funcional

La labioplastia consiste en la extirpación parcial de aquella porción hipertrófica de los labios menores que sobresale o rebasa los labios mayores.

La mejor técnica es aquella en la cual el cirujano está más cómodo y con la cual alcanza resultados notables y consistentes. Existen diferentes técnicas y se diferencian por el tipo de incisión en el labio menor:

3.6.1.1. Técnica de trim / edge:

Está indicada en aquellas pacientes con labios menores gruesos, pigmentados y con bordes desiguales y abultados. Según algunos autores deja resultados poco

naturales ya que la cicatriz tiene un color y textura distinta. Se realiza mediante un corte longitudinal para extirpar la porción de labia minora pigmentada que rebasa los labios mayores. La sutura se realiza en 2-3 planos con sutura reabsorbible (Figura 1, a la izquierda de la imagen).

3.6.1.2. Técnica de desepitelización (dr. Choi):

Se realiza una desepitelización del área central tanto de la parte medial como lateral del labio menor. Tiene la ventaja de reducir el exceso de tejido vertical, preservando las características sensitivas y eréctiles del labio (Figura 1, a la derecha de la imagen).

3.6.1.3. Técnica de wedge o en “v” (dr. Alter):

Puede ser una opción excelente en aquellas pacientes con labios finos de bordes bien definidos. Reduce en tamaño y longitud el labio menor mediante una incisión en V. Según algunos autores, la principal ventaja estriba en que la cicatriz pasa desapercibida, pero en cambio el índice de dehiscencia por la tensión es mayor y no logra la extirpación del borde pigmentado que suele ser uno de los motivos principales por los que las pacientes optan por la técnica *Trim* (Figura 2, a la derecha de la imagen).

3.6.1.4. Técnica de z-plastia:

Se realizan 2 zetas enfrentadas con ángulos de 90º. La ventaja de esta técnica es que se reduce la tensión de la sutura y no se altera ni la forma ni la coloración del borde libre (Figura 2, a la izquierda de la imagen).



Figura 1. Técnica Edge (parte izquierda de la imagen) y técnica de desepitelización (parte derecha de la imagen).



Figura 2. Técnica de Z-plastia (parte izquierda de la imagen) y técnica de wedge (parte derecha de la imagen).

3.6.2. Aumento y tensado de los labios mayores

Tal y como escribe la Dra. Triana, nos ha llevado a los cirujanos plásticos varias décadas darnos cuenta que para lograr un óptimo rejuvenecimiento facial, no solo había que hacer un lifting y retirar el exceso de piel. Las caras jóvenes no tienen un aspecto “estirado”, sí un aspecto turgente y lozano. Ahí es donde entra el rol del relleno mediante la propia grasa o con ácido hialurónico.

Con respecto al área genital, el tensado de los labios mayores se realiza mediante una extirpación del tejido redundante procurando que la cicatriz quede oculta en la cara medial del labio mayor en su unión con la mucosa vulvar. Para el relleno se puede utilizar tanto grasa propia como ácido hialurónico. Cada producto tiene sus ventajas y desventajas (Tabla 2).

Tabla 2. Aumento de labios mayores con grasa autóloga versus ácido hialurónico.

	Grasa autóloga	Ácido Hialurónico
Ventajas	<ul style="list-style-type: none">● Liposucción de áreas con acúmulos grasos.● En nuestra población, dichos depósitos no son escasos.● Usada como relleno, no tiene coste extra.● Riesgo bajo de reacciones alérgicas.● Puede durar años, una vez integrada.	<ul style="list-style-type: none">● Indicado en pequeños aumentos.● Se puede realizar en consulta.
Desventajas	<ul style="list-style-type: none">● Reabsorción variable, impredecible e interpersonal (30-50%).● Quistes grasos si relleno excesivo.● Mayor riesgo de infecciones● Riesgo de alteración anatómica y estética si la cantidad infiltrada es excesiva.	<ul style="list-style-type: none">● Requiere una serie de retoques hasta alcanzar el volumen deseado.● Riesgo mayor de reacciones alérgicas.● Precio: dosis-dependiente.● Dura alrededor de un año.● Tacto menos elástico y nódulos.● Reacciones inflamatorias (rash, edema, eritema)● Resultado pobre si dosis pequeña.

3.6.2.1. Aumento de labia majora con grasa autóloga

Para el relleno con grasa autóloga se suelen usar como zonas donantes la cara interna de los muslos, el monte de venus o la zona infraumbilical. Tras una anestesia local tipo klein modificada con 10 cc de lidocaína al 2% por cada 500ml de RL (menor efecto citotóxico), procedemos a la extracción de la grasa mediante cánulas de 2,4 mm de diámetro. Posteriormente, la grasa puede ser tratada mediante decantación, centrifugación o filtrado. Se prefiere esta última porque se ha demostrado una mayor viabilidad de los adipocitos⁽⁶⁾. La infiltración de la grasa se realiza mediante cánulas de Coleman de 1,6 mm de diámetro.

3.6.2.2. Aumento de labia majora con ácido hialurónico

El relleno con ácido hialurónico que se suele utilizar tiene una concentración de 28 mg/ml y está especialmente formulado para la zona genital. Se infiltra en la dermis media o profunda, tratando de evitar una compresión vascular y una necrosis en esta zona.

Debemos evitar este tipo de productos en pacientes con tendencia a las cicatrices hipertróficas, infecciones por estreptococos, enfermedades autoinmunes, embarazadas o durante la lactancia.

3.6.3. Liposucción del mons veneris

Cuando el *mons veneris* o monte de Venus es muy prominente, las pacientes relatan problemas de higiene, problemas a la hora de vestir cierta ropa ajustada o deportiva y problemas de autoestima en sus relaciones sexuales.

Tras una anestesia local tumescente y en régimen ambulatorio o de media estancia, se procede a la extracción del exceso de grasa utilizando cánulas de 2,4-3 mm de diámetro y liposucción manual, vibroliposucción, WAL (water assisted liposuction), etc.

3.6.4. Aumento del punto g

El punto G fue descrito por el Dr. Grafenger en los años 40. En teoría se trata de un área de 10-20 mm de diámetro y 5 cm distal al ostium de la uretra.

El aumento del punto G se realiza mediante la inyección de ácido hialurónico o de grasa autóloga en dicho punto de la pared anterior de la vagina. Hasta la actualidad ningún estudio anatómico, radiológico o bioquímico ha podido demostrar su existencia. Sí se ha demostrado que la pared anterior vaginal está más inervada que la posterior a nivel subepitelial, sin haber podido demostrarse a nivel intraepitelial, que sería lo esperado para demostrar la existencia del punto G. Si el punto G existiera, podría estar mediado por células de Merkel que contactan con terminaciones aferentes y son sensibles a los cambios de presión.

3.6.5. Himenoplastia

La himenoplastia se realiza fundamentalmente por razones culturales y religiosas. Mediante la himenoplastia se restaura la “perdida de la virginidad” al reconstruir el himen. Se pueden realizar desde técnicas simples que incluyen una sutura simple de los vestigios himeneales, hasta el empleo de procedimientos que pueden incluir colgajos de mucosa vaginal. Es recomendable la sutura en tres planos para evitar dehiscencias, y asegurar un orificio himeneal menor de 1 cm por el que la mujer pueda menstruar hasta su primera relación sexual tras la cirugía.

3.6.6. Blanqueamiento - despigmentación

La pigmentación del área genital varía dependiendo de la edad y factores étnicos. Para el aclarado de la zona genital se han utilizado combinaciones de varias sesiones de láser fraccionado (Q-switched Nd/YAG) con diferentes ácidos como el tricloroacético a distintas concentraciones, con resultados dispares y dependientes del grado de pigmentación genital.

3.6.7. Rejuvenecimiento vaginal con láser

El láser de CO₂ o de Erbio es un procedimiento no quirúrgico propuesto para el tratamiento de la atrofia y laxitud vaginal y para la incontinencia urinaria de esfuerzo. El uso del láser para la atrofia vaginal no está aprobado por la FDA (agosto 2018, US Food and Drug Administration). Además, el ensayo clínico de Cruz y colaboradores concluyó que el láser utilizado como procedimiento único comparado con los grupos de estriol o de láser asociado a estriol, no sólo no mejoró el índice de salud vaginal, si no que empeoró el dominio de dolor dentro del índice de función sexual femenina.

El índice de salud vaginal evalúa la elasticidad vaginal, el volumen de flujo, el pH, la integridad epitelial y la humedad en una escala del 1 al 5. Un artículo más reciente sobre el uso del láser de CO₂ concluye que el índice de salud vaginal mejoró tras la primera sesión y se mantuvo hasta los 12 meses. También hubo una mejoría de la sequedad, picor y dispareunia y un aumento del colágeno y la elastina, así como un epitelio más grueso.

3.6.8. Hidratación y reestructuración de la mucosa vulvovaginal

3.6.8.1. Vitaminas y ácido hialurónico

Se realiza con preparados comerciales compuestos de diferentes vitaminas como ácido ascórbico y ácido hialurónico de bajo peso molecular para hidratar los tejidos.

3.6.8.2. Plasma rico en plaquetas (prp)

El PRP tiene el potencial de ser un tratamiento no hormonal en pacientes con disfunción sexual que produce un aumento de la formación de colágeno y de la neovascularización de la mucosa vaginal. Aunque se ha visto una reducción del dolor, de la sequedad de la mucosa vaginal y de las fisuras crónicas, se necesitan más estudios para estimar de forma más precisa la duración del efecto⁽⁷⁾. En un estudio piloto llevado a cabo por Runnels y colaboradores, se objetivó que las inyecciones vaginales e intraclitorianas de PRP podían ser efectivas en el tratamiento de ciertos tipos de disfunción sexual femenina sobre todo en las áreas del deseo, excitación, lubricación y orgasmo.

3.6.8.3. Micro y nanofat

Hay muchas formas de rejuvenecer el área vulvovaginal. Sin embargo, el micro y nanofat ofrecen una mejoría significativa y duradera, siendo a su vez un tratamiento autólogo que se integra en los tejidos sin producir efectos secundarios graves. Se ha visto una mejoría en el índice de salud vaginal y en la función sexual, atribuible principalmente a la mejoría del trofismo y de la atrofia de la mucosa⁽⁶⁾.

3.6.9. Tensado vaginal: vaginoplastia y perineoplastia

El parto vaginal puede resultar en un ensanchamiento de la vagina debido a la expansión de los tejidos y a la separación de los músculos adyacentes, resultando en una laxitud con un “gap” perineal y una disminución de la satisfacción sexual.

Los procedimientos de tensado vaginal incluyen la vaginoplastia y la perineoplastia, y están asociados a una mejoría de la función sexual con una tasa baja de complicaciones. A estos procesos se le puede asociar un lipofilling submucoso a fin de reducir el diámetro vaginal y mejorar el trofismo de la mucosa.

3.6.9.1. Vaginoplastia

La vaginoplastia engloba una serie de técnicas que van dirigidas a disminuir el diámetro del canal vaginal.

Mediante la colporrafia lateral se escinde el exceso de mucosa de las paredes laterales. En la vaginoplastia posterior, el vértice de la V intravaginal se sitúa a 10 cm del anillo himeneal, mientras que los dos ejes de dicha V se sitúan a las 5 y a las 7 horas. Durante la disección, se eleva la mucosa hasta que se ven los músculos elevadores del ano que se suturan hasta aproximarlos, igual que los músculos bulbocavernosos y transverso perineal. Asimismo, el exceso de mucosa se escinde. La paciente debe evitar tampones y relaciones sexuales durante 6-8 semanas.

3.6.9.2. Perineoplastia

La diferencia entre una perineoplastia y una vaginoplastia, es que la primera únicamente estrecha la entrada de la vagina, mientras que en la vaginoplastia se reduce todo el canal vaginal.

Mediante la perineoplastia se estrecha la horquilla posterior, se escinde la piel perineal y la mucosa vaginal redundante, y se estrecha el introito al aproximar el músculo transverso perineal y los bulbocavernosos. Este procedimiento es de elección en los casos de laxitud vaginal, pero también en aquellas pacientes que quieren mejorar el aspecto y la función sexual tras un parto vaginal.

El riesgo de hematoma y de infección es bajo, y las otras posibles complicaciones como el dolor o la disparesunia suelen relacionarse con fenómenos neuróticos no evaluados de forma previa a la cirugía.

4. BIBLIOGRAFÍA

1. Grimbizis GF, Di Spiezio Sardo A, Saravelos SH, Gordts S, Exacoustos C, Van Schoobroeck D, et al. The Thessaloniki ESHRE/ESGE consensus on diagnosis of female genital anomalies. *Gynecol Surg*. 2016;13:1-16.
2. Grimbizis GF, Gordts S, Di Spiezio Sardo A, Brucker S, De Angelis C, Gergolet M, et al. The ESHRE/ESGE consensus on the classification of female genital tract congenital anomalies. *Hum Reprod*. 2013 Aug;28(8):2032-44.
3. Committee on Adolescent Health Care. ACOG Committee Opinion No. 728: Müllerian Agenesis: Diagnosis, Management, And Treatment. *Obstet Gynecol*. 2018 Jan;131(1):e35-42.
4. Quast S. Is cosmetic labiaplasty in adolescents just FGM under a different name?. *The BMJ Opinion*. 2016.
5. Sorice S, Li AY, Canales FL, Furnas HJ. Why Women Request Labiaplasty. *Plast Reconstr Surg*. 2017 Apr;139(4):856-863.
6. Condé-Green A, de Amorim NFG, Pitanguy I. Influence of decantation, washing and centrifugation on adipocyte and mesenchymal stem cell content of aspirated adipose tissue: a comparative study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2010 Aug;63(8):1375-81.
7. El Haddad C, Darido J, Gharjestani S, Diari J. Platelet-Rich Plasma (PRP) Treatment in Vaginal Penetration Disorders. *Journal of Gynecology and Obstetrics*. 2020;8(4):71-80.

85. CIRUGÍA DE CONFIRMACIÓN DE GÉNERO: MUJER A HOMBRE

Dr. Eric Javier Serrano Corro.
Hospital Regional Universitario de Málaga.

Agradezco la extraordinaria colaboración como revisor del Dr. Jesús Torres Corpas, Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario de Málaga.

1. INTRODUCCIÓN E HISTORIA

La cirugía de confirmación de género hoy día es cónsona con la evolución de la sociedad y representa un reto más en el campo de la cirugía plástica.

La historia de la reconstrucción del pene ha discurrido paralela a la historia de la cirugía plástica, creando mayores expectativas a medida que se mejoraban las técnicas. La primera reconstrucción quirúrgica de pene fue descrita en 1936 por Bogoras con un colgajo tubular abdominal; sin embargo, el punto de referencia durante varias décadas fue la faloplastia con colgajo tubular abdominal de Gillies.

En 1953 Goodwin y Scott introdujeron una nueva técnica en dos tiempos tomando como zona donante la piel escrotal ventral, aportando parte de sensibilidad al nuevo pene. El uso de colgajos regionales y musculocutáneos redujo los tiempos quirúrgicos y mejoró los resultados funcionales y estéticos. Puckett fue pionero en el uso de prótesis de pene asociadas a la reconstrucción de pene en un paciente transexual, empleando como base un colgajo inguinal en 7 tiempos y añadiendo el clítoris para aumentar la sensación erógena.

La era de la microcirugía permitió el uso de tejidos bien vascularizados con mínimos defectos en las zonas donantes. En 1984 Chang y Hwang describieron el uso del colgajo radial libre para la reconstrucción del pene, aportando una función semieréctil con cartílago autólogo. Posteriormente, se introdujeron varias modificaciones, destacando la anastomosis entre los nervios sensitivos del colgajo con los nervios pudendos, lo cual aporta sensibilidad erógena al neofalo y sensibilidad discriminativa, y en consecuencia, permite la asociación de prótesis.

A pesar de las dificultades y limitaciones relativas de la cirugía genital, la cirugía de masculinización del tórax en el hombre trans representa un éxito de la cirugía plástica dado el alto nivel de satisfacción de las personas intervenidas.

2. TERMINOLOGÍA

El término “transgénero” ha pasado históricamente por diversas concepciones, muchas de ellas matizadas en un contexto sociocultural, religioso y discriminatorio. Desde la hipótesis puramente biológica de la transexualidad, que intentó explicarla con limitaciones desde un punto de vista neuroendocrino, ambiental y

genético; hoy día se pretende incluir a las personas transgénero en un paraguas de inclusión de una variedad de comportamientos e identidades que no conforman un estereotipo basado en las antiguas creencias del binarismo. A pesar de la diversidad de concepciones particulares y colectivas de la terminología que mejor debe ser utilizada, para efectos prácticos de nuestra actuación como cirujanos plásticos en el devenir de las cirugías de conformación de género de mujer a hombre, nos referiremos al mismo con respeto y dignidad bajo el término de personas transgénero o trans.

3. EL ABORDAJE TRANSDISCIPLINARIO DE LA CONFIRMACIÓN DE GÉNERO DE MUJER A HOMBRE

Hoy día las personas trans mentalmente sanas y responsables de sus actos pueden solicitar ayudas en la Sanidad Pública para reafirmar su género en relación con su aspecto físico. Estas ayudas giran en torno a un amplio campo de intervenciones médicas, aunque no todas conllevan exactamente el mismo camino ni el mismo destino.

Muy probablemente el hombre trans solicite la ayuda endocrinológica para masculinizar hormonalmente su aspecto físico con testosterona y derivados, y también se le puede brindar ayuda psicológica para que su transición sea más confortable en su entorno de vida.

La Cirugía Plástica es tan solo una parte de este abordaje transdisciplinario, habitualmente de los últimos eslabones en la cadena de pasos para la confirmación del género. El cirujano plástico desempeña la mastectomía masculinizante, la faloplastia y la masculinización faciocervical. El ginecólogo realiza la hysterectomía y anexectomía, el urólogo del alargamiento de la uretra, y el otorrinolaringólogo y el logopeda, atienden la masculinización de la voz. Evidentemente, estos procedimientos quirúrgicos muchas veces se realizan de forma combinada.

En las Comunidades Autónomas donde la Seguridad Social se ocupa de parte o todo el proceso de confirmación del género trans, los aspectos legales de los procedimientos suelen estar adecuadamente integrados en el abordaje. No obstante, en la sanidad privada es esencial que exista el consejo de la asesoría jurídica del centro para evitar problemas legales tras los tratamientos.

4. TRATAMIENTO HORMONAL PREVIO A LA CIRUGÍA

El objetivo general de la terapia hormonal en la confirmación de género de mujer a hombre es conseguir una elevación de la concentración circulante de testosterona en el rango masculino de 300-1000 ng/dL.

La testosterona se puede administrar parenteralmente, ya sea por vía intramuscular (IM) o subcutánea (SC), o transdérmicamente en forma de gel o parche. Los preparados parenterales pueden ser cipionato o enantato de testosterona, y ambos pueden administrarse por vía IM o SC. Los productos transdérmicos de testoste-

rona suelen ser preferidos porque proveen niveles séricos estables con menor periodicidad que los administrados parenteralmente. Sin embargo, en algunos individuos no se alcanzan niveles terapéuticos con los productos transdérmicos.

Los cambios clínicos que se producen con la hormonoterapia incluyen la ausencia de la menstruación después de varios meses de haber alcanzado los niveles terapéuticos, y el aumento del vello facial que progresó lentamente a lo largo de meses o años, así como también el desarrollo de acné, especialmente al inicio del tratamiento.

Con los años, la grasa y la musculatura se redistribuyen siguiendo un patrón similar al del varón cis, incluyendo músculos más grandes y el aumento de la grasa del omento. La testosterona también estimula el crecimiento de las estructuras de la línea media a lo largo de los años, incluyendo el crecimiento de la nariz, laringe y virilización importante del falo/clítoris.

El especialista en Endocrinología realiza monitorización analítica y clínica cada 3 meses inicialmente, y posteriormente, cada 6-12 meses. La analítica básica incluye el hematocrito y el perfil lipídico, al igual que el nivel de testosterona en el suero para determinar el éxito de la hormonoterapia.

Hay que advertir al paciente que recibe hormonoterapia con testosterona que tiene mayor riesgo de trombosis por el aumento del hematocrito, y también un riesgo aumentado de enfermedad arterial coronaria, por el descenso del nivel de HDL-colesterol. El crecimiento de los tejidos laríngeos por la estimulación androgénica no solamente produce una voz más grave, lo cual el hombre trans puede considerar beneficioso, sino que el crecimiento de estos tejidos puede incluso incrementar el riesgo de apnea de sueño.

5. MODALIDADES DE TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Los tratamientos quirúrgicos de la confirmación de género de mujer a hombre han pasado por diversas recomendaciones preoperatorias en los últimos años, aunque en la actualidad se le concede cada vez mayor prioridad a las necesidades objetivamente fundamentadas de los pacientes trans. En general se puede indicar que la hormonoterapia es la primera ayuda médica en el proceso de confirmación de género. Posteriormente, la mastectomía con su debida reconstrucción y la gonadectomía (histerectomía y ooforectomía), que puede realizarse en un solo tiempo quirúrgico o en dos, según el hospital o sistema sanitario de cada comunidad, o las preferencias del paciente.

En todo el proceso hay un apoyo multidisciplinario, con la participación de varios agentes: Psicología, Endocrinología, Cirugía plástica, Ginecología y Trabajo social. La cirugía de confirmación genital suele ser el último paso de la cadena, habitualmente pasados unos años desde que el hombre trans decidió iniciar con el proceso, ya que le permite reafirmar que se mantiene a gusto con sus cambios corporales a lo largo del tiempo.

El régimen hormonal usualmente no se modifica preoperatoriamente, excepto en aquellos casos que utilicen grandes dosis de testosterona. La histerectomía puede facilitar una disminución leve de la dosis de testosterona.

5.1. Cirugía de masculinización del tórax con histerectomía y anexectomía bilateral simultánea

5.1.1. Fertilidad

Dado que las personas trans presentan grandes desafíos para la maternidad y la paternidad, es primordial que los cirujanos les provean de toda la información basada en la evidencia y consejos médicos relacionados con las opciones de preservación de la fertilidad antes de proceder con la cirugía de confirmación de género. Los hombres trans que desean tener una contribución genética para construir una familia futura, pueden participar de varias maneras. Pueden considerar la criopreservación del óvulo o la conservación de los ovarios cuando planifiquen la cirugía de confirmación de género. Usualmente desaconsejan la conservación de los ovarios por el riesgo de cáncer en personas con factores de riesgo.

Un enorme desafío para los jóvenes trans es tener que decidir sobre el futuro de su paternidad antes de que sean biológicamente capaces de reproducirse, y frecuentemente, antes de tener la madurez psicológica para entender las consecuencias de estas opciones. Para ello, es fundamental el apropiado consejo y acompañamiento de los profesionales de salud mental.

5.1.2. Profilaxis antibiótica y antitrombótica

Es importante la adecuada preparación profiláctica antibiótica y antitrombótica del paciente trans, como en cualquier otra cirugía mayor. Se aconseja fuertemente que el índice de masa corporal del paciente sea inferior a 30. Debe insistirse en el cese del hábito tabáquico desde la primera consulta, y lograr el adecuado control de otras condiciones determinables como la diabetes y el tratamiento con testosterona, las cuales tienen mayor riesgo de enfermedad tromboembólica.

Existe un repertorio de medidas antitrombóticas aplicadas en orden creciente según la puntuación del Test modificado de Caprini. Estas medidas son: rodillas semiflexionadas a 15º grados, medias compresivas antiembólicas o compresión neumática intermitente y heparina de bajo peso molecular fraccionada a partir de las 12 horas del postoperatorio, durante al menos el tiempo de ingreso o más según la puntuación del Test de Caprini. En el paciente diabético, es fundamental tener adecuado control de su glucemia perioperatoria.

La antibioterapia profiláctica suele ser una cefalosporina de segunda generación tipo cefazolina o cefuroxima ajustada al peso corporal, que se mantiene durante al menos 3 días. Puede añadirse un aminoglucósido tipo gentamicina como dosis única preoperatoria (ajustada al peso corporal y función renal), en caso de que se realicen simultáneamente la histerectomía/anexectomía y la mastectomía.

5.1.3. Mastectomía

Si se decide realizar la cirugía en un solo tiempo quirúrgico, es recomendable empezar con la mastectomía bilateral para evitar la contaminación de las heridas torácicas con gérmenes del perineo. La técnica empleada habitualmente es la mastectomía subcutánea. Dependiendo del volumen mamario y de la piel sobrante, se realizarán injertos libres de areola y pezón (en caso de ptosis mamarias severas) o colgajos pediculados del Complejo Areola-Pezón (CAP) (en caso de volúmenes mamarios pequeños, usualmente por debajo de 300 g, que pueden ser estimados con la aplicación Breast-V® para dispositivos iOS). Es muy recomendable enviar a Anatomía Patología todo el tejido mamario extirpado de ambas mamas.

En el caso de cirugía combinada, el seguimiento postoperatorio es fundamental por ambas partes, Cirugía Plástica y Ginecología, revisando en nuestro caso los débitos de los drenajes de la mastectomía (es preferible mantenerlos al menos durante su estancia hospitalaria), y la detección temprana de posibles hematomas, sangrados, seromas, dehiscencias, la vitalidad de los colgajos y el prendimiento de los injertos de CAP.

Wolf (2021) propone una clasificación para la técnica quirúrgica de masculinización del tórax según la estimación del volumen mamario.

- **Clase I:** volumen mamario pequeño (inferior a 250 g), con el CAP en el sitio adecuado (0-2 cm). Normalmente el exceso cutáneo es mínimo. La mastectomía propuesta es la técnica **periareolar**.
- **Clase IIa:** volumen mamario mediano (250-500 g), con el CAP en el sitio adecuado (0-2 cm), y exceso cutáneo moderado. La mastectomía propuesta es el uso del **patrón cutáneo omega**.
- **Clase IIb:** volumen mamario moderado (250-500 g) con el CAP a 2-5 cm del sitio ideal, y exceso cutáneo moderado. La mastectomía propuesta es según el **patrón chaleco sobre pantalón (vest over pant)** y **colgajo de CAP**.
- **Clase III:** volumen mamario grande (más de 500 g), con el CAP a más de 5 cm del sitio ideal, y exceso cutáneo grande. La mastectomía propuesta es la **amputación mamaria con injerto de CAP**.

Ramella en 2020 describió de forma simplificada el patrón cutáneo de la mastectomía **según la copa de sujetador** del paciente; recomendando incisión periareolar para la copa A, incisión en huso cutáneo e injerto CAP para las copas C en adelante, y decantarse por una u otra incisión para la copa B según la elasticidad de los tejidos cutáneos y glandulares.

Mientras tanto Junn y colaboradores de la Universidad de Yale (2021) recomiendan la mastectomía subcutánea con técnica en **patrón de miel**, realizando una incisión cutánea siguiendo el recorrido del borde lateral del pectoral en mamas muy voluminosas, ya que la incisión expone completamente la cola de la mama y evita las orejas de perro en los extremos laterales.

En cualquier caso, Cuccolo en 2019 documentó en un metaanálisis que las mastectomías subcutáneas en hombres trans no suponen un riesgo adicional en complicaciones respecto a los hombres cis; por el contrario, es una cirugía con bajo riesgo de complicaciones.

Es importante recalcar que la tasa de necrosis parciales o totales los colgajos e injertos de CAP oscila en las series entre un 1-12% y que la tasa media de cicatrices hipertróficas de la mastectomía es alrededor del 5% (Naides y col., 2021). Un dato curioso y práctico publicado por Mundinger en 2021, es que la colocación oval del CAP (sea injerto o colgajo) en orientación inclinada de 45º grados respecto al eje vertical de la mama reduce las fuerzas de tensión en la cicatrización del CAP, lo cual resulta en una forma más redonda y simétrica del CAP, que colocándolo a 0º grados y de forma redondeada.

Bustos publicó en 2021 que la tasa de satisfacción de la mastectomía subcutánea en hombres trans es alta, siendo bastante similar en el patrón periareolar (93%) y en el patrón en huso con injerto de CAP (90%).

5.1.4. Histerectomía y anexectomía bilateral

Una vez acabada la fase de la mastectomía, se realizan la histerectomía y anexectomía bilaterales. La técnica empleada depende de la experiencia y preferencia del especialista en Ginecología, aunque son de elección aquellas mínimamente invasivas como las técnicas endoscópicas y las histerectomías transvaginales.

5.2. Cirugía genital

La cirugía de confirmación genital varía según los objetivos individuales, pero habitualmente incluye vaginectomía, uretroplastia de alargamiento, escrotoplastia y faloplastia. Las etapas de la cirugía varían según el cirujano, aunque típicamente involucra dos:⁽¹⁾ faloplastia con vaginectomía y alargamiento uretral con sus procedimientos asociados, seguidos de⁽²⁾ prótesis de pene y testículos, aproximadamente 9-12 meses después.

Algunos cirujanos a su vez, subdividen el estadio de faloplastia en la porción urológica (vaginectomía, escrotoplastia y uretroplastia) y la porción microquirúrgica que corresponde al procedimiento de la creación del neofalo. Esta corriente separa el equipo de microcirugía del urólogo reconstructor. Ambos equipos trabajan simultáneamente, aunque dependiendo del hospital, en muchas ocasiones todo el procedimiento es realizado por el cirujano plástico, con sus ventajas e inconvenientes según sus conocimientos y experiencia en la región anatómica.

El microcirujano extrae el colgajo, diseña los nervios cutáneos y el pedículo vascular, y crea la pars pendular de la uretra, el neofalo y el glande. El urólogo o su contraparte realiza la vaginectomía, la pars fija de la uretroplastia, la disección del nervio dorsal y la escrotoplastia con la reconstrucción perineal.

Los microcirujanos prefieren utilizar colgajos sensitivos para el neofalo, como el anterolateral (ALT) del muslo o el radial del antebrazo, porque el nervio femorocutáneo lateral y los nervios cutáneos antebraquiales lateral y medial respectiva-

mente se pueden unir al nervio dorsal del clítoris o al nervio ilioinguinal.

La combinación quirúrgica en un solo tiempo más comúnmente deseada es la faloplastia con colgajo radial libre, glandoplastia, alargamiento uretral, neuroplastia, vaginectomía, escrotoplastia y reconstrucción perineal. Los metaanálisis indican que la faloplastia con alargamiento uretral en un solo tiempo tiene tasas de complicaciones de hasta el 90%, por lo cual cada vez es más frecuente que se prefiera no indicar el alargamiento uretral o que directamente el paciente elija no hacerlo.

Con las múltiples opciones quirúrgicas a elegir, la elección depende de los objetivos del paciente, y sus comorbilidades, anatomía, situación socioeconómica y otras circunstancias individuales. Algunos pacientes desean la faloplastia y alargamiento uretral pero sin vaginectomía. En este caso, es necesario advertir del mayor riesgo de fistulas uretrocutáneas y uretrovaginales por elegir esta modalidad quirúrgica.

5.2.1. Vaginectomía o colpectomía, metoidioplastia, alargamiento de uretra y neoescroto

Antes de la cirugía se realiza la preparación intestinal del paciente para evitar la contaminación de las heridas, así como la administración de profilaxis antibiótica de amplio espectro.

La colpectomía puede realizarse por vía laparoscópica o vaginal. Durante este tiempo quirúrgico de la vaginectomía total o parcial, se puede realizar el alargamiento de la uretra y la construcción del neoescroto.

Mientras que la uretra masculina mide 18-20 cm de largo, la femenina mide aproximadamente 4 cm largo y 6 mm de diámetro. Para permitir la micción de pie en el hombre trans, la uretra puede alargarse quirúrgicamente con el uso de colgajos de labios menores, colgajos vaginales musculomucosos e injertos de mucosa yugal. Las dehiscencias, necrosis parciales o totales de los colgajos e injertos, las infecciones y las estenosis y fistulas uretrales son posibles complicaciones que deben intentar evitarse.

Para la creación del neoescroto, los labios mayores son movilizados dorsalmente y unidos en la línea media. Una vez realizada la bolsa escrotal, se colocan implantes testiculares de silicona.

Durfee y Rowland fueron los primeros en emplear el clítoris para la reconstrucción quirúrgica del pene en transexuales de mujer a hombre en 1973. Desde entonces, la técnica original se ha perfeccionado, y no fue hasta 1999 cuando Lebovic y Laub definieron esta transformación quirúrgica como **metoidioplastia** o metaidoplastia. El objetivo de este procedimiento es crear un pequeño falo a partir de un clítoris agrandado hormonalmente, que permita orinar en posición de pie. Es una variante menos invasiva de faloplastia, ya que ésta última implica la creación en múltiples etapas de un neofalo con tejido extragenital mediante colgajos pediculados o libres. Sin embargo, aunque el neofalo creado mediante metoidioplastia

tiene sensibilidad y puede lograr una erección durante la excitación, las relaciones sexuales con penetración son imposibles para la mayoría de los pacientes.

En la metoidioplastia el clítoris se moviliza ventralmente, tras liberar la cuerda ventral del mismo. La cara externa de los labios menores se utiliza para construir la base ventral del futuro neofalo mediante dos colgajos de rotación; mientras que la cara interna de los labios menores se emplea para la construcción de la base de la uretra esponjosa también mediante colgajos de rotación.

Son necesarios dos o tres drenajes en la zona perineal. Es muy útil el uso de un catéter epidural para el control del dolor en el postoperatorio. Generalmente éste se retira en el segundo día postoperatorio. El paciente recibe una dieta sin residuos durante siete días y se le permite la movilización el segundo día postoperatorio.

A diferencia del hombre cis, la neouretra no es un espacio virtual, y por lo tanto, puede quedar orina atrapada en la misma. Por ello, mientras que la tasa de complicaciones en la metoidioplastia es aproximadamente del 20-30%, en el caso de la faloplastia suele ser superior al 40%.

5.2.2. Faloplastia

Habitualmente se recomienda esperar al menos tres meses después de la histerectomía para considerar la faloplastia. La cirugía de confirmación genital de mujer a hombre ideal persigue la meta según Gilbert de crear un cuerpo masculino, con unos genitales externos acordes al sexo en un solo tiempo quirúrgico; que posean una función urinaria normal (micción en posición vertical) y una estimulación erógena satisfactoria. Asimismo, debe poseer la capacidad de inclusión de prótesis de pene para producir una erección suficiente, aceptabilidad estética y poca secuela de la zona donante. Una de las principales ventajas de la faloplastia respecto a la metaidioplastia es la creación de un falo de tamaño adulto que permitirá al paciente tener relaciones sexuales con penetración.

El colgajo libre radial actualmente es el estándar de oro en la reconstrucción del falo por sus mejores resultados. Recientemente el colgajo anterolateral (ALT) del muslo ha sido considerado la segunda mejor opción por sus beneficios: no requiere experticia en microcirugía, poca morbilidad de la zona donante y no hay sacrificio de vasos sanguíneos principales.

El punto de decisión de un colgajo u otro depende básicamente del Índice de Masa Corporal (IMC) y de la identificación de dos o más perforantes altas del ALT preoperatoriamente por AngioTAC. Básicamente si el pinch cutáneo del aspecto lateral del muslo es menor a 7 mm, teniendo buenas perforantes altas, se puede elegir el colgajo ALT. De lo contrario, con pinch cutáneo de 7 mm o más, y un test de Allen negativo, se debe elegir el colgajo libre radial.

Existen dos tipos de faloplastias: las que usan tejidos pediculados (locales o regionales) y las que usan tejidos a distancia, que son las que producen los resultados más satisfactorios.

5.2.2.1. Faloplastia con colgajos pediculados

- **Colgajos tubulares abdominales:** Consiste en utilizar un colgajo de piel abdominal para reconstruir la neouretra que, a la vez, se incluye en otro colgajo de piel abdominal (introduciendo el principio de “un tubo dentro de otro tubo”), y se asocia cartílago para dar rigidez (técnica original de Bogoras, y mejorada por Gillies). Tomando como base dicho colgajo, otros autores añaden tiras de fascia lata (Zenteno) o costillas (Kluzak) para mejorar la firmeza. Sin embargo, ninguna de estas técnicas aporta sensibilidad al pene. Otros inconvenientes de estas técnicas son el gran número de etapas necesarias y la alta morbilidad de la zona donante abdominal, con el consiguiente incremento de cicatrices.
- **Colgajos locales:**
 - Kaplan y colaboradores (1971) desarrollaron una técnica en dos tiempos para la reconstrucción del pene, que permite la inserción posterior de una prótesis. Se toma un colgajo escrotal para la formación de la neouretra y un colgajo crural que contiene las ramas femorales del nervio genitocrural formando la envoltura externa y aportando así sensibilidad. Dos semanas más tarde se levanta el colgajo crural y se suturan los bordes en la cara ventral.
 - Hinderer (1974) describe una técnica de faloplastia en 4 tiempos. En un primer tiempo, junto a la histerectomía y resección del tercio superior de la vagina, se realiza la uretroplastia con un colgajo alopecico de la cara interna del labio mayor izquierdo, aprovechando los labios mayores y los bulbos vaginales para reconstruir la mitad distal del falo. En un segundo tiempo (3 semanas), se crea con los labios menores, mayores y los bulbos vaginales la parte proximal del neopene, marcando dos colgajos glúteos para su uso en el siguiente tiempo. En el tercer tiempo (2 semanas), se anastomosa la neouretra y el meato, se reseca la vagina, se cubre el defecto y se refuerza el periné con los colgajos glúteos. En un cuarto tiempo se introduce un implante de pene y prótesis testiculares. Con esta técnica se obtienen unos genitales sensibles y con capacidad para realizar el acto sexual gracias al implante.
- **Colgajos musculocutáneos:**
 - Orticoechea (1972) describió una técnica para la reconstrucción del pene también aplicable como técnica masculinizante en pacientes trans. La técnica exige cinco tiempos operatorios. Se basa en un colgajo musculocutáneo del músculo recto interno del muslo, inervado por el nervio obturador, que dará lugar a la envoltura externa. La neouretra se forma a partir de la piel de la región inguinal contralateral.
 - La técnica de Rodrigo-Cucalón (1995) utiliza un colgajo musculocutáneo del músculo recto abdominal con vascularización de base distal. La neouretra se forma suturando el colgajo sobre sí mismo alrededor de una sonda de Foley. Éste se traslada al periné bajo el puente cutáneo y se anas-

tomosa al meato uretral. La piel externa se obtiene mediante un colgajo inguinal que cubre el colgajo musculocutáneo. Se conserva el clítoris en la base del neopene aportando sensibilidad erógena. En caso de insuficiente firmeza se puede añadir un implante en segundo tiempo.

- **Colgajos de perforantes:** Una alternativa novedosa actual de reconstrucción de neofalo en hombres cis con pene amputado que pudiera aplicarse también en la faloplastia local de hombres trans, es el colgajo pediculado basado en perforante de arteria pudenda interna (Moktader, 2020), que se realiza en un solo tiempo, con inervación sensitiva del nervio genitofemoral (ubicado en el triángulo femoral).

5.2.2.1. Faloplastia con colgajos libres

Estas técnicas permiten, en un solo tiempo quirúrgico, la construcción de un neopene que posee la capacidad de ser sensible y puede recibir una prótesis de pene. Las técnicas que más se han desarrollado y utilizado son el colgajo fasciocutáneo antebraquial y el colgajo libre osteocutáneo de peroné. Este último posee la capacidad de incluir un segmento de peroné el cual provee al neopene de una rigidez suficiente para poder realizar la penetración. No obstante, ha caído en desuso debido a los problemas de resorción ósea, decúbitos óseos y falta de sensibilidad adecuada.

El colgajo de elección para la reconstrucción de pene es el **colgajo fasciocutáneo radial libre**. El colgajo se diseña en el antebrazo sobre el pedículo de la arteria radial y sus venas comitantes. En el colgajo se incluye el nervio cutáneo antebraquial lateral y la vena cefálica. Esta última se diseña hasta su unión con las venas comitantes en el pliegue del codo para incluir, en una sola anastomosis, las redes venosas superficial y profunda. Para conseguir un colgajo neurosensitivo se realiza una neurorrafia termino-terminal con uno de los nervios pudendos. Las anastomosis vasculares se realizan de manera termino-lateral con los vasos femorales o bien termino-terminal con los vasos epigástricos inferiores profundos. En ocasiones 20 cm de vena safena del muslo son disecados como preparación en caso de necesidad de injerto venoso.

El diseño del colgajo se realiza sobre la cara radial del antebrazo. Las dimensiones ideales del colgajo radial son 15x17 cm, aunque puede estar limitado por las dimensiones de la muñeca; el tamaño mínimo adecuado serían 13 o 14 cm. Se fabrican dos tubos contiguos unidos entre sí con un segmento desepitelizado. Uno de los tubos se sutura alrededor de una sonda vesical y se entierra en el interior del segundo segmento, creándose la neouretra. El segundo segmento cutáneo constituirá la cubierta externa del neofalo. En su zona distal, un segmento de sección piramidal se cierra sobre sí mismo y se conecta a la neouretra, dejando puente desepitelizado que crea la ilusión de un pliegue balanoprepucial. Este segmento distal de forma piramidal será el neoglande.

Una vez finalizada la fabricación del neofalo en el antebrazo, los vasos son secionados y el colgajo se fija en su nueva localización. Se empieza realizando la su-

tura de la neouretra con la uretra nativa, siguiendo a continuación con la sutura cutánea. Ésta última se realiza de manera parcial para permitir la revascularización. Llegados a este punto de la intervención, se realizan las microanastomosis vasculares y la neurorrafia. Una vez se ha conseguido la revascularización con éxito, se procede al cierre definitivo de todas las heridas. La zona donante del colgajo antebraquial se cierra con un injerto de piel de espesor parcial.

Durante la intervención se coloca un catéter vesical suprapúbico que, junto a la sonda urinaria de Foley, se retira al final de la tercera semana postoperatoria después de realizar una uretrograma retrógrada.

El **colgajo anterolateral de muslo (ALT) pediculado** es una alternativa a la faloplastia con colgajo libre radial para evitar cicatrices en el antebrazo. Este colgajo debe ser cuidadosamente planificado preoperatoriamente mediante AngioTAC para localizar la mejor perforante. Dos nervios deben ser incluidos en el colgajo, uno suturado al nervio ilioinguinal para restaurar la sensación propioceptiva y otro a uno de los nervios dorsales del clítoris. Este colgajo es tunelizado bajo los músculos recto femoral y sartorio, y luego subcutáneamente hasta llegar al pubis. En los casos en los que el pedículo es corto, puede convertirse en un colgajo libre. En ocasiones la reconstrucción uretral difícilmente puede realizarse a partir del colgajo ALT debido al grosor de la piel; en este caso debe reconstruirse con un colgajo cutáneo local de la región inguinopública.

5.2.2.1. Cuidados postoperatorios

La profilaxis antibiótica se mantiene hasta completar los 7 días. Además, se administra una dosis previa a la retirada de la sonda vesical.

En el postoperatorio se instaura un protocolo de revascularización que incluye:

- Dieta exenta de metilxantinas (café, té, chocolate y otros excitantes).
- 100 mg de ácido acetilsalicílico oral cada 24 horas.
- Inmovilización durante los tres primeros días del postoperatorio, con medidas antitrombóticas.
- Fluidoterapia intravenosa durante 5 días (según la indicación del especialista en Anestesia/Medicina Intensiva).
- Control de la temperatura ambiental.

Un dato importante a destacar tras las cirugías de confirmación genital del hombre trans son los cambios drásticos que se observan en los estudios de imagen, sea TAC o Resonancia Magnética. Por ello, los radiólogos deben estar cada vez más acostumbrados a interpretar los estudios de imagen pélvica en los hombres trans operados (Hassan 2021).

5.2.3. Prótesis de pene

La cirugía reconstructiva y constructiva del pene ha aspirado siempre a lograr un órgano eréctil y funcional. En la mayoría de las ocasiones, el mejor resultado funcional se obtiene mediante la inserción de una prótesis de pene.

La prótesis ideal tiene que ser firme funcionalmente para la penetración mientras el pene esté erecto y suave en la detumescencia. A su vez, debe ser fácilmente insertable, activable, desactivable y sustituible. También debe ser inerte con mínimo riesgo de infección. Sin embargo, no existe la prótesis ideal.

Las prótesis de pene se clasifican en dos grandes categorías: las maleables o semirrígidas y las inflables o hidráulicas. Las prótesis maleables están formadas por silicona (goma) y politetrafluoroetileno (PTFE). Éstas tienen el inconveniente de que el neofalo está siempre en erección, si bien es posible orientarlo en tres posiciones diferentes: posición normal, recta o elevada para las relaciones sexuales, y hacia abajo para la micción. Las prótesis inflables están formadas por uno, dos o tres cilindros flexibles llenos de suero salino estéril que se insertan en el neofalo, y pueden ser de dos o de tres componentes. Las prótesis de dos piezas contienen una combinación de dispositivo bomba con función también de reservorio en el escroto conectada a los cilindros, mientras que las de tres piezas mantienen separadas la bomba escrotal y el reservorio suprapúbico. Para conseguir la erección debe apretarse la bomba escrotal para transferir el suero salino desde el reservorio a los cilindros. Para su vaciamiento es suficiente con doblar los cilindros hacia abajo, lo que hará que el líquido vuelva al reservorio.

En la elección del dispositivo apropiado influyen tres condicionantes: las preferencias del paciente, el coste del dispositivo y las preferencias del cirujano. Las ventajas de los dispositivos semirrígidos son su fácil colocación y su bajo coste; su principal inconveniente es su rigidez permanente, lo que las hace relativamente incómodas. Los dispositivos con tres piezas aportan una flacidez y rigidez semejantes a las naturales, pero contienen múltiples componentes que exigen una técnica quirúrgica más laboriosa y aumentan el riesgo de complicaciones. A pesar de ello, son los implantes más solicitados por los pacientes.

La elección de la técnica de inserción de la prótesis dependerá de la técnica de construcción del pene elegida (condicionada por las nuevas estructuras anatómicas creadas) y del momento de su inserción (habitualmente diferida).

En todo caso de uso de material protésico, es fundamental administrar profilaxis antibiótica durante el perioperatorio y la estancia hospitalaria.

6. COMPLICACIONES

Dada la complejidad y los múltiples procedimientos empleados en la cirugía transgénero, las complicaciones vendrán determinadas por el tipo de cirugía empleada.

6.1. Complicaciones generales

Al ser cirugías de larga duración, se debe tener en consideración el uso de profilaxis antitrombótica y antibiótica pre y postoperatoria siguiendo los consensos generales ya establecidos en las guías de profilaxis en cirugía plástica, con el fin de evitar infecciones, sepsis, arritmias y enfermedad tromboembólica.

6.2. Complicaciones específicas

Las complicaciones más frecuentes son las relacionadas con el tracto urinario y con las prótesis de pene. La isquemia y la mala cicatrización de las anastomosis uretrales son las causas más habituales de fistulas y estenosis. En el diseño de los colgajos, se debe proporcionar la mejor vascularización a la zona destinada a formar la neouretra. Si en dicha zona se incluyen folículos pilosos, se pueden producir infecciones recurrentes, estenosis y fistulas secundarias. Una correcta selección de las zonas donantes y la depilación pueden prevenir dicho problema. Generalmente, las fistulas secundarias pueden ser corregidas mediante colgajos locales (labios mayores o piel perineal).

En lo concerniente a los colgajos, es necesario evitar pedículos cortos que puedan generar trombosis arterial e insuficiencia vascular, especialmente en los colgajos radiales libres. Según la severidad de la isquemia, pueden ocurrir necrosis parcial, fistulas y tardíamente atrofia, constricciones y retracciones de los colgajos, así como también dispareunia y neuropatía por compresión.

La correcta colocación de las prótesis de pene y su cobertura con un colgajo bien vascularizado y sensible, permitirá evitar la más temida complicación en estos casos, que es la extrusión de la prótesis. Los implantes con el índice de extrusión más alto son los rígidos, siendo más adecuadas las prótesis flexibles de última generación.

7. CONCLUSIÓN

Las cirugías de masculinización del tórax son bien aceptadas por los hombres trans, con niveles de satisfacción razonables, lo cual alienta a otros pacientes a someterse a esta cirugía.

No sucede lo mismo con las cirugías de confirmación genital. La curva de aprendizaje en nuestro entorno aún está por alcanzar, y por tanto, los resultados aún no son prometedores del todo en cuanto a forma, volumen y funcionalidad; salvo en casos concretos realizados por cirujanos plásticos que se han especializado de manera suficiente en éste ámbito.

Sin embargo, la perspectiva actual de las cirugías masculinizantes es buena en general, ya que son agradecidas por las personas atendidas. Siempre es recomendable que antes de la cirugía de confirmación de género, los cirujanos conozcan las expectativas sexuales del paciente. Las cirugías en ocasiones no alivian la falta de identidad con la imagen corporal, e incluso pueden generar nuevas dismorfias relacionadas con la cicatrización y formación de queloides. Por lo cual, las terapias de intimidad sexual realizadas por psicólogos expertos deben acompañar consecuentemente a las cirugías de confirmación de género.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Schechter L. *Gender Confirmation Surgery: Principles and Techniques for an Emerging Field*. Switzerland: Springer; 2020.
2. Salgado C. et al. *Gender Affirmation: Medical and Surgical Perspectives*. Thieme; 2017.
3. Abd Al Moktader, M. Deep external pudendal artery perforator (DEPAP) flap with scrotal septal flap phalloplasty: a single-stage sensate phallus. Eur J Plast Surg 2021;44:345–354.
4. Watanabe T. et al. Flap Selection Algorithm Based on the Body Mass Index for Phalloplasty in Female-to-Male Transgender: Techniques and Outcomes. J Reconstr Microsurg Open 2021;6:e57-e62.
5. Blecher GA, Christopher N, Ralph DJ. Prosthetic Placement After Phalloplasty. Urol Clin North Am. 2019 Nov;46(4):591-603.
6. Wolf Y, Kwartin S. Classification of Transgender Man's Breast for Optimizing Chest Masculinizing Gender-affirming Surgery. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2021 Jan 25;9(1):e3363.
7. Naides AI, Schultz JJ, Shulzhenko NO, et al. Chest Masculinization Technique and Outcomes in 72 Double-incision Chest-contouring Procedures with Free Nipple Grafting. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2021 Mar 15;9(3):e3459.
8. Mundinger GSS. Double-sided Nipple-areola Complex Marker for Masculinizing Chest Surgery. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2021 Sep 13;9(9):e3792.
9. Ramella V, Papa G, Stocco C, et al. New Algorithm for Chest-wall Surgery and Quality of Life Assessment in Female-to-male Reassignment Patients. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2020 Sep 24;8(9):e3121.
10. Ehrlich R. and Alter G. *Reconstructive and Plastic Surgery of the External Genitalia. Adult and Pediatric*. W.B. Saunders Company; 1999.

86. CIRUGÍA DE CONFIRMACIÓN DE GÉNERO: HOMBRE A MUJER

Dra. Maite Serrano Alonso. *Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

Dra. Itziar Madrazo Mendoza. *Hospital General Universitario de Alicante.*

1. INTRODUCCIÓN

El género lo conforman los comportamientos, actividades y atributos que una sociedad considera como apropiados para hombres y mujeres. Este constructo de la sociedad (masculino o femenino) nada tiene que ver con el sexo (hombre o mujer), el cual se define por los genitales y cromosomas al nacer.

El término transgénero se refiere a las personas que tienen una identidad o expresión de género que difiere del sexo biológico asignado al nacer. A las personas que se sienten en consonancia con el sexo que se les asignó al nacer se las llama cisgénero (o cis); y a las personas con una identidad de género que no coincide con el sexo asignado al nacer se las denomina transgénero (o trans). Asimismo, la orientación sexual es independiente de la identidad de género y del sexo biológico.

El término transexual se aplica a menudo para comunicar que la transición de género implica cambios médicos, hormonales y/o quirúrgicos, que ayudan a alterar la anatomía y apariencia para alinearse más estrechamente con la identidad de género. Con lo cual, en este capítulo dedicado a la cirugía de confirmación o reasignación de género de hombre a mujer utilizaremos indistintamente los términos mujer transexual y su abreviación mujer trans.

Se desconoce la verdadera prevalencia de personas transgénero en el mundo. La evidencia respalda que el aparente aumento de personas transgénero, especialmente entre las personas jóvenes, no deriva de un aumento real de la prevalencia sino más bien de una mayor aceptación y concienciación social. Según los estudios publicados hasta el momento, la prevalencia general del transexualismo varía desde el 0,6% de la población en Estados Unidos hasta el 2,1% en Europa^[1].

La disforia de género es un diagnóstico catalogado en 2013 en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (*DSM-5*, por sus siglas en inglés), un manual publicado por la *American Psychiatric Association* (Asociación Estadounidense de Psiquiatría). Se creó un diagnóstico de disforia de género para ayudar a las personas transgénero a tener acceso dentro de la Sanidad Pública a la atención médica necesaria y a un tratamiento eficaz. En lo que se refiere a este capítulo, el objetivo es conocer los distintos procedimientos que se incluyen en el tratamiento integral de la mujer trans.

2. TRATAMIENTOS DISPONIBLES

Para las pacientes que buscan atención médica, una variedad de opciones terapéuticas pueden ser consideradas. El número y tipo de intervenciones aplicadas,

y el orden en que éstas tienen lugar, pueden ser diferentes e individualizadas a cada paciente. Según las guías de cuidados de la World Professional Association for Transgender Health (Asociación Mundial para la Salud Transgénero o WPATH, por sus siglas en inglés)^[2], las opciones de tratamiento incluyen:

- Psicoterapia para facilitar la transición.
- Terapia hormonal para feminización facial y corporal.
- Cirugías para cambiar las características sexuales primarias y/o secundarias.

Durante el proceso de reasignación sexual, la paciente transexual es atendida por diversos especialistas de la unidad multidisciplinar de identidad de género, que incluye especialistas en salud mental (psicólogo y/o psiquiatra) y endocrinología.

2.1. Salud mental

Las guías de cuidados de la WPATH^[2] recomiendan la valoración de la paciente por profesionales de salud mental. En dichas guías se recomienda no sólo una carta de referencia para la cirugía mamaria y dos para la genital, sino también la psicoterapia.

La psicoterapia puede realizarse de manera individual, en pareja, familiar o grupal, y se aplica para fines tales como explorar la identidad, rol y expresión de género; abordar el impacto negativo de la disforia de género y el estigma en la salud mental; aliviar la transfobia internalizada; aumentar el apoyo social y entre pares; mejorar la imagen corporal; o promover la resiliencia^[3].

2.2. Endocrinología

La terapia hormonal es fundamental por el gran impacto que tiene en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios^[3]. Además, es recomendable el tratamiento con hormonas durante al menos 1 año antes de cualquier intervención quirúrgica.

En la mujer trans el tratamiento se basa en la combinación de antiandrógenos y estrógenos. Por un lado, los antiandrógenos consiguen bloquear la actividad periférica de la testosterona hasta que se lleve a cabo la orquiectomía. Los más utilizados suelen ser la espironolactona y el acetato de ciproterona. Por otro lado, los estrógenos buscan desarrollar los caracteres sexuales secundarios femeninos (desarrollo mamario, redistribución de la grasa periférica y descenso de la masa muscular). Se suelen utilizar distintos preparados a base de estrógenos.

Todos estos tratamientos no están exentos de efectos secundarios (enfermedad tromboembólica, cáncer de mama, hipertrigliceridemia, enfermedad coronaria y cerebrovascular) que deben ser monitorizados.

2.3. Cirugía

El tratamiento quirúrgico sólo se contempla después de un año de terapia hormonal, y tras superar el test de vida real. Este test involucra vivir a tiempo completo en el nuevo rol de género, en consonancia con la identidad de género de la persona.

La Asociación Profesional Mundial para la Salud Transgénero^[2] presenta los siguientes criterios para cirugía:

1. Disforia de género persistente y bien documentada.
2. Capacidad de tomar una decisión con pleno conocimiento de causa y de consentir para el tratamiento.
3. Mayoría de edad en un país determinado.
4. Si están presentes importantes problemas de salud física o mental, deben estar bien controlados.
5. Aunque no es un criterio específico, se recomienda que reciban terapia hormonal feminizante (mínimo 12 meses) antes de la mamoplastia de aumento. El objetivo es maximizar el crecimiento de las mamas con el fin de obtener los mejores resultados cosméticos.

Las intervenciones quirúrgicas de confirmación de género de hombre a mujer pueden incluir los siguientes procedimientos:

- Cirugía torácica: mamoplastia de aumento (implantes/tejido autólogo)
- Cirugía genital: penectomía, orquitectomía, uretroplastia, vaginoplastia, clitoroplastia, y vulvoplastia.
- Intervenciones quirúrgicas no genitales y no mamarias: cirugía de feminización facial, cirugía de la voz, tiroplastia, aumento de glúteos, injerto capilar, y, en definitiva, cualquier procedimiento que favorezca la feminización corporal o facial.

3. MAMOPLASTIA DE AUMENTO

La mamogénesis en pacientes que reciben estrógenos sigue un patrón similar al desarrollo mamario puberal de la mujer cis descrita por Marshall y Tanner. La terapia hormonal resulta habitualmente en unas mamas estadio II o III de Tanner, con lo cual el 70% de las mujeres trans solicitan una mamoplastia de aumento. Esta intervención aumenta la sensación subjetiva de feminidad de la paciente y facilita mucho la adaptación a la nueva identidad de género.

Las diferencias anatómicas que deben ser tomadas en consideración en las mujeres trans son^[4]:

1. El tórax es más ancho.
2. El músculo pectoral está más desarrollado, su fascia es más robusta y su inserción en el tórax es más baja.
3. El complejo areola-pezón es más pequeño y está posicionado más lateralmente, lo que resulta en una distancia intermamaria mayor.

La implantación de prótesis es la técnica más ampliamente utilizada, mientras que el aumento mamario mediante tejido autólogo apenas se utiliza en estos casos.

3.1. Implantes mamarios

A pesar de algunas diferencias en la pared torácica y anatomía mamaria ya mencionadas, la implantación de las prótesis no difiere esencialmente de la ma-

moplastia de aumento de las pacientes cis, excepto que, por lo general, se utilizan prótesis de mayor volumen. Se pueden utilizar implantes de silicona o suero salino, redondos o anatómicos, texturizados o lisos, dependiendo de las preferencias del cirujano y de la anatomía de la paciente.

Sin embargo, es técnicamente difícil disminuir la distancia intermamaria incluso con un implante de mayor tamaño, ya que una colocación muy medial de los implantes podría resultar en una posición divergente de los pezones. Esto implica la necesidad de utilizar implantes de perfil moderado, que distribuyen su volumen aumentando la base de la mama y disminuyendo la proyección^[4].

Asimismo, salvando las diferencias ya comentadas, el aumento mamario no difiere mucho a nivel técnico con respecto a la mujer cis. El implante se puede colocar detrás del tejido glandular o detrás del músculo pectoral. No obstante, la mayoría de las mujeres transexuales tienen poco espesor de tejido mamario, y ello determina que el lugar más apropiado para la colocación del implante mamario sea subpectorar.

La incisión puede hacerse por vía axilar, inframamaria (**Figura 1**), o incluso periareolar, aunque la incisión periareolar es menos común debido al tamaño más pequeño de la areola en mujeres trans.



Figura 1. Imagen preoperatoria (izquierda) y resultados 6 meses después (derecha) de dos pacientes sometidas a mamoplastia de aumento por el surco con implantes mamarios subpectorales.

3.2. Injerto de grasa autóloga

En mujeres trans que ya tienen un volumen mamario aceptable debido al tratamiento hormonal, el injerto de grasa autóloga o *lipofilling* puede ser una buena opción para proporcionar un moderado aumento de la mama, evitando así la necesidad de un implante y sus complicaciones asociadas (rotura, contractura capsular, infección...).

Sin embargo, es necesario informar a las pacientes, al igual que a cualquier paciente que va a ser sometida a aumento mamario con *lipofilling*, de que un porcentaje variable de la grasa inyectada se reabsorbe, y que, por lo tanto, pueden ser necesarios un segundo o incluso un tercer procedimiento para lograr un volumen suficiente.

Asimismo, se puede combinar el uso del injerto de grasa con los implantes, bien para hacer el implante menos visible y palpable, así como para mejorar la apariencia del escote estrechando el espacio intermamario^[4].

4. VAGINOPLASTIA

El primer caso de vaginoplastia en una mujer trans fue descrito por Abraham en 1931 mediante injerto de piel.

El objetivo de la vaginoplastia^[5] es crear un complejo genital femenino en apariencia y función. La uretra debe acortarse de tal manera que la dirección del flujo urinario sea hacia abajo en la posición sentada. Idealmente, la neovagina debe estar revestida con epitelio húmedo, elástico y sin pelo. Su profundidad debe ser de al menos 10 cm y su diámetro de 30 mm, de forma que permita las relaciones sexuales con penetración. La sensibilidad debe ser suficiente para proporcionar un estímulo erógeno satisfactorio durante la actividad sexual.

Los pasos principales en una vaginoplastia son la orquiectomía, la amputación del pene, la creación de la cavidad neovaginal, el revestimiento de esta cavidad, la reconstrucción del meato uretral y, finalmente, la reconstrucción del clítoris y de los labios mayores y menores.

El revestimiento de la cavidad neovaginal se puede realizar mediante el colgajo de inversión peneana y/o injerto de piel de espesor total o mediante la transferencia intestinal pediculada.

4.1. Vaginoplastia con colgajo de inversión peneana y/o injerto de piel

La técnica más común de vaginoplastia se realiza mediante el colgajo de inversión peneana. En este procedimiento la cavidad neovaginal se cubre con un colgajo de piel peneana de base proximal y superior, al que se da la vuelta y se introduce en la cavidad. A menudo, la cantidad de piel peneana es insuficiente para revestir toda la cavidad, por lo que es necesario el uso de injertos de piel de espesor total obtenidos de la zona escrotal o incluso extragenital.

4.1.1. Preoperatorio

Preoperatoriamente, las pacientes deben someterse a la depilación láser de las áreas utilizadas para crear el revestimiento del introito y de la neovagina:

base y eje del pene, porción central del escroto y zona perineal entre el escroto y el ano. La eliminación del vello puede ser un proceso largo, que puede tardar hasta un año o incluso más, dependiendo de factores individuales, como la cantidad y el color del vello, así como del fototipo cutáneo. La presencia de vello en la neovagina puede producir mal olor, secreciones y/o dolor con la dilatación o las relaciones sexuales.

Asimismo, las pacientes deben suspender el tratamiento con estrógenos al menos 2 semanas antes de la cirugía para reducir el riesgo perioperatorio de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Los antiandrógenos pueden continuarse hasta el día de la cirugía, y se suspenden tras la orquiektomía.

Se debe realizar una preparación intestinal preoperatoria, que ayuda a reducir el riesgo de infección y fistulas rectovaginales en el caso de que ocurra una lesión rectal intraoperatoria que requiera reparación.

Es recomendable dejar de fumar 3 meses antes y después de la cirugía para evitar las complicaciones asociadas a la cicatrización.

4.1.2. Procedimiento

El procedimiento se realiza bajo anestesia general, aunque se puede combinar con un bloqueo epidural, dejando un catéter epidural para mejorar el manejo del dolor postoperatorio. Se administra una dosis única de metronidazol y amoxicilina-clavulánico durante la inducción anestésica como profilaxis antibiótica.

La paciente se coloca en posición de litotomía, protegiendo los puntos de presión para evitar lesiones por compresión como la neuropatía del nervio ciático poplíteo externo. Asimismo, se recomienda colocar medias de compresión neumáticas o vendar los miembros inferiores para reducir el riesgo de trombosis venosa profunda.

Una vez preparado el campo estéril, el cirujano realiza el sondaje urinario. Se debe diseñar un pequeño colgajo perineal de base posterior que formará la pared posterior del introito vaginal y de la neovagina. Este colgajo ayudará a disminuir el riesgo de estenosis vaginal pues interrumpe la sutura circular del introito (**Figura 2**).

El canal neovaginal se crea cuidadosamente bajo visión directa mediante la separación de las dos capas de la fascia de Denonvilliers (**Figura 3**), con especial atención de evitar lesiones del recto en la parte inferior, y la vejiga y uretra en la parte superior. La disección en este espacio normalmente es roma. Se utilizan valvas de distintos tamaños para ir progresando en la disección, aunque en momentos puntuales podemos ayudarnos del bisturí eléctrico^[5].

A continuación, se realiza la orquiektomía. Normalmente se realizan ligaduras independientes del conducto deferente por un lado y del pedículo neurovascular del testículo por el otro. Es importante realizar un correcto cierre del orificio inguinal mediante la sutura de ambos pilares para prevenir la aparición de hernias.

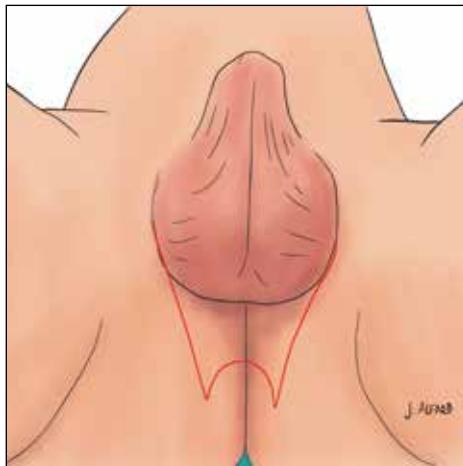


Figura 2. Diseño del colgajo perineal de base posterior. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

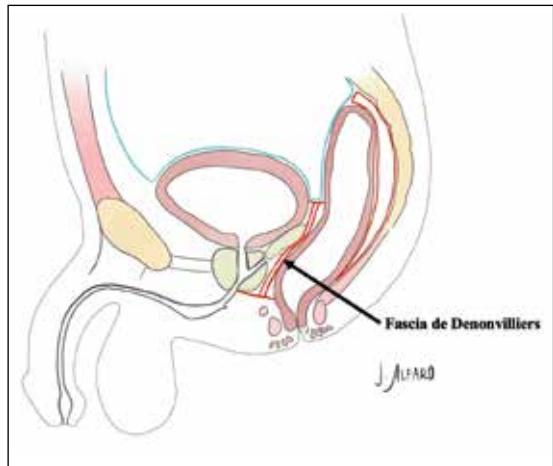


Figura 3. Fascia de Denonvilliers. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

El siguiente paso consiste en la separación de los componentes del pene. Primero llevamos a cabo el *degloving* del pene de forma que la piel que formará la neovagina queda en posición craneal, y el pene, caudal. Con las técnicas modernas de vaginoplastia normalmente se deja la parte más distal de la piel (prepucio) pediculada al glande para poder formar los labios menores y el capuchón del clítoris. En la zona del glande se diseña el neoclítoris (**Figura 4**). Se lleva a cabo la disección del pedículo neurovascular de dicho clítoris, situado en la zona más dorsal del clítoris. Este pedículo incluye la vena dorsal profunda, las dos arterias dorsales del pene y los dos nervios dorsales (**Figura 5**), de forma que el nuevo clítoris conservará toda la sensibilidad erógena. La disección de este pedículo se continúa hasta el pubis.

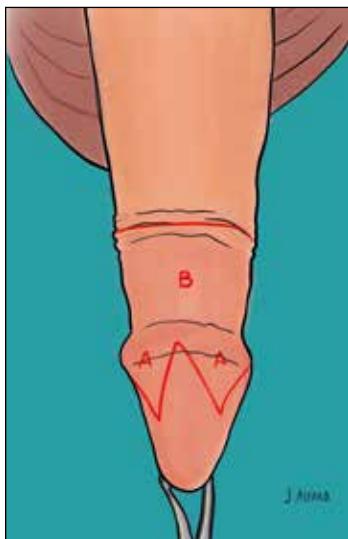


Figura 4. Diseño del neoclítoris (A) y labios menores (B) a partir del glande y prepucio. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

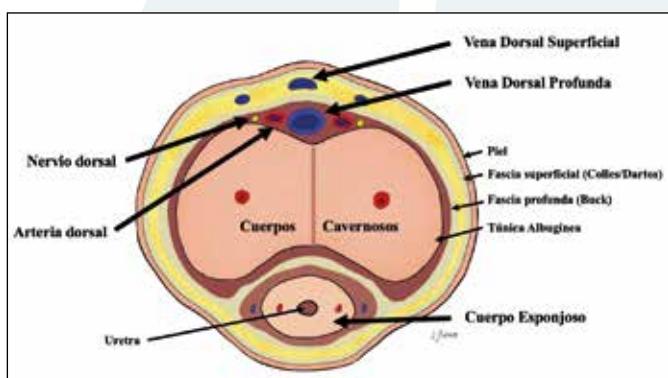


Figura 5. Anatomía del pene. Podemos observar la localización de la vena dorsal profunda, las arterias dorsales y nervios dorsales del pene. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

A continuación, se lleva a cabo la separación de la uretra y el acortamiento de la misma, antes de realizar la extirpación de los cuerpos cavernosos. Es importante eliminar los cuerpos cavernosos completamente en su base proximal, ya que pueden producir molestias durante el coito. Fijaremos el nuevo clítoris sobre los muñones de amputación de los cuerpos cavernosos; esto permite darle un poco de proyección al neoclítoris y que no quede excesivamente enterrado.

Para finalizar la fase resectiva, se realiza la extirpación de los músculos bulboesponjoso e isquiocavernoso. Además, debe reducirse la parte bulbar de la uretra, combinando una resección parcial y plicatura de la misma. Estos dos procedimientos son fundamentales para evitar la contracción de la uretra en esta zona durante las relaciones sexuales, lo cual dificulta mucho la penetración.

La uretra debe ser espatulada en su zona ventral para poder formar una placa uretral análoga a la de la mujer cis, con una pequeña zona mucosa de separación entre el clítoris y la uretra. Además, disminuye el riesgo de estenosis uretral. Los labios menores y el capuchón del clítoris, se suturan a su vez a esta placa uretral.

Procedemos a remodelar la piel de la zona del pubis para formar el monte de Venus. La piel del colgajo de inversión peneana se sutura formando un fondo de saco, que se invierte y se introduce en el canal neovaginal. En pacientes con escasa cantidad de piel, para evitar una vagina corta (menor de 10 cm), se pueden añadir injertos de piel total a esta zona, permitiendo alargar la vagina. Estos injertos normalmente se obtienen de la piel escrotal y se suturan sobre un conformador. El colgajo perineal se sutura a la neovagina, formando la pared posterior del introito. De forma rutinaria no se lleva a cabo la fijación de la neovagina, ya que no suele ser necesaria. Aún así, algunos cirujanos prefieren fijarla mediante un punto al ligamento sacroespínoso para prevenir el prolapse vaginal.

Tanto el neoclítoris con su capuchón como la uretra acortada y los labios menores se exponen a través del colgajo de piel peneana haciendo una incisión en la línea media en forma de "Y". La piel escrotal se remodela para crear los labios mayores.

El canal neovaginal se rellena con gasas impregnadas en antibiótico, mallas de tul vaselinadas, o se coloca en su interior un molde semirrígido que mantenga el canal neovaginal abierto y contribuya a la adherencia de la piel a las paredes de la cavidad neovaginal.

Video (*se requiere usuario y contraseña del Portal SECPRE: <https://portalsecpre.org/descargas/manuales/Vaginoplastia - HU La Paz.wmv>*). Cedido por el Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital Universitario La Paz. Gabriel de las Heras. Dr. González Miranda. Dra. Zarbakhsh Etemadi. Dra. García Salvatierra. Dr. Martínez Méndez. Dr. Casado Pérez.

4.1.3. Postoperatorio

El tiempo de hospitalización es de aproximadamente 7 días, momento en que se realiza la primera cura. La paciente permanece mientras tanto en reposo absoluto, con anticoagulación tromboprofiláctica durante 3 semanas.

La dieta de inicio es líquida, y se progres a dieta blanda y basal en los siguientes dí as postoperatorios, lo cual evita el estreñimiento y el riesgo de prolapso con las maniobras de Valsalva. Asimismo, se administra antibioterapia profiláctica durante 1 semana, y se requiere control del dolor postoperatorio mediante analgesia intravenosa e incluso catéter epidural.

Una vez que se retira el empaquetado de la neovagina a los 7 dí as, la paciente debe dilatarse varias veces al dí a con dilatadores progresivamente más grandes para mantener la longitud y el ancho del canal neovaginal. La dilatación es especialmente importante en el período postoperatorio temprano (como mínimo hasta el primer año); posteriormente, se disminuye la frecuencia de las dilataciones y se pueden sustituir por relaciones sexuales con penetración. Estas dilataciones deben realizarse de manera rutinaria de por vida.

Uno de los principales inconvenientes de la vaginoplastia por inversión peneana es la ausencia de lubricación. Por ello, es necesario usar lubricante tanto para las dilataciones como para las relaciones sexuales. Asimismo, la higiene de la zona genital es de vital importancia, especialmente en el postoperatorio inmediato, para evitar la infección de la herida quirúrgica y favorecer una correcta cicatrización.

La sonda vesical se mantiene durante 2-3 semanas, cuando se considera que las heridas han cicatrizado.

El tratamiento con estrógenos se reanuda al alta hospitalaria. Sin embargo, no es necesario reintroducir los antiandrógenos, ya que la testosterona es producida principalmente por los testículos y éstos han sido extirados durante la cirugía.

Las relaciones sexuales pueden iniciarse a los 2-3 meses de la cirugía. Según los estudios publicados, el 75-80% de las pacientes tienen relaciones sexuales y alcanzan el orgasmo.

Además, la mayoría de las pacientes están muy satisfechas con la estética vulvar (84%) (**Figura 6**)^[5].



Figura 6. Estética vulvar tras la vaginoplastia.

La complicación más frecuente es la estenosis del canal neovaginal (7-12%). La falta de autodilatación, la alta tensión de los músculos del suelo pélvico, y no ser sexualmente activa predispone a la estenosis.

Otras complicaciones menos frecuentes son la lesión rectal (2-4%), el prolapso (1-2%), la estenosis del meato uretral (1-6%), y el sangrado postcoital (3%)^[5]. Las complicaciones menos frecuentes, pero más temidas, son la fistula uretrovaginal (0.5-1.8%), y, sobre todo, la fistula rectovaginal (0.6-2.1%)

Las asimetrías en la exploración física son frecuentes, y muchas veces son necesarios pequeños procedimientos secundarios de simetrización que mejoren la estética vulvar.

4.2. Vaginoplastia intestinal

En muchas pacientes, la cantidad de piel peneana es insuficiente para llevar a cabo una vaginoplastia por inversión peneana. Existe también otro grupo de pacientes, previamente sometidas a vaginoplastia por inversión peneana, con profundidad vaginal insuficiente. En ambos casos una buena alternativa terapéutica es la vaginoplastia intestinal.

Durante la vaginoplastia intestinal se transfiere un colgajo pediculado basado en un segmento de intestino aislado. Normalmente se utiliza colon sigmoide o ileon. El segmento debe tener al menos 15 cm de largo y se transfiere caudalmente a una cavidad previamente disecada entre la vejiga y el recto.

En la vaginoplastia con un segmento de intestino grueso, el colon sigmoide suele ser la primera opción, y se basa en las arterias sigmoideas o arterias rectales superiores. Sus ventajas son^[6]:

1. Anatómicamente, el colon sigmoide está más cerca del periné y su diámetro es adecuado.
2. La textura y apariencia son similares a una vagina natural.
3. Tiene poca tendencia a retraeirse.
4. Las relaciones sexuales se facilitan por la producción de moco.

Sin embargo, la desventaja de esta técnica es la necesidad de una cirugía abdominal adicional con una anastomosis intestinal y el consiguiente aumento de riesgo en el postoperatorio de fuga intestinal e íleo. La producción de moco en exceso puede producir mal olor, aunque normalmente las secreciones van disminuyendo progresivamente durante el primer año de postoperatorio. Asimismo, la mucosa colónica es más vulnerable y, por tanto, más accesible para enfermedades de transmisión sexual, incluido el VIH.

Existen ciertas contraindicaciones (relativas) para realizar esta cirugía: cirugía abdominal extensa previa, enfermedad inflamatoria intestinal, carcinoma colorrectal, síndrome de Lynch, obesidad (IMC > 30 Kg/m²) y tabaquismo. Asimismo, la vaginoplastia intestinal no está indicada para pacientes que no desean penetración vaginal.

También se puede utilizar el intestino delgado para realizar la vaginoplastia, principalmente el ileon. No obstante, tiene ciertas desventajas respecto al colon

sigmoide, como la excesiva producción de moco, y el sangrado postcoital por tener una mucosa más frágil.

4.2.1. Preoperatorio

Se realiza una preparación intestinal preoperatoria de forma análoga a la que se realiza en la vaginoplastia por inversión peneana.

En el preoperatorio, se realiza una colonoscopia a todas las pacientes mayores de 40 años para comprobar si hay hallazgos inesperados.

Preoperatoriamente, también se informa a todas las pacientes que la colostomía podría ser necesaria en caso de complicaciones intraoperatorias graves, como lesión rectal o vesical. Todas las pacientes deben estar de acuerdo en que el procedimiento laparoscópico puede, a petición del cirujano, convertirse en una cirugía abierta si es necesario.

4.2.2. Procedimiento

4.2.2.1. Fase perineal

Los pasos que se realizan son idénticos a los de la vaginoplastia por inversión peneana: orquiectomía bilateral y extirpación de cuerpos cavernosos; formación del neoclítoris; creación del capuchón del clítoris y labios menores; acortamiento de la uretra; y remodelación de los labios mayores.

4.2.2.2. Cirugía intraabdominal

El abordaje intraabdominal se puede realizar a través de cirugía abierta (laparotomía media o Pfannenstiel), laparotomía asistida por laparoscopia o totalmente laparoscópica. La extracción laparoscópica de intestino fue descrita por Wedler et al. en 2004^[7], y ya ha demostrado muchas ventajas respecto a la cirugía abierta. Así, la cirugía intraabdominal la realiza un cirujano colorrectal con experiencia avanzada en cirugía laparoscópica.

El segmento de colon sigmoide se libera de sus adherencias laterales, y el mesosigmoide se moviliza por completo. Se realiza una inspección cuidadosa del mesosigmoide para identificar la vascularización. El colon sigmoide distal se secciona justo proximal al recto y el mesosigmoide se secciona respetando el pedículo vascular, permitiendo que el segmento sigmoideo sea transferido hacia la cavidad neovaginal.

Se abre el pliegue peritoneal entre la vejiga y el recto. El extremo distal del colon sigmoide se entrega al cirujano plástico a través del túnel neovaginal. Se debe tener cuidado de que el pedículo vascular esté libre de tensión y de que el segmento no tenga torsión^[6]. El colgajo de piel peneana se invierte hacia la cavidad neovaginal, y se sutura al segmento intestinal de manera interdigitada para prevenir la estenosis del introito.

Tras medir la longitud del segmento intestinal, se realiza la sección del sigmoide proximal en el nivel apropiado con la engrapadora lineal cortante. Generalmente se considera adecuada una longitud mínima de 15 cm (**Figura 7**).

Para prevenir el prolapso, la parte superior de la neovagina se puede fijar al promontorio del sacro con sutura no reabsorbible.

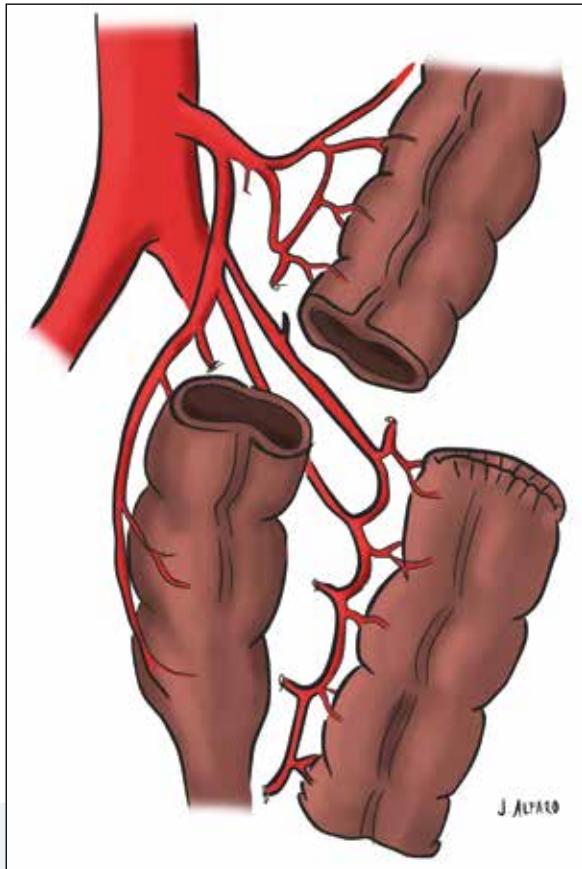


Figura 7. Diseño del colgajo de colon sigmoide basado en su pedículo vascular. Se ha llevado a cabo la sección proximal y distal del colgajo, así como el cierre en dos capas del mismo en proximal. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

Finalmente, la continuidad intestinal es restaurada con una engrapadora circular introducida por vía rectal mediante anastomosis termino-terminal del recto con el resto del intestino grueso.

4.2.3. Postoperatorio

El manejo postoperatorio es análogo al de la vaginoplastia por inversión peneana salvo que la estancia hospitalaria es más prolongada y oscila entre 7 y 9 días. También se debe instaurar el protocolo de dilataciones en el postoperatorio.

Los estudios refieren que en el 85,7% de las pacientes la actividad sexual es satisfactoria^[6].

La estenosis neovaginal es la complicación más común (9,5%) y normalmente se produce por estenosis del introito en la zona de sutura de la piel al segmento intestinal^[6]. Hasta un 30% de las pacientes experimentan síntomas de colitis (secreción de moco, sangrado, dolor abdominal y tenesmo). Otras complicaciones frecuentes son el prollapso y el mal olor debido a la producción excesiva de moco. Las complicaciones intraabdominales (dehiscencia intestinal con fuga de la anastomosis, estenosis del sitio anastomótico, necrosis del segmento intestinal, obstrucción intestinal por bridas) son poco frecuentes pero muy graves.

5. CONDROLARINGOPLASTIA O TIROPLASTIA

La nuez de Adán es una prominencia presente en el borde anterior del cartílago tiroides. Ésta se hace evidente durante la pubertad como resultado del efecto de la testosterona. Dicha hormona provoca que el diámetro anteroposterior de la laringe se duplique, y que el ángulo anterior donde se fusionan las dos láminas sea más agudo (alrededor de 90 grados, siendo en la mujer cis de 120 grados). Esto resulta en una proyección anterior del cartílago que se vuelve más visible en reposo, al hablar y al tragar.

5.1. Introducción

La condrolaringoplastia, tiroplastia o reducción del cartílago tiroides, es el único tratamiento para la nuez de Adán ya que el cartílago tiroides no responde a la terapia hormonal. La técnica quirúrgica fue descrita por primera vez en 1975 por Wolfort y Parry^[8].

La condrolaringoplastia es una intervención quirúrgica que se realiza de forma ambulatoria bajo anestesia local, sedación o anestesia general, dependiendo de las preferencias del cirujano o de si se realiza algún otro procedimiento en el mismo tiempo quirúrgico (mamoplastia de aumento, vaginoplastia o feminización facial).

5.2. Técnica quirúrgica

La incisión deja una cicatriz evidente en el cuello y puede afectar a estructuras más profundas, dejando una cicatriz deprimida que se mueve al tragar o hablar. Por ello, se recomienda que la incisión horizontal se realice en una posición cefálica al ángulo cérvico-mentoniano.

Tras exponer el cartílago tiroides mediante la retracción lateral de los músculos prelaríngeos, se realiza una incisión en el pericondrio a lo largo del borde superior del cartílago tiroides. Dicha incisión se realiza de lateral a medial en dirección oblicua hacia la escotadura tiroidea superior, aunque una disección demasiado lateral puede lesionar el nervio laríngeo superior. Además, se debe tener cuidado en permanecer cerca del borde superior del cartílago para evitar penetrar en la membrana tirohioidea^[9].

Tras la disección subpericóndrica, se extirpan con bisturí frío la escotadura tiroidea superior, la parte superior de la prominencia laríngea y la zona superior de las láminas laterales (**Figura 8**). Con la edad el cartílago se osifica, y por ello, si se trata de una paciente mayor puede requerirse la sierra para cortar el cartílago.

Tras el cierre por planos de la herida quirúrgica, se recomienda dejar un drenaje y un apósito compresivo durante una noche.

5.3. Postoperatorio

Durante el postoperatorio inmediato, puede aparecer un leve edema de las cuerdas vocales, que se resuelve en 3-4 días. Además, el edema de tejidos blandos puede durar de 3 a 6 meses y puede camuflar el resultado definitivo.

Las complicaciones son raras, y los resultados son generalmente buenos con una elevada satisfacción de los pacientes.

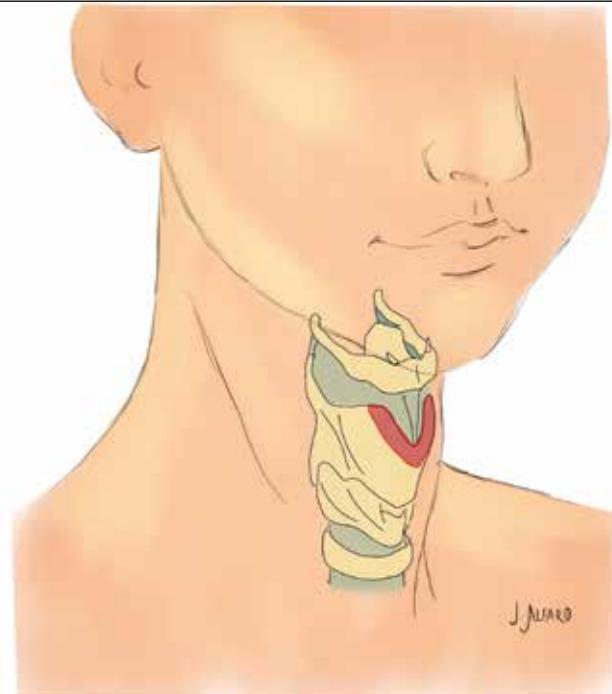


Figura 8. Reducción del cartílago tiroideo. Ilustración realizada por el Dr. Alfaro Abadía.

6. FEMINIZACIÓN FACIAL

La cirugía de feminización facial abarca una amplia gama de procedimientos para modificar los rasgos faciales. Estos tratamientos se individualizan a los deseos de la paciente, y pueden incluir tratamientos quirúrgicos (frontoplastia, rinoplastia, aumento de los labios y pómulos, remodelado de la mandíbula, mentoplastia...) y no quirúrgicos (rellenos con ácido hialurónico, injerto capilar...). Asimismo, este conjunto de técnicas se puede agrupar y realizarse en un único tiempo quirúrgico o en varios, en función de los deseos de la paciente^[10].

6.1. Frente

El cráneo masculino tiene mayor grosor en los senos frontales junto con unos destacados arcos supraorbitarios. Los hombres tienen la frente más plana, con cejas rectas y una línea de cabello en forma de M con potencial recesión temporal.

El objetivo de la feminización frontal es disminuir las protuberancias óseas supraorbitarias, y conseguir un aspecto más redondeado y curvo de la frente. El grosor del seno frontal se reduce mediante el fresado u osteotomías de contorneado. Para evitar el receso capilar, existen diferentes opciones como el avance de la línea de pelo o el injerto capilar.

6.2. Nariz

La nariz femenina tiene una estructura ósea más pequeña que la nariz masculina, el dorso es más estrecho, y tiene un supratip más marcado. Los ángulos nasola-

bial y nasofrontal son más obtusos en la nariz femenina. Las fosas nasales y la base nasal son más pequeñas.

El objetivo de una rinoplastia feminizante es reducir el tamaño total de la nariz. Se reduce el dorso nasal y mediante osteotomías se estrecha la parte ósea de la nariz. Debe refinarse la punta nasal, y se aplica una leve rotación cefálica a la misma.

6.3. Pómulos

Los rostros femeninos presentan pómulos prominentes y bien definidos, mientras que los hombres tienen caras cuadradas con menos proyección en las mejillas.

El aumento de los pómulos se puede lograr usando implantes, mediante osteotomías del hueso cigomático, injerto de grasa autóloga o rellenos con ácido hialurónico.

6.4. Mentón y mandíbula

En el tercio inferior de la cara, la feminización facial incluye reducir los ángulos mandibulares y estrechar el mentón.

Mediante un abordaje intraoral, se reduce con una fresa el ángulo mandibular y la línea oblicua externa hasta el foramen mentoniano. En pacientes con ángulos mandibulares grandes puede ser necesario realizar osteotomías.

La genioplastia es la cirugía destinada a estrechar el mentón y disminuir su altura, mediante la resección de un segmento de síntesis mandibular. Generalmente, este procedimiento se realiza al mismo tiempo que la reducción del ángulo mandibular.

7. CONCLUSIÓN

La reasignación sexual de hombre a mujer tiene distintos tratamientos, tanto médicos como quirúrgicos, y distintos profesionales implicados en la atención de las pacientes. El abordaje de dichas pacientes siempre debe ser multidisciplinario, pero el papel del cirujano plástico, en la parte quirúrgica del tratamiento es fundamental. Dichos procedimientos alteran la apariencia para promover la correspondencia del rostro, cuerpo o genitales con la identidad de género de la persona, y de esta manera, lograr mayor aceptación social, y mejorar el bienestar personal y la calidad de vida.

Dado el aparente aumento de pacientes transgénero en la última década, y la dificultad de las técnicas quirúrgicas como la vaginoplastia, se prevé que en el futuro sean necesarios más cirujanos plásticos con formación en cirugía de confirmación de género, y así garantizar la seguridad en la realización de estos procedimientos.

La cirugía de confirmación de género de hombre a mujer incluye un amplio abanico de intervenciones en distintas regiones anatómicas, siendo la más característica la vaginoplastia. No obstante, es una disciplina en constante desarrollo, con la descripción de nuevas técnicas y refinamientos, para lograr un aspecto lo más femenino posible, y una sexualidad completa, con los mínimos riesgos postoperatorios.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Ian T. Nolan, Geolani W. Dry, Nathan Levitt.** Consideration in Gender-affirming surgery. Demographic. Trends. Urol Clin N Am. 2019; 46: 459-465.
2. **Coleman E, Bockting WO, Botzer M, Cohen-Kettenis P, De Cuypere G, Feldman J et al.** Normas de Atención para la salud de personas trans y con variabilidad de género: La Asociación Mundial para la Salud Transgénero. International Journal of Transgenderism. 2018 Jul 3;19(3):287-354.
3. **Bauback Safa MD, Walter C. Lin, Ali M. Salim, Jordan C. Deschamps-Braly, Malissa M. Poh.** Current Concepts in Feminizing Gender Surgery. PRS Journal. 2019; 143 (5): 1081e-1091e.
4. **Claes KEY, D'Arpa S, Monstrey SJ.** Chest Surgery for Transgender and Gender Nonconforming Individuals. Clin Plast Surg. 2018 Jul;45(3):369-380.
5. **Salim A, Poh M.** Gender-Affirming Penile Inversion Vaginoplasty. Clin Plast Surg. 2018 Jul;45(3):343-350.
6. **Claes KEY, Pattyn P, D'Arpa S, Robbens C, Monstrey SJ.** Male-to-Female Gender Confirmation Surgery: Intestinal Vaginoplasty. Clin Plast Surg. 2018 Jul;45(3):351-360.
7. **Wedler V, et al.** Laparoscopic technique for secondary vaginoplasty in male to female transsexuals using a modified vascularized pedicled sigmoid. Gynecol Obstet Invest. 2004;57(4):181-5
8. **Wolfort FG, Parry RG.** Laryngeal chondroplasty for appearance. Plast Reconstr Surg 1975;56(4):371-4.
9. **Sturm A, Chaiet SR.** Chondrolaryngoplasty-Thyroid Cartilage Reduction. Facial Plast Surg Clin North Am. 2019 May;27(2):267-272.
10. **Morrison SD, Vyas KS, Motakef S, Gast KM, Chung MT, Rashidi V, Satterwhite T, Kuzon W, Cederna PS.** Facial Feminization: Systematic Review of the Literature. Plast Reconstr Surg. 2016 Jun;137(6):1759-1770.

87. BLEFAROPLASTIA

Dr. Pedro Arquero Salinero. *Práctica privada. Madrid y Vigo.*

Dra. Silvia López Sanz. *Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.*

La blefaroplastia es uno de los procedimientos de cirugía estética más solicitados entre hombres y mujeres y trata los cambios que, con el paso de los años, se producen en la región periocular y dan un aspecto de cansancio, enfermedad o vejez. Su objetivo es mejorar la mirada corrigiendo el exceso cutáneo, la herniación grasa y el contorno de los ojos. Es una técnica muy gratificante y a la vez muy exigente que requiere una planificación cuidadosa y una delicada ejecución para obtener un resultado óptimo y evitar complicaciones.

1. ANATOMÍA PALPEBRAL

Los párpados proporcionan protección mecánica al globo ocular y ayudan a lubrificar la córnea extendiendo el film lacrimal. Presentan una estructura trilaminar:

1.1. Lámina anterior:

- **Piel:** es la más fina del cuerpo, con un grosor de un 1 mm aproximadamente. Al envejecer, la piel se deshidrata, se hace más laxa, flácida y se forman arrugas.
- **Músculo orbicular:** se origina en el tendón cantal medial y en el borde orbitario íferointerno extendiéndose hasta cubrir el contorno del ojo. Es inervado por las ramas cigomáticas del nervio facial, que entran lateralmente, y por ramas bucales que lo hacen medialmente. Se diferencian tres partes: orbitaria, preseptal y pretarsal (Figura 1).

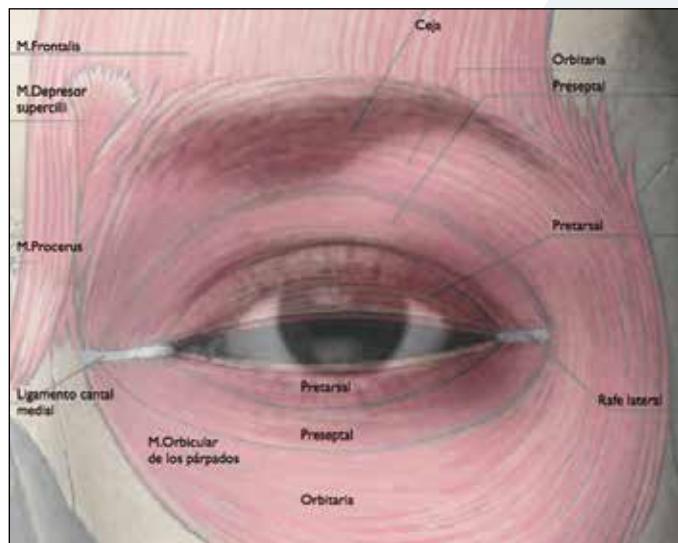


Fig.1 Anatomía muscular: Músculo orbicular de los párpados con sus porciones, Orbitaria, Preseptal y Pretarsal.

1.2. Lámina media:

- **Grasa preseptal:** se encuentra lateralmente en la órbita. En el párpado superior se encuentra la grasa retroorbicular (ROOF) y en el inferior la grasa suborbicular (SOOF).
- **Septo orbitario:** es una membrana transparente que cubre los paquetes grasos cuyo grosor varía en cada individuo y según la zona de cada párpado. En el superior se fusiona con la aponeurosis del elevador por encima de la placa tarsal y en el inferior, por debajo de la placa tarsal, con los retractores o fascia capsulopalpebral. Es el equivalente, aunque con menos potencia, al músculo elevador del párpado superior.
- **Grasa postseptal:** en el párpado superior se localizan dos bolsas grasas, la central o preaponeurótica, alargada y amarillenta, y la interna o nasal, más blanquecina y más estrecha; ambas se encuentran separadas por la tróclea y el tendón oblicuo superior. A nivel lateral se localiza la glándula lagrimal. El párpado inferior tiene tres compartimentos grasos: el temporal o lateral y el central, separados por el ligamento de Lockwood, y el nasal o interno, separado del central por el músculo oblicuo inferior.

1.3. Lámina posterior:

- **Los tarsos:** son dos placas de tejido conectivo denso con forma alargada, relativamente gruesas, que dan soporte estructural al párpado. La placa tarsal del párpado superior tiene forma semilunar y llega a medir unos 10 mm de altura, mientras que la inferior tan solo alcanza 4 mm; la longitud de ambas es de 25 mm y tiene un grosor de 1mm.
- **Los tendones cantales** medial y lateral anclan las placas tarsales a la órbita; en el lateral, también contribuyen a proporcionar un soporte adicional las fijaciones procedentes del orbicular, septo orbitario, los músculos retractores y el SMAS.
- **Músculos retractores:** en el párpado superior, la aponeurosis del músculo elevador del párpado y el músculo de Müller (también llamado músculo orbitario o tarsal), se insertan en el margen superior del tarso y en la dermis, formando el pliegue supratarsal.

En el párpado inferior, el sistema retractor lo forman la fascia capsulopalpebral (extensión del músculo recto inferior que actúa descendiendo el párpado al unísono con el globo ocular, al mirar hacia abajo) y el músculo tarsal, que se extiende desde el fornix de la conjuntiva hasta el borde inferior del tarso.

- **Conjuntiva:** está muy adherida al tarso posterior por lo que se considera un único plano quirúrgico. (Figura 2)

1.4. Otras estructuras anatómicas

- **El sistema de retención.** Compuesto por un conjunto de estructuras fibrosas que dan sostén a los párpados.

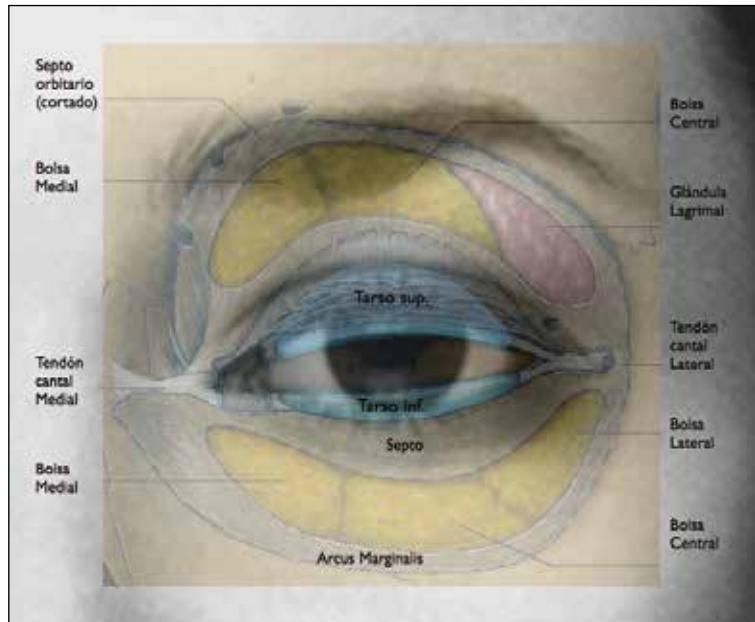


Fig.2 Bolsas grasas palpebrales postseptales y Sistema anterior de soporte palpebral.

- El *arco marginal* es un engrosamiento fibroso en el reborde orbitario inferior formado por la fusión del septo y el periostio. En edades tempranas es inapreciable, pero con los años se hace manifiesto participando en la formación del surco palpebral inferior, también llamado surco nasolagral o nasoyugal.
- El *ligamento de retención orbicular* también se inserta en el periostio del borde orbitario inferior desde el limbo medial hasta el canto lateral. Es más débil en su zona central, lo cual favorece su deslizamiento. Con la edad, y sobre todo en personas con tejidos laxos, tiende a distenderse provocando el deslizamiento de la grasa malar, la acentuación del surco nasoyugal y la aparición del surco pálpebromalar. Además, el descenso del espacio precigomático y la atrofia del volumen superior de la mejilla, contribuyen a formar las bolsas malares y a marcar el surco malar.
- *Otros ligamentos de retención:* son el temporal superior e inferior, el supraorbital, el cigomaticocutáneo y el óbitomalar.
- **El sistema lagrimal.** Está formado por un grupo de estructuras que se encuentran en la órbita ocular; es el encargado de la producción o secreción de la lágrima en la glándula lagrimal, de su distribución por la superficie del ojo gracias a los párpados y de su evacuación hacia las fosas nasales a través de los conductos lacrimales superior e inferior.
- **La vascularización.** El párpado superior recibe irrigación de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna, mientras que el inferior lo hace de la carótida externa, a través de ramas de la arteria facial. Conviene destacar la arcada marginal, situada a 2 mm del borde de cada párpado, y la arcada

periférica, justo por encima del borde tarsal superior. Las venas siguen un curso semejante a las arterias. El sistema linfático de la parte lateral de los párpados drena en los ganglios preauriculares y parotídeos, mientras que su porción medial lo hace en la región submandibular.

- **La inervación.** El músculo orbicular está inervado por ramas del nervio facial (VII): los ramos cigomáticas, que entran en el orbicular por su cara profunda y los ramos temporales, que lo hacen por la superficial. El músculo elevador del párpado superior lo está por el nervio óculo motor (III), mientras que el músculo de Müller y los retractores del párpado inferior poseen inervación simpática. La inervación sensitiva corresponde a las ramas oftálmica y maxilar del trigémino.

2. ESTUDIO PREOPERATORIO Y DIAGNÓSTICO

Cuando nos encontramos frente a un paciente que desea mejorar el aspecto de sus párpados, lo más importante es establecer una buena comunicación. Escuchar y entender qué es lo que espera de la operación y hacerle saber las limitaciones y las posibles complicaciones, ayuda a establecer una relación de confianza, evitando malentendidos y quejas postoperatorias por expectativas irreales...

2.1. Anamnesis.

La edad, factores hereditarios, hábitos de vida y algunas patologías pueden provocar diferentes alteraciones tanto estéticas como funcionales de los párpados. La historia clínica incidirá sobre la patología oftálmica, neurológica y aquellas enfermedades sistémicas con manifestaciones oftalmológicas, como la diabetes, tiroideas o renales.

Para evitar sangrados y riesgo de hematoma se investigarán los posibles trastornos de la coagulación, si padece hipertensión arterial y si utiliza antinflamatorios no esteroideos o suplementos alimenticios con antiagregantes plaquetarios, especialmente aquellos que contienen vitamina E.

2.2. Exploración.

Todo paciente debe ser explorado con sumo cuidado para detectar aquellas circunstancias que hagan que una blefaroplastia tenga mayor complejidad y, por lo tanto, mayores posibilidades de presentar complicaciones o malos resultados. Siendo conscientes de los riesgos, se pueden adoptar las medidas adecuadas para evitar errores, tanto los provocados por procedimientos demasiado agresivos como aquellos en los que no se realizó un tratamiento necesario. El éxito de la blefaroplastia radica en un buen diagnóstico preoperatorio.

Utilizando un espejo para que el paciente señale lo que le molesta y con la ayuda de un bastoncillo o una pinza, el cirujano le mostrará cada una de las alteraciones que encuentre y cómo podría ser el resultado.

- **Diferencias entre ambos párpados:** es muy importante señalar estas diferencias para evitar que atribuyan a la cirugía aquellas asimetrías ya exis-

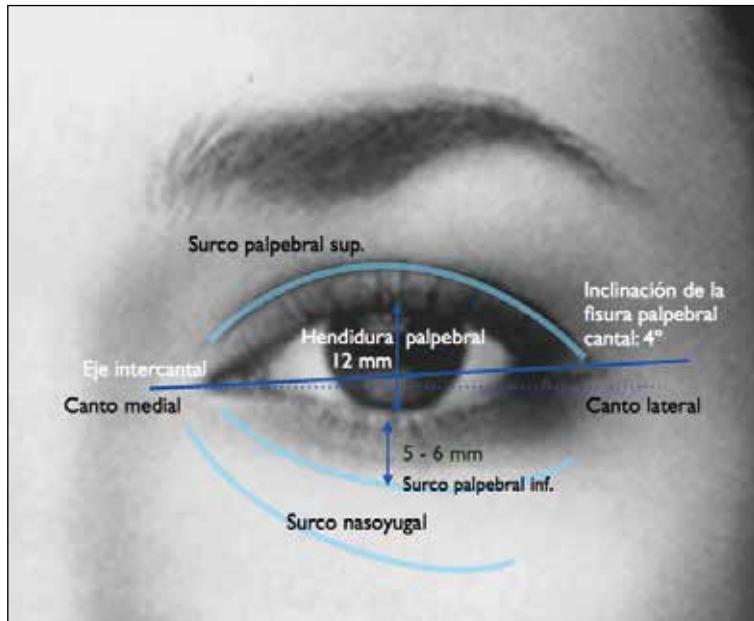


Fig.3 Anatomía de superficie de los párpados.

tentes, que se corresponden con la normal asimetría de las dos hemicaras, provocada por el crecimiento desigual del componente óseo.

- **La hendidura palpebral** o distancia entre los bordes de los párpados superior e inferior, que ha de medir unos 12 mm en vertical y 30 mm en horizontal.
- **La inclinación de la fisura palpebral:** el eje intercantal trazado desde el canto medial al externo, debe presentar una inclinación lateral ascendente de unos 4 grados aproximadamente, inclinación antimongoloide (Figura 3).
- **Ojos prominentes:** en estos casos seremos muy prudentes en ambos párpados, ya que el superior presenta un surco palpebral profundo y muy alto, por lo que será más adecuado resecar menos piel y no resecar músculo; y en el inferior, porque la resección de las bolsas acentúa la prominencia del ojo.
- **Ptosis palpebral:** es muy importante detectar su presencia por lo que siempre que observemos caída de los párpados deberemos descartar su existencia.
- **Prolapso de la glándula lagrimal:** se sospechará cuando exista un abultamiento lateral en el párpado superior donde no existe bolsa de grasa temporal. En ocasiones puede dificultar el diagnóstico la presencia de un componente lateral de grasa preaponeurótica central.
- **El exceso de piel o dermatocalasia** en los párpados superiores es uno de los primeros signos de envejecimiento. Con los años los tejidos se hacen más laxos, lo que ocasiona un mayor exceso cutáneo y más prominencia de las bolsas. Cuando al exceso de piel y grasa en los párpados superiores se suma la caída de las cejas se produce la denominada *blefarocalasia*. Este peso provocará la fatiga de los débiles músculos elevadores del párpado superior,

ocasionando una sensación de cansancio, pesadez en los párpados o fatiga visual que aumenta a lo largo del día y que puede llegar a dificultar la visión. Es importante diagnosticar adecuadamente esta patología pues la paralización del músculo frontal con *toxina botulínica* provocará la incapacidad de elevar las cejas, la caída de las mismas, una sensación de pesadez en la frente y, en ocasiones, dolor de cabeza que puede durar varias semanas. En estos casos está contraindicada su aplicación.

- **Bolsas en los ojos:** suelen tener carácter genético y se corresponden con la herniación de la grasa retroseptal a través del septo palpebral. Cuando la grasa orbitaria se edematiza y hace presión sobre el sistema de retención, que ha perdido resistencia, se hernia y aparecen las bolsas en la parte superior e inferior de los párpados, lo que recibe el nombre de *esteatoblefaron*. Para valorar las bolsas palpebrales recordaremos que estas se hunden al presionar directamente sobre ellas y proyectan al hacerlo sobre el ojo.

- **Alteraciones del músculo orbicular:** en el párpado inferior pueden encontrarse pliegues provocados por la hipertonia o por la laxitud muscular. El tratamiento de la laxitud del orbicular es quirúrgico mientras que se utilizará toxina botulínica cuando hay excesiva contracción.

- **Malposición del párpado inferior:** en el preoperatorio es imprescindible descartar la existencia de *laxitud del párpado inferior*.

Con la edad, o prematuramente en pacientes con hiperlaxitud cutánea, el *tendón cantal lateral* se relaja, cede a la tensión del músculo orbicular y a los efectos de la gravedad, desplazándose hacia abajo y hacia adentro. Esta medialización del canto disminuye el ancho del ojo y aumenta la curvatura del borde palpebral inferior proporcionando un aspecto triste. Si a esto se suma la flacidez del tarso y la laxitud horizontal del párpado, el cuadro se agrava pudiendo provocar un ectropión senil.

Para su valoración realizaremos el test de tracción (*snap-back test*) que consiste en traccionar el párpado inferior hacia abajo; si tarda más de 1 segundo en volver a su posición normal, se confirmará la existencia de una laxitud severa. Esto exigirá realizar una cantopexia, una cantoplastia o un acortamiento lateral del párpado para evitar el redondeamiento del borde externo del párpado, el descenso del mismo o el ectropión.

- **Festones malares:** son excesos de piel en forma de pliegues, a modo de cortina, que se localizan en la parte baja del párpado inferior. Están provocados por la hiperlaxitud de la piel y, en mayor o menor proporción, por la flacidez y edema de la piel y del músculo orbicular. Dependiendo del grado hay diversos tratamientos, pero en los casos graves el tratamiento más eficaz es la resección directa, dejando una pequeña cicatriz lineal en la zona que parece seguir la línea del surco nasolágrimo. Ha de ser superficial para no seccionar el drenaje linfático y provocar edema persistente.

- **Bolsa malar o edema malar:** se localiza bajo la dermis en el borde inferior del músculo orbicular. No aumenta al presionar el ojo, pero mejora al estirar la piel. En los casos leves se puede inyectar varidasa o triancinolona, o lipoaspirar, mientras que en los graves realizaremos la resección directa.
- **Grasa malar** (malar fat-pack): con la edad desciende, el párpado inferior aumenta de altura (desde las pestañas hasta donde empieza el reborde orbitario), y deja un vacío que aumenta el surco nasoyugal acentuando los surcos nasogenianos.
- **Coloración anómala** del párpado: por una denominada *ojera*, suele tener un componente hereditario y es debida a una piel excesivamente fina que deja ver la circulación subyacente y, posiblemente, también intervenga el acúmulo o depósito de minerales o metales.
- **Obstrucción canalicular:** es muy importante detectarla, así como la sequedad ocular. El *ojo seco*, propio de la menopausia, exige una mayor atención al cierre adecuado de los párpados, ya que puede provocar erosiones corneales. Mediante el test de Schirmer sabremos la producción lagrimal y podremos identificar estas patologías en los pacientes.
- **Cejas:** influyen sobre los párpados superiores. La distancia desde el borde del párpado a la ceja mide alrededor de 20 mm. En las mujeres, la ceja debe tener su punto más alto en la unión del tercio medio con el lateral, a la altura del limbo lateral. En los hombres, la ceja es más transversa y baja. Para explorar la influencia de las cejas sobre el exceso cutáneo palpebral deberemos elevar estas con los dedos a su correcta posición.
- **Mejillas:** afectan al párpado inferior. Es importante identificar el tipo de *vector facial* o relación entre el nivel de la córnea y el reborde infraorbitario, en una vista lateral. Un vector negativo significa que el globo ocular está por delante o al mismo nivel que la mejilla y presentará mayor riesgo de ectropión post quirúrgico.

Además de la historia clínica y de la exploración de todas las posibles alteraciones y variables que presente el paciente en los párpados y en la región orbitaria, se solicitarán las pruebas preoperatorias entre las que incluimos una revisión oftalmológica y el test de Schirmer.

Es imprescindible la **documentación fotográfica**, tanto para su estudio como para el registro objetivo y valorable de los resultados. Tomaremos fotografías en la proyección frontal (con los ojos abiertos, cerrados y riendo), en la lateral y tres cuartos de ambos lados.

El paciente deberá firmar el **consentimiento informado** detallándose sus características individuales.

3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

La blefaroplastia clásica consistía en resecar el exceso de piel y las bolsas de grasa en el párpado superior, inferior o en ambos. Hoy día las cirugías son menos

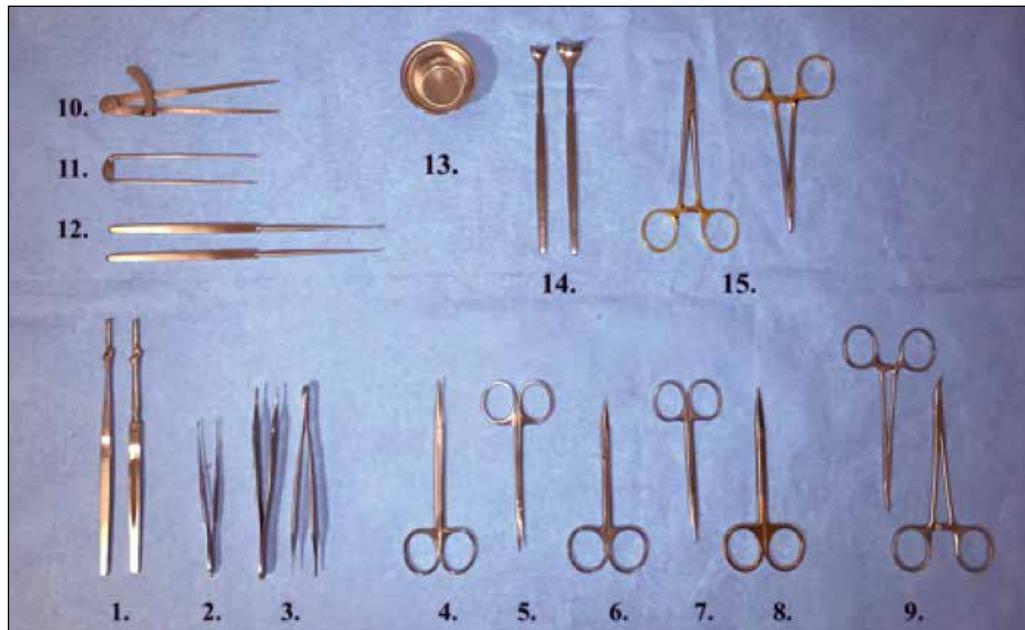


Fig.4 Instrumental básico para la blefaroplastia:

1. Mango de bisturí, 2. Pinza de relojero, 3. Pinza Adson con y sin dientes, 4. Tijera Metzenbaum, 5. Tijera Joseph, 6. Tijera Pico-Pato Recta, 7. Tijera Pico-Pato Curva, 8. Tijera Joseph Recta, 9. Mosquitos, 10. Compás/Regla, 11. Separador de Erinas, 12. Erinas Simples, 13. Vasito para el azul de metileno, 14. Separadores Palpebrales, 15. Porta Agujas.

agresivas en la resección, más cuidadosas con las retracciones y se presta mayor atención al contorno palpebral.

La utilización de anestesia local con una sedación vía oral o intravenosa permite la participación del paciente; reservamos la anestesia general para la cirugía palpebral compleja o asociada con otros procedimientos. Normalmente son de carácter ambulatorio en pacientes jóvenes, o con ingreso hospitalario de 24 horas en pacientes mayores o con patologías.

El paciente ha de colocarse en una posición cómoda, con la cabeza ligeramente levantada. Se utiliza lubricante, lentes protectoras y para evitar quemaduras al usar el bisturí eléctrico, es muy importante que las gafas nasales estén bien colocadas, descubiertas y con el mínimo flujo de oxígeno.

3.1. Marcación

Ha de hacerse antes de la inyección del anestésico.

En el **párpado superior** se comienza marcando la línea de incisión inferior inmediatamente debajo del pliegue supratarsal. En la mujer se sitúa, en su parte central, entre 8 y 10 mm por encima de la línea de las pestañas, mientras que en el hombre suele encontrarse un poco más baja, entre 6 y 8 mm. La línea de marcación superior se encajará en la unión entre la piel gruesa de la ceja y la fina del párpado. Debe dejarse como mínimo 10 mm hasta la ceja en el punto central para evitar laoftalmos. Una vez marcada la piel a resecar, se comprueba su idoneidad sujetando

el exceso de piel con una pinza sin dientes a lo largo de toda la longitud, hasta que se empieza a evertir la línea de las pestañas (prueba del pinzamiento o pellizco). El dibujo, en forma de media luna, aumentará en anchura de medial a lateral y no sobrepasará el reborde orbitario externo.

En el **párpado inferior** la incisión, reservada a los casos que precisan una marcada resección cutánea, debe situarse a nivel subciliar, 2 mm por debajo de la línea de las pestañas, sin sobrepasar el punto lagrimal medialmente y extendiéndose lateralmente hasta el canto lateral, donde seguirá la línea natural de las patas de gallo, hacia abajo y afuera. Si se realiza en el mismo tiempo una blefaroplastia superior conviene dejar como mínimo 5 mm de separación entre las dos incisiones para respetar el drenaje linfático.

3.2. Infiltración

Favorece la hemostasia y la disección de los planos anatómicos. Utilizamos lidocaína al 1% con adrenalina 1:100.000 y bicarbonato 1M (0,5 ml para 20 ml). Se infiltra con una aguja fina paralela al plano cutáneo de fuera hacia dentro. Para el tratamiento de las bolsas se infiltra en un plano más profundo. Se debe esperar 10 minutos a que la adrenalina actúe por lo que es aconsejable hacerlo antes de montar el campo quirúrgico.

3.3. Incisión

En los casos leves puede evitarse la incisión provocando la retracción cutánea con Láser de CO₂. Cuando es necesario resecar piel, realizamos la incisión con la piel del párpado bien tensa y, preferiblemente, con bisturí frío (Figura4) por considerar que provoca menos inflamación. Durante la operación, el sangrado debe ser controlado meticulosamente mediante suero frío, presión y hemostasia rigurosa.

4. BLEFAROPLASTIA SUPERIOR

4.1. Resección cutánea

Una vez realizada la incisión se procede a la resección con bisturí, tijeras, Láser de CO₂ o bisturí eléctrico desde el lateral a medial. Preferimos hacer la escisión muscular separadamente de la cutánea, aunque puede realizarse al mismo tiempo. Dependiendo de las necesidades, la resección cutánea puede ser reducida, clásica o extendida.

4.2. Tratamiento muscular

No siempre está indicada su resección, pudiendo ser suficiente su cauterización para marcar el surco o su divulsión para acceder a la grasa retroseptal. En caso de hipertrofia o blefarocalasia es necesaria la resección de una tira de músculo orbicular para aliviar peso. En ojos con el surco palpebral superior hundido se evitará esta resección muscular.

4.3. Bolsas grasas

Las almohadillas grasas se localizan presionando suavemente el globo ocular para que protruyan. Se accede al septo con unas tijeras finas a través del límite superior de la incisión, para evitar lesionar la aponeurosis del elevador. La bolsa

grasa nasal suele ser más evidente que la media y se identifica por su color blanquecino. La resección grasa debe ser conservadora para evitar un hundimiento excesivo. Una vez expuesta la bolsa, se reseca con el bisturí eléctrico para coagular o con Láser.

Durante la cirugía distinguiremos la glándula lagrimal de las bolsas grasas por su color gris rosáceo y por su consistencia. Si está luxada puede anclarse a la cara interna del borde orbital superior mediante unos puntos. En algunas ocasiones puede ser necesaria la resección del SOOF.

4.4. Sutura de la piel

Utilizamos puntos sueltos de distribución y una sutura continua o intradérmica con un monofilamento no reabsorbible de 5/0 o 6/0. (Figura 5).

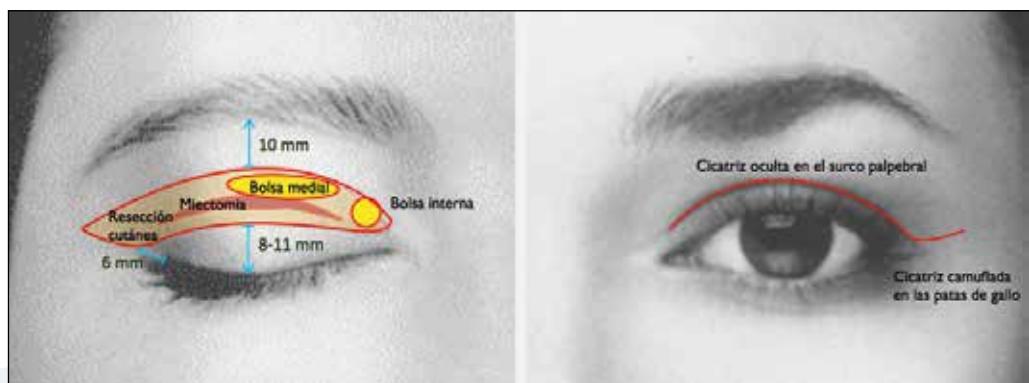


Fig.5 Marcación y tratamiento quirúrgico de los párpados superiores, con las medidas de seguridad y la cicatriz resultante.

5. BLEFAROPLASTIA INFERIOR

5.1. Bolsas transconjuntivales (Figura 6.1)

La corrección del exceso de bolsas grasas en los párpados inferiores se realiza, preferiblemente, a través de la conjuntiva para no dañar el septo y mantener íntegro el músculo orbicular. Tras la anestesia y después de colocar un protector de córnea, se separa el borde libre del párpado con una erina, un hilo de nylon o un separador de Desmarres para facilitar la incisión en la conjuntiva.

Para el *acceso preseptal*, situaremos la incisión por debajo del tarso para evitar la zona de inserción de la fascia capsulopalpebral y abriremos el septo; para el *acceso retroseptal*, la incisión debe ser más profunda y baja, de forma que las bolsas grasas protruyan directamente en la conjuntiva.

Cada una de las tres bolsas se pinzarán cuidadosamente con una pinza mosquito, evitando una tracción excesiva que puede ocasionar reacciones vagales; se escinde con tijeras y se cauteriza sobre la pinza antes de soltarla. En ocasiones, de forma más conservadora, únicamente se cauterizan directamente o se sepultan mediante la plicatura septal para reforzar el tabique orbitalio. También se pueden reposicio-

nar para tratar la depresión nasoyugal. En estos casos, tanto mediante el abordaje transconjuntival como el transcutáneo, se diseña hasta el borde orbital, se abre el arco marginal y se crea un bolsillo en el plano supraperióstico donde se deposita la grasa pediculada, en forma de colgajo (generalmente del compartimento nasal y medial) o fragmentada, en forma de injerto. La grasa se fija con puntos transcutáneos que se retirarán a los 3 o 4 días.

El cierre de la conjuntiva se realiza con material reabsorbible o se deja cerrar por segunda intención.

5.2. Bolsas transcutáneas (Figura 6.2)

El abordaje cutáneo de las bolsas está recomendado excepcionalmente en aquellos casos que presentan arrugas muy acentuadas y un exceso de piel muy importante, cuyo tratamiento exige un despegamiento cutáneo amplio o cuando son necesarias otras maniobras complejas. La excelente vascularización de los párpados permite este despegamiento subdérmico, con bisturí o con tijeras.

Clásicamente el tratamiento de las bolsas se ha hecho a través de la piel y del músculo. Mediante la confección de un colgajo cutáneo, de mayor o menor extensión según las necesidades, se realizan pequeñas incisiones con unas tijeras de punta roma que traspasan el septo y permiten la salida del exceso de bolsa a través del músculo.

En otras ocasiones, seccionaremos este siguiendo la dirección de sus fibras, disecando el orbicular hasta llegar, en un plano preseptal, al periostio del borde orbital. Igualmente podremos acceder a las bolsas confeccionando un colgajo miocutáneo que incluya el músculo orbicular, pero respetando su porción tarsal para no alterar la función de cierre palpebral y el bombeo de la lágrima.

A continuación, se incide el tabique y se realiza la lipectomía y hemostasia de igual forma que con el párpado superior.

Otra forma de tratar las bolsas es mediante la técnica Jelks, que permite resecar la bolsa inferior externa a través del párpado superior, evitando ampliar la incisión transconjuntival.

5.3. Resección cutánea (Figura 6.3)

En pacientes jóvenes, con mínimo exceso de piel, puede ser suficiente el tratamiento con Láser de CO₂. En edades más avanzadas con moderado exceso, es más adecuada la resección sin despegamiento cutáneo mediante la técnica del pellizco, en lugar de la retracción mediante Láser. La cantidad de piel a retirar se calcula con la ayuda de una pinza, pellizcando la piel de manera que no se modifique la posición de las pestañas.

En pacientes mayores que presentan gran flacidez cutánea, para calcular el exceso se recoloca el colgajo cutáneo o miocutáneo traccionando con suavidad, lateralmente y hacia arriba. A continuación, se extirpa la menor cantidad de piel, y una fina tira de músculo en caso de ser un colgajo miocutáneo, teniendo en cuenta la retracción cicatricial de la piel despegada.

Antes de la resección cutánea se pide al paciente que mire hacia arriba y abra la boca, cuando está despierto; se tracciona la mejilla hacia abajo si está dormido, con el fin de reposicionar la piel en máxima tensión y resecar lo mínimo necesario para evitar la hipercorrección.

Siempre que se retire exceso cutáneo del párpado inferior, es prudente realizar una cantopexia compensatoria y profiláctica para mantener la tensión del borde palpebral.

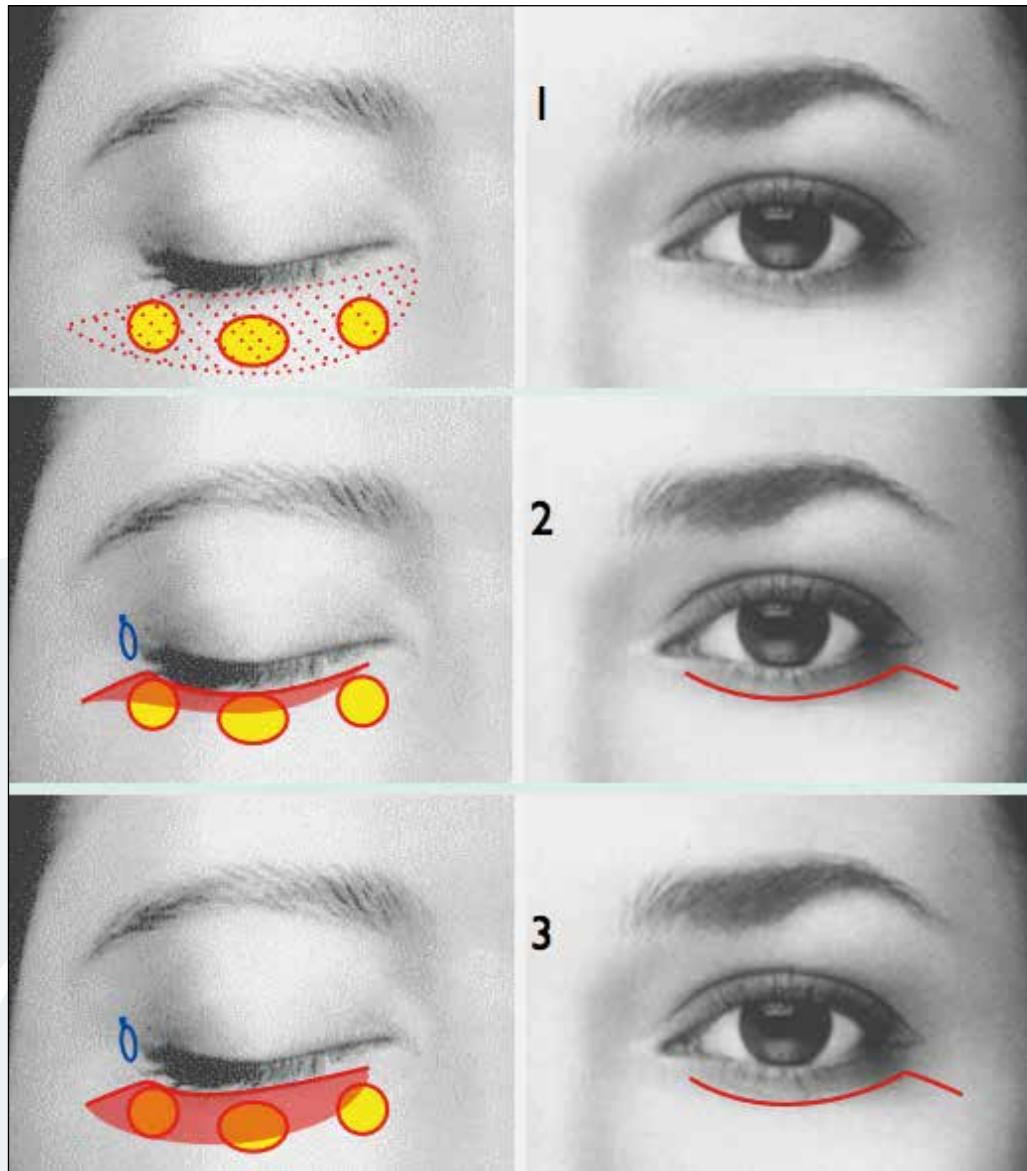


Fig.6 - Tratamiento quirúrgico de los párpados inferiores:

1.Bolsas con abordaje transconjuntival y piel con Laser de CO₂ Fraccionado, sin cicatriz en la piel. 2.Bolsas transconjuntivales, resección mínima de piel (skin pinch), cantopexia y cicatriz en la piel. 3.Bolsas transmusculares, despegamiento cutáneo amplio, cantopexia y cicatriz.

5.4. Tratamiento muscular

El orbicular de los párpados puede ser cauterizado, resecado o suspendido mediante colgajos con túnel y fijación en el periostio orbitario.

5.5. Sutura de la piel

Se realiza con puntos sueltos laterales y una sutura continua con monofilamento no reabsorbible de 6/0.

6. TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

En ocasiones es necesario asociar otros procedimientos con el fin de obtener el mejor resultado estético y funcional del área periorbitaria en su conjunto.

6.1. Cantopexia

Técnica que nos permite proporcionar tensión al borde palpebral inferior para prevenir o corregir malposiciones leves a través de la incisión lateral del párpado superior, se dará un punto de suspensión de Vicryl® 4/0 entre el ligamento cantal externo y el periostio del reborde orbitario del párpado superior. En ocasiones puede ser aconsejable recurrir a un colgajo del músculo orbicular del párpado inferior para afianzar dicha suspensión. También reposicionaremos el ligamento cantal cuando exista una laxitud ligamentosa que provoque la relajación del canto externo del ojo y una curvatura anómala del borde palpebral inferior.

6.2. Cantoplastia

En casos de laxitud moderada o importante del párpado inferior, puede ser necesario realizar una cantoplastia o reposicionamiento superior del tendón cantal lateral, con Prolene o Nylon 5-0 en el hueso orbitario a través de la incisión lateral habitual en blefaroplastia inferior.

6.3. Acortamiento del párpado inferior

Para evitar resultados insatisfactorios, si encontramos una laxitud horizontal importante del párpado inferior, puede ser necesaria la realización de una tira tarsal (tarsal strip) para acortar el borde palpebral. Una vez calculado el exceso de borde palpebral, procedemos a esqueletizar el tarso sobrante para fijar la tira al periostio del reborde orbitario lateral interno. Usaremos este mismo procedimiento en caso de posibles complicaciones en el postoperatorio, como una retracción o malposición del párpado inferior que no desaparece espontáneamente a pesar de resolverse el edema, la provocada por una excesiva extirpación de piel o la secundaria a la cicatrización anómala del septo orbitario. Cuando se produce en el postoperatorio inmediato se pueden tratar con la colocación de **suturas de Frost**, que traccionan el párpado hacia arriba y lo fijan en una posición correcta durante unos 7 días o con una tarsorrafia, también muy útil en caso de edema conjuntival preoperatorio.

6.4. Fijación supratarsal

Antes de suturar la piel en una blefaroplastia superior, se puede crear un nuevo pliegue palpebral superior mediante suturas a través de la aponeurosis. Lo solici-

tan pacientes asiáticos que buscan un aspecto más caucásico mediante un pliegue más alto y marcado.

6.5. Corrección de la ptosis

Si el paciente que solicita una blefaroplastia presenta una ptosis palpebral, deberá ser tratada simultáneamente mediante avance o plicatura de la aponeurosis del elevador o con mullerectomía tarsoconjuntival (procedimiento de Fasanella Servat).

6.6. Lipoinjerto

Para obtener un mejor resultado hemos incorporado, de manera casi rutinaria, los injertos de grasa en la región periorbitaria mediante la técnica de Coleman. Utilizamos el microinjerto o microfat, para camuflar o suavizar un ojo prominente o exoftálmico, corregir el vector negativo del tercio medio facial (proyectando la región malar al tiempo que acorta la altura del párpado), llenar un surco palpebral marcado (inyectando bajo el músculo orbicular a nivel del arco marginal) o elevar la cola de la ceja. Pero el injerto graso no sólo aporta volumen a la zona, sino que mejora la calidad de la piel gracias a su efecto regenerador. Otra forma de aplicación es el nanoinjerto o nanofat; consiste en hacer una emulsión del microfat mediante traspase continuado entre dos jeringas y microfiltrado, de manera que la parte resultante solo contiene factores de crecimiento y células estromales (células madre), que regeneran los tejidos y son muy útiles para mejorar la coloración de las ojeras.

6.7. Láser

Utilizamos el Láser de CO₂ tanto para provocar la retracción cutánea como para la realización de la Blefaroplastia; su uso permite una incisión exangüe muy precisa y una resección grasa con menos edema en el postoperatorio. Tanto el de CO₂ como el de Erbio, permiten tratar arrugas del contorno ocular.

6.8. Ácido hialurónico

Se puede inyectar al finalizar la blefaroplastia o de forma aislada en las ojeras y surco lagrimal (Tear thought) en un plano submuscular. Se debe evitar la sobre corrección por su capacidad hidrófila capaz de provocar edema retrógrado especialmente en el párpado inferior. Es importante tener presente la conexión entre la circulación superficial periorbitaria y la del globo ocular, por lo que es preferible la utilización de cánulas de infiltración para evitar la embolización de la arteria retiniana, lo cual podría provocar ceguera.

6.9. Bótox

Inyectaremos toxina botulínica en los músculos de la glabella y orbicular con el fin de bloquear su acción depresora y elevar la ceja. La inyección en la porción lateral del orbicular se utiliza como tratamiento de las arrugas llamadas "patas de gallo" o para la hipertonia del músculo orbicular.

6.10. Elevación de cejas

Si además de las alteraciones palpebrales hay caída de las cejas, es recomendable la elevación de las mismas junto con la blefaroplastia. Existen diferentes técnicas que permiten corregir su posición.

El lifting de cejas desde la región temporal: a través de una incisión intrapilosa, prepilosa o, mediante técnica endoscópica, con incisiones mínimas, se despega hasta el reborde orbitario, se relaja el ligamento supraorbitario, se tracciona y se suspende el colgajo con suturas reabsorbibles en la aponeurosis temporal o en un túnel óseo. Algunos casos pueden requerir la resección de una tira de cuero cabelludo.

Actualmente se ha recuperado la **técnica de Castañares**, mucho más fiable y menos agresiva, que consiste en la resección de piel directamente en la zona superior de la ceja. Si se realiza con cuidado, la cicatriz es prácticamente inaparente aunque está más indicada en pacientes mayores.

También se puede **anclar superior y lateralmente** utilizando de la misma incisión de la blefaroplastia superior.

6.11. Lifting

En ocasiones la blefaroplastia puede hacerse asociada a un lifting del tercio medio, para lo cual se extenderá la disección supra o subperióstica del párpado inferior a los espacios precigomáticos y maxilares.

Con mayor frecuencia, y en edades más avanzadas, es común combinar la blefaroplastia con un lifting cérvicofacial. *Cuadro 1.*

PÁRPADO SUPERIOR	D	I	PÁRPADO INFERIOR	D	I	PÁRPADO INFERIOR	D	I
Piel			Piel			Músculo Orbicular		
Incisión Reducida			Sin tratamiento			Sin tratamiento		
Incisión Clásica			Láser CO ₂ : Fraccionado			Divulsión		
Incisión Extendida			Incisión Reducida Lateral			Sección		
Láser CO ₂ : Fraccionado			Incisión Clásica			Resección		
Revisión de cicatriz			Incisión Extendida			Cauterización		
			Resección Directa (pinch)			Colgajos		
Músculo Orbicular			Resección con despegamiento			Cantopexia Inferior: suspensión muscular		
Divulsión			Colgajo músculo-cutáneo			Suspensión con tunel superior		
Resección			Colgajo cutáneo			Tox. Botulínica		
Cauterización								
Tox. Botulínica			Bolsas	I / M / E	I / M / E	Canto Externo		
			Transconjuntivales			Cantopexia superior: suspensión periorbitaria		
Bolsas	I / M	I / M	Transmusculares			Cantoplastia: suspensión ósea		
Cauterización			Cauterización					
Resección-Cauterización			Resección			Otros		
			Sepultamiento			Tira tarsal		
Otros			Colgajos en surco			Injerto espaciador		
Resección corrugador			Injerto			Injerto piel total		
Pexia Glándula lagrimal						Lipoinjerto: Micrograft		
Pexia de la ceja						Nanograft		
Xantelasmas						Xantelasmas		

Cuadro 1. Tratamiento de los párpados: Listado de los diversos Procedimientos

7. CUIDADOS ANTES Y DESPUÉS DE LA INTERVENCIÓN

Son imprescindibles para evitar complicaciones y obtener un buen resultado final. Lo más importante es *no tomar aspirina* u otros medicamentos que contengan *salicilatos*, ni *fumar* durante dos semanas antes y dos semanas después de la Cirugía.

En el **postoperatorio inmediato** generalmente se aplica una pomada oftálmica antibiótica y antinflamatoria, se colocan tiras de esparadrapo de papel y un apósi-

to ligeramente compresivo. Deberá descansar o dormir con la cabeza y la espalda elevadas. Se aconseja utilizar protector solar en las cicatrices para evitar la hiperpigmentación. Los puntos son retirados al cuarto o quinto día para evitar quistes en la sutura.

Después de la primera semana es importante realizar ejercicios de abrir y cerrar los ojos pues acelera la desaparición del edema y ayuda a recuperar el tono muscular normal. También aconsejamos masajear las cicatrices suavemente con vaselina, siempre de dentro hacia fuera, siguiendo la línea de la cicatriz. En los extremos internos y externos de la cicatriz es conveniente que el masaje sea circular, presionando de manera delicada la induración que se forma en la cicatriz.

8. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la blefaroplastia pueden ser leves o extremadamente graves. En el **postoperatorio inmediato** es normal un ligero malestar, cierta dificultad para abrir los párpados por el edema, lagrimeo, Fotofobi, cierta dificultad a la acomodación de la vista y un ligero lagoftalmos, sobre todo durante el sueño. También puede aparecer equimosis, hematoma cutáneo o hemorragia subconjuntival. Las infecciones son raras y si se manifiestan como celulitis requerirán antibioticoterapia precoz. Las alteraciones en las cicatrices no son frecuentes, aunque sí es común la aparición de quistes de inclusión (milia), los granulomas y los túneles de las suturas por invaginación epitelial a través de los hilos. Se previenen con una retirada precoz de los puntos y pueden requerir la extirpación quirúrgica.

Las **complicaciones postoperatorias** se deben fundamentalmente a *errores diagnósticos* y al *exceso o defecto de tratamiento*. En la cirugía palpebral es especialmente importante la prudencia y seguir la máxima de “menos es más”, lo que equivaldría a “menos resección, más tranquilidad”, puesto que toda resección excesiva, ya sea de la piel o de la grasa orbitaria herniada, va a ser más difícil de solucionar que la recidiva de las bolsas o el exceso cutáneo (Cuadro 2).

8.1. En el párpado superior

Se puede producir **pseuptosis** por edema del párpado superior que se resuelve espontáneamente. En caso de ptosis mantenida, se debe descartar una lesión de la inserción de los elevadores en el tarso o la existencia previa de ptosis no diagnosticada o enmascarada por una dermatocalasia.

La asimetría en la posición de las incisiones y, en especial, en el surco palpebral es un efecto no deseado que puede evitarse realizando mediciones precisas y un correcto marcaje antes de la cirugía. La extirpación excesiva de la grasa herniada en el párpado superior provocará un **surco demasiado profundo**.

El exceso de tejido cantal o pseudoepicantus suele deberse a alargar en exceso medialmente la incisión, resecando demasiada piel en el canto interno. También puede manifestarse como una **Brida** provocada por la tensión al abrir el ojo. El tratamiento siempre será conservador con masajes. Si persiste el exceso cutáneo

ORBITA	DER	IZQ	PÁRPADO SUP	DER	IZQ	PÁRPADO INF	DER	IZQ
Asimetría			BLEFAROCALASIA			LAXITUD DEL TENDÓN CANTAL		
Fisura			BOLSA GRASA INTERNA			FLACIDEZ DEL TARSO		
Plano Ocular: Vector			BOLSA GRASA MEDIA			DERMATOCALASIA		
Canto			PTOSIS DE LA CEJA			FLACIDEZ / ARRUGAS		
Coloración			HUNDIMIENTO SURCO PALPEBRAL			COLORACIÓN ANÓMALA DEL PÁRPADO		
FUNCIONALES			HIPERTROFIA MUSCULAR			HIPERTROFIA MUSCULAR		
Alter.vision			ORBICULAR			PTOSIS DEL MUSCULO ORBICULAR		
Diplopia			FRONTAL			BOLSA GRASA INTERNA		
Queratitis			PRÓCERUS			BOLSA GRASA MEDIA		
Erosiones			CORRUGADOR			BOLSA GRASA EXTERNA		
Úlceras corneales			DESCENSO ROOF			FESTONES		
Cicatrices			PROMINENCIA ORBITARIA			SURCO NASOYUGAL ACENTUADO		
Neovasculariz.			PTOSIS GLÁNDULA LACRIMAL			SECUELAS		
Astigmatismo						Malposición del párpado inferior		
Glaucoma			SECUELAS			Rotac. Marginal		
Hematoma			Res.Exc. / Insuficiente Piel			Retracción: ojo redondo		
LACRIMALES			Res.Exc / Insuficiente.Bolsas			Esclera evidente (scleral show)		
Ojo Seco			Retracción			Ectropio		
Epifora			Adherencia o fibrosis			Entropio		
CONJUNTIVA			Ptosis			Res.Exc. / Insuficiente Piel		
Conjuntivitis			Lagoftalmo			Res.Exc / Insuficiente.Bolsas		
Quemosis: Edema			Alter.Contorno			Edema Malar		
Quemosis: Prolapso			Rotación Marginal			Adherencia o fibrosis		
Hemorragia			Brida canto interno					

Cuadro 2. Diagnóstico palpebral: alteraciones y secuelas

se resecará en un segundo tiempo, mientras que la brida tensional puede requerir una Z-plastia o una V-Y plastia.

El **lagoftalmo** o falta de cierre palpebral es una consecuencia de la resección cutánea del párpado superior. Normalmente es una situación transitoria en cuyo caso se indica lubricación corneal y seguimiento estrecho. Si persiste en el tiempo puede ser necesario realizar un injerto de piel.

8.2. En el párpado inferior

La resección excesiva de la lámina anterior (piel y músculo orbicular) y la flacidez tarsal o la laxitud del tendón cantal lateral no diagnosticadas son las causas más frecuentes de las alteraciones del contorno palpebral. También pueden estar provocadas por la retracción de la lámina media debida a cicatrices del septo orbitario o por una mala cicatrización de la lámina anterior, frecuentemente asociada a un hematoma no tratado.

La **malposición del borde palpebral** es la complicación postoperatoria más frecuente y puede manifestarse en sus diversos grados, como *redondeamiento* del borde externo, rotación marginal, retracción cutánea con *descenso del párpado*, *esclera evidente o ectropión*, con o sin *epífora*.

Inicialmente trataremos estas alteraciones con técnicas conservadoras (lubricación, masajes y apósito), pero si no cede puede necesitar una cantopexia o una cantoplastia para recolocar el canto del ojo, una tira tarsal (tarsal strip) para el acortamiento y tensado del borde palpebral, un injerto de piel total para compensar la pérdida vertical de lámina anterior, la liberación de los retractores o, incluso, la colocación de un espaciador si afecta a la lámina posterior.

La **resección excesiva de grasa** en el párpado inferior puede acentuar un ojo prominente o favorecer la caída lateral del borde palpebral, además de producir un aspecto de hundimiento "cadavérico".

Las **alteraciones funcionales** más frecuentes aparecen desde el primer momento y son la *conjuntivitis, erosiones y úlceras corneales, quemosis, diplopía* provocada por daño sobre el músculo oblicuo inferior, *astigmatismo, glaucoma...* Es común que el paciente se queje de *sequedad ocular* en el postoperatorio por lo que se debe indicar lágrimas artificiales.

La **quemosis** (edema o prolapsio conjuntival alrededor de la córnea) se debe a alteraciones en el drenaje linfático y es más frecuente tras la incisión transconjuntival, especialmente si se infiltra muy superficialmente en la conjuntiva. Tiende a resolverse espontáneamente con colirios con corticoides, aunque en casos persistentes puede ser necesario realizar una conjuntivectomía. Si aparece durante la intervención o se dan las circunstancias que pueden favorecer su aparición, se tratará en ese momento o preventivamente con una tarsorrafia.

La **queratoconjuntivitis** puede derivarse de un lagoftalmos y debe tratarse con lubricación y antibióticos.

La **ceguera** es una complicación infrecuente pero la más temida. La causa más frecuente será un hematoma retrobulbar, de ahí la importancia de realizar una buena hemostasia. Los síntomas de alarma son, dolor agudo e intenso en uno de los ojos o en la zona periorbitaria, cambios en la agudeza visual, aumento significativo de la presión intraocular o proptosis. Es una emergencia y debe ser tratada con descompresión inmediata del nervio óptico por lo que se debe drenar de manera urgente el hematoma mediante una reapertura de la incisión, cantotomía lateral y cantolisis.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Cervilla Lozano JM, Cervilla Martín M.** Blefaroplastia y corrección del surco nasolagrimal con grasa autóloga periorbitaria. Cir. plást. iberolatinoam. 2019; 45(1): 19-25. <https://dx.doi.org/10.4321/s0376-78922019000100005>
2. **Codner MA, McCord CD Jr.** Eyelid and Periorbital Surgery, 2017 Thieme Medical Publishers, NY, 2^a Ed. ISBN13: 9781626237018
3. **De la Cruz Ferrer L, García García T, Berenguer Fröhner B.** Etiología de las bolsas grasas palpebrales: Estudio anatómico relacionado con el envejecimiento y actitudes terapéuticas congruentes. Cir. plást., 2012 Jun; 38(2): 99-106. DOI:10.4321/S0376-78922012000200001
4. **Jelks GW, Jelks EB.** Preoperative evaluation of the blepharoplasty patient. Bypassing the pitfalls. Clin Plast Surg. 1993;20(2):213-223; discussion 224. PMID: 8485931.
5. **Jiménez R, Arancibia Tagle D, Vásquez LM.** Postoperative Care of the Facial Plastic Surgery Patient-Forehead and Blepharoplasty. Facial Plast Surg. 2018 Dec;34(6):570-578. doi: 10.1055/s-0038-1676354. Epub 2018 Dec 28. PMID: 30593072
6. **Persichetti P, Di Lella F, Delfino S, Scuderi N.** Adipose compartments of the upper eyelid: anatomy applied to blepharoplasty. Plast Reconstr Surg 2004; 113:373. PMID: 14707662
7. **Shoukath S, Taylor GI, Mendelson BC, et al.** The lymphatic anatomy of the lower eyelid and conjunctiva and correlation with postoperative chemosis and edema. Plast Reconstr Surg. 2017;139:628e-637e. PMID: 28234825
8. **Vozmediano MT.** Anatomía quirúrgica palpebrofacial. Boletín de la Soc. Oftalmo. de Madrid - 52 (2012). <http://www.oftalamo.com/som/index.php/2012-11-30-17-37-36/numero-52-2012/21-revista/revista-52/mesa-redonda-cirugia-palpebral/44-m2012-08>

88. RINOSEPTOPLASTIA ESTRUCTURAL

Dr. Gustavo Sordo. *Práctica privada. Madrid.*

1. DEFINICIÓN.

La rinoseptoplastia estructural es la técnica de modificación de estructuras nasales que se fundamenta en la sustitución de las estructuras ligamentosas y conectivas de la nariz por injertos en su mayoría, y en menor medida por suturas. En ese proceso, se realizarán modificaciones en la infraestructura rígida de la nariz (hueso y cartílago) para hacerla más estéticamente satisfactoria, al tiempo que se refuerza esta nueva infraestructura para que resista los cambios cicatriciales y la retracción cutánea que acontece tras la cirugía. La resistencia de esta infraestructura será imprescindible para que se mantenga el resultado.

2. ANATOMÍA RELEVANTE:

La nariz consta de una serie de estructuras de diversa índole interconectadas que ejercen diversas funciones entre sí. Las principales estructuras, de cefálico a caudal serían:

2.1 Huesos propios: componen el techo de la nariz en su parte más superior. Ejercen el papel de formar físicamente el rádix nasal y determinar su altura. Hacia caudal, se entrelazan con los cartílagos triangulares y el septo para formar la “keystone area”, de importancia decisiva por ser el sustrato de la giba dorsal. Bajo los huesos propios se encuentra un plano cartilaginoso que podemos exponer si utilizamos técnicas de ultrasonidos para eliminar la giba, ya que esa parte del esqueleto se forma por osificación secundaria durante la época embrionaria. De esta forma, hablamos del concepto de “bony cap” en sustitución del de “bony hump” (en relación a los trabajos anatómicos de Palhazi), manifestando de esta forma la importancia de ser conscientes de que el espesor del esqueleto es realmente delgado a medida que nos aproximamos a la “keystone area” hacia caudal y por tanto podemos retirarlo mediante piezocirugía o instrumentación ultrasónica sin dañar el cartílago subyacente. Hacia lateral, los huesos propios articulan en encondrosis con la apófisis frontal del maxilar. Esta zona es de importancia por ser el área en donde se realizan las osteotomías laterales, a la postre fundamentales en la ejecución de la cirugía. El conjunto anatómico de los huesos propios se ha clasificado en tipo I (rectos) y tipo II (en tobogán). Esta clasificación es de importancia a la hora de plantear la retirada de esqueleto de esta zona, ya que un hueso propio tipo II es más susceptible de precisar un aumento de rádix.

2.2 Cartílagos triangulares o laterales superiores: Esta estructura triangular se inicia a nivel cefálico en unión de los huesos propios, entrelazada con ellos, formando la “keystone área”, auténtica clave de bóveda de las gibas dorsales. A nivel

lateral, articulan con el maxilar y los huesos propios, recorriendo el lateral de la escotadura piriforme, en la que se genera una condensación conectiva conocida como "ligamento piriforme". Es de importancia esta estructura ya que puede ser liberada en su totalidad para poder tener un mayor acceso al dorso con instrumentación piezoelectrica. A nivel caudal, los cartílagos triangulares conectan mediante el ligamento "scroll" con los alares y se entrelazan con éstos en ocasiones.

2.3 Cartílagos alares: son las estructuras responsables de formar la suprapunta (supratip), la punta (tip), el lóbulo infrapunta (infratip), la columela y de determinar la posición del borde libre alar. Se dividen en curas laterales, medias y mediales. La manipulación correcta de esta estructura es decisiva para poder realizar esta operación con éxito.

2.4 Espina nasal del maxilar: Pequeña protuberancia de esqueleto que forma el pedestal sobre el cual se apoya el septo nasal en su parte más caudal y anterior. Su manipulación puede generar soluciones para la mejora de la rino-desviación, ya que muchas veces no se encuentra alineada con el eje facial. Por delante de ella circulan los fascículos superficial y profundo del Ligamento de Pitanguy, estructura conectiva que relaciona el orbicular de los labios con el supratip, ejerciendo de pilar de sustentación de la proyección nasal.

2.5 Septo nasal: Es el pilar fundamental de la nariz. Toda rinoplastia estructural fundamenta su éxito en conseguir tener un septo firme y con el eje de simetría corregido. Su altura determina la altura dorsal de la nariz, la presencia o ausencia de giba y finalmente la posición del eje de simetría de la pirámide nasal. Es evidente, por tanto, que su manipulación resulta completamente decisiva a la hora de conseguir buenos resultados. Se compone de una parte cartilaginosa (lámina cuadrangular) y otra esquelética (vómer y lámina perpendicular del etmoides). Todas ellas deben ser manejadas correctamente. Se tapizan mediante la mucosa septal, en cuya parte anteroinferior se condensa una zona de gran densidad de vasos de alto flujo (área de Kiesselbach) cuya función es calentar y humidificar el aire, y que es responsable de muchas epistaxis, tanto espontáneas como iatrogénicas.

2.6 Cornetes: Estructuras laterales en el interior de ambas fosas nasales que actúan como acondicionador de aire, humidificándolo y calentándolo. Se debe valorar su reducción en caso de hipertrofia (fundamentalmente en el cornete inferior).

2.7 Piel y SMAS: estructuras de cobertura externa de la nariz, su espesor, vascularización y tipo (graso, mixto o seco) son determinantes para el resultado final de la rinoplastia.

3. DISECCIÓN:

Para la ejecución de una rinoplastia estructural recomendamos el abordaje abierto ampliado (full open approach), descrito por Gerbault. Ésta comienza con una incisión transcolumnelar y marginal tras infiltración tumescente. En seguida

accederemos a la cara medial de las curas mediales para encontrar la superficie cartilaginosa. Conviene resistir la tentación de disecar a tijera y tomar rápidamente un disector tipo Cottle, con el que buscar el plano sub-SMAS / suprapericóndrico. Algunos autores abogan por realizar una disección subpericóndrica y así minimizar edema en algunos casos: se debe tener en consideración que los alares disecados en este plano presentarán mayor fragilidad ante una eventual rotura (por ese motivo abogamos por preservar el pericondrio). Posteriormente dividiremos el ligamento scroll, accederemos a los triangulares en el mismo plano subSMAS, y al llegar al ligamento piriforme, pasaremos a plano subperióstico. En este plano disecaremos el esqueleto hacia cefálico exponiendo lateralmente toda la pirámide nasal, dividiendo el ligamento piriforme en toda su extensión si es necesario, y alcanzando el surco nasofacial. Por último, realizaremos una separación por componentes de ambos cartílagos laterales (superiores e inferiores) y disecaremos el septo nasal en toda su extensión, en plano subpericóndrico, con objeto de realizar una septoplastia. En el caso en que decidimos no realizar un abordaje "full open" porque deseamos realizar las osteotomías a base de escoplo y martillo, podemos limitar la disección lateral a un túnel superior a través del cual realizar el tratamiento del dorso.

4. DORSO

Mediante el uso de instrumental piezoeléctrico, fresado, raspado o escopulado, retiraremos la giba dorsal si procede. Retiraremos cartílago triangular y septo en caso de que sea excesivo componente a componente, por separado. El uso de instrumentación piezoeléctrica puede resultar ventajoso a la hora de preservar el cartílago subyacente al "bony cap" de la giba. En cualquier caso la prudencia y la delicadeza extremas para con las estructuras dorsales, rebajando poco a poco la giba, es altamente recomendable en todos los casos.

5. SEPTO

Realizaremos una septoplastia dejando una L dorsal de al menos 1,5 cm de anchura. Todas las irregularidades, desvíos, obstrucciones, y espolones óseos deben ser retirados y tratados, no conformándonos con tomar sólo cartílago septal, puesto que dejar esqueleto desviado a nivel posterior redundará negativamente en el futuro eje de la nariz. Una vez hayamos finalizado la retirada de material septal, debemos asegurarnos de que la L resultante está centrada, rectificada y bien ubicada en el centro de la nariz. Si es necesario, podremos liberar la L de la espina nasal para resituarla, movilizarla, o tensarla según la necesidad que se nos presente.

6. OSTEOTOMÍAS

El objetivo de las osteotomías será el de crear un colgajo móvil en continuidad desde los cartílagos triangulares hasta las paredes del esqueleto nasal. Si optamos por material piezoeléctrico, podemos optar por dos tipos de osteotomía:

6.1 Osteotomía tipo 1: cuando no necesitemos estrechar la parte más anterior del esqueleto. Se forma uniendo una osteotomía lateral baja con una oblicua medial.

6.2 Osteotomía tipo 2: cuando necesitemos estrechar. Uniremos una lateral baja con una paralela al eje nasal, unidas ambas mediante una osteotomía oblicua de conexión.

Si optamos por otros métodos, como el tradicional escoplo, podremos realizar este trazo propuesto u otras combinaciones de trazado bajo y alto. En cualquier caso, recomendamos una osteotomía medial que permita la libre movilidad del esqueleto. Se debe tener un cuidado extremo en no realizar movimientos intempestivos que resulten en osteotomías irregulares, conminutas, o incompletas. Cualquier irregularidad o arista resultante debe ser suavizada para evitar su palpabilidad o visibilidad posteriormente.

7. RINODESVIACIÓN

Posteriormente a la retirada del septo, debemos evaluar cómo ha quedado la L septal, es decir, deberemos evaluar si está centrada en el eje facial, o si por el contrario precisa modificaciones. Distinguiremos dos tipos de desviación:

7.1 Extrínseca: la desviación corresponde a la posición del eje nasal, estando las estructuras internas de la nariz simétricas. Es el propio eje cefalocaudal de la nariz el que se encuentra desviado, no coincidiendo el punto medio del radix con el del filtrum. En estos casos, debemos plantearnos realizar swing-door (liberación del septo sobre la espina nasal), escoplado de la espina nasal y movilización de la misma rectificando eje, y re-sutura del septo a la espina (en este caso es útil emplear instrumental piezoelectrónico tipo punta de diamante para perforar sin sangrado).

7.2 Intrínseca: el eje de la nariz es correcto pero las estructuras nasales no se encuentran alineadas con el mismo. En estos casos la responsabilidad de la desviación corresponde a asimetrías fundamentalmente septales, y en menor medida óseas o cartilaginosas.

7.2.1 Asimetrías óseas: en ocasiones el esqueleto presenta asimetrías relevantes, siendo una de las paredes más convexa o más cóncava que la otra. En estos casos, además de la osteotomía lateral y medial, debemos plantearnos el realizar osteotomías “doble nivel” o “criss-cross” para poder aplanar el lado convexo.

7.2.2 Asimetrías en los cartílagos triangulares: es frecuente encontrarse con uno de mayor altura, longitud o volumen que otro. Podemos retirar tejido sobrante, realizar tensados asimétricos de compensación, o rellenos “onlay” del cartílago menos voluminoso si procede.

7.2.3 Asimetrías en el septo: son las más frecuentes y su corrección es decisiva. Generalmente responden bien a la combinación spreader grafts - injerto de etmoides multiporforado + scoring del lado cóncavo.

7.2.4 Asimetrías en los cartílagos alares: son muy frecuentes y suelen acompañar a las septales. Responden bien a la combinación robo de crura lateral + injerto de extensión septal + injertos de borde alar articulados.

8. RECONSTRUCCIÓN DEL DORSO

El dorso de la nariz debe ser concienzudamente reconstruido tras el destechado o la separación por componentes previa. Puede optarse por:

8.1 Spreader Flaps: Plegado del exceso de cartílago triangular, tras el cual se utiliza ese plegamiento como espaciador dorsal.

8.2 Spreader Grafts: Segmentos de cartílago, generalmente septal, que a modo de listones o vigas, se colocan a ambos lados del dorso septal para espaciar el encuentro entre los cartílagos triangulares y el propio septo. Es desde nuestro punto de vista el método de elección. La colocación de los spreaders implica la reestructuración del conjunto de la pirámide nasal, devolviéndole su estabilidad a través de la aportación de estructura. Las paredes laterales, que forman un continuo móvil entre esqueleto y triangular, son aproximadas hacia los spreaders y fijadas en su zona dorsal-anterior. Esa zona más anterior es “espaciada” por los spreaders para evitar que se unan los triangulares al septo directamente, lo cual generaría una deformidad en “V” invertida. Es por tanto misión de los spreaders, recrear la anchura de la “T septal” (Septal Cleft) a nivel del dorso, anchura que hemos eliminado al retirar el caballete.

9. CIRUGÍA DE LA PUNTA

Es imprescindible manejar varios conceptos decisivos en el manejo de la punta nasal:

9.1 Concepto del trípode de Anderson: la punta funciona como un trípode en el que las cruras laterales son dos de las patas del trípode y la tercera pata la conforman las cruras mediales e intermedias. El acortamiento o elongamiento de estas estructuras genera un “efecto trípode” dando como consecuencia rotación, proyección, desrotación, o desproyección en función de la estructura acortada o elongada

9.2 Robo de crura lateral: Siguiendo los principios de 9.1, esta técnica consiste en acortar la longitud de las cruras mediales al modificar la posición de los domos. Es el cirujano el que debe acortar esa distancia generando unos domos nuevos que a su vez generen una longitud de crura lateral correcta. Al hacer este acortamiento se incrementará la crura intermedia, elongando la distancia del lóbulo infratip. Del mismo modo, siguiendo el comportamiento de una función elíptica, se generará rotación y pérdida de proyección en la punta. El manejo de esta técnica adecuado supone una solución crucial para la mayoría de casos, por lo que debe ser dominada en toda su extensión.

9.3 Ángulo de descanso de los cartílagos alares: la posición en el plano horizontal de las cruras laterales debe ser de 45º respecto de los cartílagos triangulares. De esta forma, se evita el efecto de la "malposición cefálica" de los mismos: un exceso de verticalización en los alares que genera puntas redondas, en paréntesis, poco estéticas. Existen dos suturas domales que además de definir el neodomo, aseguran una posición correcta del ángulo de descanso:

1. Sutura cefálica de los domos (descrita por Gruber) y
2. Cranial tipo suture (descrita por Kovacevic). Para que estas suturas sean efectivas debemos generar el espacio suficiente para el giro del alar mediante extirpación de tira cefálica de las cruras laterales.

9.4 Normalización de la relación alar-columelar: la relación del ala nasal con la columela puede ser cualquiera de las siguientes combinaciones.

9.4.1 Ala retraída + columela colgante: la más frecuente en la población española. Se corrige con robo de crura lateral + injertos articulados del borde alar (alar articulated rim grafts) + sutura correctora del ángulo de descanso + retroposición de los footplates de las cruras mediales a septo o a injerto de extensión septal ("tongue in groove").

9.4.2 Ala retraída + columela retraída: Se corrige con robo de crura lateral + injertos articulados del borde alar (alar articulated rim grafts) + sutura correctora del ángulo de descanso + anteroposición de los footplates de las cruras mediales a septo o a injerto de extensión septal ("tongue in groove").

9.4.3 Ala colgante + columela colgante: se corrige mejorando el ángulo de descanso y se deberá valorar la conveniencia o no de efectuar excisión directa cutánea del ala. En otras ocasiones se mejora mediante interrupción + plegado del borde caudal del ala (autorim flap). La columela colgante mejora con retroposición de los footplates de las cruras mediales a septo o a injerto de extensión septal ("tongue in groove").

9.4.4 Ala colgante + columela retraída: se corrige mejorando el ángulo de descanso y se deberá valorar la conveniencia o no de efectuar excisión directa cutánea del ala. En otras ocasiones se mejora mediante interrupción + plegado del borde caudal del ala (autorim flap). La columela retraída se corrige con anteroposición de los footplates de las cruras mediales a septo o a injerto de extensión septal ("tongue in groove").

9.5 Rotación / desolación: es la mejora del ángulo nasolabial. Podemos modificarla cambiando la posición del los domos (y por tanto la longitud de la crura lateral) según el concepto del trípode de Anderson:

9.5.1 Ptosis de punta: se corrige con robo de crura lateral.

9.5.2 Punta sobrerrotada: se corrige elongando la crura lateral (robo de crura medial).

9.6 Proyección / desproyección: la punta debe sobrevolar la altura del neodorso en unos 5mm para generar un salto estéticamente agradable con el mismo (supratip break). Se dan por tanto, dos situaciones:

9.6.1 Falta de proyección: se corrige suspendiendo las cruras mediales e intermedias (sin obliterar el lóbulo infratip) a septo o a injerto de extensión septal (tongue in groove)

9.6.2 Exceso de proyección: se corrige mediante robo de crura lateral y subsiguiente acomodación del exceso de cruras mediales. Esto último puede hacerse o bien interrumpiendo y telescopando las cruras o (si no es muy grande el exceso) acomodando las cruras en su base (profundizando en el ángulo nasolabial).

9.7 Nariz a tensión: es el exceso de volumen de tejidos y tensionado del ángulo nasolabial en su base. Puede deberse a los siguientes factores, o a una combinación de los mismos:

9.7.1 Exceso de tejido (espina nasal, orbicular de los labios, ligamento de Pintanguy y septo membranoso): deberemos reducir estos tejidos para generar un ángulo nasolabial más cerrado.

9.7.2 Exceso de tensión del ligamento de Pitanguy y labio superior corto - sonrisa gingival: deberemos interrumpir el ligamento de Pitanguy y realizar una frenulectomía labial con disección de encía para relajar el labio.

9.8) Exceso de divergencia de los “footplates” de las cruras mediales: deberemos acomodar esta situación uniendo en la línea media ambos footplates. La técnica de elección es la sutura de ida y vuelta enterrada descrita por Toriumi.

9.9 Problemas de concavidad - convexidad excesivas: en caso de que tengamos esta situación y no sea suficiente con las técnicas habituales, podemos:

9.9.1 Slide under flap: en lugar de retirar la tira cefálica podemos enterrarla bajo al alar para que tutorice y rectifique el mismo.

9.9.2 Crossover de alares: intercambiaremos el alar izquierdo por el derecho, volteándolos completamente, y por tanto invirtiendo la convexidad o concavidad de los mismos.

9.10 Maniobras adjuntas para obtener definición: En caso de que no sea suficiente con las técnicas habituales, podemos colocar injertos domiales (cap grafts), generalmente tomados de la tira cefálica. En caso de mayor necesidad, podemos recurrir al clásico “tip graft”, con cuidado de no utilizarlo en pieles finas ya que con el tiempo es seguro que se notará y palpará de manera notoria. Por último, podemos añadir injertos de borde alar tipo “contorno” (“alar contour rim grafts”) y pequeños rellenos de camuflaje en zonas concretas que lo necesiten (infratip, supratip, etc).

10. EXCESO DE ALA

Podemos retirar el exceso de ala dibujando una cuña cutánea justo en el límite entre labio y nariz, y nunca excediendo las 3h / 9h en el dibujo horario. Buscaremos una relación punta - lóbulo nasal de 2/3 - 1/3.

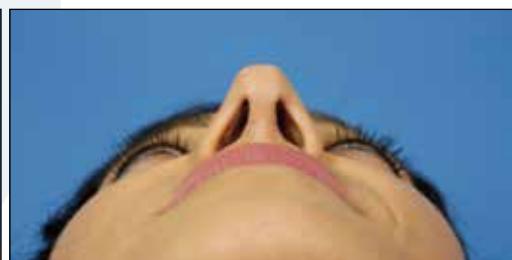
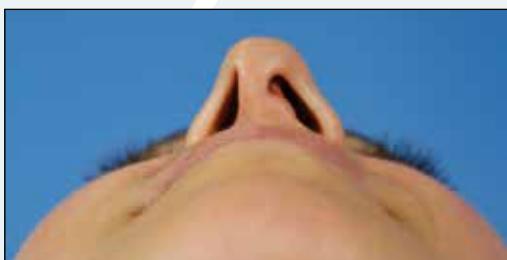
11. INJERTOS DE CAMUFLAJE

Podemos aumentar el radix nasal si es necesario (por ser demasiado bajo), o bien camuflar mediante injertos onlay los déficits de volumen que surjan en los laterales de la nariz. Esta última técnica debe ser considerada de última opción, y en ningún caso debe confiarse en el camuflaje en lugar de en la rinoplastia estructural. Tan sólo en el caso de que nuestra estructura, ya en firme y bien construida, presente pequeños problemas de simetría, podremos recurrir a técnicas de camuflaje (en cualquier caso, deberemos hacerlo sobre la estructura firme previamente conseguida).

IMÁGENES PREOPERATORIAS



IMÁGENES POSOPERATORIAS



Rinoseptoplastia estructural abierta asistida por ultrasonidos (Imágenes pre, intra y pos al año). Abordaje abierto ampliado. Separación de componentes. Septoplastia. Retirada de giba dorsal. Osteotomías laterales y oblicuas mediales. Recolocación del septo caudal sobre la espina a través de perforación y sutura. *Spreader grafts*, injerto de extensión septal, tira cefálica, sutura cefálica de los domos, injertos articulados.

IMÁGENES PREOPERATORIAS



IMÁGENES POSOPERATORIAS



Rinoseptoplastia estructural abierta asistida por ultrasonidos (Imágenes pre, intra y post al año). Abordaje abierto ampliado. Separación de componentes. Septoplastia. Retirada de giba dorsal. Osteotomías laterales y oblicuas mediales. Recolocación del septo caudal sobre la espina a través de perforación y sutura. *Spreader grafts*, injerto de extensión septal, tira cefálica, sutura cefálica de los domos, injertos articulados.

IMÁGENES PREOPERATORIAS



IMÁGENES POSOPERATORIAS



12. PIEL

Es la última etapa de la rinoplastia, sobre la cual no tendremos el control absoluto. Tendremos que lidiar con aquello que traiga el paciente, pudiendo actuar en función de cada situación de manera limitada:

12.1 Piel fina: Deberemos extremar el cuidado en la estructura puesto que la más mínima irregularidad se notará. Los injertos de camuflaje son de alto riesgo en estos casos por el mismo motivo.

12.2 Piel gruesa: Tendremos que decidir si resulta conveniente o no realizar una SMA Sectomía de punta. Se trata de una técnica no exenta de riesgo (necrosis - devascularización) que debe tomarse con sumo cuidado. El buen manejo de esta técnica puede adyuvarse de la sutura de supratip tipo Guyuron, que está planteada para generar definición en el área sobre la punta cuando con las técnicas habituales no lo hemos conseguido. Del mismo modo, podremos actuar mediante retinoides. VER CASO CLINICO

13. CONSEJOS PARA RESIDENTES

La principal preocupación del especialista en formación, lejos de ser el aprendizaje de la técnica desde el punto de vista manual, debería ser adquirir la capacidad de saber qué es una nariz estética y qué es lo que se busca en cada caso. De nada servirá hacer osteotomías e injertos sin tener el criterio visual-morfológico suficientemente desarrollado.

Se recomienda encarecidamente realizar simulaciones en ordenador y aprender qué consecuencias potenciales tendría cada maniobra, así como a realizar un diagnóstico estético nasal certero. Fotografié antes y después todos sus casos con una cámara réflex digital en modo manual, con los parámetros correctamente balanceados, en condiciones óptimas y constantes de iluminación. No utilice teléfonos móviles para sus fotografías. Fotografié el caso "on table" recién terminado en la mesa de quirófano. Analize y critique continuamente lo que hace y documéntelo.

Observe al menos 100 rinoplastias antes de lanzarse a realizar sus primeros casos. Realizar una rinoplastia aislada, totalmente teledirigida por un adjunto, redundará de manera anecdótica en el aprendizaje comparado con el estudio y la observación previas recomendadas. A medida que va realizando casos, vaya incorporando de unos y otras diversas técnicas que observe que le aportan soluciones interesantes. No siga las indicaciones o el estilo de un sólo autor solamente. Visite compañeros. Evite el sectarismo y el dogmatismo. Mantenga una posición crítica permanentemente con usted y los demás.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Structure Rhinoplasty, Lessons Learned in 30 Years, 3 Vols. D. Toriumi
2. Aesthetic Septorhinoplasty. B. Çakir.
3. Rhinoplasty: An Anatomical and Clinical Atlas. R. Daniel.

89. LIFTING CERVICOFACIAL

Dr. Enrique Monereo Alonso. Práctica privada. Madrid.

Dr. Ignacio Capdevila. H. Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Dra. Rocío Álvarez Suárez. Práctica privada. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

El lifting cervicofacial surge ante la necesidad de paliar los efectos del envejecimiento sobre el rostro y cuello, producidos fundamentalmente por efecto del paso del tiempo. Dicho envejecimiento es un proceso multifactorial que producirá cambios en los tejidos superficiales y profundos. Entre los factores y los cambios producidos se encuentran:

- 1- Fotoenvejecimiento.
- 2- Cambios ponderales.
- 3- Tabaquismo.
- 4- Pérdida de volumen de tejidos, así como el descenso de los mismos.
- 5- Mayor laxitud tisular y de ligamentos de retención.

Este capítulo no pretende ser un tratado de Lifting cervicofacial, sino un breve resumen de la cirugía que permita al lector tener la idea de un esquema general, la técnica más habitual y servir de estímulo para una lectura más profunda en los libros de texto especializados.

2. RESEÑA HISTÓRICA

La lucha de la especie humana no solo por sentirse jóvenes sino por aparentarlo físicamente es tan antigua como la vida misma. En esta “batalla”, el rejuvenecimiento facial se obtenía mediante la eliminación del excedente cutáneo. Las primeras intervenciones para eliminar las arrugas de la cara fueron practicadas desde principios del siglo XX por Lexer, Hollander; y posteriormente por Passot, Noel, Joseph y Smith, entre otros.

Sin embargo, se fue desarrollando el concepto de que la piel es un órgano de cobertura y no de sostén, cambiando el paradigma de mayor tracción cutánea a un reposicionamiento de los tejidos.

A fines de la década de los '60 del siglo pasado, el sueco Tod Skoog comienza a desarrollar lo que se denominó en un primer momento plano profundo, promoviendo la disección bajo la fascia superficial de la cara para que la tensión no recaiga sobre la piel.

Basándose en estudios de Tessier (1974), Mitz y Peyronie (1976) elaboran el concepto de SMAS (Superficial Muscle Aponeurotic System). A partir de allí se van desarrollando numerosas técnicas (Owsley, Hamra, etc) cuyo objetivo es la recolocación de los tejidos que han descendido con la edad y la restauración de volumen perdido.

3. RESEÑA ANATÓMICA

3.1. Capas de la región cervico-facial

Las capas de la región cervico-facial se disponen de manera concéntrica, sufriendo todas ellas los cambios dados por el envejecimiento. Del plano más superficial al profundo, se encuentran:

- Piel: pierde elasticidad, se distiende y hace redundante por efecto de la gravedad formando pliegues.
- Tejido celular subcutáneo: va produciéndose una atrofia con el paso de los años.
- Sistema musculoaponeurótico superficial (SMAS): dicho sistema, que fue nombrado anteriormente, se atenua. El mismo se dispone:
 - En sentido antero-posterior: entre el surco nasogeniano y la oreja, a la que se adhiere al cartílago y al trago.
 - En sentido cefalo-caudal: entre el músculo frontal y la aponeurosis temporal superficial (prolongación de la galea) hasta el músculo platisma.
- Fascia parotídea: adherida al SMAS mediante tejido muscular denso.
- Músculos de la mimética y platisma: presentan hiperactividad, provocando que los pliegues cutáneos deriven en arrugas al hacerse definitivos y profundos.
- El platisma es un músculo muy delgado con forma cuadrangular que va desde el borde inferior de la mandíbula a la piel deltoide-acromio-clavicular entre la grasa subcutánea y el tejido graso de planos más profundos.
- Plano óseo: recubierto por periostio, sufre una reabsorción alveolar.

3.2. Ligamentos cervico-faciales de interés

Las capas que hemos mencionado, están sustentadas y fijadas por un sistema de ligamentos transversal dirigido desde la dermis a la profundidad; por lo que se denominan ligamentos suspensorios, descritos en 1989 por Furnás. Los más importantes son:

- Ligamentos osteo-cutáneos: con inserciones en periostio y dermis, se denominan de acuerdo su ubicación en
 - A- Ligamentos cigomáticos que se insertan en el borde inferior del arco cigomático a 5 +/- 0,5 cm del trago
 - B- Ligamentos mandibulares en el pie de los surcos mandibulares.
- Ligamentos Parotido-cutáneos y Masetero-cutáneos: van de la fascia parotídea y la aponeurosis del músculo masetero, respectivamente, a dermis.

La relajación de estos ligamentos contribuiría a la ptosis de las estructuras faciales superficiales, otra manifestación del envejecimiento.

3.3. Estructuras nerviosas a considerar

Debemos considerar 2 nervios importantes por su localización y por su riesgo de lesión:

- Nervio facial: Emerge del cráneo por el orificio estilomastoideo, penetra en la celda parotídea, donde se divide en sus ramos principales.

Las ramas cigomáticas y bucales al presentar muchas interconexiones en la mejilla están menos propensas a lesionarse, diferente de las ramas frontal y marginal. La rama frontal sigue un trayecto denominado "Línea de Pitanguy", cuyo sentido va 0,5cm debajo del trago a 1,5cm sobre el lateral de la ceja. La rama marginal se ubica sobre el borde mandibular inferior en un plano profundo al platisma en más del 80% de los casos. Sin embargo, en el porcentaje restante se ubica inferior a dicho borde no sobrepasando 1 cm del mismo.

- Nervio auricular mayor: Es la lesión nerviosa más frecuente en la cirugía del lifting cervicofacial. El mismo se halla ubicado en íntima relación con el músculo esternocleidomastoideo (ECM) y es propenso a sufrir lesión alemerger por el borde posterior de dicho músculo en el denominado "punto de McKinney" ubicado a 6,5 cm inferior al conducto auditivo externo. Luego, discurre oblicuamente sobre la superficie del ECM hasta el lóbulo de la oreja donde se divide en ramo anterior y posterior responsables de la sensibilidad de la piel parotídea y la cara lateral del pabellón auricular (excepto trago, concha y raíz del hélix) y de la piel de la región mastoidea y cara medial del pabellón respectivamente.

4. VALORACIÓN PREQUIRÚRGICA

Los pacientes que son buenos candidatos a realizarse un Lifting Cervicofacial son aquellos que presentan una gran laxitud cutánea y una alteración de su contorno facial. Los pacientes que presentan discromías, fotoenvejecimiento u otra alteración superficial posiblemente se beneficien más de tratamientos dermatológicos; así como aquellos pacientes delgados, cuya queja sea la atrofia facial, se pueden beneficiar de técnicas restauradoras de volumen como rellenos con materiales sintéticos o injerto graso.

4.1. Anamnesis

Es importante realizar una anamnesis completa, y tras escuchar la demanda del paciente, se debe hacer un análisis global y sistemático de toda la cara y cuello mostrándoles los signos de envejecimiento visibles; cuáles serían susceptibles de cirugía y cuáles de otros procedimientos complementarios. Es conveniente reseñar en qué consistiría la intervención, tipo de anestesia y días de ingreso, qué lograríamos y cuáles serían las posibles complicaciones, cómo será el postoperatorio, número de curas y tiempo estimado hasta la reincorporación a la vida social. Finalmente, se debe remarcar al paciente que el envejecimiento es un proceso continuo que no podemos detener, pero cuyo efecto podemos paliar.

Una vez que se decide realizar la intervención es necesario hacer especial hincapié en:

- Antecedentes cardiovasculares (hipertensión arterial, enfermedad coronaria...) y respiratorios (asma, EPOC).
- Fármacos que puedan afectar la coagulación, incluido los de herbolario.

- Exposición solar durante la vida (puede dar una idea de la calidad de la piel).
- Tabaquismo, supondría una contraindicación por los riesgos de sufrimiento cutáneo.
- Antecedentes de cirugías cervicofaciales previas.
- Antecedentes de procedimientos de medicina estética (toxina botulínica, materiales de relleno, hilos tensores...) ya que son muy frecuentes pero los pacientes suelen omitirlos porque no les parecen relevantes. De especial interés es recabar información acerca de la realización de *peelings* recientes, ya que pueden afectar la vascularización de los colgajos cutáneos.

El paciente debe llegar en las condiciones más favorables posibles a la cirugía: control estricto de la tensión arterial, suspendido el tabaco al menos 15 días antes y 15 días después de la intervención, así como los fármacos que interfieran con la coagulación y la vitamina E.

Las pruebas clínicas preoperatorias necesarias estarán en función de la anamnesis y valoración del anestesista.

4.2. Exploración física

Se realiza por tercios faciales con espejo en la mano del paciente para que pueda apreciar lo que se está analizando, de dónde se parte, objetivos y límites de la cirugía planeada. Se analizan:

- Calidad de la piel: grosor, líneas de expresión, arrugas, cicatrices previas, presencia de lesiones o tumoraciones y elasticidad. Para esto último puede resultar útil la prueba del pellizo: si al pellizcar la piel en zonas de habitual exceso como la zona preauricular o la cervical media, esta se queda arrugada es un signo fiable de su pérdida.
- Implantación de la línea del cabello y la patilla, así como de la barba en los varones. Remarcarse calidad y densidad del pelo.
- Implantación del lóbulo de la oreja, así como envejecimiento del mismo, puede estar atrófico, elongado y/o presentar orificios rasgados.
- Grasa: evaluamos déficit o exceso y su localización sub o supraplatismal mediante la prueba de Mejía y Nahal. En ella se pinza la grasa submentoniana y se solicita al paciente que contraiga el platisma: si la grasa se desliza entre los dedos está principalmente situada subplatismal.
- Bandas platismales: pueden ser evidentes o mostrarse al forzar la contracción del platisma, además de las mediales que son las más visibles, también las hay laterales. La identificación de los puntos clave platismales en la unión de los bordes laterales platismales con el primer pliegue del cuello del platisma es útil para la prueba del reposicionamiento lateral que dará un ángulo cervicomentoniano armonioso.
- Glándula submaxilar: bajo el borde de la mandíbula, con la edad tiende a descender y hacerse visible bajo la piel.

- Mentón: se pueden detectar alteraciones en la proyección por exceso (prognatismo) o defecto (retrognatia).
- Exploración de la mimica facial para detectar pequeñas asimetrías.
- Surcos nasogenianos y Surcos labiomandibulares.

4.3. Fotografías

Es útil recopilar fotografías antiguas del paciente, de las décadas anteriores para valorar a qué estructuras ha afectado el envejecimiento, buscando de esta manera una restauración armoniosa que “no cambie” a las pacientes que es uno de los temores que tienen cuando piensan en someterse a esta cirugía. Se deben obtener fotografías:

- Foto frente.
- Foto perfil: con la mirada hacia delante y hacia abajo.
- Foto ¾.
- Foto dinámica. Haciendo gestos de mimica.

5. TÉCNICA QUIRÚRGICA ESTÁNDAR

5.1. Marcaje de incisiones (ver figura 1).

Se comienza a pintar una incisión preauricular, intratragal o pretragal (cuando se teme borrar el trago o en el varón a causa de la barba). A continuación, la incisión asciende hasta la raíz del helix dirigiéndose perpendicularmente unos 2 cm hacia el pelo, pudiendo realizar una “forma en C” de unos 5 cm en caso que se quiera trabajar la zona temporal. Hacia caudal, la incisión se ubica a 2-3 mm del lóbulo, dirigiéndose hacia la zona retroauricular a 2-3mm del surco auricular posterior. Al llegar a la unión del surco auricular posterior con el pelo, es útil dirigir en sentido posterior la incisión en una dirección que continuaría la línea que une el canto externo con la raíz del helix. Ello hace que podamos evitar la incisión precapilar en la región occipital, la cual puede ser visible con determinados peinados o en el varón.

En el cuello, marcamos la incisión de unos 35mm a 1-2 mm del surco submentoniano para evitar el “mentón de bruja” que puede ocurrir al dejar la incisión en el mismo surco.

Luego de marcar las incisiones se determina el área de despegamiento según el grado de ptosis de los tejidos; una orientación puede ser la medida del eje longitudinal de la oreja. Suele ir de los 5 a 6,5 cm.

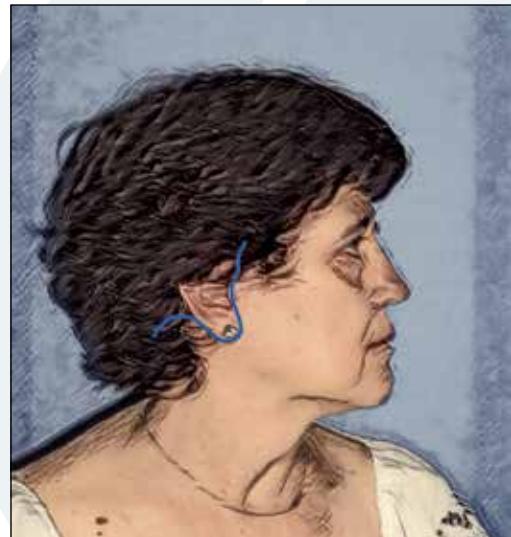


Figura 1. Marcaje de incisiones

5.2. Preparación del campo quirúrgico e infiltración.

El campo se puede preparar con una capelina, sin embargo, tenemos que tener en cuenta que deberíamos colocar el paño hasta la línea coronal para tener una buena exposición. Es útil la fijación de los paños quirúrgicos con grapas en cuero cabelludo para evitar desplazamientos del campo quirúrgico.

El cabello debe ser recogido mediante pequeños moños simétricos, teniendo cuidado de no distorsionar la anatomía; y el conducto auditivo externo taponado para evitar la entrada de líquidos en el mismo (Figura 2).

El paciente se coloca en posición anti Trendelenburg con la cabeza apoyada en un rodete, y se realiza el lavado prequirúrgico con clorhexidina acuosa 0,5-2% previa protección ocular.

Se recomienda la intubación oro o nasotraqueal, en vez del uso de mascarilla laríngea, debido a la movilización de la cabeza que se tiene que realizar durante el procedimiento. En caso de intubación orotraqueal, el tubo se fija con una seda del 0 a los incisivos centrales para poder tener el campo sin ninguna distorsión de esparadrapo. Se puede realizar la cirugía con anestesia local + sedación, dependiendo de la valoración anestésica previa.

La infiltración anestésica se realiza con 100 a 120cc/lado de una solución que contiene Lidocaína 1% + epinefrina 1:100000. La incisión la podemos infiltrar con una aguja de 25G y para el resto de la cara suele ser muy útil un Abbocath del 18. Con la infiltración, logramos realizar hidrodissección y vasoconstricción, sugiriendo aguardar 20 minutos antes de realizar la disección.

5.3. Disección.

Se recomienda comenzar en la zona mentoniana realizando una mínima disección con el bisturí de unos 2 cm para posteriormente utilizar la cánula de liposucción. De esta forma se elimina la grasa preplastimal y, en caso de que no necesite liposucción del cuello, la cánula es útil para realizar la disección. También puede ser de interés, la elevación por parte del ayudante del colgajo caudal mediante una valva de luz fría, haciendo el cirujano contra tracción anclando una erina doble a la mandíbula. Pasados esos puntos críticos, la disección se realiza mediante tijeras hasta debajo del nivel del cricoides, exponiendo todo el platisma (figura 3).



Figura 2. Preparación de campo quirúrgico e infiltración



Figuras 3, 4 y 5. Dissección colgajos cutáneos

En segundo lugar, se continúa con la zona retroauricular. El ayudante puede traccionar la oreja con erina doble avanzando con el bisturí sobre la aponeurosis del músculo ECM. Allí se debe cuidar la lesión del Nervio Auricular Mayor, ya que es una zona con muy poco tejido subcutáneo por lo que está muy adherida a la piel (figura 4).

A nivel facial, se comienza en la zona anterior al trago, pudiendo buscar el plano con bisturí nº 15, siendo de ayuda la elevación del colgajo facial con erinas dobles. Una vez que nos hallamos en el plano subcutáneo podemos proseguir mediante la disección con bisturí nº 10 o 21. El aspecto del colgajo elevado debe ser el de un “empedrado”, debiendo realizar una hemostasia cuidadosa. Alternando la disección con bisturí y con tijera de Metzenbaum se llega al borde anterior del músculo masetero pudiendo prolongar hasta 2 cm posteriores al surco nasogeniano de acuerdo a la laxitud del paciente y los jowls que presente. Sin embargo, se debe intentar preservar los ligamentos platismocutáneos para elevar de manera atractiva y juvenil el tejido perioral. En la disección en la región temporal, sobre la fascia temporal superficial, se identifica la arteria temporal superficial y se liga (figura 5).

5.4. Colgajo SMAS y SMASección vs plicatura SMAS.

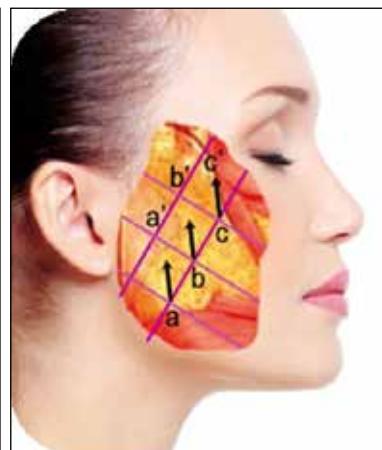
Una vez expuesto toda la superficie a tratar se debe considerar si se realiza un colgajo de SMAS o plicatura del mismo. El primero presenta una ventaja teórica en pacientes con cara pesada, y tiene la posibilidad de mayor variabilidad en la

dirección del vector. La plicatura de SMAS presentaría una ventaja en pacientes con poco volumen facial, sin embargo, la dirección del vector no suele tener mucha variabilidad.

El colgajo de SMAS se marca en una línea que va desde el canto externo del ojo hasta el trago auricular. Esto suele coincidir con el arco cigomático y lo extendemos por lo tanto hasta 1cm por delante del trago. Allí, el marcaje se dirige hacia abajo en línea recta hasta realizar una suave curva sobre el borde anterior del esterno-cleidomastoideo. Con tijeras de Metzenbaum se eleva el colgajo de SMAS teniendo cuidado con el ramo frontal del nervio facial que se suele ubicar varios mm más profundo a nuestro plano sobre el arco cigomático (ver más adelante). En sentido anterior se secciona los ligamentos cigomáticos, que se hallarán en el origen malar del músculo cigomático mayor. La SMASección, descrita por Baker, que consiste en una resección -sutura del SMAS sin despegamiento sigue el mismo dibujo anterior, se usa cuando se persigue una disminución de volumen. Sus defensores afirman, aunque sin mucha evidencia, que su efecto es más duradero pero su realización entraña más peligro.

La plicatura de SMAS, probablemente la más frecuente, es fácil, rápida y segura. El SMAS se pliega sobre sí mismo de forma que no sólo se retensa sino que contribuye a recuperar volumen facial. El vector de tracción se traza siguiendo una línea que va desde el trago a unos mm anterior al tubérculo de Darwin, paralelo al mismo se traza una línea superior y otra inferior a una distancia variable de dicho vector de 2 a 3 cm en función de la ptosis. Se realiza una prueba de tracción y se une mediante puntos de poliglactina (Vicryl® 3/0) con la que hemos marcado en primera instancia.

YA SEA MEDIANTE COLGAJO Y SMASECTOMÍA, O PLICATURA DE SMAS, LA DIRECCIÓN DEL VECTOR EN EL TERCIO MEDIO DEBE SER EN SENTIDO POSTEROSUPERIOR EN UNA LÍNEA PARALELA AL MÚSCULO CIGOMÁTICO MAYOR (Ver figuras 6 y 7).



Figuras 6 y 7. Colgajo SMAS y SMASEctomía vs plicatura SMAS

5.5. Manejo del cuello.

La disección del cuello se ha expuesto en el paso número 3. Una vez liberado el mismo, se debe considerar:

- * Excedente de tejido adiposo preplatismal y subplatismal
- * Bandas blandas de platisma. Son el resultado de diastasis de los vientres anteriores y se corrige mediante plicatura.
- * Bandas rígidas de platisma. Resultado de una hiperactividad del músculo platisma. Deberíamos valorar miotomía.
- * Hipertrofia o ptosis de la glándula submandibular. Se presenta como una plenitud submandibular.

Por lo tanto, las opciones de acuerdo a lo que presente el paciente serían:

5.5.1. Liposucción o resección abierta de excedente de tejido adiposo preplatismal o subplatismal (en este último siempre resección abierta).

5.5.2. Platismoplastia lateral. Se realiza una tracción en sentido posterior fijando el platisma al músculo ECM teniendo cuidado de no lesionar elementos nerviosos. Puede ser útil en aquellos pacientes jóvenes que solo presentan grasa subplatismal (figura 8).

5.5.3. Plicatura de bandas plásmicas. Se puede realizar con puntos aislados o de manera continua. Se suele utilizar sutura de poliglactina, si bien algunos autores utilizan sutura no reabsorbible (figura 9).

5.5.4. Miotomía de bandas plásmicas. Se utiliza cuando se observan bandas rígidas plásmicas, seccionando el músculo platisma a la altura del cartílago cricoides.



Figura 8. 5.5.2. Platismoplastia lateral



Figura 9. 5.5.3. Plicatura de bandas plásticas

5.5.5. Resección o pexia de glándula submandibular. A partir del abordaje lateral se realiza una incisión en la cápsula glandular, yendo de medial a lateral, protegiendo de esta manera el nervio marginal. Si se reseca la glándula se debe ligar las ramas nerviosas y el conducto de Wharton. La pexia de la glándula se realiza mediante una sutura de suspensión a nivel inferior liberando la glándula de sus adherencias y fijando 1 punto a medial y otro a lateral. Esta acción es controvertida, ya que existe el riesgo de lesión nerviosa.

5.6. Colocación de drenajes y hemostasia.

La hemostasia debe ser realizada meticulosamente, ya que la complicación más frecuente es el riesgo de hematoma (ver más adelante). Es útil el uso tópico de ácido tranexámico (Anchafibrin®).

Los drenajes que se utilizan son de tipo aspirativo del 10, cuya salida se realiza en la zona pilosa occipital, debiendo dejar el tubo de aspiración colocado a nivel cervical.

5.7. Resección cutánea y cierre heridas.

La resección cutánea debe ser muy cauta. Recordar que la piel es un órgano de cobertura y el hecho de haber recolocado los tejidos profundos, hacen innecesaria la resección cutánea exagerada de la piel.

Se comienza dando dos puntos de referencia que son el superior a nivel temporal y el posterior de la zona occipito mastoidea. De acuerdo a preferencias algunos autores utilizan un punto colchonero horizontal parcialmente enterrado de polipropileno 4/0 (Prolene®), mientras que otros utilizan poliglactina 3/0 (Vicryl®) enterrado.

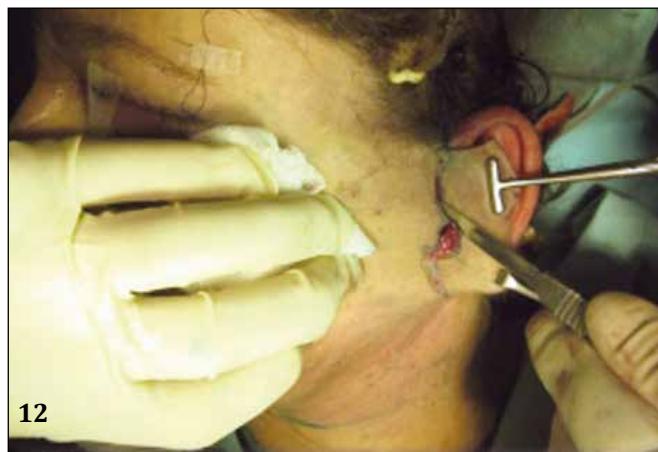
La zona preauricular se cierra con puntos simples a nivel del trago de nylon o polipropileno 5/0, realizando luego una sutura continua hasta el borde inferior preauricular. En la zona temporal se dan puntos sueltos, finalizando con una sutura continua en zona occipital. (figuras 10, 11 y 12).



10



11



12

Figuras 10, 11 y 12. Resección cutánea y cierre heridas

5.8. Vendaje.

Se aplica Mupirocina en la zona retroauricular y se aplica una venda de algodón Velband®, para posteriormente utilizar una venda de crepé como capelina.

6. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Es fundamental que el despertar del paciente sea lo más tranquilo, evitando accesos de tos, ansiedad y movimientos bruscos. Es indispensable llevar un control estricto de la tensión arterial, y tratarlo de manera energética en caso de que aumente.

Se recomienda que ese día el paciente permanezca en un ambiente tranquilo, con poca iluminación y la menor cantidad de ruidos en el ambiente.

El dolor no debería ser una queja del paciente, habitualmente el Lifting cervicofacial es una cirugía muy tolerable, no precisando demasiada medicación analgésica. Ante dolor, especialmente en hemicara, se debe levantar el vendaje para descartar la presencia de hematoma.

En un postoperatorio normal, los drenajes se pueden retirar entre 24-48 horas post operatorias, cambiando el vendaje que se ha colocado en quirófano por alguno más suave.

La primera revisión se realiza a las 24-48 horas de la cirugía y se retira por completo el vendaje, si hemos dejado, del día siguiente a la cirugía. A la semana postoperatoria se suele retirar los puntos.

Se recomienda al paciente utilizar collarín blando o banda facial durante 7 días, y comenzar con masajes de drenaje linfático manuales 2 veces/semana a partir del 3º día postoperatorio y durante el primer mes de la cirugía.

7. COMPLICACIONES

7.1. Hematoma

Es la complicación más frecuente, representando el 70% de todas las complicaciones del Lifting cervicofacial. La tasa de hematoma suele rondar el 2-15% incluso en manos expertas. La mejor medida es la prevención por lo que hay que destacar la hemostasia meticulosa, pudiendo aplicar antes del cierre Ácido tranexámico tópico (Anchafibrin®) en cada hemicara. El control perioperatorio de la tensión arterial por ejemplo con clonidina, así como la prescripción de medicación ansiolítica para evitar movimientos bruscos, son de utilidad; como así también, el evitar sustancias que puedan interferir con la normal coagulación (incluso de herbolario, como ginkgo biloba) o medicación como AINEs, anticoagulantes, etc.

El principal síntoma de hematoma es el dolor en hemicara de tipo opresivo. Otro signo importante es la equimosis en mucosa oral y/o zona periorbitaria. Se debe a la tensión que la colección produce en los tejidos y debe ser drenado nuevamente en quirófano. Algunos hematomas pequeños, puntuales, pueden ser drenados con la retirada de puntos de sutura y evacuados ambulatoriamente.

Una técnica descrita en los últimos tiempos que pretende disminuir la tasa de hematoma es la Malla Hemostática de Auersvald. Esta consiste en la realización de una sutura de nylon de 4/0 o 5/0 (dependiendo del grosor cutáneo) que pasa en un sentido uniforme, transfixiante perpendicular a la piel, llegando al SMAS o el platisma a 45º y emergiendo a una distancia de 1cm del punto de entrada. Dicha sutura se realiza en 3 líneas en el cuello y 3 líneas en la cara, separadas entre sí por 1cm aprox. La sutura se retira a las 48h postoperatorias y la tasa de drenaje, según los autores, disminuye de un 14% a un 0%.

7.2. Necrosis cutánea

La incidencia se halla en orden del 1-3%. El punto más frecuentemente afectado es la zona post auricular en la mastoides, presentándose como una escara que se trata de manera conservadora. La caída de la costra y el cierre por segunda intención es preferible que el tratamiento quirúrgico agresivo. Puede originarse con más frecuencia en pacientes fumadores, post hematoma, y/o por un adelgazamiento extremo del colgajo cutáneo.

7.3. Lesión nerviosa

Tiene una incidencia entre el 0,5-2,5%. La lesión nerviosa sintomática más frecuente es la del nervio auricular mayor, y en cuanto a nervios motores la sección de

ramas bucales, pero que suele ser asintomática. Por ello debemos tener en cuenta los puntos de mayor riesgo (ver antes):

- 7.3.1.** Nervio auricular mayor. Se debe tener cuidado con él cuando se diseca la zona del esternocleidomastoideo, en el ya mencionado punto de McKinney.
- 7.3.2.** Nervio facial. Las ramas del nervio facial discurren por debajo de la fascia parotidomaserterina. Sin embargo, se superficializa en determinadas zonas por lo que los puntos anatómicos a considerar son:
 - Rama frontal del nervio facial. Su punto de riesgo de lesión es cuando cruza el arco cigomático a un punto medio entre el canto lateral y el trago, ubicándose dentro del SMAS (en este nivel representado por la fascia temporoparietal) o inmediatamente profundo a éste.
 - Nervio marginal mandibular. Es de especial interés si realizamos maniobras en la glándula submandibular.

7.4. Otras complicaciones

Con menor frecuencia, se puede citar alteraciones de la cicatrización, alopecia que suele ser temporal y no permanente, infección y alteraciones de la sensibilidad.

8. OTRAS TÉCNICAS A TENER EN CUENTA

8.1. Lifting cervicofacial subcutáneo

Fue la técnica que se comenzó a utilizar a principios del siglo XX. La disección se realiza en el plano subcutáneo, para luego realizar tensión sobre la piel y suturar con los tejidos en el plano posterior. Actualmente se halla en desuso, ya que tiene mucha tendencia a producir deformidades faciales (ej pixie ear u oreja de duende), ensanchamiento de cicatrices y necrosis cutánea. Ampliamente superada por otras técnicas, tiene solamente su interés como reseña histórica.

8.2. Lifting en plano compuesto.

Sería la evolución del Lifting en plano profundo descrito por Tod Skoog y desarrollado más en profundidad por Lemon y Hamra.

El mismo consta de una disección de la piel, el músculo orbicular del ojo y el SMAS como un bloque, siendo la disección más fácil y rápida que en las técnicas convencionales. Excepto este detalle, las incisiones y la suspensión de los tejidos profundos es igual que en los Lifting clásicos, teniendo como ventajas, además de la velocidad de disección una posible mejor irrigación del colgajo. Como desventajas se podría citar la imposibilidad de dar vectores distintos al SMAS y la piel, lesiones nerviosas más frecuentes entre las que cabe destacar una posible denervación del músculo orbicular de los ojos, y un edema y tiempo de recuperación más prolongados.

8.3. Suspensión del SMAS.

Es un conjunto de técnicas que consisten en suspender el SMAS de un punto fijo con una o varias asas de hilo no reabsorbible o reabsorbibles de forma similar a una bolsa de tabaco.

El más conocido es el MACS (Minimal access cranial suspension lift). Es una técnica descrita por Tonnard y Verpaele, y se basa como dice el acrónimo, en un Lifting que intenta limitar la incisión presentando un vector de tracción vertical, basado en 2 o 3 suturas. La ventaja del mismo sería la menor longitud de la incisión y un menor tiempo quirúrgico. El paciente ideal para realizar un MACS Lift es aquel que presenta leve a moderada laxitud cutánea y mínima lipodistrofia cervical. Aquellos pacientes que presentan severa lipodistrofia cervical y una mayor laxitud cutánea deberían ser considerados para otras técnicas.

El MACS Lift se realiza mediante sedación y anestesia local. Se comienza la incisión en la raíz del lóbulo, dirigiendo la misma en dirección preauricular. Al hallarse en la zona temporal, los autores recomiendan hacer un zigzag en la incisión para que, al avanzar el colgajo de la mejilla, se logre una mejor adaptación.

La disección se realiza en el plano subcutáneo dirigido en sentido anterior hasta unos 5-6cm del lóbulo de la oreja. El MACS lift extendido incluye en su disección la eminencia malar.

Se realiza liposucción de la grasa preplatismal y se comienza a dar las suturas para anclar los tejidos que han descendido a la fascia temporal profunda.

El primer loop se realiza haciendo una ventana de 0,5cm aproximadamente, 1cm por encima del arco cigomático y 1cm por delante de la raíz del helix. Se ancla un PDS 1, con aguja cilíndrica dirigida en sentido antero-posterior. Se van dando puntos de 1cm de longitud en el SMAS, dirigiéndonos hacia el reborde mandibular, produciendo imbricaciones en el SMAS, para al llegar al reborde, dirigirnos en sentido cefálico hasta terminar en el punto de origen, anudando con máxima tensión.

El segundo loop presenta una forma en O, a diferencia del primer loop que presenta una forma en U. El segundo loop comienza en el mismo punto que el anterior, pero se dirige hacia el área de los jowls, con una inclinación de unos 30º.

El tercer loop se realiza en el caso del MACS lift extendido. El mismo tiene origen en una ventana distinta a los anteriores, ubicada lateral al reborde orbitario lateral, en frente de la zona de peligro de la rama frontal del nervio facial. Allí se hace una ventana en el músculo orbicular de los ojos anclando el punto a fascia temporal profundo, dirigiéndose hacia el *malar fat pad*. Se vuelve al mismo punto de origen, dando una forma en U a este tercer loop.

Para prevenir la palpación de los nudos que se ha realizado se cierran las "ventanas" en el SMAS y el orbicular mediante un Vicryl 4/0. Para finalizar se tracciona la piel en sentido vertical por lo que no sería necesario la prolongación retroauricular de la incisión que se practica en el Lifting convencional.

8.4. Lifting subperióstico.

El primero que expuso esta idea fue Paul Tessier a comienzos de la década de 1980. El tiempo de recuperación prolongado y la inflamación que producía, hizo que la técnica fuese evolucionando para ser cada vez menos invasiva. El concepto actual es el de, a través de mínimas incisiones, movilizar todos los tejidos blandos

a manera de bloque desconectando todas las estructuras óseo-ligamentosas, realizando una disección subperióstica del arco cigomático y del maxilar superior. Es útil sólo para un Lifting de tercio medio, pero no logra realizar grandes cambios en la zona cervical ni en el reborde mandibular. Es por ello que el paciente candidato ideal es aquel con buena elasticidad cutánea que no precisa de resección cutánea post elevación de los tejidos profundos.

Se comienza con una incisión vertical de 5-6cm en el cuero cabelludo ubicada sobre el eje del ojo. Se profundiza hasta la fascia temporal profunda, para poder introducir el endoscopio y realizar la técnica de Lifting frontal endoscópico habitual. Preservando la vena centinela y la rama frontal del nervio facial, la disección prosigue al tercio medio facial a través de los 2/3 anteriores del arco cigomático en dirección del surco buco-alveolar. A través de un abordaje buco-temporal, los tejidos del tercio medio facial son suspendidos con suturas subcutáneas.

Este tipo de Lifting tiene la ventaja de un tiempo de recuperación más rápido, mínimas incisiones y menos hematomas postoperatorios; en comparación con el Lifting frontal subperióstico clásico. Sin embargo, no debería utilizarse como método estándar de Lifting, siendo importante la selección del paciente.

9. CONCLUSIONES

Los hábitos de vida saludables, así como los tratamientos estéticos no quirúrgicos correctamente administrados y dosificados, retrasan en cierta medida la aparición de los signos de envejecimiento en rostro y cuello, pero el implacable efecto del paso del tiempo unido a nuestra cada vez mayor longevidad hace que, antes o después, llegue un momento en que al mirarnos al espejo no nos reconoczcamos en la imagen reflejada.

El Lifting cervico-facial o cirugía del envejecimiento cervicofacial nos ayuda a recuperar esa imagen perdida restaurando la armonía y equilibrio en rostro-cuello con resultados muy satisfactorios tanto en hombres como en mujeres:

- Se puede combinar con otros procedimientos quirúrgicos complementarios como blefaroplastia, punta nasal, plastia de lóbulos, mentoplastia...que van a potenciar el resultado general.
- Las complicaciones de esta cirugía están dentro de lo razonable en cualquier procedimiento quirúrgico siempre que sean realizadas con la preparación adecuada.
- Las cicatrices son probablemente las más fácilmente camuflables y de mejor calidad de la cirugía plástica.
- Resaltamos la importancia de evitar expectativas irreales y la valoración individual para escoger la técnica adecuada.
- El proceso de envejecimiento seguirá su curso, pero será de manera notoria mucho más benigno en las personas que se hayan sometido a este tratamiento.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. **Auersvald A, Auersvald L, De Lourdes M, Biondo-Simoes, P.** Hemostatic Net: An Alternative for the prevention of hematoma in rhytidoplasty. *Rev Bras Cir Plást.* 2012; 27 (1): 22-30.
2. **Baker D C.** Lateral SMA Sectomy. *Plast Reconstr Surg.* 1997 Aug;100(2):509-513.
3. Butz D. The Use of Tranexamic Acid in Rhytidectomy patients. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2016 May; 4(5): e716
4. **Chopan M, Buchanan PJ, Mast BA.** The Minimal Acces Cranial Suspension Lift. *Clin Plast Surg.* 2019 Oct;46(4):547-557.
5. **Derby B, Codner M.** Evidence-based Medicine: Face-Lift. *Plast Reconstr Surg.* 2017 Jan;139(1):151e-167e.
6. **Hönig JF, Knutti D, Hasse FM.** Centro-lateral subperiosteal vertical midface Lift. *Interdiscip Plast Reconstr Surg DGPW.* 2014 Mar 27;3.
7. **Kochuba AL, Coombs DM, Kwiecien GJ, Sinclair NR, Zins JE.** Prospective Study Assessing the Effect of Local Infiltration of Tranexamic Acid on Facelift Bleeding. *Aesthet Surg J.* 2021 Mar 12;41(4):391-397.
8. **Mathes. Plastic Surgery.** Volume 3: The Head and the Neck, part 2. Saunders, Philadelphia 2006.
9. **Tessier P. Subperiosteal Face-Lift.** *Ann Chir Plast Esthet.* 1989;34(3):193-7.
10. **Wan D, Small K, Barton F. Face Lift.** *Plast Reconstr Surg.* 2015; 136(5): 676e-689e

90. REJUVENECIMIENTO FACIAL CON MATERIALES DE RELLENOS SINTÉTICOS E HILOS TENSORES

Dra. Eva Guisantes. *Hospital de Tarrasa. Barcelona.*

1. INTRODUCCIÓN

Los materiales de relleno sintéticos nos permiten realizar tratamientos de rejuvenecimiento y mejoría estética facial, corporal y genital. Son uno de los tratamientos más demandados actualmente, y su popularidad va en aumento. Son una herramienta indispensable para el cirujano plástico y un complemento ideal para optimizar resultados tras tratamientos quirúrgicos.

El proceso de envejecimiento facial es multifactorial y afecta a todas las estructuras faciales (hueso, compartimentos grases, ligamentos, septos, músculos y piel). Es fundamental conocer bien la anatomía aplicada y cómo suceden estos cambios evolutivos en los tejidos para poder abordar los tratamientos de rejuvenecimiento facial con éxito. También es importante conocer bien las características y particularidades de cada material para poder hacer una buena elección del producto a emplear en función de las necesidades del paciente. Los materiales de relleno no sólo permiten mejorar los cambios que suceden en los tejidos con el envejecimiento, sino que permiten realizar tratamientos preventivos mejorando la calidad y el soporte de estos. En otros casos, están indicados para mejorar inestetismos no relacionados con el envejecimiento (bioplastia facial para armonizar proporciones, aumento de labios, tratamiento de ojeras...).

Los materiales de relleno se consideran productos sanitarios clase III en España. Están regulados por el Real Decreto 414/1996, del 1 de marzo, por la directiva comunitaria 93/42/CEE y por la Agencia Española del Medicamento (2009) que los define como "Los productos que se aplican mediante inyección, aguja u otro sistema de aplicación, cuya finalidad es modificar la anatomía y que se utiliza con finalidad plástica, reconstructiva y estética entre otras indicaciones para corregir arrugas, pliegues y otros defectos de la piel, para aumento de pómulos y labios, o para corregir o realzar distintas zonas corporales, y que no ejercen la acción principal que se desea obtener en el interior del cuerpo humano por medios farmacológicos, inmunológicos ni metabólicos, pero a cuya función pueden contribuir tales medios, se consideran productos sanitarios". El primer material inyectable autorizado por la FDA en 1981 fue el colágeno y posteriormente, en 1995 apareció el ácido hialurónico, siendo actualmente uno de los materiales más empleados en tratamientos estéticos.

2. CLASIFICACIÓN

Los materiales de relleno inyectables o bioimplantes o *fillers* pueden clasificarse según diferentes criterios.

Clasificación según su **origen**:

- **Animal y bacteriano:** Ácido hialurónico, colágeno, hidroxiapatita cálcica.
- **Sintético:** ácido poliláctico, polialquilamida, poliacrilamida, polidimetilsiloxano (silicona), policaprolactona.
- **Combinado:** PMMA (polimetilmetacrilato) más colágeno, HEMA (Hidroximetilmetacrilato) más ácido hialurónico, dextrosa más ácido hialurónico.

Clasificación según su **durabilidad**:

- **Reabsorbibles o biodegradables:** serán eliminados del tejido por mecanismos naturales. Actualmente los más empleados son los materiales reabsorbibles porque presentan un mayor perfil de seguridad a medio-largo plazo. Ejemplos de materiales reabsorbibles son el ácido hialurónico, la hidroxiapatita cálcica, el colágeno, el ácido poliláctico, el gel de agarosa, la policaprolactona, la carboximetilcelulosa, el betafosfato tricálcico.
- **Permanentes:** son productos no biodegradables, que van a permanecer en los tejidos parcial o totalmente. Ejemplos de materiales permanentes son el polimetilmetacrilato (PMMA), la poliacrilamida (Aquamid®), la polialquilamida (Bioalcavid®, ya retirado), el dimetilsiloxano (silicona inyectable, prohibida por la FDA en 1991).

Clasificación según su **mecanismo de acción** (diferentes mecanismos de acción pueden coexistir en un mismo material):

- **Voluminizadores:** su efecto es el de llenar, dar volumen.
- **Inductores de colágeno:** estimulan la formación de un colágeno más estructurado y tienen un efecto tensor.
- **Hidratación:** captan agua y mejoran la hidratación de los tejidos.

El material ideal es biocompatible, bioactivo, no tóxico, no antigénico, no carcinogénico, reversible, no migra, apirógeno (estéril) y de coste adecuado.

3. APLICACIÓN

Los materiales de relleno se aplican mediante inyección con aguja o cánula dependiendo de la zona y de la técnica de inyección (fig. 1). Pueden inyectarse a nivel



Figura 1. Inyección de ácido hialurónico a nivel de pómulos.

facial para tratar la atrofia grasa que aparece con la edad, para llenar surcos nasogenianos, líneas de marioneta, ojeras, aumentar o perfilar los labios, realzar los pómulos, el mentón, rinomodelación, para hidratar la piel, para inducir neocolagénesis que mejore la flacidez cutánea, para tratar arrugas finas o profundas, para armonizar proporciones faciales... Existen numerosas técnicas de inyección y para cada indicación se elige un producto específico. A nivel corporal también podemos inyectar materiales de relleno para mejorar contornos, aumento de glúteos, tratar la flacidez y la celulitis, tratar depresiones cutáneas o secuelas de cirugías previas, cicatrices... En la mama no se deben inyectar materiales de relleno sintéticos porque pueden interferir con el diagnóstico por imagen del cáncer de mama. A nivel genital también se emplean para tratar la atrofia vulvovaginal, tanto como hidratación vaginal como relleno de los labios mayores de la vulva.

Algunos materiales de relleno incorporan lidocaína en su composición para hacer el tratamiento más confortable al paciente. En algunos casos puede aplicarse anestesia tópica o local en función del umbral del dolor del paciente, del volumen a inyectar, de la zona a tratar o del calibre de la aguja / cánula.

Cualquier tratamiento con materiales de relleno debe ir precedido de la firma por parte del paciente del consentimiento informado. En la historia clínica debe figurar la etiqueta trazadora del producto. Es recomendable que el paciente disponga de una libreta de tratamiento donde consten la fecha, las áreas tratadas, el tipo de material empleado, el volumen inyectado, y la etiqueta trazadora con el número de lote, la fecha de caducidad y la marca.

4. MATERIALES DE RELLENO REABSORBIBLES

4.1. Ácido hialurónico

El ácido hialurónico (AH) es un mucopolisacárido lineal natural de la familia de los glucosaminoglicanos (fig. 2). Es un carbohidrato, no una proteína, por lo que es mínimamente inmunogénico. Es una sustancia gelatinosa con alta capacidad de captar agua y constituye un elemento estructural de la matriz extracelular del tejido conectivo (junto con el colágeno y la elastina). Se encuentra ampliamente distribuido

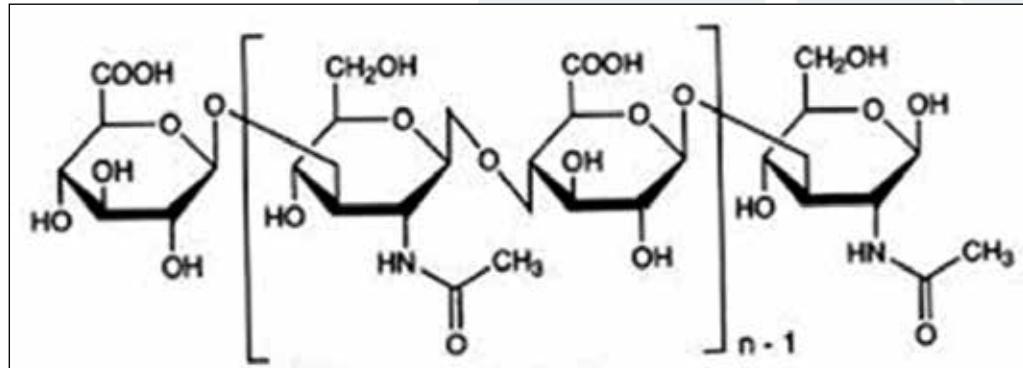


Figura 2. Ácido hialurónico.

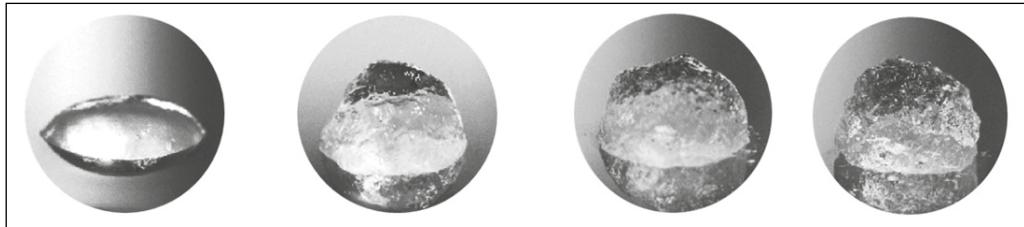


Figura 3. En el mercado existen materiales de relleno de ácido hialurónico con diferentes propiedades reológicas.

en el organismo, es especialmente abundante en el cartílago hialino y en el líquido sinovial. Sus funciones en huesos, tendones y ligamentos son la amortiguación, dar soporte y mantener la tensión de los tejidos. También está presente en el humor vítreo, actuando como lubricante, dando soporte del globo ocular y facilitando del intercambio de nutrientes al ojo. Durante el envejecimiento, disminuye la cantidad de ácido hialurónico existente, al tiempo que se modifica y se produce una disminución de su peso molecular, lo que induce un deterioro de los tejidos y de los procesos de reparación y cicatrización tisular. No retiene el agua tan eficientemente como en la juventud, se reduce el volumen de la piel y aparecen las arrugas.

Se emplea con aplicaciones estéticas desde 1995 y fue aprobado por la FDA para fines estéticos en 2003. Es el producto estrella dentro de los materiales de relleno reabsorbibles porque es muy versátil, de fácil aplicación, eficacia y perfil de seguridad. Su origen más habitual es por biosíntesis mediante fermentación bacteriana (origen no animal), lo que reduce el riesgo antigénico y la capacidad de producir reacciones de hipersensibilidad. Existen muchos estudios de seguridad que avalan su uso.

Las propiedades reológicas del AH dependen de las modificaciones que se realicen en la reticulación, la concentración, el peso molecular, la longitud de las cadenas, y la presencia o no de AH libre.

El AH puede ser **reticulado o no reticulado** (también llamado libre o lineal). La reticulación es el proceso por el cual se establecen enlaces mediante un agente reticulante entre las cadenas de AH, para darle estabilidad y aumentar su duración porque reduce la acción de las hialuronidasas naturales. El AH libre se degrada más rápido que el AH reticulado. Existen diferentes agentes reticulantes como el Butanediol diglicidil eter (BDDE), el polietilenglicol (PEG), la divinilsulfona (DVS). Estas diferentes propiedades van a hacer que el AH sea más o menos fluido, modificando su viscosidad, elasticidad y fuerza de extrusión (fig. 3).

Los AH no reticulados van a tener un efecto de hidratación principalmente, y pueden combinarse con vitaminas, aminoácidos y otros activos con efecto de revitalización de la piel. Los AH reticulados tienen un efecto de relleno principalmente.

Los geles de AH pueden ser:

- AH bifásicos: las partículas de AH reticulado son vehiculizadas por una solución de ácido hialurónico no reticulado.

- AH monofásicos: las partículas de ácido hialurónico reticulado son homogéneas.
- AH monofásicos polidensificados: combinan moléculas de AH de pesos moleculares diferentes.

Existe un amplio abanico de densidades y ‘texturas’ de AH por lo que debemos elegir aquel que se adapte mejor a cada indicación. Puede inyectarse en dermis, tejido adiposo subcutáneo o a nivel profundo supraperióstico, dependiendo de la reología de cada AH.

Una de las ventajas del AH es su reversibilidad, porque mediante la inyección de hialuronidasa es posible acelerar su degradación en pocas horas.

En el mercado es habitual encontrar AH con lidocaína en su composición, para lograr que la inyección sea más confortable para el paciente.

4.2. Hidroxiapatita cálcica

Es un material de relleno compuesto por fosfato cálcico (fig. 4). La hidroxiapatita cálcica (HAC) es el componente mineral de los huesos, y en forma microesférica puede ser utilizada como material de relleno de reabsorción lenta. Es un producto formado sintéticamente mediante un procedimiento clasificado como biocerámica, que involucra la unión iónica del calcio y del fosfato. Las cerámicas de fosfato de calcio han sido utilizadas como materiales de implantes en tejido óseo desde hace aproximadamente 30 años. En el mercado existen productos que contienen microesferas de HAC combinadas con carboximetilcelulosa, y productos con microesferas de HAC y ácido hialurónico reticulado y no reticulado. La HAC es un inductor de colágeno, es decir, estimula la neocolagénesis. También actúa como voluminizador. Es un material lentamente biodegradable. El tamaño de las partículas, su porosidad, su composición, y el tejido en que se inserta el material influyen en la velocidad de reabsorción. Puede inyectarse en dermis profunda, tejido adiposo o a nivel profundo supraperióstico.

No debe inyectarse en labios por riesgo de aparición de nódulos y no se recomienda su uso en regiones periocular y peribucal.

Existen muchos estudios que avalan su seguridad y su uso está muy extendido.

Hay que saber que las partículas de HAC son radiopacas y se ven claramente en tomografías computerizadas y es posible que puedan verse en radiografías simples.

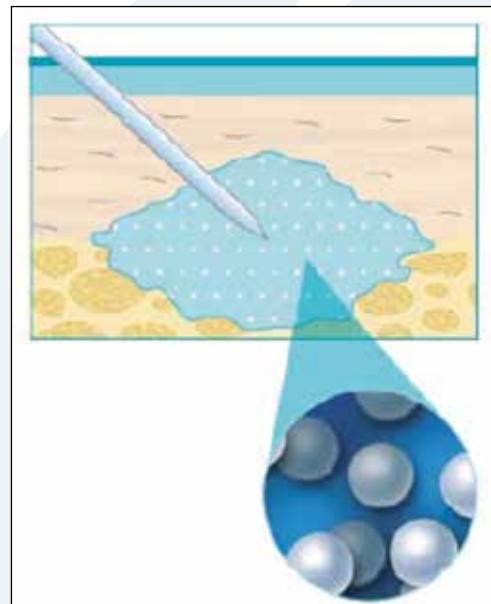


Figura 4. Microesferas de hidroxiapatita cálcica inyectadas en el tejido.

4.3. Polícaprolactona

Es un material de relleno sintético reabsorbible, compuesto por microesferas de polícaprolactona suspendidas en un gel acuoso de carboximetilcelulosa. Es un material ampliamente empleado como sutura quirúrgica. Su uso como material de relleno es más reciente (2010, Ellansé®).

Existen presentaciones con distintas duraciones de 1 a 3 años. Es un inductor de colágeno y tiene efecto voluminizador. Existen menos estudios de eficacia y seguridad que para el AH y la HAC al tratarse de un producto más reciente en el mercado.

4.4. Colágeno

El colágeno es la proteína estructural más abundante del organismo y se encuentra en la matriz extracelular. Está formado por una triple hélice de tres cadenas de aminoácidos.

Fue el primer producto de relleno facial aprobado para uso cosmético (de origen bovino, Zyderm®) por la FDA en 1981. Inicialmente, se necesitaban pruebas de alergia previas al tratamiento debido a su origen animal bovino. Posteriormente surgieron los colágenos inyectables de origen humano (producido por bioingeniería a partir de fibroblastos humanos) y porcino (tras eliminar las estructuras proteínicas conocidas como telopéptidos, responsables de la inmunogenicidad) que no requerían pruebas de alergia. Su uso ha decaído con los años y ha sido reemplazado por el ácido hialurónico. Es un producto con una duración de efecto de entre 3 y 8 meses, y es degradado por las colagenasas humanas. A diferencia del ácido hialurónico, el colágeno no capta agua.

4.5. Ácido poliláctico (PLA)

Es un polímero de moléculas de ácido láctico, empleado como material de relleno de reabsorción lenta, y clasificado por su mecanismo de acción como un inductor de colágeno. Se emplea desde 1954 como material de sutura reabsorbible. Se metaboliza en monómeros del ácido láctico y, eventualmente, en dióxido de carbono y agua.

Los productos comerciales disponibles consisten en micropartículas de PLA suspendidas en carboximetilcelulosa sódica y manitol, que deben diluirse con agua destilada estéril para ser inyectados. Puede añadirse anestésico local a la dilución. El volumen de agua destilada requerido para la dilución depende de la marca, concentración del PLA en el vial y de la zona a tratar. Generalmente, los laboratorios ofrecen unos protocolos de dilución acordes a cada indicación. El tiempo que se requiere esperar tras hacer la dilución y el momento del tratamiento es variable entre 2 horas y 15 minutos dependiendo de la marca comercial. El principal problema del PLA es la dificultad para lograr una suspensión homogénea, lo que aumenta el riesgo de aparición de nódulos y favorece la obstrucción de la cánula o aguja. Tras la inyección es muy importante realizar masajes frecuentes en la zona tratada los primeros días post-tratamiento, para prevenir la aparición de nódulos subcutáneos y granulomas.

Su efecto es de relleno inicialmente, pero con las semanas va estimulando la neocolagénesis y consiguiendo un efecto redensificador y tensor.

Los protocolos de tratamiento generalmente recomiendan realizar unas tres sesiones espaciadas dos meses. La duración del efecto es variable, pudiendo llegar a los 2 años.

Se recomienda realizar una inyección retrógrada en vectores, malla o abanico, pero no inyección en bolo, para prevenir la aparición de nódulos, pápulas o granulomas. Se inyecta en dermis profunda o tejido celular subcutáneo.

4.6. Beta-fosfato tricálcico

Es una cerámica sintética bio-reabsorbible y biocompatible. En España se comercializó bajo el nombre de Atléan®, pero actualmente ya no se comercializa. Es un material de acción combinada (relleno, hidratación y sobre todo inducción de colágeno). Contiene micropartículas de Betafosfato tricálcico, carmelosa sódica, ácido hialurónico no reticulado y solución salina tamponada. Se inyecta en dermis y tejido celular subcutáneo. Es un producto de reabsorción lenta.

Generalmente los protocolos de tratamiento consisten en 2-3 sesiones espaciadas 6-8 semanas.

5. MATERIALES DE RELLENO PERMANENTES

5.1. Hidrogel de poliacrilamida

Comercializado en España como Aquamid®, es un gel homogéneo transparente compuesto por un 2,5% de poliacrilamida y un 97,5% de agua. Siguiendo las recomendaciones del fabricante, debe inyectarse en planos profundos. Las principales indicaciones son la lipodistrofia VIH (su coste está financiado por el Sistema Nacional de Salud) y la corrección de volúmenes, incluido el aumento de labios. Aunque existen estudios de seguridad, hay que tener presente que las complicaciones a medio y largo plazo de los implantes inyectables permanentes no son anecdóticas, y el manejo puede ser tedioso para médico y paciente.

5.2. Polimetil-metacrilato (PMMA)

Se presenta en forma de microesferas suspendidas en colágeno bovino o ácido hialurónico. Son partículas grandes de 30 a 50 micras para no ser fagocitadas.

Es un gel viscoso blanco y se comercializa en España como Metacril®. Su uso está muy extendido en Latinoamérica. Debe inyectarse en planos subcutáneos o profundos, y no está indicado en dermis ni en el tratamiento de labios y ojeras. Se recomienda espaciar el tratamiento en 2-3 sesiones.

5.3. Hidrogel de polialquilitimida (no autorizado en España)

Es un gel polimérico sintético compuesto por grupos alquil-imido-amidica en un 3% y agua en un 96%. Es transparente y homogéneo. Salió al mercado en 2001 con el nombre de Bio-Formacryl®, y posteriormente le cambiaron el nombre a Bio-alcamid®.

A las 2 semanas de la inyección el producto se recubre de una capa de tejido conectivo que lo aísla del medio. Produce atrofia del tejido celular subcutáneo.

Estaba indicado como material de relleno, especialmente en labios, pómulos, pene y glúteos.

Fue retirado del mercado y se prohibió su comercialización en 2008 debido a la gran incidencia de efectos adversos a largo plazo, especialmente a partir de los 4-5 años de inyección. Los efectos adversos más frecuentes son migración, reacciones crónicas a cuerpo extraño, nódulos palpables y abscesos. A pesar de su retirada del mercado y debido al uso masivo en el pasado, aún hoy es habitual encontrar pacientes con gel de polialquilitimida en nuestras consultas.

5.4. Silicona líquida o dimetilsiloxano (no autorizada en España)

Es un grupo de polímeros derivados del polisiloxano constituido por silicio y oxígeno. La silicona líquida es transparente y de tacto aceitoso. Genera la formación de una cápsula fibrosa de colágeno alrededor del producto que puede aumentar su volumen especialmente a partir del año de su inyección.

Su uso con fines cosméticos se popularizó en los años 60. Ha provocado importantes efectos adversos como granulomas, migración, fibromatosis local en tejidos blandos, o abscesos, lo que llevó a su prohibición en 1991 por la FDA. Los efectos adversos pueden aparecer incluso 20 años después de su inyección. Hoy en día, aún podemos atender a pacientes tratadas con silicona líquida y secuelas post-tratamiento.

6. EFECTOS ADVERSOS DE LOS MATERIALES DE RELLENO

Ningún material de relleno está exento de efectos adversos, que van a variar en su gravedad y momento de aparición. Existe una relación inversa entre seguridad y duración del producto. De ahí que los materiales de relleno reabsorbibles sean en general más seguros que los materiales permanentes, por eso su uso es preferible. Las complicaciones con materiales reabsorbibles suelen aparecer de forma inmediata y suelen ser más leves, transitorias y fáciles de tratar. Las complicaciones con materiales permanentes pueden aparecer al cabo de los años y son más difíciles de manejar.

Clasificación de las reacciones adversas en función del momento de aparición:

- **Reacciones inmediatas** (en las primeras 72 horas): dolor, equimosis, edema, eritema, induración, reacción alérgica (puede ser alergia a la lidocaína contenida en el producto), prurito, inyección intravascular y embolismo.
- **Reacciones subagudas:** infecciones, reactivación de herpes, necrosis, induración, cambios de coloración (blanqueamiento, color azulado por efecto Tyndall), persistencia de síntomas locales como eritema o edema.
- **Reacciones tardías:** granulomas, migración, nódulos, abscesos, ulceraciones, adenopatías. Son más frecuentes con los materiales de relleno permanentes.

El térmico “Alogenosis Iatrogénica” fue descrito por Coiffman para describir las complicaciones graves ocasionadas por materiales permanentes tanto legales

como ilegales, de aparición meses o años después de ser inyectados. "Alogenosis" porque es producida por sustancias alógenas, es decir, ajenas al organismo e "Iatrogénica" porque la producen los médicos o las personas que inyectan estas sustancias. Las sustancias inyectables de relleno más relacionadas con la alogenosis iatrogénica fueron silicona líquida, parafina, petrolato líquido, vaselina, "biopolímeros", aceite mineral, grasa animal, etc (fig. 5).

Los efectos adversos pueden estar relacionados con el producto, con la técnica de inyección, con el plano de inyección, con la inadecuada elección del producto para cada indicación o con factores predisponentes del paciente. Afortunadamente, la mayoría son reacciones locales, leves y transitorias.

Es fundamental que el médico que realice la inyección esté bien capacitado, realice una buena indicación del tratamiento, una correcta elección del producto, del plano y de la técnica de inyección, siempre con medidas de asepsia y control post-tratamiento de los pacientes.

Los efectos adversos moderados o severos deben comunicarse al fabricante (cada uno tiene un impreso de recogida de efectos adversos), y al Servicio de Vigilancia de Productos Sanitarios Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios del Ministerio de Sanidad y Consumo, según lo dispuesto en el artículo 99 de la Ley General de Sanidad.

7. REJUVENECIMIENTO FACIAL CON HILOS TENSORES

Los hilos tensores son hilos constituidos por diferentes materiales de sutura, que se introducen de forma subcutánea en cara, cuello y a nivel corporal con el fin de conseguir una activación del colágeno, un efecto tensor y una revitalización de la piel. Su indicación principal es la flacidez cutánea.

Actúan fundamentalmente por dos mecanismos de acción:

- Tracción mecánica de los tejidos (suspensión).
- Estimulación de neocolagénesis.

Entre sus indicaciones principales se encuentra el *lifting* de cejas, la elevación de mejillas, el tratamiento de surcos nasogenianos, del *jowl* y de las líneas de mario-neta, la definición del contorno mandibular, el tratamiento de la flacidez del cuello,



Figura 5. Granuloma cutáneo en área de inyección de gel de polialquilimida.



Figura 6. Existen diferentes tipos de hilos tensores.

Figura 7. Inserción subcutánea de hilos de polidioxanona para tensado facial.



Figura 8. Patrones de marcaje para inserción de hilos tensores en cuello (izda) y brazo (dcha).

brazos, muslos, parte superior de rodillas, abdomen... Actualmente, incluso están indicados en el tratamiento de la incontinencia urinaria y la atrofia vulvovaginal.

Los hilos pueden ser monofilamento, multifilamento, lisos, espiculados (presentan espículas para anclarse a la dermis), en espiral, en muelle... y pueden presentarse con aguja o cánula (fig. 6). Generalmente vienen precargados en la aguja o la cánula. Se insertan a través de la piel en el plano subcutáneo, y una vez insertada la aguja o la cánula, éstas se retiran quedando el hilo implantado en el tejido (fig. 7).

Los patrones de marcaje son muy variables dependiendo de la zona a tratar, de la calidad del tejido, de la técnica de inserción del hilo, del número de hilos que se van a colocar, de las preferencias del médico y de las recomendaciones del fabricante (fig. 8).

En muchos casos se combinan diferentes tipos de hilos en el mismo tratamiento.

Puede aplicarse anestesia tópica o local en el área de tratamiento.

El paciente debe firmar el consentimiento informado previamente al tratamiento. La historia clínica debe incluir información relativa a la fecha, las zonas tratadas, el tipo de material de los hilos, el número de hilos empleados, la marca, el número

de lote, las medidas del hilo, y la fecha de caducidad. Es recomendable entregar al paciente una libreta de tratamiento donde figuren los datos más importantes del procedimiento (fecha, material empleado, lote y zonas tratadas).

Se pueden clasificar en base a su duración en:

- Hilos tensores reabsorbibles: con el tiempo serán degradados por mecanismos naturales. Son los más empleados.
- Hilos tensores no reabsorbibles: van a permanecer en los tejidos de forma permanente. Apenas se emplean en la actualidad.
- Hilos tensores mixtos: combinan material reabsorbible con material no reabsorbible.

7.1. Hilos tensores no reabsorbibles:

Están compuestos de polipropileno, un material biocompatible y no reabsorbible por el cuerpo que lleva utilizándose como sutura quirúrgica durante más de 50 años.

Los hilos rusos o hilos aptos surgieron como sustitutos de los hilos de oro que solían utilizarse en el *lifting* facial sin cirugía, ya que estos últimos tenían el inconveniente de que podían dar reacciones alérgicas.

Su nombre comercial proviene de la palabra *AntiPTOSis*, que quiere decir anticaída. También se les conoce como hilos rusos debido a que fueron creados a finales de los años 90 por el Dr. Marlen Sulamanidze, cirujano plástico de Georgia. En la actualidad los hilos Aptos® como marca comercial también se fabrican con materiales reabsorbibles.

7.2. Hilos tensores reabsorbibles:

Están compuestos de materiales biocompatibles y reabsorbibles por el organismo. Los materiales más empleados son la polidioxanona (PDO), el ácido poliláctico (PLA), y la caprolactona. Son materiales seguros que llevan muchos años utilizándose en suturas quirúrgicas. Su duración de efecto varía de 6 a 24 meses. Existen numerosas marcas en el mercado.

7.3. Hilos tensores mixtos:

Están compuestos de un filamento de polipropileno (no reabsorbible) y una serie de conos distribuidos a lo largo de la hebra. Los conos son de ácido poliláctico (reabsorbible), que estimula la producción de colágeno. Los más conocidos son los Silhouette Lift® (fig. 9).

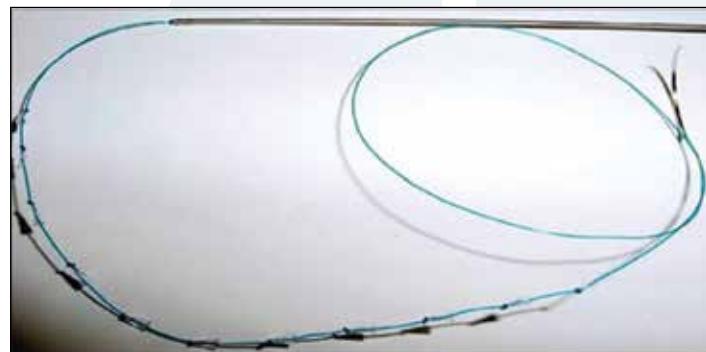


Figura 9. Hilo mixto compuesto de un filamento de polipropileno (no reabsorbible) y una serie de conos de ácido poliláctico (reabsorbible) distribuidos a lo largo de la hebra.

Se fijan en la región temporal o mastoidea. Poseen un efecto de tracción mecánica y de estimulación de colágeno, por lo que sus resultados son más duraderos, hasta 2 años.

EFFECTOS ADVERSOS

- Edema.
- Equimosis, hematoma.
- Infección.
- Asimetría temporal.
- Irregularidades cutáneas, arrugas y pliegues cutáneos.
- Alergia al componente del hilo.
- Lesión de vasos, conducto parotídeo, nervios.
- Migración del hilo.
- Retracción cutánea.
- Debilitamiento de la fijación.
- Extrusión del hilo.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Tezel A, Fredrickson GH.** The science of hyaluronic acid dermal fillers. *J Cosmet Laser Ther.* 2008 Mar;10(1):35-42.
2. **Carruthers A, Carruthers J.** Non-animal-based hyaluronic acid fillers: scientific and technical considerations. *Plast Reconstr Surg.* 2007 Nov; 120(6 Suppl):33S-40S.
3. **Vleugelaar D.** Facial volumetric correction with injectable poly-L-lactic acid. *Dermatol Surg.* 2005;31(11 Pt 2):1511-7, discussion 1517-8.
4. **Moyle GJ, Lysakova L, Brown S, Sibtain N, Healy J, Priest C, et al.** A randomized open-label study of immediate versus delayed polylactic acid injections for the cosmetic management of facial lipodystrophy in persons with HIV infection. *HIV Med.* 2004;5(2):82-7.
5. **Van der Meulen J, Koerten HK.** Inflammatory response and degradation of three types of calcium phosphate ceramic in a non-osseous environment. *J Biomed Mater Res.* 1994; 28:1455-63.
6. **Wolters M, Lampe H.** Prospective multicenter study for evaluation of safety, efficacy, andesthetic results of cross-linked polyacrylamide hydrogel in 81 patients. *Dermatol Surg.* 2009 Feb; 35(Suppl 1):338- 43.
7. **Christensen L, Breiting V, Janssen M, Vuust J, Hogdall E.** Adverse reactions to injectable soft tissue permanent fillers. *Aesthetic Plast Surg.* 2005 Jan-Feb; 29(1):34-48.
8. **Zielke H, Wölber L, Wiest L, Rzany B.** Risk profiles of different injectable fillers: results from the Injectable Filler Safety Study (IFSS Study). *Dermatol Surg.* 2008 Mar;34(3):326-35.
9. **Sclafani AP, Fagien S.** Treatment of injectable soft tissue filler complications. *Dermatol Surg.* 2009 Oct;35 Suppl 2:1672-80.
10. **Coiffman F.** Alogenesis iatrogénica. Una nueva enfermedad. *Cir Plast Latinoam.* 2008;34(1):1-10.

91. REJUVENECIMIENTO FACIAL CON MATERIALES AUTÓLOGOS: GRASA

Dr. Eduardo Serna Cuéllar.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

1. INTRODUCCIÓN: RELEVANCIA Y MOTIVACIÓN

Las características biológicas del proceso de envejecimiento, su complejidad y las dimensiones que alcanza a todos los niveles, constituyendo su tratamiento estético un objetivo y parte importante e indisociable de la especialidad; unido al conocimiento y manejo real, habitual, actualizado, delicado y experimentado de los tejidos y materiales autólogos por parte de los cirujanos plásticos, justifican su papel obligado y comprometido, cuya aportación a la Medicina y Terapias Regenerativas es necesaria en sus distintas versiones y aplicaciones, tanto en la Cirugía Reconstructiva como en la Estética⁽¹⁾.

La reconstrucción de los defectos de partes blandas ya cubiertas y la mejoría de los múltiples cambios involutivos producidos por el proceso de envejecimiento facial, ha sido y es uno de los retos profesionales de los cirujanos plásticos, que han utilizado y utilizan diversas técnicas y materiales implantables (incremento de la práctica del 220% desde hace 25 años), con indicaciones heterogéneas, en procedimientos distintos y anárquicos, de formas en ocasiones no validadas y, por tanto, obteniendo resultados inciertos e impredecibles. Desde siempre, la grasa fue el material más empleado por cumplir todos los postulados del "material ideal" (Boyce 1994): accesibilidad, disponibilidad, plasticidad, biocompatibilidad, no morbilidad, no infección, no inmunogenicidad, no mutagenicidad, excepto uno: la no reabsorción; por lo que su uso fue controvertido por la ausencia de métodos de valoración objetiva de su supervivencia, por la falta de estudios que permitieran predecir el prendimiento de los injertos en la cara y por la obtención de resultados clínicos variables. Muchos artículos respecto al éxito de la grasa en la cara humana eran subjetivos o semi-cuantitativos en el mejor de los casos, y tanto cirujanos como pacientes se preguntaron si sobrevive la grasa en la cara, cuánto, cuál es la historia natural y comportamiento biológico de los injertos autólogos de grasa (IAG) en la cara y si, finalmente, es válida y efectiva clínicamente para reconstruir los defectos de partes blandas o rejuvenecer las caras envejecidas.

Gracias a los estudios básicos-experimentales y/o clínicos-traslacionales en medicina regenerativa, llevados a cabo por muchos cirujanos plásticos en todo el mundo, tanto acerca de la base biológica de los injertos⁽²⁾ como de la cuantificación volumétrica de la supervivencia de las células grasas y/o estromales implantadas en la cara⁽³⁾, midiendo las tasas de prendimiento y de reabsorción celulares, se ha avanzado en el conocimiento y se ha contrastado la ciencia del injerto autólogo de grasa (IAG), depurando y refrendando el valor de la técnica⁽⁴⁾, y erigido a los ciruja-

nos plásticos en expertos investigadores y/o terapeutas en Medicina y Cirugía Regenerativas, en Institutos de Investigación y Desarrollo internacionales, vinculados tanto a Hospitales Universitarios Públicos como Instituciones Médicas Privadas.

2. EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA Y BASES HISTÓRICAS

La grasa se utilizó por primera vez para llenar una depresión cicatricial orbitaria secuela de una osteítis tuberculosa (Neuber 1893). En su evolución inicial y sus primeras múltiples aplicaciones en diferentes reconstrucciones se comprobó clínicamente la alta tasa de reabsorción y resultados insatisfactorios, amén de las secuelas desproporcionadas de las zonas donantes; por lo que empezó una búsqueda y uso creciente de implantes y materiales más duraderos (oro, plata, goma, parafina) y bio-materiales más compatibles y permanentes. En 1940 se introdujo el uso de la silicona, pero sus problemas de intolerancias locales evidentes y la posibilidad no demostrada entonces de reacciones inmunológicas generales, llevaron al resurgimiento de la grasa como material seguro, con la esperanza de encontrar mejores formas de su uso, disponibilidad y accesibilidad como material ubicuo y abundante en toda la anatomía corporal.

La teoría de la supervivencia de los adipocitos (Peer 1950) ya demostró que la "llave" o piedra angular de la supervivencia de los injertos de grasa es la re-anastomosis con los vasos sanguíneos ya existentes en el lecho receptor. El volumen final de la grasa que sobrevive depende del número de pre-adipocitos (células indiferenciadas inmaduras del tejido adiposo) y de adipocitos maduros implantados supervivientes (Hausberger 1954). La grasa fue considerada "enemiga" de un contorno corporal estético durante mucho tiempo y la eclosión de la liposucción (Illouz 1980) facilitó su extracción, manejo y la depuración de los métodos de reutilización: mini-auto-injertos de grasa ("perlas" de Ellenbogen 1986) y micro-lipo-aspiraciones, lipoescultura y enriquecimiento nutritivo-hormonal de los injertos de grasa (Fournier 1989); a la que siguió una etapa de indicaciones imprecisas, incertidumbres técnicas, resultados variables, métodos de evaluación clínica subjetivos y tasas de supervivencia muy divergentes, oscilando entre un 10 y 90%.

Desde que en el año 1997, el Dr. Coleman perfeccionó, desarrolló y publicó su técnica de "Lipoestructura facial", como protocolo quirúrgico estándar para mejorar la supervivencia de los injertos de grasa en tamaño "macro" (más de 25000 casos operados de *lipofilling* en 1 año en EEUU, registrados por ASPRS en 1998), se ha evolucionado a un manejo "micro": micro-fat, nano-fat (5) e incluso en forma de emulsión de adipocitos, como armas para el rejuvenecimiento del rostro. Años después se descubrió y comprobó que el enriquecimiento de los injertos de grasa con PRP y/o células madre mejoraba aún más la tasa de supervivencia (Zhu 2010).

Durante esta era **pre-regenerativa**, los cirujanos realizaban técnicas de *lifting* más agresivas, siguiendo vectores de estiramiento, reposicionamiento y elevación de los tejidos caídos de la cara, actuando de una manera mecánica; obteniendo,

con no poca frecuencia, las típicas “caras veloces” o “sobreactuadas”, que esgrimen una apariencia poco natural y evidencian una ausencia de necesidad y/o nula indicación de esos tratamientos. En el presente, si la paciente requiere acciones modeladoras o movilizadoras, la medicina regenerativa puede completar y coadyuvar en el tratamiento integral de la cara envejecida, usando injertos de grasa, y/o infiltración de células estromales y PRP que, desde dentro y de forma biológica natural, ayudan a revitalizar los tejidos de determinadas zonas anatómicas del rostro, como evolución desde el *Lifting* tridimensional o volumétrico (Trepsat 2001) al *Lifting* Regenerativo Celular.

3. CLASIFICACIÓN

La clasificación clásica general de los materiales de relleno disponibles y utilizados para rejuvenecimiento facial es:

- AUTÓLOGOS (Autógenos): auto-injertos (tejidos no vascularizados, inyectables para relleno, cóctel tisular de Erol) o colgajos (tejidos vascularizados).
- HOMÓLOGOS (Alogénicos): homo-injertos.
- HETERÓLOGOS (Xenogénicos): hetero-injertos.
- ALOPLÁSTICOS: sólidos y sustancias de relleno inyectables (metales, cerámicas del calcio, polímeros, biomateriales).

Cuatro variables influyen en la elección de un material para el aumento de las partes blandas de la cara:

1. DEFECTO: Extensión, profundidad, localización y tejidos implicados.
2. MATERIAL: Propiedades, ventajas, inconvenientes, disponibilidad, idoneidad.
3. PACIENTE: Expectativas, preferencias, resultado.
4. CIRUJANO: Conocimiento, experiencia, técnica, preferencias.

4. ESTADO ACTUAL DE CONOCIMIENTO: CONCEPTOS REGENERATIVOS

La **Medicina de los Trasplantes** desde el siglo XX se basa en procedimientos “salvavidas” que movilizan: órganos y tejidos (riñón, hígado, corazón, pulmón, páncreas, intestino, hueso, tendones, piel), unidades funcionales (extremidades, manos), incluso unidades estéticas (cara, triángulo oro-facial, folículos pilo-sebáceos) para restituir la función y/o integridad perdidas o enfermas del organismo. Los trasplantes no sólo tienen que ver con los sucesos de vida/muerte, sino que tienen un impacto crucial en la calidad de vida, incluyendo la estética. Aunque la progresión en número cada vez mayor de donantes ($48,9/10^6$ hab) y trasplantes (5449) es ascendente (Cebrián 2020), no se encuentra con la demanda cada vez mayor de pacientes en lista de espera y el 50% no acaban beneficiándose de la intervención. Los problemas inherentes de los homo-trasplantes (rechazo inmune y tratamiento inmunosupresor), de los auto-trasplantes (secuelas de la zona donante y alta complejidad técnica *in vivo*), y de la implantación de materiales

aloplásticos (complicaciones y regulación legal), dirigieron el esfuerzo investigador a comienzos del siglo XXI a pensar qué se podía hacer y cuál podría ser la solución para los pacientes tributarios. Primero, se aumentó el número de donaciones humanas (España: nº1 y récord mundial en 2020); segundo se probaron los xeno-trasplantes, evidenciando problemas de factibilidad y rechazo; y en tercer lugar se ensayó con la proliferación y diferenciación de células madre **progenitoras** (embrionarias o adultas) *in vitro* en principio, y luego con células madre adultas **multipotenciales** de médula ósea, sangre periférica o residentes en tejidos como el adiposo (**adipose-derived stem cells: ADSCs**), con beneficios claros sobre las embrionarias (toti o pluri-potenciales), ya que no suponen ningún dilema bioético, pueden extraerse de forma mínimamente invasiva, exponerse a proteínas animales, tienen menor potencial de transformación tumoral y no existen problemas de rechazo inmunológico. Los primeros estudios de investigación básica experimental (Zuk 2002), evidenciaron la posibilidad de obtener células madre adultas de la grasa, lo cual disparó el interés de los cirujanos plásticos y dio luz a nuevas investigaciones básicas con rápida aplicación clínica (**Investigación Traslacional**) tanto en cirugía reconstructiva como estética⁽⁶⁾. Así es como la **Medicina Regenerativa** entra de lleno en la Cirugía Plástica, persiguiendo ahora la Regeneración de los tejidos biológicos mediante el uso de **células** vehiculizadas por estructuras de **soporte** (matrices o moldes biodegradables) y estimuladas por **bio-moléculas** y factores de crecimiento (**Triada Regenerativa**, SCMPMD 2001), acuñándose los nuevos conceptos de: **Trasplante Celular**, injerto celular, reconstrucción celular, relleno celular, pegamento biológico. Los primeros impulsos y tratamientos se basaron en el uso de células madre adultas multi-potenciales, extraídas por liposucción y expandidas y cultivadas *in vitro* en laboratorio, que luego se diferenciaron mediante factores de inducción osteogénica ó adipogénica para la obtención de tejido óseo ó graso, aplicados en las reconstrucciones esqueléticas/craneales ó mamarias/faciales, respectivamente. Estas líneas de investigación con células madre adultas requieren equipos e infraestructuras multidisciplinares de colaboración (Medicina, Anatomía Patológica, Farmacología, Ciencia de materiales, Bioingeniería, Biología Molecular) y estudia modelos de factibilidad y reproductibilidad de **Terapia Celular** en Cirugía Plástica para distintas aplicaciones clínicas.

Se denomina **Medicina Regenerativa** al conjunto de tratamientos, técnicas y terapias que emplean **material biológico autólogo**: células, tejidos (graso) y plasma sanguíneo de la propia persona para aliviar, mejorar, reparar o curar ciertas enfermedades, condiciones o situaciones clínicas (**Medicina Traslacional**). Estas terapias se pueden añadir o asociar a los tratamientos tradicionales de la Medicina y Cirugía Estética, que persiguen un objetivo físico, estructural o de relleno más mecánico, basado en el estiramiento, ascenso, re-suspensión de los tejidos (*lifting*), eliminación/extracción (bolas de Bichat) o denervación selectiva de unidades neu-

romusculares concretas que arrugan la cara en el proceso de envejecimiento; estimulando la producción de fibras de colágeno, elastina y el despertar de otras células (precursoras mesodérmicas y endoteliales con habilidad clonal), que redundan en la mejoría estética de la zona tratada (**Rejuvenecimiento Regenerativo**), logrando un resultado estético favorable, apariencia natural, textura facial óptima, a la vez que un efecto reparador de esos tejidos (**Bio-regulación**).

De esta manera, en aras de clarificar conceptos ambiguos y confusos en este universo regenerativo y de sentar las bases de las indicaciones y estándares de calidad de estos tratamientos, se denomina **Rejuvenecimiento Facial Regenerativo (RFR)** al que utiliza el **tejido adiposo autólogo** (*lipofilling*) y/o el **plasma autólogo** y/o las **células estromales autólogas**, precursoras de células madre de estirpe mesodérmica y extraídas de la fracción vascular estromal (SVF) del tejido adiposo. El RFR indicado junto con el *lifting* es un nuevo concepto estético híbrido, que añade la dimensión biológica fundamental a las bondades de las técnicas quirúrgicas más avanzadas y mínimamente invasivas para el rejuvenecimiento facial: el **Lifting Regenerativo Celular (LRC)**, “gold standard” de tratamiento para las caras “esqueletonizadas”, reconvirtiendo la forma facial de “pera senil” en “corazón juvenil”.

Los tratamientos regenerativos actuales tienen diversas ventajas frente a otros procedimientos:

1. Emplean tejidos y/o células de la propia persona, abundantes y accesibles.
2. No existe posibilidad de intolerancia o rechazo.
3. Actúan de forma biológica y directa sobre las células, tejidos y estructuras del paciente.
4. Uso inmediato, de forma intra-operatoria, en un mismo y único acto quirúrgico.
5. Se realizan de forma ambulatoria, bajo anestesia local y sedación
6. Bajo riesgo de complicaciones y/o infecciones, ya que se realiza en instalaciones habilitadas de CMA, con estrictos protocolos de seguridad y calidad clínicas.
7. Son procedimientos mínimamente invasivos, de baja morbilidad.
8. Disminuyen el número de intervenciones quirúrgicas más invasivas y/o retrasa su indicación.
9. Mejoran y complementan cualquier otro procedimiento médico o quirúrgico.
10. Ralentizan la progresión de la degeneración de los tejidos por daño oxidativo y apoptosis.

El rejuvenecimiento facial debe cumplir con los objetivos de ser: armónico, natural, estable, centrífugo, volumétrico y tridimensional. En este sentido la Medicina Regenerativa tiene asegurado y más que justificado su papel, ya sea sola, de forma secuencial o como coadyuvante de otros tratamientos estéticos.

5. MARCO LEGAL

La legislación actual vigente prohíbe el uso de células madre con indicación estética y advierte sobre el uso premeditado de términos confusos con interés comercial en publicidades engañosas. Sólo autoriza el tratamiento con células madre expandidas y cultivadas para 6 indicaciones clínicas expresas:

- Trasplante de precursores hematopoyéticos de médula ósea.
- Implante de condrocitos autólogos.
- Cultivo de queratinocitos para quemados.
- Células troncales limbo-corneales para lesiones corneales.
- Ensayos clínicos con células madre adultas.
- Uso compasivo en pacientes deshauciados por patologías intratables o resistentes a los tratamientos convencionales.

Actualmente, el único medicamento de células madre alogénicas comercializado en España es Alofisel®, indicado para el tratamiento de fistulas perianales complejas de pacientes adultos con Enfermedad de Crohn. No existe ningún medicamento celular autorizado con fines estéticos.

Por otra parte, AEMPS considera el PRP un medicamento de uso humano, ya sea una fracción, componente o derivado plasmático autólogo, sujeto igual que todos al marco regulatorio en cuanto a su fabricación, procesamiento, obtención, distribución y normas de uso correspondientes (RD 23/05/2013). Concretamente indica que el proceso de extracción y selección de factores de crecimiento debe ser cerrado, utilizando *kits* desechables, marcado con sello CE y según las especificaciones emitidas por la Agencia Europea. Debe realizarse en centros registrados por personal autorizado o bien en el Banco de sangre y tejidos de un hospital, cumpliendo con todos los requisitos de seguridad transfusional; informando a los pacientes mediante documentos específicos y notificando cada procedimiento realizado a la Consejería de Sanidad y/o Servicio de Salud correspondientes. El único factor de crecimiento comercializado y aprobado por la FDA para tratar úlceras vasculares en pie diabético 1 vial al día es PDGF-BB (Becaplermin®). No se permite, sin embargo, el uso de factores de crecimiento ultra-concentrados en alta cantidad ni tampoco de plasma selectivo de factores de tejidos y órganos específicos.

6. ENVEJECIMIENTO DE LA CARA Y ANÁLISIS DIAGNÓSTICO

La cara es la región anatómica de mayor diversidad biológica del ser humano y la estructura más representativa e idiosincrática de la anatomía personal, cuyos defectos son estigmatizantes al constituir un binomio estético-funcional indisociable. Es un todo tridimensional, armónico de color, textura, proporción y relaciones espaciales, formado por varias regiones de características específicas (unidades estético-funcionales) en las que la distribución, forma y volumen de las partes blandas tiene un papel esencial.

Su envejecimiento es un proceso biológico, dinámico, continuo, secuencial, involutivo e irreversible, influido por múltiples factores, que afecta progresivamente a la histología y estructura de todos los tejidos (profundos y superficiales, duros y blandos) que conforman las distintas unidades estéticas de la cara y empieza a manifestarse a partir de los 25 años. El envejecimiento tiene dos componentes:

- Intrínseco: determinado por el genotipo heredado. Es el responsable del reloj biológico y bioquímico, el cual no podemos modificar, pero sí valorar mediante fotografías retrospectivas seriadas del modo de envejecer de los rasgos personales/familiares y su cronología en la línea genética.
- Extrínseco: determinado por el fenotipo (factores ambientales, modo y estilo de vida del individuo), sobre el que sí podemos actuar y prevenir parcialmente.

En la práctica habitual, el cirujano plástico puede y debe hacer un estudio del envejecimiento como de cualquier otra patología o proceso evolutivo que se trate, de forma clínica, sistemática y analítica, en relación a los signos básicos de los 5 parámetros fundamentales que produce el envejecimiento en la cara y de los cambios complejos, multifactoriales y tridimensionales que sufre su anatomía desde la piel al hueso (Fig.1):

- ARRUGAS: Ritidosis.
- DAÑO SOLAR: Foto-envejecimiento.
- PTOSIS: Descolgamiento.
- DEPLECCIÓN VOLUMÉTRICA: Atrofia.
- LIPODISTROFIA: Redistribución grasa.

Sólo desde este conocimiento exhaustivo junto con la depuración y excelencia técnicas, consideraciones y experiencias auto-críticas, y estudios basados en la evidencia más avanzados, se puede evitar complicaciones y asegurar los mejores, efectivos y duraderos resultados estéticos en rejuvenecimiento facial⁽⁷⁾.

El análisis combinado e integral de todos estos signos nos sitúa en el tipo y grado de envejecimiento de una cara concreta y nos orienta al tratamiento igualmente adecuado, oportuno e integrado. Así, debe reflejarse cada uno de estos aspectos al respecto de cada zona centro-facial (peri-órbita, peri-bucal y para-nasal) y peri-latero-facial (frente, mejilla y cuello), lo cual nos llevará a un algoritmo apropiado y a una indicación correcta del tratamiento. A partir de esta fase elemental e ineludible, nace la estrategia táctica de tratamiento del envejecimiento facial, a la que sigue la fase operativa-técnica de los procedimientos con métodos y materiales autólogos, que se describirán en los apartados correspondientes.

La piel envejece en todas sus capas y los cambios anatomo-patológicos que se observan son:

- Epidermis: Histológicamente se comprueba atrofia epidérmica de un 10-50% entre los 30 y 80 años, displasia, hiperplasia, cambios pigmentarios (disminución de melanocitos del 8-20% cada 10 años y heterogeneidades



Figura 1. SIGNOS CLÍNICOS DEL ENVEJECIMIENTO EN LA CARA: Cambios involutivos en 5 parámetros fundamentales: Ritidosis + Ptosis + Daño solar + Atrofia + Lipodistrofia.

morfológica y funcional), aplanamiento de la unión dermo-epidérmica con aumento de la fragilidad cutánea, los queratinocitos alcanzan el límite replicativo y entran en senescencia, permaneciendo en la fase de reposo del ciclo celular, más resistentes a la apoptosis pero con menos recursos para reparar los daños del metabolismo oxidativo, acumulando lesiones en las proteínas, lípidos y ADN a causa del estrés, aumentando la inestabilidad genética y las mutaciones; lo que se traduce clínicamente en lesiones pigmentadas, lentigos, queratosis, lesiones pre-malignas y eventuales carcinomas cutáneos.

- Dermis: Histológicamente se aprecia dermis hipocelular por disminución del número de fibroblastos y su capacidad de síntesis colágena (desorganización cutánea); disminución de fibrillas normales y sustitución por material amorfo, degradado, homogéneo, estable y sin función; agrupación anómala

de fibras elásticas (elastosis); disminución de la capacidad retentiva de agua, disminución del número y resistencia de las proteínas estructurales, matriz entrecruzada que inhibe la síntesis de procolágeno I (CTGF), estimula la expresión de metaloproteinasas (MMPs) y de especies reactivas de oxígeno (ROS), en círculo vicioso con la degradación colágena; dilataciones de la red vascular e infiltrado inflamatorio variable. Ello se traduce clínicamente en arrugas, laxitud, telangiectasias y amarilleamiento cutáneo. Esta es la base científica de utilizar los tratamientos biológicos: activación y estimulación de las células de la piel para restablecer la normalidad del metabolismo y funciones cutáneas deterioradas (**Bio-estimulación**).

De todos los factores externos posibles que influyen en el envejecimiento de la cara, el más importante es el daño actínico o solar (foto-envejecimiento) que, dependiendo del color, tipo de piel del paciente, se clasifica en tres grados o fases:

- I: Arrugas finas en toda la cara + léntigos + queratosis.
- II: + discromías + poros dilatados + xerosis.
- III: + piel amarillenta con patrón geométrico romboidal.

A nivel histológico, en el foto-envejecimiento se aprecia: acantosis y engrosamiento de la epidermis, con proliferación de fibroblastos y mastocitos, elastosis solar, vasos sanguíneos tortuosos dilatados en la dermis.

Las clasificaciones clásicas de las arrugas producidas por el foto-envejecimiento son:

- **GLOGAU** (Sistema tradicional más frecuentemente utilizado):
 - Leve:** pocas arrugas en la cara, sin queratosis (28-35 años, no requiere maquillaje).
 - Moderado:** principios de arrugas y queratosis (35-50 años, precisa poco maquillaje).
 - Grave:** persistencia de arrugas, decoloración de la piel, telangiectasias, queratosis actínica (50-65 años, siempre necesita maquillaje).
 - Severo:** arrugas profundas, queratosis actínicas, descolgamientos severos, lesiones cutáneas (65-70 años, maquillaje inefectivo).
- **FITZPATRICK** (Sistema alternativo simplificado, peri-orificial, en base al número y profundidad de las arrugas): finas (I), moderadas (II), profundas + pliegues marcados + piel redundante (III).

A pesar de las bondades de ambas, la clasificación más práctica utilizada habitualmente en la clínica está basada en el estadio evolutivo temporal de las arrugas:

- **Cutáneas:** finas, manifiestas sólo en el gesto dinámico, que desaparecen en reposo.
- **Musculares:** profundas y gestuales, que permanecen en reposo.

Se describen 4 grados de ritidosis:

- **R1:** Arrugas cutáneas peri-orbitarias, peri-bucales, genianas, frontales.
No foto-envejecimiento.

R2: Arrugas cutáneas peri-orbitarias, peri-bucales, genianas; arrugas musculares frontales. Foto-envejecimiento moderado.

R3: Arrugas musculares frontales y peri-orbitarias, peri-bucales, genianas. Foto-envejecimiento con elastosis, queratosis y discromías.

R4: Craquelado facial.

7. INDICACIONES

El tratamiento de las **arrugas musculares** mediante Neuromodulación Selectiva con toxina botulínica tipo A y de las **ritidosis puras de grados 1 y 2** se puede realizar con distintos tipos de *peeling* queratolítico panfacial (ácidos glicólico, fenol, tricloro-acético en distintas concentraciones) y con láseres o plataformas energéticas de distinto grado ablativo (CO_2 , Erbio-Yag, Fraxel Pearl), plataformas fotolumínicas 3D (IPL 560nm, Neodimio-Yag 1064nm, Titan 1800nm) y/o con relleno de materiales biocompatibles no autólogos (ácido hialurónico, colágeno liofilizado, hidroxiapatita cálcica); pero quedan englobados en el grupo de tratamientos estéticos por medios físicos y químicos, que escapan al objetivo de este capítulo.

La **ptosis, lipodistrofia y depleción de volumen faciales** convergen en una fisiopatología encadenada de: desestructuración de colágeno y elastina, hiper-laxitud de tegumentos y ligamentos de retención, redistribución grasa con lipo-atrofia de tercios superior y medio y engrosamiento del tercio inferior, descolgamiento gravitacional del triángulo blando, distensión mecánica de los tejidos y reabsorción ósea en tercio medio y pérdida de volumen de prominencias óseas. Existen 4 grados de **ptosis** facial según la severidad de: la laxitud cutánea de la mejilla, la apariencia del *jowl* (papada), el acúmulo de grasa submental y las bandas platismales activas. El grado I es tributario de procedimientos poco invasivos. Los pacientes de grados II y III (casos moderados, 50-70 años) son los mejores candidatos para *lifting* facial de incisiones mínimas, disecciones limitadas y actuación sobre el SMAS mediante resección, plicatura bidireccional, resuspensión o colgajo; y/o *lifting* submental con plicatura medial de bandas platismales (Fig. 2 a y b) ó mastoidopexia sub-SMAS (corsé cervical). El grado IV tiene difícil solución tanto con tratamientos tradicionales como regenerativos⁽⁸⁾.

Los depósitos grasos faciales son compartimentos múltiples, independientes, en constante y dinámica redistribución conforme avanza el tiempo (Davis 1979), sucediendo una **lipo-atrofia** o “vaciamiento” del triángulo blando del tercio medio de la cara entre las grasas preservadas: nasolabial y *jowl* por el lado medial, y del SOOF y zigomática por el lado lateral; contribuyendo a la ptosis gravitacional de la cara. Su tratamiento clásico ha sido la Lipoplastia con Injerto de grasa, que debe satisfacer el relleno, avance y proyección vectoriales para ejercer un efecto ultra-lipo-*lifting* facial. El tratamiento clásico de los acúmulos excesivos ha sido la liposucción facial o submental y/o eliminación de la fracción

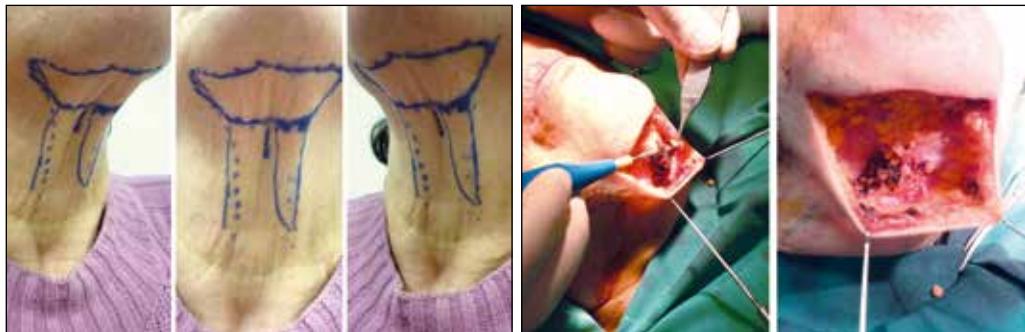


Figura 2. LIFTING REGENERATIVO CELULAR (CERVICAL SUBMENTAL): Diseño del abordaje limitado, estimación de la escisión cutánea y bandas plásmicas. Vista intra-operatoria de la lipectomía submental y de la plásmoplastia.

bucal de las bolas de Bichat. Se han utilizado igualmente métodos físicos (ultrasonidos, radiofrecuencia) y químicos (fosfatidilserina, fosfatidilcolina, carboxiterapia), que no son hoy día la prioridad de tratamiento por sus resultados no reproducibles.

El estudio de la volumetría facial basado en el perfil antero-posterior nos diferencia individuos rectos-cóncavos-convexos o normo-hipo-hiper-divergentes, según las relaciones de las estructuras óseas faciales y el análisis de los ángulos faciales de Powell. La teoría de Lambros del **envejecimiento óseo** medio-facial argumenta un descenso, retroceso y forma oblicua de las órbitas, volviéndose más agudos cada uno de los ángulos glabellar, piriforme, orbital y maxilar, normalmente obtusos, aconteciendo una desviación del hueso maxilar y de la pared piriforme en los varones de mayor edad. Los injertos de grasa también han servido para camuflar o disimular resalte o defectos óseos en arcos ciliares, arbotantes maxilo-mulares, arcos zigomáticos, mentón, y los ángulos naso-frontal, naso-labial y mandibular.

8. INJERTO AUTÓLOGO DE GRASA: LIPOFILLING

El uso de la grasa como material autólogo es casi universal en todas las especialidades quirúrgicas como material de relleno para obliterar cavidades o defectos residuales, llenar depresiones o proteger estructuras nobles funcionales, desde que se publicara su primera indicación por Neuber en 1893. Dentro de la Cirugía Plástica, las indicaciones corporales son igualmente diversas en mama, torso-plastia, lipoplastia del contorno corporal, dismorfofobias, almohadillado de vasos, nervios, articulaciones y tendones, prevención de contracturas y adherencias cicatriciales. En la cara se han tratado depresiones, cicatrices, deformidades, hipoplásias, asimetrías, hemiatrofias, retrusiones, pérdidas de sustancia, secuelas y, por supuesto, infinidad de defectos y condiciones estéticas.

En otra parte, la indeseable, despreciada, denostada y desechara "grasa" o "*gordura*" ha venido a convertirse y llamarse el "**Oro Biológico**", y constituye uno de los

tratamientos más frecuentemente utilizados tanto en cirugía reconstructiva para llenar defectos subcutáneos, restituir volúmenes perdidos o camuflar deformidades y secuelas, como en medicina y cirugía estéticas para revitalizar, llenar o armonizar rasgos, relieves y los contornos facial y corporal. Puede utilizarse sola o con PRP y/o células y ello constituye el surgimiento y avance de la **Medicina Estética Regenerativa**.

Previamente a desmenuzar las cuestiones técnicas, es ineludible conocer que el material que manejamos es tejido adiposo maduro (Brown 2010), unilocular, de organización lobulillar, “grasa blanca”, con unas características esenciales de distribución, funcionales e histológicas, y unos criterios de viabilidad bien claros como material biológico autólogo seguro: adipocitos con membrana citoplasmática íntegra, de morfología poligonal, con núcleo fusiforme y diámetro celular entre 60 y 120 μm . No cabe duda que la zona más accesible, segura y abundante es el panículo adiposo abdominal, dividido en compartimentos grasos superficial y profundo por el sistema fascial superficial circunferencial del abdomen (SFSC), independiente en todo el perímetro abdominal excepto en el ombligo, y situado a 2,1 cm profundo de la piel (ya no se habla de fascias divisorias de Camper, Scarpa y Gaudelet). El compartimento profundo contribuye significativamente más al grosor y menos al contorno que el superficial, y los vasos perforantes son menos susceptibles al trauma mecánico a nivel profundo, por lo que se convierte en nuestra diana y zona donante habitual y preferente. de elección para la obtención del material primigenio que vamos a utilizar o procesar en cualquier tratamiento facial regenerativo.

El **protocolo clínico** debe incluir: historia clínica general y exploración física específica, particular de la cara del paciente, estimación del área y volumen de los defectos o requerimientos de relleno; fotografías en las 5 proyecciones estándar, consentimiento informado expreso y específico *ad hoc* para extracción de tejido adiposo; pre-operatorio completo y consulta de pre-anestesia; intervención planificada en UCMA bajo anestesia local y sedación, de forma ambulante, sin ingreso, con una técnica quirúrgica aséptica, ordenada, sistematizada, validada; traslado a reanimación y cuidados post-operatorios, alta con instrucciones de tratamiento; revisiones periódicas, seguimiento, fotografías seriadas y valoración del procedimiento al año mediante cuestionario de satisfacción del paciente y evaluación clínica por parte del cirujano.

El perfil o candidata ideal más frecuente corresponde a mujeres de 39 ± 7 años, que desean mejorar estéticamente el aspecto de su cara (54%), ya operadas o con zonas cicáticas o tratadas con inyecciones (66%), que necesitan o requieren inyección en múltiples unidades o áreas distintas (32%), con una extensión global del área a infiltrar de $26 \pm 3 \text{ cm}^2$, que asocian el *lipofilling* a otras intervenciones en un 41,5% de los casos (el más frecuente *lifting*), y que repiten el procedimiento un 71% (Fig.3).



Figura 3. LIPOFILLING + LIFTING FACIAL CLÁSICO DE INCISIONES MÍNIMAS CON COLGAJO SMAS: Resultados a los 12 meses de tratamiento (proyecciones oblicuas y laterales pre y post-operatorias).

El **protocolo quirúrgico** (Serna 2013) divide el procedimiento en 3 fases básicas:

1. EXTRACCIÓN Y RECOLECCIÓN:

La liposucción clásica tradicional tumescente húmeda es la técnica de elección para la extracción de tejido adiposo viable y válido para implantar sólo, aislar de él la fracción estromal-vascular o mezclarlo con plasma autólogo. Las consideraciones técnicas más relevantes que tenemos que observar son: liposucción manual con jeringas de 50 cm³ para lograr una presión negativa de aspiración menor de 0,5 atmósferas (<380 mmHg) y que, por tanto, la destrucción de parénquima adiposo sea mínima; realizada con cánulas de aspiración multi-perforadas de orificios < 3 mm. Se anestesia la piel infra-umbilical con mepivacaína 1%, se realiza una mínima incisión de 2 mm con bisturí hoja nº11 y se infiltra la zona donante del hemi-abdomen inferior con una solución anestésica de adrenalina diluida: fórmula de Klein modificada (500 cm³ de suero Ringer Lactato frío + 15 cm³ de lidocaína 2% + 1 ampolla de 1 cm³ adrenalina 1:100000 + 5 cm³ de bicarbonato cálcico 1M); se introducen las cánulas de aspiración y con movimientos mecánicos de vaivén, radiales, uniformes, se realiza la disruptión mecánica del tejido adiposo y succión a la jeringa con vacío. En la práctica, los volúmenes clínicos medios utilizados en el rejuvenecimiento de la cara suelen ser: grasa aspirada $130,5 \pm 25,5$ cm³, de los que se obtienen 49 ± 12 cm³ de grasa purificada y finalmente se inyectan unos 26 ± 7 cm³.

Histológicamente la grasa aspirada es un tejido adiposo normal en el que se aprecia lógicamente extravasación hemática en un 24,5% de las muestras estudiadas, sin elementos inflamatorios ni necrosis ni seudocápsula.

2. PURIFICACIÓN Y TRANSFERENCIA:

Existen diversos medios y sistemas de purificación de la grasa aspirada: decantación gravitacional sin bolsa filtrante, centrifugación, lavado-agitación; diferenciándose cada uno por el manejo del material, la técnica de procesamiento y si el sistema es sellado o expuesto al medio ambiente (Cleveland 2015). El primer método es válido pero la grasa obtenida es menos pura, compacta y más contaminada de ácidos grasos libres, triglicéridos, restos de sangre y líquido anestésico. Los métodos y dispositivos que utilizan bolsa filtrante aumentan el porcentaje relativo de adipocitos viables para implante.

El lavado es una buena opción y, aunque la grasa es más líquida y puede tener más contaminantes intrínsecos y extrínsecos, aporta menor destrucción celular de adipocitos, por lo que el volumen viable disponible para implantar es en principio mayor.

La centrifugación disminuye significativamente el número y volumen de los adipocitos del injerto, pero no su densidad numérica ni la fracción del volumen de grasa viable, por lo que concentra el lipoaspirado apto y útil, eliminando eficazmente elementos indeseables sin alterar la viabilidad del injerto implantado en la cara. Las jeringas de 50 cm³ estériles (lipoaspirado) se cierran con tapones de llave de 3 pasos y se colocan de forma compensada en máquina rotatoria para centrifugación a 3000 rpm durante 2 minutos, obteniéndose 3 estratos diferenciados de densidad, de menor a mayor (Fig. 4):



Figura 4. ESTRATOS DE DENSIDAD DIFERENCIADOS POST-CENTRIFUGACIÓN DEL LIPOASPIRADO. De menor a mayor densidad: Superior (ácidos grasos libres, triglicéridos), Medio (tejido adiposo viable), Inferior (sangre, solución anestésica, células rotas).

- Superior: Líquido amarillento compuesto de aceite y ácidos grasos libres, que se eliminará por capilaridad con apósito absorbente tipo hemosteta.
- Medio: Masa tisular amarillenta de tejido adiposo con células viables, aprovechable para ser transferido a jeringas de 3, 5 o 10 cm³, a través de un acoplador de jeringas, mediante embolización leve progresiva, sin contacto manual ni exposición ambiental del injerto.
- Inferior: Líquido rojo compuesto por sangre, solución anestésica y *detritus* celulares, que se eliminará por drenaje gravitacional.

Histológicamente la grasa centrifugada preserva la citoarquitectura del tejido adiposo con tractos de tejido conjuntivo residuales, adipocitos contraídos de menor diámetro, menos extravasación hemática (14,5%) y más signos inflamatorios (5%) y de necrosis (7%).

3. INYECCIÓN-INFILTRACIÓN:

En la medida de lo posible, no se anestesian las zonas receptoras de la cara para evitar la interferencia química y del volumen de los anestésicos locales con la viabilidad y el volumen necesario de grasa. A través de mini-incisiones remotas de 2 mm. en áreas estéticamente aceptables u ocultas de la cara, se realiza la lipo-inyección con cánulas de eyección romas (con distintos orificios distales de 2mm., que reducen el atasco y traumatismo de los lobulillos de grasa y evitan hematomas y la perforación de estructuras adyacentes), acopladas a jeringas de 3, 5 o 10 cm³ cargadas de grasa purificada, mediante embolada manual o pistola dosificadora (Fig. 5). Se labran túneles subcutáneos de profundo a superficial y de distal a proximal en el



Figura 5. LIPOFILLING MANUAL (izquierda)/CON PISTOLA DOSIFICADORA (derecha):
Infiltración remota de “perlas de grasa” en túneles de distal a proximal y de profundo a superficial.

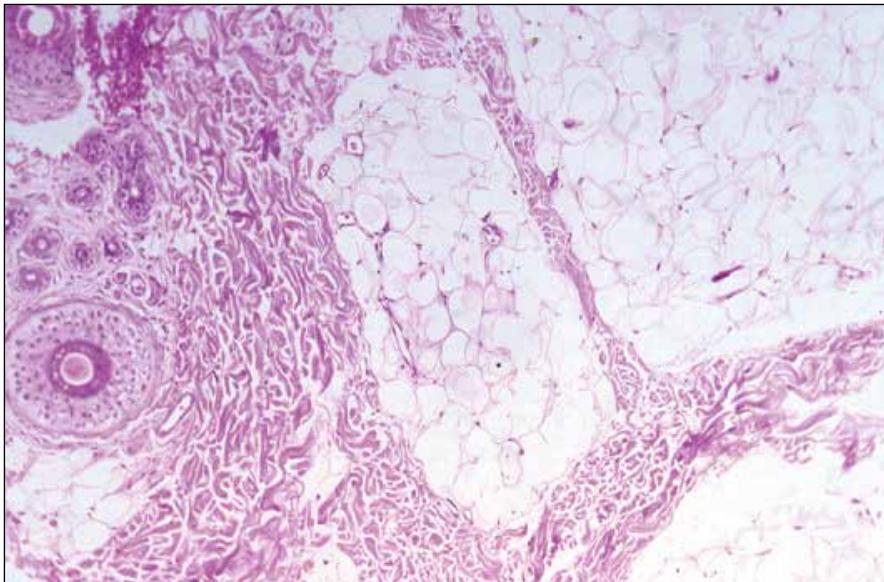


Figura 6. HISTOLOGÍA DE LA GRASA PRENDIDA EN LA CARA: Tabiques conjuntivos rodean nidos de tejido adiposo viable y seudocápsula periférica al injerto de grasa. 100× HE.

espesor del tejido subcutáneo, depositando a presión suave, minúsculas porciones de grasa ($1/8 \text{ cm}^3$), sin vencer resistencias. Se cierran los abordajes con 1 punto de nylon 5/0, que se quitará en 5 días, se delimitan las zonas injertadas con *steri-strips* y se da alta al paciente después de la reanimación, con tratamiento médico post-operatorio y la instrucción de no apoyarse en las zonas infiltradas. Se registra en el protocolo operatorio el volumen de grasa infiltrado en cada localización facial y el volumen total inyectado.

Histológicamente, la grasa prendida (Fig. 6) en las zonas receptoras de la cara se presenta como: implantes de distinto tamaño y grosor, en distintas localizaciones de superficial a profundo, con áreas de tejido menos viable y más tejido fibroso, apreciándose bandas de tejido conjuntivo denso e incluso una seudocápsula en el 27% de los casos. Se ve inflamación residual en el 12% y extravasación hemática en el 29% de los injertos. Hay espacios seudoquísticos y se observa menor tamaño de los adipocitos y mayor disruptión de su membrana plasmática; todos ellos signos que ayudan a diferenciar el tejido adiposo autóctono del implantado.

La cuantificación por métodos estereológicos⁽⁹⁾ en muestras de grasa prendida (Fig. 7), midiendo los parámetros volumétricos tridimensionales de: fracción del volumen de grasa que vive en la cara, densidad numérica de adipocitos supervivientes y volumen celular de los adipocitos supervivientes, evidencia una tasa de prendimiento volumétrica global de los injertos de grasa de 2/3 del volumen implantado (66%) a los 14 meses del *lipofilling* en las áreas latero-faciales, en zona

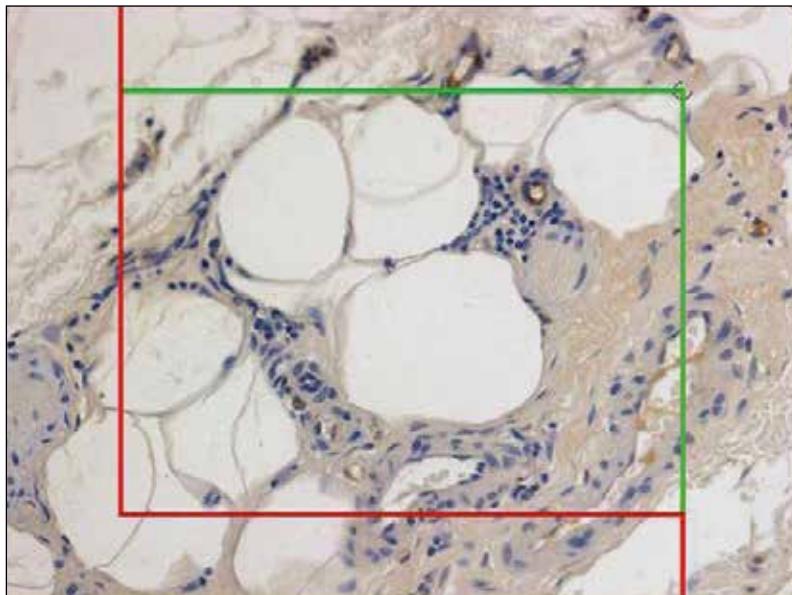


Figura 7. CUANTIFICACIÓN ESTEREOLOGÍCA DE LA SUPERVIVENCIA DE LA GRASA EN LA CARA: Disector volumétrico de tejido para medir la densidad numérica de los injertos (n^o adipocitos/ cm^3 de tejido adiposo).

maxilo-malar y de un 45% en áreas centro-faciales, en regiones peri-orbitaria y peri-oral. Esta tasa se ha comprobado en la literatura científica menor en los casos de cirugía estética que en casos para reconstruir defectos, deformidades o secuelas faciales. Durante este periodo, la fracción del volumen de grasa implantada que sobrevive y el número y volumen de esos adipocitos disminuyen significativamente, mientras que la densidad de esos adipocitos permanece estable en el tiempo, lo que traduce una pérdida del volumen de grasa implantada y su sustitución por tejido conectivo fibroso cicatricial de los injertos, que origina la retracción y disminución del volumen clínico de los mismos con el tiempo. La supervivencia de la grasa en la cara es mayor en los pacientes ya operados o rejuvenecidos previamente, en los que se repite el procedimiento o en los que hacen varias sesiones de tratamiento. Y es un hecho contrastado que la retención de la grasa a largo plazo mejora con el enriquecimiento con células regenerativas estromales derivadas del tejido adiposo.

El comportamiento de la grasa en la cara sigue un patrón de supervivencia con tendencia descendente y un escalón claro con caída del 50% a los 10 meses de seguimiento clínico (curvas superponibles de todos los parámetros estereológicos de volumen). Factores como la localización, el número, el tipo, el área cicatricial, la superficie y el origen del defecto o la zona facial a rejuvenecer, la edad, la indicación, si el procedimiento es único, repetido o asociado a otra intervención, influyen en la supervivencia de los injertos de grasa.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Serna E, Santamaría L:** Protocolo de extracción y procesamiento de células madre adultas del tejido adiposo abdominal: Coordenadas del cirujano plástico en la investigación traslacional. Cir. Plas. Iberolatinoam. (supl. 1-2013) 39: 44-50.
2. **Zuk PA et al.:** Multilineage cells from human adipose tissue: implications for cells based therapies. *Tissue Eng* 2001 (7): 211-228.
3. **Serna E, Santamaría L:** ¿Cuál es la supervivencia de los injertos de grasa en la cara?. ¿Cómo cuantificarlo?: Medicina basada en la evidencia. *Cir. Plast. Iberolatinam.* 2013 (vol39-suppl 1): 82-89.
4. **Khouri R:** Current clinical applications of fat grafting. *Plast. Reconstr. Surg* 2017, 140: 466-486.
5. **Cohen SR, Tiryaki T, Tonnard PL, Verpaele AM:** Regenerative Facial Surgery. QMP 2021; Regenerative Medicine, physiology of fat and its contents (3): 34-122.
6. **Sterodimas A et al.:** Tissue Engineering in Plastic Surgery. *Annals of Plastic Surgery* 2009 (62, nº1): 97-103.
7. **Azizzadeh B:** Comprehensive Facial Rejuvenation: Advanced Techniques and Applied Anatomy. QMP 2021: 1-6.
8. **Jacono AA:** The art and science of extended deep plane face-lifting and complementary facial rejuvenation procedures. QMP 2021; Ancillary procedures for comprehensive facial rejuvenation (2): 390-425.
9. **Serna E, Santamaría L:** First use of stereology to quantify the survival of fat autografts. *Image Anal Stereology* 2005; 24:1-7.Original Research Paper.

92. REGENERACIÓN FACIAL CON PLASMA Y CÉLULAS MADRE AUTÓLOGAS.

Dr. Eduardo Serna Cuéllar.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, las aplicaciones clínicas de la Medicina Regenerativa a la recuperación de la juventud del rostro son un universo de posibilidades reales en la práctica estética habitual; aparte y diferenciadas de las indicaciones consentidas y aprobadas del uso de células madre cultivadas y expandidas en el ámbito público, hospitalario, con traslación rápida a la clínica de las investigaciones desde el laboratorio de Biología Molecular y Celular, contempladas y restringidas por la ley vigente.

Aunque el abordaje del envejecimiento facial y su tratamiento regenerativo debe ser integral y total; por interés didáctico explicativo, se subdivide en las distintas técnicas básicas más utilizadas, con sus indicaciones y protocolos desglosados correspondientes. Como en cualquier caso quirúrgico, la primera fase es tener un plan estratégico-táctico de la intervención, con su diseño e itinerario adecuados, y la segunda es la actuación y operativa-técnica, con sus soportes y recursos humanos/materiales necesarios.

2. PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) Y SUS VARIANTES

El líquido plasmático supone el 55% de la sangre y es el que vehiculiza nutrientes, vitaminas, hormonas, electrolitos, factores de crecimiento; hidrata los tejidos y contiene proteínas: albúmina, globulinas, factores de coagulación y fibrinógeno (que se convierte en andamio de fibrina para la síntesis de tejido nuevo). El fundamento de utilizar el **plasma sanguíneo propio** (transportador de nutrientes), **rico** (alta concentración de **plaquetas**: $>150000-350000/\mu\text{l}$ basales) es acelerar un 40% los mecanismos de reparación tisular, ya que estas células anucleadas instructoras, producen y albergan en sus gránulos α citoplasmáticos los **factores de crecimiento (GF)**: polipéptidos (proteínas diméricas) que, actuando a concentraciones muy bajas, de forma potente, conjunta, coordinada, regulan el ciclo celular (crecimiento, diferenciación, metabolismo, mitosis y replicación de DNA), a través de su unión a receptores tirosín-proteín-cinasa de las membranas celulares. Existen muchos tipos de factores y se denominan según la célula de la que provienen (derivado de plaquetas: PDGF) ó la función inicial que realizan (de crecimiento fibroblástico: FGF). Los factores más importantes son: derivado de plaquetas (PDGF), de transformación β (TGF β), epidérmico (EGF), insulina (IGF) y de crecimiento fibroblástico (FGF); y todos ellos, en mayor o menor medida, estimulan el metabolismo, la migración y proliferación fibroblásticas (formación de colágeno).

no cicatricial: de inmaduro tipos III y IV a maduro tipo I), la quimiotaxis y mitosis de neutrófilos, monocitos y células endoteliales (angiogénesis), aumento del ácido hialurónico (sustancia fundamental) y la síntesis de matriz extracelular. Suficientes estudios también concluyen y convergen en que el PRP estimula y diferencia las células madre adultas residentes en el tejido adiposo y de ahí el uso del PRP para enriquecer los injertos de grasa⁽¹⁾.

En **reparación tisular**, el PRP imita el proceso de curación normal cuando un tejido es herido: coágulo de sangre → fibrina → plaquetas atrapadas → liberación de factores. Un coágulo de sangre natural contiene un 94% de glóbulos rojos ($5000 \times 10^6/\text{cm}^3$), 5% de plaquetas y menos de 1% de glóbulos blancos ($10 \times 10^6/\text{cm}^3$); proporciones que se invierten en un coágulo de sangre con PRP, que contiene 95% de plaquetas, 4% de glóbulos rojos y 1% de leucocitos, produciendo un avance y aceleración a partir de este centro de iniciación de la cicatrización de los tejidos blandos y de la regeneración ósea, disminuyendo el tiempo de curación de las heridas y de recuperación general de los pacientes, aquejados por múltiples y diferentes patologías (pérdidas de sustancia, infecciones, úlceras vasculares, úlceras por presión, neuropatías periféricas, tratamientos infructuosos) de muchas especialidades quirúrgicas (Cirugía Plástica, Cirugía Cardiaca, Vascular, Torácica, Ortopedia, Neurocirugía, Urología, Ginecología, Oftalmología, ORL, Cirugía Oral y Maxilofacial).

En **rejuvenecimiento tisular**, el PRP actúa como bio-estimulador y mediador biológico, reparador y restaurador de los tejidos, con propiedades indistinguibles del tejido autóctono original, conservando la armonía y fisiología tisulares, sin ser superado por sustancias sintéticas ni métodos quirúrgicos invasivos. Es una evidencia clínica y científica que el uso seriado de preparaciones ricas en plaquetas es más eficaz y duradero que una única aplicación, y se realiza según el grado de envejecimiento facial clasificado por Glogau, en las siguientes pautas:

- Grados leve-moderado: 1^a dosis, 2^a dosis a los 3 meses, 3^a dosis a los 6 meses.
- Grados severo-avanzado: hasta 6 dosis en 6 meses.

Un protocolo de choque para caras muy foto-envejecidas nunca tratadas puede ser: 3 dosis en los momentos 0, 7 y 14 días. Actualmente, lo habitual es proponer 3 sesiones de PRP en 3 meses y una 4^a sesión de refuerzo a los 6 meses.

En estudios histopatológicos faciales⁽²⁾ se comprueba: aumento estadísticamente significativo de fibroblastos (de $60,14/\text{mm}^2$ a $95,71/\text{mm}^2$) y colágeno (hasta $75,71/\text{mm}^2$) a los 3 meses de tratamiento, aumento notable del espesor de la dermis (de 0,87 mm a 1,22 mm), sobre todo a expensas de la papilar, de la hipodermis (de 1,04 mm a 1,90 mm) entre los 3 y 6 meses post-tratamiento, e incremento significativo del colágeno desde el valor medio pre-tratamiento de 69,28% en comparación con un 78,92% a los 6 meses, infiltrado inflamatorio variable y proliferación de vasos sanguíneos evidente. Clínicamente, el PRP es efectivo en la cara apreciándose: atenuación de las arrugas (64%), mayor luminosidad y brillo

(100%), mejoría de manchas, flaccidez, tono y elasticidad cutáneas (43%), suavidad y disminución de sequedad (28%)⁽³⁾.

Su procedimiento de obtención es sencillo: El plasma se obtiene de una muestra de 30 cm³ de sangre periférica extraída por veno-punción, anticoagulada (citrato de sodio al 3,2%), que es analizada para: HBsAg, Ac anti-VIH1/2, Ac anti-VHC, Ac anti-TP y análisis cualitativo de DNA/VHB, RNA/VIH y RNA/VHC; excluyéndose de forma permanente los resultados positivos. Se centrifuga una vez a 1500 rpm durante 10 minutos, y se diferencian 3 componentes según su menor a mayor peso molecular, de arriba hacia abajo: plasma pobre → plasma rico en plaquetas (PRP) → banda leucocitaria → glóbulos rojos. Por pipeteado, se obtienen unos 7 cm³ que se trasvasan a una jeringa de 10 cm³, listos para ser activados e inmediatamente infiltrados.

La activación de PRP con un 10% de cloruro o gluconato cálcico, libera los factores de crecimiento acumulados, que actúan como estimuladores biológicos celulares directos, disminuyendo el daño oxidativo celular e involución de los tejidos, mejorando por tanto el aspecto estético de los pacientes. La mesoterapia por micro-inyecciones intradérmicas seriadas con PRP es uno de los tratamientos estrella del Rejuvenecimiento Facial⁽⁴⁾ y gold standard del tratamiento anticaída y de recuperación capilar en alopecia androgenética⁽⁵⁾. Suele pautarse 1 sesión al mes durante 6 meses para evidenciar la mejoría clínica en las caras demasiado envejecidas. El esquema de aplicación sigue la distribución del preparado según las subunidades estéticas de la cara: 40% en mejilla (13 puntos en cada lado) + 20% frontal (19 puntos) + 20% órbito-temporal (8 puntos) + 20% labio-mentoniana (9 puntos) (Fig.1). El uso de PRP sólo tiene 4 contraindicaciones

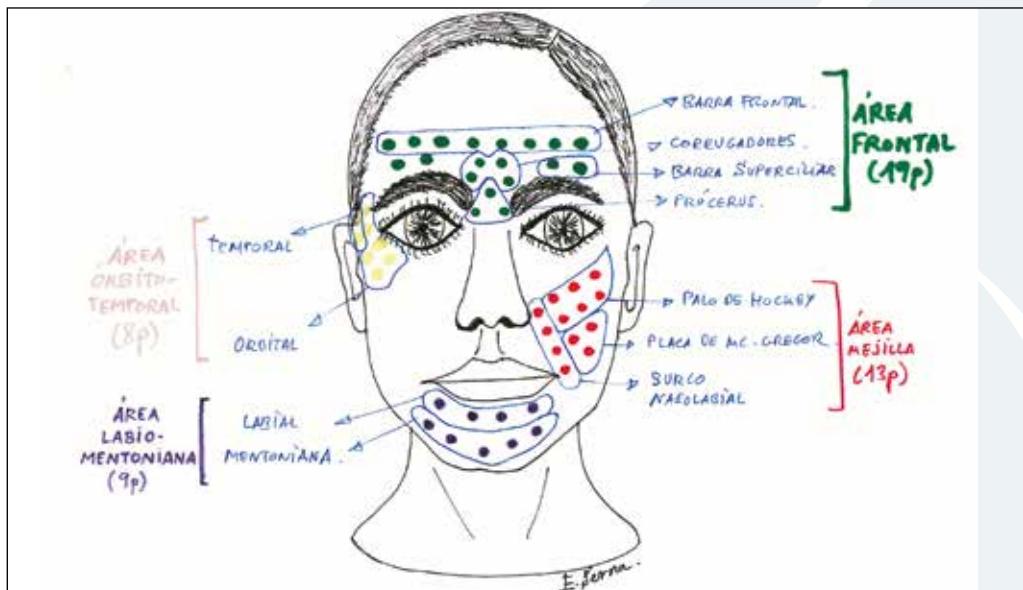


Figura 1. PUNTOS DE INYECCIÓN DE MESOTERAPIA FACIAL CON PRP: mejilla (26), frontal (19), órbito-temporal (16), labio-mentoniana (9).

absolutas: embarazo, trombocitopenia, inestabilidad hemodinámica, síndrome de disfunción plaquetaria.

Una variante derivada de un PRP inicial (pipeteado y activado) es el **plasma rico en fibrina (PRF)**, que después de una segunda centrifugación a 2500 rpm durante 3 minutos, adquiere una consistencia de gel, de polimerización espontánea, y puede utilizarse bajo estas condiciones como tapón ó apósito biológico tópico, para el tratamiento de heridas complicadas, dehisencias, cicatrizaciones tórpidas y necrosis cutáneas sucedidas en el ámbito estético (Fig. 2). Su alta concentración en fibrina asegura la liberación gradual de los factores de crecimiento en el tiempo, altamente concentrados ya que el número de plaquetas es 7 veces mayor ($1,5-2 \times 10^6/\mu\text{l}$), le protege frente a la degradación proteolítica, estimula la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, y proporciona una estructura de andamiaje para la migración celular, fijación de las plaquetas, y crecimiento de neovasos de la regeneración tisular. Existen dispositivos comercializados, automatizados, cerrados y estériles, sin manipulación de la sangre extraída (120 cm^3 citratados) ni del producto final, que evitan la contaminación y aseguran la calidad del producto, sin añadir trombina ni componentes bovinos, de aplicación fácil y versátil por dispensadores con *spray* en los diferentes planos espaciales para heridas. Como tal, el PRF no aporta ganancia ni es de elección en el tratamiento del envejecimiento en caras sanas.



Figura 2. PRP EN DISTINTAS PRESENTACIONES: Líquido para mesoterapia (arriba), disco solí-dificado al “baño María” para reconstruir úlceras vasculares o por presión (abajo izquierda), gelificado de fibrina para cicatrización de necrosis cutáneas y complicaciones estéticas (abajo derecha).

El UGF es un modelo de **PRP ultraconcentrado (PRP Ultra)**, trazable, eficaz y seguro, producido por aféresis en un sistema cerrado de procesado de la sangre del paciente para la obtención de plasma rico en factores de crecimiento, que permite conocer la dosis y estandarización de 8 muestras de factores en alta cantidad (VEGF, PDGF, IGF y TGF β), que se etiquetan y pueden almacenarse a -40 °C, máximo 2 años, para infiltraciones periódicas en Medicina Regenerativa Articular; consiguiendo un 30% de mejoría en la función y un 75% en la escala del dolor, en distintas patologías ortopédicas inflamatorias y degenerativas. No se contempla su uso en rejuvenecimiento facial.

El **plasma rico selectivo (PRS o PRP Plus)** es un modelo de bio-estimulación autóloga, regulado por la Ley de Medicamentos Biológicos de fabricación industrial, que se basa en la selección por aféresis de células específicas y monocitos de la sangre del paciente para obtener un *cluster* de citokinas regenerativas de tejidos específicos (músculo, tendón, hueso, cartílago, dermis), responsables de la inmunomodulación y de la comunicación intercelulares, claves en la respuesta balanceada pro-inflamatoria-profibrótica/anti-inflamatoria del organismo frente al daño oxidativo celular, la destrucción de tejidos y las agresiones externas. Queda en el ámbito de la investigación y producción alogénica industrial para generar una línea de medicamentos biológicos tejido-específicos útiles en el tratamiento de diversas patologías en cualquier humano, y no tiene aplicación ni se admite su uso en Medicina Estética.

3. CÉLULAS ESTROMALES Y CÉLULAS MADRE

En esencia, el uso de células en Rejuvenecimiento Facial, que han de “prender”, vascularizarse, estimularse, ejercer su función localmente y despertar a otras en las regiones implantadas, constituye la mínima expresión del concepto “Injerto”, que conocemos y realizamos en la práctica establecida. Este **“Trasplante Celular”** es una suerte de adhesivo y/o estimulador biológico que mejora, regenera y rejuvenece los tejidos.

La estructura de la que se extraen las células estromales/madre es la **Fracción Estromal Vascular** del tejido adiposo (**SVF**). Es una trama fibro-vascular que alberga un conjunto de varios tipos de células (incluyendo gran cantidad y viabilidad de células madre mesenquimales adultas derivadas del tejido adiposo: **ADMSCs**), que están presentes en todo el organismo, con capacidad de regenerar diferentes tejidos dañados por traumatismo, desgaste celular o envejecimiento. Trabajan, permiten y generan distintos tipos de respuesta biológica, al ser influidas por moléculas señalizadoras (factores de crecimiento: GF), concentrados en alta cantidad (IGF 300ng/ml, TGF β 240ng/ml, VEGF 160ng/ml, PDGF 100ng/ml, que comunican las células en el propio medio ambiente de forma autocrina (sobre la célula que lo produce), paracrina (sobre las células vecinas en el medio extracelular) y endocrina (en el sitio lejano efector, transportados por la sangre periférica). La SVF tiene

3 efectos globales: anti-inflamatorio, trófico e inmuno-modulador, a través de las siguientes funciones concretas:

- Baja expresión de MCH II.
- Inhiben la proliferación de linfocitos T, *natural killers* y células dendríticas.
- Regulan la maduración y secrección de linfocitos B.
- Regulan la secreción de citocinas.
- Secretan indolamina 2,3, di-oxygenasa y PGE₂.
- Disminuyen la producción de IL17 de los linfocitos CD4+.
- Secrección paracrina de HGF y TGFβ1.
- Mecanismos inmunorregulados por linfocitos T.
- Angiogénesis, regeneración y diferenciación celular.

Ese conjunto de células está formado: **46% por células madre estromales (CD34+, CD45-, CD31-)**, pericitos (**CD46+, CD45-, CD31-**), células endoteliales maduras (**CD31+, CD34-, CD45-**), endoteliales progenitoras (**CD31+, CD34+, CD45-**), blancas/leucocitos (**CD45+**), células madre hematopoyéticas (**CD34+, CD45+**), linfocitos (**CD45+, CD1-, SSC↓**), monocitos/macrófagos (**CD45+, CD14+**), granulocitos (**CD45+, CD16+, SSC↑**), otras células (**CD34-, CD45-, CD31-**). Es una evidencia comprobada mediante estudios de *cluster* de diferenciación de los marcadores de la membrana celular, comparando las poblaciones celulares madre procedentes de **mácula ósea (BMSCs)** y del **tejido adiposo (ADSCs)** que todas ellas expresan idénticos marcadores (**CD44+, CD73+, CD90+, CD105+, HLA-DR-**), lo que significa que realizan las mismas funciones celulares, pero en una abundancia y concentración claramente superior (1000 veces mayor) en el tejido adiposo que en la mácula ósea; incluso en el nº de células osteo-progenitoras/cm³ (7000 en ADSCs/500 vs BMSCs).

El protocolo de extracción, obtención y procesamiento de células madre o células estromales adultas, provenientes del lipoaspirado abdominal, comparte la fase común de aspiración mediante liposucción convencional, descrita en el capítulo anterior. A partir de ahí, el protocolo de procesamiento celular se desdobra según queramos disponer de: células madre cultivadas y expandidas cuyo destino será la investigación, diferenciación y/o rápida aplicación clínica traslacional (**INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL**), o bien de células estromales para su uso inmediato intra-operatorio en Rejuvenecimiento Facial u otras indicaciones estéticas y reconstructivas (**MEDICINA TRASLACIONAL**).

En **Investigación Traslacional**⁽⁶⁾, el procesamiento del lipoaspirado tiene 3 fases:

- **FÍSICO:** Se trasvaza el lipoaspirado de las jeringas de 50cm³ a tubos de laboratorio estériles, rellenando hasta 20cm³/tubo y se lavan y agitan con otros 20cm³ de suero fetal bovino en el mismo tubo. Se realiza la 1^a centrifugación a 900g durante 2 minutos, obteniéndose 3 capas de decantación diferenciadas en el tubo: superior de ácidos grasos libres, triglicéridos y adipocitos

rotos, que se elimina por capilaridad; inferior de hematíes, solución salina y anestésico local, que se drena gravitacionalmente; y media, de tejido adiposo viable del que vamos a extraer la matriz extracelular.

- ENZIMÁTICO: Se digiere la grasa añadiendo colagenasa 0,075%, a 37°C durante 30 minutos. Se inactiva la enzima con igual volumen del medio de cultivo (Eagle modificado de Dulbecco) y se realiza una 2^a centrifugación a 250g durante 10 minutos, obteniéndose como resultado un precipitado de alta densidad del lipoaspirado (*pellet*).
- QUÍMICO: Se resuspende este precipitado en 2 cm³ de NH₄Cl 160Mm a temperatura ambiente durante 10 minutos, para conseguir la lisis de restos de hematíes y se realiza una 3^a centrifugación a 250 durante 1 minuto. Finalmente se resuspende este centrifugado en 1cm³ del mismo medio de cultivo.

El cultivo celular de este centrifugado se realiza en medio Eagle modificado de Dulbecco + 10% de suero fetal bovino + 1% ampicilina y estreptomicina, en condiciones de 37°C de temperatura y 5% CO₂, observándose al microscopio electrónico en esta incubación inicial: células fusiformes con prolongaciones dendríticas y adipocitos esféricos residuales. A las 24h se lava el cultivo con suero fetal bovino, y las células fijas en la placa se mantienen en el incubador en las mismas condiciones. Entre el 5º y 7º día de incubación, se aprecia un nivel de sub-confluencia celular del 80% (Fig. 3), momento en que se disagregan las células incubándolas con tripsina a 37°C, se lavan de nuevo con suero fetal bovino y se recogen en 2 cm³ de Ringer lactato, en número de unos 9-10 millones/cm³ de solución.

En este punto conviene recordar los criterios de la Sociedad Internacional de Terapia Celular, ya que sólo las células que los cumplen son rigurosamente catalogadas como células madre adultas multipotenciales:

- Adherencia al plástico en 24h.
- Células fusiformes a las 30h.
- Expresión del 95% marcadores mesenquimales: Por técnicas de caracterización celular (citometría de flujo, inmunofluorescencia indirecta, inmunohistoquímica) expresan positivamente CD34, C-kit, α-actina, desmina y vimentina, y no expresan el marcador melánico S-100.
- División y multiplicación celular.
- Diferenciación a células de estirpe mesodérmica: osteogénica, condrogénica, adipogénica, miogénica.

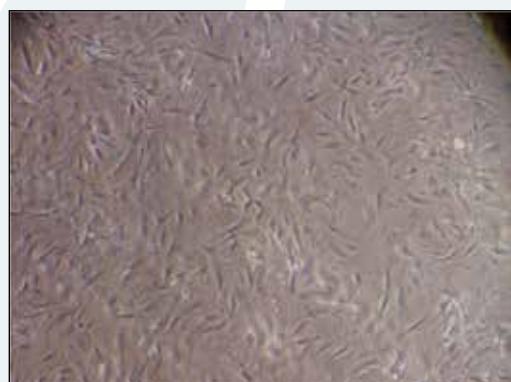


Figura 3. CULTIVO DE CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES DEL TEJIDO ADIPOSO (ADMSC): Nivel de sub-confluencia del 80%. ME.

Las aplicaciones clínicas de las células cultivadas han sido numerosamente publicadas⁽⁷⁾, pero sujetas y limitadas por la regulación legal actual. En el laboratorio, las líneas de investigación avanzan en el estudio del ritmo de crecimiento celular en diferentes medios de cultivo, la evolución y expresión de los marcadores y propiedades celulares en el tiempo, y la influencia de diferentes agentes externos biológicos o químicos en el comportamiento de las células. Son realidades y avances incontestables hoy día: la formación de grasa *de novo* por técnicas de bio-inginería tisular, el cultivo de adipocitos, y la señalización y diferenciación de células madre a distintos tipos celulares con diversos objetivos.

Sí está permitido y es el objeto y cometido de este capítulo describir el uso de “células estromales” (conjunto de células dependientes de la matriz extracelular de la grasa, precursoras y capaces de diferenciarse a células madre y otras estirpes endoteliales con habilidad clonal, y de estimular otras células residentes autóctonas de los tejidos) para el rejuvenecimiento facial (**Medicina Traslacional**): aisladas o junto con otros elementos autólogos regenerativos (grasa, plasma)⁽⁸⁾, o en asociación con otros procedimientos estéticos (médicos y quirúrgicos). Los pacientes deben ser informados, consentir y firmar expresamente la extracción de una muestra biológica, su procesamiento y la implantación de grupos celulares autólogos (SVF) en terapias bio-regenerativas.

La extracción de células estromales comienza igualmente con una liposucción mínima de 60 cm³ de lipoaspirado, que sigue un procesamiento específico de aislamiento y purificación en el laboratorio *ad hoc* de Biología Molecular y Celular adyacente al quirófano, para obtener en una hora, una suspensión celular vehiculizada en PRP, que sí se puede utilizar e infiltrar en el mismo acto operatorio en la cara del paciente (Fig. 4). Si además necesita un relleno de grasa en pómulos o surcos, o aplicar toxina botulínica A en la frente, entrecejo o “patas de gallo”, se pueden realizar de forma conjunta en ese mismo momento: **Rejuvenecimiento Facial Regenerativo (RFR)**.

Hay diferentes sistemas de separación celular descritos, publicados, comparados y comercializados⁽⁹⁾, pero el que ofrece una depuración y concentración celulares más elevada y adecuada es el método químico de digestión enzimática con colagenasa. Se utiliza un sistema de procesamiento de células estromales con *kit* cerrado del preparado para digestión enzimática, de alta pureza y especificidad del tejido conectivo, envasado en sala blanca nivel 5, en formato liofilizado y estéril, con la máxima garantía y efectividad, junto con su *kit* de control enzimático. Este sistema incluye un mínimo equipamiento técnico para la centrifugación, incubación y agitación de las muestras y su protocolo de procesamiento biotecnológico “step by step” es el siguiente (Fig.5):

1. LAVADO-DECANTACIÓN: Trasvase de 30 cm³ de lipoaspirado a jeringas de 60 cm³ y llenar con igual volumen de Ringer lactato → agitar suavemente y eliminar fase sero-hemática inferior por gravedad.

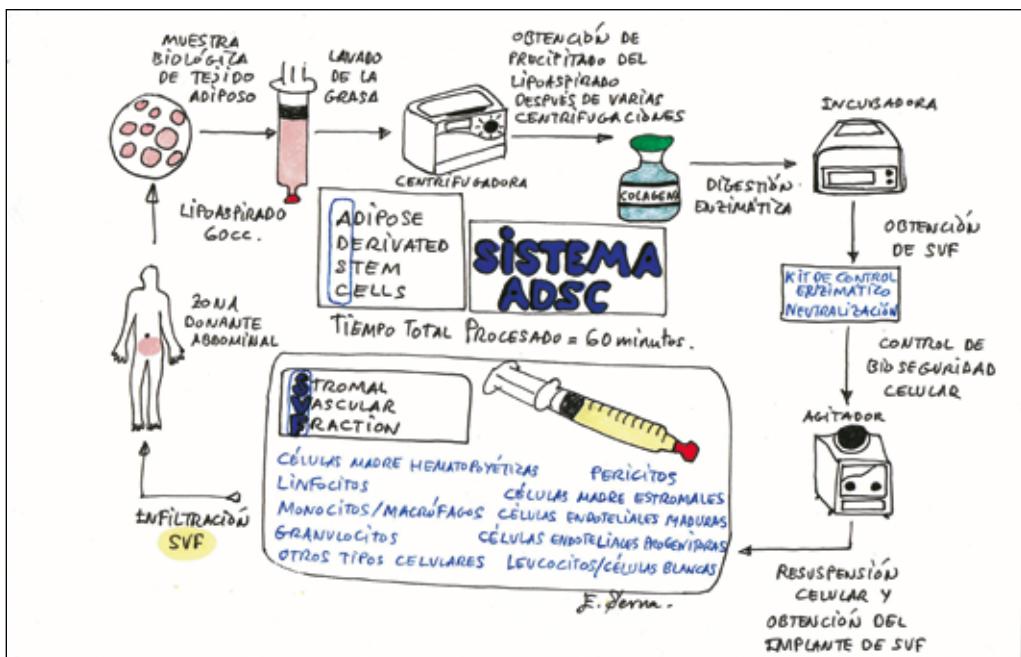


Figura 4. PROCEDIMIENTO REGENERATIVO CON CÉLULAS ESTROMALES DEL TEJIDO ADIPOSO PARA APPLICACIÓN INTRA-OPERATORIA EN REJUVENECIMIENTO FACIAL: Desde la liposucción a la bio-estimulación.



Figura 5. PROTOCOLO EN FASES DEL PROCESAMIENTO DE CÉLULAS ESTROMALES EN LABORATORIO: Decantación → Centrifugación → Digestión enzimática → Neutralización → Recuperación de SVF.

2. LAVADO-CENTRIFUGACIÓN: Añadir Ringer Lactato hasta completar jeringa y romper vástagos. Se centrifugan las jeringas 2 veces a 100g durante 1 minuto en el programa 1 de la centrifugadora. Se desecha fase acuosa por gravedad obteniéndose grasa pura limpia.
3. DIGESTIÓN ENZIMÁTICA: Se reconstituye y activa la enzima contenida en el vial con 20 cm³ de Ringer Lactato ó suero salino fisiológico 0,9 previamente incubado a 37°C → se agita el contenido del vial y se introduce los 20 cm³ en la jeringa con los 30 cm³ de grasa limpia a través del trasvasador → se agita manualmente el contenido durante unos segundos. Acto seguido se coloca el filtro de partículas en la jeringa → se aspiran 10 cm³ de aire → se extrae el filtro → se coloca el tapón estéril → se rompe el émbolo. Se incuba la jeringa de 60 cm³ (grasa+enzima+suero+aire) a 40°C durante 30 minutos → se saca y agita manualmente unos segundos y después se centrifuga durante 10 minutos en el programa 4 de la centrifugadora.

La actividad colagenasa de la SVF que se va a implantar en humanos en el mismo acto operatorio debe ser neutralizada previamente, comprobándose ésta mediante un *kit* de control en un sistema colorimétrico de bioseguridad. Se deja 1 cm³ de reactivo enzimático constituido en el vial para realizar el proceso de control enzimático refrigerado con el *kit* comercial, al final de todo el proceso: Se utiliza 0,2 cm³ de suero en tubo negativo + 0,2 cm³ de reactivo enzimático en tubo positivo + 0,2 cm³ del implante SVF del tubo de la muestra final. Se introducirá la mezcla en el incubador → se extrae el contenido con las pipetas con filtro → se deposita en los contenedores espectrofotométricos y se realiza la comparación colorimétrica, siguiendo las instrucciones del fabricante: una actividad colagenasa de 0,03 unidades/ml en células tratadas y de 0,04 unidades/ml en células adiposas han de dar negativo, comparadas con 0,225 unidades/ml del control positivo.

Mientras se realiza la agitación/incubación, se realiza la extracción de sangre al paciente, que se centrifuga 2 veces a 800g durante 6 minutos (programas 2 y 3 de la centrifugadora) para obtener plasma autólogo que vehiculizará las células estromales. Se escogerán 8 cm³ de plasma pobre que se mezclarán con 1 cm³ de anticoagulante y 20 cm³ de Ringer Lactato a 37°C en una nueva jeringa de 60 cm³ para el proceso de neutralización posterior (mezcla plasmática).

4. NEUTRALIZACIÓN: Al finalizar la incubación y 2^a centrifugación, se saca la jeringa con sumo cuidado de la centrifugadora, se aparta 1 cm³ de la solución para el control enzimático y se elimina suavemente la fase acuosa dejando sólo 7 cm³ del precipitado de SVF en la jeringa. Se trasvasan los primeros 5 cm³ de SVF incubada a otra jeringa de 60 cm³, a los que se añade la mezcla plasmática previamente preparada → se coloca filtro de partículas → se aspira 10cm³ de aire → se rompe el émbolo de nuevo. Se agita la mezcla durante segundos y se introduce de nuevo en la centrifugadora en el programa 5.
5. OPTIMIZACIÓN-RECUPERACIÓN DE SVF: Se saca la jeringa de la centrífuga

con precaución, se extraen los primeros 10 cm³, desechariendo el resto de contenido → Resuspensión y apoyo de la base de la jeringa en agitador durante unos segundos → presentación del contenido en jeringas de 10 cm³ vehiculizando los 5 cm³ de SVF incubada purificada, portando una media de 12 x 10⁶ de células estromales/ cm³ = Implante final SVF (Fig.6), listo para inyectar solo o con injerto de grasa.

Este proceso biotecnológico de extracción de grupos celulares de la SVF del tejido adiposo es un proceso desarrollado, investigado y optimizado, que sigue los protocolos de GMP, CE, SOP y satisface los requisitos legales de uso y mercado, y normas de licencia de la AEMPS. Permite la obtención inmediata (<60 minutos), directa, fácil, competitiva, efectiva, segura y rentable, de las células estromales aisladas en el propio quirófano a partir de 60 cm³ de lipoaspirado abdominal. Las ventajas de este proceso son:

- VIABILIDAD: Alta >95%, 8 grupos celulares de la SVF, alto nº de ADSCs vivas y mínima apoptosis celular, bio-efectividad.
 - LEGALIDAD: Satisface el RD9/2014, sello CE, en sala blanca categoría 5, sin manipulación sustancial, mismo acto quirúrgico, proceso normalizado de trabajo.
 - SEGURIDAD: *Kit* de control enzimático, máximo estándar de calidad, sistema cerrado sin riesgo de contaminación, estudios de bio-seguridad propios y externos, implante autólogo sin rechazo.
 - RENTABILIDAD: Económico, ambulatorio, inmediato, mejor coste/efectividad, tiempo total del procedimiento regenerativo: 90 minutos.

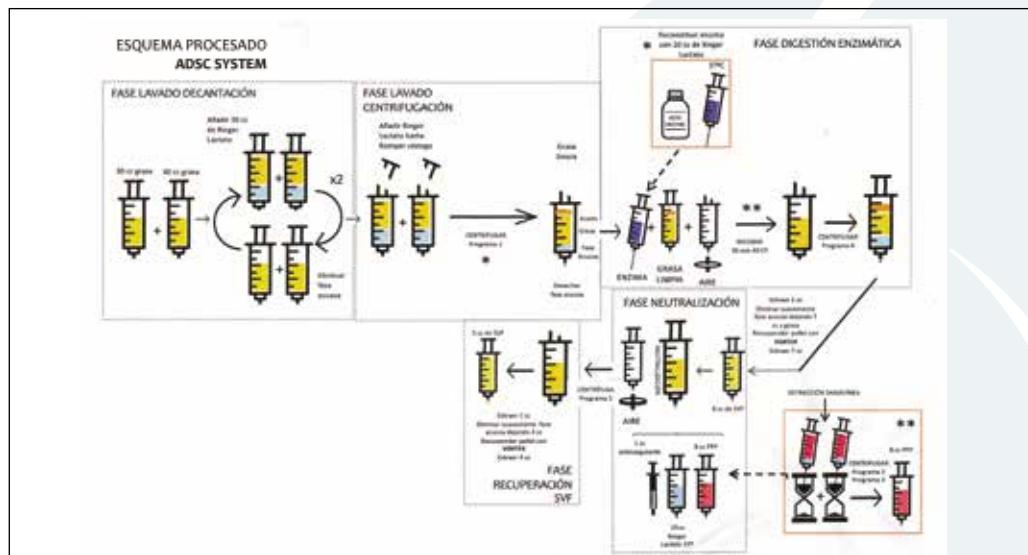


Figura 6. IMPLANTE DE CÉLULAS MADRE PARA INYECCIÓN FACIAL (12 millones/cm³): Reconstitución del precipitado celular con plasma a través de abbocath nº20 y producto final listo para infiltrar a través de aguja 30g (de izquierda a derecha y de arriba a abajo).

4. EXPERIENCIA CLÍNICA ACUMULADA

En un seguimiento post-operatorio medio de 14 ± 3 meses, la evolución clínica de los rellenos asilados con grasa es satisfactoria en el 90% de los casos; sucediendo el 75% de las evoluciones negativas en caras con defectos adquiridos o envejecimientos severos de grados III-IV, siendo el 4% de las evoluciones hipertróficas, coincidiendo con la localización palpebral. Se dan complicaciones en el 22% de los casos, todas ellos en la zona receptora infiltrada de la cara, siendo la más frecuente el hematoma (17%), quiste oleoso y granuloma (3%), no hallándose ninguna infección ni calcificación, más propias y frecuentes en otras localizaciones corporales (mama, glúteos). Todas las secuelas son leves y se evidencian en la zona receptora (80,5%), siendo el edema transitorio la más frecuente (51%). El 100% de las irregularidades de contorno post-operatorias observadas en *lipofilling* suceden en casos asociados de cirugías estéticas para rejuvenecimiento facial.

El método estereológico ha permitido conocer que la grasa sobrevive parcialmente a una tasa satisfactoria, menor en los casos de rejuvenecimiento facial, lipofilling difuso y múltiple, que en casos de cirugía reconstructiva, mayor en localizaciones latero-faciales peri-orbitaria y maxilo-malar que centro-faciales, y en pacientes ya intervenidos o en los que se repite el procedimiento. El conocimiento del comportamiento biológico e historia natural de los auto-injertos de grasa en el tiempo permitirá ofrecer a los pacientes unas garantías de éxito ajustadas a su caso particular con expectativas concretas y resultados predecibles.

La valoración habitual de los pacientes rejuvenecidos con grasa a través de cuestionarios clínicos, refleja una puntuación media global de $3 \pm 1,5$ puntos sobre 5, con dos picos claros en las franjas baja (27%) y plena (29%). El 54% valora infra-corrección, pero la satisfacción global con el procedimiento es media-alta. La mejora de la calidad de la piel después del *lipofilling* facial es una evidencia contrastada científica y clínicamente:

En combinación con mini-*liftings* faciales y/o cervicales, de incisiones mínimas pre y retro-auriculares o submentales, y del tratamiento del SMAS con escisión o colgajo, en los que se busca el rejuvenecimiento por elevación/tracción/suspensión/tensión de los tejidos, la infiltración al final del procedimiento, de unos 20 cm³ de suspensión de células estromales en PRP, extraídos y depurados al principio de la intervención, añade la dimensión biológica de mejorar y revitalizar los tejidos autólogos, optimizando la actuación puramente mecánica sobre las estructuras faciales: **Lifting Regenerativo Celular**⁽¹⁰⁾. Puede indicarse en mujeres de mediana edad sin muchas arrugas ni descolgamiento, con piel moderadamente dañada, deshidratada o envejecida. Aunque se requiere mayores seguimientos a largo plazo, las células estromales han mejorado en luz, color, textura y tersura las caras de muchas pacientes de forma más evidente entre las semanas 4^a y 8^a post-tratamiento y al menos hasta los 14 meses después, sin registrarse ningún fenómeno de rechazo, intolerancia o de proliferación celular incontrolada.



Figura 7. CASO CLÍNICO DE REJUVENECIMIENTO FACIAL REGENERATIVO: Infiltración de 9 cm³ de suspensión de células estromales en plasma rico (12 millones/cm³) y 39 cm³ de grasa purificada en regiones: malar (14), órbita lateral (4), labio superior (4), labio inferior (3), surcos nasolabiales (6), líneas de marioneta (6), dorso nasal (2). Imágenes preoperatorio (primera línea), diseño (segunda línea), postoperatorio 1 mes (tercera línea) y 3 meses (cuarta línea).

Los pacientes que se someten a cualquier procedimiento de medicina regenerativa manifiestan un grado de satisfacción medio-alto y reflejan una valoración muy positiva de los procedimientos por su bondad biológica y baja morbilidad, a tener en cuenta más allá del resultado clínico obtenido y su duración en el tiempo; por lo que junto a las conclusiones de estudios clínicos y cuantitativos, es previsible que cada vez más pacientes interesados y cirujanos experimentados contemplen, incluyan y perfilan el uso preferente de la **grasa y sus derivados celulares ± plasma** enriquecido para el relleno y **Rejuvenecimiento Facial Regenerativo integral**, aislado (Fig. 7) ó en asociación de otros procedimientos quirúrgicos estéticos, en pacientes de cualquier sexo, edad o condición clínica.

5. CONCLUSIÓN

Las terapias regenerativas y celulares en la mano de los cirujanos plásticos son una realidad, ya sea en su vertiente **investigadora traslacional**, en el seno de un equipo multidisciplinar, con una infraestructura adecuada y vinculada a un Dpto. de Biología Molecular y Celular, en un entorno académico y universitario, que aplica los conocimientos rápidamente a la clínica; o bien en la vertiente **médico-terapéutica traslacional**, tanto reconstructiva con múltiples indicaciones potenciales en la cicatrización, relleno u obliteración de defectos, como estética en el **Rejuvenecimiento Facial Biológico Integral**. En cualquier caso, su papel debe ser responsable y comprometido con el conocimiento de los materiales autólogos regenerativos que utiliza, sus procesos de extracción y aislamiento, la observación de los principios bioéticos y el seguimiento y evaluación objetiva de los resultados mediante estudios basados en la evidencia científica.

De momento no es fácil involucrar a pacientes estéticos en estudios rigurosos sobre Medicina Regenerativa, pero contamos con una ingente cantidad de casos posibles y con una inagotable y accesible fuente dadora de estudios y de células madre multi.potenciales (1000 veces más abundantes en la **grasa** que en la médula ósea) tanto para su uso traslacional actual o como futuro terapéutico avanzado. Los protocolos presentados son factibles, seguros y reproducibles, útiles para otros profesionales/equipos de trabajo y para otras aplicaciones clínicas y líneas de investigación en el universo estético, sobre los que cada grupo debe edificar su propia experiencia. En un futuro cercano, quizás el Título de nuestra especialidad cambie, englobe y rece: Cirugía Plástica, Estética, Reconstructiva y REGENERATIVA.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Kakudo N et al.:** Proliferation-promoting effect of platelet-rich plasma on human adipose-derived stem cells and human dermal fibroblasts. *Plastic Reconstr. Surg.* 2008; 122 (5): 1352-1360.
- Pérez Sánchez Y, Quintero M:** Tratamiento seriado con plasma rico en plaquetas en rejuvenecimiento facial. Cambios histopatológicos y clínicos. *Cir. Plast. Iberolatinoam.* 2020 (46) 4: 421-440.
- Yuksel EP et al.:** Evaluation of effects of platelet-rich plasma on human facial skin. *J. Cosmetic and Laser Therapy* 2014 (16): 206-208.
- Cameli N et al.:** Autologous pure platelet-rich plasma dermal injections for facial skin rejuvenation: clinical, instrumental and flow cytometry assessment. *Dematol. Surg.* 2017 (43), 6: 826-835.
- Gentile P, Garcovich S:** Advances in regenerative stem cell therapy: Wnt pathway, grow-factor and mesenchymal stem cell signaling impact analysis on cell growth. *Cells* 2019; 8(5): 466-489.
- Serna E, Santamaría L:** Protocolo de extracción y procesamiento de células madre adultas del tejido adiposo abdominal: Coordenadas del cirujano plástico en la investigación traslacional. *Cir. Plas. Iberolatinoam.* (supl. 1-2013) 39: 44-50.
- Phanette Gir et al.:** Human adipose stem cells: Current clinical applications. *Plast. Reconstr. Surg.* 2012 (129): 1277.
- James IB, Coleman SR, Rubin JP:** Fat stem cells and platelet-rich plasma. *Clin. Plastic. Surg.* 2016 (43), 3: 473-488.
- Aronowitz JA et al.:** Adipose stromal vascular fraction isolation: A head-to-head comparison of four commercial cell separation systems. *Plast. Reconstr. Surg.* 2013 (132): 932.
- Yoshimura K:** Cell assisted lipotransfer and therapeutic use of adipose stem cells thereafter. *Aesth. Plast. Surg.* 2020; 44: 1266-1267.

93. APPLICACIONES ESTÉTICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA.

Dr. José Manuel Sampietro de Luis. *Práctica privada. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN.

Los signos de envejecimiento facial son variados y tienen distintos mecanismos etiopatogénicos que pueden ser intrínsecos (como la maduración de los tejidos blandos o la actividad muscular) o extrínsecos (como la gravedad, la radiación solar o el tabaco). La atrofia de las almohadillas grasas malares, la reabsorción del esqueleto óseo facial, la dermatocalasia de los párpados superiores o la aparición de léntigos solares contribuyen todos ellos a dar un aspecto envejecido a nuestro rostro. Sin embargo, la aparición de rítmidas es uno de los principales y más precoz signos que denotan el paso de los años en nuestra cara.

Las rítmidas pueden clasificarse como estáticas o dinámicas. Las estáticas o surcos aparecen como consecuencia de la pérdida de volumen de los tejidos blandos faciales y la flacidez cutánea. Están presentes con la cara en reposo. Algunos ejemplos son el surco nasogeniano o las líneas de marioneta (surco mentogeniano). Las rítmidas dinámicas o líneas de expresión se producen como consecuencia de la contracción de los músculos de la mimética facial y tienen una orientación perpendicular a la dirección del vector muscular que las origina. Predominan en la región frontal, glabellar y periocular. Aunque inicialmente no están presentes con la cara en reposo, la repetición de los gestos de expresión puede condicionar que aparezca una atrofia dérmica a este nivel que las convierta en rítmidas estáticas presentes sin contracción muscular.

Las técnicas disponibles para paliar los efectos del envejecimiento en el territorio facial son muy numerosas, pudiendo ser tanto quirúrgicas como no-quirúrgicas. El cirujano plástico debe conocer ambos grupos de tratamiento e indicar juiciosamente unos u otros basándose en una adecuada exploración física y en la comprensión de los mecanismos etiopatogénicos del envejecimiento facial. Dentro de todo este *armamentarium* terapéutico, el uso de la Toxina Botulínica de tipo A ocupa un lugar destacado, que muchas veces es el primer contacto del paciente con las técnicas anti-envejecimiento a nivel facial.

El *Clostridium botulinum* es un bacilo gram-positivo anaerobio que produce 8 tipos de neurotoxinas, siendo la del tipo A la más potente en humanos. El uso terapéutico de la toxina botulínica de tipo A (BoNT-A) se remonta a la década de 1970, cuando comenzó a usarse en el tratamiento del estrabismo y el blefarospasmo. Una serie de observaciones realizadas en 1987 por los Dres. Carruthers en el tratamiento de un paciente con blefarospasmo en el que concomitantemente apreciaron una mejoría de las líneas de expresión glabulares, dieron comienzo a la investigación sobre el uso de la Toxina Botulínica tipo A con finalidad estética. En 1992 se pu-

blicó la primera serie de pacientes tratados con BoNT-A para mejorar las líneas de expresión glabulares y fue en 2002 cuando la FDA aprobó su uso estético en este territorio anatómico⁽¹⁾.

Actualmente, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) autoriza el uso estético de la Toxina Botulínica tipo A en los siguientes casos:

- a) Líneas verticales de moderadas a graves entre las cejas producidas en máximo fruncimiento (líneas glabulares) y/o,
- b) Líneas del canto lateral (patas de gallo) de moderadas a graves producidas en máxima sonrisa y/o
- c) Líneas de la frente de moderadas a graves producidas en máxima elevación de las cejas,

Cuando la intensidad de estas líneas faciales tiene un impacto psicológico importante en pacientes adultos.

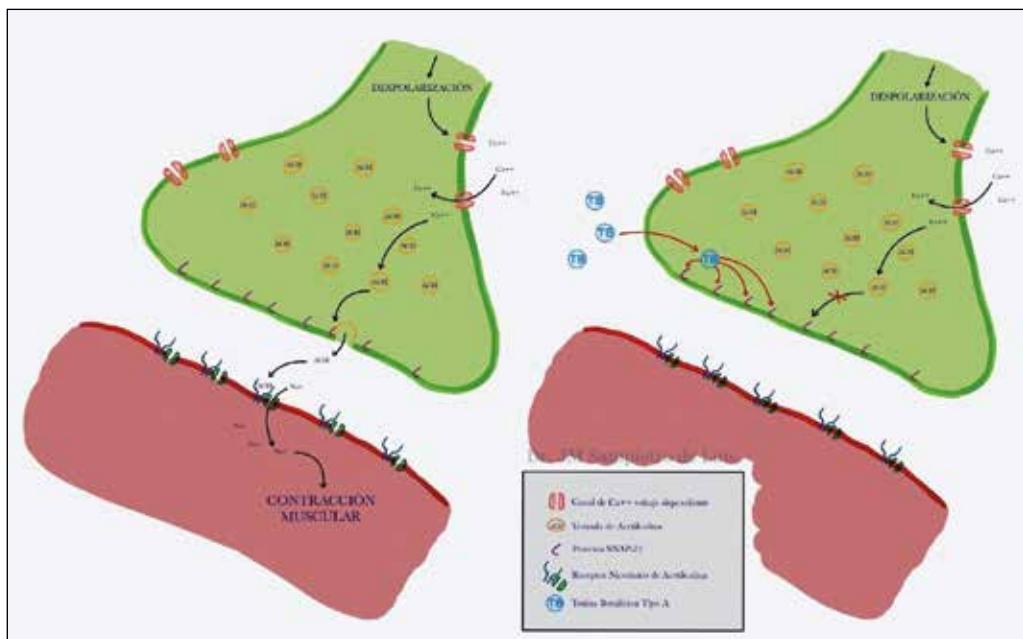
Sin embargo, la utilidad de la Toxina Botulínica de tipo A no se limita a estas indicaciones, sino que cada vez se aplica a un mayor número de patologías que comentaremos a lo largo del capítulo. Este uso va a ser en muchos casos *off-label*, por lo que se debe ser especialmente cuidadoso y basarse en un conocimiento profundo del mecanismo de acción de la toxina y la anatomía y función de los territorios a tratar.

Las formas comerciales de Toxina Botulínica de tipo A autorizadas por la AEMPS para uso cosmético son Vistabel® (Allergan), Azzalure® (Galderma) y Bocouture® (Merz). Existen diferencias en cuanto a la conservación de estos 3 compuestos, así como en cuanto a su dosificación. Los viales de Vistabel® y Azzalure® deben conservarse refrigerados, entre 2-4°C en el caso del primero y entre 2-8°C para el segundo. Por contra, Bocouture® puede ser almacenado a temperatura ambiente (25°C). Las diferencias en cuanto a su dosificación serán explicadas en un apartado posterior.

2. MECANISMO DE ACCIÓN.

El mecanismo de acción de la Toxina Botulínica de tipo A se va a localizar a nivel de la unión neuromuscular o placa motora (Figura 1).

En condiciones normales la llegada de un potencial de acción despolarizante a través de la neurona presináptica producirá la apertura de canales de Ca⁺⁺ voltaje-dependientes que permiten la entrada de Ca⁺⁺ dentro de la terminación axónica, lo que induce la movilización de las vesículas que contienen acetilcolina y su fusión con la membrana celular, a través de la proteína SNAP-25, liberando la acetilcolina a la hendidura sináptica por un mecanismo de exocitosis. La acetilcolina cruza la hendidura sináptica y alcanza la membrana de la célula muscular, donde activa los receptores nicotínicos que permiten la entrada de Na⁺ al citoplasma celular generando una despolarización de la membrana y activando los canales de Na⁺ voltaje-dependientes, lo que inicia la contracción de la fibra muscular.



1. a) Transmisión neuromuscular. En condiciones normales, la llegada de una corriente de despolarización al terminal axonal abrirá los canales de calcio voltaje-dependientes, lo que permitirá la entrada de calcio al citoplasma axonal. Esto activará la exocitosis de las vesículas cargadas de acetilcolina, liberándola a la hendidura sináptica. La fusión de las vesículas con la membrana celular precisa de la actividad de la proteína SNAP-25. Una vez en la hendidura sináptica, la acetilcolina se une a los receptores nicotínicos que abren sus canales de sodio, permitiendo la entrada de éste al citoplasma y activando la contracción muscular. b) Efecto de la toxina botulínica. La toxina botulínica penetra dentro del terminal axonal y a través de su cadena proteolítica va a degradar las proteínas SNAP-25 presentes en la membrana celular, impidiendo la fusión de las vesículas portadoras de acetilcolina y la liberación de la misma a la hendidura sináptica. Por lo tanto, no se produce la activación de la fibra muscular.

La molécula de BoNT-A es un polipéptido compuesto por 1296 aminoácidos que se distribuyen en dos cadenas, una cadena pesada de 100 kDa y otra ligera de 50 kDa unidas por un puente disulfuro. Cuando entra en contacto con el terminal axonal, la cadena pesada se une a la membrana y se produce su endocitosis. Una vez en el interior del citoplasma la cadena ligera, que posee actividad proteolítica, degrada la proteína SNAP-25 evitando la fusión de las vesículas de acetilcolina con la membrana celular y por lo tanto, la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica.

A los pocos días se produce una denervación con parálisis flácida del músculo tratado que será evidente clínicamente a los 2-4 días y de intensidad máxima transcurridos en torno a los 7-10 días. La duración del efecto será significativa durante 3-4 meses. Sin embargo, la desaparición completa del mismo puede tardar hasta 6-7 meses. La Toxina Botulínica no produce daño permanente a nivel nervioso. Con el uso repetitivo y prolongado de la Toxina sí que se producirá cierta atrofia muscular, por lo que pueden ser necesarias dosis menores para conseguir el efecto deseado en inyecciones subsecuentes.

3. CONTRAINDICACIONES.

El tratamiento con Toxina Botulínica está contraindicado en los siguientes casos⁽²⁾:

- a) Hipersensibilidad a la BoNT-A o cualquiera de sus excipientes.
- b) Presencia de infección local en la zona a tratar.
- c) Enfermedades neuromusculares: Las enfermedades que afectan a la transmisión neuromuscular como Miastenia gravis o Sdme. de Eaton-Lambert pueden verse agravadas por la aplicación de la toxina. Se debe hacer una detallada anamnesis en busca de este tipo de patologías o de signos que puedan denotar su presencia, como una ptosis palpebral.
- d) Fármacos que afectan a la transmisión neuromuscular: Se debe evitar administrar Toxina Botulínica a pacientes que se encuentren en tratamiento concomitante con Aminoglucósidos, Lincosamidas (Clindamicina), Quinina, Sulfato de Magnesio o Anticolinérgicos.
- e) Embarazo y Lactancia: No se ha probado la seguridad de la Toxina Botulínica durante el embarazo y la lactancia, por lo que no se debe administrar en estos períodos ni en mujeres que estén buscando activamente un embarazo.

4. DOSIFICACIÓN

La Toxina Botulínica se dosifica en Unidades que no son intercambiables entre las diferentes formas comerciales disponibles. En este capítulo haremos referencia a Unidades Allergan® de la forma comercial Vistabel®. Para la reconstitución de un vial de 50U recomendamos hacerlo con 1,25 ml de suero salino fisiológico de tal forma que cada 0,1ml contenga 4U de toxina.

Las dosis recomendadas en este capítulo son de referencia para el tratamiento inicial de una mujer joven entre 30-40 años. El resultado que perseguimos es generar una debilidad muscular y no una parálisis, para que el resultado sea natural y mantengamos la expresividad de la cara. A los 7-14 días del tratamiento inicial, reevaluaremos a la paciente en busca de asimetrías o zonas tratadas insuficientemente que requieran un retoque del tratamiento. Se debe recordar que siempre podemos tratar con más Toxina una zona insuficientemente debilitada, pero una vez sobretratada, no nos queda más que esperar a la resolución del efecto de la Toxina a los 3-4 meses, por lo que se debe ser juicioso en su administración, especialmente en una paciente que no hemos tratado nunca. Además, en pacientes que realizan tratamiento prolongado con la Toxina sin períodos de descanso, se puede producir cierta atrofia muscular que nos permita reducir las dosis para conseguir el mismo resultado⁽³⁾.

Los varones suelen precisar dosis más elevadas, puesto que su musculatura facial es más potente. Se estima que la dosis recomendada en estos pacientes es un 20% mayor que en las pacientes femeninas.

Cuando nos dispongamos a utilizar diferentes formas comerciales de Toxina Botulínica de tipo A, como ya se ha señalado previamente, hemos de conocer la equivalencia entre las unidades en las que se dosifica. Si bien hemos hecho referencia a Vistabel® y las Unidades Allergan®, hemos de conocer que Azzalure® se dosifica en Unidades Speywood y Bocouture® lo hace en Unidades DL50. Para calcular la dosificación entre las diferentes formas comerciales, utilizaremos la equivalencia:

$$1 \text{ UA (Vistabel)} = 1 \text{ UDL50 (Bocouture)} = 2,5 \text{ USW (Azzalure)}$$

5. APPLICACIONES CLÍNICAS.

5.1. Rejuvenecimiento del tercio superior facial.

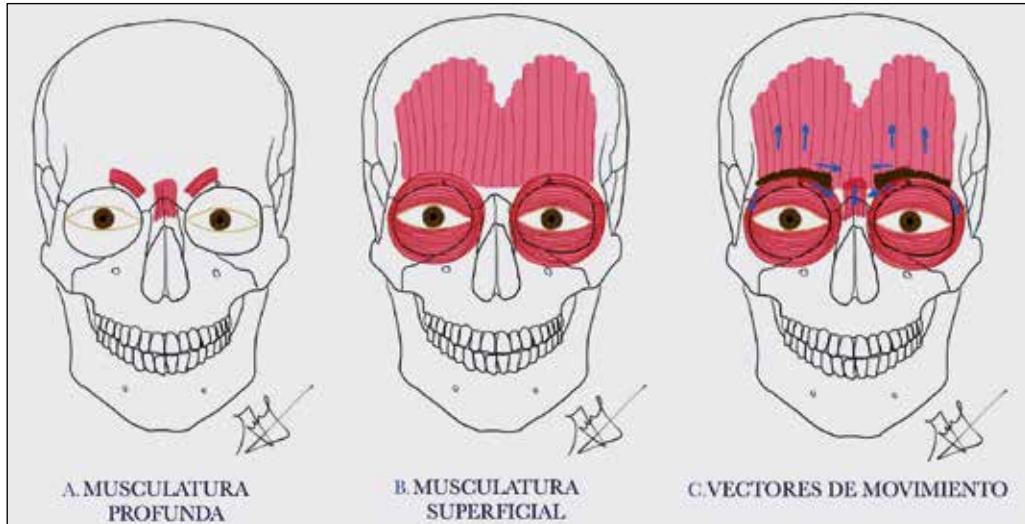
Cuando nos planteamos un rejuvenecimiento del tercio superior facial, que es la indicación estética original de la Toxina Botulínica y todavía sigue siendo la única aprobada por la AEMPS, atenderemos a tres zonas diferenciadas que son la glabellar, la frontal y la periocular (patas de gallo). Es preciso entender que estas tres zonas interactúan entre sí y que no podemos tratar exclusivamente una de ellas sin prever cómo se van a comportar el resto. La debilitación de unos grupos musculares, produce respuestas compensatorias en otros que debemos tener en cuenta. Además, va a resultar fundamental conocer la anatomía muscular y su función para realizar un adecuado tratamiento. Se debe recordar que estamos pinchando músculos y no arrugas.

Debemos realizar una exploración física cuidadosa de la paciente previa al tratamiento prestando atención a la simetría y forma de las cejas, al patrón en el que se forman las arrugas y a la función relativa de cada músculo en los diferentes gestos de la mimética facial.

Para entender cómo interactúan los músculos de esta región, es útil conocer el efecto que realiza cada uno de ellos sobre la ceja. Estos músculos se dividen entre elevadores o depresores de la ceja. Los principales depresores de la ceja son el corrugador, el *procerus* y el *depressor superciliī* (se considera el fascículo medial-superior del *orbicularis oculi*). La porción superoexterna del *orbicularis oculi* también actúa como depresor de la cola de la ceja. La elevación de la ceja corresponde al músculo frontal, que en sus distintas porciones elevará las zonas medial, intermedia y lateral de la ceja. Por lo tanto, para mantener o corregir la forma y posición de las cejas, actuaremos de forma armoniosa sobre todos estos vectores de fuerza muscular (Figura 2).

5.1.1. Líneas glabulares.

Debemos pedir a la paciente que frunza el ceño lo máximo que pueda, lo que nos permitirá identificar el patrón de movimiento de las cejas, que puede ser predominantemente horizontal (corrugadores), vertical (*procerus*) o ambos. El corrugador genera las líneas verticales que aparecen en la glabella y puede tener dos morfologías claramente diferenciadas: un vientre muscular corto y piramidal localizado en la zona medial de la ceja; o una morfología alargada que llega hasta, e



2. a) **Musculatura profunda.** Apreciamos los corrugadores en la región superomedial orbitaria y el procerus en la línea media. b) **Musculatura superficial.** En esta capa tenemos el músculo frontal y los orbicularis oculii. c) **Vectores de movimiento.** El frontal es el único elevador de las cejas, mientras que corrugadores y procerus descienden y medializan la zona medial de las cejas y la porción superolateral del orbicularis oculi desciende la cola de la ceja.

incluso sobrepasa, la línea media de la ceja. Será necesario pincharlo en función del patrón que apreciemos. El *procerus* se encuentra en la zona media glabelar y su contracción desciende la zona media de las cejas y genera las líneas horizontales en la raíz nasal.

El tratamiento de esta zona se realizará en 5 puntos. El primero de ellos, tratará el *procerus* y se sitúa en la línea media y ligeramente por debajo de la línea imaginaria que une ambas cejas. Lo trataremos con 4U. A continuación, trataremos la cabeza del corrugador en un punto que se sitúa en línea con el canto interno, siempre sobre el reborde orbitario. Inyectaremos 4U colocando el pulgar de la mano no dominante bloqueando el reborde orbitario para evitar la difusión hacia la órbita. Por último, trataremos la cola del corrugador a nivel de la línea mediopupilar, igualmente por encima del reborde orbitario y ejerciendo presión digital contra éste.

Como hemos remarcado, resulta fundamental evitar la difusión de la toxina por debajo del reborde orbitario, ya que podría afectar al músculo elevador del párpado, resultando en una ptosis palpebral. En el caso de que se produzca, se puede intentar mejorar la clínica mediante un colirio alfa-agonista como apraclonidina que contrae el músculo de Müller y permite aumentar la hendidura palpebral. Será necesario administrarlo durante 8-12 semanas hasta que vaya cediendo el efecto de la toxina.

5.1.2. Líneas frontales.

El músculo frontal tiene dos patrones. El más frecuente de ellos se presenta como una banda continua a lo largo de toda la frente, originando líneas de expresión que atraviesan la frente de lado a lado. En el otro patrón, son dos bandas separadas en la línea media, que dejan esta zona central sin arrugas. A la hora de tratar la zona fron-

tal debemos evitar pinchar en la zona de 1,5-2 cm por encima de las cejas, para evitar una ptosis de las mismas y permitir que mantengan movilidad con la expresión. Trataremos la zona en 5 a 7 puntos que distribuiremos homogéneamente a lo largo de la frente, con una distancia de 1,5 cm entre ellos, en un patrón en "W" administrando 2U en cada punto. Debemos tratar la zona lateral del frontal (lateral al borde lateral del iris) para evitar la aparición de una deformidad en Mefisto de la ceja.

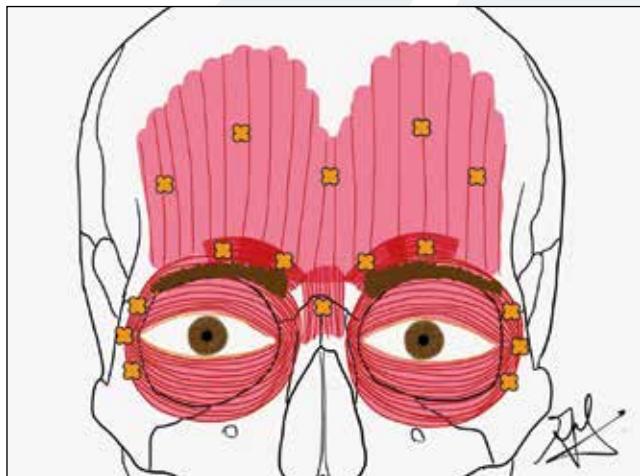
5.1.3. Líneas perioculares (Patas de gallo).

Estas líneas aparecen en la sonrisa forzada en la región cantal lateral. El primer punto lo situaremos en la zona de máxima contracción a la altura del canto externo, entre 1,5-2 cm lateral al mismo y siempre al menos 0,5 cm por fuera del reborde orbitario.

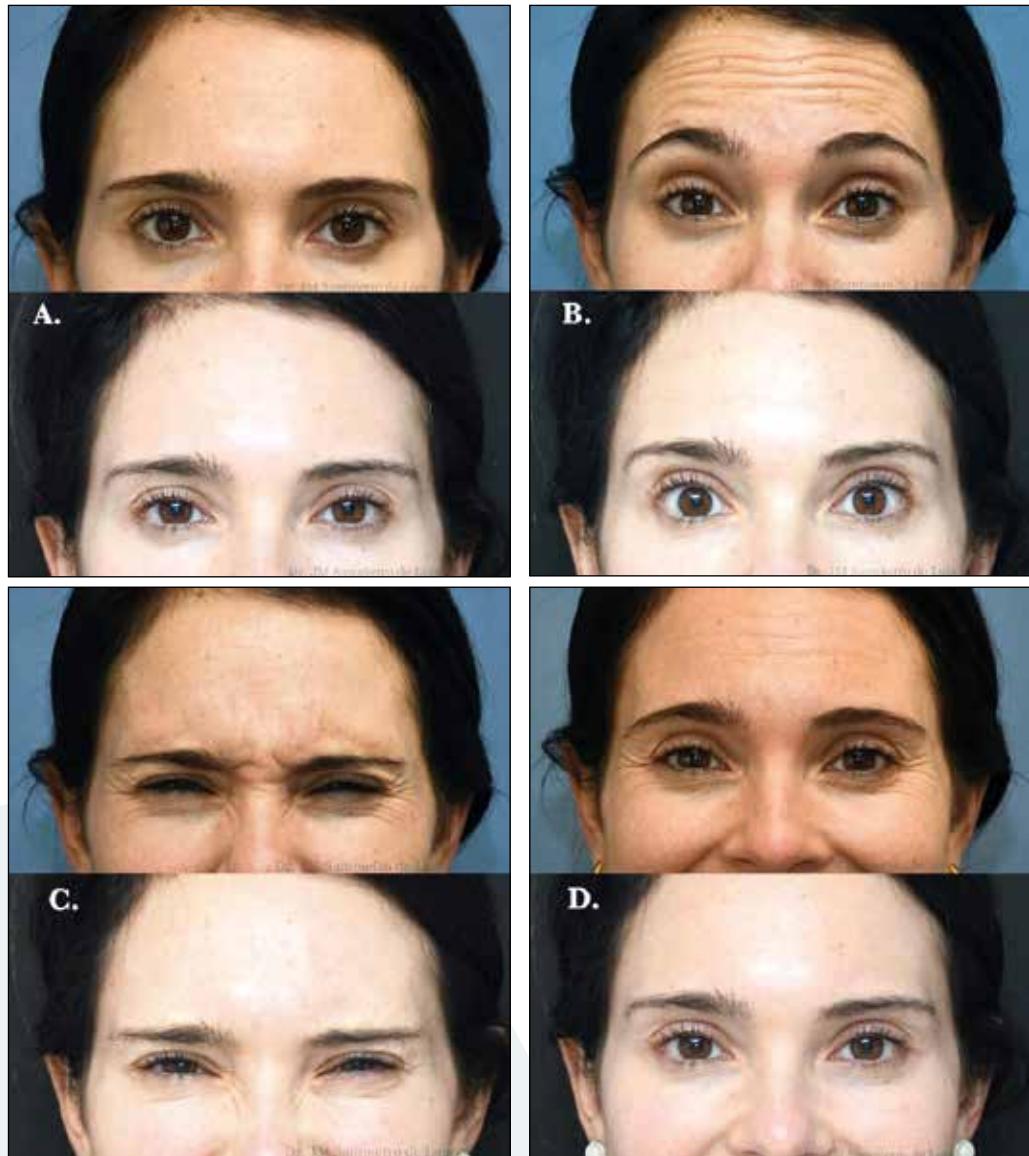
En esta zona las líneas de expresión pueden aparecer en dos patrones. En el primero de ellos aparecen tanto superiores como inferiores a este punto, en cuyo caso situaremos un nuevo punto 1 cm superior al primero y otro punto 1 cm inferior. En el caso de que las líneas de expresión predominen exclusivamente por debajo de la línea cantal lateral, añadiremos sólo el punto inferior, o en caso de que las líneas de expresión se prolonguen mucho inferiormente, un nuevo punto 1cm por debajo del segundo. En cada uno de estos puntos administraremos 2U de toxina.

Debemos recordar que la porción superoexterna del orbicular actúa también como depresor de la cola de la ceja, por lo que, si queremos elevar ligeramente la cola de la ceja, lo que resulta atractivo en la mujer al abrir la mirada y dar un aspecto más femenino a la ceja, debemos tratar este punto, modulando la elevación de la misma tratando a su vez la zona lateral del frontal para evitar una elevación excesiva (ceja mefistofélica)⁽⁴⁾.

Siempre debemos inyectar por fuera del reborde orbitario y además, en el momento de la inyección utilizaremos un dedo de la mano no dominante para comprimir contra el mismo, evitando que la toxina pueda difundir en esta dirección, lo que en esta localización podría comprometer a la musculatura extraocular (músculo recto lateral) y ocasionar una diplopia en la mirada lateral. Por otra parte, tampoco debemos inyectar por debajo del arco



3. Puntos de inyección. Apreciamos los principales puntos de inyección de BONT-A en el tercio superior facial. De superior a inferior encontramos los 5 puntos de la región frontal, los 5 puntos de la región glabellar y a cada lado, los 3 puntos de la región periocular lateral (patas de gallo).



4. Caso clínico. Mujer de 34 años acude a la consulta con presencia de líneas de expresión dinámicas en el tercio superior facial. Se muestran las imágenes antes (arriba) y después (abajo) del tratamiento con 40U de BONT-A. a) En reposo. b) Elevando cejas. c) Frunciendo el ceño. d) Sonriendo. Se aprecia la conservación de la expresividad sin que aparezcan líneas de expresión con la gesticulación facial.

zigomático, lo que podría afectar a los músculos zygomaticos, ocasionando una asimetría en la sonrisa. Figura 3 y 4.

5.2. Tratamiento de los tercios medio e inferior faciales.

El tratamiento de los tercios medio e inferior de la cara debe ser llevado a cabo por inyectores experimentados, puesto que las complicaciones funcionales de la inyección de Toxina en el área perioral son más frecuentes que en el territorio perioral.

En esta zona podemos conseguir mejorar el aspecto del surco nasogeniano en pacientes seleccionadas, disminuir las arrugas finas periorales, modificar la morfología de las comisuras labiales y rejuvenecer la región cervical.

La sonrisa se produce en la mayoría de sujetos por una contracción del músculo zigomático mayor. En estos casos, las comisuras ascienden formando lo que se denomina la sonrisa tipo "mona lisa." Sin embargo, en un 35% de los sujetos, el principal movimiento de la sonrisa depende del *levator labii superioris*, formando lo que se conoce como sonrisa "canina," en la que predomina la elevación de la porción central del labio superior sobre la elevación de las comisuras. En estos sujetos además, el *levator labii superioris alaeque nasi* es responsable de formar un pliegue nasogeniano muy marcado en la zona medial. Este subgrupo de pacientes se beneficiará de la administración de 4U de toxina botulínica en cada músculo, a nivel lateral de la fosa piriforme. Por otra parte, un grado extremo de sonrisa "canina" es la sonrisa gingival, en la que aparte de la dentición superior se deja ver al sonreír una gran parte de la encía. Estos casos pueden tratarse mediante la inyección de toxina botulínica en el *levator labii superioris alaeque nasi* y en la porción central del orbicular superior⁽⁵⁾.

El tratamiento de las arrugas finas periorales se puede realizar mediante la inyección del *orbicularis oris* en 6 puntos distribuidos homogéneamente a lo largo del labio superior y a 2 mm de distancia del bermellón de 0,5-1U de toxina. En el labio inferior aplicaremos tan solo 4 puntos. La toxina debe administrarse casi subcutánea, para tratar únicamente las fibras más superficiales del músculo. Esta inyección debe ser muy cuidadosa, puesto que puede comprometer la función de esfínter del *orbicularis oris*.

Existen pacientes con tendencia a mostrar unas comisuras labiales descendidas en reposo, lo cual les da aspecto de tristeza. Estos sujetos pueden ser tratados mediante la inyección de BoNT-A sobre el músculo *depressor anguli oris*. Además, la debilitación de este músculo permite mejorar las líneas de marioneta. Se trata de un músculo con forma triangular cuyo vértice se encuentra en el modiolo y que se ensancha progresivamente conforme desciende hacia el reborde mandibular inferior. Se debe evitar inyectar la porción más cefálica de este músculo, puesto que esto puede afectar al *orbicularis oris* causando pérdida de la continencia oral. Se realizarán dos puntos de inyección sobre cada uno de los músculos, aplicando 2-4U de Toxina en cada punto. Pediremos al paciente que nos enseñe la dentición inferior en oclusión completa, lo que ocasionará que aparezca una línea de expresión horizontal u oblicua bajo la comisura. Ese será nuestro primer punto. El segundo se encuentra a mitad de distancia entre el previo y el reborde mandibular inferior, en la línea del vector de tracción del músculo.

El músculo *mentalis*, que se encuentra en la línea media mandibular, presenta fibras superficiales que se unen a la piel y su sobreactividad puede dar un aspecto en hoyuelos a la zona del mentón. En estos casos, una única inyección de 4-8U de toxina en línea media, en la porción inferior de este músculo resolverá este pro-

blema. La parte superior del músculo es fundamental para la continencia oral y no debe ser inyectada.

En la zona cervical, la aparición de bandas platismales es uno de los signos que denotan el envejecimiento. Para tratarlo, delimitaremos cada una de las bandas y la trataremos a 3-4 niveles separados entre 1 y 1,5 cm con la inyección de 3-10U de Toxina Botulínica en cada punto. Para ello, se le pedirá a la paciente que nos muestre de manera forzada la dentición de tal forma que se marquen las bandas platismales, y en ese momento con la mano no dominante se pellizcará la banda entre los dedos y se aplicará la inyección.

5.3. Tratamiento de la Hiperhidrosis.

La hiperhidrosis es una patología consistente en una secreción excesiva de las glándulas sudoríparas ecrinas, que está regulada entre otros mecanismos por el sistema nervioso autónomo y mediada por la acetilcolina. Se trata de un trastorno con una prevalencia de entre el 1-3% de la población general. Las localizaciones anatómicas más frecuentes de esta afección son las axilar, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Puede afectar de modo importante a la calidad de vida de los pacientes, especialmente a nivel axilar y palmar.

La hiperhidrosis puede ser secundaria a determinados fármacos o a trastornos neurológicos. Sin embargo, lo más habitual es que se trate de una hiperhidrosis primaria en la que no se encuentra una causa evidente. Una vez descartadas las etiologías secundarias, podemos plantear su tratamiento. Se ha planteado el uso de anticolinérgicos sistémicos como la Oxibutinina en el tratamiento de esta patología, sin embargo, la presencia de efectos secundarios como sequedad oral intensa o retención urinaria ocasiona que muchos pacientes no toleren su uso crónico. El empleo de Toxina Botulínica de tipo A como anticolinérgico de efecto local es una alternativa eficaz para el tratamiento de esta patología.

La Toxina Botulínica de tipo A es capaz de disminuir la secreción de sudor al bloquear el estímulo de la acetilcolina sobre las glándulas sudoríparas ecrinas. La aplicación de la toxina en este caso será intradérmica, extremando la precaución para evitar que la toxina tenga efecto sobre la musculatura subyacente.

Para el tratamiento de la hiperhidrosis, en primer lugar se debe determinar la zona a tratar mediante el test de Minor (test de yodo-almidón). Una vez determinada la zona, se distribuyen los puntos de administración de BoNT-A de forma homogénea de tal manera que disten entre 1-1,5 cm unos de otros. En cada uno de los puntos administraremos 2U de Toxina. En la axila suele ser necesario administrar 50U en cada una de ellas. A nivel palmar, la dosis suele ascender hasta unas 75U o más en función del tamaño de la misma.

Al tratarse de zonas sensibles y extensas, dado que la administración de la Toxina es dolorosa, se recomienda el uso de anestésico tópico previo a la inyección. También se ha demostrado eficaz la realización de un bloqueo anestésico troncular a nivel de la muñeca cuando se vaya a tratar la palma de la mano⁽⁶⁾.

5.4. Manejo de Cicatrices.

La cicatrización es un proceso biológico intrincado sobre el que influyen numerosos factores, muchos de ellos no bien definidos ni estudiados. En los últimos años se ha objetivado que la Toxina Botulínica de tipo A es capaz de afectar a la calidad de las cicatrices. Los mecanismos propuestos para este efecto no han sido todavía confirmados, pero se postula que pueda ser mediante:

- a) Eliminación de la tensión muscular sobre los bordes de la herida durante el proceso de cicatrización.
- b) Adelgazamiento de las fibras de colágeno presentes en el tejido cicatricial.
- c) Regulación de la actividad de los fibroblastos, afectando a su ciclo celular.

Un reciente estudio demuestra que la aplicación postoperatoria precoz de Toxina Botulínica en heridas quirúrgicas de abdominoplastia y mamoplastia de reducción es capaz de disminuir el prurito asociado al proceso de cicatrización y disminuir la visibilidad de la línea cicatricial, así como la altura y la anchura de la cicatriz, mejorando el resultado estético final de la misma⁽⁷⁾.

5.5. Otras aplicaciones.

Las aplicaciones de la Toxina Botulínica de Tipo A son muy amplias y competen a múltiples especialidades médicas y quirúrgicas.

Su uso en el tratamiento de las migrañas crónicas se ha extendido en el campo de la neurología. De forma similar, se ha postulado el empleo de esta Toxina en el tratamiento de una patología tan compleja como el Síndrome Doloroso Regional Complejo con resultados prometedores⁽⁸⁾, pero que necesitan ser validados en estudios más amplios. También está extendido el uso de Toxina Botulínica en casos de bruxismo e hipertrofia maseterina, para debilitar el músculo masetero e inducir una atrofia parcial del mismo.

6. PRECAUCIONES TRAS LA ADMINISTRACIÓN Y COMPLICACIONES.

Posteriormente a la inyección de Toxina Botulínica, el paciente debe seguir una serie de recomendaciones encaminadas a evitar la migración de la toxina, evitar la infección y la aparición de hematomas y maximizar la acción de la toxina.

- a) Evitar masajear o tocar la zona durante 3-4 horas posteriores.
- b) Aplicar frío local justo antes y tras la inyección.
- c) Realizar movimientos de gesticulación en las zonas tratadas las 2 horas posteriores. Esto favorece la captación de la Toxina.
- d) Evitar el ejercicio físico y acudir a lugares con temperaturas elevadas (sauna, etc.) las 24 horas posteriores.
- e) Evitar agachar la cabeza y coger grandes pesos las 24 horas posteriores.
- f) Dormir con el cabecero de la cama elevado y en decúbito supino la primera noche tras la inyección.

Las complicaciones tras la aplicación de Toxina Botulínica con fines estéticos son leves en la mayoría de los casos. Lo más frecuente es que aparezca algún pe-

queño hematoma o equimosis en las zonas de punción y en algunos casos, una leve asimetría en la altura de las cejas. La infección de los puntos de inyección es infrecuente. Las complicaciones más graves como ptosis palpebral, diplopia o pérdida de competencia del orbicular de los labios son infrecuentes y pueden ser evitadas con una adecuada técnica y una dosificación juiciosa.

7. CONCLUSIONES.

La Toxina Botulínica de tipo A es un compuesto proteico con una gran versatilidad que resulta fundamental para la práctica clínica del cirujano plástico. Tras lo expuesto en el presente capítulo podemos concluir que:

1. La BoNT-A es un producto seguro y eficaz para su uso con finalidad estética.
2. La indicación *prínceps* es el tratamiento de las líneas de expresión en el tercio superior facial. El tratamiento de esta zona debería ser el punto de partida para un inyector no experimentado.
3. La dosificación de la Toxina debe ser cuidadosa, especialmente cuando sea la primera vez que tratamos a un paciente, ya que la fuerza y tono muscular es variable entre individuos. Siempre es mejor infracorregir y aplicar mayor dosis de toxina a los 7-14 días en las zonas que así lo requieran.
4. Para obtener resultados naturales, debemos producir debilidad y no parálisis completa de los músculos faciales.
5. Los músculos faciales interactúan entre sí bien como agonistas o bien como antagonistas. Se debe tener esto en cuenta y no tratar músculos individuales, sino la región completa.
6. Con una adecuada técnica, las complicaciones de la administración de toxina botulínica son infrecuentes.
7. Las indicaciones de la Toxina Botulínica son muy amplias y existen varias líneas de investigación abiertas sobre nuevas aplicaciones terapéuticas.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Rubin, J. Plastic Surgery: Volume 2: Aesthetic Surgery. 4th ed. Elsevier Science, 2018. pp.55-67.
2. Aston, S., Steinbrech, D. and Walden, J. Aesthetic plastic surgery. [Philadelphia]: Saunders. 2015.
3. Ruiz-Rodríguez, R. and Martín-Gorgojo, A., 2015. Diez errores a evitar en la inyección de toxina botulínica. Actas Dermo-Sifiliográficas, 106(6), pp.458-464.
4. Borba, A., Matayoshi, S. and Rodrigues, M., 2021. Avoiding Complications on the Upper Face Treatment With Botulinum Toxin: A Practical Guide. Aesthetic Plastic Surgery, ahead of publishing.
5. Cohn, J. and Greco, T., 2020. Advanced Techniques for the Use of Neurotoxins in Non-Surgical Facial Rejuvenation. Aesthetic Plastic Surgery, 44(5), pp.1788-1799.
6. De Quintana-Sancho, A. and Conde Calvo, M., 2017. Tratamiento de la hiperhidrosis palmar con toxina botulínica mediante bloqueo de los nervios periféricos al nivel de la muñeca. Actas Dermo-Sifiliográficas, 108(10), pp.947-949.
7. Abedini R, Mehdizade Rayeni N, Haddady Abianeh S, Rahmati J, Teymourpour A, Nasimi M. Botulinum Toxin Type A Injection for Mammoplasty and Abdominoplasty Scar Management: A Split-Scar Double-Blinded Randomized Controlled Study. Aesthetic Plastic Surgery. 2020;44(6):2270-2276.
8. Lessard, L., Bartow, M., Lee, J., Diaz-Abel, J. and Tessler, O., 2018. Botulinum Toxin A: A Novel Therapeutic Modality for Upper Extremity Chronic Regional Pain Syndrome. Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open, 6(10), p.e1847.

94. OTRAS TÉCNICAS DE REJUVENECIMIENTO FACIAL: DERMOABRASIÓN, PEELING, LÁSER

Dr. Daniel Marín de la Cruz. Práctica privada. Madrid.

1. INTRODUCCIÓN

En Medicina y Cirugía Estética existen diferentes técnicas para mejorar la calidad de la piel mediante procesos mecánicos (dermoabrasión), químicos (*peelings*) y físicos (láser) que proporcionan al paciente un rejuvenecimiento y recuperación de la piel consecuente a la eliminación de diversas capas de la misma desde la epidermis hasta la dermis superficial, según el grado de regeneración que se desee, y proporcionar un aspecto más joven, limpio y con menos signos de envejecimiento.

Cada tipo de técnica se utilizará según la experiencia de cada médico, la disponibilidad de la aparatología necesaria para llevarlos a cabo y el tipo de paciente y lesión que requiera dicho tratamiento

2. DERMOABRASIÓN

La dermoabrasión utiliza una aparatología o cabezal rotatorio en cuya punta se asientan unas lijas o fresas que producen una descamación en la piel para ir eliminando desde superficial a profundo las diferentes capas cutáneas y favorecer la aparición de una nueva piel más limpia y joven. También se utiliza para mejorar las cicatrices del acné, las traumáticas y postquirúrgicas, eliminar manchas y mejorar las arrugas de la cara, especialmente las peribuceales y las patas de gallo, entre otras.

Actualmente la dermoabrasión se utiliza más en zonas concretas de la cara, como pueden ser las mejillas con secuelas cicatriciales postacné, la zona peribucal o *código de barras* donde existen arrugas gestuales profundas, las zonas donde hayan cicatrices traumáticas o postquirúrgicas, en las que haya que mejorar su aspecto mediante la aplicación de esta técnica.

En la mayoría de ocasiones la dermoabrasión se debe aplicar varias veces, separadas por unas semanas de distancia, para poder llegar a mejorar especialmente las zonas cicatriciales, que requieren mayor profundidad de tratamiento para obtener mejor resultado.

Después de la aplicación de la dermoabrasión, se produce una herida superficial, con un lecho cutáneo rojizo y exudativo que deberá ser curado con la aplicación de cremas cicatrizantes. El tiempo de curación dependerá de la profundidad de la dermoabrasión, pudiendo oscilar de 5 a 15 días y la repetición del proceso oscilará de 2 a 6 meses, según el estado de recuperación de la piel.

Una vez cicatrizada la zona tratada se deberá proteger del Sol mediante cremas de protección solar y aplicar cremas hidratantes para dar nutrición a la nueva piel.

Existe un proceso más superficial en Medicina Estética denominado *microdermoabrasión*, consistente en la aplicación sobre la piel de un cabezal rugoso y rotatorio de punta de diamante que permite realizar dermoabrasiones suaves y descamativas de la piel sin llegar a producir herida y que sirven para limpiar, dar brillo y mejorar el aspecto superficial de la epidermis a la vez que se pueden infundir complejos vitamínicos sin impedir la vida normal del paciente una vez realizado. Se recomienda realizarlo varias sesiones (3-4) en intervalos de 2 a 4 semanas para un tratamiento más efectivo y repetirlo de vez en cuando para mantener los resultados. FIGURA 1



Fig.1. Microdermoabrasión con punta de diamante para exfoliar las capas superficiales de la piel

3. PEELINGS

El nombre de **peeling** proviene del inglés “*pelar*” y consiste en una técnica de rejuvenecimiento facial utilizada para mejorar y suavizar la textura de la piel usando una solución química, habitualmente ácida, que hace que la piel muerta se desprenda dando un aspecto más suave y menos envejecida.

Según la profundidad en la que inciden en la piel, hay tres tipos de exfoliantes:

3.1. *Peelings superficiales*

Son los más suaves y actúan en las capas dérmicas más superficiales. No descaman la piel y estimulan la dermis, como son el ácido salicílico, la vitamina C, el ácido pirúvico, el ácido glicólico a concentraciones bajas, el ácido kójico, ácido mandélico, entre otros. Producen una mejoría del aspecto de la piel y un mayor brillo. Se requieren varias sesiones separadas entre 1-4 semanas.

3.2. *Peelings medios*

Como su nombre indica, su nivel de agresión es medio. Se aplica un ácido para renovar las capas superficiales y medias de la piel, regenerándose con más intensidad que en el caso anterior. Se aplica para eliminar cicatrices y reducir arrugas. Se suelen utilizar productos como el ácido glicólico a mayor concentración y el fenol y ácido tricloracético a concentraciones bajas, consiguiendo una descamación mayor que los peelings suaves dando un aspecto más rejuvenecido a la piel.

3.3. *Peelings profundos*

Es el más agresivo porque incide y actúa en las capas más profundas, además de mostrar mejores efectos y que duran más tiempo. Normalmente se aplican en casos en los que la piel se muestra muy deteriorada o un alto grado de fotoenvejecimiento.

miento. Los más conocidos son el ácido tricloroacético (TCA), el fenol o ácido fénico y el ácido retinoico. Por su gran capacidad descamativa se suelen usar para tratamientos para corrección de arrugas, secuelas cicatriciales (acné, quemaduras, cicatrices hipertróficas, secuelas de quemaduras...), manchas cutáneas y fotodano general, lesiones dermatológicas (queratosis seborreicas y actínicas, léntigos, eférides). Estos tipos de peelings requieren de anestésicos tópicos e incluso sedación por la gran capacidad lesiva y producir un alto nivel de quemazón al paciente.

Todos los *peelings* requieren posteriormente a su aplicación un tipo de cuidado de la piel que variará en función de la profundidad, siendo los más superficiales un tratamiento de hidratación con cremas y fotoprotección y en los medios y profundos la necesidad de aplicar cremas regeneradoras, lavados frecuentes mientras la piel está lesionada y cuando esté regenerada aplicar cremas hidratantes y ser muy exhaustivos con la protección solar para evitar pigmentaciones posteriores.

FIGURA 2



Fig.2. Peeling profundo con ácido tricloroacético (TCA) para eliminación de manchas y rejuvenecimiento de la piel. Resultado a las 3 semanas

4. LÁSER

El LÁSER (acrónimo del inglés, Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation) juega un papel muy importante en el rejuvenecimiento facial gracias a su efectividad y buenos resultados, siempre que sea usado por manos expertas.

En la práctica los láseres en el rejuvenecimiento facial se pueden clasificar en:

- ABLATIVOS: producen vaporización o coagulación de los tejidos sobre los que actúa con la consecuente descamación de la piel y regeneración de la

misma. El láser más conocido en este aspecto es el CO₂, que tiene afinidad por el agua, vaporizándola y realizando una quemadura controlada para producir descamación de la dermis y epidermis.

- NO ABLATIVOS: estimulan el colágeno de la dermis sin dañar la superficie, sin producir quemadura. Ejemplos de este tipo de láseres es el Erbio, aunque existen otros como el Neodimio Yag, que, aparte de utilizarse como laser vascular, también produce una estimulación del colágeno a velocidades altas e intensidades bajas.

4.1. Láser ablativo

El láser ablativo más conocido es el CO₂, que tiene una longitud de onda de 10.600 nm, y tiene una afinidad alta por el agua, vaporizándola y realizando una quemadura controlada para producir descamación de la dermis y epidermis. También el láser de Erbio puede producir una lesión descamativa para mejorar la calidad de la piel

Las principales indicaciones de realizar un láser ablativo son la mejoría de arrugas, corrección de cicatrices, eliminación de manchas y efecto tensado de la piel por estímulo del colágeno.

Cabe destacar que la ablación de la superficie cutánea, que habitualmente se realiza de forma fraccionada (dejando zonas de la piel indemnes para una mejor regeneración), provoca un postratamiento en la que habrá una quemadura superficial, una inflamación llamativa, la aparición de costras que deberán curarse con unas cremas regeneradoras especiales y un posterior enrojecimiento de la piel que puede durar semanas hasta que adquiera el color habitual de la piel del paciente.

La intensidad de la quemadura producida por el láser dependerá de la potencia con la que se regule el láser. A mayor potencia, mayor quemadura, mayor resultado pero un postratamiento más prolongado. Según la zona de la cara se utilizará mayor o menor intensidad, por ejemplo, en las arrugas peribuceales, donde la piel es más gruesa y las arrugas más profundas, se utilizarán potencias más altas y, en cambio, en la piel de los párpados, al ser más fina, se utilizarán potencias más bajas para evitar quemaduras más intensas. FIGURA 3



Fig.3. Láser CO₂ fraccionado para eliminación de arrugas peribuceales (código de barras)



Fig.4. Resultado a las dos semanas de combinación de láser CO2 fraccionado con láser pico fraccionado para eliminación de manchas y corrección de arrugas peribuceales

Se debe tener especial cuidado con la exposición al Sol, aplicando cremas protectoras solares en cuanto la piel se haya regenerado (unos 7-10 después del tratamiento) y aplicar cremas hidratantes para nutrir la nueva piel que se ha creado y que debe madurar hasta adquirir el aspecto normal pero con menos imperfecciones, menos arrugas y menos manchas y una mayor cantidad de colágeno que da un mayor efecto lifting. FIGURA 4

Unas de las complicaciones que se debe tener en cuenta es la hiperpigmentación inflamatoria posterior a la realización de un láser potente, que son hiperpigmentaciones reactivas a la quemadura producida por el láser y que se deben tratar con cremas despigmentantes, peelings o con láser no ablativos, IPL o Qswitch para eliminar el exceso de pigmentación. Para evitar esta complicación es recomendable no realizar láseres ablativos con demasiada intensidad en personas de tez oscura o en personas con pigmentaciones tipo melasma ya que el riesgo de hiperpigmentación es mayor en estos casos. FIGURA 5

El láser CO2 también es útil para mejorar cicatrices mediante la descamación de la zona cicatricial y la neo generación de una nueva superficie con menos imperfecciones y una zona más alisada. Es de especial uso en cicatrices por acné y otras cicatrices que se deseen mejorar en la cara. Habitualmente se requieren varias sesiones separadas entre sí de 2 ó 3 meses, hasta conseguir un resultado satisfactorio para el paciente. FIGURA 6



Fig. 5. Láser CO₂ para rejuvenecimiento facial. Resultado a las 3 semanas.



Fig. 6. Láser CO₂ fraccionado para mejoría de cicatriz (injerto cutáneo en punta nasal)

4.2. Láser no ablativo

Son un conjunto de láseres que, sin producir lesión cutánea, estimulan la producción de colágeno para rejuvenecer la piel y mejorar su aspecto, disminuyendo las arrugas, mejorando el enrojecimiento como la cuperosis, disminuyendo las manchas y, en general, dando un mejor aspecto de la cara del paciente tratado.

Existen diferentes tipos de láseres no ablativos que más habitualmente se utilizan en la práctica diaria, como pueden ser el Láser de Erbio (longitud de onda 1540-1550 nm), el Neodimio Yag (1064 nm), el Qswitch e incluso el IPL (Luz Pulsada Intensa), que a pesar de no ser técnicamente un láser, se utiliza en multitud de centros para mejorar la superficie cutánea obteniendo buenos resultados. FIGURA 7

Los láseres no ablativos producen una bioestimulación de las células de la piel a causa de su efecto térmico en el tejido en el que se liberan dos tipos de proteínas



Fig. 7. Aplicación de IPL para tratamiento de cuperosis



Fig. 8. Láser no ablativo NeodimioYag con intensidades bajas para mejoría de la calidad de la piel, disminución de los poros y estimulación de colágeno

encargadas de activar el metabolismo de los fibroblastos: el *colágeno* y la *elastina*, y así remodelar y renovar la piel.

Requieren varias sesiones separadas entre 3-4 semanas y realizar alguna sesión de recordatorio cada 3-6 meses para ir manteniendo sus efectos.

Los resultados son efectivos a medida que se van haciendo más sesiones y el paciente puede hacer vida normal de forma inmediata ya que no se suele provocar daños tisulares importantes, solamente un moderado enrojecimiento y, en algunos casos, algunas discretas costritas en zonas donde pudiera haber alguna mancha.

FIGURA 8

4.3. Consideraciones en el uso del láser

Cabe destacar una serie de precauciones a la hora de utilizar un láser, como son:

- No proyectar el rayo sobre el ojo ni su cercanía, tanto para el paciente como para el operador y no dañar la visión.
- Evitar las superficies reflectantes como espejos o superficies con brillo metálico.
- Usar lentes especiales para estos tipos de radiaciones.
- Que la pared no tenga azulejos y que estén pintadas de colores mates.
- Evitar el uso de pomadas o grasas en la piel antes del tratamiento, para evitar reflexiones y lograr una mejor absorción.
- Conocer los rangos y las medidas de protección de los equipos.
- En los embarazos no ha existido peligro de que el láser hubiera afectado al feto, pero si hubiera cualquier problema posterior, podría achacarse al láser.
- Conocer las posibles complicaciones (quemaduras que puedan producir cicatriz, hiperpigmentaciones, enrojecimientos prolongados...) antes de ini-

ciar cualquier tratamiento y que el paciente debe conocer y firmar en un documento de consentimiento informado.

- Evitar el uso del láser en fototipos altos (V-VI) o en caso de usarlos realizarlo con potencias más bajas para evitar hiperpigmentaciones o quemaduras irreversibles.

5. CONCLUSIÓN

Como objetivo final y común de este tipo de técnicas es el de mejorar la calidad de la piel, ya que:

- Rejuvenecen el cutis
- Aportan firmeza
- Homogeneizan el tono
- Reducen los poros dilatados
- Remueven imperfecciones
- Mejoran las cicatrices
- Regeneran el tejido, aportando luminosidad y elasticidad a la piel.
- Alisan y tensan la piel.
- Suavizan arrugas.
- Eliminan manchas y marcas de acné

Todo esto conlleva que estos tipos de técnicas sean una alternativa no quirúrgica al rejuvenecimiento de la piel, si bien según la intensidad y profundidad con la que se apliquen requerirán un postratamiento más o menos invalidante y cuidadoso.

Lo ideal es aplicar un tipo de técnica según las necesidades del paciente, el fin que se quiere obtener y la capacidad técnica del profesional que hace el tratamiento. Se puede ir desde peelings suaves hasta láseres ablativos de alta intensidad, cuyos resultados no son los mismos pero que dependerán del objetivo final que se quiere conseguir y la capacidad del paciente para su recuperación.

Igualmente, estos tipos de técnicas son coadyuvantes a otras técnicas de rejuvenecimiento facial como puede ser la medicina estética (botox, rellenos, mesoterapia...) y las intervenciones quirúrgicas faciales (lifting, blefaroplastia...) y se pueden combinar con ellas para obtener mejores resultados y una satisfacción mayor del paciente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Oldenberg O. Introduction to atomic physics. México:Ed. McGraw-Hill; 1954.
2. Manio A. Laserterapia Práctica. Madrid:Ed. Cabal; 1983.
3. Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery, M. Cohen 1994.Pag 1989-1995
4. Mayo Clinic Family Health Book (Libro de Salud Familiar de Mayo Clinic) 5.^a edición.2020
5. <https://www.insst.es/-/que-es-un-laser>- Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo
6. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas, versión impresa ISSN 0864-0300versión Online ISSN 1561-3011
7. Rev Cuban Invest Bioméd v.25 n.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2006

95. MAMOPLASTIA DE AUMENTO

Dr. Victor Cabrera Mas. Clínica Dermaesthetics, Mataró. Barcelona.

1. INTRODUCCIÓN

El aumento de mamas es el procedimiento quirúrgico más común realizado por cirujanos plásticos, representando el 17,6% de todos los procedimientos de cirugía plástica a nivel mundial.

2. HISTORIA

El primer reporte de un aumento de mamas realizado con éxito es de 1895, en el que Czerny describió el trasplante de un lipoma del tronco al seno en una paciente que había sufrido una mastectomía parcial.

El implante mamario moderno es un dispositivo protésico de dos componentes fabricado con un caparazón de elastómero de silicona relleno con un material de relleno estable, que consiste en solución salina o gel de silicona. Este implante de capa más relleno fue desarrollado originalmente por Cronin y Gerow en 1963 utilizando gel de silicona como material de relleno contenido dentro de una capa fina y suave de elastómero de silicona. Desde entonces, tanto los implantes llenados de gel de silicona como los de solución salina han sufrido varias modificaciones y mejoras técnicas.

Aunque los principios quirúrgicos básicos del aumento de mamas se han mantenido en gran medida sin cambios, el paisaje circundante ha evolucionado drásticamente. El aumento de mamas moderno se caracteriza por una selección más amplia de implantes mamarios, una mayor información de las pacientes y un conocimiento más amplio de la importancia de las medidas de asepsia.

La selección de las incisiones, el plano del bolsillo y las características del implante, incluida la forma, la textura, el relleno y el volumen, constituyen las decisiones clave en la planificación quirúrgica. El acierto en la toma de estas decisiones contribuye a resultados exitosos y minimiza la necesidad de cirugías secundarias.

3. SELECCIÓN DE LA INCISIÓN

3.1. Submamaria

Las incisiones submamarias son la opción más popular en la actualidad. Permiten un acceso inmediato al plano subpectorral sin alterar la glándula, una excelente exposición y un buen control de la posición del implante.

La colocación óptima de la incisión es un desafío porque la posición del surco submamario cambia con la cirugía. La cicatriz pasa desapercibida cuando se encuentra precisamente en la nueva posición del pliegue.

3.2. Periareolar

Incisión colocada en el borde de la areola. Existe evidencia de que el tejido mamario periareolar es menos estéril y que la incidencia de contractura capsular es mayor. Además, la disección directamente a través de la glándula puede resultar en necrosis o modularidad postoperatoria.

Un diámetro areolar pequeño puede impedir su uso para la colocación de implantes de tamaño mediano-grande.

3.3. Axilar

La incisión axilar para la colocación de implantes es ventajosa porque evita las cicatrices mamarias.

Se puede utilizar la disección roma o asistida por endoscopio.

La complicación más habitual es la malposición superior del implante debido al abordaje remoto para el manejo de la posición del surco submamario.

3.4. Transabdominal

3.5. Periumbilical

4. PLANO DE BOLSILLO MAMARIO

4.1. Subpectorar

La parte superior del implante queda bajo el pectoral mayor y la parte inferolateral bajo la fascia del serrato. La colocación subpectorar del implante tiene como ventajas la mejor estética del polo superior, una mejor visualización del tejido por mamografía y una incidencia ligeramente menor de contractura capsular.

Las desventajas incluyen la limitación de la cantidad de expansión del polo inferior de la mama, mayor dolor y una posible distorsión mamaria con la contracción del pectoral.

4.2. Dual-plane

La técnica de dual-plane es una variación de la colocación de implantes subpectorales. En ella, el implante es parcialmente subpectorar y parcialmente subglandular. Expande el polo inferior y disminuye el riesgo de aparición de la deformidad en doble burbuja. Además, permite que el implante quede asentado en el surco submamario.

4.3. Subfascial

Colocación del implante bajo la fascia del pectoral mayor. Los defensores afirman que ofrece una protección equivalente contra la contractura capsular que la colocación subpectorar, aunque la evidencia es débil. Además, la capa fascial es generalmente delgada y puede resultar tediosa de disecar. Actualmente, el valor de este método no está claro.

4.4. Subglandular

Implante colocado directamente bajo el tejido glandular. La colocación de implantes subglandulares tiene importantes desventajas. La cobertura del contorno del polo superior es limitada y puede presentar ondulaciones ("rippling").

La contractura capsular es un poco más común que la que sigue a la colocación subpectorral, y las mamografías son más desafiantes. Las ventajas son la facilidad de disección y menos dolor, ninguno de los cuales es lo suficientemente crítico como para favorecer el uso rutinario.

5. TIPO DE IMPLANTE

5.1. Tipo de relleno

5.1.1. Gel de silicona. Los más utilizados en la actualidad.

5.1.2. Salinos

5.2. Tipo de envoltura

5.2.1. Implantes lisos

Los primeros que fueron diseñados. El implante se mueve libremente dentro del bolsillo del pecho. Presentan una tasa más alta de contractura capsular que los implantes de gel texturizado.

5.2.2. Texturadas

Diseñados para reducir la incidencia de contractura capsular mediante la reacción tisular con la cubierta. Crea cohesión entre el implante y el tejido circundante, disminuyendo la movilidad de la prótesis.

5.3. Forma del implante

5.3.1. Anatómicos

Implantes en forma de lágrima, contorneados o con forma. Destinado a imitar la forma de una mama natural con una proyección inferior del polo superior y mayor en el polo inferior. La superficie está texturizada para facilitar la adhesión y evitar que el implante se mueva. A pesar de ello, es posible la rotación del implante con la distorsión de la forma de la mama.

5.3.2. Redondos

La distribución del volumen es la misma en el polo superior y el polo inferior. Pueden presentar superficie lisa o texturizada. Como la distribución del volumen es igual en ambos polos, la posibilidad de rotación no supone un problema.

5.4. Proyección del implante

Significa que para una misma anchura del implante (base) un mayor perfil permite un mayor volumen del implante. Permite volúmenes mayores en tórax estrechos.

6. COMPLICACIONES

6.1. Tempranas:

- hematoma
- Seroma
- Infección

Ocurren cada uno en menos del 1 por ciento de los pacientes. Para prevenirlos es importante seguir una técnica quirúrgica cuidadosa, hemostasia meticolosa y medidas de asepsia y antisepsia.

6.2. Tardías:

- Contractura capsular: Los implantes forman una capa periprotésica alrededor del implante (cápsula), que puede ser excesivamente firme y apretar y deformar la prótesis (contractura capsular).
 - o La clasificación de Baker describe el grado de contractura capsular:
 - Grado 1. Normal: Suave, sin firmeza visible o palpable
 - Grado 2. Palpable: Contractura mínima con firmeza palpable pero no visible
 - Grado 3. Visible: Contractura moderada con firmeza palpable y visible
 - Grado 4. Doloroso: Contractura severa con firmeza palpable y visible más dolor
 - o La incidencia de contractura capsular varía del 5 al 8% después de 3 años y puede aumentar hasta un 11 a 19% después de 8 a 10 años. Tasas mayores en planos subglandulares (hasta el 30%) y en reconstrucción mama vs aumento mamario.
 - o La contractura capsular grado III y IV sólo puede tratarse mediante capsulectomía con recambio de implante. La capsulotomía cerrada se ha abandonado debido a una alta tasa de recurrencia y morbilidad asociada que incluye rotura del implante, hematoma y dolor. La contractura capsular después de la colocación de un implante subglandular se trata con capsulectomía y conversión a un plano subpectorral.
- Alteraciones sensitivas
- Ondulación del implante: Implantes salinos.
- Fuga o ruptura del implante: Múltiples factores. Diagnóstico por ECO (apariencia de "tormenta de nieve") o RMN (gold-standard "signo de lingui").
- Deformidades de contorno: Las más habituales son las deformidades de la burbuja doble ("double-bubble") -persistencia de surco submamario previo que provoca un hachazo en el polo inferior- y la deformidad en "snoopy" - deslizamiento de la glándula respecto el implante-.
- Malposiciones

7. NOVEDADES EN AUMENTO DE MAMAS

7.1. Linfoma anaplásico de células gigantes asociado a implantes mamarios (bia-alcl)

Tipo de linfoma no-Hodgkin asociado con implantes mamarios texturizados.

Al igual que con la contractura capsular, no existe una causa única conocida para el linfoma anaplásico de células gigantes asociado a implantes mamarios (BIA-ALCL), aunque gran parte de la evidencia apunta hacia la inflamación causada por contaminación bacteriana como iniciadora.

La evidencia sugiere que el grado de texturización del implante se correlaciona positivamente con el riesgo de BIA-ALCL, ya que la mayoría de los casos de BIA-ALCL están relacionados con implantes macrotexturizados.

El síntoma de presentación más común es el seroma tardío (49%), seguido de dolor e hinchazón de los senos (24%).

Diagnóstico y tratamiento

Cualquier seroma mamario que ocurra más de 1 año después de la colocación del implante mamario sin un trauma o infección reciente debe considerarse sospechoso de BIA-ALCL.

El diagnóstico de la enfermedad debe realizarse antes de cualquier intervención quirúrgica. La evaluación inicial incluye una evaluación ecográfica, seguida de una aspiración con aguja fina si hay líquido periprotésico. Las muestras de líquido deben ser adecuadas para el diagnóstico (mínimo 20 a 50 ml; idealmente > 100 ml) y deben enviarse para evaluación patológica con instrucciones especiales para citología y evaluación inmunohistoquímica, con determinación de CD30.

El tratamiento quirúrgico para todas las etapas de BIA-ALCL es la capsulectomía total con extracción del implante mamario y escisión de toda la masa capsular asociada y los ganglios linfáticos sospechosos. La resección completa de la enfermedad es esencial, ya que los márgenes positivos probablemente requerirán quimioterapia adyuvante, al igual que la enfermedad avanzada.

Los tipos de reconstrucción son controvertidos y aún se están realizando estudios prospectivos al respecto, aunque parece que el recambio por prótesis lisas es una opción segura.

La recurrencia de la enfermedad y la mortalidad están asociadas con un diagnóstico tardío y una resección quirúrgica inadecuada

7.2. Asepsia en aumento de mamas

El papel de la biopelícula y la inflamación en el desarrollo de la contractura capsular y, más recientemente, el BIA-ALCL está bien establecido en la literatura.

Se ha puesto un gran énfasis en las técnicas asepticas destinadas a reducir la carga bacteriana en el aumento de mamas:

1. Profilaxis antibiótica intravenosa en el momento de la inducción anestésica.
2. Evitar incisiones periareolares / transaxilares: mayor tasa de contractura.
3. Cobertura de pezones para evitar el derrame de bacterias en el bolsillo.
4. Disección atraumática cuidadosa para minimizar el tejido devascularizado.
5. Hemostasia cuidadosa.
6. Evitar la disección en el parénquima mamario.
7. Utilizar un bolsillo dual-plane.
8. Irrigación del bolsillo con solución antibiótica y Betadine
9. Minimizar la contaminación de la piel
10. Minimizar el tiempo abierto del implante y el uso de probadores

11. Cambio de guantes quirúrgicos antes de manipular el implante y utilice instrumentos y paños nuevos o limpios.
12. Evitar el uso de drenaje, que puede ser un sitio potencial de entrada de bacterias.
13. Cierre en capas.
14. Profilaxis con antibióticos para cubrir procedimientos posteriores que rompen la piel o las mucosas.

7.3. Aumento de mamas compuesto

El aumento de mamas compuesto con injertos de grasa (lipofilling) e implantes ha ganado popularidad a lo largo de los años.

Los implantes se utilizan para lograr el volumen central deseado. El uso simultáneo de injerto de grasa permite mejorar el contorno y la definición del escote.



1. Aumento de mamas con prótesis anatómicas perfil moderado mediante abordaje por surco submamario. Volumen: 315cc (Fotos 1 y 2)



2. Aumento de mamas con prótesis redondas perfil alto mediante abordaje por surco submamario. Volumen: 360cc (Fotos 3 y 4)



3. Aumento de mamas con prótesis redondas perfil moderado mediante abordaje hemiareolar inferior. Volumen: 280cc (Fotos 5 y 6)



4. Aumento de mamas con prótesis redondas perfil alto mediante abordaje por surco submamario. Volumen: 335cc (Fotos 7 y 8)



5. Aumento de mamas asimétrico con prótesis anatómicas perfil moderado 285cc en mama derecha y perfil alto 315cc en mama izquierda (Fotos 9 y 10)

Esta técnica es beneficiosa en pacientes delgados o en pacientes que se someten a la colocación de implantes subfasciales o subglandulares donde es más probable que los bordes del implante sean visibles. La grasa se inyecta comúnmente en el tejido subcutáneo a lo largo de las regiones superomedial de la mama y paraesternal para mejorar la división y las zonas de transición entre la pared torácica y el implante.

CASOS ANTES Y DESPUÉS DE MAMOPLASTIA DE AUMENTO

1. Fotos 1 y 2.
2. Fotos 3 y 4.
3. Fotos 5 y 6.
4. Fotos 7 y 8.
5. Fotos 9 y 10.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. **Rohrich R.** Modern primary breast augmentation: Best recommendations for best results. *Plast Reconstr Surg.* 2018;142: 933–946
2. **Hidalgo DA.** Breast augmentation. *Plast Reconstr Surg.* 2014;133: 567–583.
3. **Spear S.** Surgery of the Breast
4. **Medard de Chardon V, Balaguer T, Chignon-Sicard B, Lebreton E.** Double breast contour in primary aesthetic breast augmentation: Incidence, prevention and treatment. *Ann Plast Surg.* 2010;64: 390–396.
5. **Tebbetts JB, Adams WP.** Five critical decisions in breast augmentation using five measurements in 5 minutes: The high five decision support process. *Plast Reconstr Surg.* 2005;116: 2005–2016.
6. **Delay E, Garson S, Tousson G, Sinna R.** Fat injection to the breast: Technique, results, and indications based on 880 procedures over 10 years. *Aesthet Surg J.* 2009;29: 360–376.
7. **Teitelbaum S.** The inframammary approach to breast augmentation. *Clin Plast Surg.* 2009; 36:33–43, v.

96. REDUCCIÓN MAMARIA

Dr. Ángel Juárez Cordero. *Práctica privada. Madrid.*

Dr. Pablo Martínez Núñez. *Práctica privada. Madrid.*

1. INTRODUCCIÓN

La hipertrofia mamaria o macromastia es un exceso de piel, grasa y parénquima de las mamas, que supera los límites fisiológicos normales, generalmente asociado a una forma poco estética.

La cirugía de reducción mamaria o mamoplastia de reducción es una consulta muy habitual en la práctica clínica diaria de los cirujanos plásticos. En el año 2017 se realizaron en Estados Unidos más de 100.000 cirugías de este tipo; el 60% de ellas fueron de carácter reconstructivo y el 40% estéticas^[1]. Según la SECPRE, en el 2018 fue la tercera cirugía estética más demandada en nuestro país (La realidad de la cirugía estética en España 2017-2018).

El objetivo de esta cirugía es conseguir unas mamas de menor tamaño, que a su vez sean proporcionadas, con una forma, proyección y simetría correctas, cuyo resultado sea duradero en el tiempo y con las mejores cicatrices posibles.

2. HISTORIA

Las técnicas de reducción mamaria han mejorado a lo largo de los años. Si tradicionalmente la mayoría de los pacientes ingresaban, e incluso requerían una transfusión sanguínea, actualmente, gracias a la mejora de los procedimientos anestésicos, al menor tiempo quirúrgico y a la atención perioperatoria, es posible realizar esta cirugía de forma ambulatoria, según los antecedentes de la mujer y su estado de salud.

Antes del año 1900 las técnicas estaban orientadas a la reducción de volumen, sin tener en cuenta la nueva posición del pezón o su viabilidad. El primer cirujano que realizó una reducción mamaria reposicionando la areola y el pezón como un injerto fue Thoreck en 1921. A partir de este momento se empezaron a describir técnicas que intentaban preservar la viabilidad del pezón, manteniéndolo unido al tejido mamario (Lexer, 1923, Passot, 1925). En 1928 Biessenberg describió su técnica en T invertida, fácilmente reproducible, pero con gran riesgo de necrosis, al hacer una disección amplia de la piel y una extensa resección glandular. En 1956 Robert Wise diseñó un patrón, que simplificaba el diseño preoperatorio, y que se sigue utilizando en la actualidad. En los años 60 Pitanguy introdujo el pedículo superior. A partir de los años 70 la técnica del colgajo bipediculado de McKissock fue desplazando a las anteriores. En 1974 Skoog describió el pedículo dermoglandular lateral. En 1977 Robbins y Curtis y Goldwyn introdujeron el pedículo inferior. Las sus, en los años 70, describió las bases del pedículo superior con incisión vertical.

En los años 80 se indicó la liposucción para reducir y ajustar los volúmenes en las mamas con predominio graso. Lejour popularizó la técnica con cicatriz vertical y pedículo superior en los años 90. En 1998 Würinguer describió el tabique horizontal, que divide la glándula mamaria en una porción cefálica y una caudal; se trataba de una referencia anatómica imprescindible para entender la vascularización del complejo areola-pezón (CAP). En los últimos años Hall-Findlay ha popularizado los pedículos medial y superomedial y Hammond ha perfeccionado la técnica del pedículo inferior. Hamdi, en el 2003, perfecciona la técnica de pedículo lateral basada en el septo horizontal.

3. CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar según el peso del tejido extirpado y según sus causas:

1. En cuanto al peso: no existe un consenso de los grados. Puede considerarse una hipertrofia leve cuando la reducción es menor de 300g, moderada cuando es entre 300 y 700g, importante entre 700g y 1.200g y gigantomastia a partir de 1.200g^[2]. El término gigantomastia es mejor utilizarlo cuando se refiere a mamas desproporcionadamente grandes en relación al tamaño corporal. Algunos estudios sugieren que cuando el peso del tejido extraído excede el 3% el peso corporal estaríamos hablando de gigantomastia.
2. En cuanto a las causas:
 - * Idiopáticas: son las más comunes y con frecuencia van asociadas a un índice de masa corporal (IMC) elevado.
 - * Hormonales: gigantomastia gravídica o gestacional y gigantomastia virgenal o de la adolescencia.
 - * Inducidas por fármacos: como la penicilamina y las ciclosporinas.
 - * Gigantomastia inflamatoria: en el contexto de enfermedades autoinmunes (miastenia gravis, artritis crónica y tiroiditis de Hashimoto).

4. ANATOMÍA QUIRÚRGICA

4.1. Vascularización

Es imprescindible conocer la vascularización de la pared torácica y de la mama para entender los diferentes pedículos y aplicar la técnica más adecuada en cada caso. Los estudios de investigación que existen sobre esta vascularización han contribuido a comprender el suministro de sangre a esta zona y sus implicaciones clínicas.

En el desarrollo embrionario la mama se forma a partir del cuarto espacio intercostal, al igual que la arteria y vena concomitantes, que dependen de los vasos mamarios internos.

Existe un patrón segmentario básico de suministro de sangre a la mama; los principales vasos que le aportan vascularización son (Figura 1):

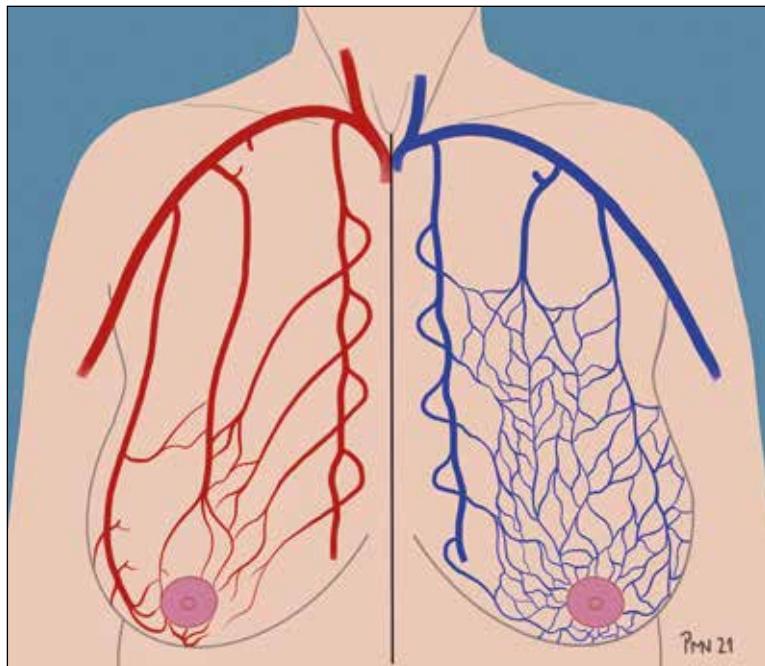


Figura 1. Vascularización de la mama: componente arterial (rojo), componente venoso (azul).

- * Arteria mamaria interna: la irrigación principal de la pared torácica y de la mama provienen de las arterias perforantes de esta rama.
- * Arteria torácica lateral: contribuye, en gran medida, al riego de la glándula mamaria.
- * Arterias intercostales anteriores: sobre todo las perforantes cuarta, quinta y sexta.
- * Arteria acromiotorácica: las ramas que irrigan la piel transcurren a lo largo del borde inferior del pectoral mayor.
- * Arteria torácica superficial: discurre a lo largo del pectoral menor y da varias ramas hacia el pezón.

Existen múltiples anastomosis entre los vasos procedentes de estas arterias, sobre todo de la mamaria interna y de la torácica lateral, dando lugar a plexos que contribuyen a la vascularización del pezón. La mayoría de los investigadores considera que los vasos perforantes de la mamaria interna son los más importantes. Sin embargo, la vascularización puede estar distorsionada debido a la variabilidad de las anastomosis, el desarrollo embrionario, la edad de la paciente y por la orientación vertical de las perforantes por el peso de las mamas; por estas razones puede ser imprevisible y verse comprometida la viabilidad del CAP. Al diseñar un pedí culo se debe confiar en ciertas arterias, mientras que otras deben sacrificarse; por otra parte, es más seguro utilizar un pedí culo donde se incluyan ramas de más de una fuente principal.

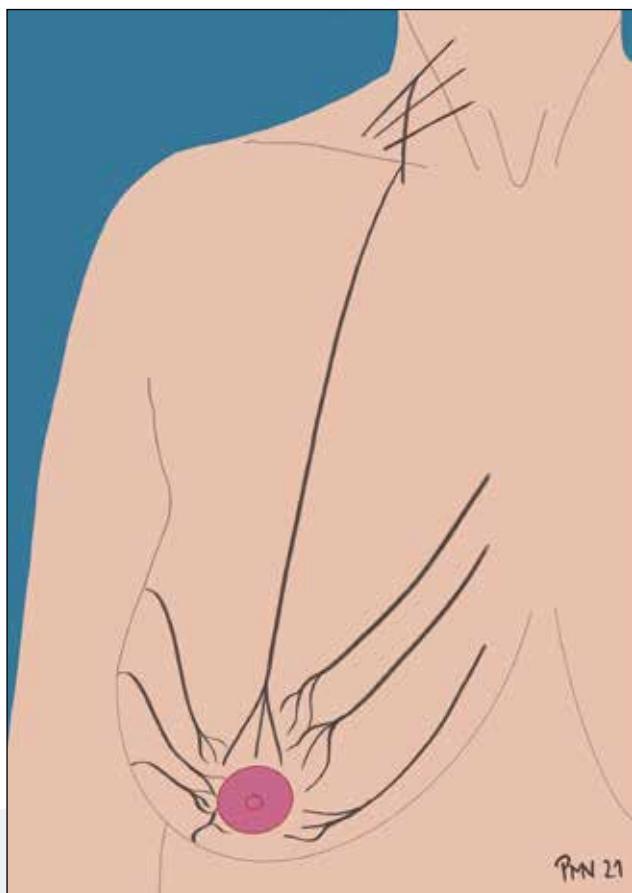


Figura 2. Inervación de la mama.

En cuanto al retorno venoso va paralelo al flujo arterial. Existe un plexo venoso superficial subdérmico que drena a las venas yugular externa, axilar, epigástrica superficial y mamaria interna, y un plexo más profundo, glandular, que se anastomosa con el anterior y drena principalmente a la mamaria interna.

4.2. Inervación

Al igual que la vascularización, la inervación de la mama sigue un patrón de distribución segmentario. La región superior de la mama está inervada por los nervios supraclaviculares, procedentes de las raíces C3, C4 y C5 y la mitad inferior depende de las ramas intercostales torácicas, desde la T3 a la T6. La rama lateral cutánea del cuarto espacio intercostal, que penetra en la glándula desde el borde lateral del músculo pectoral mayor, se considera la mayor responsable de la sensibilidad del CAP (Figura 2).

5. CLÍNICA

Las pacientes con mamas grandes suelen tener dolores crónicos en el pecho, las regiones cervical y dorsal, trastornos posturales y dificultad para dormir y respirar. Frecuentemente presentan marcas de los sujetadores en los hombros, irritación en

los surcos submamarios por la humedad constante a ese nivel y a veces refieren parestesias en las manos, sobre todo en el territorio del nervio cubital. Todo lo anterior, además de la alteración estética, interfiere en la vida habitual de la mujer y en la realización de actividades deportivas, suponiendo, además, un gran complejo, con repercusiones psicosociales y en la autoestima.

6. DIAGNÓSTICO

6.1. Anamnesis

La primera consulta es muy importante. En ella realizamos una historia clínica personal y familiar completa. En caso de antecedentes familiares de cáncer de mama indicamos una mamografía en mujeres mayores de 35 años. En el resto de las pacientes debemos solicitar siempre una ecografía mamaria y, en las mayores de 40 años, una mamografía adicional, aunque este hecho es controvertido.

Es fundamental conocer el hábito tabáquico, porque es determinante y puede condicionar el tipo de pedículo, la disección de los tejidos y el número de complicaciones. También es importante saber la medicación habitual que está tomando la mujer, sobre todo la que pueda alterar la coagulación y favorecer el sangrado y los hematomas, como son los antiinflamatorios, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios e, incluso, productos homeopáticos.

Dado que la maternidad influye en el desarrollo mamario, hay que tener en cuenta si la paciente ha tenido hijos y les ha dado de mamar, o si tiene previsto tenerlos, ya que algunos pedículos, como el superior, pueden limitar más la posibilidad de la lactancia tras la cirugía. En caso de haber tenido hijos recientemente debemos esperar a que la mama se estabilice en forma y volumen (habitualmente de 6 a 12 meses después del parto o del final de la lactancia).

En general, existen tres momentos en la vida de la mujer que pueden influir de manera importante en el volumen de las mamas y en la cirugía de reducción:

- * La adolescencia: aparentemente no hay un componente familiar en la macromastia. Esta cirugía se puede realizar en adolescentes, una vez que se haya estabilizado el desarrollo. La decisión quirúrgica la tenemos que consensuar con su familia, ya que estas pacientes generalmente están muy concienciadas con la intervención, pero preguntan poco acerca del postoperatorio y las complicaciones.
- * El embarazo: unas mamas grandes pueden verse alteradas durante el embarazo y la lactancia. Es posible que la calidad de la piel empeore en este periodo. Es importante conocer si la mujer desea tener más hijos, ya que la evolución de sus mamas será similar en el siguiente embarazo.
- * La menopausia: durante la menopausia puede haber un aumento de peso que influye en el volumen de las mamas. Es aconsejable realizar esta intervención una vez que el peso se haya estabilizado.

Las cirugías previas en la mama y sus cicatrices pueden condicionar el tipo de pedículo o el patrón de resección de la piel.

6.2. Exploración física

Al explorar las mamas es necesario que tengamos una visión global de la mujer y de lo que podemos conseguir. Hay que observar la mama en las tres dimensiones, teniendo en cuenta su base de implantación. Es recomendable seguir una secuencia de exploración:

- * Examinar a la paciente con el tórax desnudo, en bipedestación, con los brazos en aducción.
- * Anotar su peso y altura y calcular el IMC. La paciente ideal es la que tiene un IMC menor de 30Kg/m², aunque el sobrepeso no es una contraindicación absoluta para realizar una reducción. Aun así, hay que advertirles de que la obesidad puede aumentar el número de complicaciones y de que se conseguirá un mejor resultado estético si están en su peso ideal. Además, si disminuye de peso después de la intervención, el volumen de sus mamas también lo hará, sobre todo en los polos superiores.
- * Observar la posición de los hombros para comprobar si existe algún grado de escoliosis.
- * Comprobar visualmente si hay asimetría entre las dos mamas. Es importante que lo vean las pacientes ya que, en ocasiones, las asimetrías se pueden mantener después de la cirugía.
- * Evaluar el polo superior. Generalmente este límite no cambia después de la intervención, y esto hay que advertirlo. En mamas más densas, con implantación más alta, y con mejor calidad de piel es más fácil mantener este polo más lleno, y este tipo de pacientes quedan más satisfechas con el resultado.
- * Analizar la calidad y el tipo de piel. Las pieles oscuras tienen más tendencia a hacer peores cicatrices. Una piel de buena calidad, gruesa, sin estrías, asegura mejores resultados.
- * Palpar las mamas para comprobar la densidad y el peso del parénquima y descubrir si hay alguna masa sospechosa. Una mama muy fibrosa es más difícil de moldear que una mama con mayor contenido graso. Se deben explorar las axilas, los huecos supraclaviculares y el cuello para descubrir posibles nódulos.
- * Tomar las medidas de las mamas, que nos van a orientar en la elección del pedículo y el patrón de resección de piel:
 - * Anchura y altura de la base de implantación.
 - * Distancia desde el pezón al hueco supraesternal: distancias mayores de 30 cm suponen una gran macromastia.
 - * Distancia desde el pezón al surco submamario: distancias mayores de 15 o 20 cm pueden comprometer la viabilidad de un pedículo inferior.

- * Perímetros torácicos: a nivel del surco submamario y de los pezones, para determinar la copa de la mama.
- * Realizar fotografías en una proyección anterior, dos laterales y dos de medio perfil. Si se detecta algún grado de escoliosis es aconsejable realizar una fotografía de la espalda para documentarlo. Se visualizan las fotos con la paciente para analizar todos los detalles de su anatomía.

La estimación del volumen que se va a resecar es subjetiva y depende, en gran parte, de la experiencia del cirujano. La cuantificación de la mama previa se puede realizar mediante fotografías preoperatorias o simuladores 3D.

6.3. Información

Una vez realizada la exploración le explicamos a la paciente los pormenores de la intervención, incluyendo el tipo de anestesia, la duración estimada de la misma, la técnica que se va a utilizar y si precisará o no ingreso hospitalario, así como detalles del postoperatorio inmediato y la evolución del resultado a corto y largo plazo. Una buena comunicación es esencial para entender las expectativas de la mujer y saber si coinciden con el resultado que le podemos ofrecer. Debemos hablar ampliamente del volumen deseado por la paciente antes de la intervención; y aunque su objetivo es, sobre todo, reducir el volumen de sus mamas y elevarlas, hay que explicarle la localización y longitud de las cicatrices, con el apoyo de dibujos o fotografías. Tenemos que advertirle de que a veces no es posible realizar toda la reducción que ella desea, ya que no se conseguiría una mama con "buena forma". También es necesario informarle de que la cirugía puede producir una alteración de la sensibilidad de los pezones e interferir con la lactancia.

Es imprescindible que la paciente lea, acepte y firme el consentimiento informado, donde se reflejan las indicaciones de la reducción mamaria, la técnica quirúrgica, la localización de las cicatrices y las posibles complicaciones, tanto desde el punto de vista estético como funcional. Una minuciosa evaluación preoperatoria, un diseño correcto y una técnica adecuada aseguran, generalmente, un buen resultado con las mínimas complicaciones posibles.

7. PLANIFICACIÓN QUIRÚRGICA

El plan quirúrgico consta de cuatro puntos cardinales^[3]:

- * Diseño del pedículo para preservar la vascularización de la areola y el pezón.
- * Eliminación de los cuadrantes seleccionados para obtener la reducción y forma deseadas.
- * Resección de la piel justa y proporcionada para adaptarla al tejido residual, minimizando las cicatrices.
- * Creación de una forma estética adecuada con el uso de colgajos o suturas glandulares.

7.1. Referencias y marcado

El marcado preoperatorio de la mama se hace con la paciente en bipedestación o sentada:

- * Dibujamos la línea vertical mediotorácica: desde el hueco supraesternal hasta el ombligo.
- * Marcamos los límites de la mama: el borde superior, el surco submamario, y los bordes lateral y medial^[4]. La base de implantación de la mama en la pared torácica no se podrá modificar en gran medida.
- * Pintamos el eje vertical o meridiano de la mama: se considera que este empieza en el punto medioclavicular, aproximadamente 7 cm lateralmente al hueco supraesternal. En ocasiones coincide con la línea del pezón existente, pero otras veces es más medial o más lateral a esta, según su posición previa, el volumen de la mama y su base de implantación. Generalmente está situado entre 10 y 15 cm lateral a la línea mediotorácica. Con experiencia, el cirujano debe prever la forma de la mama reducida y dibujar el meridiano conforme a ella.
- * Localizamos la nueva posición del pezón: es una de las referencias más importantes del diseño. El lugar ideal para el pezón está en algún punto del meridiano de la mama, y deberá coincidir con el vértice de la misma una vez que los resultados de la cirugía se hayan estabilizado. Hay varias formas de determinar la nueva localización y ninguna de ellas puede considerarse la ideal. Es recomendable utilizar diferentes referencias, comprobando la coincidencia de varias de ellas, y evitar así errar en la nueva posición del CAP (figura 3):
- * Punto de Pitanguy (punto P): Pitanguy propuso que la posición “ideal” del pezón coincide un poco por debajo de la proyección anterior del surco

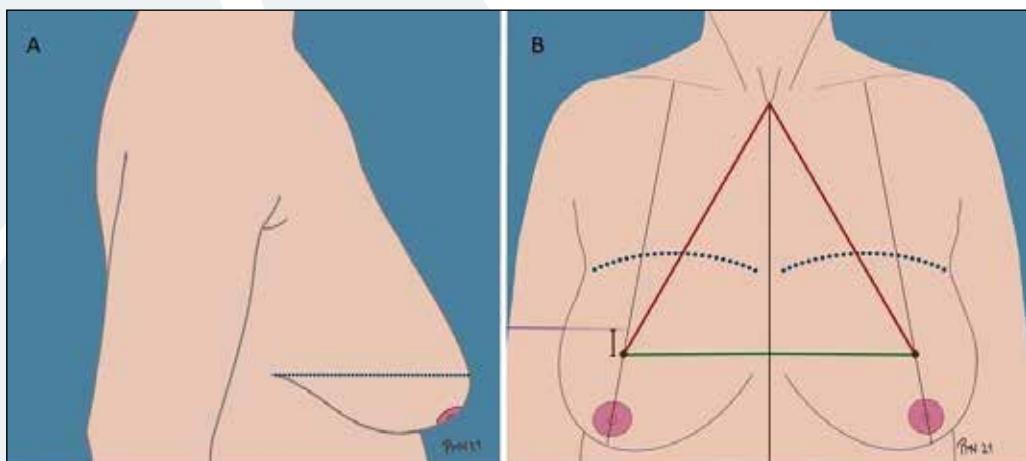


Figura 3. Referencias de la mama. (A) Punto de Pitanguy; (B) Distancia de horquilla esternal a pezón (rojo), límite superior de la mama (azul punteado), meridiano de la mama (línea negra), distancia línea medioesternal a pezón (verde), línea mediohumeral (violeta punteado).

submamario. Esta referencia es muy útil, pero muy variable y observador dependiente. Cuando se aplica en pacientes con un surco submamario elevado (base de implantación estrecha en el plano cráneo-caudal) el CAP puede quedar excesivamente alto.

- * 19-24 cm desde el punto medioclavicular: asumimos este rango de longitudes como el estándar en las mujeres de nuestro entorno, siendo mayor la distancia cuanto mayor sea la altura de la mujer^[5].
- * 3,5 cm bajo el punto medio humeral: trazamos una línea paralela al suelo que parta desde una distancia de 3,5 cm caudal al punto medio de la longitud del brazo, con este en aducción. Donde esta línea se cruza con el meridiano de la mama situamos el pezón^[6].
- * 8-10 cm debajo del borde superior de la mama y 10 cm lateral a la línea medioesternal: Hall-Findlay propuso que la posición adecuada del pezón es mejor determinarla desde un límite fijo de la mama, muy poco variable tras la cirugía de reducción. Además, con esta referencia se evita más fácilmente que el CAP quede inadecuadamente elevado.
- * Es preferible, ante la duda, marcar el pezón en una posición más baja para evitar que, una vez disminuya el peso de la mama con la reducción, ascienda con el tiempo y quede en una posición excesivamente alta.
- * El borde superior de la areola lo marcamos 2 cm por encima de la nueva posición del pezón. Su diámetro es de 4,5 a 5 cm y el perímetro de su circunferencia debe coincidir con la del diseño que realicemos.
- * Teniendo en cuenta las referencias anteriores se dibujan el pedículo y el patrón de resección de la piel: periareolar, vertical, en palo de hockey, en T corta o en T invertida (Figura 4). Se realizarán los ajustes necesarios según la anatomía de la paciente y la experiencia del cirujano.

7.2. Pedículos

La anchura de los pedículos varía entre 6 y 10 cm, dependiendo de su longitud y del grado de macromastia. El pedículo debe englobar la areola con un pequeño

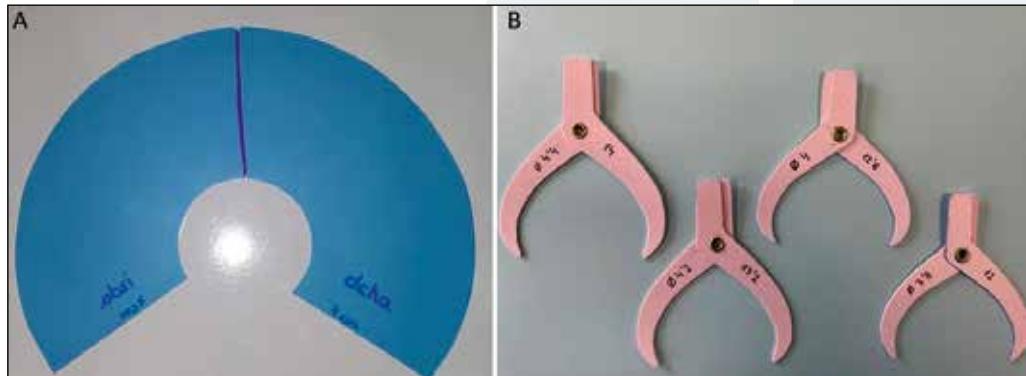


Figura 4. Plantillas de marcaje quirúrgico: (A) Patrón de Wise; (B) diferentes patrones de cúpula de mezquita.

margen para mantener el plexo vascular periareolar. Existen cuatro pedículos básicos que aportan el riego al CAP: el superior, el medial, el lateral y el inferior. El suministro de sangre en los pedículos superior, medial y lateral es superficial y transcurre por encima del parénquima, aproximadamente 1cm por debajo de la piel. El aporte del pedículo inferior es profundo, directamente de los vasos intercostales, por lo que no permite prácticamente maniobras de adelgazamiento (Figura 5).

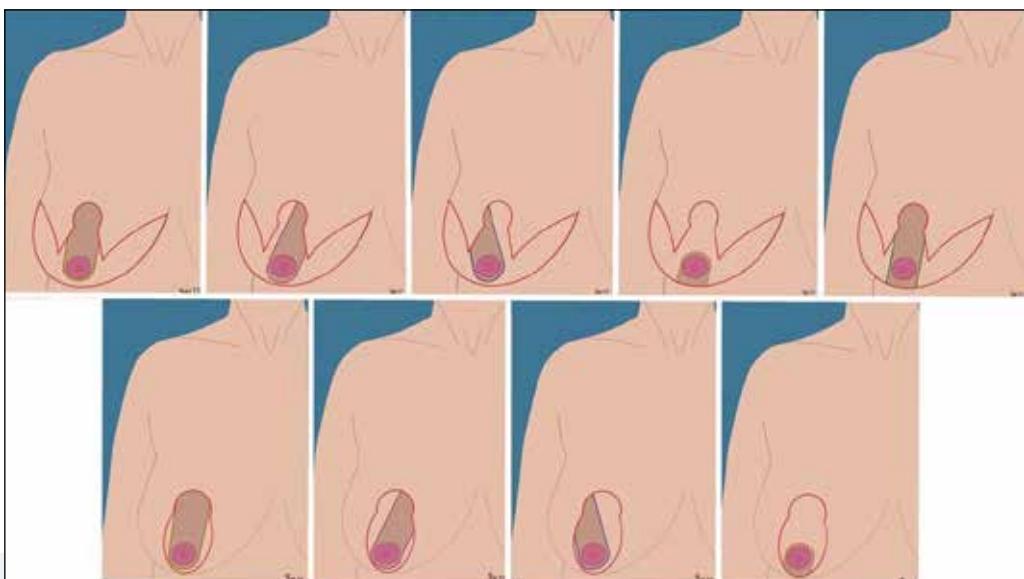


Figura 5. Patrones y pedículos en reducción mamaria.

- * Pedículo superior^[7]. Está basado generalmente en una rama descendente de la segunda perforante de la mamaria interna, con contribución de vasos de las arterias torácica lateral y toracoacromial. Como ventajas cabe señalar que se consigue una forma más cónica de la mama y con menores cicatrices. Sin embargo, es más difícil de adaptar en grandes reducciones, sobre todo en mamas fibrosas y, en caso de adelgazarlo, se puede ver comprometida la circulación y la inervación, por lo que se recomienda reservarlo para pequeñas reducciones y mastopexias (entre 300 y 400 g).
- * Pedículo medial. Depende principalmente del tercer espacio intercostal^[8]. Teóricamente es el pedículo más seguro. Tiene muy buen drenaje venoso, porque la mayoría de las venas superficiales subdérmicas drenan hacia la región superomedial. Permite grandes resecciones de tejido mamario, manteniendo la viabilidad y la sensibilidad del pezón. Además, podemos conseguir una forma de la mama muy estética, al retirar volumen lateral manteniendo el relleno del escote.
- * Pedículo lateral^[9]. Depende de una rama superficial de la arteria torácica lateral. Se basa en el septo de Würinger, que incluye ramas de las arterias

intercostales, toracoacromial y torácica lateral, además de la rama nerviosa profunda del cuarto espacio intercostal. Es muy seguro y mantiene muy buena inervación, adaptándose fácilmente, pero tiene la desventaja de no permitir una reducción importante de tejido mamario en la parte lateral, por lo que habitualmente se reserva para las pequeñas reducciones en mamas donde hay más volumen en la parte interna.

- * Los pedículos inferior y central. Están irrigados por las perforantes cutáneas de las arterias de los espacios intercostales cuarto y quinto. El inferior fue muy utilizado durante muchos años, pero en la actualidad se reserva para grandes reducciones (de más de 1.500g). Habitualmente lleva asociada una cicatriz en T invertida. Es muy seguro y permite una gran reducción de las partes superior, lateral y media de la mama, conservando la sensibilidad del CAP y la capacidad de lactancia. Como desventajas presenta un mayor riesgo de descolgamiento del polo inferior, el conocido como *bottoming out*, y más posibilidad de cicatrices dehiscentes. Hammond ha perfeccionado su diseño sin realizar desinserciones del parénquima a nivel del pliegue inframamario, minimizando el desplazamiento inferior de la mama.

Otras técnicas utilizadas con menos frecuencia son:

- * Colgajo bipediculado. (Mc Kissack). Tiene las ventajas del pedículo inferior en cuanto a vascularización, conservación de conductos galactóforos y sensibilidad, y las del pedículo superior en lo que respecta a la prevención del descolgamiento inferior del parénquima, manteniendo la proyección del CAP. Como desventajas presenta la creación de mamas menos cónicas y con cicatrices en T invertida.
- * Injerto del CAP. Se realiza, en ocasiones, cuando el tamaño de la mama es muy grande. Está indicado en casos en los que la distancia del CAP al hueco supraesternal es de más de 40 cm y cuando hay previsión de reducciones mayores de 1.800g. También se realiza cuando hay comorbilidades que impiden cirugías largas, o cicatrices previas que puedan interferir con otros pedículos. Con esta técnica se anula la función del pezón y se consigue un peor resultado estético de la mama, por lo que ha caído en desuso.

Es más seguro utilizar en cada pedículo ramas de diferentes fuentes principales:

- * En el caso del pedículo medial incluir las cuatro perforantes superiores de la mamaria interna (pedículo superomedial).
- * En cuanto al pedículo lateral, conservar el tabique horizontal de Würinger e incluir un doble aporte de ramas de la arteria torácica lateral y de las intercostales anteriores.
- * En las técnicas de pedículo inferior, preservar el tabique horizontal de Würinger con sus inserciones mediales, aportando vascularización de ramas de la mamaria interna y de las intercostales anteriores.

Es imprescindible también respetar las redes de retorno venoso, ya que la necrosis del pezón o de la grasa pueden ocurrir por una congestión venosa.

7.3. Patrones de resección cutánea

- * Cicatriz periareolar. Indicada para reducciones muy pequeñas o mastopexias.
- * Cicatriz vertical. Teniendo en cuenta las referencias tomadas previamente (localización del pezón, límites de la mama, etc.), se determina la cantidad de resección parenquimatosa y de piel. Para marcar el límite interno de la resección se empuja la mama lateralmente con un discreto grado de rotación superior y se traza una línea en el polo inferior prolongándola al punto medio del surco submamario. La misma maniobra se realiza en la parte lateral, empujando la mama hacia la zona medial. En el extremo inferior se unen las dos líneas marcadas previamente, de 2 a 4 cm por encima del surco submamario. Para diseñar la areola se pueden utilizar los patrones de cúpula de mezquita. Se realiza una resección glandular en cuña, y al cerrar los pilares previamente creados se consigue una mama más cónica. La piel se va a adaptar al tejido mamario subyacente, por lo que las incisiones se cierran con mínima tensión.
- * Cicatriz en J, en L o en T corta. El diseño es similar al anterior; sin embargo, el ajuste de la piel no debe ser necesariamente vertical una vez que se ha resecado la cuña de tejido mamario. Cuando se ha remodelado la mama se realiza el cierre de la piel por encima y, en caso necesario, se amplía la incisión en forma de J, de L, o de una pequeña T en el surco submamario.
- * Cicatriz en T invertida. El diseño se hace mediante el patrón de Wise (figura 6). Tenemos que realizar un dibujo exacto antes de la cirugía y adaptarnos a él durante todo el procedimiento, evitando la improvisación. La longitud de las ramas verticales debe ser entre 5 y 7 cm, según cada caso, y la distancia desde el pezón al surco submamario de 8 a 9 cm. El grado de divergencia de las ramas verticales depende del volumen previo de la mama y de la reducción prevista. La longitud de la incisión del surco submamario debe ser igual a la suma de la de los dos colgajos inferiores del patrón, para no realizar cierres forzados de las incisiones y evitar los pliegues en los extremos de la rama horizontal de la T. Este ajuste se realiza abriendo o cerrando las ramas de la horquilla. El cierre de las incisiones debe quedar con una tensión moderada, ya que en estos casos la piel tiene un discreto efecto de sostén. En general, las mamas que se consiguen son más anchas y menos cónicas.
- * Reducciones sin cicatriz vertical. Indicadas en ptosis muy marcadas, cuando el pezón está por debajo de la línea horizontal del patrón de resección, con muy mala calidad de piel y, sobre todo, en secuelas de adelgazamiento



Figura 6. Secuencia desde el preoperatorio hasta el primer mes postoperatorio.

masivo. La incisión es inframamaria y periareolar. Se realiza un despegamiento completo de la piel en el plano de la mastectomía subcutánea, así como suturas de remodelado mamario. Como desventaja presenta que las mamas resultantes son más anchas y cuadradas que con otras técnicas.

- * **La liposucción.** Se puede indicar para reducir volumen de las mamas con patrón graso predominante, que es más habitual en pacientes de mayor edad. En mujeres jóvenes, al haber más tejido fibroso, es menos efectiva. Puede ir asociada a una resección de piel. Está indicada para reducciones moderadas y en pacientes con comorbilidad importante asociada. Como desventajas, se produce un vaciado del polo superior y, aunque se envíe la grasa para estudio anatomo-patológico, no sirve para el cribado del cáncer de mama.

Las técnicas con cicatriz vertical han ido ganando adeptos entre los cirujanos plásticos. Se pueden utilizar con pedículos superior, medial, lateral e inferior; generalmente se indican para reducciones moderadas.

En mamas muy grandes es preferible optar por los patrones de resección de piel en T invertida.

Algunos estudios concluyen que el número de retoques, las complicaciones y la proporción entre los polos superior e inferior son similares al año de la intervención con los patrones vertical y en T invertida. Por otra parte, la satisfacción de las pacientes es alta con cualquiera de los dos, según el cuestionario BREAST-Q^[10].

7.4. Técnica quirúrgica

La reducción mamaria es una cirugía limpia. No hay evidencia que justifique el uso de profilaxis antibiótica de forma generalizada, ni consenso en las guías de las

diferentes sociedades científicas. Debemos individualizar su uso en cada paciente según los riesgos y beneficios. En caso de realizarla, se inicia una hora antes de la incisión y se prolonga 24 horas exclusivamente.

La intervención se realiza con anestesia general y la paciente en decúbito supino, con el cabecero de la camilla elevado a 20º, con los brazos separados a 80º cuando se utilizan patrones en T invertida y en aducción, con los codos ligeramente flexionales, en casos de incisiones verticales y horizontales cortas.

Se utilizan dispositivos de compresión neumática intermitente y se colocan las rodillas ligeramente flexionadas, para disminuir el riesgo de tromboembolismo.

Se prepara el campo quirúrgico con solución antiséptica, desde el ombligo hasta el hueco supraesternal, y en la parte lateral hasta la mitad del húmero, incluyendo las axilas.

Opcionalmente podemos infiltrar las líneas de incisión con una solución anestésica con adrenalina al 1/200.000, ya que disminuye el sangrado durante la cirugía, aunque puede comprometer el retorno venoso, si se lesionan las venas superficiales. No está demostrado que su uso provoque un mayor número de hematomas en el postoperatorio y sí podría reducir el dolor al utilizar anestésicos locales.

Dibujamos la nueva areola con un marcador que, generalmente, tiene 45 mm de diámetro.

El primer paso de la intervención es la desepitelización y el aislamiento del pedículo. Posteriormente se extirpan la piel y el tejido mamario previstos. La resección se hace hasta la fascia pectoral. Las piezas extirpadas se pesan y se envían para estudio anatomicopatológico. En el caso de aparecer durante la cirugía una masa sospechosa, la extraemos, enviamos al laboratorio y marcamos el lecho con clips metálicos. Una vez realizada la cirugía de la primera mama, se monta provisionalmente con grapas y se procede a realizar la cirugía de la mama contralateral. Cuando se termina esta última, se comparan la forma y el volumen de ambas, realizándose los ajustes necesarios para conseguir la mayor simetría posible. Se realiza una hemostasia exhaustiva.

El cierre se realiza con suturas reabsorbibles en tres planos: glandular, subdérmico y cutáneo. La tensión de las suturas de los pilares glandulares debe ser muy suave ya que, de lo contrario, se pueden producir áreas de isquemia con necrosis focales.

En el caso de cicatrices verticales, se realizan las suturas para adaptar su longitud a 8-10 cm.

Podemos utilizar la liposucción para ajustar el volumen y la forma donde se precise.

Habitualmente se dejan drenajes, que se retiran a las 24 o las 48 horas, aunque no está demostrado que su uso disminuya el riesgo de hematoma, suponiendo, además, una incomodidad para la paciente, más coste económico y mayor estancia hospitalaria.

Al finalizar se cubren las heridas con apóstitos adhesivos estériles y se coloca un vendaje suave.

8. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Es importante que indiquemos una deambulación precoz.

La paciente permanecerá ingresada 24 horas, momento en el que se retira el vendaje y se sustituye por un sujetador deportivo, que debe llevar durante un mes. En algunos casos se puede realizar la cirugía de forma ambulatoria.

No hay evidencia de que el uso de antibióticos después de 24 horas disminuya el riesgo de infección en pacientes jóvenes sin comorbilidad asociada. La quimioprofilaxis antitrombótica no está indicada, a no ser que se requiera por la duración de la cirugía o la comorbilidad de la paciente (edad avanzada, obesidad, trastornos vasculares o de coagulación). Se pautan analgésicos y antiheméticos.

Las primeras curas las debe realizar el personal médico o de enfermería. Se recomiendan cremas cicatrizantes y, a partir del mes de la cirugía, presoterapia sobre las cicatrices (apósitos o esparadrapos).

Es importante indicar a las pacientes que limiten su actividad física, evitando hacer deporte, levantar pesos o realizar movimientos muy amplios con los brazos que puedan transmitir una presión y tracción excesivas a la zona intervenida.

Los posibles retoques de cicatrices, orejas de perro o asimetrías, se deben realizar a partir del año de la intervención, cuando se hayan estabilizado los cambios evolutivos postoperatorios (Figura 7).



Figura 7. Reducción mamaria al año de la intervención.

9. COMPLICACIONES Y RIESGOS

Se trata de una cirugía muy segura con una tasa baja de complicaciones. Los riesgos son más habituales en pacientes fumadoras, diabéticas, hipertensas, que presenten alteraciones de la coagulación o que tomen esteroides, y cuando los tiempos quirúrgicos son prolongados. El tabaco influye negativamente en la cica-

trización de las heridas, favorece la infección y está asociado a una mayor tasa de reintervenciones.

Existe una relación entre un IMC elevado y el riesgo de complicaciones quirúrgicas, incluida la necrosis de los tejidos. Sin embargo, según algunos estudios, la satisfacción de las pacientes sería independiente del IMC, por lo que, en determinados casos, se justificaría la reducción mamaria en obesas para aliviar los síntomas y signos de la macromastia.

Para minimizar las complicaciones es imprescindible realizar un diseño y técnicas correctos y se debe evitar el cierre a tensión de las heridas. Las complicaciones más frecuentes son:

- * Hematoma y seroma. Su frecuencia disminuye si se evitan disecciones amplias de los tejidos y se realiza una hemostasia cuidadosa.
- * Infección. Está relacionada con cierres a tensión (a veces por un mal diseño), focos de necrosis grasa o hematomas.
- * Isquemia del CAP. En general puede ocurrir cuando el pedículo se comprime o se torsiona excesivamente.
- * Cicatrices de mala calidad. Anchas, dolorosas, hipertróficas, incluso queloides. Se pueden evitar suturando la herida por planos, sin que haya gran tensión. Las cicatrices hipertróficas y los queloides son más frecuentes en pacientes de piel oscura.
- * Déficit de volumen en polos superiores. Ocurre más en mamas con piel flácida y estrías, que tienen poco contenido glandular y más grasa.
- * Descolgamiento del polo inferior de las mamas (*bottoming-out*): es más frecuente cuando se utiliza la técnica del pedículo inferior y cuando no se hace resección de tejido mamario de la parte caudal. El propio peso de la glándula y la liberación de los anclajes al surco submamario propician este descenso. Puede asociarse a un ascenso anormal del pezón.
- * Malposición de los pezones. Habitualmente se produce por un diseño erróneo.
- * Asimetrías glandulares, del pezón y cicatrales.
- * Necrosis grasa. Se debe evitar englobar con las suturas grandes cantidades de tejido mamario, ya que favorece la isquemia y la aparición de focos de necrosis grasa; estos últimos son más habituales en la parte del colgajo más alejada del pedículo.
- * Pérdida de sensibilidad del CAP.
- * Dolor en las mamas: puede ser de tipo neuropático y, en ocasiones, se cronifica y tiene difícil solución.

Tenemos que hacer un seguimiento a largo plazo de estas pacientes, como mínimo de un año, ya que podría darse el caso de que resultados óptimos a corto plazo se vieran alterados con el tiempo.

10. CONCLUSIÓN

La mamoplastia de reducción está indicada para mejorar el volumen, la posición y la forma de las mamas. En la mayoría de los casos se consigue, aparte de un beneficio estético, una mejoría funcional de los síntomas y signos asociados a unas mamas grandes (dolor de espalda, intérigo submamario, marcas de los sujetadores sobre los hombros).

La medicina basada en la evidencia y numerosos estudios que realizan una evaluación de las técnicas y resultados mediante el cuestionario BREAST-Q concluyen que esta es una operación segura y de bajo riesgo, que mejora la autoimagen, autoestima, vida sexual y síntomas físicos de la paciente, redundando en una mayor calidad de vida de forma global y proporcionándole una gran satisfacción.

A lo largo de la historia se han ido perfeccionando las técnicas quirúrgicas: si inicialmente sólo se pretendía disminuir el volumen, en la actualidad es imprescindible conseguir un pecho proporcionado, conservando una buena sensibilidad del CAP, con las mejores cicatrices y el menor riesgo posible.

Al diseñar el patrón de reducción es importante, además de las mediciones correctas, tener el ojo clínico que permita visualizar de antemano cómo será la nueva mama.

Los diferentes pedículos y patrones de resección de piel se deben indicar según la anatomía de la mama previa y las características de la mujer. Es posible realizar prácticamente todas las combinaciones posibles de los pedículos con los diferentes patrones de resección de piel.

Las técnicas con cicatriz vertical, en J o en T cortas han ido desplazando a las de cicatrices en T invertida largas. Aun así, la reducción de la longitud de las cicatrices no debería ser a costa de aumentar el número de complicaciones, tales como alteraciones de la forma, la dehiscencia de heridas o la revisión posterior de cicatrices poco estéticas.

El hecho de que haya tantas técnicas de reducción, basadas en diferentes pedículos, con varios patrones de resección glandular y de piel y distintos tipos de cicatrices significa que no existe la técnica ideal. Cada una de ellas se debe adaptar a las medidas de la mujer, al volumen de sus mamas, a la talla deseada, al grado de transposición del pezón, al tipo de piel y a la densidad del tejido. Como cirujanos debemos sentirnos cómodos con la que utilizamos y dominamos, asegurando el mejor resultado y las menores complicaciones posibles. Como dice Hall Findlay: "la mejor reducción de mamas es la que mejor hace el cirujano".

11. BIBLIOGRAFÍA

1. **Colohan SM, Massenburg BB, Gouglas AJ.** Breast Reduction: Surgical Techniques with an Emphasis on Evidence-Based Practice and Outcomes. *Plastic and reconstructive surgery*. 2020;146(3):339e-50e.
2. **Mehdi NA.** Mamoplastia de reducción vertical. En: Coiffman. Texto de cirugía plástica, reconstructiva y estética. 3ed. t.IV. Venezuela: AMOLCA; 2009. p. 2895-2909.
3. **Hammond DC, Loffredo M.** Breast reduction. *Plastic and reconstructive surgery*. 2012;129(5):829e-39e.
4. **Hall-Findlay EJ.** Pedicles in vertical breast reduction and mastopexy. *Clinics in plastic surgery*. 2002;29(3):379-91.
5. **Strombeck JO.** Mammoplasty: report of a new technique based on the two-pedicle procedure. *British journal of plastic surgery*. 1960;13:79-90
6. **Penn J.** Breast reduction. *British journal of plastic surgery*. 1955;7(4):357-71.
7. **Lejour M, Abboud M, Declely A, Kertesz P.** [Reduction of mammoplasty scars: from a short inframammary scar to a vertical scar]. *Annales de chirurgie plastique et esthetique*. 1990;35(5):369-79.
8. **Hall-Findlay EJ.** A simplified vertical reduction mammoplasty: shortening the learning curve. *Plastic and reconstructive surgery*. 1999;104(3):748-59; discussion 60-3.
9. **Hamdi M, Van Landuyt K, Tonnard P, Verpaele A, Monstrey S.** Septum-based mammoplasty: a surgical technique based on Würinger's septum for breast reduction. *Plastic and reconstructive surgery*. 2009;123(2):443-54.
10. **Kallaiainen LK.** ASPS clinical practice guideline summary on reduction mammoplasty. *Plastic and reconstructive surgery*. 2012;130(4):785-9.

97. TÉCNICAS DE MASTOPEXIA

Dr. Roberto Moltó García. *Práctica privada. Valencia.*

Dr. Marco Aurelio Serena Signes. *Hospital de la Ribera. Alzira. Valencia.*

1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

1.1. Introducción.

Definición de Ptosis Mamaria y Etiología.

Con Ptosis mamaria o caída del pecho, nos referimos al descolgamiento o caída a que está sometida la mama a lo largo del tiempo. Se puede decir pues, que es consecuencia del envejecimiento de los tejidos más la acción de la fuerza de la gravedad. En este proceso de envejecimiento cabe destacar tanto la pérdida de elasticidad del envoltorio dérmico, como la atrofia del tejido glandular.

Los principales factores que influyen en la caída de la mama, además de la evolución temporal y la gravedad, son: la hipertrofia mamaria, el tabaquismo, las prótesis pesadas, el número de embarazos, la lactancia, la atrofia posterior del parénquima, el elevado índice de masa corporal y los grandes cambios de peso, así como la involución postmenopausia. Mención aparte requieren aquellos casos patológicos como los síndromes que asocian alteración en el colágeno (ej. Sdme. De Ehrles-Danlos) o alteraciones del desarrollo juvenil de la mama como la Hipertrofia Virginal.

El grado de Ptosis mamaria se evalúa según la relación entre el CAP (complejo areola-pezón) y el surco submamario (IMF). Consideramos que la mama no presenta ptosis siempre que la areola esté por encima del surco submamario; si está por debajo, podemos hablar de ptosis:

- **Grado I o Ptosis leve:** CAP a la altura del IMF y sobre la convexidad del polo inferior.
- **Grado II o Ptosis moderada:** el CAP rebasa el IMF, pero sigue situado en la proyección anterior del cono mamario.
- **Grado III o Ptosis Severa:** además de que el CAP rebasa el IMF, la areola se empieza a situar en la parte convexa del polo inferior; llegando en los casos extremos a que el pezón apunte al suelo.
- **Pseudoptosis:** el CAP permanece en su sitio, pero el cono glandular rebasa el IMF (clínicamente el polo inferior aparece descolgado por debajo del surco).

Considerar el grado de Ptosis es fundamental para elegir la técnica quirúrgica adecuada.

1.2. Objetivos.

El objetivo de la mastopexia es restaurar el contorno juvenil de la mama, o lo que es lo mismo, revertir el proceso natural de ptosis:

- Reposicionar el CAP (complejo areola-pezón) en el punto de máxima proyección.

- Remodelar el cono mamario y reubicarlo en su posición original.
- Recuperar el volumen perdido remodelado del tejido y eliminando la piel sobrante para tensar la envoltura cutánea o completar el volumen perdido con una prótesis.
- Considerar el menor número de cicatrices posibles.
- Proveer soportes que alarguen el resultado en el tiempo (suturas de fijación, mallas...).

2. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.

Desde el punto de vista de su constitución anatómica, la mama se compone esencialmente de: la glándula mamaria, la cubierta céculo-adiposa, y la cubierta cutánea.

2.1. La glándula mamaria.

Todos los elementos constitutivos de la glándula mamaria están unidos entre sí por un tejido conjuntivo denso, de color blanquecino, que se extiende hasta el intervalo de los acini y que sirve de sustrato a los vasos y nervios.

2.2. La cubierta céculo-adiposa.

El panículo adiposo al llegar a la glándula mamaria, se divide en dos láminas desigualmente desarrolladas: una lámina posterior, más delgada que se insinúa entre la base de la glándula y la fascia superficiales; y una lámina anterior, mucho más gruesa, que se extiende sobre la cara convexa de la glándula, entre ella y la piel.

De esta disposición resulta que la glándula mamaria, salvo la parte que está en relación con la areola, se halla comprendida en un desdoblamiento de la capa céculo-adiposa subcutánea. Esta capa céculo-adiposa perimamaria se dispone de un modo algo especial. La superficie exterior de la glándula mamaria en lugar de ser lisa, presenta depresiones alternando con salientes, lo que se denominan Fosillas y Crestas. Las crestas dan origen a láminas conjuntivas, que se insertan en la cara profunda de la dermis cutánea, y que sirven para fijar la glándula mamaria, constituyendo así el Aparato Suspensor de la mama.

2.3. La cubierta cutánea.

2.4. Vasos de la mama.

Ejes vasculares de la mama (Figura 1):

- **Arteria mamaria interna:** a través de sus perforantes desde la segunda a la sexta costilla. Este es el eje vascular que hoy en día se considera dominante y en el que se basan los dos pedículos mas utilizados, el superior y el superromedial.
- **Arteria mamaria externa:** (también llamada arteria torácica lateral) desciende desde la axilar vertical y da ramas a los músculos y a la cara externa de la mama, anastomosándose con los otros pedículos.
- **Ligamento o fascia de Wuringer:** esta estructura corresponde a las perforantes intercostales a nivel de la cuarta y quita intercostal en la proyección

ción muscular del CAP, ascienden a través de un septo que divide la mama horizontalmente y hoy en día se les da un gran protagonismo, hasta el punto de que existen varios pedículos descritos usando su eje vascular.

- **5^a perforante intercostal:** Clásicamente en el septo de Wuringer se incluían las perforantes de la cuarta y quinta costilla, en un artículo publicado en 2022, en PSR, Nahabedian, Maurice

Y. describe que en realidad la quinta perforante subcutánea y asciende entre la piel y la glándula como podéis ver en el esquema adjunto. Según el autor en si, esta arteria constituiría un fuente suficiente e independiente de la anterior.

2.5. Estructuras tisulares de soporte.

Constituirán el sistema Ligamentoso de la mama. En la actualidad se distinguen dos grupos de elementos que actúan en el sostén de la mama, los intra y los extraglandulares.

2.5.1. Elementos ligamentosos intraglandulares:

- a) Ligamentos de Cooper: Forman una conexión transversal entre entra las capas superficiales y profundas del sistema fascial superficial.
- b) Septos horizontales y verticales: (Ligamento de Wuringer) es un tabique que desde el músculo alcanza la fascia externa actuando como una especie de mesenterio de la areola y el pezón. Divide la mama en dos segmentos, caudal y craneal. Emite una serie de condensaciones mediales y laterales que se consideran verdaderos ligamentos suspensorios y que guardan una relación muy estrecha con los vasos y los nervios intercostales y perforantes de los otros pedículos.
- c) Actualmente mediante RMN se ha identificado una estructura similar que divide la mama en medial y lateral.

2.5.2. Elementos ligamentosos extraglandulares:

- a) Capas superficial y profunda de la fascia superficial: Lockwood fue el primero en describir que la fascia superficial que envuelve el organismo se divide en dos capas una superficial y una profunda que envuelven a la mama. Esta "bolsa" fascial que contiene la mama tiende dos particularidades, la capa posterior mucho más gruesa está adherida por unos septos

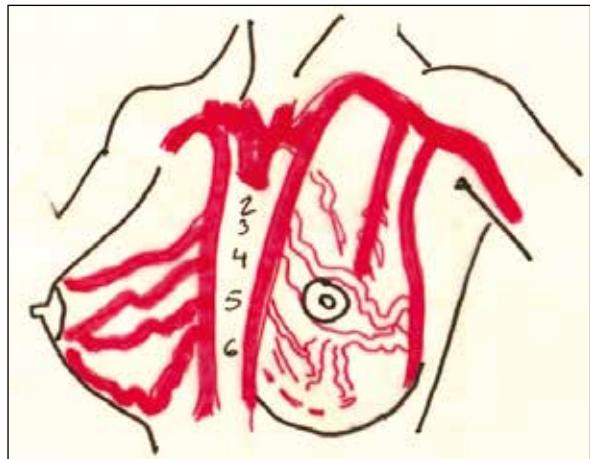


FIGURA 1. Podemos observar los cuatro aportes vasculares que se conocen en la actualidad de la mama, de medial a lateral encontramos: Arteria mamaria interna, arteria toracoacromial y la arteria torácica lateral (mamaria externa).

cortos y robustos al músculo pectoral. Por delante el desdoblamiento anterior no está presente en la zona que ocupa el CAP.

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS QUE DEFINEN EL “PECHO IDEAL”.

Las características que definen el pecho ideal varían ampliamente entre las diferentes sociedades y culturas. Sin embargo, ciertas variables tienen especial relevancia para definir este concepto, como son: posición, contorno, simetría, volumen y proporción, tanto del cono mamario como del complejo areola-pezón. También se incluyen aquí los aspectos táctiles tales como tersura, movilidad y sensibilidad.

Análisis Morfométrico.

“Population analysis of the perfect breast: a morphometric analysis”. (Patrick Mallucci, et al. 2014. Plast Reconstr Surg)

Los senos con una proporción de polo superior a polo inferior de 45:55 obtuvieron la puntuación más alta universalmente, en particular por el 87% de las mujeres en la treintena (n=190), el 90% de los hombres (n=65), el 94% de las mujeres cirujanas plásticas (n=53), el 92% de los norteamericanos (n=89), el 95% de los sudamericanos (n=23), el 86% de los europeos (n=982), el 87% de los caucásicos (n=1016), y el 87% de los asiáticos (n=209).

Este estudio reafirma los hallazgos anteriores de los autores, de que la proporción de 45:55 tiene un atractivo universal para definir el seno ideal. Los autores proponen que esta proporción se utilice como base para el diseño en cirugía estética.

Descripción de la forma y dimensiones del pecho ideal

El CAP actúa como punto focal y en él convergen suavemente las líneas de contorno de la mama. Este representa el punto de máxima proyección de la mama. Se sitúa ligeramente lateral a la línea medio-clavicular. A medida que el volumen mamario aumenta, la posición del CAP avanza en sentido inferior y lateral.

El diámetro de la areola oscila entre 35 y 45 mm.

La mayoría del volumen mamario se sitúa en el hemisferio inferior. El hemisferio inferior presenta un perfil convexo, con una longitud de arco aproximada de 5-6 cm desde el borde de la areola al surco submamario.

El hemisferio superior suele presentar menos volumen y en su perfil se observa una convexidad sutil. La Longitud del borde superior de la areola a la escotadura esternal superior oscila entre 19-21cm

La talla del pecho suele estar en proporción a las dimensiones del torso y cuerpo de la paciente. El escote, realmente es el resultado de fuerzas externas como la gravedad y el sujetador.

HABILIDADES DEL CIRUJANO PLÁSTICO PARA LA MASTOPEXIA

A. Conocimiento exhaustivo de la anatomía:

Como para cualquier procedimiento quirúrgico, conocer la anatomía es fundamental. En el caso específico de la mama debemos identificar la presencia y grado

de ptosis, vaciado del polo superior, ubicación del CAP y distancia a la horquilla esternal. Así mismo valorar si el parénquima es pesado y glandular o por el contrario es ligero y adiposo.

Mención especial requiere prestar atención al envoltorio cutáneo y evaluar sus características: piel fina o gruesa, inelástica, con estrías...etc.

B. Visión en 3D para imaginar el procedimiento y elegir la técnica:

Según esta evaluación se indicará la técnica. Aquí el cirujano ha de tener la habilidad de elegir qué técnica le va a permitir alcanzar el mejor resultado. Así como evaluar si precisará resecar tejido, cómo va a remodelar el tejido mamario sobrante y si va a combinarlo con una prótesis para añadir volumen, y en ese caso qué tipo de prótesis y qué volumen serán los indicados.

C. Evaluación de la paciente, de sus expectativas y del resultado potencial:

El cirujano debe desarrollar habilidades de comunicación claras para explicar a la paciente, las características que presenta el tejido propio y las peculiaridades anatómicas y asimetrías que existan. Explicar el potencial resultado que se obtendrá, las cicatrices que resultarán de la intervención y la evolución natural en el tiempo.

3. TIPOS DE MASTOPEXIAS SEGÚN EL PEDÍCULO VASCULAR (FIGURA 2)

3.1. Pedículo superior.

Se realiza el marcaje según técnica tradicional dibujando un pedículo de base en el ojo de cerradura del dibujo y prolongándose hasta 1 cm de margen del CAP. Se preservará con el complejo areola-pezón con un espesor de 1,5 cm para posteriormente resecar todo el tejido glandular subyacente que queramos resecar, tanto del polo inferior como de los cuadrantes inferiores, reconstruyendo la forma de la mama con puntos entre los pilares lateral y medial. El colgajo de 1,5 cm de espesor se sitúa en su nueva posición realizando dos incisiones laterales de 1 cm a cada lado para permitir su ascenso en su nueva posición.

Una de las ventajas de este pedículo es que presenta un mayor relleno del polo superior y proyección de la mama. Sin embargo, como inconveniente cabe destacar que presenta mayor riesgo de necrosis del CAP.

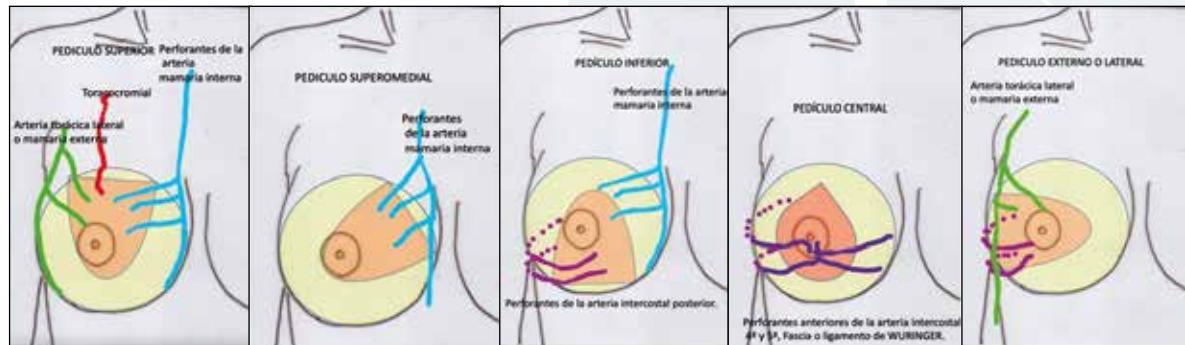


FIGURA 2. Estos son los tipos de pedículos que se suelen usar para realizar una mastopexia junto con el patrón vascular que los suplirá.

3.2. Pedículo superomedial.

Es junto con el pedículo superior uno de los más utilizados. Como ventaja cabe destacar que este pedículo recibe el aporte sanguíneo procedente de las ramas perforantes de la arteria mamaria interna, dotándolo de un mejor aporte vascular.

El marcaje del pedículo se realiza desde el borde inferior de la vertical interna circunvalando el margen de la areola más de 0,5 cm y subiendo hasta el borde superior de la vertical externa.

Debido a la anchura de su base aporta mayor seguridad vascular a la areola que el pedículo superior estricto.

3.3. Pedículo inferior.

Se utilizan en las grandes hipertrofias mamarias, por la seguridad que supone la preservación del complejo areola-pezón.

Tras el marcaje según patrón de Wise, se dibuja el pedículo con una base de 7-10 cm. Desde el surco submamario asciende hasta la areola circunvalándola con un margen de 1 cm.

El pedículo se adelgaza en el ámbito de la areola con 2-3 cm de espesor y de ahí irá creciendo en espesor hasta alcanzar en la base 8-10 cm. Se asciende el pedículo hasta su nueva situación y los colgajos verticales se suturan al punto medio del surco submamario. Se cierra por planos la piel y la areola.

3.4. Bipediculados.

3.4.1. Bipediculado vertical (técnica de McKissick).

El marcaje se realiza dibujando dos líneas verticales desde la base del ojo de cerradura del Patrón de Wise, pasando por los laterales del CAP y hasta el surco submamario. La anchura mínima del pedículo debe ser de 5 cm.

En este caso el principal beneficio es la seguridad vascular de la areola. Por otra parte, presenta una mayor dificultad de plegado y posible elongación del polo inferior.

3.4.2. Bipediculado horizontal (técnica de Strombeck).

Para realizar el marcaje del pedículo se dibujan 2 líneas horizontales que incluyan el CAP, y que van desde la vertical interna hasta la vertical externa del Patrón de Wise. Posteriormente este pedículo se transformó en un colgajo de pedículo interno.

3.5. Pedículo externo (skoog).

3.6. Pedículo central.

Descrito por varios autores ha cobrado fuerza a raíz de las descripciones anatómicas de la austriaca Wuringer. Se basa en el pedículo vascular que lleva su nombre y que corresponde a las perforantes intercostales de la rama anterior de la cuarta y quinta arteria intercostal. Restas ascienden a través de un septo horizontal que divide trasversalmente la mama en dos. Este septo es fácil de identificar cuando realizamos una reducción mamaria.

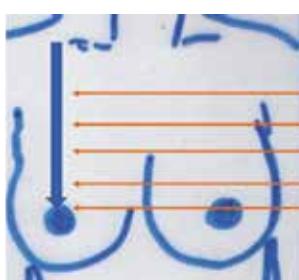
3.7. Pediculito lateral.

Muy poco usado.

4. TIPOS DE MASTOPEXIA SEGÚN EL PATRÓN CUTÁNEO

4.1. Mastopexia periareolar.

Es la técnica mas demandada en una consulta de cirugía plástica y una tentación para el cirujano novel, la posibilidad de reponer la posición y el volumen a una mama involucionada sin cicatrices aparentes hace que tenga una gran demanda (Figura 3).



En 2011 la mastopexia periareolar fue la primera causa de reclamación judicial en EEUU, de ahí que sea un tema que haya que abordar con mucha prudencia.

Está diseñada únicamente para pequeñas elevaciones del CAP, en general menos de 3 cm. Esto tiene una **única excepción que son las mamas tuberosas** ya que el déficit cutáneo que se produce actuará permitiendo ser mas elásticos en este tope de 3 cm.

OBJETIVO MASTOPEXIA PERIAREOLAR.

- * nuevo cono de pecho agradable;
- * supervivencia del complejo areola-pezón (NAC) y posicionamiento correcto en el centro del cono mamario;
- * resultados estables a lo largo del tiempo;
- * cicatrices mínimas.

*Nuevo cono de pecho agradable:

Esta sería uno de los tres hándicaps que presenta esta técnica: la **pérdida de proyección o aplanamiento del cono mamario**.

La exéresis de un “donut” cutáneo hasta el nuevo punto en que queramos reposicionar el CAP, produce un efecto de achatamiento de la mama por redistribución de volumen, este fenómeno es muy importante y es proporcional a la porción de piel que extirpemos, a mas resección cutánea mayor aplanamiento.

De ahí que como comentábamos antes, este efecto puede ser incluso beneficioso en las mamas tuberosas, ya que en estas existe un déficit trasversal que mejora con el achatamiento.

Este efecto es uno de los factores que mas limita la realización de una mastopexia periareolar, no recomendando llevarlas mas allá de 2 ó 3 cm pues a partir de ahí la mama resultante estará aplanada, careciendo la forma “cónica” ideal.

*Cicatrices aceptables y estables:

En segundo lugar, se suturan dos círculos de radio distinto, teniendo el externo mucho mayor perímetro, mas cuanto mas intentemos forzar la técnica. Esta discrepancia de perímetros provoca que la cicatriz quede "fruncida" con arrugas externas que, aunque con el tiempo tenderán a aplanarse, si sin excesivas permanecerán en forma de ensanchamiento de la cicatriz, dando una mala calidad de ésta.

El tercer reto de las mastopexias periareolares, que por ahora no ha tenido una buena solución consiste en la poca consistencia de los resultados obtenidos.

En el caso de haber realizado una periareolar SIN prótesis tendremos una mama vacía en los cuadrantes superiores y achatada.

En caso de haber realizado una mastopexia aumento, la evolución (o involución seria mas apropiado) es la de una mama con cicatriz ensanchada y de mala calidad con deformidad en wáter fall, ya que la glándula migrara caudalmente mientras la prótesis se nos queda craneal.

4.2. Mastopexia vertical definitiva.

Esta mastopexia, a diferencia de la periareolar no produce el desagradable efecto de "achatamiento" de la mama, al contrario, nos permite al escindir piel, proyectar la mama tanto como deseemos. Tampoco suele dejar un déficit cutáneo en la periferia de la areola, por lo tanto, la cicatriz de la areola suele ser de mucha mejor calidad que en las pexias periareolares.

La mastopexia con patrón de reducción en cicatriz vertical la podemos encuadrar en aquellos descensos moderados del cap, que situaremos entre los 23 y los 27 centímetros de caída a modo orientativo.

Existen muchas variaciones de diseño del patrón de escisión según los autores, aunque básicamente se basa en un huso de mayor anchura en el meridiano de la mama.

En la resección de la piel de la zona periareolar se tiende a dibujar una circunferencia, sin embargo, las fuerzas tensionales de la piel post sutura van a ser mas grandes en sentido vertical, lo que va a ocasionar una deformidad postquirúrgica en sentido vertical, es por ello que el diseño que algunos autores recomiendan consiste en una forma ovoidea con mayor eje trasversal que vertical (Figura 5).

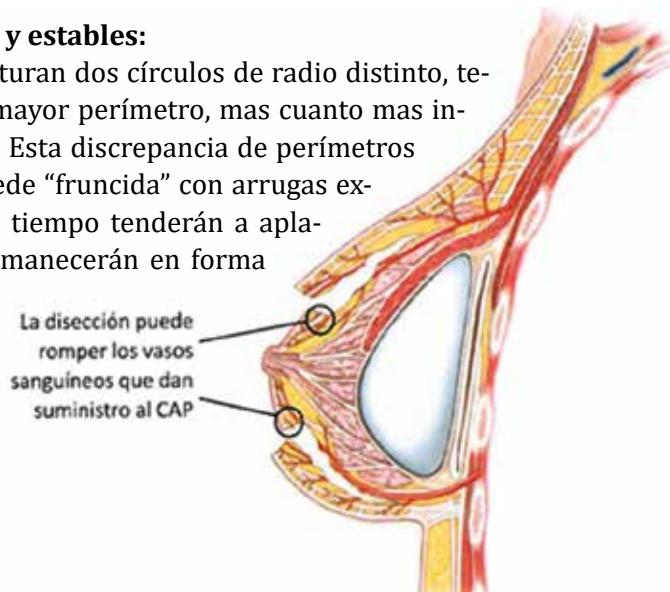


FIGURA 4. Al igual que en otras mastopexias una disección cuidadosa del plexo subdérmico constituye la clave para preservar una adecuada vascularización del complejo areola pezón, con la importancia que esto conlleva.

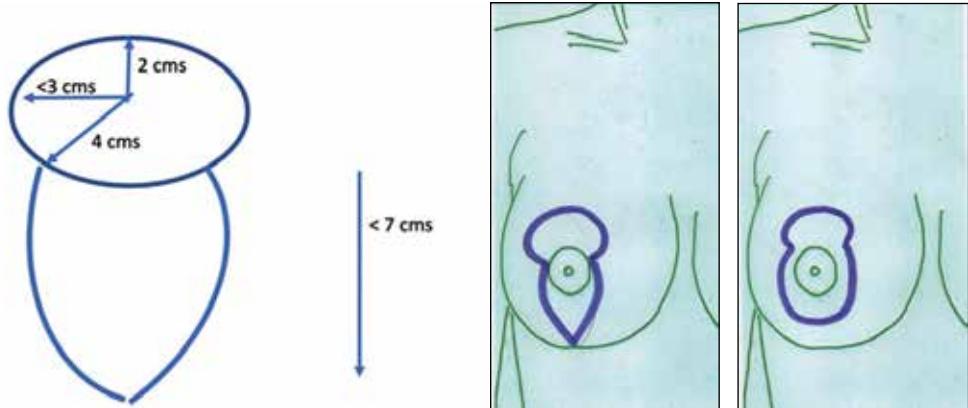


FIGURA 5. En la resección de la piel de la zona periareolar se tiende a dibujar una circunferencia, sin embargo las fuerzas tensionales de la piel post sutura van a ser mas grandes en sentido vertical, lo que va a ocasionar una deformidad postquirúrgica en sentido vertical, es por ello que el diseño que algunos autores recomiendan consiste en una forma ovoidea con mayor eje trasversal que vertical.

Existen muchas variaciones en cuanto a la finalización inferior de la cicatriz, solo hay una exigencia absoluta, no debe cruzar nunca el surco submamario, ya que ello la haría muy difícilmente camuflable en ropa de baño (Figura 6).

La resección no debe de limitarse al componente cutáneo, Si el ascenso del CAP que queremos realizar es mayor (recuerda que se puede usar hasta los siete centímetros de ascenso) estaremos obligados a realizar una mini T sin necesidad de renunciar a la filosofía del patrón vertical, una vez hayamos completado el montaje final se extirpa el excedente en forma de cuña de eje mayor horizontal.

Hay muchas formas para mantener las dimensiones del polo inferior dentro de los límites de lo razonable, las mas usadas son estas.



FIGURA 6. El excederse en la resección cutánea puede provocar un ensanchamiento de las cicatrices que acaban produciendo un resultado estético inaceptable.

- 1) Ampliar la zona de resección cutánea combinando una mastopexia periareolar con una vertical. Es lo que se denomina **mastopexia circumvertical**. En este diseño se realiza un patron mixto, cargando el peso de la resección cutánea en la mezcla de los dos patrones.

- 2) Fruncir la cicatriz vertical mediante suturas en X. Estos puntos crean un acortamiento longitudinal, y aunque al principio dejan una cicatriz con pliegues del estilo de la periareolar, posteriormente tienden a alisarse.

- 3) Realizar una mini T: esta es la variante mas empleada, nos permite eliminar pequeños excesos del orden de dos centímetros sin producir una rama horizontal de tamaño significativo, de forma que la paciente la sigue considerando vertical.
- 4) Realizar una mini cicatriz en J o L. Técnicamente mas complejo y poco útil.
- 5) La mastopexia vertical “es una cirugía sencilla que tiene una evolución a largo plazo bastante satisfactoria.”

4.3. Mastopexia en T invertida.

Constituye el planteamiento mas agresivo en cuanto a ptosis y a resección cutánea que se nos puede plantear en una mastopexia. En realidad, la utilización del patrón tipo Wise lo que añade es la resección de un segmento vertical de piel del polo inferior para acortar la longitud de este. Esto tendría una indicación clara en el momento de que el polo inferior (la distancia desde el CAP hasta el IMF fuese mayor de 7-8 cm).

Existen muchas variaciones de este patrón que básicamente se compone de un semicírculo o una semi elipse con dos ramas divergentes que constituirán la cicatriz vertical al suturarlas una a otra. La diferencia entre ellos suele ser el grado de abertura de las ramas que determinan resecciones mas amplias, cuanto mayor sea el ángulo, mayor resección y mas cónica la forma resultante. Es la mastopexia que ofrece un conjunto mas “balanceado” del resultado final, ya que permite ajustar el exceso cutáneo en las tres dimensiones, tanto en el sentido vertical como en el transversal (Figura 7).

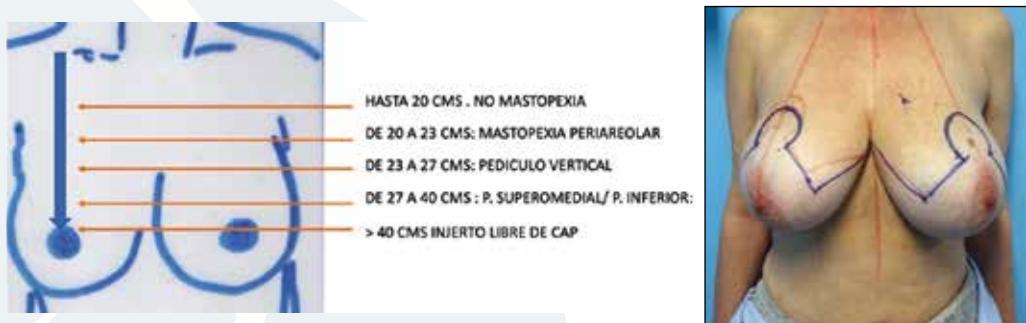


FIGURA 7. Existen multitud de patrones diferentes , aunque básicamente todos consisten en la resección de una porción en cuña del segmento inferior de la mama.

Quizá porque es la mastopexia que se realiza en los casos mas severos y por lo tanto en los casos en los que los tejidos están mas deteriorados, es la que peor tasa de resultados tiene con el tiempo, siendo lo mas frecuente:

- **el descolgamiento glandular o bottoming out**, con el consiguiente “vaciado” del volumen de los cuadrantes superiores.
- **cicatrización desfavorable.**
- **la exposición protésica.**

TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE LA MASTOPEXIA EN T INVERTIDA.

Colgajo de cobertura del polo inferior. Este colgajo basado en las perforantes de las intercostales suele tener muy buena vascularización y su realización y posterior sutura no demora mas allá de diez minutos de tiempo quirúrgico.

Por otra parte, si la mastopexia no es con implantes, se puede usar sin adelgazar y usarlo para aportar volumen al montículo central.

Uso de mallas. Muy controvertidas, nunca se ha podido demostrar científicamente su utilidad. Las puedes encontrar biológicas de vacuno o porcinas, y sintéticas de titanio y las ultimas en aparecer de mallar tipo red biodegradable. Estas mallas de material reabsorbible y se supone que desarrollan un "scaffold" y luego desaparecen, eliminando los inconvenientes de los materiales no reabsorbible.

Hay que tener en cuenta que el uso de mallas no esta exento en absoluto de complicaciones, entre ellas la mas temida la infección del material protésico.

Tirantes, lazos y otros elementos de suspensión. Se han descrito múltiples variantes de métodos de fijación de los colgajos glandulares: la mas frecuente es la fijación con suturas al periostio de la segunda costilla.

Autoprótesis. Este concepto se basa en la utilización en todo el tejido del segmento inferior reubicado en un bolsillo de localización subareolar. Normalmente se utiliza la parte central, aunque hay autores como Hammond que utilizan incluso los triángulos laterales, suturados cruzados a través de la línea media, a modo de tirantes de sujeción.

4.4. Mastopexia tras pérdida masiva de peso.

En este apartado vamos a estudiar la aproximación quirúrgica a los profundos cambios en la estructura y la forma de la mama producidos por la pérdida masiva de peso. Estos pacientes pueden tener dos situaciones, que tengan un volumen mamario adecuado aun a pesar de la pérdida masiva de peso o que la deflación haya sido tal que tengamos que suplementar el volumen para alcanzar un mínimo satisfactorio. En el primero de los casos es conveniente el uso de técnicas de auto-aumento empleando todos los tejidos mamarios que normalmente se descartan en una mastopexia, en el segundo hay un verdadero problema ya que estos tejidos tan deteriorados son muy mala base para la utilización de implantes.

Factores a tener en cuenta en la mastopexia tras pérdida de peso masivo.

- Es importante conocer que tipo de cirugía bariátrica se ha realizado ya que algunas son mas definitivas que otras, al mismo tiempo es importante conocer los plazos de cada una de ellas. (de 12 a 18 meses en la mayoría de los casos)
- 30 de Índice de Masa Corporal se considera el tope ideal que debe tener de máximo un paciente para ser sometido a este tipo de cirugía.
- Los tipos III o mas avanzados son contraindicación para el uso de prótesis ya que difícilmente se conseguirá un resultado estable en el tiempo.

Características mamarias de la pérdida masiva de peso:

- En primer lugar, la elasticidad cutánea que queda reducida a la mínima expresión, estando la piel terriblemente elongada y con estrías.
- Se forma un “rollo” lateral consistente en un pliegue de piel que se forma en la zona lateral.
- El CA generalmente se medializa producto del descolgamiento que forma dicho rollo.

Características quirúrgicas específicas de las pacientes con pérdida masiva de peso.

En la mayoría de las veces la pérdida masiva de peso produce tal deflación maria que esta queda deficitaria de tejidos, a esto se añade que la mama de estas características soporta mal el peso de un implante por lo que el uso de estos lleva muchas veces aparejado el *bottoming out* o el desplazamiento lateral de los implantes, en el mejor de los casos de forma simétrica y en la mayoría de las ocasiones con importantes asimetrías. Debido a ello la **técnica de la reutilización de todo el tejido mamario**, es de elección. En ella desepitelizamos los colgajos laterales del pedículo, sea superior o inferior y lo volteamos hacia el centro para aportar volumen al montículo central.

4.5. Casos especiales en mastopexia, casos especiales, uso de mallas, colgajos de fijacion interna...

Colgajos de relleno del área medial: En algunas mastopexias sin prótesis, autores como Grolleau cuando describía el tratamiento de mama tuberosa tipo 1 o Hammond, han desarrollado rellenos dependientes del área medial, o en los que se pretende es trasportar tejido a esa zona con el fin de configurar una mama mas plena en la parte medial que es la mas desfavorecida en las mastopexias sobre todo por migración del tejido a la parte lateral. No parecen útiles en tanto que son bastante complicados de ejecutar técnicamente de forma correcta, pero es conveniente saber que existen.

Colgajo de cobertura del polo inferior: La gran dificultad de la realización de una mastopexia con prótesis en sus variantes vertical y en T invertida, lo constituye el peligro de que, en algún punto de la sutura, la prótesis acabe exponiéndose, lo que supone su sentencia de muerte por contaminación prácticamente en el 100% de los casos. Para ello es muy útil la realización de un colgajo de base inferior a nivel del surco submamario, del que conservaremos únicamente la dermis y suturaremos al borde inferior del pectoral mayor, constituyendo un bolsillo hermético que nos proporcionara una gran seguridad. El colgajo tiene una gran capacidad de supervivencia debido al aporte vascular de a arterias intercostales.

Colgajo de relleno del polo supero medial y del CAP: Cuando realizamos mastopexias SIN implantes, es muy difícil mantener un buen relleno y una proyección adecuada en los cuadrantes superiores, en especial el medial, sobre todo a partir de algunos meses post cirugía. De la técnica clásica de Pitanguy existen dos

modificaciones clásicas y una de estas es esa: conservar un colgajo de base inferior que se sutura en un bolsillo creado en el espacio prepectoral o subglandular del cuadrante supero interno. Allí se sutura firmemente este colgajo.

Existe una variedad del mismo en el que se cortan dos tirantes de la fascia de este colgajo que se anclan anudándolos a/o por debajo de la segunda costilla de forma que hagan de tirantes internos.

Mallas: No existe una evidencia científica actualizada sobre su verdadera utilidad, lo que debería decidir la indicación de su uso, por lo tanto es difícil saber si realmente sirven para algo.

4.6. Mastopexia de aumento.

La mastopexia se ha convertido en una de las cirugías mas demandadas, no solo del área mamaria, sino en el global de procedimientos realizados. Los procesos que llevan a la involución mamaria y a la ptosis (embarazos, lactancias, pérdidas de peso...) llevan aparejado a la ptosis, una pérdida del volumen mamario. El deseo de muchas pacientes de reponer el mismo nos obligará a la utilización de métodos de aumento que en general complican bastante la situación.

4.6.1. Mastopexia de aumento con implantes:

Es la mas utilizada, encontrarás distintas posibilidades técnicas, colocación subfascial o submuscular, uso de prótesis redondas o anatómicas, con colgajos de cobertura...

La distinta bibliografía consultada recoge que, aunque lo mas habitual sea la colocación submuscular de un implante redondo, básicamente por cuestión de seguridad para evitar la exposición del implante o prevenir su posible rotación, existen autores que defienden la colocación subfascial o subglandular, argumentando que la caída posterior del implante es mas satisfactoria. También hay autores que defienden el uso de implantes anatómicos argumentando que tienen una apariencia estética superior y menos tendencia la deformidad de Watter fall o snoopy nose.

En la planificación de esta cirugía tenemos que tener algún aspecto técnico en cuenta:

- Es mas fácil y mas seguro colocar previamente el implante y sobre el realizar la mastopexia ya que será mas fácil calcular el exceso de piel y el punto de la nueva ubicación del CAP.
- Hay que procurar dejar poca glándula en los cuadrantes inferiores ya que, si colocamos el implante submuscular, el exceso de la misma en esa ubicación nos producirá la deformidad en *wáter fall*.
- En las mastopexias en T invertida es muy interesante en caso del empleo de pedículos superiores (recomendado) la realización de un colgajo dérmico de cobertura que nos garantizara la adecuada cobertura del implante, evitando la complicación mas temida que es la exposición del mismo.
- Al igual que en el resto de cirugía mamaria en las que se usan implantes, no acaba de estar justificado el uso de drenajes ya que aumentan el riesgo de encapsulamiento mamario y raramente solucionan nada.

- A la hora de valorar el riesgo quirúrgico de una mastopexia, en especial la isquemia del CAP, muy frecuente en fumadoras, debes de tener en cuenta que en la modalidad de mastopexia aumento, el efecto compresivo del implante sobre el pedículo hace que este peligro sea mucho mas grande. Sería en opinión de muchos autores contraindicación absoluta de realizar la cirugía.
- Si la colocación del implante es subglandular se producirá una ptosis clásica en el postoperatorio por lo tanto, en la cirugía procuraremos dejar la mama con un predominio de volumen en los cuadrantes superiores para compensar el descenso.
- Si la colocación es submuscular deberemos tener en cuenta que el implante va a descender poco (o nada si la superficie es texturada) por lo tanto debemos dejar un polo inferior de la dimensión adecuada, no menos de 7 cm.

5. COMPLICACIONES MASTOPEXIA.

Las mastopexias comparten gran parte de los problemas mamarios de una reducción mamaria o un aumento mamario, estas complicaciones se incrementan de una forma notable cuando se combinan en lo que denominamos mastopexia de aumento.

5.1. Isquemia CAP.

Factores de riesgo: Cirugías previas, fumadoras, excesiva longitud del pedículo o adelgazamiento extremo del mismo, excesivo volumen protésico que causa compresión, complicaciones de la cirugía como el hematoma.

Es una complicación muy grave, no tiene un tratamiento definido, aunque si medidas que pueden ayudar.

Tratamiento recomendado: Si se detecta la congestión venosa al cierre de la cirugía, vale la pena soltar suturas y dejar partes de la mama abierta con curas tópicas hasta que se pueda realizar el cierre definitivo una vez se restablezca la circulación.

Pomadas vasodilatadoras y pomadas con heparinas. Parece ser que los parches de nitroglicerina tienen cierto predicamento. Últimamente la tendencia es mas a usar pomadas con heparina o aplicación tópica de la misma, realizando o no, pequeñas escarificaciones con un bisturí del 11 para que se absorba. Debes controlar el sangrado.

Una vez pasados los primeros días en los que es frecuente observar un empeoramiento de la congestión y al final una delimitación de la necrosis, tendremos que recurrir al desbridamiento mecánico o enzimático y a la valoración de una posibilidad de reconstrucción.

En esta fase nos deberemos apoyar en los cultivos microbiológicos y eventualmente del uso de antibióticos dado que una sobreinfección podría provocar aun mayor destrucción y mayor pérdida de tejido viable.

5.2. Extrusión del implante.

Es la complicación más temida después de las necrosis del CAP, aunque afortunadamente esta suele tener un final mas benigno ya que no deja secuelas a largo plazo.

Se puede deber a un fallo en la sutura, al cierre con excesiva tensión o al incremento de esta al presentarse una complicación con la que no contábamos como un hematoma.

La forma mas frecuente es por un a pequeña necrosis parcial que acaba comunicando el exterior con el compartimento protésico. Hay que tener en cuenta que, a diferencia de un implante simple, aquí existen muchísimos mas puntos débiles en los que la sutura puede ceder, por lo tanto, es un peligro mucho mas evidente. Para ello es muy útil realizar maniobras como la colocación submuscular del implante.

Una vez se ha realizado la extrusión la contaminación es prácticamente automática, aunque no se debe descartar un intento de cierre primario y cobertura antibiótica, la tasa de fracasos es altísima. En otras ocasiones la extrusión vendrá precedida por una infección franca con exudado de líquido amarillento turbio que obligará a la retirada inmediata.

Si al final se produce de exposición, o tenemos evidencia de contaminación activa. Lo mas sensato es la retirada inmediata del implante y la adopción de un compás de espera no inferior a dos meses antes de volver a realizar la colocación de este.

5.3. Fallos en la forma o posición.

En las mastopexias es frecuente encontrar que es difícil ejecutar lo planificado, o lo que es mas frecuente, que cirugías que en el postoperatorio inmediato presenten deformidades que harán que nuestra cirugía acabe en fracaso. De hecho, la mastopexia sobre todo la aumentopexia ha sido criticada ampliamente porque una de sus características es la dificultad para mantener un resultado satisfactorio a largo plazo. Entre todas las complicaciones, las mas frecuentes suelen ser estas.

5.3.1. Deformidad mamaria de los cuadrantes inferiores con mama dinámica.

En la mastopexia en general se debe dejar cuanta menos glándula en los cuadrantes inferiores mejor, ya que este es el elemento que tiende rápidamente a la ptosis, debido a ello puede pasar que en las mastopexias que eliminamos demasiado tejido la cápsula adherida al pectoral provoque un desagradable efecto de participación de la misma.

En la mastopexia se produce una traslación cefálica del CAP, a medida que esta aumenta, se va produciendo un alargamiento del polo inferior que debe de ser compensado con una exéresis de piel vertical (que nos conformará la cicatriz horizontal del surco). El intento de evitar esta cicatriz o minimizarla constituye uno de los defectos mas frecuentes de la mastopexia, ya que produce un polo inferior largo con orientación craneal de la areola. Este mismo efecto se puede producir

en los casos en los que colocamos un implante que se desplaza caudalmente al no aguantar los tejidos su peso. El máximo permitido para un polo inferior no debería exceder los 7-8 cm.

5.3.2. Asimetría entre la colocación del implante y la mastopexia.

En las mastopexias de aumento hay que conjugar dos cirugías independientes (el aumento por un lado y la mastopexia por otro) que van a evolucionar de forma muy distinta. Al poco tiempo de la cirugía podemos encontrar graves discordancias que se deben a problemas de cálculo o a pequeñas imperfecciones en el desarrollo técnico que traen como consecuencia graves repercusiones estéticas. Esto se conoce como deformidad en *water fall* o *Snopy nose*.

6. BIBLIOGRAFÍA.

1. **Enhancing Pedicle Safety in Mastopexy and Breast Reduction Procedures: The Posteroinferomedial Pedicle, Retaining the Medial Vertical Ligament of Wuringer.** van Deventer, Petrus V. M.B.Ch.B., M.Med.Sc.(Anat.), M.Med.; Graewe, Frank R. M.B.Ch.B., M.Med., Dr.med. Plastic & Reconstructive Surgery. 126(3):786-793, September 2010.
2. **The 10-Year Experience with Volume Distribution Mastopexy: A Novel, Safe, and Efficient Method for Breast Rejuvenation** Hamdi, Moustapha M.D., Ph.D.; Chahine, Fadl M.D.; Alharami, Sara M.D.; De Baerdemaeker, Randy M.D.; Hendrickx, Benoit M.D, Ph.D.; Zeltzer, Assaf M.D, Ph.D. Plastic & Reconstructive Surgery. 148(1):55-64, July 2021.
3. **The Importance of Fifth Anterior Intercostal Vessels following Nipple-Sparing Mastectomy.** Nahabedian, Maurice Y. M.D.; Angrigiani, Claudio M.D.; Rancati, Alberto M.D.; Irigo, Marcelo M.D.; Acquaviva, Juan M.D.; Rancati, Agustin M.D. Plastic & Reconstructive Surgery. 149(3):559-566, March 2022.
4. **Subglandular-to-Subpectoral Conversion with Mastopexy: The Four-Step Approach.** Ono, Marcelo T. M.D.; Karner, Bruno M. M.D. Plastic & Reconstructive Surgery. 149(2):209e-215e, February 2022.
5. **Perioperative Safety of Combined Augmentation-Mastopexy: An Evaluation of National Database.** Ali, Barkat MD, DABS a; Choi, EunHo Eunice MS b; Barlas, Venus BS c; Nuzzi, Laura BA e; Morrell, Nathan T. MD d; Labow, Brian MD e; Borah, Gregory MD, DMD a; Taghinia, Amir MD, MPH, MBA e Annals of Plastic Surgery. 87(5):493-500, November 2021.
6. **Finesse in Mastopexy and Augmentation Mastopexy.** Pferdehirt, Rachel M.D.; Nahabedian, Maurice Y. M.D. Plastic & Reconstructive Surgery. 148(3):451e-461e, September 2021.
7. **Complications of Wise-Pattern Compared With Vertical Scar Mastopexy/Breast Reduction in Oncoplastic Breast-Conserving Surgery.** Schaverien, Mark V. MBChB, MD, MSc, MED, FRCS(Plast) a; Deigni, Olivier A. MD, MPH a; Adamson, Karri A. MD a; Robb, Geoffrey L. MD, FACS a; Kuerer, Henry MD, PhD, CMQ, FACS b; Smith, Benjamin D. MD c; Garvey, Patrick B. MD, FACS a; Hassid, Victor J. MD, FACS a; Villa, Mark T. MD, FACS a; Baumann, Donald P. MD, FACS a Annals of Plastic Surgery. 85(6):601-607, December 2020.
8. **"Medial Hemi-Mastopexy": An Innovation to Avoid Medial Pole Emptiness in Reduction Mammaplasty.** Agrawal, Amit MBBS, MS, FRCS (Edin), DM, FRCS; Garreffa, Emanuele MD, FEBS Annals of Plastic Surgery. 85(4):363-368, October 2020.
9. **Achieving Predictability in Augmentation Mastopexy: An Update.** Xue, Amy S. MD *; Dayan, Erez MD +; Rohrich, Rod J. MD + Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open. 8(9):e2784, September 2020

98. CIRUGUGÍA DEL CONTORNO CORPORAL: LIPOSUCCIÓN Y TRANSFERENCIA GRASA

Dr. Jaime Ospina Flórez. *Hospitales Universitarios S. Roque. Las Palmas.*
Dr. Gómez Bravo. *Práctica privada. Marbella. (Málaga).*

1. INTRODUCCIÓN

La liposucción es el procedimiento quirúrgico mediante el cual se extrae el tejido graso del paciente a través del uso de cánulas de liposucción⁽¹⁾. El fin para realizar dicho procedimiento, podría dividirse en dos apartados:

- **La lipoescultura:** consistiría en extraer depósitos de tejido graso que están localizados en determinadas zonas, ya sea para esculpir o moldear la silueta corporal del paciente, obteniendo una mejora estética sustancial.
- **La lipotransferencia:** Utiliza el tejido graso obtenido, reinyectándolo en el mismo paciente, para voluminizar zonas con poco volumen, mejorar la calidad de los tejidos (radiados, fibróticos o seniles) y modificar las proporciones corporales.

Actualmente y gracias a la mejora de las técnicas quirúrgicas, a los avances tecnológicos, la investigación y un mejor entendimiento de la anatomía, se consiguen resultados excepcionales y seguros, tanto a nivel estético, como reconstructivo. Por ello, se ha posicionado como uno de los procedimientos quirúrgicos más realizados actualmente en cirugía plástica, ya sea de forma aislada o en combinación con otras técnicas quirúrgicas, maximizando resultados.

Por tanto, es fundamental que el residente de cirugía plástica tenga un amplio conocimiento del tema, pues tiene aplicaciones tanto a nivel reconstructivo como estético. Su conocimiento le dotará de una importante herramienta para tratar a sus pacientes.

2. HISTORIA Y EVOLUCIÓN

Fue descrita por Fischer e Illouz en los 70 en Roma y París respectivamente. En sus inicios, se utilizaban cánulas de gran diámetro, con puntas muy agresivas que se conectaban a una bomba de aspiración y se utilizaba la técnica seca (no se infiltraba solución tumescente vasoconstrictora) que producía grandes pérdidas sanguíneas, por lo que sólo se podían hacer pequeñas extracciones y la técnica no fue muy aclamada, cayendo en cierto desuso. No fue hasta la descripción de la técnica tumescente de Klein en 1987, que se comenzó a popularizar la técnica, debido a la reducción dramática de la pérdida sanguínea.

En 1998 Coleman describe y protocoliza, la técnica de lipotransferencia, por lo que el procedimiento se extiende rápidamente, convirtiéndose en unos de los tratamientos más útiles para los cirujanos plásticos y estéticos⁽²⁾.

Gracias a los estudios e investigación, la mejora del instrumental con mejores cánulas y tecnologías, se fueron obteniendo mejoras en los resultados y la seguridad de los pacientes, lo que nos lleva a la actualidad, donde la liposucción y la transferencia grasa, son procedimientos fundamentales para el cirujano plástico moderno.

3. LIPOSUCCIÓN:

Podríamos dividir el procedimiento en varias fases: Elección del paciente, Preparación del paciente, anestesia, infiltración de solución tumescente, separación del tejido graso, uso de tecnologías para facilitar la aspiración, lipoaspiración, preparación del tejido aspirado, lipotransferencia y finalmente el uso de tecnologías para retraer la piel.

3.1. Elección del paciente:

Aunque la liposucción es un procedimiento seguro, no deja de ser un procedimiento agresivo en determinados casos, pudiendo causar una importante pérdida hemática y cambios metabólicos en el paciente. Por tanto, se deben seguir unos criterios de elección generales:

3.1.1. Paciente sano sin comorbilidades graves y con cifras normales de hemoglobina.

3.1.2. Evaluar el tono de la piel, pues una piel más tersa, se retráberá mejor tras el procedimiento, mientras que las pieles flácidas, se retráben muy poco o incluso empeorán, por lo que en este tipo de pacientes, se debe valorar el caso de forma individualizada y avisar al paciente de los posibles resultados. Como norma general, solo se deberá realizar lipoaspiración en pacientes con flaccidez, cuando se necesite obtener tejido graso para un tratamiento reconstructivo, debiendo evitarse de forma relativa, en casos meramente estéticos.

3.1.3. Por otra parte, el paciente debe tener depósitos de tejido graso palpables que sean susceptibles de extracción.

3.1.4. Durante la exploración física, hacerle ver al paciente cualquier asimetría o deformidad previa, que no se pueda resolver mediante el procedimiento.

3.1.5. Las expectativas de resultado del paciente son fundamentales para indicar el tratamiento, sobretodo hoy en día en cuanto las redes sociales, arrojan modelos de perfección, difíciles de obtener en determinados casos. Por tanto, es fundamental discutir previamente a aceptar el caso con el paciente, los posibles resultados en su caso.

3.2. Preparación del paciente:

Dado que la lipoaspiración y lipotransferencia, en algunos casos pueden requerir varias horas, es importante mantener al paciente caliente, evitando la hipotermia que se puede generar debido a la infiltración de la solución tumescente, así como de tener una gran superficie corporal expuesta a la baja temperatura del

quirófano. Los estudios han demostrado, que la hipotermia corporal genera una alteración del funcionamiento plaquetario, causando una mayor pérdida hemática y aumentando el riesgo de trombosis venosa profunda y el consiguiente riesgo de un tromboembolismo pulmonar. Por ello se recomienda el uso de mantas o camillas térmicas, la infusión de sueros calientes y la utilización de medias de compresión neumáticas⁽³⁾.

3.3. Anestesia:

Se puede utilizar tanto la anestesia local, la sedación con anestesia local y la anestesia general. La indicación dependerá de la extensión de las zonas a tratar, puesto que no podremos exceder la cantidad tóxica del anestésico local ni de vasoconstrictor. La solución clásica de Klein se conforma por la siguiente fórmula: 1 Litro de suero fisiológico, 10 mEq bicarbonato, 1000 mg (0,1%) lidocaína y 0,75mg epinefrina.

La recomendación general, es que, para zonas pequeñas de liposucción, se realice con anestesia local, pero grandes zonas se realicen bajo anestesia general, disminuyendo la cantidad de anestésico local que se pone en la solución tumescente para evitar toxicidad.

3.4. Instrumental:

3.4.1. Cánulas de liposucción:

Se trata de un dispositivo de metal alargado que cambia según su diámetro, angulación, diseño de la punta y tamaño de los orificios (Fig. 1.). Se elegirá en función de la zona anatómica a tratar (por ejemplo, las cánulas curvas permiten un mejor acceso a las zonas de flancos y cercanas a las costillas), el tamaño de lóbulo graso que se desea aspirar (orificios grandes en la punta aspiran lóbulos gruesos, más indicados para lipotransferencia corporal, mientras que los agujeros pequeños extraen lóbulos finos para lipotransferencia facial o de pequeñas cantidades), la velocidad de extracción (mayor diámetro, permite extraer grasa más rápido) y

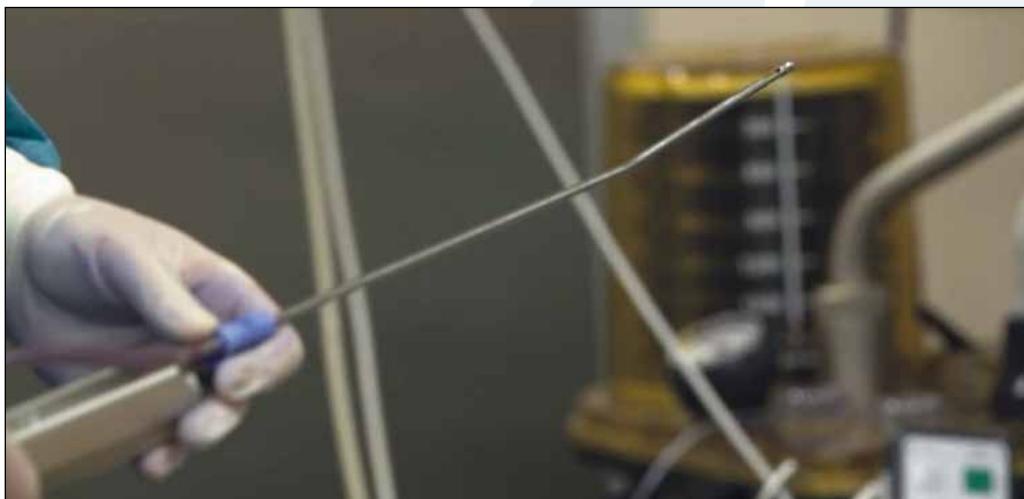


Figura 1. Cánula de liposucción.

el resultado que se deseé (punta basket para separar, punta mercedes para extracción, punta en V para soltar adherencias, etc.)

3.4.2. Bomba de liposucción:

Se trata de un dispositivo mecánico que genera la presión de succión para extraer el tejido graso. Suele recomendarse 30-60 mmHg, dependiendo de la velocidad de extracción que se deseé y si se va a utilizar el tejido para lipotransferencia o no, pues se debe preservar la viabilidad del tejido extrayéndolo a bajas presiones.

3.4.3. Bomba de infiltración anestésica:

Agiliza en proceso de infiltración anestésica, al inyectar la solución a una mayor presión y velocidad, consiguiendo una mayor disección de los tejidos. Algunos modelos, permiten también la infiltración del tejido graso.

3.4.4. Mangueras de liposucción:

Permiten conectar la cánula con la bomba de succión, transportando el tejido graso en su interior.

3.4.5. Depósitos de liposucción:

Almacenan de forma estéril el tejido graso extraído, permitiendo su recolección para realizar la lipotransferencia.

3.4.6. Puertos de liposucción:

Dispositivos de plásticos que se introducen en los puertos de acceso realizados en la piel, para proteger la piel de la fricción de las cánulas, evitando quemaduras y malas cicatrices.

3.5. Infiltración de solución tumescente:

Para evitar la pérdida masiva de sangre que genera la liposucción, se abandona la técnica seca y se empezó a infiltrar previamente el tejido con una solución tumescente de suero (generalmente ringer lactato), anestesia local (lidocaína) y vasoconstrictor (adrenalina). La concentración de los componentes varía, aunque la más utilizada suele ser la siguiente composición: 1 L ringer lactato + 1 ml adrenalina 1:1000 + 20 ml lidocaína 2% (equivale a unos 400 mg de lidocaína por L). La dosis tóxica de lidocaína es 7 mg/Kg, pero dado que se utiliza en combinación con adrenalina, se suele aceptar ampliamente fuera de la recomendación del fabricante, hasta 35 mg/Kg de peso.

La infiltración se realiza con finas cánulas multiperforadas y puede realizarse de forma manual con jeringas o utilizando una bomba de infiltración.

Se requiere realizar accesos cutáneos de no más de 1cm, que se ubican en zonas de pliegues o cubiertas por la ropa interior, para evitar su visibilidad. Será a través de estos por los que se introduzcan las cánulas para infiltrar y aspirar.

Es fundamental esperar al menos 10-20 minutos a que se produzca el efecto de la vasoconstricción para empezar la aspiración, pues de lo contrario se produciría una pérdida hemática innecesaria.

Dependiendo la cantidad de solución tumescente que se infiltre, se conoce la técnica como:

3.5.1. Técnica húmeda (*wet technique*):

Se infiltra la misma cantidad de líquido que tejido aspirado en proporción 1:1. Es la técnica más extendida y la que se suele utilizar en la mayoría de los casos.

3.5.2. Técnica súper húmeda (*superwet technique*):

Se infiltra el doble de tumescencia que de tejido aspirado en proporción 2:1. Se suele indicar en casos donde ya se han realizado liposucciones previas, pues debido al tejido cicatricial existente, se requiere ser más agresivo para extraer el tejido graso, lo que produciría más sangrado.

Desde el punto de vista del manejo anestésico, la infiltración de grandes volúmenes en el tercer espacio hace innecesario que durante la intervención de infundan líquidas al paciente por vía intravenosa, siendo solo necesario unos 500 ml para la medicación. Es importante mantener esto en mente, para evitar sobrecargas de líquido en el paciente.

3.6. Separación del tejido graso:

Son numerosos los artículos que defienden esta técnica ⁽⁴⁾. Tras la infiltración anestésica, se realiza una separación del tejido graso mediante la utilización de cánulas tipo basket, sin aspiración. Los múltiples pases de esta cánula por el tejido graso, permite disecar y soltar los lóbulos grados de forma homogénea, sin el aporte de energía térmica, lo que preserva mejor el estroma vascular y facilita una extracción grasa menos traumática, disminuyendo el sangrado y el riesgo de causar irregularidades en el contorno del paciente y la fibrosis posterior.

3.7. Aspiración:

En esta fase del procedimiento, se extrae el tejido graso subcutáneo. Para ello se elegirá la cánula más indicada y con la bomba de succión activa, se comienza a realizar un movimiento de pulsión anteroposterior con el brazo dentro del tejido graso del paciente. Dependiendo en que plano del tejido subcutáneo aspiremos, variará el efecto:

3.7.1. Liposucción profunda:

Se aspira el tejido graso del compartimento profundo, generalmente por debajo de la fascia superficial. El mayor porcentaje de grasa corporal se encuentra en este plano, por lo que será el área para tratar con mayor agresividad, para extraer la mayor cantidad de tejido graso. Además, la conservación de la grasa superficial aporta al resultado mayor homogeneidad y evita la aparición de irregularidades en la piel.

3.7.2. Liposucción superficial:

En esta capa la cantidad de grasa es menor, sólo la aspiraremos en casos en los que deseamos obtener una marcación de sombras y grupos musculares, como puede ser la línea alba, las líneas semilunares o las crestas iliacas. En la medida de lo posible, debe conservarse intacta, para evitar la aparición de fibrosis e irregularidades en la piel, pues su alteración, produce la adherencia de la dermis a la fascia muscular.

3.8. Regularización grasa:

Una vez terminada la fase de aspiración y cuando obtenemos el resultado deseado, que se valora por el pellizco de la piel y su homogeneidad y simetría con el

otro lado, es conveniente utilizar nuevamente la cánula basket sin succión, para realizar múltiples pases por las zonas aspiradas, con el objetivo de soltar el tejido de forma homogénea, evitando irregularidades y favoreciendo la adhesión cutánea en una capa del mismo grosor.

4. LIPOTRASFERENCIA

4.1. Historia de la lipotransferencia y sus usos.

Los primeros reportes sobre las transferencias de tejido graso datan de 1912 por Hollander, pero los resultados eran muy variables, las técnicas poco reproducibles y protocolizadas, por lo que no tuvo un gran calado en la cirugía plástica. No fue hasta 1995, cuando Coleman comienza a reportar buenos resultados y comienza a hacer énfasis en la importancia del manejo del tejido graso y su impacto en los resultados, en la absorción de la grasa y en su durabilidad.

Gracias a la protocolización del proceso, tanto para la extracción, la preparación y la infiltración del tejido graso, los resultados empiezan a mejorar, a ser reproducibles y la técnica pasa a ocupar un lugar muy importante en el armamentario del cirujano plástico⁽⁵⁾.

La investigación sobre el tejido graso toma relevancia y en el 2003 se empieza a hablar sobre las células madre derivadas del tejido graso “adipose-derived Stem cells o ADSC”, demostrándose su capacidad de diferenciación y regeneración de los tejidos⁽⁶⁾.

Numerosos estudios, avalan su uso de forma segura en los pacientes oncológicos, siendo una de las principales técnicas actualmente en la cirugía plástica para la reconstrucción de defectos tras la resección de tumores, mejorar la fibrosis post radioterapia o la calidad de los tejidos.

En cirugía estética, es parte fundamental de los procedimientos hoy en día, pues ya sea de forma aislada o combinada con implantes, permite mejorar y refinar los resultados de las cirugías. Actualmente, una de las cirugías más demandadas en cirugía estética, es la lipoescultura con lipotransferencia a los glúteos.

4.2. Técnica quirúrgica:

Tras la obtención del tejido graso de la liposucción y su depósito en un depósito estéril, la grasa será preparada para su posterior infiltración. Existen varios métodos, que se diferencian tanto en su complejidad, tiempo requerido, material necesario, así como en el grado de integración que producen en el tejido graso.

4.2.1. Obtención del tejido graso.

Dado que la viabilidad del adipocito es lo que marca la supervivencia del mismo tras ser transferido, se ha estudiado mucho sobre cuál es la mejor forma de obtener el tejido graso. En general se recomiendan, presiones bajas durante la liposucción (-250 mmHg a -350 mmHg), así como la utilización de cánulas con diámetros de 4 a 6 mm para evitar altas presiones dentro de las mismas al paso del tejido aspirado⁽⁷⁾.

El tejido graso aspirado se almacena en un depósito estéril, conocido como “cánister” (Fig. 2.).



Figura 2. Tejido graso.

4.2.2. Técnicas de procesado del tejido graso.

En general se recomiendan los sistemas cerrados (sin exposición del tejido graso al medio ambiente), para evitar su contaminación, aunque no existe evidencia significativa que determine superioridad sobre el sistema abierto.

- **Lavado:** Se añade suero con o sin antibióticos al tejido graso, para diluir y limpiar el tejido graso de otras sustancias, como la sangre, medicamentos de la tumescencia o sustancias inflamatorias liberadas por la destrucción de los adipocitos durante la liposucción, permitiendo poner una grasa más pura. Diversos estudios han demostrado que la grasa lavada, es más pura y mejora las tasas de prendimiento tras su infiltración.
- **Decantación:** Consiste en esperar a que, por el efecto de la gravedad, el tejido graso se separe del líquido, quedando el tejido graso en la parte superior y el líquido en la inferior. El líquido una vez separado se aspira, dejando el tejido graso más puro para su posterior infiltración.

- **Filtrado:** Se pasa el tejido graso por un papel de filtro estéril, una rejilla o una gasa, con el objetivo de eliminar el líquido o retirar tejido fibrótico. Se trata de un método más artesanal, requiere más tiempo y es un sistema abierto, o sea el tejido graso queda expuesto al medio ambiente, con el consiguiente riesgo de contaminación. Como ventaja tiene un manejo más gentil del tejido graso, al no someterla a altas presiones, y la tasa de prendimiento es ligeramente superior a otros métodos.
- **Centrifugado:** Es el método más extendido, fue protocolizado y popularizado por Coleman. La grasa se centrifuga a 3000 rpm durante 3 min en jeringas estériles, produciendo el separado en tres componentes: plasma, aceite y tejido graso.¹⁰ El plasma y el aceite se eliminan, obteniéndose un tejido graso muy limpio y con cantidades más exactas que permiten hacer injertos más precisos. Con el paso del tiempo, los diversos estudios han demostrado que a menores revoluciones y tiempos que los propuestos por Coleman, se obtiene una mayor viabilidad del tejido graso y las células madre.

4.2.3. Técnicas de inyección.

Dependerá de la zona a tratar y el volumen a infiltrar. En zonas donde se necesita poco volumen y cantidades precisas como el rostro o pequeños defectos, se recomienda utilizar jeringas de 1cc a 3cc para inyectar la grasa, así como cánulas de diámetros y longitudes pequeñas, pues los lóbulos grasos han de ser pequeños, para garantizar una mayor tasa de prendimiento y un resultado más predecible. En este caso, se requiere extraer el tejido graso igualmente con cánulas de menor diámetro, pues así el lóbulo graso obtenido será más pequeño, facilitando su paso posteriormente por una cánula mas fina.

El marcaje de las zonas a tratar se hace con el paciente en bipedestación o en sedestación si es en el rostro. Con la jeringa cargada, se hace un orificio pequeño en la piel y se introduce la cánula. Se va infiltrando la grasa en movimientos oscilantes anteroposteriores con una presión suave y continua, realizando la colocación en varios planos, con el objetivo de no dejar grandes depósitos, sino pequeñas gotas de tejido graso que serán más fácilmente vascularizadas. Se debe sentir cierta resistencia a la colocación del tejido, de tal forma que cuando hemos hecho varios pases y no encontramos resistencia, debemos evitar depositar tejido graso en ese plano, pues estaríamos poniéndolo en un lugar donde ya hemos depositado grasa previamente, por lo que el riesgo de necrosis y formación de un quiste oleoso aumenta.

Por el contrario, cuando se necesita infiltrar grandes volúmenes, como en glúteos o mamas, se utilizan jeringas de 10 a 60cc, cánulas de mayor diámetro y en ocasiones, se recurre al uso de bombas de infiltración grasa, para hacer el proceso de infiltración más rápido, reduciendo de forma notoria los tiempos quirúrgicos. Actualmente se ha propuesto el método de lipotransferencia expansivo mediante vibración, que permite poner mayores cantidades de tejido graso de forma más segura y evitando la migración del tejido graso por los tabiques fibrosos de la zona

receptora. Nuevamente se utiliza un movimiento oscilante anteroposterior y una presión continua, evitando dejar grandes depósitos y procurando poner el tejido en varios planos y cruzando los pases para que sea regular⁽⁸⁾.

El proceso requiere una visión artística, calculando siempre que podrá haber una absorción del 15-30% del tejido inyectado, sin caer en la tentación de corregir en exceso, procurando simetría y normalidad en el contorno. Se deben visualizar las áreas tratadas en busca de asimetrías y hacer los reajustes necesarios, ya sea aspirando el exceso o poniendo más tejido graso si hay poco (Fig. 3.).

Es de vital importancia para garantizar la viabilidad del tejido inyectado, no superar la presión intersticial tisular, pues en dicho caso disminuirá el aporte sanguíneo de la zona y habrá una mayor perdida de las células injertadas. Por ello, debemos controlar en todo momento el proceso y cuando la zona ha sido convenientemente rellenada y se necesita mucha presión para inyectar, se debe dar por terminada la sesión. El método expansivo, dado que separa los tejidos, permite poner más tejido graso sin incrementar tanto la presión intersticial.

5. TECNOLOGÍAS EN LIPOSUCCIÓN

5.1. Liposucción convencional:

La más utilizada hasta la fecha. Emplea el movimiento del propio brazo del cirujano para movilizar la cánula de liposucción dentro del tejido graso del paciente. Requiere un mayor esfuerzo físico, lo que genera un mayor cansancio en el cirujano, pudiendo repercutir en su precisión y en el resultado final. Por otra parte, genera más sangrado y fibrosis en el paciente, siendo un procedimiento más doloroso en el post operatorio.

5.2. Liposucción asistida por potencia o PAL

(Power Assisted Liposuction):

Se trata de la motorización del movimiento de la cánula mediante un motor. Se utiliza una pieza de mano que va conectada a la cánula y genera el movimiento de esta, ya sea un movimiento reciprocante anteroposterior o giratorio. Existen varias marcas en el mercado.



Figura 3. Inyección de tejido graso

Gracias a este movimiento, la cánula entra con mayor facilidad en el tejido del paciente, lo que disminuye la fatiga del cirujano, aumenta la precisión y disminuye el traumatismo en los tejidos, disminuyendo la inflamación, sangrado y dolor postoperatorios.

5.3. Liposucción asistida por ultrasonidos o UAL

(Ultrasound Assisted Liposuction):

Emplea la tecnología de emisión de ultrasonidos por una sonda, que dada la vibración que genera en el tejido graso lo evapora y emulsifica. Este paso se realiza previamente a la liposucción y facilita posteriormente la extracción del tejido graso al estar emulsificado. Se le presupone cierto efecto de retracción cutáneo, pero tiene riesgo de quemaduras, por lo que no se aconseja su utilización muy cerca de la piel. Se requiere la utilización de protectores en los accesos cutáneos para evitar quemaduras, así como proteger la piel con gasas húmedas, para evitar quemaduras de la sonda caliente en la piel.⁽⁹⁾

5.4. Liposucción Láser o LAL (Laser Assisted Liposuction):

Actualmente en desuso debido al mayor riesgo de complicaciones que tenían por quemaduras. Se trata de una sonda laser que quema el tejido en su punta, Cerca de la piel produce su retracción y ayuda a emulsificar la grasa por calor. Produce más fibrosis y cambios en la coloración cutánea por el efecto del calor que general, que puede dañar el estroma vascular del tejido adiposo.

5.5. Liposucción asistida por agua o WAL (Water Assisted Liposuction):

En este tipo de liposucción, se utiliza la infiltración de suero a presión a la vez que se aspira, con esto se consigue una hidrodisección del tejido, que facilita su extracción de forma menos traumática y con un menor sangrado⁽⁹⁾.

5.6. Tratamientos complementarios:

Actualmente tras el procedimiento de liposucción, se pueden emplear tecnologías de retracción cutánea mediante calor. No son completamente necesarias si se ha realizado una buena elección del paciente, pero en algunos casos con cierta flaccidez, pueden mejorar el resultado. Los más conocidos funcionan a base de una reacción de combustión con gas helio o mediante la utilización de radiofrecuencia. Se aplican de forma interna y mediante el uso de sondas, que se introducen por los mismos orificios de la liposucción. Suelen estar dotados de sistemas de seguridad que miden la temperatura de la piel para evitar quemaduras. La utilización de estas tecnologías alarga el tiempo del procedimiento, por lo que se debe tener en cuenta en la planificación anestésica.

6. POSTOPERATORIO

Al terminar el procedimiento, se procede al cierre de los puertos con una sutura fina (5-0) para evitar dejar marcas visibles. Suelen dejarse drenajes tipo penrose o aspirativos en algunos de los accesos, para favorecer la salida del líquido. La asepsia es fundamental en el postoperatorio para evitar infecciones.

El paciente es fajado al término del procedimiento para disminuir el sangrado y edema postoperatorio. Las fajas además deberán utilizarse durante las primeras semanas, con el objetivo de disminuir el edema y que la piel se adhiera de una forma regular, mejorando el resultado estético de la cirugía.

Suelen emplearse además otras terapias en el postoperatorio para ayudar a disminuir la inflamación y evitar fibrosis, como son los masajes de drenaje linfático, la presoterapia, la radiofrecuencia y el LPG.

7. COMPLICACIONES

7.1. Irregularidades:

Se trata de una complicación estética, debida al exceso de extracción de grasa superficial y asimétrica, lo que deja depresiones visibles en la piel. Suelen evitarse con una buena técnica quirúrgica y la ecualización al final de la intervención.

7.2. Perforación:

Describa como una complicación que suele diagnosticarse de forma tardía y complicarse con una peritonitis. Para evitarla, es muy importante la correcta posición del paciente en la cama de quirófano, los abordajes para introducir la cánula y la dirección de la misma en ejes que eviten las vísceras, así como la experiencia del cirujano.

7.3. Trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar:

Suele originarse por el tiempo quirúrgico, la hipotermia y el traumatismo vascular. Su diagnóstico debe ser precoz y requiere ingreso hospitalario, tratamiento antiocoagulante y vigilancia. Para evitarlo es importante evitar la hipotermia del paciente durante la cirugía con mantas térmicas y la infusión de líquidos calientes, acortar el tiempo quirúrgico, la utilización de medias de compresión neumáticas, la deambulación precoz y el uso de anticoagulantes los primeros 7-10 días postoperatorios⁽¹⁰⁾.

7.4. Seroma:

Acumulo de líquido en las zonas aspiradas, puede sobreinfectarse, por lo que en casos en que no se consigue drenar con los masajes o los propios drenajes, deberá ser aspirado.

7.5. Anemización:

La disminución aguda de la Hb en grandes liposucciones, puede llegar al punto del shock hipovolémico. Por tanto, es muy importante el estudio preoperatorio del paciente, el control hemático postquirúrgico y la vigilancia postoperatoria. En casos de signos de mala cicatrización o perfusión tisular, deberemos pensar en una anemización tardía y solicitar un control hemático.

7.6. Inyección grasa intravascular y embolismo graso:

La complicación más grave de la lipotransferencia. Puede ser mortal. Para evitarlo, debe infiltrarse la grasa en plano subcutáneo, conocer perfectamente la anatomía vascular de la zona para evitar los grandes vasos, con cánulas poco flexibles que permitan un buen control del eje de movimiento, infiltrar con cánulas romas, bajas presiones y un correcto posicionamiento del paciente.

8. RESULTADOS

La mayor premisa que se debe tener en cuenta es que el resultado dependerá fundamentalmente de dos hechos: La habilidad del cirujano y la calidad de los tejidos del paciente. La tecnología aporta diversas mejoras tanto a nivel de seguridad, evitar complicaciones como la fibrosis, el sangrado o permitir mejorar los resultados. Pero es fundamental la pericia del cirujano en su utilización y a la hora de valorar al paciente, para poner claras las expectativas y posibles resultados.

Dado el periodo inflamatorio que sufren los tejidos, hay que esperar unas semanas para ver los resultados hasta que remite el edema. En ocasiones es necesario hacer algún pequeño retoque, ya sea para extraer una pequeña zona que quedo en exceso o llenar una zona que está asimétrica. Se le debe explicar a los pacientes, que existe dicha posibilidad.

9. CONCLUSIÓN

La liposucción y la lipotransferencia, son actualmente técnicas quirúrgicas que deben dominar y ofrecer todos los cirujanos plásticos a sus pacientes. A nivel reconstructivo, la lipotransferencia ha demostrado ampliamente su versatilidad y reproducibilidad de resultados, siendo unas de las herramientas más utilizadas actualmente como complemento o por si sola, en reconstrucciones post-oncológicas. En cirugía estética, ambas técnicas tienen un papel protagonista en la sociedad actual, siendo de las cirugías más demandadas y que mayor cambio en la calidad de vida de los pacientes generan. Las tecnologías facilitan la vida del cirujano y mejoran los resultados, por lo que es deber del cirujano estar actualizado.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. **Pitman GH, Stoker DA.** 2009. Pure Aspiration Lipoplasty. En SJ Aston (ed.). Aesthetic Plastic surgery (Cap 59, Pag 729-741). Elsevier.
2. **Coleman SR.** Structural fat grafting: more than a permanent filler. Plast Reconstr Surg. 2006 Sep;118(3 Suppl):108S-120S.
3. **Horton JB, Janis JE, Rohrich RJ.** MOC-PS(SM) CME article: patient safety in the office-based setting. Plast Reconstr Surg. 2008 Sep;122(3 Suppl):1-21.
4. **Wall SH Jr, Lee MR.** Separation, Aspiration, and Fat Equalization: SAFE Liposuction Concepts for Comprehensive Body Contouring. Plast Reconstr Surg. 2016 Dec;138(6):1192-1201.
5. **Strong AL, Cederna PS, Rubin JP, Coleman SR, Levi B.** The Current State of Fat Grafting: A Review of Harvesting, Processing, and Injection Techniques. Plast Reconstr Surg. 2015 Oct;136(4):897-912
6. **Rigotti, G., Marchi, A., Galie` M., et al.** Clinical treatment of radiotherapy tissue damages by lipoaspirates transplant: A healing process mediated by adipose derived stem cells (ascs). Plast. Reconstr. Surg. 2007 Apr 15;119(5):1409-1422.
7. **Cleveland EC, et al.** Roll, Spin, Wash, or Filter? Processing of Lipoaspirate for Autologous Fat Grafting: An Updated, Evidence-Based Review of the Literature. Plast Reconstr Surg. 2015.
8. **Del Vecchio D, Wall S Jr.** Expansion Vibration Lipofilling: A New Technique in Large-Volume Fat Transplantation. Plast Reconstr Surg. 2018 May;141(5):639e-649e.
9. **Shridharani SM, Broyles JM, Matarasso A.** Liposuction devices: technology update. Med Devices (Auckl). 2014 Jul 21;7: 241-51.
10. **Illouz YG.** Complications of liposuction. Clin Plast Surg. 2006 Jan;33(1):129-63, viii.

99. ABDOMINOPLASTIA

Dra. María Eugenia Calvo Cotado. *Práctica privada. Sevilla.*

Dr. Julián Urbano Saleta. *Práctica privada. Sevilla.*

1. INTRODUCCIÓN

La abdominoplastia es un procedimiento de remodelación del contorno corporal que proporciona una mejoría tanto estética como funcional del abdomen. Se trata de uno de los procedimientos de cirugía estética más frecuentes, siendo el cuarto más realizado en 2020 en todo el mundo según la encuesta realizada por la International Society of Aesthetic Plastic Surgery, que recoge más de 900.000 abdominoplastias en ese año.

La mejora del contorno abdominal es un motivo de consulta frecuente por los cambios que se producen tras los embarazos, cirugías, cambios de peso importantes o con la edad. Los embarazos suponen la principal causa de diástasis y hernias de la línea media.

Las alteraciones estéticas y funcionales que podemos tratar en el abdomen son:

- Flacidez y/o laxitud cutánea.
- Lipodistrofia.
- Diástasis de los músculos rectos abdominales.
- Hernias.

En función de las necesidades de tratamiento en cada caso, podemos utilizar un procedimiento u otro, que podemos clasificar según Matarasso en:

	Tipo I: liposucción	Tipo II: miniabdominoplastia	Tipo III: abdominoplastia modificada	Tipo IV: abdominoplastia completa
Laxitud cutánea	Mínima	Leve	Moderada	Severa
Cantidad grasa	Variable	Variable	Variable	Variable
Diástasis muscular	Mínima	Infraumbilical	Infra y supraumbilical	Completa

Si existe un exceso de piel mayor a nivel del abdomen, flancos o espalda, la abdominoplastia puede extenderse para tratar también estas zonas, como en la abdominoplastia en Flor de Lis, flancoplastia o abdominoplastia circunferencial.

1.1. Recuerdo histórico

Tenemos que remontarnos a finales de los años 60 para establecer los fundamentos de la cirugía contemporánea de contorno abdominal, descritos por Pitanguy, Regnault y Grazar. En 1967 se describe también la técnica de abdominoplastia en Flor de Lis.

Entonces, era habitual realizar un gran despegamiento para facilitar la transposición del ombligo, hasta que en 1990 Matarasso publica "Liposuction as an

adjunct to full abdominoplasty” y en 2001 Saldanha et al. publican un artículo en el que se describe el procedimiento de lipoabdominoplastia. Es a partir de entonces cuando se limita la extensión de la disección del colgajo abdominal, reduciendo el índice de complicaciones postoperatorias.

1.2. Anatomía del abdomen

Nos referimos como abdomen al área del cuerpo limitada cranealmente por la apófisis xifoides y los arcos costales inferiores, y caudalmente por los ligamentos inguinales, el pubis y las crestas ilíacas.

Lo subdividimos en 9 regiones a través de cuatro líneas imaginarias: dos verticales (medioclaviculares) y dos horizontales (transpilórica e intertubercular). Estas regiones son: en el centro, la región umbilical o mesogastrio, y a ambos lados los flancos o vacíos; cranealmente, la región epigástrica y los hipocondrios a ambos lados; y caudalmente, la región hipogástrica y las fosas ilíacas a ambos lados.

En cuanto a las capas de la pared abdominal, distinguimos:

- **La piel:** en ella podemos apreciar varios puntos de referencia, como son:
 - El ombligo se localiza a nivel de la tercera o cuarta vértebra lumbar, aunque su posición es más caudal en personas obesas o cuando el tono muscular está disminuido.
 - La línea alba se localiza en la línea media vertical, y está formada por la fusión en la línea media de las vainas anterior y posterior de los músculos rectos abdominales.
 - La línea semilunar se forma por la unión de las aponeurosis del oblicuo externo, del oblicuo interno y del transverso abdominal en el borde lateral del recto abdominal. Marca el lugar de entrada de los nervios motores a los músculos abdominales.
- **El tejido subcutáneo.**
- **La fascia superficial:** es muy importante tenerla en cuenta a la hora del cierre de las incisiones abdominales para conseguir óptimos resultados de cicatrización.
 - Por encima del ombligo: la fascia superficial de la pared abdominal consta de una sola capa, compuesta por la unión entre la fascia de Camper y la fascia de Scarpa.
 - Por debajo del ombligo: la fascia superficial consta de una capa grasa externa (fascia de Camper) y de una capa membranosa interna (fascia de Scarpa).
- **La fascia profunda:** constituida por la aponeurosis de la musculatura abdominal. La línea arqueada, localizada entre el ombligo y la síntesis del pubis, separa dos zonas:
 - Craneal a la línea arqueada: la vaina anterior del recto consta de la fascia del oblicuo externo y del oblicuo interno, y la vaina posterior del recto consta de la fascia del oblicuo interno y de la fascia transversal.

- Caudal a la línea arqueada: la fascia del oblicuo externo y del oblicuo interno se unen para formar la vaina anterior del recto, la vaina posterior del recto consta solo de la fascia transversal, haciendo de esta una capa delgada con poca fuerza.
- **Los músculos:**
 - Músculos oblicuos internos y externos.
 - Músculo transverso abdominal.
 - Músculos rectos abdominales: son los principales flexores de la pared abdominal anterior. Estabilizan la pelvis al caminar, protegen los órganos abdominales y ayudan en la respiración forzada.
 - Músculo piramidal.
- **Fascia extraperitoneal**
- **Peritoneo**

1.3. Vascularización de la pared abdominal

La irrigación sanguínea de la pared abdominal se puede dividir en tres zonas:

- Zona I: pared abdominal superior y media central.
 - Arteria epigástrica superior profunda.
 - Arteria epigástrica inferior profunda.
- Zona II: pared abdominal inferior.
 - Arteria epigástrica superficial.
 - Arteria circunfleja ilíaca superficial.
 - Arteria pudenda superficial externa.
 - Perforantes de la arteria circunfleja ilíaca profunda.
- Zona III: pared abdominal lateral.
 - Arterias musculofrénicas.
 - Arterias intercostales inferiores.
 - Arterias lumbares

2. PROCEDIMIENTO

2.1. Selección de los pacientes

El envejecimiento, las fluctuaciones de peso, los cambios tras los embarazos... pueden ocasionar flacidez y exceso cutáneo, diástasis y distensión de los músculos rectos abdominales, lipodistrofia, hernias umbilicales y distorsión del pubis, con ptosis e hipertrofia del mismo.

Una abdominoplastia es el procedimiento que aborda de manera más completa estos cambios. Se puede complementar con liposucción, con reparación de hernias, o con extirpación adicional de la piel de otras zonas adyacentes (flancoplastia), así como de otras no relacionadas.

Tras realizar el examen físico del paciente, podemos clasificarlo en función de su anatomía y asignarle el tipo de abdominoplastia adecuado para conseguir el mejor tratamiento.

Debemos tener en cuenta sus preocupaciones físicas, su tolerancia a las cicatrices, y su disponibilidad de tiempo para la recuperación, para ofrecerle distintas alternativas, explicándole cuál es la mejor opción y qué resultados podemos obtener con esa u otras técnicas, y guiarle en la toma de decisiones.

Existen algunas situaciones, como la presencia de excesiva grasa intraabdominal, la distensión abdominal, o las alteraciones en la columna vertebral, que limitarán los resultados de la cirugía, y así debe conocerlo el paciente.

2.2. Plan prequirúrgico

Como en cualquier procedimiento quirúrgico mayor, es necesario realizar un estudio preanestésico completo. Además, debemos descartar alteraciones en la coagulación en pacientes con datos de riesgo.

En los pacientes en los que la exploración de la pared abdominal no es muy clara, por la cantidad de panículo adiposo, por ejemplo, o ante la existencia de cicatrices de cirugías abdominales previas, podemos valorar solicitar un estudio de imagen, como una ecografía.

Es fundamental explicar al paciente fumador la necesidad de abandonar el consumo de tabaco o productos con nicotina antes de la cirugía.

2.3. Marcaje

Los pacientes que se someten a una abdominoplastia, además de mejorar su contorno corporal, quieren que la cicatriz sea lo más pequeña posible, y que no sea visible o muy evidente. Por ello, al realizar el diseño de la abdominoplastia, la cicatriz tiene que quedar en una zona oculta por la ropa interior o de baño.

El objetivo es conseguir que la cicatriz sea baja, lo más corta posible, y que permita el cierre sin tensión de la herida.

Para planificar la localización y el diseño de la incisión es necesario realizar una buena exploración física del paciente. Es fundamental determinar el grado de exceso cutáneo vertical y horizontal, la presencia o ausencia de diástasis de los músculos rectos, y su magnitud, y el grado de laxitud de la piel supra e infraumbilical.

En general, el marcaje del colgajo de abdominoplastia comienza con una línea horizontal suprapúbica, de 12 a 14 cm en función de las dimensiones de la zona pública del paciente, a 5-7 cm de distancia de la síntesis del pubis, que se prolonga lateralmente hacia las espinas iliacas antero-superiores, de forma paralela a los pliegues inguinales. La extensión lateral de la incisión dependerá del exceso de piel en esta zona, pero siempre tendremos que mantenerla dentro de los límites de la ropa interior. La línea superior tiene que dibujarse de forma que logremos extirpar el exceso cutáneo entre el ombligo y la línea inferior.

2.4. Técnica quirúrgica

Comenzamos infiltrando con anestésico local y adrenalina tanto las incisiones como el fragmento que queremos extirpar. Posteriormente, se realizan las incisiones planificadas comenzando por la inferior. Así podremos ajustar el límite superior de la resección una vez hayamos completado la disección del abdomen.

A través de esta incisión suprapúbica, realizamos una disección del colgajo de abdominoplastia en el plano suprafascial, por encima de la fascia anterior de la musculatura abdominal, hasta llegar al ombligo. Realizamos su disección, manteniendo el tallo vascular e independizándolo del resto de la piel del abdomen, para poder continuar con la disección en la región supraumbilical. En esta zona, la disección tiene que ser lo más limitada posible, formando una V invertida, suficiente para permitir la reparación de la diástasis muscular, pero también evitando dañar la vascularización proveniente de los vasos intercostales. A veces, es necesario incrementar la disección en esta zona supraumbilical para evitar los hundimientos en la piel resultantes de la reparación de la diástasis muscular, así como para permitir la adaptación de la piel y el cierre sin tensión del abdomen. Esta disección puede realizarse de forma selectiva para mantener la máxima irrigación posible del colgajo de abdominoplastia.

2.4.1. Diástasis de los músculos rectos abdominales

La diástasis de los músculos rectos abdominales se define como una separación de los rectos a nivel de la línea media. Esto ocurre fisiológicamente en los recién nacidos y en las mujeres embarazadas. El objetivo de la reparación de la diástasis de los músculos rectos es aproximar sus bordes. Existen múltiples métodos publi-

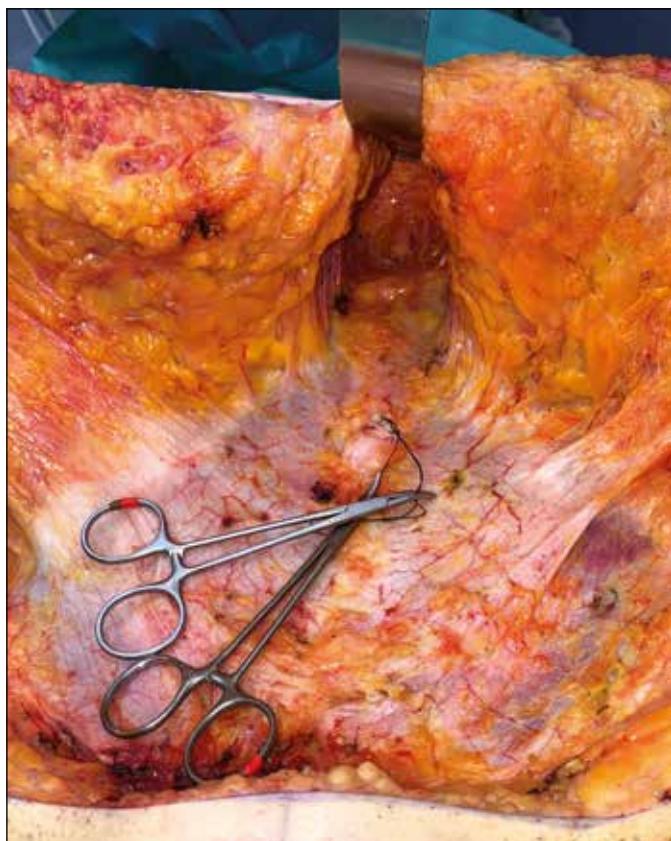


Imagen 1. Podemos observar en esta fotografía intraoperatoria el despegamiento limitado a los bordes mediales de los músculos rectos abdominales a nivel supraumbilical, que junto con la liposucción selectiva de esta zona nos permite minimizar complicaciones y lograr un cierre sin tensión de la herida quirúrgica.

cados para realizar la reparación de esta diástasis: sutura continua, puntos sueltos y sutura continua posterior, o a la inversa, y con material reabsorbible o irreabsorbible. Es la técnica que clásicamente se ha utilizado para la reparación de la diástasis de los músculos rectos, y existen múltiples artículos que abalan su utilización⁽¹⁾. Sin embargo, otros estudios señalan un índice de recidiva de hasta un 40%⁽²⁾.

Este fallo en la plicatura, que sobre todo suele darse a nivel supraumbilical, puede evitarse realizando una técnica utilizada por los autores en las diástasis que no precisan una reparación con malla, y que consiste en la reparación en tres planos mediante la técnica de Rives-Stoppa modificada, sin malla. Realizamos una incisión en la fascia anterior a nivel del borde medial de ambos músculos rectos anteriores, y una sutura en tres planos: fascia posterior con Vicryl 0, vientres musculares con Vicryl 0, y fascia anterior con Maxon Loop 0 o 1. En los casos en los que existe hernia umbilical asociada, realizamos un neo-ombligo extirmando el ombligo original, para así lograr una mejor reparación de la pared sin puntos de debilidad, siendo el resultado estético muy satisfactorio.

2.4.2. Resección cutánea

Una vez hemos completado la disección abdominal y hemos realizado la reparación de la diástasis de los músculos rectos, flexionamos la mesa de quirófano para calcular la cantidad de tejido que podemos resecar, ajustando el marcaje superior en este momento. Tras comprobar que la parte superior alcanza la incisión suprapúbica sin mucha tensión, podemos proceder a la resección del tejido sobrante.

En función del exceso cutáneo infraumbilical, puede ser que la cicatriz umbilical no pueda eliminarse con el colgajo de abdominoplastia que hayamos extirpado. En estos casos, es preferible dejar una pequeña cicatriz vertical en la zona correspondiente a la antigua ubicación del ombligo, a realizar un cierre forzado con mucha tensión o dejar una cicatriz demasiado alta.



Imagen 2. Reparación de la diástasis de los músculos rectos abdominales en 3 planos según la técnica de Rives-Stoppa modificada.

Una vez hemos extirpado el exceso cutáneo, se regulariza el grosor de los colgajos cutáneos superior e inferior, si es necesario, y comenzamos a redistribuir la piel para realizar el cierre. **Los colgajos cutáneos los fijamos desde la fascia de Scarpa hasta la fascia superficial de los músculos rectos, para evitar la migración cefálica de la cicatriz y para mantener la posición del pubis, si este ha sido elevado al mismo tiempo.**

2.4.3. Umbilicoplastia

El foco central de la abdominoplastia es el ombligo. Se localiza en la línea alba a nivel de las crestas iliacas o en un punto intermedio entre el xifoides y el pubis. Ha habido muchas modificaciones para crear un ombligo con apariencia natural de forma consistente, y el tipo de incisiones no está estandarizado. Las más habituales son en forma de U o V invertida.

La localización de nuevo ombligo se calcula en función de la altura de las crestas iliacas y la posición original del mismo. Para exteriorizar el ombligo, realizamos una incisión en la piel justo en la zona correspondiente a su palpación desde el exterior.

2.5. Cuidados postoperatorios

Dejamos dos drenajes aspirativos, que mantendremos hasta que su débito sea inferior a 25 cc en 24 horas. Colocamos una faja de compresión abdominal de 3 bandas durante 1 mes tras la cirugía, y el segundo mes solo durante los esfuerzos.

3. ACTUALIZACIÓN EN LAS TÉCNICAS DE ABDOMINOPLASTIA

Aunque gran parte de la técnica para llevar a cabo una abdominoplastia ha permanecido invariable desde su descripción, ha habido algunos conceptos que se han introducido para avanzar en los resultados que hoy en día podemos obtener.

3.1. Lipoabdominoplastia

Siempre ha existido miedo entre los cirujanos plásticos a realizar liposucción de los colgajos de abdominoplastia, pensando que esto puede conllevar complicaciones de la piel y la herida quirúrgica. Este miedo suponía que algunos de los pacientes sometidos a abdominoplastia tuvieran menos exceso de piel, pero conservasen una prominencia en la zona central del abdomen, un acúmulo de grasa que tenía que ser tratado en una segunda cirugía.

En 2001, Saldanha et al. publican un artículo en el que se describe el procedimiento de lipoabdominoplastia, en el que el despegamiento a nivel supraumbilical está muy limitado, solo 2 cm a cada lado de la línea media. En 2003, describen una modificación de la técnica, realizando un despegamiento supraumbilical algo más amplio pero limitado a los bordes de los músculos rectos, con el objetivo de mantener las perforantes laterales musculocutáneas.

Este es el concepto más importante aportado por la técnica de Saldanha: preservar estas perforantes laterales a nivel supraumbilical, realizando un despegamiento selectivo o discontinuo a este nivel que va a permitir el despla-



Imagen 3. Lipoabdominoplastia, resultado a 6 meses de la cirugía.

zamiento el colgajo de abdominoplastia, manteniendo una vascularización adecuada por la preservación de estas perforantes, que en otras técnicas son seccionadas por el gran despegamiento lateral.

Esta técnica está indicada en pacientes con laxitud cutánea, pero no excesiva, y lipodistrofia. No son buenos candidatos los pacientes con:

- Gran flacidez (pacientes con pérdida de peso masiva)
- Hernias o diástasis importantes

El procedimiento podemos resumirlo en los siguientes pasos:

1. Liposucción del área abdominal, de forma generalizada o selectivamente para conseguir mayor definición.
2. Preservación de la fascia de Scarpa: es otra de las particularidades de esta técnica. La disección en la región infraumbilical se realiza en el plano suprafascial hasta llegar al nivel de las espinas ilíacas anterosuperiores. Posteriormente, el plano de disección se profundiza hasta el de la aponeurosis muscular.
3. Independización del ombligo, preservando su pedículo vascular.
4. Disección del plano supraumbilical en forma de túnel ceñido a la parte medial de los músculos rectos del abdomen, sin sobrepasar el tercio medio de estos para evitar el daño de las perforantes musculocutáneas. Este túnel continúa hasta el apéndice xifoides. Esta es la parte más importante de la técnica, ya que esta preservación de los vasos de la pared abdominal es el principio fundamental de la técnica y la base de la baja tasa de complicaciones.
5. Plicatura: requiere eliminar la porción central de grasa y fascia de Scarpa en la región infraumbilical.

6. Resección del exceso cutáneo con el paciente sentado con 30 – 40 grados de flexión.
7. Umbilicoplastia
8. Sutura y colocación de drenajes

3.2. Abdominoplastia sin drenajes

La complicación más frecuente tras la abdominoplastia es el seroma, que se da hasta en un 19% de los casos.

Podemos establecer como causas del seroma la presencia de un gran espacio muerto, la interrupción del drenaje linfático, así como la fricción de los tejidos que hace que haya una interferencia continua en el proceso de curación. Esta última parece ser la más importante en la formación del seroma tras una abdominoplastia⁽³⁾. Por ello, se piensa que la fijación de estos tejidos mediante las suturas de tensión progresiva permite una curación sin interrupciones, disminuyendo la inflamación y la producción de líquido. Estas suturas fijan el colgajo de abdominoplastia a su nueva ubicación a través de múltiples puntos de unión desde la fascia superficial hasta la fascia muscular, disminuyendo el espacio muerto y distribuyendo la tensión de forma uniforme.

Pollock y Pollock describieron el concepto de “suturas de tensión progresiva” para minimizar este espacio muerto, y así evitar los drenajes. Macias et Al⁽⁴⁾. describieron una disminución en la formación de seroma de un 9 a 2% en el grupo con suturas de tensión progresiva frente al que no las tenía. Incluso en los pacientes con drenajes⁽⁵⁾, la presencia de este tipo de suturas disminuye el riesgo de seroma. A nivel supraumbilical, estas suturas de tensión progresiva se localizan en la línea media, utilizando según los autores que describieron la técnica, Vicryl de 0 y 2-0 en función del grosor del panículo adiposo, a intervalos de 2-3 cm hasta el ombligo, lo que suele suponer unas 3 suturas en la mayoría de los casos. Tras colocar el ombligo en su posición definitiva, continuamos con las suturas de tensión progresiva a nivel infraumbilical, la primera justo por debajo de este, y otras dos a ambos lados del ombligo, siguiendo con la misma dinámica caudalmente.

Otra técnica para reducir el riesgo de seroma, el débito de los drenajes, y el tiempo para poder retirarlos, es la preservación de la fascia de Scarpa durante la disección del colgajo de abdominoplastia, descrita por Le Louarn en 1996. Existen actualmente modificaciones de la técnica, realizando el plano de disección justo por debajo de la fascia de Scarpa, y manteniendo así una capa fina de tejido adiposo sobre la musculatura abdominal, que se extirpa en el borde medial de los músculos rectos abdominales para poder realizar la plicatura adecuadamente. Utilizando esta técnica, el índice de seroma postoperatorio es del 6%, similar al de los estudios con suturas de tensión progresiva, y mucho menor que con la utilización de drenajes, en los que el índice de seroma es del 18 al 54%⁽⁶⁾.

Sin embargo, en un meta-análisis publicado en 2020, en el que se compara el riesgo de complicaciones como seroma, infección, hematoma o necrosis, en los pa-

cientes sometidos a abdominoplastia en los que se utilizaron drenajes, suturas de tensión progresiva, o preservación de la fascia de Scarpa, no se encontraron diferencias significativas en el índice de complicaciones entre los pacientes en los que se utilizaban estas técnicas de forma individual o asociada. En otro meta-análisis publicado en 2021, sí se encontraron diferencias significativas en cuanto al menor índice de complicaciones en los pacientes con suturas de tensión progresiva frente a los que tenían drenajes, por lo que son necesarios más estudios para llegar a conclusiones definitivas.

La tendencia es, por lo tanto, tratar de eliminar los drenajes, ya que la evidencia científica demuestra que existen otras técnicas con un índice de seroma similar o incluso inferior, y su uso es incómodo para los pacientes, siendo incluso una puerta de entrada para la infección.

3.3. Abdominoplastia en pacientes con pérdida masiva de peso

La abdominoplastia es el procedimiento quirúrgico más frecuente para la remodelación del contorno corporal en los pacientes con pérdida masiva de peso según las estadísticas de la ASPS de 2020, suponiendo un 41'5% de los procedimientos en este grupo de pacientes.

La evaluación de estos pacientes debe comenzar con la historia de pérdida de peso, si ha sido a base de dieta, ejercicio, agentes farmacológicos o cirugía bariátrica, y el tipo de procedimiento realizado (cirugía malabsortiva o restrictiva). El peso de inicio, así como el peso actual y el IMC son importantes, al igual que el tiempo en el que se ha perdido ese peso. Si el paciente continúa perdiendo peso en el momento de la valoración (más de 2 kg al mes en los últimos 3 meses), pospondremos la cirugía hasta que alcance una fase de estabilización que dure de 12 a 18 meses⁽⁷⁾.

La evaluación anatómica es muy importante para la elección la técnica quirúrgica adecuada. Debemos evaluar la laxitud de la pared abdominal, la presencia de cicatrices, la cantidad de piel sobrante, así como el tejido adiposo intraabdominal. Es importante valorar el estado de los tejidos por debajo del pliegue del abdomen, y ver si existen signos de irritación crónica e intertrigo, así como ptosis del pubis o hipertrofia del panículo adiposo a este nivel. También debemos evaluar el grado de laxitud horizontal en la zona central del abdomen y el epigastrio, teniendo en cuenta la posibilidad de realizar una abdominoplastia en Flor de Lis. Durante la discusión con el paciente, es fundamental señalar qué áreas se corregirán y, también, qué zonas no se verán afectadas por el procedimiento previsto.

Además, los pacientes tienen la opción de aplazar el componente vertical de la abdominoplastia si no están seguros de si aceptan la cicatriz resultante, o cualquier otro procedimiento adicional, que puede realizarse en un segundo tiempo, aunque el enfoque más adecuado será realizarlo en una sola cirugía si la indicación es clara, y así debemos trasmitírselo al paciente.



Imagen 4. Abdominoplastia en Flor de Lis, resultado a 4 meses de la cirugía.

3.3.1. Abdominoplastia en Flor de Lis

Descripción en 1967 por Castañares y Goethel, y más tarde popularizada por Dellon, la abdominoplastia en Flor de Lis debe considerarse en 3 circunstancias:

1. Laxitud excesiva del epigastrio que no puede corregirse adecuadamente con la resección y desplazamiento horizontal únicamente.
2. Presencia de una cicatriz subcostal importante, que puede comprometer el riego sanguíneo de los tejidos inferiores
3. En los casos en los que pensemos que va a ser necesaria una plicatura de la fascia de la pared abdominal altamente agresiva.

El marcaje de la incisión inferior de la abdominoplastia se realiza con el paciente de pie tirando de la piel cranealmente, a 6-7 cm de la sínfisis del pubis. Posteriormente, marcamos el margen lateral de la incisión justo por detrás del límite del pliegue abdominal. Si este pliegue se prolonga hacia la parte posterior del tronco, y no hemos planificado realizar una abdominoplastia circumferencial, el final de la incisión debe marcarse dentro del pliegue y no por debajo, para que el exceso cutáneo se mantenga más oculto dentro del pliegue. La resección vertical se marca con un *pinch test*, y se ajusta durante la cirugía. Es importante evitar una excesiva disección de la zona lateral, ya que no mejora el resultado estético y aumenta el espacio muerto, pudiendo afectar a la vascularización de los colgajos cutáneos, así como de la zona supraumbilical, limitándola solo a la zona de resección cutánea.

3.3.2. Complicaciones en los pacientes con pérdida masiva de peso

Las complicaciones en los pacientes sometidos a abdominoplastia con pérdida masiva de peso se duplican. Las complicaciones más frecuentes son el seroma y las relativas a la curación de las heridas, sobre todo en los pacientes con abdomino-

plastia en Flor de Lis en los puntos de unión de la T, siendo las más frecuentes la dehiscencia de la herida, infección y necrosis cutánea limitada. La necrosis cutánea importante que requiere reintervención es poco frecuente.

Una de las complicaciones graves más frecuentes es el hematoma postoperatorio, ya que puede ser necesario realizar una cirugía urgente para evacuar el hematoma, controlar el sangrado e incluso transfundir al paciente. Es muy importante vigilar la posibilidad de sangrado postoperatorio en este tipo de pacientes con obesidad o pérdida masiva de peso, vigilando la presencia de dolor, explorando el abdomen en el postoperatorio precoz, e incluso realizando un hemograma a las 24 horas de la cirugía.

Este mayor índice de complicaciones puede deberse a una mayor prevalencia de comorbilidades en este grupo de pacientes, como hipertensión, diabetes, anemia, enfermedades cardiovasculares y apnea obstructiva del sueño, por lo que es fundamental realizar una evaluación preoperatoria exhaustiva y una buena selección de los pacientes candidatos a cirugía. En un estudio publicado en 2021 por Sirota et al., el riesgo de sufrir complicaciones en los pacientes con una o más comorbilidades es de un 43,2%, frente al 15,9% en los pacientes sin comorbilidades, siendo la hipertensión arterial y la diabetes los factores que más contribuyen a este aumento de riesgo. La obesidad también implica un mayor desarrollo de los vasos sanguíneos y linfáticos, y por ello, el riesgo de sufrir hematomas y seromas en estos pacientes es mayor. Hay una gran diferencia en la técnica de disección en los pacientes obesos: es más lenta y tediosa, y los resultados estéticos no son óptimos.

3.4. Cirugía combinada con abdominoplastia

Como ya hemos señalado, la corrección del contorno abdominal es motivo de consulta frecuente por los cambios que se producen tras los embarazos, cirugías, cambios de peso importantes o con la edad, que generalmente afectan también a otras partes del cuerpo. Esto hace que estas pacientes demanden una cirugía de abdominoplastia al mismo tiempo que otra parte del cuerpo, que generalmente suele ser el pecho, la parte baja de la espalda, los muslos, o incluso un procedimiento de reparación de la pared abdominal o ginecológico. En estos casos, es importante valorar el riesgo de tromboembolismo venoso y su tratamiento profiláctico.

3.4.1. Liposucción

Es el procedimiento que más se asocia a la abdominoplastia. Es muy frecuente realizar al mismo tiempo una liposucción de la espalda y de los flancos para mejorar el contorno global del abdomen y la cintura. La liposucción circunferencial aporta un contorno más regular y unos mejores resultados estéticos en los casos en los que está indicado.

También se puede realizar al mismo tiempo una liposucción de otras áreas más alejadas, como los brazos, muslos, cuello... En estos casos, es importante tener en



Imagen 5. Paciente derivada a nuestro servicio por presentar dehiscencia de herida por infección de malla onlay para reparación de la pared abdominal.

cuenta la potencial pérdida sanguínea que puede suponer realizar una liposucción grande al mismo tiempo que la abdominoplastia, las consecuencias sistémicas que puede conllevar hemodinámicamente, así como el riesgo de tromboembolismo venoso, y el incremento en el tiempo quirúrgico.

3.4.2. Reparación de hernias

Algunas veces, el hallazgo de hernias umbilicales o incisionales es accidental durante la cirugía. Su reparación en ese mismo momento es la opción idónea para realizar un tratamiento completo del paciente y evitar problemas posteriores de incarceración o dificultad para la disección y reparación de la hernia en el futuro.

Por ello, **es importante la exploración de la pared previa a la cirugía y, si la exploración no es muy clara, realizar las pruebas preoperatorias necesarias para descartar la presencia de hernias**, como puede ser una ecografía de pared abdominal.

Lo ideal es tratar las hernias en el momento de la abdominoplastia y no en cirugías independientes, sobre todo las hernias umbilicales, para evitar problemas vasculares y necrosis del ombligo.

3.4.3. Cirugía mamaria

Es muy frecuente asociar la cirugía de abdomen a la cirugía mamaria, sobre todo en las mujeres después de los embarazos y la lactancia, o tras pérdidas importantes de peso. Se trata de dos zonas adyacentes y que se pueden observar en continuidad, por lo que la falta de cirugía en una de estas zonas puede desprestigar los resultados de la otra.

3.4.4. Body-lift

En los casos en los que la pérdida de peso ha sido muy grande, la dermolipectomía circunferencial ofrece los mejores resultados para evitar que quede flacidez en la zona baja de la espalda y las caderas y que ambas regiones glúteas queden ptósicas.

El marcaje se realiza con el paciente de pie, conectando las incisiones del abdomen con las de la espalda, eliminando la piel sobrante en la zona lateral de los muslos y limitando la escisión de piel al mínimo en la zona central de la espalda, porque es donde los tejidos están más adheridos y por tanto el exceso de piel suele ser menor.

3.4.5. Lifting de muslos

Se realiza en último lugar para respetar la nueva posición del pliegue inguinal si este asciende tras la abdominoplastia o del pliegue infraglúteo tras el body-lift, sobre todo en los casos con gran flacidez y exceso cutáneo.

3.4.6. Procedimientos ginecológicos

Generalmente el ginecólogo es el que actúa primero, pero es importante que el cirujano plástico esté presente desde el principio para guiar en el acceso o incluso realizar el abordaje a través de las incisiones planificadas para la abdominoplastia.

3.4.7. Contraindicaciones para realizar cirugía combinada con abdominoplastia

- Diabetes
- Enfermedades cardiovasculares
- Enfermedades pulmonares
- Apnea del sueño
- Obesidad mórbida
- Algunas enfermedades autoinmunes
- Tabaquismo o vapeo

En estos casos, es mejor realizar las cirugías de forma separada para evitar complicaciones y minimizar los riesgos.

3.4.8. Panciclectomía y reconstrucción de la pared abdominal

Cuando se quiere realizar una panciclectomía en el escenario de una reparación de la pared abdominal, es fundamental tener en cuenta la anatomía: la musculatura subyacente, las capas aponeuróticas y las estructuras adipocutáneas.

Podemos clasificar la diástasis de rectos en tres niveles de severidad:

1. Leve: separación de los músculos < 3 cm
2. Moderada: separación de los músculos de 3 a 5 cm
3. Grave: separación de los músculos > 5 cm

La diferencia fundamental entre el tratamiento de la diástasis de los músculos rectos y de una hernia es que en esta última es necesario reparar también la fascia posterior de la musculatura abdominal. Varios estudios abalan la uti-

lización de mallas para la reparación de las hernias en lugar de utilizar solo suturas. Una tensión excesiva puede llegar a lesionar los tejidos y provocar una dehiscencia y recurrencia de la hernia, ya que además el tejido cicatricial tiene solo un 70% de la resistencia del tejido nativo. Las mallas permiten distribuir mejor la tensión a corto plazo, evitando que las suturas se debiliten, y con el tiempo, favorecen la creación de un nuevo tejido fibrovascular que asegura que esta reparación y reaproximación de los tejidos se mantenga estable a largo plazo.

La utilización de la plicatura de los músculos rectos para la reparación de la diástasis es mucho más frecuente que la utilización de mallas, ya que en la mayoría de los casos, esta separación no es muy importante, y los tejidos tienen una buena elasticidad. Por ello, no está recomendado su uso generalizado. En los casos en los que la diástasis es más severa o las demandas físicas del paciente son mayores, por su trabajo o actividad física habitual, la utilización de una plicatura no es suficiente. También en los pacientes con IMC elevados, en los que la tensión de la sutura está incrementada, así como en los hombres con alta demanda funcional.

Podemos resumir las indicaciones de la siguiente forma⁽⁸⁾:

Plicatura	Reconstrucción con malla
Debilidad de la pared limitada a la línea alba	Debilidad de la pared generalizada entre las líneas semilunares
Anchura de los músculos rectos abdominales de 6 cm aproximadamente	Anchura de los músculos rectos abdominales de más de 7-8 cm
Buen tono del abdomen	Abdomen flácido
Mujeres, o baja demanda funcional	Hombres, o alta demanda funcional
Sin cicatrices previas	Cicatriz vertical previa
Peso estable y adecuado	Pérdida masiva de peso o IMC elevado
Procedimiento primario	Procedimiento secundario

En los pacientes con diástasis importante de los músculos rectos, asociada o no a hernias, la reparación de esta diástasis con malla en el plano retromuscular al mismo tiempo que la resección cutánea horizontal o vertical es segura y duradera, ofreciendo buenos resultados funcionales y estéticos. El índice de complicaciones y el dolor postoperatorio es similar al de los pacientes con reparación de la diástasis sin malla, sin diferencias significativas y, sin embargo, los pacientes en los que la reparación se realiza con malla tienen una mayor recuperación de la fuerza muscular⁽⁹⁾.

Existen casos en los que la paniculectomía no está indicada, pero podemos realizar la reparación de la pared abdominal a través del mismo abordaje y con una extirpación cutánea limitada.

4. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

4.1. Control del dolor postoperatorio

La abdominoplastia es uno de los procedimientos más dolorosos realizados en cirugía plástica, por lo que un control adecuado del dolor en el postoperatorio es fundamental.

El bloqueo del plano del transverso abdominal se describió por primera vez en 2006 para el control del dolor tras cirugía abdominal abierta, y se ha ido adaptando para su utilización en las abdominoplastias, tanto guiado por ecografía como a través del mismo abordaje abierto tras la elevación del colgajo de abdominoplastia.

La bupivacaína liposomal se ha considerado tradicionalmente el anestésico local que proporciona un efecto más prolongado, pero la ropivacaína es más segura y duradera.

4.2. Profilaxis de tromboembolismo venoso

La abdominoplastia es uno de los procedimientos de cirugía plástica con más riesgo de complicaciones.

El riesgo de TEV es 18 veces mayor que en cualquier otro procedimiento de cirugía plástica, y además tiene un índice de mortalidad de un 10% en los primeros 60 minutos.

Si la puntuación en el test de Caprini es superior a 7 deberíamos considerar anticoagular al paciente. Además, debemos tomar otras medidas reductoras de riesgo, como suspender los anticonceptivos orales y comenzar la deambulación de forma temprana. La administración de enoxaparina debe iniciarse 6-8 horas tras la cirugía.

5. COMPLICACIONES

Se observa un descenso en el porcentaje de complicaciones desde las primeras estadísticas publicadas por Vastine et al. en 1999, con un 42% de complicaciones, frente al 37'4% publicado por Neaman et al. en 2007, y el 32'6% en 2013 y 32'5% en 2020 publicado también por Neaman et al. y por Brito et al. respectivamente.

5.1. Complicaciones menores

Se dan en un 26'5% a un 32% de los casos según las estadísticas. Pueden manejarse de forma ambulatoria.

- Seroma
- Hematoma (menor)
- Infección
- Problemas de la herida quirúrgica

Su importancia radica en que son más frecuentes que las complicaciones mayores y que conllevan un menoscabo del resultado estético percibido por el paciente.

5.2. Complicaciones mayores

Se dan en un 10'5 a un 18% de los casos según las estadísticas. Requieren hospitalización o reintervención.

- Enfermedad tromboembólica
- Hematoma (mayor)
- Infección

5.3. Complicaciones más frecuentes

Las complicaciones más frecuentes son⁽¹⁰⁾:

1. Seroma (21%).
2. Dehiscencia de la herida quirúrgica (7'3%)
3. Hematoma (4'7%).

Los pacientes obesos tienen un riesgo mayor de sufrir complicaciones, tanto menores como mayores, sobre todo seroma, complicaciones de la herida quirúrgica y tromboembolismo venoso.

Uno de los factores que se ha pensado que puede influir en la formación de seroma postoperatorio es la utilización de bisturí eléctrico en lugar de bisturí frío. En un estudio prospectivo publicado en 2105 por Marsh et al. con dos grupos aleatorios, en los que se utilizó bisturí frío para la disección se observó seroma postoperatorio en un 20,1%, mientras que en el grupo de disección con bisturí eléctrico el porcentaje era de 17,2%, sin diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, el riesgo sí es significativamente mayor en el grupo en el que se realizó liposucción de flancos al mismo tiempo que la abdominoplastia, aumentando el seroma postoperatorio hasta un 35,9%.

6. CONCLUSIONES

1. No se debe desaprovechar la técnica de abdominoplastia para realizar procedimientos combinados muy útiles desde el punto de vista funcional y estético, como la reparación de diástasis y hernias abdominales, liposucción, etc.
2. Existe una dificultad para la técnica de abdominoplastia que es la limitación en la extirpación de la piel y de las estrías cutáneas.
3. Existen numerosas complicaciones relacionadas con la abdominoplastia, algunas pueden ser graves, por lo que debemos tenerlas siempre en cuenta y poner los medios para evitarlas.
4. La técnica de abdominoplastia no es única, sino que son técnicas múltiples, lo que nos permite adaptarlas a cada caso individual.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. **Tadiparthi S, Shokrollahi K, Doyle GS, Fahmy FS.** Rectus sheath plication in abdominoplasty: assessment of its longevity and a review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2012; 65(3):328-332.
2. **Hickey F, Finch JG, Khanna A.** A systematic review on the outcomes of correction of diastasis of the recti. *Hernia* 2011; 15(6):607-614.
3. **Pollock TA, Pollock H.** Drainless abdominoplasty using progressive tension sutures. *Clin Plast Surg* 2020; 47(3):351-363.
4. **Macias LH, Kwon E, Gould DJ, Spring MA, Stevens WG.** Decrease in seroma rate after adopting progressive tension sutures without drains: A single surgery center experience of 451 abdominoplasties over 7 years. *Aesthet Surg J* 2016; 36:1029-1035.
5. **Shipkov H.** The association of progressive tension sutures and drains seems to decrease the drainage output and seroma formation in abdominoplasty. *Aesthet Surg J* 2017; 37:NP94-NP95.
6. **Khan FAA, Fatima M.** Abdominoplasty without drains or progressive tension sutures. *Aesth Plast Surg* 2021; 45:1660-1666.
7. **Brower JP, Rubin JP.** Abdominoplasty after massive weight loss. *Clin Plast Surg* 2020; 47(3):389-396.
8. **Dumanian GA, Moradian S.** Mesh abdominoplasty for rectus diastasis in women and men. *Hernia* 2021; 25(4):864-870.
9. **Emanuelsson P, Gunnarsson U, Strigard K, Stark B.** Early complications, pain, and quality of life after reconstructive surgery for abdominal rectus muscle diastasis: a 3-month follow-up. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014; 67(8):1082-1088.
10. **Pannucci CJ.** Evidence-based recipes for venous thromboembolism prophylaxis: A practical safety guide. *Plast Reconstr Surg* 2017; 139:520e-532e.

100. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA

Dr. Rainieri Ripolli.

Práctica privada. Alicante. Madrid y Murcia.

Dr. Santiago Soldevila Guilera.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. A Coruña.

1. INTRODUCCIÓN.

La alopecia es una patología muy difusa entre todas las razas, con una incidencia mayor en el sexo masculino después de la pubertad. De todas las alopecias la más frecuente es la androgénica, cuyo tratamiento ha evolucionado de manera extraordinaria en los últimos años, tanto a nivel de tratamiento médico como quirúrgico.

2. ANATOMÍA.

2.1. Estructura

Se denomina cuero cabelludo (en inglés Scalp), a los tejidos blandos que recubren la bóveda craneal. Se extiende desde las cejas hasta la línea nucal superior en el plano anteroposterior, y en el plano lateral hasta el arco cigomático y el orificio del conducto auditivo externo.

El cuero cabelludo está compuesto por cinco capas, agrupadas bajo la regla nemotécnica SCALP. Estas son, de superficial a profundo:

- Piel (Skin): Gruesa y variablemente poblada de folículos pilosos.
- Tejido conectivo (Dense Connective Tissue): formado por lóbulos adiposos agrupados en septos fibrosos. Por este plano discurren los principales vasos sanguíneos y nervios.
- Galea Aponeurótica: Une el músculo frontal (anterior) con el músculo occipital (posterior). Lateralmente se adelgaza hasta fusionarse con la fascia temporal.
- Tejido conectivo laxo (Loose areolar tissue): Este plano permite la movilización del cuero cabelludo.
- Periostio: Adherido a las suturas del cráneo (coronal, sagital, temporal y lambdoidea).

Los huesos que forman la bóveda craneal, y que por tanto quedan cubiertos por el cuero cabelludo son el frontal, parietal, occipital y la parte escamosa del hueso temporal.

2.2. Vascularización

La vascularización se basa en cinco pares de arterias. Anteriormente, tenemos las arterias supraorbitarias y supratrocleares. Lateralmente las arterias temporales superficial y auricular posterior. En la zona occipital tenemos las arterias que llevan el mismo nombre.

El cuero cabelludo es la zona de piel mejor vascularizada del cuerpo gracias a las numerosas anastomosis existentes entre todos estos sistemas que permite la supervivencia de su totalidad con solamente un eje vascular. El drenaje venoso ocurre a través de venas que siguen y se denominan igual que las correspondientes arterias.

Es importante conocer que las venas que drenan el cuero cabelludo se conectan con las venas diploicas. Estas son unas conexiones avalvulares entre el sistema venoso intra y extracraneal.

2.3. Inervación

2.3.1. Motora

Los músculos están inervados por rama del nervio facial y el trigémino.

2.3.2. Sensitiva

La inervación corresponde a las 3 divisiones del nervio trigémino (V) y al 2º y 3º nervios cervicales.

2.4. Unidad Folicular

El folículo pilosebáceo es una estructura compuesta por uno o varios bulbos pilíferos con su correspondiente músculo erector del pelo y glándula sebácea (Imagen 1). Los folículos pueden contener de uno a cinco pelos, siendo más frecuentes los que contienen entre dos y tres. La densidad de folículos por centímetro cuadrado es de entre 60 y 100 y la profundidad es de entre 3 y 5 mm.

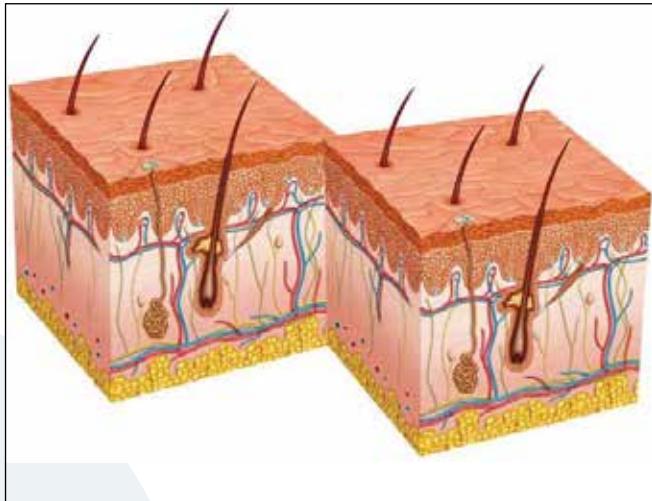


Imagen1: Estructura Foliculo Piloso

La velocidad de crecimiento del pelo es de 0,4 mm al día (15 cm cada año). Considerando que la duración de la fase anágena es de entre 2 y 6 años, siendo más larga en las mujeres, la longitud teórica máxima del pelo humano es entre 30 y 90 cm. Las unidades foliculares suelen estar distanciadas entre una y otra de manera regular.

3. CICLO DEL PELO.

Los pelos pasan por varias fases de desarrollo (Imagen 2).

1. Fase anágena: Agrupa al 98% de los folículos. Durante esta fase el pelo nace y crece a una velocidad de 0,35 mm al día. Esta fase dura 3 años.

2. Fase catágena: La parte inferior del folículo sufre apoptosis, cambiando de forma mientras que la papila sube hasta la base del pelo. Tiene una duración de 3 semanas. Comprende el 1% de los folículos.

3. Fase telógena: Fase final del ciclo del pelo. El folículo queda en reposo y el pelo se desprende y se cae. A continuación, el folículo queda vacío hasta que comienza una nueva fase anágena, con el engrosamiento de la papila. Dura 3 meses. En esta fase se encuentra el 1% del total de folículos.

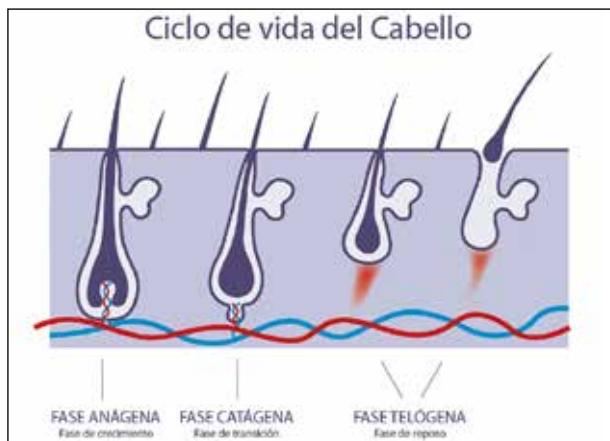


Imagen2: Ciclo del Pelo

4. CLASIFICACIÓN DE LAS ALOPECIAS.

Es importante clasificar el Grado de alopecia. Las escalas que se usan son la de Norwood para el hombre, que divide alopecia según su grado 1 y a 7. Para las mujeres se usa la escala de Ludwig.

La escala Norwood distingue entre **siete grados de alopecia androgenética masculina (Imagen 3)**. A continuación, vamos a describir sus características:

- 1. Grado I:** Se trata de una primera etapa en la que el inicio del retroceso del pelo es casi inapreciable y muy escaso en la parte frontal de la cabeza. No es detectable para el ojo humano a menos que se observe muy detenidamente.
- 2. Grado II:** El cabello empieza a caerse en la zona temporal mientras que en la frontal no se aprecian cambios. Es decir, es cuando empiezan a observarse lo que conocemos como entradas. Se trata de una etapa que puede prolongarse hasta los 40 años y según la escala de Norwood todavía no puede considerarse una alopecia propiamente dicha.
- 3. Grado III:** Se empieza a producir una pérdida de cabello en la coronilla que se extenderá a menos que se cuente con apoyo profesional. Es el mínimo a partir del que se determina que sí hay un problema de alopecia.
- 4. Grado IV:** La pérdida de cabello de la parte central y coronilla es superior a la del grado III. Además, hay zonas sin pelo en los laterales. En este caso el problema de salud capilar ya resulta notorio y destaca por mostrar una distinción entre dos zonas afectadas por la alopecia, las entradas y la coronilla.
- 5. Grado V:** La banda de pelo que diferenciaba las dos zonas de las que hablamos en el grado IV empieza a hacerse más estrecha. En este punto se aprecian sólo unos pocos cabellos en la parte superior de la cabeza.
- 6. Grado VI:** En este punto estaríamos ante una alopecia severa en la que toda la parte superior de la cabeza está totalmente despoblada y la pérdida de cabello empieza a extenderse hacia los laterales y la nuca.

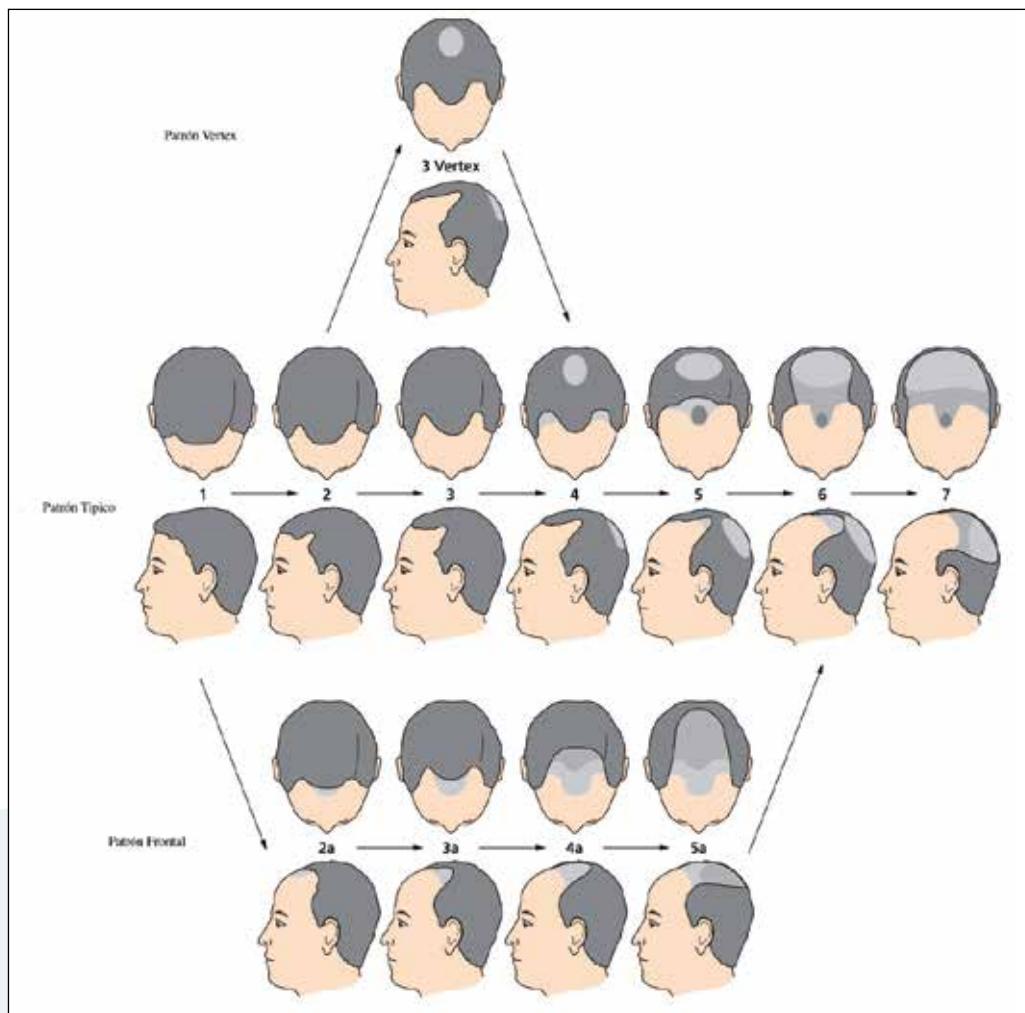


Imagen3:Escala Norwood

7. Grado VII: Se trata de la alopecia generalizada en la que tan solo queda una porción estrecha de pelo en la parte posterior de la cabeza. Es el mayor grado recogido por la escala Norwood.

Hay dos variantes en este patrón, uno es la alopecia solo del vertex (la coronilla) y el otro es la alopecia solo frontal con afectación tardía del vertex.

El Dr. Erich Ludwig clasificó pues la alopecia androgenética femenina únicamente en 3 estadios basados en la densidad del cabello y que nos da idea del grado de calvicie en la mujer (Imagen 4):

1. **Grado I.** Se empieza a perder o a afinar el pelo en la zona anterior central.
2. **Grado II.** La debilidad del cabello aumenta dando lugar a cabellos más finos y el área afectada aumenta hasta afectar ya a la zona superior de la cabeza. Se trata de una alopecia moderada en la que hay de forma visible menos cabellos y más finos en una zona más extensa.

3. Grado III. Grado de alopecia extenso y severo que afecta ya a toda la zona superior e incluso la coronilla con una carencia muy evidente y con un pelo muy afinado y raro.

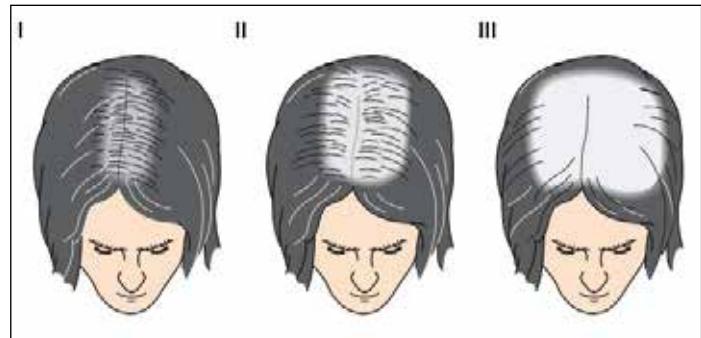


Imagen 4: Escala Ludwig

Esta alopecia de patrón femenino habitualmente afecta a las mujeres, pero también hay un pequeño porcentaje de hombres que la padecen; asimismo, también hay mujeres que sufren la alopecia del tipo masculino, pero en menor escala.

5. DIAGNÓSTICO.

Para comenzar con el proceso diagnóstico, lo primero es descartar causas reversibles de alopecia (como el efluvio telógeno, la tinea capitis o la tricotilomanía), así como aquellos tipos que no puedan beneficiarse de un trasplante de pelo, por ejemplo la alopecia universal, la foliculitis decalvante, etc.

El diagnóstico se basa en la tricoscopia, un estudio microscópico del folículo piloso, ayudándonos de luz polarizada y ultravioleta. Mediante esta técnica podemos observar las características morfológicas y la densidad de folículos pilosos a lo largo de todo el cuero cabelludo.

Existen otras pruebas más invasivas como el tricograma en la que se obtiene un mechón de pelo para su estudio al microscopio, o la biopsia cutánea. Estas pruebas se usan cuando existen dudas diagnósticas o para formas poco comunes de alopecia.

6. TIPOS DE ALOPECIAS Y SU TRATAMIENTO.

Los tipos de alopecias más frecuentes son:

6.1. La alopecia androgénica:

Es el tipo de alopecia más frecuente, siendo claramente más frecuente en hombres, aunque no exclusiva de estos.

Es secundaria al efecto tóxico que la di-hidroxitestosterona (DHT) ejerce sobre el folículo piloso en personas genéticamente predispostas. Los efectos son acumulativos y dosis-dependientes y provocan la reducción del diámetro del pelo, que en cada ciclo perderá grosor hasta desaparecer.

Su diagnóstico es sencillo, por el patrón progresivo fronto-temporal y de vertex, progresivo y de evolución lenta. En la tricoscopia podemos ver anisotrichosis o diferencias entre los diámetros de los tallos. Es un signo muy característico y cuando las diferencias entre los diámetros de los tallos es mayor del 20% es un criterio diagnóstico, así como la presencia de vello (pelo miniaturizado). Los puntos ama-

rillos corresponden a folículos vacíos llenos de sebo y células de descamación. Su presencia se relaciona con estadios avanzados

El tratamiento médico es eficaz en las fases iniciales y se basa en:

- Tratamiento tópico: Minoxidil al 5% o al 2.5% o gel de finasterida aplicados diariamente en las áreas de caída del pelo. Su principal inconveniente es que dejan el pelo graso.
- Tratamiento sistémico: Minoxidil oral en dosis entre 2,5 mg (en mujeres) y 5 mg diarios (en hombres). Los efectos secundarios más frecuentes son el descenso de la tensión arterial y el hirsutismo.

La Finasterida oral en dosis de 1 mg o la Dutasterida en dosis diarias de 0,5 mg tienen un buen resultado en la alopecia androgénica. Actúa inhibiendo la 5-alfa reductasa y por lo tanto disminuyendo la conversión de testosterona en DHT. Se han descrito casos de disminución del apetito sexual y de disfunción eréctil en un porcentaje muy bajo de pacientes, aunque su asociación con el fármaco no es clara. Están contraindicadas en mujeres embarazadas por posibles efectos teratógenos sobre el feto (categoría X).

Estos tratamientos no son curativos por lo que hay que tomarlos de manera indefinida.

- También está descrito el tratamiento mesoterápico consistente en inyecciones periódicas (generalmente cada 3 meses) de Finasterida, Dutasterida y complejos vitamínicos del grupo B. Se trata de un tratamiento de soporte con escasos efectos secundarios.

6.2. La alopecia areata:

Es un tipo de calvicie de origen autoinmune, en la que el propio cuerpo ataca y destruye a los folículos sanos. Se manifiesta con parches circulares de alopecia y puede llevar a la calvicie total. Puede afectar a cualquier área del cuerpo con pelo, pero la zona más frecuentemente afectada es el cuero cabelludo.

El diagnóstico tricoscopico se basa en los puntos amarillos, el más frecuente; Son puntos redondeados u ovales de color amarillo o amarillo rosado o más oscuro que corresponden a los orificios foliculares que, normalmente están vacíos y sólo contienen grasa y queratina, pero pueden contener en su interior un pelo muy fino que indica recrecimiento o cabello afectado, roto (puntos negros) o en signo de exclamación. Los puntos negros son pelos que se han roto en el momento de salir del folículo. Son muy numerosos mientras que en las alopecias cicatríciales son muy escasos y están ausentes cuando se consolidan. Los cabellos en signo de exclamación son una forma "pelos rotos" en los que el extremo distal es más grueso y pigmentado que el proximal e indican la actividad de la enfermedad.

6.3. La alopecia frontal fibrosante:

Es también autoinmune, pero tiene un patrón característico de alopecia frontal y es mucho más frecuente en mujeres después de la menopausia. Se trata con fármacos anti-andrógenos y esteroides.

6.4. La foliculitis decalvante:

Es una alopecia inflamatoria autoinmune cicatricial que principalmente se ve en hombres jóvenes, aunque también aparece en mujeres. Suele acompañarse de síntomas, como picor y escozor local, desde el principio y cursa típicamente en brotes. Son útiles para su control los tratamientos prolongados con Doxiciclina oral y mesoterapia con esteroides en las fases agudas. En su fase cicatricial su único tratamiento es el trasplante.

6.5. El liquen planopilar:

Es un tipo de alopecia autoinmune que aparece principalmente en mujeres adultas. Los síntomas locales son picor más o menos localizado, o dolor (tricodinia). El cuero cabelludo suele tener un aspecto enrojecido, con cierta inflamación local. El tratamiento en su fase no cicatricial es con antipaludico orales y corticoides topicos.

6.6. El efluvio telógeno:

Es una alteración del ciclo capilar que produce una caída del cabello muy llamativa y exagerada, pero reversible. Puede ser secundaria a infecciones, cirugías, eventos traumáticos o estresantes, un parto, déficits vitamínicos, etc. El síntoma principal es una caída muy abundante del cabello; es conveniente en estos casos pedir analítica sanguínea completa que detecte niveles bajos de oligoelementos o vitaminas. En el tricograma se ve una gran cantidad de pelos en fase telógena.

El efluvio telógeno desaparece por sí solo cuando la causa inicial desaparece

7. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ALOPECIAS.

El tratamiento quirúrgico (injerto capilar) se basa en autotrasplantar los pelos desde zonas de mayor densidad hasta zonas de menor densidad. Es el adecuado para las alopecias cicatriciales siempre y cuando quede suficiente zona donante y no haya alteraciones vasculares en la zona receptora que imposibilite el adecuado prendimiento del pelo injertado. En la cirugía para el tratamiento de la alopecia androgénica se extraen las unidades foliculares de la zona posterior y lateral de la cabeza (donde los folículos no están afectados por la DHT) y se trasplantan en la zona anterior y medial. Fundamentalmente existen 2 técnicas de extracción. La técnica FUSS consiste en extraer una tira de cuero cabelludo de la zona occipital para a continuación obtener las unidades foliculares de esta tira. En cambio, con la técnica FUE, se obtienen y trasplantan los folículos uno por uno.

7.1. Instrumentación

En el trasplante capilar utilizamos instrumental muy específico. Lo dividiremos en instrumental para anestesia, para extracción y para implantación.

7.1.1. Instrumental para anestesia

Para los bloqueos nerviosos utilizaremos anestesia del tipo Mepivacaína con adrenalina

Para la anestesia tumescente de la zona donante, haremos una mezcla con los siguientes componentes:

- 100 ml Suero Fisiológico
- 0,3 ml de Adrenalina 1:1000
- 5 ml de Lidocaína al 1 %
- 3 ml de Bupivacaína al 0,5%
- 10 ml de Bicarbonato sódico

7.1.2. Instrumental para extracción

En la FUE para la extracción utilizamos un sistema de punch o bisturí circulares de varios tamaños; los más comunes son los de diámetro desde un milímetro hasta 0,5 mm.

Tenemos varios tipos; cortantes, con forma de trompeta, lisos o acanalados. Se usan con un mango manual o con un extractor mecánico llamado también micromotor.

En el caso de la FUSS necesitaremos un bisturí del 15, una pinza de Adson y un electrocauterio.

Para la extracción del folículo se utilizan pinzas de extracción que son pequeñas pinzas de Adson curva y sin dientes.

7.1.3. Instrumental para implantación

En la implantación usaremos bisturís finos: Estos se componen de un mango autoclavable y una punta desechable.

Las puntas pueden ser de zafiro, (las más usadas a día de hoy por su excelente corte) o de acero.

Las pinzas son específicas de relojero con punta curvada a 45 grados. Las que más se usan son la del número 5 y 7.

7.1.4. Magnificación

Durante las diferentes fases del proceso quirúrgico, es importante la ayuda de unas gafas lupa de entre 5 y 7 aumentos para la extracción y selección y de entre 3,5 y 5 aumentos para la implantación.

7.2. Cirugía.

7.2.1. Planificación

Como en toda cirugía es de vital importancia una buena planificación previa. Antes de entrar a quirófano es importante conocer los siguientes datos:

- El número estimado de folículos de la zona donante. Teniendo en cuenta que solo se deben extraer el 30-40% para evitar despoblar la zona donante
- El diámetro de los folículos en la zona donante para elegir el diámetro del punch más adecuado para realizar la extracción.
- La densidad y el número de folículos en la zona receptora.
- La angulación de los pelos en la zona receptora.
- El diseño de la línea fronto-temporal
- La profundidad de implantación.

7.2.2. Anestesia de la zona donante

Previo bloqueo de los nervios occipitales se aplica en la zona donante la infiltración tumescente en el plano subgaleal, que nos permitirá la expansión de la

zona donante mejorando la visualización de las unidades foliculares y limitación del sangrado.

7.2.3. Extracción

- Técnica FUSS (*Follicular Unit Strip Surgery*)

Tallamos una tira de 2 cm de ancho y hasta 20 cm de largo a una altura 4 cm por encima de la implantación occipital del pelo, llevando la incisión hasta la galea. Esta tira se dividirá en unidades foliculares bajo visión microscópica mientras la zona donante se cerrará, las incisiones se realizan en bisel con el fin que los pelos puedan crecer a través de la cicatriz (sutura tricofítica). Es importante un amplio despegamiento de los colgajos porque una sutura bajo tensión puede causar una cicatriz hipertrófica con su correspondiente alopecia cicatricial.

- Técnica FUE (*Follicular Unit Extraction*): Con la ayuda de un bisturí circular de un diámetro variable de entre 0,5 y 1 mm se van extrayendo los folículos uno por uno de la zona donante

7.2.4. Clasificación y Selección

Las unidades foliculares se clasifican en grupos según la cantidad de pelos por unidad y se descartan las que lleven transección o tengan daños en el folículo.

7.2.5. Conservación

Es importante conservar el pelo en su fase extracorpórea en un ambiente idóneo para favorecer su viabilidad. Para ello se coloca en placas de Petri con suero fisiológico frío pudiendo asociar al suero productos antioxidantes como el Hyphotermosol.

7.2.6. Implantación

Se van haciendo pequeñas incisiones en la zona receptora, empezando por la línea frontal, donde se implantarán las unidades foliculares de un único pelo con alta densidad (60-100 UF por cm²), especialmente en los primeros centímetros. Es importante que la línea frontal no sea totalmente regular y que tenga algo de recesión temporal especialmente en los hombres para evitar el aspecto de pelo de muñeca.

Las incisiones, de unos 3-5 mm de profundidad, se pueden hacer con un bisturí específico de acero o de zafiro. El ángulo de salida tiene que ser parecido al de los pelos que ya tiene el paciente o en su defecto de unos 30 grados frontales, teniendo en cuenta el cambio de orientación desde anterior a lateral entre la zona frontal y la temporal.

Después con una pinza de relojero se procede a la implantación de las unidades foliculares. Como se ha mencionado anteriormente, la zona correspondiente a la línea de implantación se injertará con los folículos de un solo pelo, mientras que a medida que vayamos avanzando hacia posterior se incorporarán las unidades de 2 y 3 pelos.

Existen unos dispositivos llamados *implanters* que nos permiten hacer la incisión e implantar el pelo en el mismo acto.

Una vez acabada la implantación se limpia la zona con suero fisiológico y se aplica un vendaje en la zona donante.

7.2.7. Seguimiento

Se da de alta al paciente con un tratamiento analgésico, dándole indicaciones de Ducharse con agua templada y un champú suave al día siguiente de la cirugía.

En el caso de la FUE las costras de la zona donante se caerán solas a la semana, mientras en el caso de haber usado la técnica FUSS los puntos se retirarán a los diez días. Es frecuente que a los 2-3 meses de la cirugía se produzca la caída de los pelos injertados por eflujo telógeno, el nuevo pelo anagen volverá a crecer a los pocos meses, alcanzando el resultado definitivo al año.

Es aconsejable un tratamiento de mantenimiento a largo plazo con PRP en mesoterapia cada 6 meses o Dutasteride/Finasteride oral en caso de alopecia androgénica.

7.2.8. Últimos avances:

En los últimos años se ha comenzado a implantar la extracción asistida por robot de los folículos donantes. Un sistema óptico analiza la zona donante estimando la orientación y la profundidad del folículo y un brazo robótico adaptado con un punch hace la incisión.

El nuevo sistema robótico también permite la implantación automática de los folículos, dibujando la línea frontal con la ayuda de un sistema de inteligencia artificial.

8. COMPLICACIONES.

Las complicaciones son raras, siendo las más frecuentes:

1. La foliculitis de la zona receptora, que hay que tratar con antibioterapia oral y tópica con un champú antiséptico y lociones.
2. La infección de la zona donante, requiere asimismo tratamiento antibiótico.
3. El no crecimiento del pelo injertado, que puede ser secundario a una fase extracorpórea prolongada y en condiciones no óptimas, a una excesiva densidad de implantación o la implantación de pelo transecado. En este caso la única alternativa es una nueva cirugía.
4. En caso de la tira es posible que haya problemas de cicatrización como alopecia cicatricial o una cicatriz hipertrófica.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. **Rook Textbook of Dermatology:** de Christopher Griffiths (Redactor), Jonathan Barker (Redactor), Tanya Bleiker (Redactor), Robert Chalmers (Redactor), Daniel Creamer (Redactor) Vol 4, Pag: 3383-3482. Wiley Blackwell. ISBN-10: 9781118441190
2. **Disorders of Hair Growth 2nd Edition:** de Elise A. Olsen (Author). MacGraw-Hill Professional. ISBN-10: 0071364943
3. **Hair Transplantation 5th Edition:** de Walter Unger (Editor), Ronald Shapiro (Editor), Robin Unger (Editor), Mark Unger (Editor). Informa Healthcare. ISBN-10: 1626235708



SECPRE

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
CIRUGÍA PLÁSTICA REPARADORA Y ESTÉTICA

Edita:

9 788409 50151 9



FUNDACIÓN DOCENTE
SECPRE