



CIRUGIA PLASTICA

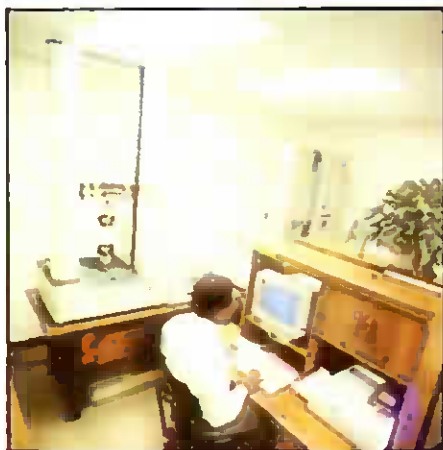


Organo Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.
Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social
(IMSS) y Sociedades Afines.

Vol. 5 Núm. 3
Septiembre • Diciembre 1995

JOBST

- ✓ Lo último en tecnología utilizada en la fabricación de soportes elásticos JOBST elaborados sobre medida



Diseñado científicamente



Elaboración computarizada



Corte por láser

“PREVENCIÓN Y CORRECCIÓN DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y CONTRACTURAS”

- ◆ Compresión continua y controlada en mmHg. Complementada con férulas y ejercicios.
- ◆ Confección de las prendas de acuerdo a gráficas anatómicas y cintas de medir especiales, individualmente para cada paciente.
- ◆ La textura elástica de las prendas *jobskin* proporcionan control tri-dimensional



La precisión es la diferencia entre el éxito y el fracaso

APARATOS DE COMPRESION, S.A DE C.V.

Coahuila No. 41-B Col. Roma, 06700 México, D.F.
Tels: 564-05-22; 574-01-11; FAX: 564-88-71



JOBST



CIRUGIA PLASTICA



Organo Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.
Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social
(IMSS) y Sociedades Afines.

CIRUGIA PLASTICA

Directorio

Director

Dr. Heriberto Rangel Gaspar

Editor

Dr. Carlos de Jesús Alvarez Díaz

Comité Editorial

Dr. Ignacio Héctor Arámbula Alvarez
Dr. Ricardo Cienfuegos Monroy
Dr. Ramón Cuenca Guerra
Dr. Jesús A. Cuenca Pardo
Dr. Carlos Del Vecchy Calcáneo
Dr. Enrique Garavito Salazar
Dr. José Guerrerosantos
Dr. Miguel Márquez Dupotex
Dr. Jorge René Oropeza Morales
Dr. Juan Manuel Ortiz Mendoza
Dra. María Teresa Rivas Torres
Dr. José Luis Romero Zárate
Dr. César de J. Santiago Landa
Dr. Nicolás Sastré Ortiz
Dr. Ignacio Trijos Micoló
Dr. Jorge Trujillo Gonzáles
Dr. Oscar Ulloa Gregori
Dr. Jacobo Verbitzky Borkow
Dr. Rafael Vergara Calleros

Asesoría y coordinación editorial

Dr. José Rosales Jiménez

Arte y diseño: D.G. Genaro Villarreal D.



Sociedad
De
Cirugía Plástica y Reconstructiva
Del
Hospital General de México
Sector Salud



ASOCIACION MEXICANA
DE QUEMADURAS, A. C.

Órgano oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y Sociedades Afines.

Dirección: Tuxpan 27, 5º piso
06700 México, D.F.
Tel: 264 70 99 Fax: 564 24 96

CIRUGIA PLASTICA: Certificado de Licitud de Título núm. 8843. Certificado de Licitud de Contenido núm. 6231. Certificado de reserva de Derechos al uso exclusivo del Título No. 2390/95. La reproducción total o parcial del contenido de este número puede hacerse previa autorización del editor y mención de la fuente. Distribución: Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del IMSS

Arte, diseño, composición tipográfica, proceso fotomecánico e impresión por **Cognos Editores, SA de CV**. Casma 575, Col. Lindavista, 07300 México, D.F. Tels.: 754-3626 y 754-6974. Fax: 754-5803. Distribución: *Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva del IMSS. Impreso en México.*

Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de los autores

Editorial

- Etica y futuro previsible
de la cirugía plástica 88
Dr. Oscar Ulloa Gregori

Trabajo de investigación

- Daño muscular por
isquemia y reperfusión repetidas.
Problemática del análisis histopatológico 92
Dr. Gustavo Chavarría León,
Dr. Nicolás Sastré

Trabajos de revisión

- Heterogeneidad de la cicatriz hipertrófica 96
Dr. Hugo A Linares, DMSc
- Sistematización del diagnóstico
y tratamiento de la
parálisis facial y sus secuelas 101
Dr. Ignacio Trigos Micoló,
Dr. Federico Iñigo Muñoz,
Dr. Antonio Ysunza Rivera,
Dra. María Teresa Pesqueira M

Casos clínicos

- Paniculectomía para el tratamiento
quirúrgico de la obesidad mórbida 116
Dr. Alfredo Harris,
Dr. Juan Rabell,
Dr. Aurelio Contreras,
Dr. José L Haddad

- Aplicación de técnicas ortopédicas
(tendón-hueso) en la reparación
de lesiones del tendón cantal medial.
Informe de un caso 122
Dr. Ricardo Cienfuegos Monroy,
Dr. Roberto Estrada Saavedra

Forjadores de nuestra historia

- Fernando Ortiz Monasterio y De Garay 126
Dr. Nicolás Sastré

Editorial

- Ethics and foreseeable future
of the plastic surgery* 88
Oscar Ulloa Gregori MD

Research work

- Muscle damage due to
repeat ischemia and reperfusion.
Problem of the histopathologic analysis* 92
*Gustavo Chavarría León MD,
Nicolás Sastré MD*

Reviews

- Heterogeneity of the hypertrophic scar* 96
Hugo A Linares MD, DMSc
- Systematization for diagnosis
and treatment of the
facial palsy and its sequelae* 101
*Ignacio Trigos Micoló MD,
Federico Iñigo Muñoz MD,
Antonio Ysunza Rivera MD,
Maria Teresa Pesqueira M MD*

Case reports

- Panniclectomy for morbidly
obesity surgical treatment* 116
*Alfredo Harris MD,
Juan Rabell MD,
Aurelio Contreras MD,
José L Haddad MD*

- Use of orthopedic techniques
(tendon-bone) in the reconstruction
of injuries to the medial canthal tendon.
Case report* 122
*Ricardo Cienfuegos Monroy MD,
Roberto Estrada Saavedra MD*

Forger of our history

- Fernando Ortiz Monasterio y De Garay* 126
Nicolás Sastré MD

Ética y futuro previsible de la cirugía plástica

Dr. Oscar Ulloa Gregori

Se cuenta que un rey de Tiro quien, temeroso siempre de que sus súbditos lo envenenaran, ingería diariamente un poco de veneno en dosis que fue incrementando hasta llegar a una inmunidad tal que, no importaba con cuanto tóxico pudieran sus enemigos sazonarle la comida, había ya formado una resistencia que lo libraba de morir. Viene al caso recordarlo ahora que nuestra sociedad llevó a cabo una encuesta entre sus miembros para averiguar la opinión de la mayoría en relación a si el anuncio o publicidad de nuestras funciones profesionales personales es ético o no. En los últimos años, hemos acostumbrado tanto nuestra nariz a la fetidez de la autología, que ahora nos parece normal y hasta aromático observar los anuncios o los artículos de inserción pagada sobre las glorias y posibilidades de los anunciados, a los cuales los publicistas les venden inserciones periodísticas cada vez más grandes y coloridas con figuras de lindas jóvenes que, subliminalmente, inducen a las necesitadas a pensar de que van a quedar como aquéllas.

El periódico (desde el más prestigiado hasta el pasquín amarillista de la tarde) o las revistas (desde la elegante de modas hasta la semipornográfica) son las vías de anuncio de los médicos que no buscan a quien curar sino a quien pelar. La moda del fax se ha extendido y a todo el que tiene el aparato le llega el anuncio de la «Clinique» (se oye bastante «chic») que ofrece un nuevo concepto de estética «aplicada» con tecnología europea de cirugía y dermatología estética en un ambiente exclusivo y, «durante este mes», con atractivas promociones. Es admirable que el joven que pretendió triunfar haciendo buena medicina, ordenada y lícita, se adapte a todo ese lingo resbaloso que sólo puede atraer a las empleaditas o amas de casa con un nivel cultural acorde con el tono de ese llamado.

Los precios, típicamente, están también descritos en paquetes: nariz (todo incluido), tanto; estiramiento facial, tanto; liposucción, tanto; etc, etc. Me recuerdan los tableros de las carnicerías: el agua-

yón, tanto; retazo con hueso, tanto. Aunque puede que, en este caso, la mercancía sea más homogénea... o ¿qué todas las narices y displasias grasas son iguales? ¿Se pueden agrupar en un lote genérico en que las dificultades quirúrgicas y, por lo tanto, la responsabilidad de tratarlas sean lo mismo?

Lo más frecuente es de que el cirujano ni siquiera exponga su nombre y sólo sea descrito como «certificado». Pero, bajo esas circunstancias, ¿esto hace alguna diferencia? Todos conocemos pseudocirujanos o cirujanos de otras muchas especialidades quirúrgicas que se anuncian con las mismas palabras y hacen las mismas operaciones «estéticas», encandidados por el señuelo de que son operaciones que se pueden cobrar más caras «porque son estéticas», de lujo, en pacientes que ¡no ofrecen peligros porque están sanos! Por desgracia, algunos doctores de gran calidad y que no necesitan anuncio porque gozan de suficiente prestigio hacen también sus autopromociones en revistas o en televisión; con ello dan el mal ejemplo y la justificación a los aventureros y a los que sí son diplomados o certificados, e incluso a los que no lo son.

Para mí fue muy significativo que en la encuesta mencionada sólo el 18% de los entrevistados respondieron. Es claro que esto quita totalmente el valor a la encuesta. Menos de una quinta parte respondió; esto puede interpretarse de diferentes maneras, independientemente de si su respuesta fue un sí o un no. A la mayoría no les importa porque, si lo están haciendo, es el resultado del pensamiento de los demás; les interesa... muy poco. Si es de los que no, o están muy por encima de esto, o ya se acostumbraron al espectáculo denigrante de sus compañeros y les interesa... menos.

Ante este estado de cosas, a los que, por arriba de las ganancias estratosféricas y de las implicaciones morales o éticas, todavía nos importa el hecho de que, sin dejar de percibir los adecuados honorarios por nuestras actuaciones quirúrgicas que nos sostengan a nosotros y los nuestros en un

adecuado nivel social que merecemos, no se nos vea como a los mercenarios de la medicina que vivimos de inducir a las damas o a los feos a que nos ocupen, implicando que somos buenos al grado de genial infalibilidad.

De cómo hacer clientela a la antigüita

Hasta los años setenta el médico general y el especialista que por fin salía de su entrenamiento formal buscaban la ciudad o pueblo en donde iría a ejercer, y luego se instalaba en casa o edificio y lo arreglaba para atender a su potencial clientela. Si se colocaba en un edificio en el que estaban otros médicos, con pláticas o en juntas mostraba sus habilidades o destrezas que lo marcaban como «especialista», es decir, con una capacidad obtenida y aprobada como tal por una especialidad o consejo que le daban sobre ciertas patologías más conocimiento sobre ello que los que en su medio le rodeaban. Era y es deseable un trabajo en una facultad de medicina; o bien en un hospital de gobierno o aun en una clínica de beneficencia u otro lugar donde se pudieran mantener las manos ágiles y la mente alerta al aprendizaje de la enseñanza y al reto constante de los nuevos casos. También dejaban (y aún dejan) huella las oportunidades de escribir sobre los temas que más nos atraen, de hablar en las juntas médicas o en los congresos sobre los casos que nos han dejado enseñanza, comprendiendo que la experiencia expuesta también se la pasamos a los demás. Era y es importante la aceptación del médico al trabajo arduo, sobre todo cuando se trata de publicar en alguna revista nacional o internacional —que probablemente es lo que más da categoría y curriculum válido para ascender— y, mientras tanto, planear bien los casos, cuidarlos meticulosamente y hacer de cada uno de ellos un ejemplo de nuestra calidad. Un caso trae otro o tres más y así se forma una clientela firme y leal. El cultivable don de gentes, la honestidad, la caridad humana eran y son dones positivos. Es importante no sobrevalorarse ante el paciente y ante los demás médicos sin importar que tan torpes o insulsos nos parezcan. Todas éstas son cualidades que envuelven al médico con una aura y le procura el respeto de sus colegas, que le mantienen la fe y la gratitud del paciente y su familia y que se prolonga en una hermosa relación para siempre. Perdidos debieran estar los conceptos de triunfo basado en la economía; cuando el trabajo es bueno, las percepciones económicas llegan, indefectiblemente, por añadidura.

Técnica de hacer clientela a la moderna

Este método parte de la premisa de que todo colega con diez o quince años arriba de uno está obsoleto, por lo que ya «hizo su vida» y debería retirarse. Debe entenderse que para triunfar debe uno sentirse un ser superior, merecedor inmediato de amplia clientela a cualquier costo, incluyendo la dignidad:

«Si no enseño que tengo carro nuevo, la gente me va a despreciar y creer que soy torpe, inútil. Imposible que asocien mi calidad a un carro modesto... Ardo en deseo de que el mundo sepa de mis cualidades y el periódico (por cierta suma que recuperaré rápidamente) me ofrece salir retratado junto al perfil pre y post de una de mis éxitos; o incluso con un caso ajeno, pero que muestre algo que yo pudiera haber hecho y... me lo apropio. También voy a mostrar a la gente que fui a París, a California, a la Universidad de..., no tengo que mencionar que fui a la de aquí... eso es demasiado vulgar. Además, alguna mentirilla de que yo fui el que operó al astro de la pantalla o a la cantante de moda apantallará al vulgo. Los competidores saben que no es cierto..., pero ellos no pueden criticarlo; los viejos porque 'no sería ético hablar mal de otro médico' y los jóvenes porque mostrarían su envidia... ¡Qué me importa!, si nadie sabe que soy el baratero y que le tumbo el precio a cualquiera, o que reparto las utilidades, o que les maquilo a los otorrinolaringólogos o a los pediatras. Tengo muchas letras que pagar este mes... menos paga por caso, pero más casos de paga.»

El presente y el futuro inmediato y mediato

¿Hacia dónde, pues, va todo esto? ¿Cómo será la práctica profesional de la cirugía plástica dentro de diez, veinte o más años? Seguramente muchos de los que están ejerciendo a la antigüita o a la moda actual lo están haciendo entonces entre un grupo de cirujanos siempre creciente y con un pastel que repartir que no crece igual de rápido. Hoy en día, el anunciarse representa una aspirina para tratar los pródromos de la debacle ética o económica, a pesar de que los métodos de anuncio se vuelven cada día más cochinos y descarados y se convierten en un desgarrate en el que habrá de estar peleando a brazo partido por un paciente o por una chamba, o dicotomizando con la pléyade de doctores que se llaman a sí mismos «dueños» del paciente.

Por una ley inevitable, el exceso de oferta hará que la demanda baje en número y en precio. Y en

nuestra especialidad la producción de médicos cirujanos plásticos continúa, pues son indispensables; no tanto en la ciudad, a donde irán a trabajar y a competir con los ya existentes, sino en los hospitales de entrenamiento para proveer a la asistencia con la labor barata con la que pagan su aprendizaje.

Si esta función es llevada a cabo dentro de un hospital de enseñanza, menos mal, porque allí existen gentes que tienen amor a la enseñanza, allí se aprenden los jóvenes cirujanos y allí los casos se concentran y se ven muchos en poco tiempo; además, eventualmente, este lugar corresponderá a este esfuerzo con un diploma que ratifique un entrenamiento mínimo básico supervisado. Por el contrario, si se trata de un medio privado en que el aprendizaje es provisto por el antiguo sistema del preceptorado, entonces éste carecerá de calidad en grado sumo y no tendrá reconocimiento ninguno y trabajará subrepticamente.

Un servicio de cirugía plástica básica general o de quemaduras que tenga 45 a 60 camas requiere una rotación mínima de tres residentes por año por tres años; de esta forma, graduará entonces tres nuevos cada año, los cuales van a ir a incrementar el grupo de los subempleados. Hay servicios quirúrgicos de enseñanza que gradúan seis o más residentes por año, pero no porque estén dando más entrenamiento o mejor. Están organizados así para satisfacer el ego de sus promotores y carecen de aprendizajes formales, ya que los residentes son rotados por servicios quirúrgicos en donde no los necesitan más que como ejecutivos «v» y en donde sólo pueden actuar de mirones. El único argumento positivo en favor de esto podría ser el que, habiendo más, entonces llevarían cirugía plástica a ciudades menores en las que, aunque llenas de carencias hospitalarias, de ayuda, etc., podrían mejorar su medio médico. Ahí llegarían a ser cabezas de ratón en vez de cola de león... Incluso esto es indeseable para el que ha invertido en preparación 12 de los hermosos años jóvenes de su vida.

Ya timoratamente se ha sugerido que se disminuya o se suspenda la producción de médicos o de cirujanos. De hecho han sido cambiados los requisitos de ingreso; de tal manera que, mediante un tamiz más apretado con el que sólo pasen mejores hombres, sea más difícil entrar y menos número al salir. Sin embargo, sigue habiendo más y más cirujanos plásticos cuya opción es ser empleados de la medicina de la industria o de los hospitales de gobierno, pero siempre mal pagados y sufriendo abusos, frustradas sus esperanzas de una vida prestigiada y cómoda resultante de los años y el dinero invertidos en la preparación. En nuestro medio y con las leyes y reglas actuales,

el que quiere ser cirujano plástico, aunque no deba ser, rechaza o ignora los reglamentos de la ética. Así, se anuncia junto con los cirujanos certificados y, según sea su inversión en promoción, operará y prometerá tantos o más milagros que el certificado; promesas que frecuentemente redundan en fracasos que sólo desprestigian a nuestra querida especialidad. En efecto, hay que cortar por lo sano y disminuir el número de centros de especialización o reducir la producción totalmente o a números mucho más pequeños de residentes en los centros de enseñanza. Uno por año por servicio o uno cada dos años hasta que sea dable y deseable incrementar de nuevo el número. Pero, mientras tanto, ¿cómo se puede dar el servicio asistencial?

**Propuesta de un plan para disminuir
el número de egresados en cirugía plástica
y dignificar la especialidad
mientras se cumplen los programas
de asistencia y de investigación**

En nuestro servicio se han producido aproximadamente 50 cirujanos plásticos certificados como capaces de rendir un servicio útil a la sociedad. Posiblemente la mitad de ellos están fuera de esta ciudad; pero quedan 25 que recibieron de parte de la universidad, de la escuela hospital y de sus maestros, lo más que fue posible darles en consejo e instrucción. A la mayoría de ellos les sobra tiempo. Usan su día departiendo amablemente con colegas y tomando café en las salas de médicos de los hospitales, contando el chiste de moda o, en el mejor de los casos, de sus problemas o triunfos quirúrgicos o económicos... Allí es donde se intercambian referencias o se esperan a los pacientes que llegan por emergencia o simplemente a buscar tratamiento, sobre todo al paciente que llega sin que nadie lo refiriera... Por emergencia en las noches, el cirujano de guardia o de llamada recibe casos el día que le toca y los días que no le toca está pendiente de su radio por si lo llaman los que lo conocen. Esto ha dado lugar a una multitud de componendas tales, como lo procuran algunos, de mantener excelentes relaciones con los internos o residentes de guardia a base de regalitos e invitaciones.

¿Acaso no aceptarían algunos de ellos hacer pequeñas rotaciones en su antiguo centro de aprendizaje para ayudar al lugar que los formó y corresponder un poco con algunas horas semanales o mensuales ganando nuevas experiencias y conocimientos, reorganizando su mente y sus habilidades con discusiones francas y honestas? Se pueden organizar cur-

ses y simposia, revisiones de temas, etc, etc. Puede incrementarse la investigación en virtud de que ahora tienen más tiempo que durante sus residencias; además de que la madurez influye en la calidad de los trabajos que pueden y deben ser publicados. Puede revisarse retrospectivamente tanto material estadístico acumulado que no ha sido usado por falta de alguien interesado. Se le puede dar un valor curricular a todas esas funciones y, con esto, completar los puntos que las recertificaciones demanden.

Organización del sistema de involucramiento hospitalario de postgrado

El Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario José Eleuterio González abre sus puertas a médicos cirujanos plásticos certificados mexicanos para que contribuyan con tiempo y compromiso a mantener funcionando, con un grado supremo de calidad, honestidad, ética y responsabilidad, las funciones asistenciales de investigación y de enseñanza, la cual será dividida en sus modalidades de pre y de postgrado.

El profesor titular de postgrado

1. Asignará el rol de clases a los profesores externos, a los cuales otorgará las facilidades de fotografías que requieran para cada tema.
2. Será o asignará de entre los profesores titulares, quien acompañe a los profesores invitados en cada clase.
3. Revisará el temario y lo discutirá con el jefe de servicio para hacerlo idóneo, claro, conciso y eficiente.
4. Con la ayuda de los profesores requeridos, preparará un extenso banco de preguntas de las cuales se tomarán las que sirvan para llevar a cabo los exámenes de pregrado.
5. Organizará y efectuará los exámenes de pregrado y recordará a los profesores titulares su obligación de ayudar en la calificación de los alumnos de pregrado.

El profesor titular de postgrado

1. Pasará visita diariamente de lunes a sábado con los residentes, acompañado siempre de los profesores invitados.
2. Asignará responsabilidades de asistencia a los residentes y a los maestros, determinando las salas de hospitalización en las que serán asignados para mantener una impecable calidad de función.
3. Fomentará la investigación, ayudando en lo posible con los costos y otras necesidades de la misma.

Puntualización

Presente. Ya no hay, con el anuncio, diferenciación posible entre el cirujano plástico certificado (capaz de valorar al paciente en su potencial de mejoría y su posibilidad de complicaciones y de responsabilidad) y el cirujano general, el oftalmólogo, el otorrinolaringólogo o el pirata que está llevando a cabo operaciones estéticas. Todos se acomodan a la misma medida.

Futuro. Como resultado de la actitud del presente, el mercado estará saturado, de tal manera que será superfluo estudiar para llegar a ser cirujano plástico, cualquiera puede hacer cirugía plástica sin invertir años. A aquel, al verdadero, le será contraproducente anunciarse; sólo se catalogaría en la categoría de todos los demás, perdería personalidad.

Remedios

1. Suspender de inmediato la propaganda.
2. Demandar de las autoridades sanitarias la investigación de todas las clínicas de pacientes externos para llegar a una definición estricta de las operaciones plásticas estéticas.
3. Incrementar los niveles de la certificación y de la recertificación.
4. Disminuir la producción de cirujanos plásticos a niveles lógicos.

Daño muscular por isquemia y reperfusión repetidas. Problemática del análisis histopatológico

Dr. Gustavo Chavarría León,* Dr. Nicolás Sastré**

RESUMEN

El límite de tiempo que tolera un músculo sometido a isquemia aún no se determina. Diversos autores han establecido diferentes límites. Este trabajo pretende identificar la viabilidad histopatológica del músculo serrato sometido a repeticiones de isquemia y reperfusión. Dividimos 70 ratas Wistar en siete grupos con tiempos de isquemia entre una y tres horas, con repetición de una a tres veces y cinco minutos de reperfusión. Todos los especímenes se enviaron a histopatología para determinar el grado de edema, inflamación, cariopcnosis y rbdomiolisis. El grupo 5 (dos períodos de isquemia de tres horas y uno de una hora), tuvo más edema; la inflamación fue mayor en el grupo 4 (dos períodos de tres horas); la cariopcnosis, en los grupos 3 (dos períodos de tres y dos horas) y 7 (tres períodos de tres horas), y la rbdomiolisis, en el grupo 7. En un análisis estadístico de variancia múltiple (Kruskal-Wallis) todos los grupos fueron diferentes, con una $P < 0.05$. Los resultados obtenidos no confirmaron nuestra hipótesis, de que a mayores períodos de isquemia mayor daño tisular. Tal vez, las variables que se eligieron para este estudio no fueron las idóneas, de tal manera que queda abierta la opción para nuevas investigaciones.

Palabras clave: Isquemia, serrato, reperfusión, radicales libres de oxígeno

INTRODUCCION

Bunnell,¹ a quien se le conoce como el padre de la cirugía de la mano comentó: «operar una mano sin torniquete de isquemia es como intentar arreglar un reloj dentro de un tintero». Fue muy enfático al asegurar que la cirugía de la mano siempre se debía hacer bajo isquemia, y este principio se aceptó y si-

SUMMARY

The ischemic limit time tolerated for a muscle is not yet determined. Several authors have established different limits. This work intends to identify the histopathologic viability of the serratus muscle after repeated ischemic and reperfusion periods. We divided 70 Wistar rats in seven groups with ischemic time of between one and three hours with repetitions of one to three times and five minutes of reperfusion. All of them were sent to histopathologic study to determine the degree of edema, swelling, cariopcnosis and rbdomiolysis. Group 5 (two periods of three ischemic hours and one of one hour) had the highest degree of edema; swelling was greater in group 4 (two periods of three ischemic hours); cariopcnosis in groups 3 (two periods of three and two ischemic hours) and 7 (three periods of three ischemic hours), and rbdomiolysis in group 7. In a Kruskal-Wallis multiple variance statistic analysis we found that all groups were different with a $P < 0.05$. The analyzed parameters did not confirm our hypothesis, the longer the ischemic time, the greater the harm. Probably the variables chosen for this study were not ideal, so the option for new research is open.

Key words: Ischemia, serratus, reperfusion, free oxygen radicals.

guió hasta el momento actual por los cirujanos especialistas de mano en todo el mundo. Sin embargo, este proceso no es nuevo; de acuerdo con Mullick,² la oclusión vascular por torniquete la utilizaba Ambrosio Paré hacia 1552, pero pasaron tres siglos hasta que Lister la empleó como procedimiento quirúrgico en el siglo pasado. Harvey Cushing,³ en 1904, elaboró un torniquete neumático con un manómetro que permitía medir la presión del inflado. Bruner,⁴ describió que los riesgos potenciales del procedimiento de isquemia quirúrgica incidían sobre los músculos y nervios de la extremidad operada, y destacó que este procedimiento no estaba libre

* Residente de segundo año del Servicio de Cirugía Plástica (SCP), Hospital General de México (HGM), Secretaría de Salud (SS).

** Jefe de Unidad del SCP, HGM, SS.

de problemas; por esta razón, Mullick² determinó a qué presión debía mantenerse el torniquete neumático durante el procedimiento quirúrgico.

Los cirujanos plásticos nos enfrentamos con dos eventos en los que privamos de la circulación a los tejidos en forma temporal: la cirugía de la mano y la transferencia microquirúrgica de tejidos. En ambas situaciones debemos tener el control del tiempo que suspendemos el aporte sanguíneo, pero el límite máximo de tolerancia no se ha determinado con exactitud. Wilgis,⁵ demostró que si el tiempo de isquemia excede dos horas, se inicia una acidosis progresiva en la sangre venosa distal al torniquete que aumenta conforme se mantiene la isquemia. Sin embargo, los límites de seguridad del tiempo de isquemia que puede tolerar un músculo no se han aceptado en forma universal. Exis-

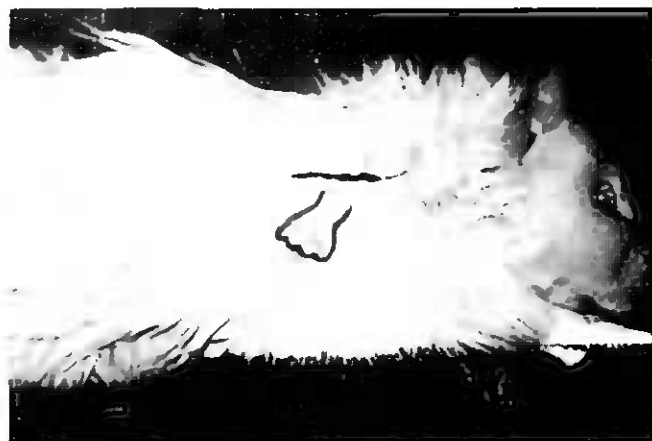


Figura 1. Se señala el abordaje para diseccionar el músculo serrato en la rata.



Figura 2. El músculo serrato de la rata queda totalmente diseccionado, sólo está unido por su pedículo vascular, que corresponde a los vasos toracodorsales.

ten autores que han establecido diferentes tiempos de tolerancia; por ejemplo Eckhoff,⁶ 45 minutos; Sapega,⁷ 90 minutos; Bunnell,¹ Mullick² y Flatt,⁸ 120, y Smith,⁹ 240. Vale la pena mencionar que esos estudios, en su mayoría fueron clínicos, con excepción de Sapega y Mullick, que trabajaron experimentalmente con perros.

Para todos los que practicamos microcirugía es obvio que cuando se tiene que revisar la anastomosis de un colgajo muscular, se somete a éste a un segundo período de isquemia, e inclusive a un tercero, con la consiguiente disminución de su viabilidad. Manuell,¹⁰ demostró en forma experimental, que el músculo serrato de la rata tolera hasta 180 minutos de isquemia antes de presentar cambios. Concanon,¹¹ por su parte sugiere que es mejor un período prolongado de isquemia que los repetidos de isquemia y reperusión de menor duración. Sin embargo, no existen reportes de estudios en donde se someta un músculo a períodos sucesivos de isquemia y reperusión y se describan sus alteraciones histopatológicas.

Con base en lo anterior, decidimos hacer este estudio sobre la viabilidad de un músculo sometido a diferentes y repetidos períodos de isquemia, con el fin de contestarnos las siguientes preguntas: ¿El daño tisular se incrementa progresivamente con el tiempo de isquemia?, ¿Cuál es el tiempo de seguridad para períodos único y repetidos de isquemia?, y ¿Los períodos sucesivos deben ser de la misma duración o escalonadamente menores?

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 70 ratas de la cepa Wistar de 250 a 350 g de peso, que se dividieron en siete grupos iguales y denominaron con progresión numérica. Todos los animales se anestesiaron con Ketamina a dosis de 6 mg/100 g de peso corporal; después de rasurar la región se abordó el músculo serrato por la línea axilar posterior (Figura 1); con técnica microquirúrgica y magnificación se diseccionó el músculo y se liberó de sus uniones musculares y óseas hasta dejarlo pendiente sólo de la arteria y vena toracodorsales, que miden entre 25 y 35 mm de largo (Figura 2). En estas condiciones se facilitó la oclusión circulatoria de esos vasos al colocar un clamp microvascular.

La selección se efectuó al azar y cegada; el patólogo desconocía a qué grupo pertenecía el espécimen que se le enviaba y sólo se encargó de reportar el grado de lesión de los cuatro rubros de estudio: edema, inflamación, cariopincosis y rbdomiolisis.

El edema se observó entre las fibras musculares con tinción de hematoxilina; la inflamación se midió por la cantidad de polimorfonucleares; la cariopícnosis por la destrucción de los núcleos, y la rhabdomiólisis por la destrucción de las fibras musculares. Estas alteraciones se evaluaron de acuerdo a la impresión subjetiva del patólogo en número de cruces: de una a cuatro, de acuerdo a la intensidad del evento.

Los tiempos de isquemia se plantearon de la siguiente manera: el grupo control sirvió para el montaje del modelo y no se sometió a isquemia; el grupo 2 mantuvo una isquemia de tres horas continuas. En el grupo 3 se aplicaron dos periodos de tres y dos horas; el grupo 4, de tres horas cada uno; el grupo 5, dos de tres horas cada uno y uno más de una hora. El grupo 6 fue similar al 5, pero el tiempo final fue de dos horas, y las ratas del grupo 7 se sometieron a tres periodos de tres horas cada uno. Los tiempos de isquemia siguieron de cinco minutos de reperfusión antes de iniciar el siguiente evento, fuera el siguiente episodio de isquemia o la sección del pedículo y envió a estudio histopatológico.

Los resultados se vaciaron en sus respectivos grupos y se sometieron a un análisis estadístico de variancia múltiple de Kruskal-Wallis, para variables cualitativas.

RESULTADOS

Edema. Todos los grupos presentaron edema. En el grupo control y el grupo 2 los especímenes se manifestaron, en general con una cruz, aunque este grupo tuvo tres casos con dos cruces. Los grupos 3 y 4 mostraron un grado de lesión idéntico, representado con 2 cruces. El grupo 5 presentó más edema, con dos especímenes de tres cruces. El grupo 6 llamó la atención, ya que tuvo el mayor número de especímenes con una cruz, mientras que el grupo 7 solo presentó un espécimen de tres cruces.

Inflamación. Se encontró una distribución anárquica entre los grupos, mientras que el grupo control mostró predominio de lesiones de una cruz, en los grupos 2 y 6 no se observó lesión en la mayoría. En el grupo 3 hubo seis muestras de una cruz, y el grupo 5 sólo una de dos cruces. La más intensa se manifestó en los grupos 4 y 7, que tuvieron tres y dos especímenes con dos cruces respectivamente.

Cariopícnosis. Este tipo de lesión se manifestó en todos los grupos: 1 y 2 tuvieron predominio de una cruz; 5 y 6, uno de cada grupo con tres cruces, y el grupo 4 presentó cuatro de dos cruces. Los grupos con mayor afectación fueron el 3 y 7, con dos especímenes de tres cruces cada uno.

Rhabdomiólisis. Todos los grupos, con excepción del control, tuvieron especímenes con tres cruces; los grupos 3 y 7, cinco con esa calificación, y el grupo 7 la mayor intensidad, con cuatro muestras de cuatro cruces.

El análisis estadístico de variancia múltiple de Kruskal-Wallis mostró que todos los grupos fueron diferentes; la comparación entre ellos demostró significancia estadística, con una $P < 0.05$, aunque no se pudo demostrar que alguno presentara mayor grado de lesión que otro.

COMENTARIO

El modelo experimental que utilizamos se diseñó con anterioridad para fines de investigación microquirúrgica:¹² consistente en un modelo sencillo, con una constante anatómica que lo hace seguro y adecuado para los fines de investigación que requirió este estudio. Tanto el modelo como las variables se tomaron de acuerdo con el trabajo de Manuell,¹⁰ sobre el fenómeno de isquemia-reperfusión manipulado con drogas.

La isquemia propicia una lesión que se relaciona en forma directa con la disminución de la fosforilación oxidativa, es decir, con la producción de ATP, que se requiere para el mantenimiento de las funciones celulares, como el transporte iónico de membrana,¹³ sin embargo, el restablecimiento del flujo sanguíneo en un músculo sometido a un período prolongado de isquemia provoca la generación de radicales libres de oxígeno, como superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno ($H_2O_2^-$) e hidroxilo (OH^-), por la vía de las enzimas xantín-oxidasa y xantín-deshidrogenasa, así como de leucocitos polimorfonucleares a partir de nicotinamida-adenina- dinucleótido-fosfato, o NADPH oxidasa.¹⁴ La generación de radicales libres se debe a la pérdida del metabolismo aeróbico durante la isquemia. Como las reservas de ATP no se pueden regenerar se metabolizan a hipoxantina, que se convierte en xantina en el momento de la reperfusión, cuando el oxígeno está disponible para poder aceptar un electrón libre.¹¹ Los radicales libres de oxígeno favorecen la peroxidación de la membrana celular, que lleva a la muerte a la célula.^{14,15} En el músculo esquelético, la xantín oxidasa no se convierte con la isquemia, por eso el músculo es más resistente a la lesión por isquemia en relación a otros tejidos.¹⁶ El fenómeno de no reflujó debido al edema celular que obstruye la microcirculación, aporta otro elemento adicional de isquemia tisular, que en ocasiones es irreversible.^{17,18}

En este estudio llama la atención que el grupo 7, que se sometió a más isquemia, sólo la rhabdomiólisis se caracterizó por tener el mayor grado de lesión y

que en los otros parámetros no se puede decir lo mismo, ya que el grupo 3 tuvo un comportamiento similar de respuesta al 7, a pesar de la diferencia que existe en horas totales de isquemia: cinco para el grupo 3 contra nueve del 7. Algo similar sucedió con la inflamación, que fue semejante entre los grupos 4 y 7, que también tuvieron diferencia en las horas totales de isquemia. Con estos datos tan disímolos es muy difícil poder analizar el comportamiento de los grupos de estudio; de hecho, estas respuestas difieren del conocimiento de los daños que produjo la isquemia en el músculo esquelético, donde se supone que a mayor tiempo de isquemia, se incrementan.

Como los parámetros que utilizamos para medir el grado de lesión tisular no se han empleado por otros autores con el mismo fin, no podemos hacer un análisis comparativo con otros trabajos reportados con anterioridad. El trabajo de Manuell,¹⁰ por ser un estudio de manipulación con drogas, no nos permite compararlo. Sapega,⁷ valoró el daño muscular de la isquemia con torniquete en perros por medio del análisis de las alteraciones metabólicas intracelulares, como pH y niveles de intermediarios fosforilados de la glicólisis y la lesión muscular ultraestructural. Concannon,¹¹ analizó los patrones de lesión por reperfusion utilizando un ensayo con ácido tiobarbitúrico.

A pesar de que este estudio se desarrolló con la confiabilidad metodológica que le otorga el estudio ciego en sus resultados histopatológicos, tenemos que aceptar que no tenemos respuestas con valor científico, a las interrogantes que nos hicimos; de hecho, ni siquiera podemos contestar la pregunta básica sobre el rango de seguridad del tiempo máximo de isquemia tolerado por un músculo sin demostrar lesión. Es importante considerar en retrospectiva que los parámetros histopatológicos utilizados no pueden ofrecer conclusiones válidas para evaluar el grado de lesión por isquemia y reperfusion repetidas, por lo tanto no confirmaron nuestra hipótesis de que a mayor período de isquemia y reperfusion, mayor será el grado de lesión. Consideramos importante informarlo a la comunidad científica, así como manifestar la necesidad de buscar otros parámetros y otras variables de análisis comparativo que conduzcan al conocimiento de los tiempos seguros, tanto de isquemia única, como de los eventos repetidos de isquemia y reperfusion.

BIBLIOGRAFIA

1. Bunnell S. *Surgery of the hand*. JB Lippincott: Philadelphia 1944.
2. Mullick S. *The tourniquet in operations upon extremities*. *Surg Gynecol Obst* 1978; 16: 821-826.
3. Bolton CF, McFarlane RM. *Human pneumatic tourniquet paralysis*. *Neurology* 1978; 28: 787-793.
4. Bruner JM. *Time, pressure and temperature factors in the use of tourniquet*. *Hand* 1970; 1: 39-42.
5. Wilgis EFS. *Tourniquet in reconstructive surgery of the hand*. *Hand Chir* 1972; 4: 99-102.
6. Eckhoff NL. *Tourniquet paralysis*. *Lancet* 1931; 2: 343-345.
7. Sapega A, Heppenstall R, Change B, Park Y. *Optimizing tourniquet application and release time in extremity surgery. A Biomechanical and ultrastructural study*. *J Bone Joint Surg* 1985; 7A: 303-314.
8. Flatt AE. *Tourniquet time in hand surgery*. *Arch Surg* 1972; 104: 190-192.
9. Neimkin RJ, Smith RJ. *Bouble tourniquet with linked mercury manometers for hand surgery*. *J Hand Surg* 1983; 9: 938-941.
10. Manuell GR. *Evaluación de la cocarboxilasa en el incremento de la tolerancia a la isquemia del músculo serrato anterior de la rata. Tesis de Postgrado de Cirugía Plástica. División de Estudios de Postgrado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México, 1993.*
11. Concannon M, Kester G, Welch C, Puckett C. *Patterns of free-radical production after tourniquet ischemia: Implications for the hand surgeon*. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 846-852.
12. De la Peña JA, Lineaweaver W, Buncke HJ. *Microvascular transfer of latissimus dorsi and serratus anterior muscle in rats*. *Microsurgery* 1988; 9: 18-20.
13. Solonen KA, Hjelt L. *Morphological changes in striated muscle during ischemia*. *Acta Orthop Scand* 1968; 39: 13-19.
14. Bulckley L. *The role of oxygen free-radicals in human disease process*. *Surgery* 1983; 94: 407-411.
15. Siems P. *Xantine oxidase pathway as the major source of free-radical formation*. *Biomed Biochem Acta* 1983; 42: 1079-1080.
16. McCord J. *Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury*. *New Eng J Med* 1985; 312:153-159.
17. Farber J, Kenneth C, Mittnacht S. *The pathogenesis of irreversible cell injury in ischemia*. *Am J Pathol* 1981; 102: 271-281.
18. Leaf M. *Cell swelling*. *Circulation* 1973; 48: 455-458.

Dirección para correspondencia:

Dr. Gustavo Chavarría León
Hospital General de México
Servicio de Cirugía Plástica
Dr. Balmis núm. 148
Col. Doctores
06720 México, D.F.

Heterogeneidad de la cicatriz hipertrófica

Dr. Hugo A Linares, DMSc*

RESUMEN

La organización histotípica de la cicatriz hipertrófica es altamente heterogénea y está estrechamente relacionada con sus características fisiopatológicas, físicas y biológicas. La histomorfología no sólo difiere de paciente a paciente, sino también entre cicatrices del mismo paciente y aun dentro de las áreas anatómicas de una misma cicatriz. Los fibroblastos consisten también de subpoblaciones con funciones y fenotipos únicos. Los fibroblastos de la capa papilar, por ejemplo, proliferan con mayor rapidez que aquellos que se localizan en la dermis reticular, aunque éstos muestran mayor actividad biosintética. La aceptación y conocimiento de la heterogeneidad pueden ayudar a elucidar las complejidades de esta cicatrización anormal y llevar a una mejor comprensión de las variaciones e inconsistencias de los resultados terapéuticos.

Palabras clave: Cicatriz hipertrófica, queloide, fibroblasto, heterogeneidad.

Heterogeneidad de la cicatriz hipertrófica

Dos siglos han sido insuficientes para disipar las controversias originadas en el esfuerzo por tratar de diferenciar cicatrices hipertróficas y queloides, binomio biológico que aún mantiene enfrentados a clínicos, cirujanos, patólogos e investigadores de ciencias básicas. Luego de los trabajos de Retz¹ y Alibert,^{2,3} un creciente número de publicaciones científicas fue enriqueciendo la casuística e incorporando nuevas opiniones y criterios de diferenciación, basados primero en el aspecto clínico y más tarde en ciertas características histológicas. Ello no hizo más que agregar confusión y hacer evidente una realidad largamente ignorada a través de los años, pese al esfuerzo de una lista considerable de investigadores y profesionales de las ciencias médicas y biológicas dedicados al esclarecimiento de las

SUMMARY

The histotypic organization of hypertrophic scars is highly heterogeneous and is closely related to its pathophysiologic, physical and biological characteristics. Histomorphology not only differs from patient to patient but also among scars from the same patient and even within anatomical areas of the same scar. Fibroblasts also consist of subpopulations with unique functions and phenotypes. Papillary fibroblasts, for example, proliferate more rapidly than those located in the reticular dermis, while the latter show higher biosynthetic activity. The acceptance and understanding of its heterogeneity may help to elucidate the perplexities of this abnormal healing and lead to a better understanding of the variations and inconsistencies of the therapeutic results.

Key words: Hypertrophic scar, keloid, fibroblast, heterogeneity.

controversias. Sucede que las lesiones todavía distinguida por muchos como queloides y cicatrices hipertróficas son tan «homogéneamente heterogéneas» que, en rigor, de verdad parece imposible separarlas y menos aún intentar un diagnóstico diferencial que sea aceptable en forma universal.

El polimorfismo de ciertas enfermedades o síndromes tales como el que se observa a menudo en muchos de los trastornos del tejido conectivo no es un hecho desconocido en biología.⁴ Por ejemplo, el lupus eritematoso sistémico es tan heterogéneo en términos clínicos y biológicos que dos pacientes pueden padecer la enfermedad sin compartir los clásicos criterios diagnósticos enunciados por la American Rheumatism Association, e incluso presentar características tan dispares como la de evolucionar hacia la muerte en unos casos y pasar casi desapercibida en otros.^{5,6}

Fue Alibert⁷ quien inició la controversia, al introducir la diferenciación entre queloide verdadero (genuino, espontáneo), con prurito intenso y sensación dolorosa similar a la de las lesiones cancerosas, y queloide falso (espurio), originado siempre en una

* Chief of Research Pathology, Shriners Burns Institutg, and Clin. Ass. Prof. of Pathology, UTMB, Galveston, Texas, USA.

herida traumática, en una herida por quemadura y en ulceraciones producidas por el «morbus linfático», tales como las que pueden observarse en la sífilis. A medida que la casuística fue aumentando, el queiloide falso de Alibert comenzó a clasificarse dentro de los procesos cicatrizales. Así, en 1833, Hawkins⁸ lo describió como tumor verrugoso de la cicatriz; Velpeau,⁹ en 1845, como queiloide cicatrizal y Follin,¹⁰ en 1849, como vegetaciones

de la cicatriz. Rayer,¹¹ en 1835, fue tal vez el primero en describir como queiloide una cicatriz postquemadura. Dieberg,¹² en 1852, los clasificó en queloides espontáneos, queloides cicatrizales y tumores verrugosos de la cicatriz. Durante la segunda mitad del siglo XIX comenzó a usarse el término «cicatriz hipertrófica». Kaposi¹³ fue el primero en publicar una controvertida clasificación histológica que describía el queiloide verdadero, con cuerpo papilar intacto, indicador del desarrollo de la lesión en una piel previamente sana, cicatriz hipertrófica, con ausencia de cuerpo papilar, y queiloide cicatrizal, con papilas en los bordes pero no en el centro de la lesión. Además propuso el concepto, todavía difundido, según el cual el queiloide desborda los límites de la herida inicial, mientras que la cicatriz hipertrófica no. Casi inmediatamente comenzaron a aparecer publicaciones tanto a favor como en contra de esta clasificación, aunque ya a principios de este siglo, la controversia quedó limitada a dos entidades: queiloide y cicatriz hipertrófica.¹⁴⁻¹⁶ Nuevas publicaciones fueron agregando diversos puntos de vista a la discusión, describiendo, entre otras, diferencias basadas en cultivos de fibroblastos,¹⁹ enzimas,²⁰ aminoácidos,²¹ antígenos HLA,²² anticuerpos antinucleares²³ y aún histológicas,²⁴⁻²⁶ aunque en general las diferencias fueron más cuantitativas que cualitativas.

Una cuidadosa revisión del tema, apenas esbozado los párrafos anteriores, demuestra con más frecuencia de la deseada que las definiciones, los diagnósticos diferenciales y los conceptos acerca de queloides y cicatrices hipertróficas han sido citados con negligencia de publicación en publicación y de libro en libro, y han sufrido una serie de errores, mutaciones y permutaciones que mantienen una controversia al parecer interminable.

Quizá dos de los criterios de diferenciación más comunes usados en la actualidad son que el llamado queiloide excede los límites de la herida inicial, como lo describiera Kaposi en 1874,¹³ y que los queloides tienen, entre otras características, haces de fibras colágenas gruesas claramente distintas, como lo describieran Blackburn y Cos-

man.²⁵ Sin embargo, ninguna de estas características es exclusiva de cada lesión, y puede observarse que ambas entidades biológicas, originadas siempre en heridas cutáneas previas, se muestran realmente como variantes mórbidas de las cuales el llamado queiloide es el grado más severo de cicatrización hipertrófica.^{27,28}

Heterogeneidad y etiopatogenia

Es evidente que las discrepancias y controversias son más una consecuencia de la ignorancia que aún padecemos sobre las complejidades del proceso normal y anormal de la cicatrización que de una diferencia real en el binomio queiloide-cicatriz hipertrófica. Los criterios utilizados para clasificar las lesiones o la racionalización para el uso de técnicas especializadas son tan diversos que no sorprende la existencia de tal variedad en la interpretación de los resultados.

Las muestras de tejidos destinadas a estudios biomoleculares, bioquímicos ó inmunológicos llegan a los distintos laboratorios ya identificadas como cicatrices hipertróficas o queloides de acuerdo a criterios clínicos (descriptivos y no patogénicos) y son procesadas sin tener en cuenta, en la mayoría de los casos, el tiempo de evolución, el grado de actividad y la clara heterogeneidad que caracteriza a las lesiones. La estructura histológica de cada cicatriz, que se relaciona estrechamente con sus características fisiopatológicas, físicas y biológicas, no solamente difiere de paciente a paciente, sino que varía notablemente entre cicatrices del mismo paciente y aún dentro de las áreas anatómicas de la misma cicatriz. La *figura 1* muestra ocho cicatrices hipertróficas con clara heterogeneidad. En algunas cicatrices pueden observarse nódulos compactos de colágena al lado de estructuras colágenas con abundante matriz extracelular, o fibras colágenas que forman remolinos estructurales. En otras, el ordenamiento de la colágena en las áreas superficiales de la dermis es completamente diferente de la orientación y estructura de las fibras colágenas de las zonas profundas. En muchos casos, nódulos «activos», con abundante sustancia extracelular y fibroblastos, se encuentran cerca de áreas con características «regresivas», identificadas por la escasez de fibroblastos, la reducción de la matriz extracelular y la reaparición de fibras elásticas.

Resulta obvio que, con tanta diversidad estructural (estrechamente ligada también a la función), las opiniones contradictorias entre los diversos autores tiendan a acrecentarse.

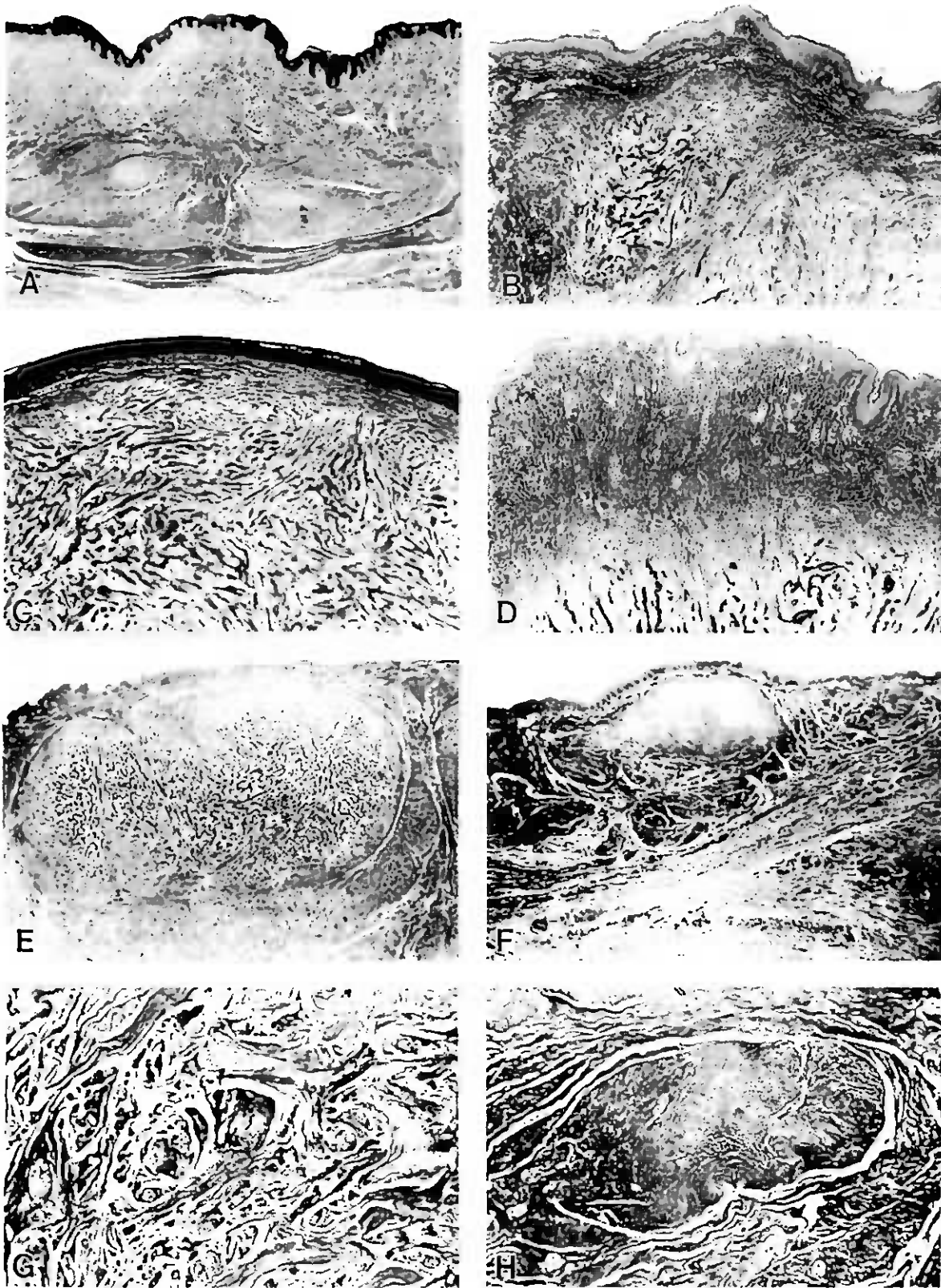


Figura 1. Ocho cicatrices hipertróficas mostrando clara heterogeneidad histomorfológica (ver explicación en el texto). (Tinción de Masson. A, B, C, D, E, F: aumento original x 40; G, H: aumento original x 100)

Es realmente lamentable que la heterogeneidad de la cicatriz hipertrófica y de los fibroblastos, células de extrema importancia en el proceso, haya sido descuidada por tanto tiempo. Los cultivos de fibroblastos, obtenidos generalmente de áreas sin localización anatómica específica y tan populares en muchos laboratorios, son altamente criticables, no sólo porque pasan por alto la diversidad estructural de las cicatrices hipertróficas sino también porque no toman en cuenta la heterogeneidad que poseen los fibroblastos, aún en piel normal.

Los fibroblastos cultivados de un área de piel normal o de una cicatriz pueden mostrar diferentes características a las de fibroblastos cultivados de otro lugar de la misma piel o cicatriz. Esta heterogeneidad del fibroblasto, célula de inmensa importancia durante el proceso de la fibroplasia cicatrizal, ha sido documentada por numerosos investigadores; no sólo difieren entre distintos tejidos, sino que también varían dentro del mismo sitio anatómico.²⁹⁻³¹ En la piel, los fibroblastos residentes de la capa papilar tienen mayor rapidez proliferativa que los de la capa reticular, aunque menor capacidad biosintética que éstos.^{32,33} La heterogeneidad se demuestra en diversos aspectos biológicos tales como la actividad enzimática³⁴ o la expresión de proteínas de superficie, entre otros.³⁵

Si se considera la estrecha relación entre fibroblastos, matriz extracelular y biomoléculas mediadoras dentro del complejo proceso inmunoinflamatorio de la cicatrización, es evidente que la presencia de diferentes poblaciones de fibroblastos puede tener gran significancia en la evolución cicatrizal.^{36,37}

Se plantea así la posibilidad de que la selección de ciertas poblaciones de fibroblastos durante el proceso de cicatrización o una alteración persistente del fenotipo puedan ser responsables de una activación celular prolongada, con la consecuencia de una fibroplasia anormal, después de finalizada la etapa inflamatoria de la cicatrización.^{29,38}

La cicatriz hipertrófica se desarrolla en heridas que han llegado a lesionar la capa reticular de la dermis, no cuando se daña solamente la capa papilar superficial.²⁸ El hecho de que la población fibroblástica de la capa papilar sea diferente a la de la capa reticular sugiere que, durante el proceso de cicatrización en heridas que afectan la dermis reticular, la población fibroblástica profunda puede activarse y programarse de tal manera que se perpetúe una producción fibroplásica exagerada durante muchísimas generaciones. Esto no ocurriría si la lesión fuera muy superficial y activara solamente la población fibroblástica de la capa papilar.

Lamentablemente, aunque se ha descrito la formación de cicatrices hipertróficas en animales,^{39,40} no ha sido posible desarrollar un modelo experimental adecuado y eso limita muchísimo la posibilidad de investigar estos procesos cicatrizales y dilucidar su intrigante evolución etiopatogénica.

En nuestra opinión, la investigación en cicatrices hipertróficas tiene mayores oportunidades de éxito si el estudio lo realiza un equipo multidisciplinario que incluya al menos, histomorfología, inmunohistoquímica, bioquímica, inmunología y biología molecular.⁴¹ El mejor material de estudio lo constituyen cortes tomados de heridas (trauma, quemaduras) y cicatrices humanas extirpadas terapéuticamente o con el consentimiento del paciente. Tejidos de granulación tomados en diferentes plazos de evolución pueden compararse con la cicatriz desarrollada en ese mismo paciente, estableciendo así un estudio real, longitudinal y dinámico del proceso de cicatrización. El mejor enfoque técnico consiste en realizar macro o microdisecciones del tejido cicatrizal hipertrófico y aislar así áreas similares para los distintos investigadores. La identificación y estudio de áreas homogéneas o heterogéneas similares aumentará la posibilidad de realizar estudios en verdad comparativos.

La capacidad para cicatrizar depende de un equilibrio adecuado entre los componentes de una red biomolecular interdependiente, compleja e interactiva que incluye células, fibras y una gran variedad de mediadores. En consecuencia, más que medir elementos aislados en tiempo y espacio, debe realizarse un estudio longitudinal multidisciplinario para investigar por qué, cuándo y cómo ocurre ese desequilibrio y evaluar las posibilidades para corregirlo.

Nosotros sostenemos que las diferencias entre cicatriz hipertrófica y queloide son esencialmente cuantitativas, y que el llamado queloide es una variante extrema de la cicatriz anormal hipertrófica.⁴² La etiopatogenia se relaciona con un proceso inmunoinflamatorio crónico asociado a errores de comunicación entre las células y entre éstas y la matriz extracelular.

Aceptar y comprender la heterogeneidad de la cicatriz hipertrófica y de la célula conectiva por excelencia, el fibroblasto, a la luz de los recientes y continuos avances de las ciencias biomoleculares puede ayudar a elucidar las perplejidades de tan anormal proceso cicatrizal y a entender mejor la variabilidad de los resultados obtenidos con recursos terapéuticos, en su mayoría empíricos, disponibles en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Retz N. *Des Maladies de la Peau et de Celles de l'Esprit*, ed 3. Paris: Mequignon, 1790.
2. Alibert JLM. *Description des Maladies de la Peau Observées a l'Hôpital Saint-Louis et Exposition des Meilleures Methodes Suivies pour leur Traitement*. Paris: Barrois l'Aine et Fils, 1806.
3. Alibert JLM. *Quelques Recherches sur la Cheloïde en Mémoires de la Société Médicale d'Emulation*. Paris: Migneret, Crochard, et Gabon, 1817.
4. Christian CL. *Connective Tissue Disease: Overlap Syndromes*. In: Cohen AS, Bennett JC, (eds.): *Rheumatology and Immunology (Second Edition)*. New York: Grune & Stratton, Inc. 1986 pp 175-179.
5. Tan EM, Cohen AS, Fries JF et al. *The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus*. *Arth Rheum* 1982; 25:1271.
6. Harley JB, Scofield RH. *Systemic Lupus Erythematosus: RNA-Protein Autoantigens, Models of Disease Heterogeneity and Theories of Etiology*. *J Clin Immunol*, 1991; 11:297.
7. Alibert JLM. *Traité Complet des Maladies de la Peau*. Paris: Cormon et Blanc, 1833.
8. Hawkins C. *On warty tumors in cicatrices*. *London Med Gazette* 1833; 13:481.
9. Velpeau J. *Leçon sur la nature et le traitement de la keloïde*. *Gaz Hop* 1845; 18:229.
10. Follin E. *Étude sur les végétations des cicatrices*. *Gaz Hop* 1849; 75: 299.
11. Rayer P. *Traité des Maladies de la Peau*, pl, XV. Paris: Atlas, 1835.
12. Dieberg C. *Ueber die mit dem Namen «Keloïd» bezeichneten Gwuschulst-forman*. *Dtsch Klin* 1852; 33:369, 35:387, 37:403.
13. Kaposi M. *Keloïd*. In Hebra F, Kaposi M: *On Diseases of the Skin including the Exanthemata*. London: The New Sydenham Society, 1874; 272-324.
14. Babesiu V. *Ein Beitrag zur Histologie des Keloids*. *Arch Derm Syphilol* 1880; 12:238.
15. Duhring LA. *A Practical Treatise on Diseases of the Skin*, ed 3. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1838.
16. Piffard HF. *A Treatise on the Materia Medica and Therapeutics of the Skin*. New York: W. Wood, Co, 1881.
17. Schutz J. *Ein Fall von sogenanntem wahren keloïd combinirt mit narben-keloïd*. *Arch Dermatol Syphilol* 1894; 29:25.
18. Unna PG. *The Histopathology of the Diseases of the Skin*. New York: McMillan Co. 1896.
19. Conway H, Gillette R, Smith JW, Findley A. *Differential diagnosis of keloids and hypertrophic scars by tissue culture technique with notes on therapy of keloids by surgical excision and decatron*. *Plast Reconstr Surg* 1960; 25:177.
20. Kurnatovski A, Pruszczynski M. *The histoenzymological pattern of the keloids and hypertrophic scars*. *Acta Chir Plast* 1968; 10:232.
21. Craig RDP. *The chromatography of burns and allied scars*. In Matter P, Barclay TL, Konichkova A (eds.): *Research in Burns: Transactions of the Third International Congress on Research in Burns, Prague, Sept 20-25. 1970*. Bern, Hans Huber Publ, 1971 pp 417-423.
22. Laurentaci G, Dioguardi D. *HLA antigens in keloids and H.S*. *Arch Dermatol* 1977; 113: 1726.
23. Janssen de Limpens AMP, Cormane RH. *Studies on the immunologic aspects of keloids and hypertrophic scars*. *Arch Dermatol Res* 1982; 274:259.
24. Asboe-Hansen G. *Hypertrophic scars and keloids: Etiology, pathogenesis and dermatologic therapy*. *Dermatologica* 1960;120:178.
25. Blackburn WR, Cosman B. *Histologic basis of keloid and hypertrophic scar differentiation*. *Arch Pathol* 1966; 82:65.
26. Brody GS, Peng STJ, Landel RF. *The etiology of hypertrophic scar contracture: Another view*. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67:673.
27. Linares HA. *Hypertrophic healing: Controversies and Etiopathogenic Review*. In Carvajal HF, Parks DH (eds.): *Burns in Children*. Chicago: Year Book Medical Publ., 1988; 305-323.
28. Linares HA. *Cicatrización hipertrófica*. In Bendlin A, Linares HA, Benaim F (eds.): *Tratado de Quemaduras, México: Interamericana, McGraw-Hill* 1993; 400-411.
29. Fries KM, Blieden T, Looney, RJ et al. *Short Analytical Review: Evidence of Fibroblast Heterogeneity and the Role of Fibroblast Subpopulations in Fibrosis*. *Clin Immunology and Immunopathology* 1994; 72:283.
30. Gabbiani G. *Modulation of Fibroblastic Cytoskeletal Features during Wound Healing and Fibrosis*. *Path Res Pract* 1994; 190:851.
31. McKeivitt KMB, Irwin CR. *Phenotypic differences in growth, matrix synthesis and response to nifedipine between fibroblasts derived from clinically healthy and overgrown gingival tissue*. *J Oral Pathol Med* 1995; 24:66.
32. Harper RA. *Human Skin Fibroblasts Derived from Papillary and Reticular Dermis: Differences in Growth Potential in vitro*. *Science* 1979; 204:526.
33. Fleischmajer, R, Perlish JS, Kreig T, Timpl R. *Variability in Collagen and Fibronectin Synthesis by Scleroderma Fibroblasts in Primary Culture*. *J Invest Derm* 1981; 76:400.
34. Milunsky A, Spielvogel C, Kanfer JN. *Lysosomal enzyme variations in cultured normal skin fibroblasts*. *Life Sci* 1972; 11:1101.
35. Sundarraj N, Freeman I, Buckinham RB et al. *Surface proteins of scleroderma fibroblasts in culture*. *J Rheumatol* 1984; 11:53.
36. Sollberg S, Mauch C, Eckes B, Krieg T. *The Fibroblast in Systemic Sclerosis*. *Clinics in Dermatology* 1994; 12:379.
37. Bronson RE, Argenta JG, Siebert EP, Bertolami CN. *Distinctive Fibroblastic Subpopulations in Skin and Oral Mucosa Demonstrated by Differences in Glycosaminoglycan Content*. *In Vitro Cellular & Developmental Biology* 1988; 24:1121.
38. Mauch C, Eckes B, Hunzelmann N, Oono T, Kozłowska E, Krieg T. *Control of Fibrosis In Systemic Scleroderma*. *J Invest Dermatol* 1993; 100:92S.
39. Chytilova M, Kulhanek V, Horn V. *Experimental production of keloids after immunization with autologous skin*. *Acta Chir Plast* 1959; 1:72.
40. Linares HA. *Contribución al estudio de las cicatrices hipertróficas*. *Monografía, Univ. Nac. de Buenos Aires*, 1974.
41. Linares HA. *From Wound to Scar*. *Conference, International Symposium on Hypertrophic Scars: Controversies and Future Trends, Hong Kong, June 3-4, 1995 (In press)*.
42. Linares HA. *Pathophysiology of the Burn Scar*. In Herndon DN (edit.): *Total Burn Care*. London: W.B. Saunders, 1995; 377-391.

Dirección para correspondencia:

Hugo A. Linares, MD, DMSc.
 22 Lakeview
 Galveston, Texas 77551
 USA
 Teléfono: (409) 744-3816
 FAX: (409) 744-0331

Sistematización del diagnóstico y tratamiento de la parálisis facial y sus secuelas

Dr. Ignacio Trigos Micoló,* Dr. Federico Iñigo Muñoz,**
Dr. Antonio Ysunza Rivera,*** Dra. María Teresa Pesqueira M****

RESUMEN

Las alteraciones funcionales de los individuos con parálisis facial son severas en las áreas ocular y peribucal; todas las esferas de su vida quedan afectadas, ya que la asimetría facial es difícil que la acepten y superen. Es imprescindible establecer un diagnóstico preciso para efectuar la corrección quirúrgica que permita al afectado reintegrarse en el menor tiempo posible a sus actividades, y de esta manera evita la degeneración muscular que implica una secuela mayor casi imposible de reparar. En este proceso se pospone la reconstrucción para etapas tardías, que limita las posibilidades para una rehabilitación integral. Exponemos una actualización de los criterios vigentes de la parálisis facial, que al difundirse facilite su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Palabras clave: Parálisis facial, diagnóstico, tratamiento.

SUMMARY

The functional alterations in individuals with facial palsy are severe in ocular and peribucal areas; they remain affected in all spheres of their lives, because the facial asymmetry is very hard to accept and overcome. The establishment of a precise diagnosis is essential to surgical correction that enables the subject to return to his activities in the shortest time possible and in this way to avoid the muscular degeneration that implies a greater sequelae almost impossible to repair. In this process, the reconstruction is frequently postponed to later stages that limits the possibilities of an integral rehabilitation. We show an updating of the recent criteria of the facial palsy, as they are published facilitate the diagnosis, prognosis and treatment.

Key words: Facial palsy, diagnosis, treatment.

INTRODUCCION

Las alteraciones funcionales en individuos que tienen parálisis facial son severas en el área ocular y peribucal, pero ellos están afectados globalmente en todas las esferas de su vida, ya que la asimetría facial es difícil que la acepten y superen. En el área emocional, estas alteraciones repercuten con un grave desajuste social, especialmente en sociedades

como la nuestra, que basan gran parte de su acción en la belleza e integridad física. En forma tradicional, cuando se presenta una parálisis facial, existe un desajuste familiar con gran confusión y opiniones encontradas, que provocan en el paciente un largo peregrinar en busca de ayuda: recurren a su médico familiar en primera instancia, hasta llegar con diferentes especialistas, que con frecuencia brindan tratamientos médicos inefectivos.

El establecimiento de un diagnóstico preciso para emitir un pronóstico individualizado, es imprescindible para dictar sin pérdida de tiempo la conducta terapéutica que permita al afectado reintegrarse satisfactoriamente a la normalidad en el menor tiempo posible, y de esta manera evitar la degeneración muscular que traduce una alteración secundaria casi imposible de reparar. En este proceso, la cirugía reparadora se pospone con frecuencia para etapas tardías y limita las posibilidades de una rehabilitación integral.

El objetivo de este trabajo consiste en proporcionar una actualización de los criterios vigentes de la

* Médico Adjunto del Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva (DCPR) del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» (HG-MGG), Secretaría de Salud (SS). Investigador Titular «B». Profesor de Postgrado (Cirugía Plástica) de la Facultad Nacional de Medicina. Académico de Número de la Academia Mexicana de Cirugía.

** Médico Adscrito al DCPR, HG-MGG, SS.

*** Neurofisiólogo. Investigador Titular «B». HG-MGG, SS.

**** Cirujano Plástico en práctica privada, Barcelona, España. Entrenada en México, D.F. HG-MGG. UNAM (1987-1989)

parálisis facial, que al difundirse, facilite las conductas diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. El tiempo, es un factor determinante que en conjunción con la etiología de cada caso, determinan la conducta que permita aplicar cualquiera de las opciones terapéuticas que existen en la actualidad para cada caso en particular.

ANATOMIA

El nervio facial (séptimo par) es el nervio craneano, que según Diamond y Frew,¹ tiene el trayecto más largo, tortuoso y complicado de todos los nervios craneanos. Su rama motora emerge del puente del tallo cerebral entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. Corre junto al nervio vestibulococlear y al nervio intermediario que es la raíz sensitiva del facial; contiene las fibras parasimpáticas preganglionares para las glándulas submaxilares y lagrimales y de la mucosa nasal, palatal y faríngea, así como procesos centrales de las células unipolares del ganglio geniculado. Estas tres ramas nerviosas (facial, vestíbulo coclear e intermediario) entran al poro del meato acústico y a ese nivel, en el conducto auditivo interno, el facial corre oblicuamente en dirección interno-lateral en un trayecto de 8 a 10 mm. Los tres nervios están cubiertos originalmente por una capa meníngea y se unen a la rama motora en esa porción. También en dicha área existen conexiones entre el VII y VIII pares.

En el fondo del conducto auditivo interno, el facial abandona al VIII par, atraviesa la duramadre y entra en el canal de Falopio. Este canal mide aproximadamente 30 mm y se divide en tres secciones: laberíntica, timpánica y mastoidea. La porción laberíntica, corre lateralmente entre el vestíbulo y la cóclea hasta el canal facial, donde se expande al ganglio geniculado. Los procesos periféricos de las células unipolares sensitivas involucran a algunas fibras sensitivas eferentes a través de la cuerda del tímpano y los nervios petrosos, así como a algunas fibras somáticas de la piel alrededor del pabellón auricular. Los nervios petrosos mayores y menores se unen al facial a este nivel.

La porción timpánica tiene un trayecto horizontal de 12 mm que se extiende desde el ganglio, donde el nervio se flexiona 90 grados en lo que se conoce como rodilla del facial.

La porción mastoidea tiene un trayecto vertical que inicia con una leve curvatura conocida como vuelta piramidal, para descender a través del proceso mastoideo hacia el foramen estilomastoideo. En esta porción surge la rama del músculo del estribo y de la cuerda del tímpano. Este segmento se comunica con el vago a través del nervio petroso externo e

inerva a una pequeña área del pabellón auricular. Fowler,² encontró en un extenso estudio de huesos temporales normales, que el trayecto intratemporal del facial es constante, pero en huesos de pacientes con deformidades congénitas severas, especialmente en microsomías hemifaciales, las variantes son la regla. El segmento extratemporal del facial se inicia en el foramen estilomastoideo, del que surgen dos ramas: la posterior, que se dirige a los músculos auriculares posteriores y el tronco principal, que da origen a las ramas temporofacial y cervical, de las cuales surgen múltiples ramas. En los bordes superior, anterior e inferior de la parótida se pueden identificar muchas de las ramas terminales: temporal, cigomática, bucal, marginal, mandibular y cervical.

De acuerdo con esta intrincada anatomía es que se pueden diferenciar las tres porciones del nervio facial, que se conocen como intracraneana, intrapetrosa y facial.

Los órganos blanco del nervio facial son los músculos faciales. Patrinely,³ considera que la anatomía de la musculatura facial es sumamente compleja; ésto se debe al compacto arreglo especial de los grupos musculares con bordes que en muchas ocasiones son indistintos y con tendencia a mezclarse entre sí. De todas formas e independientemente de lo complicado de las estructuras, consideramos de vital importancia conocer los diferentes grupos musculares inervados por el nervio facial y de esta forma efectuar un análisis de la sonrisa humana, si pretendemos rehabilitar estas estructuras funcionales en los casos de disfunciones del nervio facial.

El músculo Orbicularis oculi (orbicular de los párpados), tiene una capa subcutánea de fibras concéntricas alrededor de la apertura palpebral y se extiende hasta el borde orbitario óseo. Tiene tres porciones distintas: orbitaria, palpebral y tarsal y forman un verdadero esfínter que mueve a los párpados, desde movimientos finos y rápidos del parpadeo, hasta acciones forzadas, como apretar y proteger al globo ocular. Tiene estrechas relaciones con los músculos frontal, ciliar o procerus y corrugadores, que también están inervados por el facial.

El músculo nasalis tiene dos componentes principales: la Pars alaris y la Pars transversa, que dilatan las narinas o las deprimen en desplazamientos muy sutiles.

El Orbicularis oris u orbicular de los labios, es un músculo concéntrico situado alrededor de la boca que sirve para retraer, cerrar, fruncir y protruir los labios. Se encuentran asociados a él el Levator labii superioris, Alaequenasii, los Cigomáticos minor y major, el Risorius y el Levator anguli oris, cuyas acciones crean el surco y pliegue nasolabial.

Los músculos de la porción inferior de la boca incluyen al Depresor anguli oris, el Depresor labii inferioris y el Mentalis.³ El Buccinador es el músculo más importante de la mejilla y forma la pared lateral de la cavidad oral, es un músculo masticador accesorio y colabora para la acción de soplar aire por la boca.

Describir detalles anatómicos o considerar funciones aisladas de los grupos musculares faciales inervados por el VII par craneano es una labor infructuosa. Si no recordamos los detalles que producen las inigualables expresiones faciales del humano que se manifiestan espontáneamente, sobre todo en circunstancias variables, como la sonrisa, ira, miedo o tristeza, entre otras emociones. El hombre, a través de sus labios, mejillas y párpados, registra sus emociones; el movimiento oculto de los músculos faciales, sea sutil o fuerte, crea expresiones espontáneas muchas veces indiscretas y difíciles de ocultar, que delatan sentimientos, deseos o experiencias que deben mantenerse reservadas.

De acuerdo con Rubín,⁴ el conocimiento de la anatomía y dinámica de la expresión facial, en especial de la sonrisa, es esencial si se pretende tener éxito en la cirugía reparadora de la parálisis facial. La dirección de cada músculo y las variantes de tensión marcan las diferencias entre los tipos de expresión que se encuentran.

PARALISIS FACIAL

En la disfunción del nervio facial, todos los órganos blanco se encuentran alterados con mayor o menor importancia, de acuerdo con el tiempo transcurrido. El factor tiempo determina la subsecuente atrofia y degeneración de éstos, de tal manera que es un factor determinante, ya que si se trata de una lesión transitoria, encontraremos una recuperación total; en cambio si la lesión es permanente y se planea una reinervación para reintegrarles su función, ésta se debe efectuar antes de que sea irreversible.

Cuadro I. Etiología de la parálisis facial.

Congénita
Traumática
Neurológica
Infecciosa
Metabólica
Neoplásica
Tóxica
Iatrogénica
Idiopática (Bell)

ETIOLOGIA

La parálisis facial puede estar causada por una gran variedad de factores diferentes (*Cuadro I*). La parálisis no es una enfermedad, sino de un signo común cuya causa se debe aclarar. Las más frecuentes son:

a) *Congénita*. Está presente desde el momento del nacimiento y la más frecuente se asocia con la microsomía hemifacial severa. En una revisión estadística que se efectuó en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, de la ciudad de México, el 2.8% de los pacientes afectados presentan una parálisis facial unilateral, que se correlaciona estadísticamente en forma significativa con alteraciones severas o ausencia del lóbulo en la deformidad auricular.⁵ La parálisis facial en estos casos es unilateral y variable en sus manifestaciones, que dependen del grado de expresividad de la malformación congénita, pero afecta con más frecuencia a las ramas motoras del área peribucal. Otras variantes de parálisis facial congénita se encuentran correlacionadas con el Síndrome de Möebius, que es una parálisis facial bilateral con expresividad variable y posibles asociaciones o no con otras deformaciones, como en el caso del complejo malformativo de Poland,⁶ o la distrofia miotónica.

b) *Postraumática*. De acuerdo con el nivel de la lesión del nervio facial, ésta puede ser: 1) central o intracraneana, 2) en el área ótica o intrapetrosa y 3) facial o periférica.

c) *Neurológica*. Con frecuencia se trata de fenómenos degenerativos, como pueden ser el Guillian Barré, la Esclerosis múltiple o la Miastenia grave.

d) *Infecciosa*. Consecutiva a mastoiditis, otitis severas, encefalitis, poliomiélitis, sarampión o enfermedades virales y herpéticas.

e) *Metabólica*. El hipertiroidismo y la Diabetes mellitus son las que más se reconocen como causantes posibles de parálisis facial.

f) *Neoplásica*. Cualquier lesión de crecimiento invasivo en el trayecto intracraneano, petroso o facial que comprima al nervio, producirá una parálisis facial. Por su frecuencia revisten importancia los tumores petrosos y parotídeos.

g) *Tóxica*.

h) *Iatrogénica*. Esta no requiere de mayor información, pero desgraciadamente es más frecuente de lo que quisiéramos.

i) *Idiopática o parálisis de Bell*. Estos casos representan la causa más común de parálisis facial. Se trata tal vez de una enfermedad de tipo viral que produce una reacción inmunoinflamatoria que con

frecuencia cursa con cuadros prodrómicos que se caracterizan por cambios en el gusto, dolor periauricular y entumecimiento de la cara y de la lengua. Estos datos implican que el proceso involucra primero a las fibras sensoriales y después comprime la porción motora del nervio facial.⁷ La inflamación del nervio puede ascender en forma proximal desde el segmento tímpano-mastoideo hasta el ganglio geniculado y la porción laberíntica. El gusto, el flujo salivar y el reflejo estapedio se pueden afectar. En los casos más severos hay pérdida del lagrimeo y se detecta compromiso cócleovestibular. Las dos primeras manifestaciones implican una compresión del nervio facial a nivel mastoideo, y en el caso de alteraciones del reflejo estapedio, el compromiso nervioso es a nivel timpánico. Cuando se incluyen alteraciones en el lagrimeo, audición y equilibrio, la compresión sugiere estar en la parte más proximal del canal de Falopio. La manifestación clínica facial en esos casos es completa en un gran porcentaje de pacientes; el resto manifiesta parálisis incompletas que pueden ser estacionarias, progresivas o regresivas al cabo de un tiempo promedio de 10 a 20 días.

La forma de presentación de la parálisis de Bell es similar a las que producen las lesiones benignas compresivas intratemporales, como el Herpes Zoster ótico, infecciones crónicas, o neoplasias de crecimiento lento y difieren entre sí en la forma de progresión y la severidad de sus manifestaciones.

La parálisis de Bell se ha considerado por tradición como una mononeuropatía; sin embargo, en un porcentaje considerable se encuentran implicados otros nervios que producen afecciones corneales, dolor o entumecimientos en la cabeza, oído, cara, cuello y hombro ipsilaterales, o de la lengua, que sugieren la participación del quinto, noveno y décimo pares, así como de las ramas del plexo cervical, que como ya mencionamos tiene conexiones y anastomosis con el facial.

ESTUDIO DEL PACIENTE

La historia clínica es fundamental para efectuar un diagnóstico adecuado y por consiguiente, un pronóstico presuncional, si tomamos en cuenta la etiología, la presencia o no de cuadros prodrómicos; la forma de inicio y evolución del padecimiento, sus manifestaciones; la posible involucración de otros nervios y las alteraciones del área afectada, como lagrimeo, hiperacusia, entumecimiento, dolor etc.. Todos los datos recogidos por anamnesis, se deben corroborar por medio de una exploración física adecuada. (Cuadro II)

Cuadro II. Estudio del paciente.

Historia clínica:	
	Etiología
	Cuadros prodrómicos
	Forma de inicio
a) Anamnesis:	Evolución Lagrimeo Hiperacusia Dolor Pares craneanos
b) Exploración:	Áreas involucradas Específica según etiología Conducción electrofisiológica
c) Estudios:	Electromiografías Específicos según etiología

Cuadro III. Lesiones nerviosas del facial y pronóstico

1. Neuropraxia.	Conducción nerviosa bloqueada sin degeneración periférica. Conducta expectante.
2. Axonotmesis.	Degeneración periférica sin afectar epineuro ni estructuras de sostén del nervio. Conducta expectante a seis meses.
3. Neurotmesis.	Pérdida completa de la continuidad nerviosa. Considerar la atrofia muscular (Tiempo).

Para determinar un pronóstico con base en los hallazgos de la exploración, se debe considerar la etiología y el tiempo de evolución. Es indispensable efectuar estudios complementarios encaminados a determinar el tipo y grado de lesión nerviosa, la condición de los músculos faciales y su capacidad de respuesta.

Seddon,⁸ clasificó en tres variantes a las lesiones nerviosas, basándose en estudios neurofisiológicos, clínicos e histológicos (Cuadro III):

1. *Neuropraxia*. Se caracteriza por un bloqueo en la conducción nerviosa, en particular del área motora, sin degeneración periférica. La remielinización ocurre en pocos días y la función se recupera en períodos cortos entre 20 y 25 días.

2. *Axonotmesis*. Presenta una degeneración periférica completa sin afección importante del epineuro y las estructuras de sostén del nervio. En estos casos es factible esperar la recuperación entre seis semanas y seis meses, ya que los axones regeneradores son guiados a su trayecto adecuado por las estructuras de sostén preservadas.

3. *Neurotmesis*. Se presenta cuando existe una pérdida completa de la continuidad nerviosa.

Estas variantes se pueden deducir gracias a los estudios electrodiagnósticos modernos, que introdujo el neurólogo francés Duchenne,⁹ pero fue hasta la segunda guerra mundial en que se inició su utilización rutinaria. A partir de entonces han evolucionado con rapidez hasta la actualidad, en que con el advenimiento de la computadora se ha perfeccionado el análisis de la actividad eléctrica de los nervios y músculos. Destacan las descripciones específicas sobre parálisis facial que realizaron Eslén¹⁰ y Eslén y Fish,¹¹ en 1977, y Rimbault,¹² entre 1981 y 1984, sistematizó el análisis electrofisiológico de la parálisis facial con su batería de pruebas, que incluyen:

1) *Estudio de conducción electrofisiológica del nervio facial (Figura 1)*. En primer lugar se debe obtener el potencial de acción muscular compuesto, que se provoca con estimulación eléctrica en cada lado. Con este fin se colocan electrodos en los músculos nasalis, mentalis, orbicularis oculi y orbicularis oris, que se llevan a un sistema multisensorial; después se colocan electrodos de referencia en el lado opuesto de la cara en la misma posición, y al final se coloca un electrodo de tierra en el mentón. El nervio facial se estimula con electrodos bipolares de

superficie, unidos a un mango manual: el cátodo se sitúa cercano al foramen estilomastoideo, por debajo y anterior a la punta inferior del proceso mastoideo, por debajo y atrás del lóbulo auricular; el ánodo se sitúa debajo del cátodo y se debe rotar con frecuencia para reducir los artefactos y eliminar la contracción del masetero. Del registro que se obtiene, se utiliza la deflexión inicial para medir la latencia y la amplitud se mide desde la línea de base hasta el pico negativo. Los valores de latencia y amplitud se comparan con los del lado sano de la cara y en todos los casos se debe utilizar estimulación ipsilateral y cruzada.

El estudio de conducción extratemporal puede tener un gran número de falsas negativas cuando se realiza en los primeros cinco días después del inicio de la parálisis; esto se debe a que las lesiones son temporales y la degeneración Walleriana tarda varios días en afectar al segmento extratemporal, es por ello que este estudio se debe realizar después de haber transcurrido una semana del inicio de la parálisis, de preferencia^{13,14} (Cuadro IV).

2) *Electromiografía (Figura 2)*. Mediante este estudio es posible establecer el grado de denervación y distrofia muscular secundaria a la falta de inervación, lo

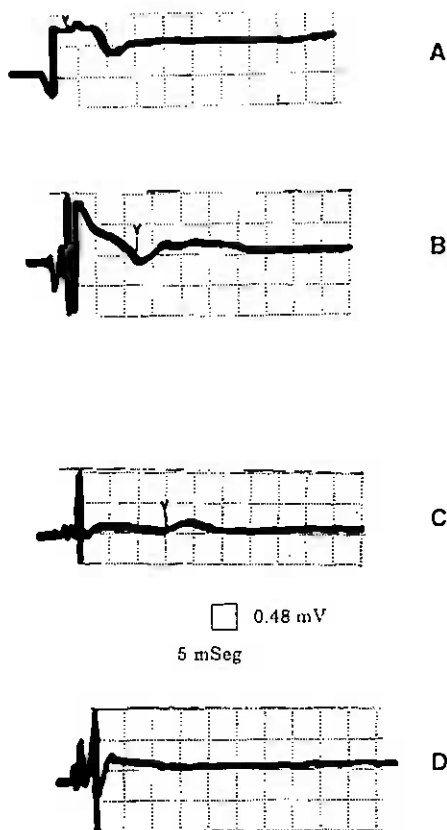


Figura 1.

- A: Estudio de conducción del nervio facial. A: Conducción normal, donde se muestra el potencial de acción con amplitud y duración normales.
 B: Bloqueo parcial (Neuropraxia) con potenciales de acción con latencia prolongada, amplitud disminuida y duración aumentada.
 C: Bloqueo parcial severo, potencial de acción con latencia muy prolongada y amplitud intensamente disminuida.
 D: Discontinuidad axonal (Axonotmesis-Neurotmesis). Ausencia de potenciales de acción.

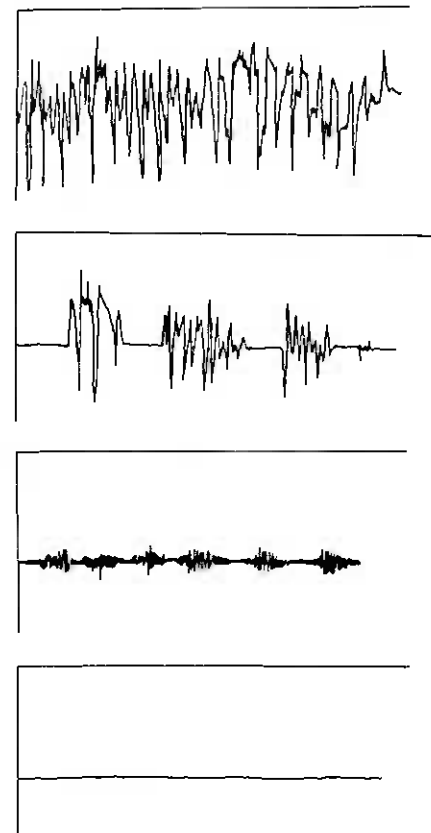


Figura 2.

Electromiografía. Conteo de potenciales de unidad motora.

Arriba: Patrón Normal. B: Patrón de denervación parcial leve. C: Patrón de denervación parcial severa. D: Patrón de denervación completa sin distrofia muscular secundaria.

Cuadro IV. Tratamiento quirúrgico ideal relacionado al tiempo y etiología.

-
- I. Lesiones distales al tronco
 - 1. Neurorrafias
 - 2. Injertos Nerviosos
 - A. En tiempo ideal
 - II. Lesiones proximales al tronco
 - 1. Estimulaciones musculares
 - 2. Injertos cruzados de nervio
 - a) Sin atrofia muscular
 - a1) Injertos cruzados de nervio con neurotización neural y cualquier efecto «niñera».
 - b) Con atrofia muscular
 - b1) Injertos cruzados de nervio con trasplante muscular libre revascularizado diferido.
 - B. Tratamiento tardío (secuelas)
 - 1. Técnicas Tradicionales:
 - a) Suspensiones dinámicas
 - b) Transposiciones musculares libres denervadas (Thompson)
 - c) Transposiciones neuro- musculares activas del asa del hipogloso (Tucker)
 - d) Ritidectomías y elongaciones palpebrales
 - e) Neurectomías y miomectomías selectivas del lado sano.
-

que permite establecer un pronóstico funcional. La limitante de este estudio consiste en que los patrones de denervación aparecen entre los 14 y 21 días después de iniciada la parálisis. Para obtener los registros electromiográficos se debe utilizar un electrodo de aguja coaxial como electrodo de registro insertado en el vientre muscular que se va a estudiar, y un electrodo de disco como tierra colocado sobre una prominencia ósea. Los electrodos de registro se llevan a un sistema multisensorial. En forma rutinaria se exploran las tres condiciones básicas de la relación neuro-muscular, que son las actividades insercional, espontánea y motora forzada voluntariamente.

Para obtener una muestra confiable de los potenciales de unidad motora de distintas unidades, es necesario registrar potenciales de diferentes sitios en el músculo: los faciales se muestrean adecuadamente con una a tres penetraciones cutáneas.¹³ Se pueden utilizar diversas escalas para el análisis de EMG, por ejemplo y de acuerdo con Rimbault,¹⁴ existe una escala de cuatro categorías que se basan en la actividad motora, e incluyen: 1) Isoeléctrico. 2) Potenciales de unidad motora aislados. 3) Potenciales de unidad motora en «trenes», y 4) Potenciales de unidad motora que llenan la pantalla con amplitud y frecuencia

(reclutamiento) normales durante el esfuerzo muscular voluntario. Existe otra escala, que es la que nosotros utilizamos¹³ y Stalberg,¹⁴ que considera la amplitud promedio de 20 potenciales de unidad motora durante el esfuerzo muscular en el lado afectado y se compara con la amplitud promedio de otros 20 potenciales obtenidos en el lado sano.

Es un hecho que con el estudio de conducción extratemporal del nervio facial y con los estudios EMG obtenidos en forma seriada es posible establecer en forma temprana (entre uno y tres meses después del inicio de la parálisis), la severidad de la lesión, así como el pronóstico individualizado de recuperación. Con estos estudios seriados es factible obtener datos del estado funcional de los músculos denervados o con reinervación anómala (*Cuadro V*). Con los datos que se encuentran en estos estudios que se efectúan desde la etapa más temprana que sea posible y en forma seriada, podemos establecer además la conducta terapéutica más adecuada a cada caso en particular, si asociamos esta información con los datos de la etiología, nivel de la lesión, tiempo transcurrido, edad del paciente y evolución clínica del problema.¹³

Ante una disfunción nerviosa (neuropraxia o axonotmesis) de aparición espontánea de poco tiempo de evolución, plantearemos una conducta expectante que se puede prolongar hasta por seis meses. Se debe efectuar estudios seriados y estímulos eléctricos constantes sobre los músculos denervados para prevenir su degeneración. Se postula que la estimulación farádica (pulsos) que provoca contracciones musculares, previene la atrofia muscular en la parálisis facial; sin embargo, se ha demostrado que la contracción muscular inducida disminuye el nerve sprouting (microramificaciones o surgimiento de raíces). Si este postulado es cierto, entonces será contraproducente en esos mismos casos. Por otro lado, se ha demostrado que la estimulación galvánica (constante) en animales de experimentación, tanto in vivo como in vitro estimula el crecimiento axonal y por lo tanto es útil para los procedimientos de reinervación.^{13,15,16}

Cuadro V. Clasificación postoperatoria de la expresión facial.

-
- 1. Parálisis flácida con asimetría en reposo y movimiento.
 - 2. Simetría en reposo con movimientos y expresiones asimétricas.
 - 3. Simetría en reposo con simetría en movimientos voluntarios y asimetría en movimientos espontáneos
 - 4. Simetría en reposo y con movimientos tanto voluntarios como espontáneos.
-

En caso de una neurotmesis sin atrofia muscular, bastará con restablecer la continuidad del nervio en el menor tiempo posible. Si el factor tiempo determina la posibilidad de que se establezca una atrofia irreversible, se recomienda estímulos externos a los músculos para mantenerlos activos, o la transposición inmediata de otros estímulos nerviosos que mantengan la función mientras se restablece el estímulo del nervio reparado. Ante una neurotmesis con atrofia muscular, debemos aportar inervación y elementos motores funcionales extra lo antes posible, o efectuar tratamientos complementarios diversos de tipo tradicional. Estos criterios resumen las conductas terapéuticas actuales.

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Desde que Sir Charles Bell, en 1829,⁷ demostró la función y disfunción motora del nervio facial, a la fecha se ha avanzado considerablemente en las posibilidades reconstructivas de las secuelas consecutivas a una lesión nerviosa del facial producidas en la expresión.

Los progresos han sido paralelos al desarrollo tecnológico en el diagnóstico de los detalles del padecimiento y de la evolución de la cirugía de nervios periféricos y de transposiciones musculares funcionantes. En forma reciente se han incorporado conceptos que hacen hincapié en efectuar reparaciones que produzcan espontaneidad en la expresión; ésta solo se logra mediante estímulos provenientes del nervio facial que actúan directamente sobre sus órganos blanco (músculos faciales) que se encuentren en condiciones funcionantes.

La primera reparación efectiva del nervio facial la reportó Drobnik, en 1879.¹⁷ Bunnell, en 1937,¹⁸ fue de los primeros en reportar resultados en casos de parálisis agudas consecutivas a pérdida de segmentos del nervio facial reparadas mediante injertos de nervios. Para 1938, Cawthorne,¹⁹ introdujo la utilización de la magnificación en cirugía mediante el microscopio quirúrgico y Cardwell,²⁰ también en 1938, efectuó las primeras neurotizaciones en los músculos faciales. Numerosos autores han reportado diversas variantes, entre las que se pueden destacar los conceptos de Maxwell,²¹ para reparar el nervio facial en cirugía de la glándula parótida, y de Lathrop,²² en la reparación de lesiones traumáticas faciales. Todos estos reportes se refieren a reparaciones nerviosas directas, que en la actualidad debemos efectuar con magnificación y con sutura de tipo fascicular, como lo describió Millesi.²³

TECNICAS TRADICIONALES ESTATICAS Y DINAMICAS

En pacientes con parálisis facial, donde el nervio lesionado no se pueda reparar o reactivar a los músculos afectados, ya sea por neurorrafias directas, injertos de nervio, o puentes cruzados contralaterales, entonces se deben aplicar otro tipo de variantes reconstructivas estáticas o dinámicas que en la actualidad se consideran como técnicas tradicionales. Dentro de este bosquejo histórico, destaca la suspensión estática con Fascia lata que describió Stein,²⁴ en 1913 y popularizó Blair,²⁵ en 1926. Posteriormente se utilizaron las técnicas dinámicas con transposición de músculos funcionantes no inervados por el facial, como el temporal, masetero, digástrico, etc, que propusieron entre otros, Lexer,²⁶ en 1908, Morestin,²⁷ en 1915, y en fechas recientes Freeman²⁸ y Rubin,²⁹ que también se deben considerar.

Para la parálisis palpebral está descrita la utilización de elementos motores de tipo inorgánico o sintético, como los alambres dinámicos del párpado superior que propuso Morel-Fatio,³⁰ en 1974.

También se han reportado implantes palpebrales de oro, que por su peso bajan el párpado superior, que ocluyen y protegen de la desecación al ojo, como los que describió Sheehan,³¹ en 1927, o la utilización de imanes implantados, técnica que describió Mühlbauer y colaboradores,³² en 1973 y las bandas de silicón de Arion,³³ en 1972. Las revisiones que efectuaron sobre estos temas Bäckdahl y D'Alessio,³⁴ en 1958 y Conway,³⁵ en ese mismo año, se deben consultar antes de utilizar estos procedimientos, ya que con frecuencia presentan complicaciones importantes. Otros esfuerzos se han enfocado a ayudar a la reparación de las comisuras para reforzar la acción de los esfínteres oral o palpebral mediante cantoplastias, como la de Edgerton,³⁶ de 1967, o las plastias orales de Freeman,³⁷ de 1973.

Un capítulo aparte tienen los intentos efectuados para balancear la fuerza de ambas hemicaras mediante el control de los músculos antagonistas por medio de neurectomías, o miomectomías específicas,³⁸ que pretenden proporcionar un mejor aspecto estético a los pacientes de edad avanzada, así como los reportes de Joseph,³⁹ Bames,³⁸ y Castañares,⁴⁰ entre otros,⁴¹ para efectuar operaciones estéticas tipo ritidectomía, y reparaciones con profundización de los pliegues y arrugas naturales perdidas por la falta de la acción muscular, que han tenido también un lugar en el armamentario de los cirujanos que pretenden mejorar la apariencia de un paciente con parálisis facial.

Por su trascendencia y enfoque merecen especial atención los intentos que se han efectuado para reinnervar una cara paralizada por medio de anastomosis con otros nervios, como el hipogloso y el espinal, entre otros.⁴² Los resultados observados con estas técnicas dan respuesta efectiva de los músculos estimulados, pero ésta no es espontánea, ya que las expresiones faciales no son naturales.

Los conceptos de neurotización muscular con trasplantes musculares iniciados por Lexer y Eden,⁴³ en 1911, seguidos por Halle,⁴⁴ en 1933, y Owen,⁴⁵ en 1951, estimularon a Thompson y Pollard,⁴⁶ en 1961, a efectuar neurotizaciones de músculos trasplantados con fines terapéuticos en parálisis facial y otras alteraciones musculares. Para el éxito de esta técnica se deben cumplir los siguientes requisitos:

a) Denervar el músculo a transponer (habitualmente el palmar menor), con un promedio de dos semanas antes de su transferencia.

b) Colocar en la cara y en íntimo contacto con la masa muscular sana el músculo que se pretende neurotizarse (orbicular).

c) Preservar la longitud completa de las fibras del músculo transpuesto. Nuestra experiencia con estas técnicas también es amplia,⁴⁷ dado que en la neurotización proveniente del músculo sano contralateral es factible observar respuestas espontáneas.

Tucker,⁴⁸ entre 1974 y 1979, desarrolló la técnica del colgajo neuromuscular transpuesto con pedículo original en el asa del hipogloso, e incluye pequeñas porciones de un centímetro cuadrado de los músculos infrahioideos, que al sepultarse en los músculos afectados se pueden reactivar. Esta técnica también la hemos utilizado con buenos resultados en casos seleccionados,⁴⁹ donde sólo esté afectada el área perioral. Nosotros, como Tucker, no hemos observado secuelas en la lengua. La gran limitante de esta técnica consiste en que no se puede observar una respuesta espontánea, pero también se puede usar como «efecto niñera» para mantener activos a los músculos afectados con posibilidades de regeneración.

Todas estas variantes (y muchas más que no mencionamos en este repaso histórico) representan opciones reconstructivas en este fascinante tema sobre el tratamiento de la parálisis facial y sus secuelas.

La evolución del conocimiento en este tema nos asegura que en la época actual podemos obtener los mejores resultados, especialmente si se tiene en mente el concepto de la búsqueda de la espontaneidad de la respuesta que hemos mencionado⁵⁰ y que sólo se obtiene estimulando a los músculos denervados con impulsos provenientes del nervio facial sano y que éstos tengan la oportunidad de responder en forma adecuada a ellos antes de que se atrofen o degeneren.

TRATAMIENTO QUIRURGICO ACTUALIZADO

El éxito en la reparación de la parálisis facial radica en la obtención de una apariencia normal y balanceada durante el reposo, simetría facial con la actividad voluntaria, control sobre la actividad de los efínteres palpebral, oral y nasales, y expresión simétrica con las emociones involuntarias. A todos estos factores los hemos llamado respuestas de espontaneidad de las respuestas.⁵⁰

Como hemos indicado, el tiempo de establecimiento de la parálisis y el inicio del tratamiento es determinante, por lo que con fines didácticos, exponemos las opciones quirúrgicas reconstructivas actuales de acuerdo con el tiempo transcurrido y con el sitio lesionado.

Para la valoración postoperatoria de la parálisis facial se han reportado varios métodos. En fechas recientes¹³ hemos diseñado una escala de cuatro categorías que consideran a la simetría o asimetría facial, primero en reposo y después durante los movimientos faciales voluntarios y durante las expresiones faciales espontáneas. Estos grupos se caracterizan por:

1. Parálisis flácida con asimetría total en reposo y con ausencia de movimientos faciales.
2. Simetría en reposo pero con movimientos faciales voluntarios y expresiones faciales espontáneas asimétricas.
3. Simetría en reposo y movimiento facial voluntarios, simétricos pero con expresiones faciales espontáneas asimétricas.
4. Simetría en reposo, durante los movimientos faciales voluntarios y con expresiones faciales espontáneas (*Cuadro V*).

REPARACIONES EN TIEMPO IDEAL

Como máximo, consideramos a éste de un año de establecida la parálisis. En forma ideal debe ser alrededor de los seis meses de evolución. Esta condición nos permite restablecer la conducción nerviosa sin que exista degeneración muscular. Para lograr estos objetivos con éxito, debemos determinar el sitio de la lesión, ya que éste modifica la conducta terapéutica (*Cuadro V*).

a) *Lesiones distales al tronco del facial (periféricas) en tiempo ideal.* Los pacientes con estas alteraciones son aquéllos que presentan lesiones traumáticas o iatrógenas directas en la cara, como sucede en los casos de parotidectomías o de otras cirugías que se realizan en las mejillas o en la vecindad del foramen estilomastoideo. En esos casos se debe realizar neurorrafias directas o primarias cuando las

condiciones locales lo permitan; éstas se deben efectuar con base en los lineamientos establecidos por Millesi,²¹ desde 1976, con neurorrafias epineurales o fasciculares, cuidando siempre la coaptación correcta de los extremos seccionados bajo visión magnificada y ausencia total de tensión.⁴⁹

Si el daño ocurrido en los tejidos vecinos es intenso y hay gran edema local, o si existe contaminación del área quirúrgica, como sucede en los casos traumáticos, entonces se debe posponer la neurorrafia por tres a cuatro semanas, y en ese momento se efectuará una reparación secundaria, que implica la necesidad de reseca el neuroma que se forma en el cabo proximal del nervio seccionado. La neurorrafia se efectuará en la forma habitual, teniendo especial cuidado de evitar la tensión sobre el nervio reparado.

Si el espacio que existe entre los cabos del nervio seccionado no permite una neurorrafia directa, entonces debemos aplicar un injerto de nervio. La técnica de éste es similar a la que se utiliza en una neurorrafia tradicional y debe seguir los mismos lineamientos. Es recomendable obtener el injerto de nervio de la vecindad, y el auricular posterior es un donador ideal por su calibre, longitud, localización y por las escasas secuelas que deja su utilización. El nervio sural es otra buena opción, pero implica preparar otra área quirúrgica distante; tiene la ventaja de que se puede trabajar simultáneamente y que posee un trayecto largo con mínimas secuelas en el área donadora.

Después de obtener el injerto nervioso que se va a utilizar, hay que prepararlo con cuidado bajo magnificación, donde se retira el epineuro con técnica atraumática y se debe respetar la integridad de los fascículos. En el extremo proximal del nervio seccionado se debe retirar de la misma manera el tejido fibroso y el neuroma que se formó en los casos diferidos. Si hay discrepancias de calibre entre los extremos nerviosos se debe utilizar la técnica en cable.

b) *Lesiones proximales (intrapetrosas o intracraneanas) al tronco del facial en tiempo ideal.* Esta variedad involucra las lesiones intratemporales o centrales en las que no es posible reparar el nervio lesionado por su inaccesibilidad quirúrgica. Este tipo de casos representan la casuística y frecuencia más elevada. Aunque para la reparación nos encontremos en tiempo que se considera como ideal, en estos casos se recomienda comprobar las condiciones de los músculos del territorio afectado por medio de electromiografía y así establecer un programa de reactivación o estimulación que evite la presencia de atrofia muscular mientras se restablece la continuidad nerviosa. A estos efectos los hemos llamado «estímulos de niñera» y son múltiples y variados.

El tratamiento ideal para estos casos consiste en colocar injertos nerviosos con estímulos contralaterales que provengan del nervio facial sano. Esta técnica se conoce en la esfera internacional como injertos cruzados, que inició Scarmella⁵⁰ y Smith,⁵¹ y desarrollaron Anderl,^{52,53} Ferreira,⁵⁴ Harii⁵⁵ y O'Brien,⁵⁶ y perfeccionó el mismo Ferreira⁵⁷ y otros más.

La técnica se lleva a cabo bajo anestesia general, en forma ideal con dos equipos quirúrgicos que trabajen de manera simultánea: uno en la pierna seleccionada para tomar el injerto del nervio sural, o en ambas si se requieren los dos surales, de acuerdo con la cantidad y longitud de los injertos nerviosos que se requieran, y el otro equipo para trabajar en la cara.⁵⁸

La toma del nervio sural se efectúa por medio de tres incisiones transversales de 1.5 cms de longitud cada una, localizadas en el trayecto del nervio sobre la cara posterolateral de la pierna; a través de ellas se localiza el nervio, y con técnica atraumática y disección roma se aísla el nervio en toda su extensión y se extrae en su totalidad. Este nervio se prepara con la separación proximal y distal de los grupos fasciculares, para unirlos con las ramas del facial.

Por medio de una incisión tipo ritidectomía, se expone la mejilla sana; se abre la aponeurosis facial superficial a nivel del límite anterior de la parótida, para identificar al nervio facial y seguir su trayecto distal hasta el plexo facial y ubicar de antemano la localización del conducto salival de la parótida, para localizar los ramos del plexo cigomático y bucal del facial, que son dos a tres ramos nerviosos que se deben disecar con cautela y por medio de un estimulador se selecciona los ramos que han de seccionarse y así evitar hasta las mínimas secuelas. Se anastomosa por fascículos al injerto nervioso siguiendo los principios referidos para las neurorrafias. El injerto se debe unir con los extremos proximales del nervio facial para obtener la conducción nerviosa central del lado sano, y una vez realizado, el injerto se tuneliza para llevar el extremo distal hacia la hemicara afectada. El túnel que con más frecuencia se utiliza debe estar al nivel del labio superior (*Figuras 3 a 5*)

El manejo del extremo distal del injerto nervioso en el lado paralizado tiene tres variantes según el tipo de neurotización que se pretenda, ya sea neural, que también se conoce como directa o muscular, o indirecta y finalmente la neurotización diferida (*Figura 6*).

a) *Neurotización neural.* Una vez que el injerto nervioso se anastomosó y tunelizó a la hemicara afectada, se procede a efectuar otra incisión tipo ritidectomía para exponer el plexo del nervio facial en la misma forma que hemos señalado para el lado



Figura 3. Diseción del nervio facial sano a través de incisión tipo ritidectomía que permite una amplia exposición de las ramas del nervio para seleccionar aquellas que servirán para anastomosar el injerto nervioso cruzado.



Figura 4. Neurorrafia lo más distal posible de la rama del facial sano al nervio sural, que se pasará por vía subcutánea como puente nervioso al lado contrario.

sano. Una vez identificados los ramos cigomáticos, bucales y marginales, se disecan y seccionan para anastomosar el extremo libre del injerto a las porciones distales del nervio afectado, consiguiendo así en lapsos variables la reinervación a través del crecimiento axonal (Figura 6A). Este tiene un avance en promedio de 1 mm diario, de tal manera que el tiempo en que se consigue la neurotización es prolongado. En estos casos es importante adaptar el concepto de «niñera» para mantener funcionantes y sin atrofia a las unidades musculares que pretendemos rehabilitar (Figura 7).

b). *Neurotización muscular.* Una vez que se tunelizó el injerto nervioso en la hemicara afectada y a través de una incisión en forma de V en la mucosa oral, a 1cm del borde labial a nivel de la comisura oral, se expone la musculatura perioral identificando los músculos elevadores y depresores del ángulo de la boca. El extremo distal del injerto se prepara disecando sus fascículos, éstos se sepultan en los vientres carnosos de cada músculo y se mantienen en posición con uno o dos puntos de sutura monofilamento microquirúrgica de nueve o diez ceros.⁵⁸

El concepto de neurotización muscular no es reciente, ya que desde 1915, Steindler⁵⁹ lo menciona. En fechas más recientes, Brunelli⁶⁰ popularizó el procedimiento, gracias a estudios experimentales y observaciones concienzudas fundamentadas en la neoformación de placas neuromusculares utilizando este procedimiento. Este tipo de neurotización muscular está indicado de manera especial en los casos de parálisis facial congénita unilateral asociada a complejos malformativos de microsomía hemifacial (Figuras 8A y 8B).



Figura 5. Mismo caso anterior que demuestra la longitud de los injertos del sural y su posible colocación subcutánea para llevarse al lado contrario.



Figura 6. Opciones del manejo distal del injerto cruzado del nervio sural al facial. **A:** Neurografía fascicular al facial lesionado. **B:** Extremo distal del puente nervioso referido para que después se localice y efectúe la neurografía al trasplante muscular libre diferido y revascularizado. **C:** Neurotización muscular sepultando los fascículos distales directamente a los músculos paralizados no atrofiados.

TRATAMIENTO DE LA PARALISIS FACIAL DE LARGO TIEMPO DE EVOLUCION

Aunque no es una norma, después de seis meses de establecerse una parálisis facial se inician los procesos irreversibles de atrofia muscular, y el tiempo que se requiere para obtener la reinervación en los casos de injertos cruzados de nervio sano al lado afectado, es de siete a nueve meses. Este tiempo también se debe tener en cuenta para reconsiderar las condiciones de los músculos y el tipo de manejo que debemos efectuar para rehabilitar mejor y con más rapidez las posibles secuelas finales. Insistimos en el efecto niñera para mejorar o prevenir la atrofia muscular irreversible, que se basa en estímulos directos al músculo con corriente galvánica.

a) *Parálisis de largo tiempo sin atrofia muscular.* Son casos muy raros y casi siempre, por neurofisiología, corresponden a casos de parálisis incompletas. En estos casos se debe intentar los injertos cruzados con técnica de neurotización neural y efecto niñera mientras se restablece la continuidad fisiológica del nervio.

b) *Parálisis de largo tiempo con atrofia muscular.* Representan los casos de más mal pronóstico. La pérdida de la capacidad de respuesta muscular una vez presente, no tiene posibilidades de recuperación, de tal manera que es necesario aportar nuevas unidades musculares funcionales con base en trasplantes musculares sanos, por medio de técnicas micro-

quirúrgicas que aseguren la revascularización inmediata y su posible reinervación. Estos pacientes requieren un tratamiento en dos tiempos quirúrgicos: en el primero se coloca un injerto nervioso cruzado hasta tunelizar el nervio. El extremo distal del injerto nervioso se deja libre y bien referido para que se pueda identificar en el segundo tiempo quirúrgico, que se efectúa de seis a ocho meses después. De acuerdo con la longitud del injerto que se colocó y para asegurar que el crecimiento axonal ha llegado al extremo distal del injerto, se coloca la unidad motora seleccionada que se revascularizará y reinervará, con anastomosis del extremo distal del nervio injertado al propio nervio del músculo trasplantado. Esta técnica se conoce como neurotización diferida (Figura 9). Harii,⁵⁵ concibió esta idea y O'Brien,⁵⁶ reportó la primera serie en 1980, utilizando el músculo



Figura 7. Paciente con parálisis facial del área peribucal de nueve meses de evolución con ausencia de conducción nerviosa y distrofia muscular moderada, como se observa a la izquierda. Dos meses antes se le practicó un injerto cruzado con neurotización neural. Del lado derecho se observa el postoperatorio a diez meses del injerto cruzado: obsérvese en las gráficas cómo trascurre la conducción nerviosa por el injerto y la respuesta de los músculos blanco reactivados con un patrón normal.



Figura 8.

A: Postoperatorio temprano (cuatro meses) de injerto cruzado de nervio para parálisis del área peribucal izquierda en reposo.
B: postoperatorio de siete meses, donde se ejemplifica la actividad voluntaria recuperada del facial izquierdo consecutiva a injerto cruzado del facial derecho.

gracilis o recto interno del muslo, que a la larga resultó ser muy voluminoso y con contracciones intensas, por ésto está descartado como primera opción.

En la búsqueda de un músculo más adecuado, Mayou,⁶² Tolhurst⁶³ y Harrison, entre 1984-85,⁶⁴ trabajaron con el extensor corto de los artejos. Este músculo resultó incapaz de proporcionar los movimientos que requiere la cara por su escasa contracción. Hamilton y Terzis,⁶⁵ sugirieron el pectoral menor; que es un músculo que hemos utilizado para tratar de aclarar la discrepancia creada por otros autores, como Manktelow.⁶⁶ En la tesis de postgrado de Pesqueira,⁶⁷ de 1988, se efectuó un análisis concluyente sobre la inervación y utilización de este músculo (Figura 9). En forma más reciente también se menciona al músculo serrato anterior como el ideal para este tipo de transposiciones.⁶⁸ El problema de todos los músculos trasplantados consiste en que a pesar de tener estímulos del nervio facial contralateral, su contracción y manifestación en la expresión facial no es natural, ya que un sólo músculo es incapaz de substituir la función de varios músculos especializados en la mímica facial.

Los conceptos mencionados hasta este momento pretenden rehabilitar a los pacientes siguiendo el concepto de espontaneidad⁴⁵ en la respuesta muscular al tener un estímulo proveniente, ya sea del nervio facial sano contralateral o del ipsilateral al reparar directamente el nervio facial seccionado en una área accesible o con la colocación de un injerto en brecha, como ya hemos mencionado.

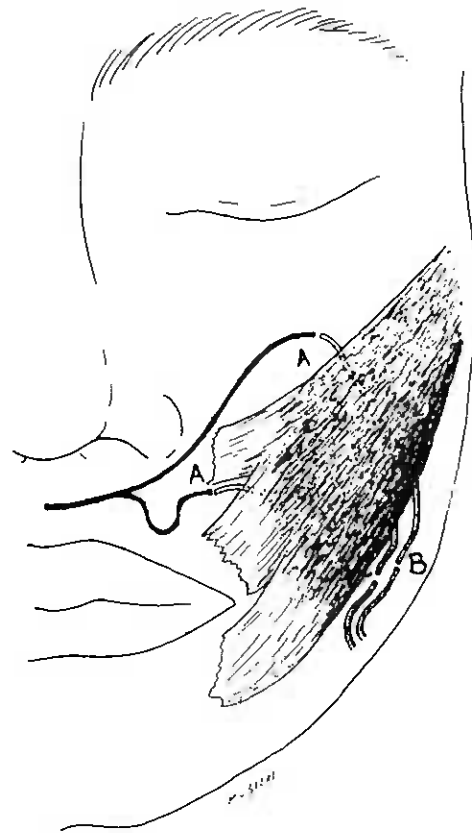


Figura 9. Esquema de neurorrafia diferida a transposición muscular del pectoral menor. Nótese la posición y anclajes del músculo. **A:** Neurorrafias. **B y C:** revascularización arterial y venosa del pectoral.

TECNICAS TRADICIONALES ACTUALIZADAS

Durante la exposición de este bosquejo histórico mencionamos varios procedimientos quirúrgicos que se han utilizado. Muchos de ellos tienen todavía un lugar en la actualidad, especialmente para aquellos casos de larga evolución en que la atrofia muscular es irreversible y no son candidatos a procedimientos con técnicas microquirúrgicas. Las aplicables en este momento son las suspensiones dinámicas con base en los músculos no afectados, como el masetero²⁶ y el temporal.²⁷ En el futuro podremos intentar utilizar estos músculos denervados y reactivados con injertos cruzados de nervio, con el fin de intentar espontaneidad y sincronía en su respuesta.

Las transposiciones musculares libres denervadas, como las que describió Thompson,^{44,45} o las neuromusculares de Tucker,^{46,47} para el área peribucal, también tienen un lugar, ya que ambas han mostrado tener una neurotización adecuada: la primera a través del estímulo directo al músculo, y la segunda por ser un colgajo funcionante transpuesto de la región infrahioidea al área peribucal.

En el área palpebral los resortes han tenido un éxito limitado,²⁵ así como los implantes de placas de oro,²⁹ o imanes,³⁰ por exposición del material implantado. En la actualidad el enfoque más atractivo es la elongación del párpado afectado con injertos de cartílago autólogo proveniente de la concha auricular,⁶⁹ las plastias tipo Thompson,⁴⁴ o las trasposiciones del temporal, tipo Rubin.²⁷

En casos selectos la ritidectomía del lado afectado combinada con neurectomías o miomectomías selectivas también tienen sus indicaciones específicas.³⁶

PARALISIS FACIAL CONGENITA ASOCIADA A MICROSOMIA HEMIFACIAL

En estos casos la parálisis es el resultado de la ausencia parcial o total del nervio facial, que ocurre cuando la porción petrosa del hueso temporal se afecta por el proceso patológico que interfiere en el desarrollo embrionario, como Murray y cols.⁷⁰ lo demostraron. Los músculos faciales (que no están relacionados embriológicamente con el área temporo-mandibular) no están alterados en general y en consecuencia, tienen

Cuadro VI. Parálisis congénita en microsomía hemifacial.

1. Diagnóstico temprano
2. Evitar atrofia muscular (estimulación)
3. Injertos nerviosos cruzados tempranos con neurotización muscular y estímulos eléctricos mientras se logra ésta.

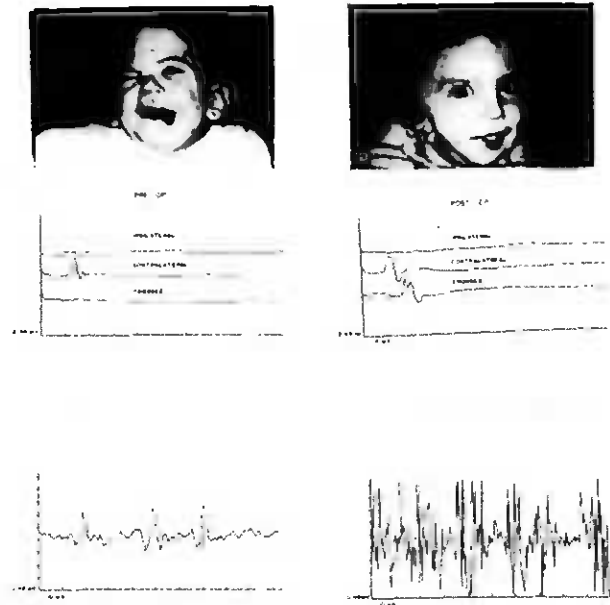


Figura 10. Caso de parálisis facial congénita a quien se le practicó injerto cruzado del sural del lado sano al contralateral a los tres meses de edad. Nótese la recuperación y el balance obtenido antes del año de edad, así como la conducción nerviosa y la recuperación muscular.

oportunidad de reactivarse si se lleva a cabo el tratamiento antes de que se atrofien (Cuadro VI).

En el Departamento de Cirugía Plástica del Hospital General «Dr. Manuel Gea González» de la ciudad de México, hemos tenido la oportunidad de detectar tempranamente (entre tres semanas y seis meses de edad) a pacientes con estas alteraciones^{55,61,67,71,72} y en ellos, seguimos la siguiente rutina: disección y obtención de ambos nervios surales. Por medio de incisiones tipo ritidectomía en el lado no afectado de la cara se identifican y disecan las ramas del facial sano, mediales a la parótida. Se realizan microneuroanastomosis fasciculares de éstas al injerto del sural, que se tuneliza por vía subcutánea por el labio superior hasta el área peribucal afectada. Mediante una incisión similar de ritidectomía en el lado afectado se exponen los músculos no funcionantes y se sepultan en ellos los cabos distales del nervio transpuesto, también en forma fascicular. Se utiliza otro injerto del sural para que en la misma forma se coloque en los músculos depresores del labio.

De acuerdo con Ysunza^{13,71} y Beveridge,⁷³ todos los pacientes se sometieron a estimulación eléctrica y se documentaron con fotografías, videos, electromiografías y potenciales musculares compuestos del facial, tanto en el pre, como en el postoperatorio, por lo menos por dos investigadores en forma

simultánea. Estos estudios comprobaron la ausencia de respuestas en el preoperatorio, lo que confirmó la parálisis observada clínicamente.

En todos los pacientes intervenidos antes de los seis meses de edad con la técnica quirúrgica descrita, se tuvieron excelentes resultados, con recuperación de los movimientos voluntarios e involuntarios. Los potenciales del facial en respuesta a las estimulaciones eléctricas se observan entre los tres a cinco meses de evolución postoperatoria. Las electromiografías postoperatorias demuestran actividad de reinervación entre cinco y ocho meses después de la cirugía^{8,58,61,68,71,72} (Figura 10).

Los resultados confirman los beneficios de este enfoque, pero también evidencian la necesidad de efectuar un diagnóstico y tratamiento tempranos, ya que la atrofia muscular que se puede presentar por la falta de actividad es irreversible, similar a la que ocurre en la parálisis de Bell. Los hallazgos confirman además el éxito de la neurotización indirecta, (sepultando los fascículos distales en la masa muscular) como lo reportó Brunelli.⁶⁰

CONCLUSIONES

Hemos avanzado mucho en el tratamiento de la parálisis facial, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. En la actualidad, el enfoque terapéutico de las secuelas de la parálisis facial debe encaminarse a obtener espontaneidad de la respuesta final. La etiología, el tiempo de evolución y la presencia o no de atrofia muscular, determinan en cada caso en particular, la selección de la técnica quirúrgica que se va a emplear. Las técnicas modernas de transposición de tejidos, sean nerviosos o musculares, mejoran los resultados. La integración del diagnóstico y tratamiento temprano en la parálisis facial congénita asociada a microsomía hemifacial, permite obtener resultados espectaculares, siempre y cuando se lleven a cabo con una técnica quirúrgica depurada antes de que se presente atrofia muscular.

BIBLIOGRAFIA

- Diamond C, Frew I. *Anatomy of the facial nerve. The facial nerve. New York Oxford University Press: 1979; 3-39.*
- Fowler EP. *Variations in the temporal bone course of the facial nerve. Laryngoscope 1961; 71: 937-941.*
- Patrinely J, Anderson RL. *Anatomy of the facial muscles. Facial dyskinesias. New York: Jancovic y Tolosa (Ed). Raven Press 1988 pp. 15-23.*
- Rubin RL. *The anatomy of the smile: Its importance in the treatment of facial paralysis. Plast Reconstr Surg 1974;53: 384-389.*
- García Cuervo G. *Microtia, deformidad aislada o síndrome. Tesis de postgrado UNAM México, DF. 1979 (Ortiz Monasterio F: Asesor).*
- Trigos I, Espinosa L, Limón E. *Síndrome de Poland. Rev Cir Plast Ibero-latinoam 1981; 7: 349-354.*
- Bell C. *On the nerves, giving an account of some experiments on their structure and functions which lead to a new arrangement of the system. Trans R Soc Lond (Phil) 1821; 3: 398.*
- Seddon et al. *Rate of regeneration of peripheral nerves in man. J Physiol 1943; 102: 191-195.*
- Duchenne de Boulogne GB. *The mechanism of human facial expression. R. Andrew Cuthberstone Ed. Cambridge Univ 1990.*
- Eslen E. *Electromyography and electroneurography. Facial Nerve Surg. Birmingham, Al.: Aesula pins publishing Co. 1977, pp. 93-100.*
- Eslen E, Fish V. *Diagnosis of acute facial palsies. The acute facial palsies. Berlin: Springer-Verlag 1977, pp. 8-9.*
- Rimbault J. *Electrical assesment of muscle denervation. Chir Plast Surg 1984; 11: 368-70.*
- Ysunza A. *Recuperación de la parálisis facial mediante trasplante de nervio sural a facial, favorecido por estimulación con campos eléctricos. Tesis de Doctorado UNAM, México, DF. 1991 (Drucker R: Asesor).*
- Stalberg E. *Quantitative analysis of individual motor unit potentials. J Clin Neurophysiol 1986; 3: 313-348.*
- Ysunza A, Iñigo F, Drucker R, Ortiz Monasterio F, Pesqueira MT. *Tratamiento de la parálisis facial congénita con inervación cruzada de nervio facial y estimulación con campos eléctricos. Bol Med Hosp Inf de Mex 1992;49:205-210.*
- Ysunza A, Iñigo F, Ortiz Monasterio F, Drucker-Colin R. *Recovery of facial palsy by sural to facial nerve grafts is enhanced by electrical field stimulation. Research in Surgery 1993; 5:154-158.*
- Drobnick. *Ueber die behandlung der Kinderlaehnungunit funktionstheilung und funktions uber tragung der muskeln. Dtsch Z Chir 1896; 43: 473.*
- Bunnell S. *Surgical repair of the facial Nerve. Arch Otolaryngol 1937; 25: 235.*
- Cawthorne T. *The contribution of surgery to the problems of neurology. Br Med Bull 1956; 12:43.*
- Cardwell EP. *Direct implantation of free nerve grafts between facial musculature and facial trunk. Arch Otolaryng 1938; 27: 469.*
- Maxwell JH. *Repair of the facial nerve after facial laceration. Trans Am Acad Ophthalmol 1954; 58: 733.*
- Lathrop FD. *Affections of the facial nerve. JAMA 1953; 152: 19.*
- Millesi H. *Nerve grafting. Clin Plast Surg 1984; 11: 105.*
- Stein AE. *Die kosmetische Korrektur del fazialislaehmung durch freie fazienplastic. München Med Wochenschr.1913; 60: 1370.*
- Blair VP. *Notes on the operative correction of facial palsy. South Med J 1926; 19: 116*
- Lexer E, Eden R. *Ueber die chirurgische Behandlung der peripherer Facialislahmung. Beitr Klin Chir 1911; 73:116.*
- Morestin H. *Section du facial, du lingual et du maxillaire superior par la meme projectile; tentative du ameloration de la paralysie faciale par anastomoses musculaires. Bull Soc Chir Paris 1915; 41: 1370.*
- Freeman BS. *Facial palsy. In Converse JM. Plastic and Reconstructive Surgery. Philadelphia: WB Saunders Co. 1977, pp. 1774, 1840.*
- Rubin L, Gene W. *Reanimation of the long standing partial facial paralysis. Plast Reconstr Surg 1986; 77: 41-45.*
- Morel Fatio D, Lalardrie JP. *Utilization d'un «antirresort» dans le traitement de ces Fam Ptosis palpebraux. Ann Chir Plast 1968; 13: 170-174.*
- Sheehan JE. *Progress in correction of facial paralysis tantalum wire and mesh. Surgery 1950; 27: 122.*
- Muhlbauer WD, Seget H, Viessmann A. *Restoration of lid function in facial palsy with permanent magnets. Chir Plastica (Berlín) 1973; 1: 295.*

33. Arion HG. *Dynamic closure of the lids in paralysis of the orbicularis oculi muscle. Trans Soc Ophtalmic Plast Surg 1973; Dallas, Texas.*
34. Backdahl M, D'Alessio E. *Experience with static reconstruction in cases of facial paralysis. Plast Reconstr Surg 1958; 21: 211.*
35. Conway H. *Muscle facial operations for facial paralysis. Ann Surg 1958; 147: 541*
36. Edgerton MT. *The dermal flap canthal lift for lower eyelid support. Plast Reconstr Surg 1969; 43: 42-45.*
37. Freeman BS. *Late reconstruction of the lax oral sphincter in facial paralysis. 1973. 51: 144.*
38. Bames HO. *Frown disfigurement and ptosis of eyebrows. Plast Reconstr Surg 1957; 19:337.*
39. Joseph J. *Nasenplastik und sortige Gesicht Plastik. Leipzig, C. Kasitzsch 1931; pp.498-842.*
40. Castañares S. *Forehead wrinkles, glabellar frown and ptosis eyebrows. Plast Reconstr Surg 1964; 34:406.*
41. García Velasco J, Bustamante JM, Ize Lamache L, García Velasco M. *Tratamiento de las secuelas de la parálisis facial. Cir Plast Iberolatinoam 1975; 1:57-61.*
42. Evans E. *Hypoglossal-facial anastomosis in the treatment of facial palsy. Br J Plast Surg 1974; 27:251.*
43. Lexer E, Eden R. *Über die chirurgische behandlung der peripherer facialislahmung. Beit Klin Chir 1911; 73:116.*
44. Halle D. *Die Beseitigung der Entsehung bei Facialislahmung. Rev Chir Plast 1933; 3:39.*
45. Owens N. *Surgical treatment of facial paralysis. Plast Reconstr Surg 1951; 7:61.*
46. Thompson N. *Autogenous muscle grafts in the reconstruction of the paralyzed face. In Converse JM. Plastic & Reconstructive Surgery. Philadelphia, WB Saunders 1977; pp. 1841-1848.*
47. Rodríguez B. *Tratamiento de la parálisis facial mediante el trasplante de musculo denervado. Tesis de postgrado. México, DF. UNAM 1977 (Ortiz Monasterio F. y Trigos I. Asesores).*
48. Tucker HM. *Restoration of selective facial nerve function by the nerve-muscle pedicle technique. Clin Plast Surg 1979; 6:293-300.*
49. Valdez VJL. *Colgajo neuro-muscular del asa del hipogloso para parálisis facial. Tesis de postgrado. México, DF. UNAM 1986 (Trigos I. Asesor).*
50. Gutiérrez C. *Sistematización de las conductas terapéuticas en parálisis facial. Tesis de Postgrado. México, DF. UNAM, 1989 (Trigos I, Iñigo F. Asesores).*
51. Lee K, Terzis J. *Management of acute extratemporal facial nerve palsy. Clin Plast Surg 1984; 11:1-203.*
52. Scarmella L. *L'Anastomosi trai de nervi faciali. Arch Otolaryngol 1971; 82:209.*
53. Smith JW. *A new technique for facial reanimation. Trans V Cong IPRS. Australia, 1971.*
54. Anderl H. *Reconstruction of the face trough cross nerve transplantation in facial paralysis. Chir Plast 1973;2:17-23.*
55. Anderl H. *Reconstruction of the face trough cross nerve transplantation in facial paralysis. In Converse JM. Plastic & Reconstructive Surgery. Philadelphia, WB Saunders Co. 1977; pp. 1848-1864.*
56. Ferreira MC, Marchese AT, Espina V. *Injertos transfaciales de nervio en el tratamiento de la parálisis facial. Cir Plast Iberolatinoam 1977; 3:301-309.*
57. Harii K. *Microneurovascular free muscle transplantation for reanimation of facial paralysis. Clin Plast Surg 1979; 6:3.*
58. O'Brien B, Franklin JD, Morrison WA. *Cross facial nerve grafts and microneurovascular free muscle transfer for long established facial palsy. Br J Plast Surg 1980; 33:202.*
59. Ferreira MC. *Cross facial nerve grafting. Clin Plast Surg 1984; 11:211-217.*
60. Iñigo F, Ysunza A, Rojo P, Trigos I. *Recovery of facial palsy after crossed facial nerve grafts. Br J Plast Surg 1994; 47:312-317.*
61. Steindler A. *Direct neurotization of paralyzed muscles: Further study of the question of direct nerve implantation. Am J Orthoped Surg 1916; 14:707.*
62. Brunelli G. *Direct neurotization of severely damaged muscles. J Hand Surg 1982; 7:572-585.*
63. Mayou BJ, Watson JS, Harrison DH, Wynnperry CB. *Free microvascular and microneural transfer of the extensor digitorum brevis muscle for the treatment of unilateral facial palsy. Br J Plast Surg 1981; 34:362.*
64. Tolhurst BE, Boss KE. *Free vascularized muscle grafts in facial palsy. Plast Reconstr Surg 1982; 69:760.*
65. Harrison DH. *Pectoralis minor vascularized muscle graft for the treatment of unilateral facial palsy. Plast Reconstr Surg 1985; 75:206-210.*
66. Hamilton SG, Terzis J. *Surgical anatomy of donor sites for free muscle transplantation to the paralyzed face. Clin Plast Surg 1984; 11:197-207.*
67. Manktelow RT. *Discussion of the pectoralis minor vascularized muscle graft for the treatment of unilateral facial palsy. Plast Reconstr Surg 1985; 75:214-219.*
68. Pesqueira MT. *Parálisis facial: Modernas técnicas quirúrgicas, indicaciones y valoración de resultados en un grupo piloto. Tesis de postgrado. México, DF., UNAM 1988. (Trigos I, Iñigo F. Asesores).*
69. Bunke H. *Reconstructive Microsurgery 1992.*
70. Iñigo F, Perez A, Chapa P, Arroyo O. *Surgical treatment of lagophthalmus in patients with permanent facial palsy: Ear cartilage graft for elongating the levator palpebrae muscle. Br J Plast Surg. En prensa, Octubre de 1994.*
71. Murray JE, Kaban LE, Mulliken JB. *Analysis and treatment of hemifacial microsomia. Plast Reconstr Surg 1984; 74: 186-195.*
72. Iñigo F, Ysunza A, Ortiz Monasterio F, Drucker-Colin R. *Early post natal treatment of congenital facial palsy in patients with hemifacial microsomia. Inter J Ped Othorhinolog 1993; 26:57-66.*
73. Beveridge JA, Politis MJ. *Use of exogenous electric current in the treatment of delayed lesions in peripheral nerves. Plast Reconstr Surg 1988; 78:366-369.*

Dirección para correspondencia:

Dr. Ignacio Trigos Micoló
 Homero 538-6 Piso
 Col. Polanco
 11560 México, D.F.

Paniculectomía para el tratamiento quirúrgico de la obesidad mórbida

Dr. Alfredo Harris,* Dr. Juan Rabell,*
Dr. Aurelio Contreras,** Dr. José L Haddad***

RESUMEN

En algunos pacientes con obesidad mórbida, el exceso de panículo adiposo representa una entidad patológica diferente por la presencia de dermatitis, infección crónica, úlceras, fistulas y problemas con los hábitos higiénicos. En estos pacientes la resección del panículo adiposo es un procedimiento médicamente justificado que ha comprobado su seguridad si existe un adecuado plan quirúrgico y manejo anestésico, a pesar de los riesgos. Se presentan tres pacientes con obesidad mórbida y paniculitis crónica operados en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital General de México, S.S. en los que se realizó paniculectomía con reparación de la aponeurosis abdominal, con lo que se obtuvieron excelentes resultados estético-funcionales.

Palabras clave: Obesidad mórbida, paniculectomía.

SUMMARY

In some morbidly obese patients, the pannus may become a distinct pathological entity because of dermatitis, chronic infection, ulcers and fistulae, severe functional limitation, immobility and inadequate hygiene. In this patients panniculectomy is medically justified and has proven safe with appropriate surgical planning and anesthetic management despite the risks involved in this kind of surgery. Three patients with panniculus morbidus and cronically panniculitis were operated on the Plastic and Reconstructive Surgery Service at the Hospital General de México, S.S. The procedure consisted in resection of the pannus and abdominal aponeurosis plasty with excellent aesthetical and functional results.

Key words: Panniculus morbidus, panniculectomy.

INTRODUCCION

Desde tiempos remotos se consideraba que la obesidad mórbida extrema era sinónimo de falta de voluntad y en general se reconocía que no se podía tratar sólo con medidas dietéticas.¹

En el pasado se prescribían dietas para el manejo quirúrgico electivo y se consideraba que estos pacientes sólo podían intervenir si perdían una cantidad determinada de kilogramos de peso; sin embargo, nunca llegaban al peso establecido, por lo que muchos de ellos no acudían a nuevas consultas, a menos que su enfermedad les ocasionara una crisis.²⁻⁴

Existen varios métodos para calcular la magnitud de la obesidad del paciente. El más simple y de mayor uso expresa el grado de obesidad como por-

centaje del peso ideal para el sexo, altura y «estructura corporal». El peso ideal se calcula suponiendo una línea basal de 49.5 kg para un individuo de 1.50 m y se suman 2.25 kg por cada 2.5 cm sobre el metro y medio, más 2.25 kg para una «estructura corporal» mediana, o 4.50 kg para una «estructura corporal» grande. Un peso corporal superior al 60% de la normalidad o mayor, se denomina obesidad mórbida; además, se considera que el grado de obesidad se asocia a una mortalidad del 60% comparativamente.³ La medición del pliegue cutáneo a nivel del tríceps y la densidad corporal son parámetros que también se pueden analizar en la valoración del sobrepeso.⁴

El índice de masa corporal (peso en kilogramos dividido entre la altura al cuadrado) es directamente proporcional y está relacionado con el incremento de la morbilidad y mortalidad de pacientes con exceso de peso. Un índice de masa corporal mayor de 27 se relaciona con frecuencia con diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.⁵ Un índice ponderal de masa corporal por arriba de

* Residente del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva (SCPR), Hospital General de México (HGM), Secretaría de Salud (SS).

** Cirujano plástico certificado. Exresidente del HGM, SS.

*** Cirujano Plástico, Médico Auxiliar del SCPR, HGM, SS.

25 se asocia con un incremento del riesgo operatorio y de la hipoxia perioperatoria.⁶

El índice ponderal es igual a la altura en pulgadas dividido por la raíz cúbica del peso en libras. Un índice ponderal de menos de 13 condiciona un incremento en la mortalidad perioperatoria; si es menor de 11, el riesgo es doble, y si es menor de 3, es igual a nueve veces el riesgo.⁷

Drenick y colaboradores encontraron una mortalidad excesiva de 1.85 a 12 veces mayor, de acuerdo con la edad, en hombres cuyo peso medio era de 143 kg y aumentaba en pacientes entre 24 y 35 años.⁸

Casi todos los pacientes con obesidad se han sometido a medidas dietéticas sin resultados; muchos ingresan a organizaciones para control de peso; otros toman anorexígenos y llegan a someterse a hipnosis o llevan cursos para modificar su conducta. A pesar de estos esfuerzos, que con frecuencia emprenden con la mayor sinceridad, una abrumadora mayoría no pierde peso o recupera el que había perdido.⁹

El paciente obeso, por lo general se encuentra con grandes problemas de autoaceptación, ya que no está de acuerdo con su aspecto físico y sufre el rechazo social. También presenta patología asociada con la obesidad, como diabetes, hipertensión arterial, hernia de disco intervertebral, artrosis, úlceras por estasis venosa, hernias abdominales gigantes y litiasis vesicular.³ Si a ésto se suma la presencia de trastornos locales intensos, como linfedema crónico del pániculo adiposo, dermatitis crónica, predisposición a infecciones recurrentes, estasis venosa y edema, formación de abscesos, fistulización, fibrosis, paniculitis isquémica y necrosis franca, se deben tratar en forma radical.^{2,4,10}

Es necesario diferenciar los procedimientos quirúrgicos gastrointestinales de aquéllos con fines reconstructivos y estéticos. La obesidad mórbida se convirtió en una enfermedad reconocible sólo después de haber ofrecido un tratamiento eficaz. En 1890 se describió por primera vez la resección del pániculo adiposo (dermolipectomía abdominal), por Dermans y Marx, en Francia;² sin embargo, en la actualidad se considera al doctor H.A. Kelly, obstetra norteamericano, como el padre de la lipectomía abdominal, quien reportó su método en 1892. Aunque por lo general realizaba dicho procedimiento en la reparación de hernias, fue él quien propuso este procedimiento con fines estéticos, en 1910.¹ Desde entonces la abdominoplastia ha evolucionado con múltiples y sofisticadas técnicas.^{11,12}

En 1954, Kremer, Linner y Nelson,³ publicaron un estudio sobre los efectos nocivos de la vía de

paso del intestino delgado en la digestión y absorción de proteínas en perros, con lo que introdujeron la primera aplicación clínica en el tratamiento de la obesidad en mujeres.³ Payne y Dewind,¹³ popularizaron su técnica de vía de paso intestinal. La vía de paso gástrica se introdujo en 1965 en la Universidad de Iowa.

El paciente obeso tiene la esperanza de poder iniciar una nueva vida. El rechazo, aislamiento y vergüenza, pueden substituirse por aceptación y motivación personal. El manejo quirúrgico de las complicaciones locales con fines cosméticos no se ha enfatizado y existen pocos reportes del manejo de pacientes con obesidad mórbida.

En este trabajo analizamos el resultado de la resección quirúrgica del pániculo adiposo y la reparación de defectos de la pared abdominal en pacientes con obesidad mórbida, como control local de la enfermedad y para su mejoría estética.

MATERIAL Y METODO

Seleccionamos a tres pacientes con obesidad mórbida, de acuerdo con los parámetros previamente descritos, que tenían el 64%, 72% y 62% de exceso de peso corporal con respecto a la talla, y un peso promedio de 135 kg (120 a 145 kg). Dos pacientes correspondieron al sexo femenino y uno al masculino, con edades de 38, 60 y 45 años, respectivamente. Se elaboró historia clínica completa, con particular interés en los antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial o várices, como entidades clínicas asociadas. En ellos se llevó a cabo una valoración preoperatoria que incluyó electrocardiograma, biometría hemática completa, tiempos de coagulación, determinación de colesterol, perfil de lípidos y proteínas totales, así como pruebas de función respiratoria y valoración por endocrinología, cardiología, dietología y anestesiología. Con todo ésto se determinó si se encontraban en condiciones adecuadas para su intervención quirúrgica. Todos recibieron antibióticos preoperatorios en forma profiláctica con cefalosporinas de primera generación. Por medio de un programa de autotransfusión se obtuvieron dos unidades de sangre dos semanas antes del procedimiento quirúrgico, mismo que se efectuó bajo bloqueo peridural torácico e inició con la infiltración del colgajo a resecar con lidocaína con adrenalina a una dilución de 1:100,000; después se diseñó el área a resecar en forma de huso, que permitiera el cierre primario a nivel del pliegue inguinal, sin despegamiento de la piel e inclusión de la cicatriz umbilical. Se corroboró la presencia de de-



Figura 1. Vista preoperatoria de frente.

fectos en la pared abdominal y se realizó la reparación pertinente en cada caso. El cierre de la piel se hizo en dos planos y se colocaron dos drenajes de succión cerrada que se retiraron cuando el gasto de ellos lo permitió.

CASOS CLINICOS

Caso 1. Paciente femenina de 60 años de edad, con antecedente de safenoexcéresis derecha por insuficiencia venosa periférica; sin historia de Diabetes mellitus o hipertensión arterial, con obesidad mórbida desde los 42 años y un peso a su ingreso de 140 kg. Se encontró con panículo adiposo mórbido de distribución ginecoide y en pliegues de muslos y piernas, con incapacidad para la flexión del tronco y linfedema importante del panículo. (Figuras 1 a 3) Refería una historia de dermatitis crónica recurrente, con la formación de fistulas, sin presentar abscesos, con problemas en sus hábitos higiénicos e in-

conformidad con su aspecto físico. Se le resecó un huso de 11 kg (Figura 4) y se identificó un defecto aponeurótico de 12 x 10 cm, que se reparó con cierre primario. Se manejó con antibiótico, analgésicos y anticoagulación con heparina subcutánea el día anterior y dos días después de la intervención, deambulación a las 24 hrs y se egresó sin complicaciones 10 días después, con un peso de 128 kilogramos. El seguimiento a seis meses mostró un incremento de peso de 2 kg y no se encontró evidencia de problemas locales asociados con la obesidad. La paciente se sintió satisfecha con los resultados (Figuras 5 y 6) y solicitó una mejoría cosmética de la ritidosis de los muslos en la superficie medial.

Caso 2. Paciente masculino de 45 años con antecedente de apendicectomía complicada con absceso apendicular operado un año antes de su ingreso y obesidad mórbida desde los 25 años de edad, con un peso a su ingreso de 145 kg. A la exploración se en-



Figura 2. Vista preoperatoria lateral.



Figura 3. Vista preoperatoria en tres cuartos.

contró con obesidad de distribución abdominal, linfedema crónico del panículo adiposo, hernia postquirúrgica en fosa ilíaca derecha con defecto aponeurótico de 14 x 12 cm, fácilmente reductible, historia de dermatitis crónica recurrente y problemas con los hábitos higiénicos, así como inconformidad con su aspecto físico. Se realizó resección en huso de 10 kg y se identificó un defecto aponeurótico de 14 x 12 cm, que se reparó por cierre directo. Se manejó de la misma manera, mediante antibiótico, analgésicos y anticoagulación con heparina. Al segundo día del postoperatorio presentó amaurosis derecha, que por tomografía axial computada, resonancia magnética nuclear y valoración neurológica, se diagnosticó la presencia de infarto mesencefálico que requirió manejo subsecuente en la Unidad de Cuidados Intensivos. La sintomatología revirtió en su totalidad y recuperó completamente la visión. Se egresó del servicio 28 días después de la cirugía con un peso de 132 kg. El seguimiento a seis meses de-

mostró una recuperación total de la visión, con un incremento de peso de 1.5 kg y no se evidenciaron problemas locales. El paciente quedó satisfecho con el resultado obtenido.

Caso 3. Paciente femenina de 38 años sin antecedentes patológicos previos y con obesidad mórbida desde los 25 años. A su ingreso pesaba 120 kg y en la exploración se encontró obesidad de distribución ginecoide, con historia de dermatitis crónica y linfedema importante del panículo adiposo. No se observó fistulas o abscesos y la paciente tenía una inconformidad importante con su aspecto físico. Tampoco se encontró defectos en la pared abdominal. La resección fusiforme fue de 8 kg y se egresó del servicio sin complicaciones con un peso de 111 kg. El seguimiento a seis meses no mostró incremento en su peso, que mantuvo en 111 kg y la exploración no evidenció problemas locales. La paciente se sintió satisfecha con el resultado obtenido y solicitó mejoría cosmética de la ritidosis en la superficie medial de ambos muslos.

RESULTADOS

Todos los pacientes se mostraron satisfechos con el resultado estético y se obtuvo una mejoría considerable de los problemas locales y de la flexión del tronco sobre las extremidades. No se observó ninguna complicación por dehiscencia de la sutura, formación de hematomas o seromas e infección de la herida; tampoco se corroboró la presencia de fenómenos tromboembólicos locales que complicaran el procedimiento. Sólo un paciente presentó una complicación mayor, que consistió en infarto mesencefálico que se manifestó clínicamente con amaurosis



Figura 4. Colgajo de 11 kg.



Figura 5. Vista postoperatoria de frente.

derecha, sin que se pudiera determinar la causa etiológica precisa a pesar de los estudios que se realizaron. Su resolución no dejó secuelas.

COMENTARIO

Consideramos que la resección del panículo adiposo permite el control de las complicaciones locales de esta entidad y mejora el aspecto estético y funcional de los pacientes, que repercute, incluso en su autoestima. Nuestros resultados son similares a los que obtuvieron Petty,² Matorye¹⁰ y Payne.¹³

Para obtener un resultado satisfactorio se debe poner énfasis en los siguientes aspectos:

1. Se debe llevar a cabo un manejo integral del paciente con obesidad mórbida, no sólo con la participación del cirujano plástico, ya que se requiere la valoración del estado endocrinológico, cardiovascular, dietético y respiratorio del paciente, para determinar el riesgo anestésico antes de la cirugía.

2. Evitar el despegamiento amplio de la piel y manejar con cuidado los tejidos. Cualquier técnica que adelgace la piel propiciará la devascularización y necrosis de un tejido isquémico, que de por sí está lesionado, como es el caso de los pacientes obesos con infecciones recurrentes.

3. Evitar dejar espacios muertos. Se debe efectuar un cierre adecuado por planos, así como colocar drenajes con succión negativa continua para evitar la colección de material seroso o hemático que pueda derivar en la formación de seromas, hematomas o infecciones.

4. Identificar las hernias abdominales «silenciosas». Debemos recordar que los pacientes obesos presentan en general una debilidad importante de la pared abdominal, con la consiguiente formación de hernias; sin embargo, por la gran cantidad de panículo adiposo no es posible, en ocasiones, identificarlas clínicamente, de tal manera que resulta im-

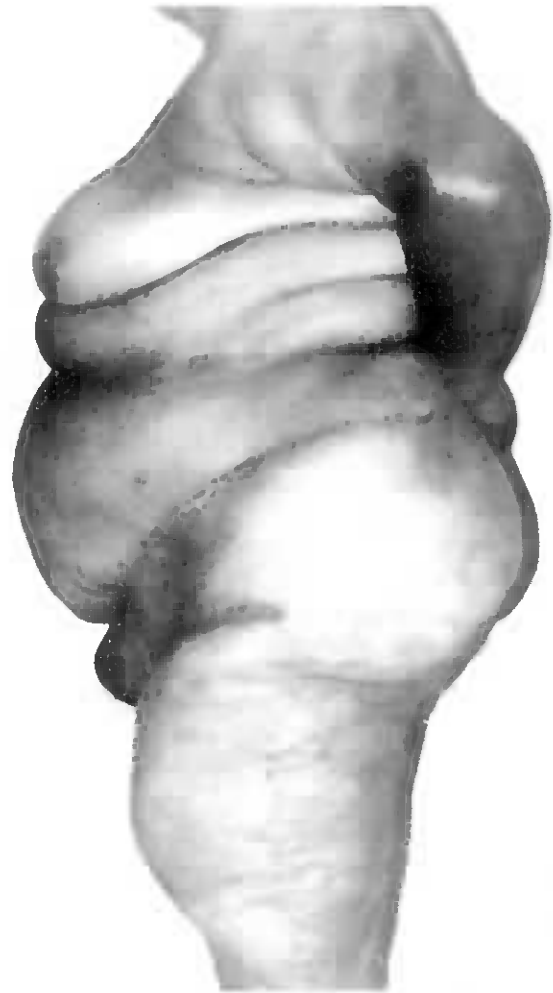


Figura 6. Vista postoperatoria lateral.

perativo repararlas durante el procedimiento quirúrgico, como lo sugiere Matory y cols.¹⁰

5. Desde el punto de vista anestésico, varios autores están de acuerdo que los pacientes obesos tienen problemas ventilatorios asociados con la disminución de la capacidad ventilatoria y es difícil su extubación;¹⁴ por lo tanto, recomendamos el empleo de anestesia regional por medio de bloqueo peridural torácico, para evitar complicaciones asociadas al manejo anestésico, tal y como lo plantea Gelmans.¹⁵

6. La utilización de vasoconstricción local con lidocaína con adrenalina a una dilución de 1:100,000 es útil para evitar pérdidas hemáticas.

7. Valorar la transfusión sanguínea. Se debe llevar un control postoperatorio de las cifras de hemoglobina y hematócrito y transfundir a aquéllos pacientes en los que se demuestre una disminución de las cifras de hemoglobina por debajo de los 10 gramos. Recomendamos ingresar al paciente a un programa de autotransfusión para poder obtener hasta 600 mL de sangre total antes de la cirugía, lo que evita la transmisión de enfermedades infecto-contagiosas. Se puede prescindir de la transfusión con un control adecuado del sangrado transoperatorio, si se ligan los vasos sanguíneos grandes y se electrocoagulan los pequeños.

8. Siempre se debe emplear anticoagulación con heparina a dosis de 5,000 unidades subcutáneas cada ocho horas, o derivados de menor peso molecular durante el pre y postoperatorio, ya que existe un riesgo elevado en los pacientes obesos de formar émbolos en las extremidades inferiores. La deambulación temprana y el empleo de vendajes compresivos son para algunos autores,⁸ tema de controversia. Nosotros los empleamos de rutina.

9. Se deben emplear antibióticos de amplio espectro desde el preoperatorio, para disminuir las infecciones trans y postoperatorias.

BIBLIOGRAFIA

1. De la Rosa C. *Tratamiento quirúrgico de la obesidad extrema.* *Rev Invest Clin* 1975; 27: 86-88.
2. Petty P, Mason P, Black R, Romano J J, Sitzman J, Voguel I. *Paniculus morbidus* *Ann Plast Surg* 1992; 28 (5): 442-52.
3. Menguy R. *Obesidad mórbida.* En Schwartz S, Maingot. *Operaciones abdominales.* México D.F.: Editorial Médica Panamericana S.A. 1990; Tomo I pp. 981-1002.
4. Mason E. *Surgical treatment for obesity.* Philadelphia: WB Saunders 1981.
5. Meyerowitz RB, Graber PR, Laub RD. *Masive abdominal panniculectomy.* *JAMA* 1973; 225: 408-409.
6. Brown L, Purcell GJ, Traugott EM. *Hypoxemia during postoperative recovery using continous pulse oximetry.* *Anesth Intensive Care* 1990; 18:509.
7. Velanovich V. *Ponderal index as predictor of postoperative complications.* *Am Surg* 1990; 56:659.
8. Drenick EJ, Bale G. *Excessive mortality and causes of death in morbidly obese man.* *JAMA* 1980; 43: 443.
9. Mendoza D, Barrera J, Avila A, López A. *Obesidad y cirugía.* *Rev Med Hosp Gral* 1978; 41: 308-18.
10. Matory E, O_Sullivan J, Fudem G, Dunn R. *Abdominal surgery in patients with severe morbidly obesity.* *Plast Reconstr Surg* 1994; 94: 976-87.
11. Regnault P. *Abdominoplasty by «W» Technique.* *Plast Reconstr Surg* 1975; 55:262.
12. Aston S. *Abdominoplasty.* En Aston S. *Aesthetic Plastic Surgery.* Philadelphia: WB Saunders 1980; pp. 1007-1038.
13. Payne JH, De Wind LT. *Surgical treatment of obesity.* *Am J Surg* 1968; 118: 141.
14. Paus S, Hoyt JL, Boutros AR. *Cardiovascular and respiratory changes in response to changes of posture in the very obese.* *Anesthesiology* 1976; 45:75-78.
15. Gelmans S. *Thoracic epidural vs. balanced anesthesia in morbid obesity an operative and postoperative hemodynamic study.* *Anesth Analg* 1980; 59:902-908.

Dirección para correspondencia:

Dr. Alfredo Harris D.
Paseo de los Abetos No. 24
Fracc. Paseos de Taxqueña,
Coyoacán
04250 México D.F.

Aplicación de técnicas ortopédicas (tendón-hueso) en la reparación de lesiones del tendón cantal medial.

Informe de un caso

Dr. Ricardo Cienfuegos Monroy,* Dr. Roberto Estrada Saavedra**

RESUMEN

El desplazamiento lateral del canto medial casi siempre es consecuencia de un traumatismo severo que daña el tendón cantal medial. Se han descrito numerosas técnicas para su reparación, incluyendo colgajos dermograsos y alambros transnasales. El advenimiento de placas y tornillos para osteosíntesis de los huesos faciales permite aplicar técnicas ortopédicas bien establecidas. Se describe un caso con secuelas de traumatismo orbito-cigomático grave y lesión residual del tendón cantal medial, reparada mediante fijación con tornillo y rondana. Se comentan las ventajas de esta técnica y se presentan los resultados del caso.

Palabras clave: Tendón cantal, telecanto, osteosíntesis estable, corrosión galvánica, rondana, reconstrucción cantal.

SUMMARY

Lateral displacement of the medial canthus is almost always due to severe trauma that damages the medial canthal tendon. Several techniques for the reconstruction of this anatomical structure have been published, including dermis-fat flaps and transnasal wires. The development of plates and screws for osteosynthesis of facial bones makes it possible to apply well-known orthopedic techniques. This paper describes one patient with sequelae from a severe orbitozygomatic trauma, involving injury to the medial canthal tendon, repaired by means of a screw and washer. The advantages of this technique as well as final outcome of the case are presented.

Key words: Canthal tendon, telecanthus, stable internal fixation, galvanic corrosion, washer, canthal reconstruction.

INTRODUCCION

El desplazamiento lateral del canto medial puede ser congénito, pero casi siempre es consecuencia de un traumatismo severo que daña el tendón cantal medial.

Este tendón es la estructura de la cual tira el músculo orbicular de los párpados para hacer posible la oclusión palpebral. Además, la tracción me-

dial y posterior del tendón cantal medial y el músculo de Horner mantiene el contacto entre el orificio lagrimal y el globo ocular, indispensable para un drenaje adecuado de las lágrimas.

La lesión del tendón cantal medial produce telecanto, distopia cantal medial o ambas. El objetivo del tratamiento quirúrgico en estas lesiones consiste en restablecer la relación adecuada entre globo ocular, orificio lagrimal y canaliculos lagrimales, así como restituir la tracción adecuada en dirección medial y posterior.¹

Este trabajo tiene por objeto presentar la aplicación de técnicas similares a las descritas y utilizadas en ortopedia desde hace más de 40 años²⁻⁴ y que actualmente, con el advenimiento de materiales de osteosíntesis de mejor biocompatibilidad y menores dimensiones, pueden ser aplicadas en cirugía craneofacial.⁵

* Cirujano plástico reconstructor. Hospital de Traumatología y Ortopedia «Lomas Verdes», Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Miembro de la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva. Miembro de la *AO Alumni Association*.

** Cirujano plástico reconstructor egresado del Centro Médico «La Raza», IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.

CASO CLINICO

En enero de 1994 se atendió en el servicio de Polifracturados del Hospital de Traumatología y Ortopedia «Lomas Verdes» a una paciente femenina de 44 años de edad con secuelas de fractura orbitocigomática izquierda, secundaria a un accidente automovilístico sufrido en 1990. Tenía el antecedente de cuatro intervenciones quirúrgicas consecutivas al traumatismo: osteosíntesis con alambre; injerto óseo autólogo de cresta iliaca y cartilaginoso de oreja; colocación de material aloplástico y, por último, retiro del mismo.

Durante la exploración física de la región orbitocigomática izquierda, se encontró descenso y hundimiento del hueso malar, múltiples cicatrices antiguas, epicanto, enoftalmos, dificultad para la elevación del globo ocular, epífora, ectropión, telecanto (25 mm desde la línea media) e hipoestesia en el territorio del nervio infraorbitario (*Figura 1*).

Se realizaron estudios radiológicos que mostraron la presencia de algunos fragmentos de alambre utilizado para osteosíntesis cuatro años antes, descenso de la unión frontomalar con pérdida ósea en la misma, descenso del borde infraorbitario y hundimiento del arco cigomático. No se encontró evidencia tomográfica de lesión órbita etmoidaria.

La correlación clínico-radiológica permitió establecer el diagnóstico de secuelas de fractura orbitocigomática izquierda antigua, consistentes en: 1) Fractura del complejo cigomáticomalar en trípode, con afección del piso orbitario, así como descenso y retrusión malar con pérdida ósea; 2) Telecanto posttraumático, y 3) Ectropión postraumático.

Se elaboró un plan de tratamiento en dos tiempos quirúrgicos. En el primero se efectuaría corrección de la lesión esquelética. Para ello se retiró el alambre restante a nivel frontomalar, se recolocó el malar y se procedió a realizar la fijación interna de posterior a anterior, según los criterios establecidos por la fundación AO.⁶ Así pues, en primer término se fijó el arco cigomático con placa y tornillos de titanio bajo el principio biomecánico de sostén. A continuación se suspendió la unión frontomalar con placa y tornillos de titanio según el mismo principio. Para ello fue necesario un injerto óseo, dado que existía una pérdida de 7 mm. En seguida se fijó el borde inferior de la órbita con placa y tornillos bajo el mencionado principio de sostén, previa descompresión del nervio infraorbitario. Finalmente se colocó una placa para reconstrucción de piso orbitario, dado que existía un defecto de aproximadamente 12 mm de diámetro. Con esta intervención se lo-

gró recolocar el malar y mejorar tanto el aspecto estético como la movilidad ocular. La evolución posoperatoria fue favorable.

El segundo tiempo quirúrgico, cuatro meses después del primero, tuvo como objetivo la reparación de tejidos blandos. Se efectuó corrección del epicanto mediante la técnica de cantoplastia de Mustardé (plastia en Z de cuatro colgajos),⁷ reparación de la placa tarsal mediante un injerto de cartílago auricular y localización del tendón cantal medial (*Figura 2*).

Respecto a este último punto, cabe destacar que se labró un lecho cruento en el hueso lagrimal (*Figura 3A*), levantando un pequeño colgajo de periostio periférico al sitio de la reinserción (*Figura 3B*). Posteriormente, con broca y perforador neumático se realizó una perforación en el hueso, según el diámetro del núcleo del tornillo por utilizar, en el sitio donde se reinsertaría el tendón. Como siguiente paso se atravesó el tendón con un tornillo autorroscante de titanio de 2 mm de diámetro que lleva colocado un ojillo de la placa de reconstrucción a manera de rondana para apoyarse sobre el tendón. Por



Figura 1. Aspecto preoperatorio de la paciente.

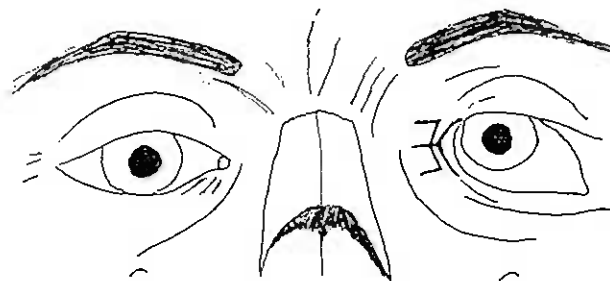
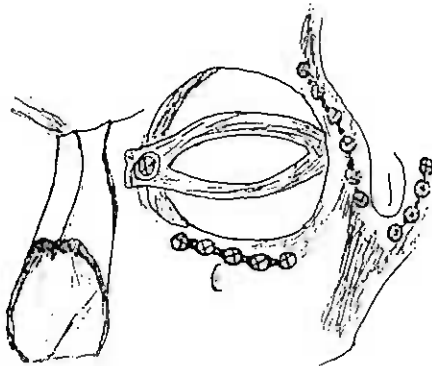
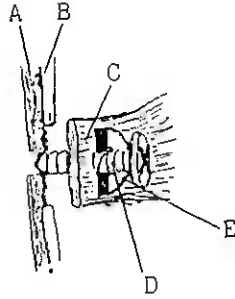


Figura 2. Esquema que ejemplifica el trazo de la plastia en Z.

Figura 3.

Esquema que ejemplifica los detalles de la reinserción del tendón cantal: **A:** Hueso lagrimal con perforación y «legrado» del lecho para la fijación del tendón. **B:** Periostio circundante al sitio de fijación tendinosa. **C:** Tendón cantal medial. **D:** «Rondana» para disminuir la presión del tornillo sobre el hueso lagrimal, así como sobre el tendón cantal. **E:** Tornillo autorroscante en el sitio de inserción.

**Figura 4.**

Esquema que ilustra la fijación definitiva del tendón cantal medial.

último se inserta el tornillo en la perforación realizada previamente y se aprieta (Figura 3C, D y E).

En las figuras 4 y 5 se muestra la situación final del tendón cantal. Consideramos que el resultado clínico-radiológico, valorado seis meses después del segundo tiempo quirúrgico, es aceptable tanto en el componente óseo como en el de tejidos blandos (Figura 6).

DISCUSION

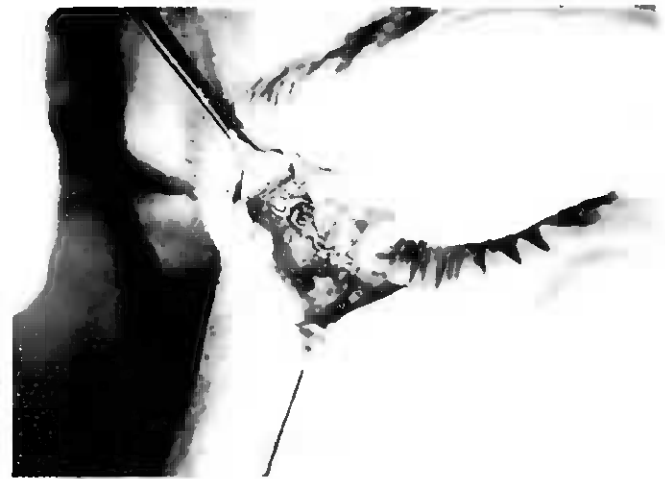
El desplazamiento lateral del canto medial casi siempre es consecuencia de un traumatismo severo que lesiona el tendón cantal (conocido a veces como «ligamento cantal», pero que anatómicamente corresponde a un tendón). Las lesiones más comunes de esta estructura son ocasionadas por laceración directa del tendón, avulsión de su inserción en los huesos nasales o fractura de estos, cuando se acompaña de desplazamiento lateral de los fragmentos óseos en donde se inserta el tendón.⁵

En la literatura médica se han descrito múltiples técnicas para reconstruir el tendón cantal medial. MacComber propuso el empleo de un colgajo dermo-graso para este fin.¹ Converse y Smith describieron el alambrado transnasal para la reconstrucción unilateral o bilateral del canto medial.⁹⁻¹¹ Zide y McCarthy revisaron y actualizaron la anatomía de

esta estructura, además de reevaluar la técnica de Converse para el alambrado transnasal.⁸

La utilización de placas y tornillos para el tratamiento de fracturas faciales permite lograr osteosíntesis estables. Asimismo, pueden fijarse a ellos los alambres que se utilizan para la reconstrucción cantal, como proponen Markowitz y Manson,¹² o Leipziger y Manson.¹³

El conocimiento de las bases biomecánicas de la osteosíntesis amplía las posibilidades de tratamiento de los pacientes con traumatismos faciales, tanto en fase aguda como en fase de secuelas. Evita una dependencia irracional hacia el material de osteosíntesis, y permite aprovechar al máximo todas sus ventajas.

**Figura 5.** Fotografía transoperatoria que muestra el aspecto del sitio de fijación tendinosa.**Figura 6.** Aspecto clínico postoperatorio a 6 meses de la reinserción del tendón cantal medial.

CONCLUSIONES

Es conveniente destacar que el tratamiento de fracturas orbitocigomáticas con lesión de tejidos blandos, como en el caso presentado, requiere de dos o tres tiempos quirúrgicos. Se inicia con la atención a las estructuras óseas y más adelante se tratan los tejidos blandos, según lo ha sugerido Yaremchuk, entre otros.¹⁴

Las técnicas descritas para la corrección de estas lesiones entrañan entre sus desventajas la necesidad de colocar alambros transnasales, el dejar botones en el exterior, y aumentar necesariamente un tiempo quirúrgico más para retiro del material de osteosíntesis.

En el caso descrito, los autores observaron las siguientes ventajas de la aplicación de la técnica hueso-tendón y el uso de tornillos para la reconstrucción de tendón cantal medial:

1. Evita la necesidad de colocar un alambro transnasal y dejar botones de acrílico sobre la piel para asegurar la fijación con alambre.¹⁵

2. Evita la combinación de dos metales diferentes (acero y titanio), con la consecuente corrosión galvánica, que ocurre si se deja el alambro transnasal de acero en contacto con un tornillo frontal de titanio para darle tensión a dicho alambre.¹⁶

3. Proporciona estabilidad del implante, evitando la lisis ósea por aflojamiento del implante secundario a inestabilidad.¹⁷

4. Aprovecha las características del titanio puro como un metal de alta biocompatibilidad.¹⁸

5. Aprovecha los beneficios reconocidos del uso de rondanas en osteosíntesis que, al ser aplicadas sobre fragmentos óseos delgados, distribuyen de manera más uniforme la presión ejercida por el tornillo sobre el hueso y el ligamento.¹⁹

Es importante destacar una vez más que el empleo de la osteosíntesis estable con placas y tornillos requiere de material adecuado, un medio hospitalario con los recursos necesarios y el entrenamiento específico de los médicos y el equipo quirúrgico para lograr los mejores resultados, en beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macomber WB, Wang MK, Linton PC. A technique of canthal ligament reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1964;33:253.
2. Steindler A. The technique of orthopedic operations. Tendon transplantations. En Steindler A: *Orthopedic operations. Indications, technique and end results*. Springfield, Illinois: Charles C Thomas, 1940 pp. 125-54.
3. Malek MM, Fanelli GC, Golden, MD. Reconstrucción combinada intraarticular y extraarticular del ligamento cruzado anterior. En Scott NW: *La rodilla. Lesiones del ligamento y el mecanismo extensor*. Barcelona: Mosby-Year Book, 1992 pp. 267-81.

4. Insall JN. Inestabilidad crónica de la rodilla. En Insall JN. *Cirugía de la rodilla*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1989 pp. 330-389.
5. Greenberg AM. Basics of stable internal fixation of zygomatic fractures. En Greenberg AM, editor: *Craniomaxillofacial fractures. Principles of internal fixation using the AO/ASIF technique*. Kingsport, Tennessee: Springer-Verlag, 1993 pp. 159-65.
6. Hammer B. Operative management of orbital fractures. En Hammer B: *Orbital fractures. Diagnosis, operative treatment, secondary corrections*. Göttingen, Germany: Hogrefe & Huber Publishers, 1995 pp. 50-51.
7. Mustardé JC. Epicanthus, telecanthus, blepharophimosis and hypertelorism. En Mustardé JC: *Repair and reconstruction in the orbital region*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1980 pp. 336-340.
8. Zide BM, McCarthy JG. The medial canthus revisited - an anatomical basis for canthopexy. *Ann Plast Surg* 1983;11:1.
9. Converse JM, Smith B. Naso-orbital fractures and traumatic deformities of the medial canthus. *Plast Reconstr Surg* 1966;38:147.
10. Smith B, Beyer CK. Medial canthoplasty. *Arch Ophthalmol* 1969;82:344.
11. Converse JM, Hogan M. Open-sky approach for reduction of naso-orbital fractures. *Plast Reconstr Surg* 1970;46:396.
12. Markowitz BL, Manson PN, Sargent L. Management of the medial canthal tendon in nasoethmoid orbital fractures: The importance of the central fragment in classification and treatment. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:843.
13. Leipziger LS, Manson PN. Nasoethmoid orbital fractures. Current concepts and management principles. *Clin Plast Surg* 1992;19:167.
14. Yaremchuk MJ. Changing concepts in the management of secondary orbital deformities. *Clin Plast Surg* 1992;19:113.
15. McCarthy JG, Jelks GW, Valauri AJ, et al. La órbita y el malar. En McCarthy JG: *Cirugía Plástica. La cara I*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1992 pp. 686-780.
16. Hammer B. Secondary corrections. En Hammer B: *Orbital fractures. Diagnosis, operative treatment, secondary corrections*. Göttingen, Germany: Hogrefe & Huber Publishers, 1995 pp. 73-88.
17. Perren SM, Müller ME, Schenck R, Schneider R. Basic aspects of internal fixation. En Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H: *Manual of internal fixation. Techniques recommended by the AO-ASIF group*. Berlin: Springer-Verlag, 1991 pp. 1-117.
18. Greenberg AM, Prein J. Fracture healing principles applied to rigid fixation of the craniomaxillofacial skeleton. En Greenberg AM, editor: *Craniomaxillofacial fractures. Principles of internal fixation using the AO/ASIF technique*. Kingsport Tennessee: Springer-Verlag, 1993 pp. 33-40.
19. Heim U, Pfeiffer KM. General section. Implants and instruments. En Heim U, Pfeiffer KM: *Internal fixation of small fractures. Technique recommended by the AO-ASIF group*. Berlin: Springer-Verlag, 1988 pp. 5-30.

Dirección para correspondencia:

Dr. Ricardo Cienfuegos Monroy
Hospital de Traumatología y
Ortopedia «Lomas Verdes», IMSS.
Servicio de Polifracturados
Av. Lomas Verdes y Periférico
53000 Naucalpan, Estado de México
Tel (525) 373-81-00, ext. 273

Fernando Ortiz Monasterio y De Garay

Dr. Nicolás Sastré*

Veo en cierto modo en esta designación, el reconocimiento a la especialidad que practico, el espaldarazo que confiere la mayoría de edad a la disciplina de la Cirugía Plástica. Este arte que ocupó la atención de los médicos de la más remota antigüedad, se incorpora a la ciencia en el transcurso de este siglo, como la rama de la medicina que en el tratamiento de las heridas y las deformidades, pretende alcanzar la evasiva meta de restitutio-ad-integrum...

*Dr. Fernando Ortiz Monasterio
(Discurso de Toma de Posesión de la Presidencia
de la Academia Nacional de Medicina, 1974)*

En el curso de la historia de la profesión médica, de cuando en cuando aparece un personaje con características excepcionales, con habilidad innata para intuir cosas aún no descritas, que no se conforma con su intuición porque sus ideas las expone y las discute para convertirlas en investigaciones formales que lo acercan a la verdad del conocimiento. De manera habitual, es un entusiasta informador de sus conceptos y respetuoso crítico de aquéllos con los que no concuerda. Se apega a las formalidades universales de la ciencia; reconoce y acepta que por razón natural las antiguas verdades tienen que ir cambiando por los nuevos conocimientos. Es capaz de escuchar, analizar, estudiar y proponer con la curiosidad avidez propias de quien desea descifrar mejor los problemas de su profesión, y en el trato con sus pacientes posee la inteligencia suficiente para no perder el delicado balance entre ciencia y humanismo. Si a todo esto le agregamos que este personaje tiene una sorprendente habilidad para enseñar, un gran interés por la historia, y es poseedor de un extraordinario carisma que le facilita sus relaciones interpersonales, entonces, me parece distinguir con claridad, que dentro de la cirugía plástica mexicana, este perfil enmarca íntegro al doctor Fernando Ortiz Monasterio.

No es posible utilizar una metodología cartesiana para dividir a nuestro personaje en diversos segmentos de hombre, científico, médico, maestro y amigo; por lo tanto, lo indivisible del individuo nos hace aceptarlo como tal, con sus grandes aciertos y logros, que son muchos, pero también con sus grandes defectos, en esa mezcla tan singular que es indispensable tener para considerarse un espécimen del género humano y de la especie *Homo sapiens*. Hay que recordar que la tarea más difícil a la que un hombre puede enfrentarse es el cumplir con el reto que le impone su propia conciencia.

Cabe señalar que es un hombre polifacético en sus toda la extensión de la palabra: en el deporte representó a México en los Juegos Olímpicos de Tokio, en 1964. Su gran pasión por la pintura lo ha llevado a poseer una espléndida colección que en múltiples ocasiones se la han solicitado las galerías de arte. Acude con gran interés a sitios arqueológicos prehispánicos: se interesa por ellos y es un apasionado conocedor de nuestra historia precolombina. Tal vez por esto es que se siente orgullosamente mexicano.

Fernando Ortiz Monasterio nació en la ciudad de México, el 23 de Julio de 1923; hijo de una familia de rancho abolengo de la capital del país. Cursó sus estudios básicos y de bachillerato en escuelas confesionales, cuyas enseñanzas seculares despojó durante su licenciatura en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, en los años 1940 a 1945, y el 6 de Julio de 1946 lograra finalmente su recepción profesional.

Su amor por la cirugía surgió durante la etapa de estudios de licenciatura cuando tuvo como profesor a Don Julián González Méndez, que implantó la enseñanza de Terapéutica Quirúrgica en animales en la Facultad de Medicina. Como alumno interesado buscó aprovechar la experiencia docente y al año siguiente fue aceptado como Ayudante de Profesor del doctor González Méndez. Esto lo convirtió en académico universitario cuando aún era alumno de licenciatura, lo que 50 años después produjo el extraño fenómeno de ser nombrado Profesor Emérito de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M. con 50 años de profesor universitario, antes de cumplir ese período de recepción profesional.

Su etapa de postgrado la inició en pleno tiempo de la postguerra, en los momentos en que los nuevos sistemas

* Jefe de Unidad del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital General de México, Secretaría de Salud.

de transmisión del conocimiento suplían paulatinamente los antiguos sistemas europeos de enseñanza tutorial, de tal manera que comprendió que el dominio verdadero de las disciplinas médicas requiere de largos años de esfuerzo continuo. Ingresó al Hospital General de México para formarse como cirujano general al lado del doctor Mario Vergara Soto, con quien trabajó durante cinco años. En ese lapso, además de tener una gran cantidad de trabajo quirúrgico y una excelente oportunidad de aprendizaje clínico, se vio forzado a adquirir una disciplina de estudio, que ha sido muy importante toda su vida. Superó con éxito los exámenes de oposición para ser médico adscrito, y el director del hospital le propuso la jefatura de residentes, cargo que era muy importante y que alguna vez lo ocuparon personajes, como Roberto Haddad, Armando Ordóñez y Everardo Ortiz de Montellano, entre otros; sin embargo, no aceptó esa jefatura porque ya tenía la inquietud por ir a Estados Unidos para aprender cirugía plástica, una nueva especialidad que manejaba otra temática y se interesaba en padecimientos, problemas quirúrgicos y enfoques terapéuticos, que en general nadie manejaba en nuestro país. Estuvo dos años como residente en Galveston, con Truman Blocker; después pasó un tiempo en el servicio de cirugía de mano con Koch, Mason y Allen; otros meses más en Saint Louis Missouri, con Barret Brown, Byars y McDowell, para terminar su entrenamiento, en Nueva York, con Aufricht y Jerome Webster.

Al regresar al Hospital General de México, se enfrentó con muchas vicisitudes condicionadas por el desconocimiento de la especialidad, pero con base en el esfuerzo cotidiano logró obtener unas cuantas camas en diferentes servicios, que con el paso del tiempo demostró la necesidad de que existiera un servicio propio, y nació el Servicio de Cirugía Plástica. Con estricto apego a los reglamentos y honorabilidad escaló los diferentes puestos de la carrera hospitalaria, tanto por oposición como por concurso; permaneció como jefe del servicio hasta 1977, y después emigró al Hospital Manuel Gea González en busca de mayores espacios de desarrollo.

Influenciado por las ideas de las residencias americanas creó en el año 1956, la primera residencia de esta especialidad en México, con muchas ganas de enseñar y el desconocimiento de su habilidad para ello. La División de Estudios de Postgrado de la Facultad de Medicina, UNAM, lo aprobó como curso universitario hasta que el programa contuviera todos los requisitos y cinco alumnos como mínimo. Esto sucedió tal vez hasta 1960; desde entonces ha mantenido elevados lineamientos de docencia y tenemos que reconocer que éste es el modelo que se ha seguido en todas las residencias del país. Una de las grandes enseñanzas que siempre se ha transmitido, es que ningún compromiso está por encima del que se adquiere con el enfermo, y enfático al insistir con sus alumnos, que deben



Dr. Fernando Ortiz Monasterio y De Garay

sentir que es un privilegio poder tratar a los pacientes de escasos recursos de las Instituciones Hospitalarias del Sector Salud. Otro mérito en la docencia lo constituye la creación del Concurso Nacional de Residentes, en 1971; éste ha entusiasmado e impulsado a cientos de residentes de todos los servicios por los senderos del estudio y la ruta de la investigación formal.

Su vasta producción científica es de 152 artículos y 4 libros; en ella se nota que desde la primera publicación¹ en que participó con su maestro, el doctor Vergara Soto, hasta la última,² se ha interesado en diferentes temas de nuestra especialidad; escribió, por etapas, sobre cirugía de mano, labio y paladar hendido, quemaduras, cirugía craneofacial y cirugía estética. Aunque esto es cronológico, no tiene períodos definidos, porque se aprecia una mezcla entre estos y otros temas, que le dan un matiz de amplitud de conocimientos que es en verdad envidiable y lo ha llevado a tener un enorme reconocimiento internacional. Su actitud constante de superación académica con trabajos y presentaciones de la más alta calidad, fue de inva-

luable utilidad para convencer al mundo médico de México que la cirugía plástica debería considerarse una especialidad de respeto.

Al revisar su producción llama la atención algunos hechos: publica sobre pulgarizaciones en la época en que iniciaban éstas,³ cuando Littler⁴ se daba a conocer como un innovador al respecto. Una de sus investigaciones sobre el tratamiento antibiótico inicial en los quemados se convierte en una cita bibliográfica clásica.⁵ Con otra investigación,⁶ impone un concepto válido hasta la fecha, sobre el crecimiento facial de los pacientes con labio y paladar hendido. Después de aprender con Paul Tessier, en 1970, los secretos y técnicas de la cirugía craneofacial, en 1979 editó un número especial de la Revista de Cirugía Plástica Ibero-latinoamericana,⁷ con diez artículos a propósito de este tema. De la misma manera contribuyó con algunas aportaciones en el desarrollo de la formación de especialistas en México.⁸⁻¹⁰

Como heredero de una estirpe de maestros eméritos del Hospital General de México, de características *sui generis*, en definitiva y por desgracia en extinción, supo sembrar la semilla del interés científico en decenas de médicos jóvenes que se acercaron a él con el anhelo de ser cirujanos plásticos; éstos, que suman actualmente más de 150, entre mexicanos y extranjeros de 17 países, llevan con orgullo el emblema de pertenecer a la escuela mexicana de cirugía plástica de Fernando Ortiz Monasterio.

Como es un personaje muy emprendedor, pertenece a 15 sociedades médicas mexicanas y 17 extranjeras, además de ser miembro honorario de 14 sociedades extranjeras más. Ha ocupado la presidencia en muchas de ellas, como en la Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva y la Academia Nacional de Medicina, por mencionar algunas y también en algunas internacionales, como la *International Society of Craniofacial Surgery* y la *Singleton Surgical Society*; de estas últimas, tal vez el cargo que más le vanagloria es la Presidencia de la *American Association of Plastic Surgeons*, sitio que sólo un canadiense y él han ocupado como extranjeros en esa asociación de profesores universitarios, donde el grupo que la conforma es muy selecto y no tan grande como la *American Society*. Para el cargo lo propuso Harry Buncke; después de varios años y en un análisis del hecho insólito, Clifford Kiehn opinó que esa posición sólo se logra después de muchos años, en este caso 25, de asistir a todas las reuniones, exponer sus aportaciones a la crítica del mundo científico y levantarse a discutir, cuestionar y disentir respetuosamente, sin ofender a nadie; por estas razones se hizo notar y querer por esa comunidad.

Así, con estas características es posible explicarse el porqué ha sido profesor huésped de 23 universidades en el mundo, le han otorgado 17 Conferencias Especia-

les, como la *Tord Skoog*, en Upsala, Suecia, *The Reed Dingman Lecture* en Michigan y *The Kazanjian Lecture* en Nueva York, U.S.A., por mencionar algunas; también recibió tres doctorados *Honoris Causa* y siete premios y condecoraciones, de éstos destacan el Doctorado *Honoris Causa* de la Universidad de Toulouse, Francia, la Medalla *Johann Friedrich Dieffenbach* y el Premio Universidad Nacional en Docencia de Ciencias Naturales. Pero esto es hasta el momento, porque con seguridad recibirá muchos homenajes más.

Con toda la rigurosidad de la disciplina que practica y ejerce no descuida otro aspecto capital, que es el cultivo de la amistad: trata ésta con especial cuidado, de tal manera que guarda un respeto absoluto por los sentimientos personales de sus alumnos y en general siempre llega a convertirlos en sus amigos.

De un maestro así, es un orgullo ser alumno, aunque es mayor el ser su amigo.

BIBLIOGRAFIA

1. Vergara SM, Ortiz-Monasterio F. Dos casos de enfermedad de Von Recklinhausen con osteitis fibrosa quística. *Rev Med Hospital General* 1951;14:2.
2. Molina F, Ortiz-Monasterio F: Mandibular elongation and remodeling by distraction: a farewell to major osteotomies. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96: 825-840.
3. Ortiz-Monasterio F, Serrano RA. Reconstrucción de pulgar mediante transposición del índice. *Rev Med Hospital General* 1955; 18:4.
4. Littler JW. Neurovascular pedicle method of digital transposition for reconstruction of the thumb. *Plast Reconstr Surg* 1953; 12:303-305.
5. Ortiz-Monasterio F, Serrano RA, Barrera G, Araico J, Gutierrez RB, Estrella JE, Ramirez BF. Comparative study in the treatment of extensive burns with and without antibiotics. *Research in Burns* 1962; 9:229.
6. Ortiz-Monasterio F, Serrano RA, Valderrama M, Cruz R. Cephalometric measurements on adult patients with non operated cleft palate. *Plast Reconstr Surg* 1959; 24:1.
7. Ortiz-Monasterio F y cols. Número especial sobre Cirugía Craneofacial. *Cir Plást Ibero Latin Am* 1979.
8. Ortiz-Monasterio F. El adiestramiento de los especialistas y la reglamentación de las especialidades. *Gaceta Med Mex* 1970;100:7-12.
9. Ortiz-Monasterio F: La enseñanza médica de posgrado durante los últimos 40 años en la evolución de la medicina en México durante las últimas cuatro décadas. Ed. De la Fuente R, Kumate J, Martínez BM, Perez-Tamayo R, Sepulveda B y Soberón G. *El Colegio Nacional, México* 1983; 73-88.
10. Alvarez Manilla JM, De la Fuente JR, Narro RJ, Ortiz-Monasterio F, Treviño N, Villalpando J: Los desafíos de la educación médica. en *Los desafíos de la Educación Médica en México*. Ed. Sistema de Universidad Abierta, México. 1990.

Dirección para correspondencia:

Dr. Nicolás Sastré
Durango 49-1000
Col. Roma
06700 México, D.F.



SANATORIO TRINIDAD, S.A. de C.V

Urgencias 24 horas

Equipo especializado para osteosíntesis.

- Mesa de Maquet
- Intensificador de imágenes
- Artroscopio
- TAC (Tomografía axial computarizada)
- Cuartos privados-camas eléctricas
- Medicina Física y Rehabilitación
- Anatomía Patológica
- Banco de Sangre y laboratorio

Atención personalizada

Manzanillo No. 94 Col. Roma 06760 México, D.F.
Conmutador: 574-76-33
574-76-39
574-77-28
564-24-85 Fax: 574-22-14



SANATORIO TRINIDAD, S.A. de C.V

Manzanillo No. 94 Col. Roma 06760 México, D.F.
Conmutador 574-76-33 574-76-39 574-77-28 564-24-85
Fax: 574-22-14

Urgencias médico - quirúrgicas

24 horas

Contamos con todo el equipo especializado para
Cirugía Plástica y Reconstructiva.
Tecnología actualizada en Traumatología y Ortopedia.
Atención personalizada

VIVONEX*

T.E.N.

polvo

dieta elemental

CLAVE
2736
SECTOR
SALUD

La dieta elemental diseñada para todos los pacientes que requieren apoyo nutricional

CAJA CON 10 SOBRES

VIVONEX* T.E.N. POLVO
CAJA CON 10 SOBRES DE 80.4g.

Cada sobre contiene en miligramos: Maltodextrina Lo-Dex 5: 61440.0, almidón de maíz modificado: 2865.0, L-Leucina: 1898.0, L-Glutamina: 1473.0, L-Arginina acetato: 1178.0, gluconato de magnesio dihidratado: 1031.0, L-Valina: 948.1, L-Isoleucina: 948.1, glicerofosfato de calcio: 840.3, aceite de cáscamo: 833.3, L-Acetato de lisina: 824.9, L-Acido aspártico: 803.6, L-Alanina: 593.8, L-Fenilalanina: 591.5, L-Prolina: 559.4, glicina: 459.7, L-Treonina: 458.6, L-Metionina: 419.6, glicerofosfato de Sodio: 376.4, monoclorhidrato de L-histidina monohidratada: 365.6, L-Serina: 335.9, cloruro de potasio: 258.9, citrato de potasio monohidratado: 170.5, L-Triptófano: 146.7, citrato de sodio dihidratado: 139.4, sorbato de potasio: 120.6, L-Tirosina: 96.3, bitartrato de colina: 72.54, ácido ascórbico: 54.0, gluconato ferroso dihidratado: 23.32, monooleato de polioxietileno sorbitan: 19.59, acetato de vitamina E 50%: 4.5 UI, acetato de zinc dihidratado: 10.07, niacinamida: 8.4, D-Pantotenato de calcio: 4.586, palmitato de vitamina A: 750 UI, vitamina B₁₂: 2.52, palmitato de ascorbilo: 1.667, glicerofosfato de manganeso: 1.234, sal de sodio del 5-fosfato de riboflavina: 0.9784, citrato cúprico: 0.8503, clorhidrato de piridoxina: 0.84, vitamina D₃: 60 UI, clorhidrato de tiamina: 0.63, ácido fólico: 0.18, D-Biotina: 0.126, selenio de sodio: 0.03287, molibdato de sodio: 0.03219, yoduro de potasio: 0.02944, acetato crómico: 0.2376, vitamina K: 0.008871.

VIVONEX* T.E.N. es una dieta elemental con alto contenido de nitrógeno, diseñada para una nutrición enteral total. VIVONEX* T.E.N. es un sustituto de la alimentación intravenosa (Nutrición Parenteral Total), excepto en pacientes en los que la alimentación enteral está contraindicada (ej: menos de 60 cms. de intestino delgado funcional). Su alta relación de aminoácidos esenciales/ no esenciales, su alto contenido de aminoácidos de cadena ramificada y su cantidad óptima de carbohidratos para ejercer un efecto ahorrador de proteínas, lo hacen especialmente útil en pacientes con catabolismo y estrés. VIVONEX* T.E.N. beneficiará además a aquellos pacientes que requieran una dieta de escaso residuo que permita una máxima absorción con mínima digestión. A dilución estándar, VIVONEX* T.E.N. proporciona una caloría por ml, ó 300 calorías por sobre, distribuidas en 15.3% de aminoácidos (equivalentes en base libre), 2.5% de grasa y 82.2% de carbohidratos (en base seca). Para usarse solo bajo estricta vigilancia médica. Para una tolerancia óptima del paciente y una mayor ingesta, se recomienda tomarlo muy despacio o bien, administrarlo continuamente por sonda.

INSTRUCCIONES DE MEZCLADO: Para preparar 300 ml de dieta (1 Cal/ml) a dilución estándar (1 sobre): 1. Añada un sobre de VIVONEX* T.E.N. a 250 ml de agua tibia en un recipiente de medio litro. 2. Tape y agite durante 20 segundos. Cualquier partícula no disuelta se disolverá espontáneamente luego de 5-10 minutos de reposo. Nota: Para cantidades mayores, no se deberá sobrepasar más de 3/4 partes del recipiente luego añadir VIVONEX* T.E.N. y tal vez se requiera agitar la solución por más tiempo. VIVONEX* T.E.N. también se puede mezclar en licuadora.

ALMACENAMIENTO: Luego de mezclado VIVONEX* T.E.N. puede dejarse a temperatura ambiente hasta por 8 horas o

refrigerarse hasta por 24 horas. Almacénese los sobres cerrados a no más de 25°C.

INDICACIONES: VIVONEX* T.E.N. se recomienda para el manejo dietético de aquellos pacientes que requieren nutrición enteral total, en situaciones tales como: 1.- Estrés, Trauma múltiple, Quemaduras, Cirugía mayor, Sepsis, 2.- Digestión y absorción deficiente, Enfermedad inflamatoria del intestino, Cáncer, Atresia intestinal, Pancreatitis, Fistulas gastrointestinales, Obstrucción intestinal parcial, Síndrome de intestino corto. 3.- Desnutrición y caquexia. 4.- Preparación del intestino previa a procedimientos diagnósticos y quirúrgicos. 5.- Dieta de transición de nutrición parenteral a nutrición oral normal. 6.- Sensibilidad a los alimentos.

PRECAUCIONES: No administre VIVONEX* T.E.N. por vía parenteral. VIVONEX* T.E.N. debe usarse solamente bajo vigilancia médica. Pueden presentarse náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominales y diarrea. Las náuseas y la diarrea se deben generalmente a la velocidad de alimentación o a la concentración de la dieta. Las condiciones del agua local pueden ser la causa, en algunos casos de la diarrea. En estas circunstancias puede prepararse la dieta con agua destilada o deionizada.

La aspiración es una complicación poco común cuando se administra VIVONEX* T.E.N. debido a su bajo contenido de grasa. Sin embargo, confirme radiológicamente la posición de la sonda de alimentación, eleve la cabecera de la cama en un ángulo de 30° mientras el paciente está recibiendo dieta intragástricamente y controle la velocidad de administración a 150 ml/hora o menos, dependiendo de la tolerancia del paciente. Puede considerarse también la administración yeyunal.

Los diabéticos y los pacientes con insuficiencia renal que reciben esta dieta deben monitorearse cercanamente. El uso en niños puede requerir el ajustar el consumo diario para cumplir con los requerimientos diarios recomendados para la edad de que se trate.

REACCIONES SECUNDARIAS: La diarrea es el efecto colateral más común con cualquier dieta líquida. El uso concomitante de un antiidiarético permitirá casi siempre un aumento ininterrumpido de la concentración de la dieta. Sin embargo, en algunos casos puede ser necesario regresar al paso anterior a una solución más diluida, manteniendo al paciente a la última concentración tolerada hasta que se encuentre libre de síntomas por ocho horas. Entonces se continúa progresivamente con el programa de administración hasta que se llegue a la ingesta deseada de calorías y nitrógeno.

DOSIS Y ADMINISTRACION: Administración por sonda: VIVONEX* T.E.N. puede administrarse a través de sondas nasogástricas, nasointestinales, esofagostomía o yeyunostomía. Debido a su homogeneidad y baja viscosidad, pueden usarse sondas para alimentación de pequeño calibre (catéter 16 gauge o tubo French núm. 5) para optimizar la tolerancia del paciente. La dieta debe administrarse por goteo continuo usando, si se desea, una bomba de infusión adecuada.

VIVONEX* T.E.N. proporciona la mayoría de los requerimientos diarios de líquido. Cuando es necesario se deberán administrar líquidos adicionales para mantener una adecuada hidratación y el volumen conveniente de excreción de orina.

Generalmente la tolerancia del paciente se optimiza con cualquier dieta enteral si se inicia con una solución diluida, aumentando la concentración hasta que se llegue a la ingesta de calorías y nitrógeno deseada. Aunque puede considerarse un programa de administración más agresivo, especialmente para nutrición gástrica o para pacientes con un nivel de albúmina sérica mayor a 3.5 g/dl, se ha encontrado que el siguiente programa de administración ha facilitado la adaptación en la mayoría de los pacientes. Una vez que se administra VIVONEX* T.E.N. a dilución estándar, puede incrementarse la ingesta de nutrientes aumentando el flujo continuo en incrementos de 25 ml y/o elevando la concentración, es decir, 1 sobre-150 ml de agua-200 ml de dieta de 1.5 cal/ml.

ADMINISTRACION ORAL: Para uso oral, se servirá frío con hielo. Pueden usarse saborizantes si su contribución a las calidades elementales y nutricionales de la dieta no se pierden de vista. VIVONEX* T.E.N. debe ingerirse lentamente de preferencia a través de un popote, cuando se sirve como bebida. Inicie la alimentación oral con solución diluida, es decir, un sobre diluido con 550 ml (18 1/3 oz), incrementando gradualmente el volumen y la concentración. La ingestión oral de las dietas elementales genera algunas veces poca aceptación del paciente, debido al sabor y a la falta del atractivo de los alimentos normales. Variando los sabores disponibles, sirviendo la dieta fría con hielos y administrándola a través de un popote, así como educando y motivando al paciente en cuanto a la importancia terapéutica de esta forma de dieta, se puede mejorar y la aceptación del paciente.

PRESENTACION: VIVONEX* T.E.N. está disponible en cajas con diez sobres de 80.4 g. suministrando cada uno 300 calorías.

No se administre este producto después de su empleo continuo durante 6 semanas sin autorización del médico tratante. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Consérvese en lugar fresco a no más de 25°C.

Reg. No. 329M86 S.S.A.

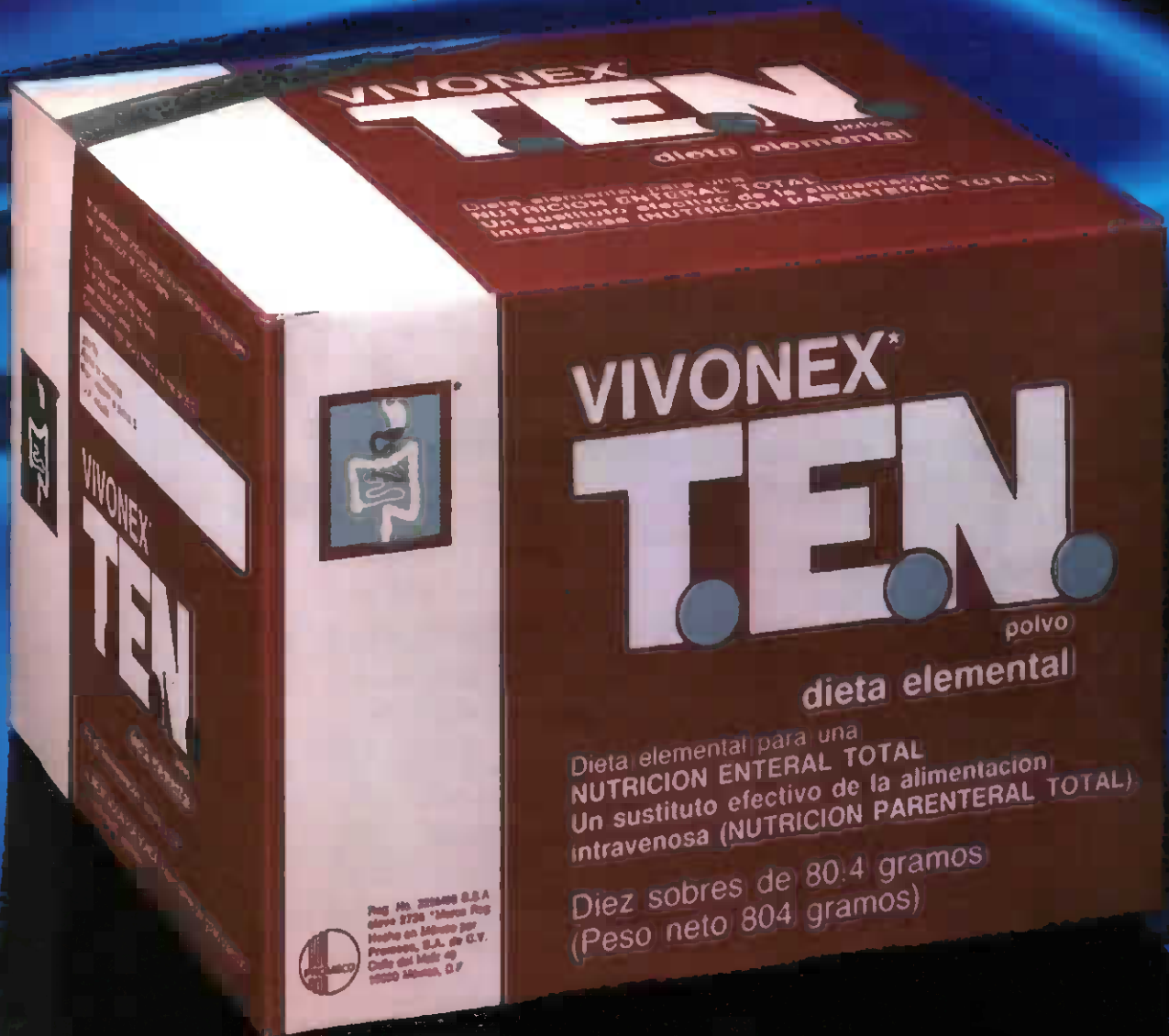
Marca Registrada
Producto fabricado por:
Norwich Eaton Pharmaceuticals Inc.
Norwich, New York.



Distribuido en México por:
PROMECO, S.A. DE C.V.
Calle del Maíz No. 49
16090 México, D.F.

I. Méd. SJE-2662/J
Clave RGE-1602/NPPA

En alimentación artificial...



...la dieta elemental

Artemisa

ARTICULOS EDITADOS EN MEXICO SOBRE INFORMACION EN SALUD

PROCESO DE EDICION UNIVERSIDAD DE COLOMBIA, MEXICO
SISTEMAS SIABUC Y CDS/ISIS

Archives of Medical Research • Archivos del Instituto de Cardiología de México
Boletín de Estudios Médicos y Biológicos
Boletín Médico del Hospital Infantil de México
Gaceta Médica de México • Ginecología y Obstetricia de México
La Revista de Investigación Clínica
Patología Revista Latinoamericana
Laborat-acta • Perinatología y Reproducción Humana
Revista Alergia México • Revista de Gastroenterología de México
Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Revista Médica del Hospital General de México
Revista Mexicana de Anestesiología • Revista Mexicana de Micología
Revista Mexicana de Ortopedia y Traumatología
Revista de Sanidad Militar • Salud Mental
Revista del Instituto Nacional de Cancerología
Salud Pública de México • Revista Médica del IMSS

Mayores informes en el Centro Nacional de Información y Documentación sobre Salud
de la Secretaría de Salud

Av. Insurgentes Sur núm. 1397-2o. piso
Col. Insurgentes Mixcoac, Delegación Benito Juárez, 03720 México, D.F.
Tels: 598 99 49 • 598 98 75
Fax: 598 99 59



J. MAINAT.

PRESOTERAPIA
ELÁSTICA

LA VANGUARDIA DE LA TÉCNICA AL SERVICIO MÉDICO

**PRENDAS ELÁSTICAS CONFECCIONADAS A LA
MEDIDA DE CADA PACIENTE DE COMPRESIÓN
GRADUADA EN MILÍMETROS DE MERCURIO**

- Técnica avanzada en presoterapia elástica
- Tejidas punto por punto
- Eliminación de costuras casi del 100% por medio de manguados
- Material hipoalergénico
- Tejido tridimensional
- Zonas de presiones diferenciales
- Dinámicas
- Son mejor aceptadas por los pacientes

**CONTAMOS CON EXISTENCIA DE:
FAJAS PARA LIPOSUCCIÓN, LIPECTOMÍA, ABDOMINOPLASTIA,
SUJETADORES PARA MAMOPLASTIA DE AUMENTO Y REDUCCIÓN**

**CONFECCIONAMOS SOBRE MEDIDA DE LOS PACIENTES QUEMADOS
PRENDAS ELÁSTICAS PARA SU TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO**

CALIDAD Y DURACION NOS DISTINGUEN

A sus órdenes en nuestras siguientes direcciones para mayor comodidad de sus pacientes

MÉXICO, D.F.

Ezequiel Montes # 68
Col. La Tabacalera
Entre Av. Insurgentes Norte y José Ma. Iglesias
a una cuadra del Monumento a la Revolución
Tels.: 546 05 24 y 546 03 23,
Directo 546 99 41, 592 74 67 y 592 74 63

LEÓN, GTO.

Sra. Yolanda Rodríguez González
Boulevard Cervantes Saavedra No. 2703-A
Col. Linda Vista
Frente a INFONAVIT Granada
Tel.: 18 28 09

QUERÉTARO, QRO.

Sra. Beatriz Díaz Belmont
Fray José de la Corona No. 221
Colonia Quintas del Marqués, C.P.076047
Teléfono y Fax: 13 31 15

PUEBLA, PUE.

Sr. José Cruz García
9 Sur No. 1307-B, Tel.: 37 75 43

Sra. Ma. del Carmen Zaragoza

Tels.: 32 93 32 y 32 70 84

AGUASCALIENTES, AGS.

Srita. Ana Lilia Estrada Bañuelos,
Av. de las Américas No. 401 1er. piso
Fracc. Sta. Elena C.P. 20231
Tels.: 47 28 81 y 47 25 86

MONTEREY, N.L.

Sra. Yolanda Rodríguez Carranco
Tel.: 37 23 94

MONTELEONE, MICHI.

Sra. Raquel Villaseñor Reyes
Frente al edificio de TELMEX
Tel.: 14 32 91