

CIRUGIA PLASTICA

Volumen **15**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Abril **2005**
January-April

Artículo:

La microcirculación en la cirugía de colgajos

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

La microcirculación en la cirugía de colgajos

Dr. Eduardo Gutiérrez Salgado*

RESUMEN

La microcirculación es un concepto de gran trascendencia. En la cirugía plástica los problemas y soluciones dependen en gran medida del conocimiento de la microcirculación, misma que se compone de una fina red vascular interconectada y regulada por diversos mecanismos. La presión sanguínea disminuye progresivamente conforme viaja la sangre del corazón a los capilares. Al levantarse un colgajo se le somete a isquemia de diversa magnitud, así, se reordena la microcirculación con el fin de mejorar su perfusión. Sin embargo, esta isquemia puede llevar a la necrosis del colgajo si la circulación no se recupera o es insuficiente. El movimiento de líquido a través de los capilares está controlado por el balance de fuerzas hidrostáticas y osmóticas en la membrana capilar. Existen diversas maneras de monitorear un colgajo, desde clínicas sencillas hasta las más sofisticadas pruebas.

Palabras clave: Colgajos, microcirculación.

INTRODUCCIÓN

La microcirculación es un concepto anatómico y fisiológico de los tejidos vivos de gran trascendencia actual. Ha permitido estudiar un sinnúmero de enfermedades que afectan a toda la humanidad, como diabetes, enfermedad cardiovascular, enfermedades autoinmunes, el fenómeno de isquemia reperusión de gran importancia en trasplantes, en la enfermedad coronaria, pero también en la cirugía plástica. La investigación en microcirculación también ha contribuido al desarrollo de nuevos fármacos, como las drogas antitrombóticas así como muchos otros que la afec-

SUMMARY

Microcirculation is a very important concept. Plastic surgery problems and their solutions depend mostly on the knowledge of microcirculation which is composed of vascular networks interconnected and regulated by several mechanisms. Blood pressure declines progressively as blood travels from the heart to the capillaries. As the flap is elevated, ischemia appears in different degrees, and so microcirculation changes toward a better perfusion. Nevertheless, ischemia can progress to flap necrosis as circulation is insufficient. Fluid movement through capillaries is controlled by hydrostatic and osmotic balances on the capillary membrane. There are several methods to assess flap viability: simple, clinical to complex.

Key words: Flaps, microcirculation.

tan. En la cirugía plástica la microcirculación tiene un enorme interés porque finalmente gran parte de los problemas y soluciones del cirujano plástico están determinadas por este concepto.

La sobrevida de los colgajos depende del flujo circulatorio a través de sus tejidos. El intercambio de nutrientes y metabolitos ocurre en los capilares, este intercambio se desarrolla normalmente influenciado por la perfusión sanguínea, el tono neurogénico de los vasos, la actividad metabólica de los tejidos y la integridad de la microvasculatura. En este artículo se revisarán los conceptos de anatomía, fisiología, patología y farmacología que afectan a la microcirculación y la cirugía de los colgajos.¹

LA MICROCIRCULACIÓN

La microcirculación se compone de estructuras interconectadas de arteriolas, metaarteriolas, esfínteres

* Cirujano Plástico. Hospital Central Sur Alta Especialidad PEMEX. Profesor de Cirugía Plástica. Facultad de Medicina. División de Posgrado UNAM.

precapilares, capilares y vénulas. La piel contiene anastomosis arteriovenosas de baja resistencia (AAV), las cuales pueden desviar sangre desde las arteriolas hacia las vénulas.^{2,3} Las anastomosis arteriovenosas son vasos con paredes musculares ricamente innervadas y exclusivamente bajo control simpático. Se dilatan cuando se denervan durante la cirugía de levantamiento del colgajo o también cuando se aplica un anestésico local. Aunque las AAV no muestran un tono basal o autorregulación, son altamente sensibles a la epinefrina y norepinefrina.³

Las arteriolas tienen una gruesa capa muscular, una delgada capa adventicia y un endotelio. De ellas surgen metaarteriolas o capilares. Las metaarteriolas pueden desviar flujo sanguíneo hacia las vénulas o llenar el lecho capilar. Las arteriolas, las metaarteriolas y los esfínteres precapilares son los vasos de resistencia, denotan autorregulación y tono basal el cual está bajo control local o distal.

El flujo sanguíneo y el consumo de oxígeno varían en los diferentes órganos. La piel intacta tiene un bajo consumo de oxígeno en proporción a su gasto circulatorio, reflejando su bajo índice metabólico. La función primaria de la circulación cutánea es mantener una temperatura corporal constante, principalmente bajo el control neurogénico y tiene poca capacidad para autorregularse. Los músculos tienen un gran consumo de oxígeno en proporción a su flujo sanguíneo, indicando un alto nivel metabólico.⁴ Comprensiblemente, la microcirculación de los tejidos musculares está regulada localmente más que por mecanismos neurogénicos.⁵

El control local de los vasos sanguíneos resulta de: a) actividad miogénica independiente de "células marcapaso", b) distensión vascular por el incremento de la presión vascular y c) metabolitos tisulares vasodilatadores. Las sustancias vasodilatadoras sugeridas incluyen: adenosina, lactato, iones de hidrógeno, potasio y dióxido de carbono. La falta de oxígeno del músculo liso vascular puede ser el estímulo para la vasodilatación más importante.^{5,6}

El control distal de los vasos resulta del estímulo neurogénico y sustancias humorales. En la piel y el músculo, los vasos de resistencia reciben nervios simpáticos adrenérgicos, los cuales producen vasoconstricción. Sólo los vasos musculares reciben innervación simpática colinérgica que produce vasodilatación. Los agentes vasoconstrictores humorales son la norepinefrina, epinefrina y angiotensina. Las sustancias vasodilatadoras incluyen la bradicinina, histamina, y ciertas prostaglandinas. En la piel normal, las influencias neurogénicas parecen ser más importantes que las influencias humorales liberadas remotamente o los factores lo-

cales. La autorregulación de la circulación cutánea es probablemente miogénica y no local ya que el nivel metabólico cutáneo es bajo.

Los cambios en el tono del músculo liso vascular fluyen a través de los lechos vasculares. La presión sanguínea disminuye progresivamente conforme la sangre viaja desde el corazón hasta los capilares. La mayor caída en la presión de la sangre ocurre en las arteriolas y metaarteriolas donde el flujo pulsátil se convierte en flujo no pulsátil. Cuando la presión de perfusión cae, los vasos de resistencia se cierran abruptamente.

Los capilares son los vasos de intercambio de la microcirculación. Tienen una pared endotelial delgada que mide de 5 a 10 μm de ancho y 50 a 1,000 μ de largo. Carecen de músculo liso y son incapaces de un cambio activo en su diámetro. Los cambios en el diámetro capilar son pasivos y secundarios a alteraciones en las resistencias pre-capilares y pos-capilares. La densidad de capilares varía de un tejido a otro. Es baja en la piel pero elevada en los músculos. Aunque el flujo sanguíneo a través de las metaarteriolas es continuo, el flujo a través de los capilares es al azar, arrítmico y dependiente del tono de los esfínteres pre-capilares.

El movimiento líquido a través de los capilares está controlado por el balance de las fuerzas hidrostáticas y osmóticas en la membrana capilar. Al comienzo de los capilares, la presión hidrostática (P_c) es de 35 mmHg aproximadamente y desciende hasta los 15 mmHg al extremo final, en donde la presión hidrostática intersticial opuesta es de 5 mmHg. La diferencia ($P_c - P_i$) es la fuerza principal que promueve la filtración. Esta presión variará directamente con los cambios en la presión hidrostática arterial o venosa. Sin embargo, los cambios en la presión venosa tendrán mayor alteración que los de la presión arterial.^{1,2,4}

La presión osmótica de las proteínas plasmáticas, llamada presión coloide o presión oncótica (π_c) se opone a la presión capilar hidrostática y limita las pérdidas de líquidos por los capilares. La presión oncótica es de 25 mmHg a través de los capilares. Debido a su tamaño, las proteínas plasmáticas permanecen primeramente en el espacio intravascular. La albúmina tiene un peso molecular promedio de 69,000, mientras que la globulina tiene un promedio de 150,000. Pequeñas cantidades de albúmina se acumulan fuera del capilar entre el líquido intersticial donde ejecuta una fuerza oncótica menor (1 mmHg). Los electrolitos se presentan en casi la misma concentración en ambos espacios intersticial e intravascular.

La relación entre el movimiento de líquido a través de los capilares y las presiones hidrostática-oncótica es conocida como la hipótesis de Starling y está expresada por la siguiente ecuación:

$$\text{Movimiento de líquido} = k [(P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)]$$

Donde k es la constante de la filtración de la membrana capilar, P_c es la presión capilar hidrostática, P_i es la presión hidrostática intersticial, π_c es la presión oncótica capilar y π_i es la presión oncótica intersticial.

La filtración ocurre cuando la parte derecha de la ecuación es positiva; la reabsorción se da cuando es negativa. En estado normal, la mayoría de las variables son constantes, el movimiento de líquido es debido a cambios en la resistencia pre-capilar. Sólo una pequeña porción del plasma es filtrada. La mayoría de este filtrado es reabsorbida. Cuando hay una diferencia considerable entre las presiones hidrostática y coloidal, puede haber un movimiento significativo de líquido, ej. la hipoalbuminemia conduce a edema tisular. El líquido y proteínas no absorbidas son regresados hacia la circulación por el sistema linfático.

La permeabilidad capilar normal es constante y no cambia con las fluctuaciones fisiológicas en el pH, PCO_2 y pO_2 . El trauma y los péptidos vasoactivos incrementarán la permeabilidad capilar, permitiendo que cantidades considerables de líquido y proteínas puedan almacenarse fuera de los capilares dentro del espacio intersticial.

La mayor parte del agua, sustratos, metabolitos y gases cruzan el capilar por difusión. Este proceso es dependiente del peso molecular de las sustancias, solubilidad de los lípidos, ionización y gradiente de concentración. Las sustancias liposolubles son restringidas a los poros de los capilares y la difusión es mínima si el peso molecular es mayor de 60,000. Pequeñas moléculas, tales como el agua, glucosa, sodio, urea, oxígeno y dióxido de carbono rápidamente la difunden a través de membranas capilares normales.

EFFECTOS DE LA CIRUGÍA SOBRE LA MICROCIRCULACIÓN DE LOS COLGAJOS

La elevación de un colgajo ocasiona varios cambios que pueden comprometer su viabilidad. Los tejidos son denervados, simpatectomizados, traumatizados y vascularmente comprometidos. El aporte sanguíneo arterial queda disminuido. El sangrado de los márgenes es menor y el flujo a través de la porción distal lejos de los vasos perforantes está marcadamente reducido. Se presenta edema tisular y puede ser parte de una respuesta inflamatoria generalizada al trauma quirúrgico. El tejido donador que tiene por lo general un sistema arteriovenoso bien definido se adaptará mejor que aquellos que tengan una circulación "randomizada". Sin embargo, ciertos problemas pueden llevar a la destrucción del tejido a pesar de una adecuada

circulación del colgajo durante la cirugía (Figura 1). Esto incluye la infección, la hipotensión durante el transoperatorio, coagulopatías y la obstrucción interna o externa del pedículo vascular (doble, tensión, presión y trombosis).

Varias teorías para la falla de colgajos han sido promovidas. En 1974, Reinisch propuso que los colgajos fallan distalmente debido a que la sangre distal es desviada a través de anastomosis arteriovenosas no nutrientes (AAVs), las cuales se dilatan después de una simpatectomía.¹⁰ Esta teoría no pudo ser sostenida por Kerrigan,⁸ en 1983. En los colgajos que fallan de manera aguda, el flujo sanguíneo a través de la porción viable fluorescente fue menor que el flujo a través del tejido control. No hubo flujo significativo a través de las AAVs o capilares nutritivos en la porción distal no fluorescente no viable. Usando varios modelos isquémicos, los investigadores han propuesto que la insuficiencia arterial o venosa, o ambas pueden producir necrosis del colgajo.^{7,11}

ASEGURANDO LA VIABILIDAD DEL COLGAJO

La predicción de la viabilidad de un colgajo es difícil y reta hasta al cirujano más experimentado. Una rápida detección de falla del colgajo es esencial si el colgajo se va a salvar, bien sea por una reoperación o por manipulación farmacológica. Idealmente, un monitor cutáneo debe ser, claro, confiable y confortable para el paciente. Las siguientes técnicas han sido usadas clínicamente, con varios grados de éxito: a) color del colgajo, b) temperatura del colgajo, c) coloración con fluoresceína, d) láser o ultrasonido Doppler y, e) tensión transcutánea de O_2 y CO_2 .^{7,12-14}

El color y la temperatura no representan gasto especial, son rápidamente disponibles, y son los indicadores clínicos más comunes de viabilidad de tejido. La fluoresceína es segura, confiable y la prueba objetiva en la predicción de necrosis del colgajo más aceptable.

MANIPULACIÓN FARMACOLÓGICA DE LA MICROCIRCULACIÓN

Durante las dos décadas pasadas, ha sido dirigida una investigación considerable hacia la terapéutica farmacológica para prevenir la necrosis de un colgajo. Desde que se pensó que la falla fue debida a un flujo comprometido, los estudios iniciales se enfocaron en el flujo sanguíneo del colgajo. Los resultados han sido inconstantes debido a las variaciones en el diseño experimental, diferentes tipos y tamaños de colgajos, diferentes métodos para inducir isquemia, y diferentes

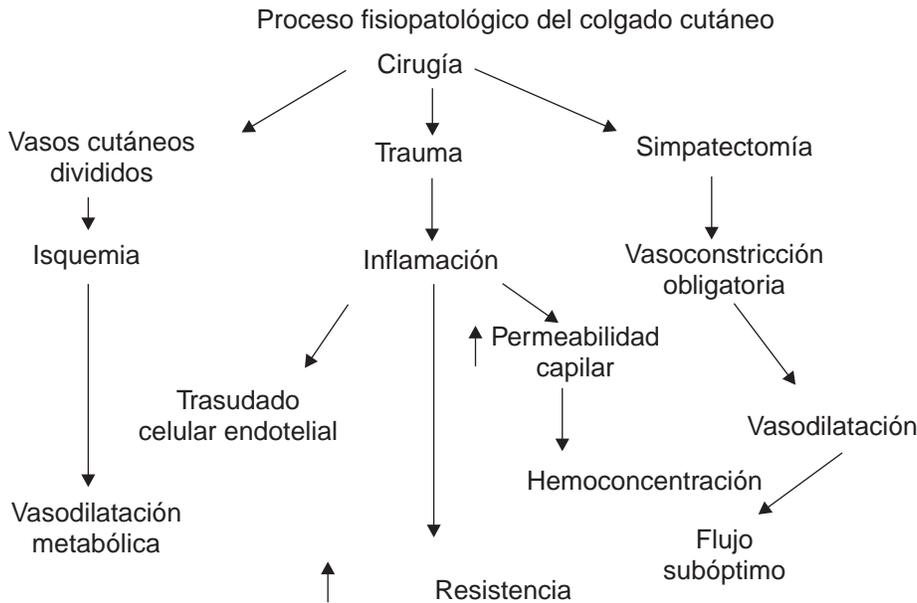


Figura 1. Eventos fisiopatológicos que ocurren en un colgajo recién elevado.

especies animales. El tratamiento prequirúrgico y posquirúrgico con varias drogas producen vasodilatación por diferentes mecanismos e incrementan el área sobreviviente del colgajo. Tales drogas incluyen isoxuprina (agonista β -adrenérgico), fenoxibenzamina (antagonista α -adrenérgico), guanetidina (neurobloqueador adrenérgico presináptico), nitroglicerina o hidralazina (vasodilatadores directos), reserpina (depletor de reservas de norepinefrina), 6-OH dopamina (destructor de terminales nerviosas simpáticas), prostaglandinas (vasodilatador directo) y clorpromazina (α -adrenérgico, bloqueador de histamina y serotonina).^{7,15,17-20} El poder farmacológico fue pensado para imitar el fenómeno de retardo quirúrgico. Desafortunadamente los resultados no han sido duplicados.

Estudios recientes indican que los bloqueadores de canales de calcio (nifedipina, verapamilo) pueden ser efectivos en la disminución de la falla en los colgajos.²¹ Estos agentes son potentes vasodilatadores y reducen el espasmo vascular, pero de manera más importante previenen el flujo intracelular de calcio durante la isquemia, lo que puede inducir la formación de prostaglandinas y radicales libres de oxígeno.

Los intentos para aumentar el flujo sanguíneo a través del colgajo de manera reológica también han producido resultados mixtos. La pentoxifilina mejora la deformabilidad del eritrocito, disminuyendo la viscosidad sanguínea y reduciendo la agregación plaquetaria. Empleada clínicamente esta droga para enfermedad vascular periférica, ha tenido efecto positivo en la sobrevivencia de colgajos tipo random pero siempre,^{22,23} manteniendo niveles de tromboplastina parcial al nivel

de cuando menos dos veces en valor control, la heparina intravenosa incrementó el riesgo vascular en un modelo conocido de trombosis venosa.²⁴ La anemia y la disminución de la viscosidad de la sangre fortalecen el flujo y la sobrevivencia en la longitud de un colgajo. La ventaja de un mejor flujo sanguíneo con agentes reológicos pudiera ser desconsiderada por el incremento en el potencial sangrado, edema e hipoxia.

Diversos estudios han examinado los efectos de un aporte incrementado de oxígeno por métodos diferentes a la aceleración en el flujo sanguíneo. Los resultados en el tratamiento de colgajos isquémicos con oxígeno hiperbárico han sido variables.²⁵⁻²⁷ Es efectiva en animales con piel no fija, pero no ha tenido efecto en cerdos, en los cuales la circulación cutánea tiene similitudes con la humana. La desventaja de la toxicidad del oxígeno, su costo, y accesibilidad limitada parece cuestionar la efectividad del oxígeno hiperbárico en los colgajos comprometidos en su viabilidad. El flusol, un fluoro carbón, incrementa el oxígeno de la sangre fortaleciendo su solubilidad, disminuyendo la necrosis en los colgajos en ratas.²⁸ El flusol está en investigación clínica como transportador de oxígeno en pacientes anémicos quienes rechazan la transfusión por creencias religiosas. La efectividad clínica del flusol es limitada por una vida media corta y por requerirse de fracción inspirada de oxígeno de alta concentración.

Las prostaglandinas, prostaciclina (PGI-2), tromboxano (TXA-2), y leucotrienos, todos estos metabolitos del ácido araquidónico (AA), han sido implicados en la regulación del flujo sanguíneo y la permeabilidad

endotelial en diversos tejidos, incluyendo los colgajos cutáneos.^{29,30} El ácido araquidónico es un ácido graso insaturado incorporado dentro de la porción fosfolípida de las membranas celulares. La alteración de la membrana sufrida por el trauma, isquemia, radicales libres, o estímulos neuronales o humorales liberan AA por la fosfolipasa A-2, una enzima dependiente del calcio y regulada por monofosfato de adenosina. El ácido araquidónico puede ser metabolizado a través de dos caminos principales. En uno de ellos el AA es transformado por la enzima ciclooxigenasa en endoperóxidos cíclicos. La prostaciclinsintetasa, una enzima del endotelio vascular, convierte los endoperóxidos cíclicos en PGI-2, un vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. La tromboxanosintetasa, una segunda enzima encontrada predominantemente en las plaquetas, convierte los endoperóxidos en TXA-2, un vasoconstrictor y agregante plaquetario.

En la segunda vía, el AA es convertido por la lipooxigenasa y otras enzimas en leucotrienos. Estas sustancias promueven migración leucocitaria e incrementan la permeabilidad de la membrana.

Normalmente, la PGI-2 predomina sobre el TXA-2, previniendo la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. La edad, nicotina y la diabetes desajustan la síntesis de PGI-2, mientras las catecolaminas y el trauma vascular estimulan la producción de TXA-2.

LOS GLUCOCORTICOIDES

La liberación de AA de la membrana celular puede ser bloqueada por los glucocorticoides. La inhibición de los glucocorticoides está mediada vía inducción de un péptido soluble que inhibe la fosfolipasa A-2. Varios estudios han demostrado que la prednisolona o la dexametasona mejoran la sobrevivencia de un colgajo.³¹⁻

³⁴ Aunque no está bien definido, los efectos benéficos de los glucocorticoides pueden ser mediados por su actividad antiinflamatoria: (a) inhibición de AA y formación de prostaglandinas, bloqueando el vasoespasmo inducido por tromboxano; (b) estabilización de la membrana y retardando la ruptura lisosomal, disminuye el edema tisular; y (c) vasodilatación de la microcirculación. La metilprednisolona aumenta la tolerancia a la isquemia mostrando mejores niveles de sobrevivencia en colgajos experimentales.

EL ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

El ácido acetilsalicílico (aspirina, ASA) un antiinflamatorio no esteroide, como el ibuprofeno o la indome-

tacina, inhibe la enzima ciclooxigenasa. El ASA acetila la enzima, ocasionando inactivación irreversible. Una dosis baja de ASA (300 mg) inhibe la ciclooxigenasa plaquetaria y la subsiguiente producción de TXA2. Las plaquetas son inactivadas por los restos de sustancia a los 10 días porque no pueden sintetizar proteínas y nueva ciclooxigenasa por lo que esa nueva PGI2 puede ser producida en 6 h. Entonces, una pequeña dosis de ASA mete el balance a favor de PGI2. Por otro lado, grandes dosis de ASA bloquean la producción tanto de PGI2 endotelial y TXA2 plaquetario, negando los efectos benéficos de las bajas dosis. El ibuprofeno ocasiona inhibición irreversible de ciclooxigenasa, permitiendo una actividad enzimática renovada y la síntesis de PGI2 y TXA2 en 4 a 6 h después de una dosis única. El beneficio potencial de un incremento en el flujo microvascular y disminución en la actividad plaquetaria inducida por el ASA es contrarrestada por un riesgo aumentado de sangrado; aunque la aspirina haya sido retirada dos semanas antes de una cirugía de elevación de colgajo.

RADICALES LIBRES DE OXÍGENO

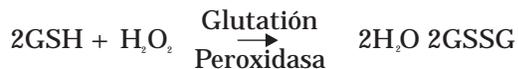
Aunque la isquemia produce efectos deletéreos, ahora se sabe que existe un daño tisular importante como consecuencia de la liberación de radicales de oxígeno generados durante la reperfusión.^{35,36} Un radical libre es una molécula con un electrón impar en su órbita externa altamente reactivo en una vida corta. Cuando un radical libre choca con un no radical, un nuevo radical es producido y puede ocurrir una reacción en cadena. Cuando dos radicales reaccionan, son eliminados. Estos radicales pueden surgir intra o extracelularmente y son desechados por enzimas o sustancias anti-oxidantes, como la vitamina E o la vitamina C. Los radicales libres superóxido (O_2^-) y el hidroxil (OH) participan en reacciones oxidativas-reductoras y pueden iniciar peroxidación de ácidos grasos insaturados de la membrana, llevando a un aumento de la permeabilidad capilar, trasudado endotelial, edema intersticial y necrosis celular.

Una fuente mayor de superóxido intracelular (O_2^-) es la enzima xantina oxidasa. Esta enzima la genera desde su forma original de xantina deshidrogenasa una proteasa "calcio activada" durante la isquemia. Concomitantemente, se consume el aporte de energía de la célula de trifosfato de adenosina, produciendo los metabolitos de monofosfato de adenosina, adenosina, inopina e hipoxantina. Esta última, así como la xantina, sirve como uno de los sustratos para la xantina oxidasa. Con la reperfusión es introducido el otro sustrato molecular de oxígeno requerido, así, son generados los radicales libres.

Pequeñas cantidades de radical superóxido (O_2^-) son tomadas por la enzima superóxido dismutasa (SOD) y catalizadas hacia peróxido de hidrógeno y oxígeno. La reacción es



El potencialmente lesivo peróxido de hidrógeno, que puede formar el potente radical hidroxil (OH), es convertido en agua, ya sea por catalasa, o más probable por glutatión peroxidasa. Las reacciones son



en donde GSH indica glutatión reducido y GSSH indica glutatión oxidado.

El tratamiento previo a la reperfusión con SOD o alopurinol, que inhibe la xantina oxidasa, ha mejorado significativamente la viabilidad de los colgajos en modelos animales.^{11,32,37-40,41}

Se sabe que la formación de un hematoma induce la necrosis del colgajo. Se atribuye a elevadas presiones intracolgajo que producen compresión del tejido, congestión venosa e isquemia. Sin embargo, evidencias recientes indican que la hemoglobina de los eritrocitos hemolizados promueve la formación de radicales libres y lesión subsecuente en los colgajos isquémicos.⁴² El área de necrosis del colgajo se incrementó al agregar sulfato ferroso y disminuyó con deferoxamina, un agente quelante y depredador de radicales libres.

MONITOREO

El monitoreo se hace efectivo con electrocardiograma, presión arterial no invasiva, temperatura, oximetría de pulso, CO_2 , gasto urinario. Se toman gases arteriales para confirmar una adecuada ventilación, oxigenación, estado ácido-base, potasio, glucosa y concentraciones de hemoglobina. La presión arterial directa y presiones venosas centrales no se toman con frecuencia, sólo en el caso adecuado. Todos los gases anestésicos y líquidos intravenosos se calientan a $37^\circ C$. El objetivo de la restitución con líquidos es mantener el volumen vascular y el aporte de oxígeno, con el fin de mi-

nimizar la hipoxia tisular, el edema y el vasoespasmio. El reemplazo con fluidos se inicia antes de la cirugía, incluso aplicando albúmina o expansores de plasma. Esos coloides mantienen una presión oncótica normal. La sangre total autóloga se transfunde tempranamente, manteniendo concentraciones de hemoglobina entre 10 y 12 g/dL. Los paquetes de concentrados eritrocitarios se usan sólo cuando la sangre autóloga no esté disponible y la concentración de hemoglobina sea menor de 10. El gasto urinario debe ser cercano a 1 mL/hora. Si el gasto es menor se deben administrar más líquidos.

El paciente y el colgajo deben observarse estrechamente por enfermeras especialistas y el propio residente. Se informa inmediatamente al cirujano en cuanto el colgajo parezca comprometido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Langer S, Galla, Steinau HU et al. Importance of microcirculation in plastic surgery. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2004; 36(4): 197-204.
2. Hall JE. La microcirculación y el sistema linfático: intercambio de líquido capilar, líquido intersticial y flujo linfático. En: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiología médica*. 10ª ed. McGraw Hill-Interamericana 2001; Cap 16: 197-211.
3. Pang CY, Neligan PC et al. Hemodynamics and vascular sensitivity to circulating norepinephrine in normal skin and delayed and acute random skin flaps in the pig. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78: 75.
4. Zelis R. *The peripheral circulations*. New York: Grune and Stratton 1975.
5. Braunwald E. Regulation of the circulation. *New Engl J Med* 1974; 290: 1420.
6. Prys RC. Regulation of the circulation. In: Prys RC. *The circulation in anesthesia*. London: Blackwell Scientific, 1980: 179-207.
7. Hoopes JE. Pedicle flaps- an overview. In: Krizek TJ, Hoopes JE. *Symposium on basic science in plastic surgery*. St Louis: Mosby, 1976: 241-259.
8. Kerrigan CL. Skin flap failure: Pathophysiology. *Plast Reconstr Surg* 1983; 72: 766.
9. Kerrigan CL, Daniel RK. Skin flap research: a candid view. *Ann Plast Surg* 1984; 13: 383.
10. Reinisch JF. The pathophysiology of skin flap circulation. *Plast Reconstr Surg*. *Plast Reconstr Surg* 1974; 54: 585.
11. Marzella L, Jesudass RR. Functional and structural evaluation of the vasculature of skin flaps after ischemia and reperfusion. *Plast Reconstr Surg* 1988; 81: 742.
12. Jones BM. Monitors for the cutaneous microcirculation. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 843.
13. Kerrigan CL, Daniel RK. Monitoring acute skin flap failure. *Plast Reconstr Surg* 1983; 71: 519.
14. Sloan GM, Sasaki GH. Noninvasive monitoring of tissue viability. *Clin Plast Surg* 1985; 12: 185.
15. Bibi R, Ferder M, Strauch B. Prevention of flap necrosis by chlorpromazine. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 954.
16. Feng LJ, Berger BE. Vasoactive prostaglandin in the impending no-reflow state: evidence for a primary disturbance in microvascular tone. *Plast Reconstr Surg* 1988; 81: 755.

17. Finseth F, Adelberg M. Prevention of skin flap necrosis by a course of treatment with vasodilator drugs. *Plast Reconstr Surg* 1978; 61: 738.
18. Kerrigan CL, Daniel RK. Pharmacologic treatment of the failing skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1982; 70: 541.
19. Knigh K, Crabb DJ. Pharmacologic modification of blood flow in the rabbit microvasculature with prosacycline and related drugs. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 692.
20. Richards RR, Seaber AV, Urbaniak JR. Chemically induced vasospasm: The effect of ischemia, vessel occlusion and adrenergic blockade. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 238.
21. Myers B. Understanding flap necrosis. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78: 813.
22. Chu BC, Deshmukh N. The lack of effect of pentoxifylline on random skin flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83: 315.
23. Monteiro DT, Santamore WP, Nemir P. The influence of pentoxifylline on skin-flap survival. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 277.
24. Greenberg BM, Masem M, Way JW. Therapeutic value of intravenous heparin in microvascular surgery: An experimental vascular thrombosis study. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82: 463.
25. Caffé HH, Gallagher TJ. Experiments on effects of hyperbaric oxygen on flap survival in the pig. *Plast Reconstr Surg* 1988; 81: 751.
26. Nylander G, Nordstrom H. Metabolic effects of hyperbaric oxygen in postischemic muscle. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 91.
27. Tan CN, Im MJ. Effects of hyperbaric oxygen hyperbaric air on the survival of island skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 27.
28. Chowdary RP, Berkower AS. Fluorocarbon enhancement of skin flap survival in rats. *Plast Reconstr Surg* 1987; 9: 98.
29. Pitt B, Shea MJ. Prostaglandins and prostaglandin inhibitors in ischemic heart disease. *Ann Intern Med* 1983; 99: 83.
30. Proctor KG, Shatkin S. Arachidonic acid metabolites: Basic concepts relevant to plastic surgery. *J Reconstr Microsurg* 1988; 4: 421.
31. Im MJ, Su CT, Hoopes JE. Effects of dexamethasone on the survival of island skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1984;73(2): 276.
32. Mes LG. Improving flap survival by sustaining cell metabolism within ischemic cells: A study using rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 56.
33. Nordstrom RE, Nordstrom RM. The effect of corticosteroids on postoperative edema. *Plast Reconstr Surg* 1987; 80: 85.
34. Zarem HA, Hayden B. Effect of corticosteroid administration in ischemia-ischemic injury. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82: 865.
35. Angel MF, Ramasastry SS. Free radicals: Basic concepts concerning their chemistry, pathophysiology, and relevance to plastic surgery. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 990.
36. Mc Cord JM. Oxygen derived free radicals in postischemic tissue injury. *N Engl J Med* 1985; 312: 159.
37. Im MJ, Manson PN. Effects of superoxide dismutase and allopurinol on the survival of acute island skin flaps. *Ann Surg* 1985; 201: 357.
38. Im MJ, Shen WH. Effect of allopurinol on the survival of hyperemic island skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1984;73: 184.
39. Manson PN, Anthenelli RM. The role of oxygen-free radicals in ischemic tissue injury in island flaps. *Ann Surg* 1983; 198: 87.
40. Manson PN, Narayanan KK. Improved survival in free skin flap transfers in rats. *Surgery* 1986; 99: 211.
41. Sagi A, Ferder M. Improved survival of island flaps after prolonged ischemia by perfusion with superoxide dismutase. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 77639.
42. Angel MF, Narayanan KK, Swartz WM. The etiologic role of free radicals in hematoma induced flap necrosis. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 795.
43. Johnson PC. The microcirculation and local and humoral control of the circulation. In: Guyton AC, Jones CE, eds. *Cardiovascular physiology*. London: Butterworth, 1974: 186.

Dirección para correspondencia:
Dr. Eduardo Gutiérrez Salgado
Hospital Central Sur PEMEX.
Periférico Sur 4091.
Cirugía Plástica y Reconstructiva
México D. F. Tlalpan, 14140
Tel. 5722 2500 ext. 51153
E-mail: egutz@correo.unam.mx