



Universidad de A Coruña

Departamento de Medicina

**Colgajos Venosos, Colgajos Estandar
e Injertos: Estudio Comparativo en Conejos**

Tesis Doctoral

José Midón Míguez

A Coruña, 1998



UNIVERSIDAD DE A CORUÑA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

COLGAJOS VENOSOS, COLGAJOS
ESTANDAR E INJERTOS: ESTUDIO
COMPARATIVO EN CONEJOS

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

JOSE MIDON MIGUEZ

Dirigida por:

DR. JUAN CUEVAS ALVAREZ

DR. ADOLFO SARANDESES GARCIA

A CORUÑA

1998

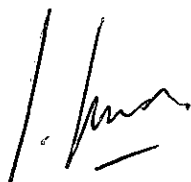
D. JUAN CUEVAS ALVAREZ, Profesor Titular del Departamento de Ciencias Morfológicas de la Universidad de Santiago y D. ADOLFO SARANDESES GARCIA, Profesor Asociado del Departamento Medicina de la Universidad de La Coruña,

CERTIFICAN:


Que D. José Midón Míguez, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la presente Tesis Doctoral titulada "COLGAJOS VENOSOS, COLGAJOS ESTANDAR E INJERTOS: ESTUDIO COMPARATIVO EN CONEJOS".

Que dicha monografía reúne las condiciones necesarias para acceder al Título de Doctor en Medicina y Cirugía.

Para que así conste y surta los efectos oportunos, firman la presente en La Coruña a quince de Octubre de mil novecientos noventa y ocho.



Dr. Juan Cuevas Alvarez



Dr. Adolfo Sarandeses García

A mi mujer Marina
A mi hijo Santiago

AGRADECIMIENTOS:

Al Profesor Dr. Juan Cuevas Alvarez y al Profesor Dr. Adolfo Sarandeses García, directores de esta tesis, por su inestimable orientación y colaboración en la realización de este trabajo.

Al Profesor Dr. Jorge Teijeiro Vidal por la receptividad, amabilidad y consejos, propios de personas de su talla humana y científica.

Al Dr. Francisco José Martelo Villar, Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Juan Canalejo, quien con su estímulo constante, interés y ayuda ha posibilitado mi desarrollo profesional y el de esta Tesis.

A los Dres. Alberto Centeno Cortés y Eduardo López Peláez, veterinarios de la Unidad de Cirugía Experimental, por haber hecho posible este trabajo, por su colaboración imprescindible y por sus consejos.

A la Dra. María Teresa Yebra Pimentel por su inestimable colaboración en la realización de los estudios histológicos.

Al Dr. Jorge Suanzes Hernández por su contribución en el estudio estadístico.

A Abelardo Muga Ezquerro, veterinario de Saprogal, por haberme facilitado los animales de experimentación.

A mis compañeros y ex-compañeros del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Juan Canalejo, quienes me brindaron en todo momento su apoyo y profesionalidad.

Al Dr. José Sarandeses González y a su mujer Marina, quienes me animaron a realizar esta Tesis y se interesaron siempre en su desarrollo.

A mis amigos y a mi familia, en especial a mis padres por su enseñanza, su cariño y su inmenso apoyo.

INDICE:

I.- INTRODUCCION.....	1
II.- REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
II.1.- HISTOLOGIA CUTANEA.....	8
II.1.A.- La epidermis.....	8
II.1.B.- La dermis.....	13
II.1.C.- Estructuras anexas.....	14
II.1.D.- Nervios de la piel.....	16
II.2.- LA VASCULARIZACION CUTANEA.....	18
II.2.A.- Histofisiología de los vasos cutáneos.....	18
II.2.A.a.- Histofisiología arterial.....	18
II.2.A.b.- Histofisiología capilar.....	23
II.2.A.c.- Histofisiología venosa.....	25
II.2.A.d.- Anastomosis arteriovenosas.....	29
II.2.A.e.- Histofisiología linfática.....	31
II.2.B.- La vascularización arterial cutánea. Conceptos de Anatomía Quirúrgica.....	34
II.2.C.- La vascularización arterial cutánea. Conceptos Hemodinámicos.....	37
II.2.D.- El drenaje venoso cutáneo. Conceptos Morfológicos.....	40

II.2.E.- El drenaje venoso cutáneo. Conceptos Hemodinámicos.....	41
II.3.- CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS.....	44
II.4.- DESCUBRIMIENTO DE LOS COLGAJOS VENOSOS.....	49
II.5.- CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS VENOSOS.....	50
II.6.- FISIOLOGIA DE LOS COLGAJOS VENOSOS.....	53
II.7.- LA NEOVASCULARIZACION DE LOS COLGAJOS.....	64
III.- OBJETIVOS.....	68
IV.- MATERIAL Y METODO.....	71
IV.1.- ANIMALES DE EXPERIMENTACION.....	72
IV.1.A.- Grupo 1.....	72
IV.2.B.- Grupo 2.....	72
IV.2.C.- Grupo 3.....	73
IV.2.- MATERIAL.....	73

IV.2.A.- Material Quirúrgico.....	73
IV.2.B.- Medicación.....	74
IV.2.C.- Material para Estudios Histológicos.....	75
IV.2.D.- Material Informático.....	75
IV.2.E.- Material Fotográfico.....	76
IV.3.- METODO.....	76
IV.3.A.- Normas generales.....	76
IV.3.B.- Preparativos y Técnica Anestésica.....	76
IV.3.C.- Técnica Quirúrgica.....	77
IV.3.D.- Seguimiento Clínico.....	79
IV.3.E.- Método Estadístico.....	81
IV.3.F.- Técnica Histológica.....	81
V.- RESULTADOS.....	84
V.1.- DISEÑO DE UN MODELO EXPERIMENTAL.....	85
V.2.- ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO CLINICO Y COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA.....	87
V.2.A.- Estudio de Seguimiento clínico.....	87
V.2.B.- Estudio comparativo de Supervivencia. Análisis Estadístico.....	97
V.3.- ESTUDIO HISTOLOGICO.....	98
V.3.A.- Colgajos Estándar.....	98
V.3.B.- Colgajos Venosos.....	101
V.3.C.- Injertos.....	104

VI.- DISCUSION.....	108
VI.1.- DISEÑO DE UN MODELO EXPERIMENTAL.....	109
VI.2.- ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO CLINICO Y COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA.....	115
VI.2.A.- Estudio de Seguimiento Clínico.....	115
VI.2.B.- Estudio Comparativo de Supervivencia. Análisis Estadístico.....	127
VI.3.- ESTUDIO HISTOLOGICO.....	130
VI.3.A.- Colgajos Estándar.....	130
VI.3.B.- Colgajos Venosos.....	130
VI.3.C.- Injertos.....	132
VII.- CONCLUSIONES.....	134
VIII.- BIBLIOGRAFIA.....	137
IX.- ABREVIATURAS Y SIGNOS.....	165

I.- INTRODUCCION

I.- INTRODUCCION:

Los traumatismos, los tumores y las infecciones producen en muchos casos pérdidas de sustancia cuya reparación exige la utilización de tejidos de otras partes del cuerpo.

Hasta la década de los sesenta las técnicas de transporte de tejidos para la resolución de pérdidas de sustancia complejas, eran limitadas. Se reducían fundamentalmente a la utilización de colgajos tubulados, colgajos axiales de tronco y colgajos de piernas y dedos cruzados. Técnicas que exigían largos períodos de inmovilización, con una morbilidad importante y que a menudo ofrecían resultados poco satisfactorios.

En los años sesenta se inicia la era microquirúrgica. Con la ayuda del microscopio comenzaron a realizarse anastomosis permeables de vasos de 1-2 mm. de diámetro. Estas técnicas no sólo han permitido el reimplante de extremidades amputadas sino también el trasplante de tejidos a zonas distantes anatómicamente, al ser revascularizados mediante microanastomosis entre los vasos de la zona receptora y los del tejido transportado. Estos tejidos trasplantados mediante técnicas de microcirugía vascular fueron denominados colgajos libres por O'Brien y cols.¹. En una sola intervención permitían la reposición de piel, músculo, tendones, nervio o hueso. Su utilización en Cirugía Reparadora ha supuesto un notable avance. No obstante plantean algunos inconvenientes: 1) Necesitan un pedículo con un eje axial arterial y otro venoso lo suficientemente largos y de

un calibre adecuado, lo cual limita el número de zonas donantes. 2) El levantamiento de algunos colgajos es complejo y puede generar importantes secuelas tanto estéticas como funcionales.

En 1981 Nakayama y cols.² publicaron un trabajo experimental donde muestran la viabilidad de colgajos de la pared abdominal de la rata con un pedículo exclusivamente venoso, el cual se anastomosaba con una arteria. Sin embargo la idea de nutrir tejidos infundiendo sangre arterial a través de venas, data de finales del siglo pasado y principios de éste. Varios cirujanos intentaron salvar extremidades isquémicas mediante la creación de un flujo reverso arterio-venoso. Esta idea fue retomada en la actualidad y aplicada en el diseño de una nueva categoría de colgajos que Nichter y Haines denominarían colgajos venosos arterializados³.

En 1985 Baek y cols. describen una categoría de colgajos que pueden vivir exclusivamente de sangre venosa, sin necesidad de flujo arterial y los denominaron **COLGAJOS VENOSOS**⁴. Esta denominación englobaría todos los colgajos que presentasen un pedículo exclusivamente venoso con independencia de que por él circulase sangre venosa o arterial y del sentido del flujo sanguíneo.

Desde entonces se vienen realizando estudios experimentales que analizan los factores que determinan la supervivencia o necrosis de estos colgajos. Paralelamente comenzaron a utilizarse en la clínica. Se obtuvieron buenos resultados en la cobertura de pérdidas de sustancia cutánea de la mano^{5,6} y en las reparaciones vasculares de dedos amputados^{5,7,8}. Fueron también útiles en la cobertura de la muñeca y el codo⁹, del antebrazo¹⁰, de la extremidad inferior^{9,11} y de la cara¹².

Su utilización en la clínica reveló una serie de ventajas entre las que destacan:

- 1.- Gran número de zonas donantes en la superficie corporal.
- 2.- Disección y levantamiento sencillos.
- 3.- No necesidad de sacrificar un eje arterial.

A pesar de estas ventajas y los numerosos éxitos publicados, el uso de estos colgajos sigue siendo limitado, debido a las dudas que plantean en cuanto a su supervivencia y a la calidad de cobertura que proporcionan⁵.

En esta tesis realizamos un estudio comparativo entre tres tipos distintos de cobertura: colgajos estándar, colgajos venosos bipediculados e injertos. Se trata de un trabajo experimental llevado a cabo en conejos a los que se les practicaron las técnicas mencionadas anteriormente y se efectuaron estudios clínicos y morfológicos de cada tipo de cobertura de acuerdo con una serie de parámetros.

Nuestro propósito es conocer la evolución clínica e histológica de los colgajos venosos y cuantificar su supervivencia, comparándolos con colgajos estándar y con injertos.

II.- REVISION BIBLIOGRAFICA

II.- REVISION BIBLIOGRAFICA:

Diversos procesos lesionan los tejidos ocasionando su destrucción. Uno de los retos que a menudo se le plantea al cirujano reparador es la resolución de estas pérdidas de sustancia.

Los procedimientos disponibles para su tratamiento, desde los más sencillos hasta los más complejos, pueden clasificarse en cuatro grupos: la cicatrización dirigida, los injertos cutáneos, los colgajos locales y regionales y los colgajos libres. Cada una de estas opciones terapéuticas tiene varias técnicas, que a su vez tienen sus indicaciones y sus modalidades propias de ejecución¹⁴.

El empleo de la *cicatrización dirigida* es un procedimiento simple que consta de tres tiempos. En un primer tiempo se limpia y desbrida la herida; en un segundo tiempo se estimula su granulación, y por último se dirige la epidermización. Estas manipulaciones exigen una atención especial y hacen del arte de curar una verdadera ciencia.

La utilización de los *injertos cutáneos* obedece a reglas más complejas. En efecto existen distintas variedades de injertos: finos, de espesor parcial y de espesor total, cada uno de los cuales tiene sus indicaciones precisas en función de las características específicas de la pérdida de sustancia a tratar.

La *cobertura con colgajos* no puede ser concebida como una simple intervención quirúrgica. Exige un planteamiento inicial de una estrategia terapéutica donde ha de considerarse: 1) el tratamiento de la zona traumatizada, 2) la elección del colgajo para la cobertura, 3) el número de intervenciones necesarias y el orden en que se van a efectuar y 4) la rehabilitación durante los períodos intercirugía y postcirugía.

Esta estrategia toma singular relieve en los casos de *pérdida de sustancia compleja*, para cuya definición nos basaremos en el aparato locomotor. La función global de este aparato, depende de la integridad de sus estructuras: 1) el sistema ósteo-articular, 2) el aparato de dinamización con sus unidades músculo-tendinosas y sus mandos nerviosos centrales o periféricos, y 3) la envoltura tegumentaria, que asegura la cohesión y la protección del conjunto. La lesión de dos o más de estas estructuras, una de las cuales ha de ser obligatoriamente la piel, constituye una pérdida de sustancia compleja. Su reparación implica: la reconstrucción y consolidación ósea, la recuperación funcional en caso de lesiones tendinosas, nerviosas o musculares, y finalmente la cobertura del conjunto.

En esta última etapa del tratamiento, reviste especial importancia la elección adecuada del colgajo, donde se tendrá en cuenta la naturaleza y estado de los tejidos expuestos, así como las posibles secuelas que deriven de su levantamiento y los resultados no sólo funcionales sino también estéticos, que aporta el colgajo.

El diseño y levantamiento de los colgajos exige un conocimiento preciso de la histología y la vascularización cutánea y de la vascularización de los colgajos. Facetas que incumben a la histología, a la anatomía descriptiva y a la anatomía quirúrgica.

II.1.- HISTOLOGIA CUTANEA:

La piel es uno de los órganos más grandes del cuerpo, constituyendo el 16% de su peso. Tiene diversas funciones importantes: representa una barrera que protege el organismo de traumatismos y evita la pérdida de agua; sus órganos sensoriales táctiles reciben estímulos del medio ambiente; desempeña un papel importante en la termorregulación y en el equilibrio hídrico; y produce melanina, pigmento protector contra las radiaciones ultravioleta.

El estudio histológico de la piel¹⁵⁻¹⁶ revela la existencia de dos capas principales: un epitelio superficial llamado epidermis, de origen ectodérmico y una capa de tejido conectivo subyacente denominada dermis, de origen mesodérmico. Debajo y en continuidad con la dermis está la hipodermis que aunque comparte con la dermis idéntico origen, no forma parte de la piel sino que constituye su soporte y medio de unión con los órganos adyacentes. Además la piel presenta unas estructuras anexas constituidas por los pelos, las uñas, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas. Aunque los rasgos básicos de la estructura de la piel son los mismos en todas partes, hay diferencias notables en su textura, estructura, espesor y función que están en relación con el sexo y la región corporal.

II.1.A.- LA EPIDERMIS:

En la mayor parte de la superficie corporal su grosor oscila entre 0,07 a 0,12 mm. pero puede alcanzar un grosor de 0,8 mm. en las palmas de las manos y de 1,4 mm. en las plantas de los pies.

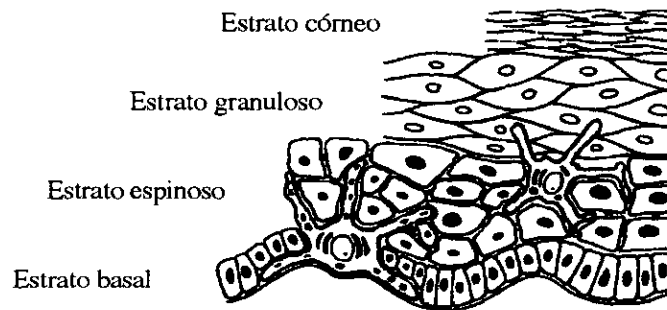


Figura 1.- Dibujo de la epidermis. Obsérvense los estratos córneo, granuloso, espinoso y basal. (Tomado de Gawkrödger DJ: *Dermatology*. 1ª edición. London. Edit Churchill Livingstone 1992; pag 2).

Está formada por varias capas, constituidas fundamentalmente por **queratinocitos**. Estos se renuevan continuamente por mitosis de las células de la capa basal y se desplazan lentamente hacia la superficie. En su tránsito, que dura de 20 a 30 días, se diferencian, agrandan y acumulan cantidades crecientes de filamentos de queratina en su citoplasma. Su aspecto cambiante a distintos niveles posibilita la distinción de cuatro zonas en los cortes histológicos perpendiculares a la superficie cutánea (figura 1):

a) **Estrato basal**: está formado por una sola capa de células cuboideas con grandes núcleos que descansan sobre una nítida membrana basal. Son frecuentes las figuras mitóticas ya que estas células se dividen en intervalos no superiores a las 48 horas; este fenómeno se acentúa por la acción irritante y destructiva de los elementos externos, ya que los queratinocitos son altamente sensibles a los elementos nocivos, frente a los cuales reaccionan aumentando el número de divisiones celulares en la zona sometida a irritación. La vitamina A también desempeña un papel positivo en el aumento del número de mitosis^{17,18}.

b) Estrato espinoso: presenta células más aplanadas y con una basofilia más intensa que las células basales. El aspecto “espinoso” de las células se debe a la especial disposición que adopta su membrana en aquellos puntos donde existen desmosomas. Un rasgo llamativo es la presencia de numerosos haces citoplasmáticos de filamentos intermedios de citoqueratina. También existen en el citoplasma unos formaciones ovaladas que presentan un revestimiento membranoso y un contenido laminar denominados gránulos laminares de Coating, membrana cuya función no está esclarecida¹⁹.

c) Estrato granuloso: está formado por tres o cuatro capas de células algo más aplanadas que las del estrato espinoso. Su principal rasgo distintivo es la presencia de gránulos de queratohialina la cual se le considera precursora de la queratina. También existen gránulos laminados. Los núcleos de los queratinocitos comienzan a degenerar en la capa más exterior.

d) Estrato lúcido: se observa únicamente en las pieles gruesas (regiones palmar y plantar). Está formado por cuatro o seis capas de células muy planas, que rara vez presentan núcleo. Representa una estructura muy plástica cuya función estriba en permitir el deslizamiento de la capa córnea sobre el estrato granuloso.

e) Estrato córneo: está formado por muchas capas de células muy planas altamente queratinizadas que no contienen núcleo ni orgánulos citoplásmicos. Todas las células están llenas de filamentos de queratina embebidos en una matriz amorfa. Las células más profundas son aún muy adherentes pero los desmosomas han sufrido ya tales cambios que las células más superficiales se desprenden fácilmente. Este estrato es el responsable de la relativa impermeabilidad de la piel.

Aunque los queratinocitos son el tipo de célula dominante, existen otras células en la epidermis: las células de Merkel, las células de Langerhans y los melanocitos.

Las **células de Merkel** aparecen en pequeño número en las capas basales. Pese a que existen en todo el cuerpo son más abundantes en áreas como el pulpejo de los dedos. La lámina basal de la epidermis está atravesada por terminales desnudas de nervios aferentes mielinizados y éstos terminan en estrecha aposición con estas células formando complejos células de Merkel-neurita que, al parecer, tienen una función aunque no ha sido demostrada. A menudo estas células emiten prolongaciones entre los queratinocitos vecinos. Un rasgo peculiar es la presencia de numerosos gránulos de núcleo denso localizados en el citoplasma perinuclear y en las prolongaciones dendríticas. Se parecen mucho a los gránulos observados en las células neuroendocrinas pero su naturaleza química todavía no ha sido desvelada²⁰.

Las **células de Langerhans** suelen localizarse en las capas superiores del estrato espinoso de la epidermis, donde constituyen entre el 4% y el 8% de la población celular. En ocasiones pueden localizarse en la dermis. Su morfología es irregular y presentan prolongaciones que se entremezclan con los queratinocitos vecinos. Poseen un citoplasma de hialoplasma claro, debido a la ausencia de tonofilamentos, hecho que las diferencia de las células epiteliales adyacentes y motivo por el cual se las conocía como células claras suprabasales. Su rasgo identificativo más fiable es la presencia de los gránulos de Birbeck, de forma discoide, lineal o incluso dilatada en un extremo, y función desconocida. Actualmente se sabe que estas células participan en la respuesta inmunológica presentando a los linfocitos T los antígenos²¹. Por tanto desempeñan un papel importante en las

respuestas alérgicas de contacto y otras reacciones mediadas por células.

Los **melanocitos** son también células ramificadas pero se localizan en la capa basal. Tienen la capacidad de elaborar melanina mediante la oxidación de tirosina. La melanina junto con los carotenos y la hemoglobina son las sustancias responsables de la coloración de la piel. La población melanocítica varía dependiendo del área corporal desde tan solo 1000/mm² en los brazos hasta 4000/mm² en la cara y el cuello. Sin embargo su número no varía con las razas, por lo que las diferencias de color son debidas a las diferencias en la cantidad de pigmento que sintetizan y transfieren. Estas células emiten unas prolongaciones que se ramifican e introducen entre las células de la epidermis de tal forma que cada melanocito tiene un grupo de células satélites a las que transfiere la melanina y cuyo conjunto constituye una unidad epidérmica de melanina. Son característicos del citoplasma de estas células tres tipos de gránulos con distinta densidad electrónica y que reflejan el proceso de síntesis de melanina: los premelanosomas, los melanosomas y los gránulos de melanina.

La membrana basal está bien desarrollada y formada por la lámina densa, paralela a la membrana de las células basales y separada de ella por la *lámina lúcida*, la cual está atravesada por numerosos filamentos finos que cruzan desde las membranas celulares hasta la lámina densa. La *lámina densa* es una malla fina de colágeno que también contiene heparán sulfato y glucoproteínas. Desde esta lámina hacia abajo se extienden las fibrillas de anclaje que terminan en las placas de anclaje, que son cuerpos pequeños que tienen la misma densidad y subestructura que la lámina densa. Otras fibrillas de anclaje interconectan las placas de anclaje vecinas. Se piensa que es posible que la red laxa de fibrillas de anclaje alrededor de los haces de colágeno,

une firmemente la dermis a la epidermis. Esta fuerza de adhesión es potenciada sin duda por el aumento del área total de la interfase, mediante profundas interdigitaciones.

II.1.B.- LA DERMIS:

La dermis es una capa resistente de tejido conectivo que constituye la mayor parte del grosor de la piel. Oscila entre los 0,6 mm. en la piel fina de los párpados y los 3 mm. o más en la piel palmar y plantar, pero su grosor medio es de unos 2 mm. Es más delgada en la superficie ventral del cuerpo y en las extremidades que en el dorso y, por lo general, es más fina en la mujer que en el varón. La interfase de la dermis con la epidermis tiene un contorno irregular que varía de una región a otra, observándose salientes que acompañan a los entrantes correspondientes de la epidermis. Los salientes de la dermis se denominan *papilas dérmicas*, las cuales confieren mayor resistencia a la piel y están más desarrolladas y son más numerosas en las zonas sujetas a presiones o rozamientos. Se pueden distinguir dos capas:

a) La dermis papilar es la más superficial y está formada por fibroblastos y otras células de tejido conjuntivo, ampliamente dispersas entre haces entretejidos al azar de fibras colágenas finas, principalmente de tipo III. Contiene también una red laxa de fibras elásticas y muchos capilares.

b) La dermis reticular, más profunda, está constituida por haces de fibras más gruesas principalmente colágeno tipo I, la mayoría de las cuales están orientadas más o menos paralelas a la superficie cutánea. Alternando con estos haces hay una red de fibras elásticas que son

especialmente abundantes alrededor de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Los intersticios entre los componentes fibrosos están ocupados por proteoglucanos, siendo el dermatán sulfato el principal componente. Los tipos celulares de la dermis más comunes son los fibroblastos, los macrófagos, los linfocitos y los mastocitos, aunque en las zonas más profundas pueden existir pequeños grupos de adipocitos.

La hipodermis es una capa subcutánea formada por tejido conjuntivo laxo, en el que los haces de fibras colágenas están orientadas principalmente paralelas a la superficie cutánea. Es la capa responsable del deslizamiento de la piel sobre las estructuras que le sirven de apoyo. Dependiendo de la región corporal, del sexo y del grado de nutrición, tendrá una mayor o menor riqueza de adipocitos que constituyen una capa conocida como *panículo adiposo*.

II.1.C.- ESTRUCTURAS ANEXAS:

Las estructuras anexas están constituidas por las uñas, los pelos, las glándulas sudoríparas y las glándulas sebáceas (figura 2).

Los **pelos** se originan por una invaginación de la epidermis, denominada folículo piloso. Este presenta una dilatación terminal conocida como bulbo piloso, cuyo centro está ocupado por una papila dérmica. Las células que recubren esta papila forman la raíz del pelo de donde emerge su eje. Un corte transversal del pelo muestra una médula constituida por células grandes, vacuoladas y débilmente queratinizadas, rodeadas por células dispuestas de forma compacta, que constituyen la corteza del pelo. De las células de la corteza surge la cutícula, que se presenta como grupos de células intensamente queratinizadas dispuestas como escamas que envuelven la corteza. El

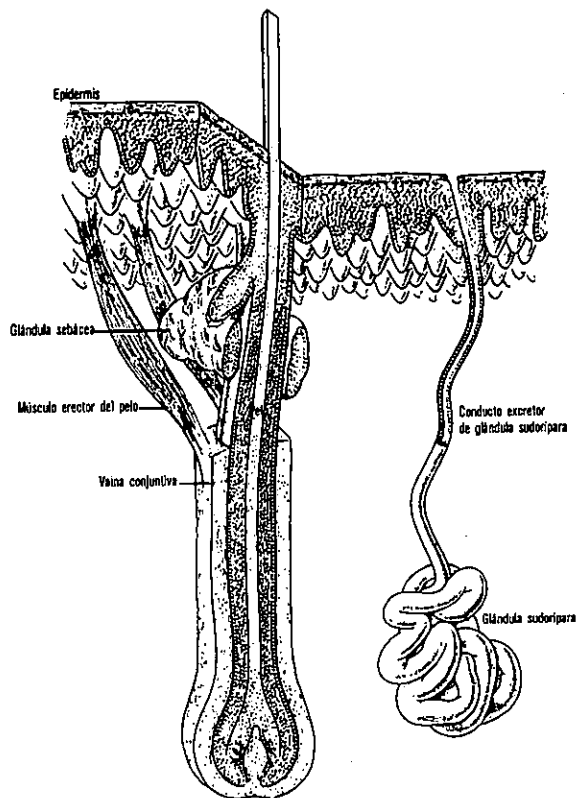


Figura 2.- Estructuras anexas de la piel: folículo piloso, glándula sebácea, músculo erector del pelo y glándula sudorípara (Tomado de Junqueira LC y Carneiro J: *Histología Básica*. 1ª edición. Barcelona. Edit Salvat 1978; pag 323).

eje del pelo en su porción inicial está envuelto por dos vainas epiteliales y otra de tejido conjuntivo. El músculo erector del pelo se inserta en esta vaina conjuntiva y en la zona papilar de la dermis.

Las **glándulas sebáceas** se localizan en la dermis y sus conductos desembocan generalmente en la porción terminal de los folículos pilosos. Suelen estar formadas por varios acinos que desembocan en un conducto corto. Cada acino está constituido por una capa externa de células epiteliales aplanadas que descansan sobre una membrana basal. Normalmente estas células proliferan y se diferencian en células redondeadas llenas de gotitas de lípidos. Sus núcleos degeneran hasta que las células centrales se rompen formando el producto de secreción de la glándula. Dado que el producto de secreción resulta de la muerte celular, se las considera glándulas de tipo holocrino. Su actividad está influenciada por las hormonas sexuales.

Las **glándulas sudoríparas** están formadas por un tubo largo enrollado sobre sí mismo. La mayor parte de la porción secretora se aloja en la dermis y está envuelta por células mioepiteliales que intervienen en la expulsión del sudor. Las células secretoras son piramidales y están apoyadas en las células mioepiteliales. El conducto excretor está constituido por un epitelio cúbico dispuesto en una doble capa que descansa sobre la membrana basal. Además de estas glándulas, que son de tipo ecrino, se reconocen en las regiones axilar y anal glándulas de mayor tamaño de tipo apocrino. Estas se encuentran asociadas a los folículos pilosos y se sitúan en la hipodermis. Su secreción es más viscosa. Están inervadas por fibras adrenérgicas, mientras que las ecrinas lo están por fibras colinérgicas.

II.1.D.- NERVIOS DE LA PIEL:

La piel está inervada por abundantes *nervios eferentes* que activan sus glándulas y controlan el flujo sanguíneo al variar el calibre de los vasos.

También hay *nervios aferentes* que transmiten las sensaciones táctiles. Las terminaciones de estos nervios pueden ser de dos categorías:

a) **Terminaciones libres:** los nervios mielinizados pierden su vaina de mielina al aproximarse a la epidermis y siguen un recorrido vertical entre los intersticios de los queratinocitos para acabar en terminaciones ciegas en el estrato granuloso. Estas terminaciones pueden ser *receptores del dolor o de la temperatura*. Otros nervios aferentes mielinizados tienen expansiones discoides en contacto con las células de Merkel; son las *terminaciones de Merkel*.

b) **Terminaciones encapsuladas:** están constituidas por componentes celulares y extracelulares organizados para transmitir un estímulo mecánico a un axón situado en su interior. Se distinguen varios tipos:

b.1) Corpúsculos de Pacini: son estructuras ovoideas de hasta 1 mm. de largo. Se encuentran en la dermis y en la hipodermis. Al corte transversal presentan de 20 a 60 láminas concéntricas ofreciendo un aspecto similar a una cebolla.

b.2) Corpúsculos de Meissner: su forma es piriforme y su longitud es de unos 150 μm .. Están localizados en papilas dérmicas de palmas, plantas, pezones, labios y genitales externos.

b.3) Bulbos terminales de Kraus: son cuerpos más o menos esféricos existentes en la capa papilar de la dermis. Semejan corpúsculos de Pacini pero son mucho más pequeños y en su interior el axón está muy ramificado.

b.4) Corpúsculos de Ruffini: son estructuras fusiformes de 1 mm. de largo por 0,2-0,5 mm. de ancho. Están localizados en la dermis profunda y en la hipodermis, siendo más frecuentes en las plantas de los pies. Debido a que las fibras colágenas del corpúsculo se entremezclan con los haces de colágeno del tejido circundante, se piensa que son mecanorreceptores que responden a fuerzas tensionales.

II.2.- LA VASCULARIZACION CUTANEA:

La circulación a través de la piel cumple dos funciones principales: en primer lugar la nutrición de los tejidos cutáneos, y en segundo lugar la conducción del calor desde las estructuras internas del cuerpo hasta la piel, de manera que el cuerpo pueda perder calor. Para desempeñar estas dos funciones el aparato circulatorio de la piel tiene dos tipos de estructuras:

1.- Las arterias, los capilares, las venas y los linfáticos, que desempeñan una función nutritiva.

2.- Y las estructuras vasculares relacionadas con la termorregulación que incluyen principalmente:

a) Los plexos venosos que pueden albergar gran cantidad de sangre susceptible de calentar la superficie de la piel.

b) Las anastomosis arterio-venosas, que derivan la sangre de las arterias a los plexos venosos, sin intervención del sistema capilar y que están inervadas por fibras nerviosas vasoconstrictoras secretoras de noradrenalina. Son más frecuentes en palmas, plantas, labios, nariz y orejas; zonas más expuestas al enfriamiento²².

II.2.A.- HISTOFISIOLOGIA DE LOS VASOS CUTANEOS:

II.2.A.a.- Histofisiología arterial:

La clasificación histológica de las arterias se realiza generalmente de acuerdo con su tamaño y su función, la cual depende fundamentalmente de la composición de la túnica media. Se pueden distinguir dos tipos de arterias: las elásticas y musculares y las arteriolas. Las elásticas son arterias de gran tamaño, conductoras de

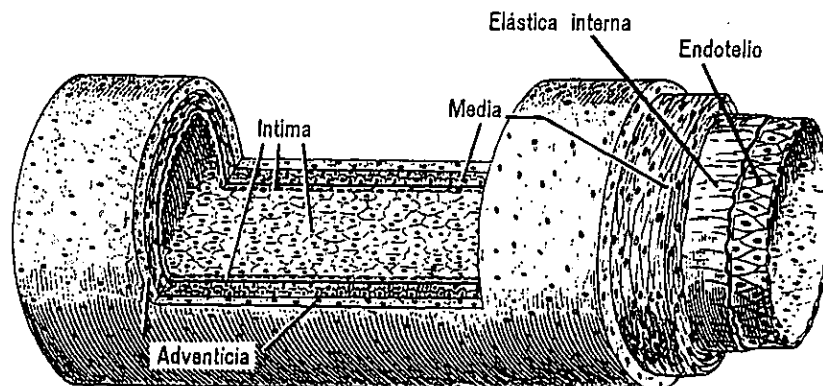


Figura 3.- Estructura de una arteria de tipo muscular.
 Obsérvense las capas constituyentes (Tomado de: Junqueira LC y Carneiro J:
Histología Básica. 1ª edición. Barcelona. Edit Salvat 1978; pag 193).

la sangre, tales como la pulmonar, la aorta, la braquiocefálica, la subclavia, la carótida común y la ilíaca. Escapan por tanto al objeto de esta revisión.

Las **arterias musculares** tienen una función distribuidora del flujo sanguíneo. La mayoría de las arterias del organismo incluidas las cutáneas pertenecen a esta categoría. Presentan un gran rango de tamaños que alcanza por debajo hasta los 0,5 mm. de diámetro. Su estudio histológico^{23,24} revela tres capas concéntricas que de dentro a fuera son: la íntima, la media y la adventicia (figura 3):

1.- **TUNICA INTIMA:** Está constituida por una capa de células endoteliales, una capa subendotelial y la membrana elástica interna:

* Endotelio:

Sus células presentan un núcleo aplanado dispuesto centralmente rodeado de las organelas, que presentan características normales. Es raro observar divisiones celulares dado que el endotelio es una población celular de renovación muy lenta.

Tradicionalmente se creía que el endotelio tenía una función pasiva consistente en proporcionar un recubrimiento liso, no trombogénico, que facilitara el flujo sanguíneo. Actualmente se sabe que desempeña un papel importante en el transporte transendotelial de agua, electrolitos y determinadas macromoléculas, de ahí la existencia de numerosas vesículas en las membranas abluminal y adluminal. También se descubrió su participación en la secreción a la sangre de varios componentes de la matriz extracelular subyacente como fibronectina, laminina y colágenos II, IV y V, factores relacionados con la migración de los neutrófilos, la recirculación de los linfocitos, el mantenimiento del tono vascular y la coagulación. Con microscopía electrónica pueden observarse los cuerpos de Weibel-Palade²⁵, que son lugar de acúmulo de factor de Von Willebrand²⁶, y que expulsan su contenido a la sangre mediante exocitosis como respuesta a la interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral, los cuales se liberan en las zonas de lesión vascular.

La capa endotelial se adapta directamente a las ondulaciones de la elástica interna y emite una serie de prolongaciones a través de sus fenestraciones para establecer uniones con las células musculares lisas más internas de la media. Se cree que estas fenestraciones son esenciales para la nutrición de la media avascular, permitiendo la difusión de pequeñas moléculas desde la luz. Las uniones comunicantes que se establecen servirían para mantener el acoplamiento metabólico del endotelio con el músculo liso de la media. Recientemente se descubrió que las células endoteliales, como respuesta a su estiramiento asociado generalmente al aumento de volumen del flujo sanguíneo, sintetizan y liberan óxido nítrico que por difusión alcanza las fibras musculares lisas y actúa sobre ellas produciendo su relajación y en consecuencia la vasodilatación arterial²⁷.

* Capa subendotelial:

Está formada fundamentalmente por pequeñas fibras colágenas rodeadas de una matriz rica en glucosaminoglucano.

* Elástica interna:

Es una membrana tubular constituida por sustancia elástica, que presenta numerosas fenestraciones. Debido a la contracción del vaso presenta al corte un aspecto generalmente ondulado y sinuoso.

2.- TUNICA MEDIA: constituida por varias capas de fibras musculares y una membrana elástica externa.

* Capas de fibras musculares:

Constituídas por fibras musculares lisas que se disponen en capas cuyo número depende del calibre arterial, oscilando de tres a cuatro en las arterias pequeñas, hasta 40 en las arterias más grandes. Las fibras están orientadas de forma circular, muy unidas, formando paquetes paralelos. También se disponen en haces finos orientados longitudinalmente aunque son más escasos y se encuentran en las interfases íntima-media y media-adventicia. Entre las fibras existen pequeñas prolongaciones que las interconectan y permiten la coordinación de la contracción. Rodeando las fibras musculares existen fibras colágenas de escaso diámetro (30 nm.) y también fibras elásticas finas con una orientación predominantemente circunferencial interpuestas entre las fibras musculares lisas. El condroitín sulfato es el glucosaminoglucano predominante en la matriz circundante.

* Elástica externa:

Es una membrana, más delgada que la elástica interna, que separa la adventicia de la media. Con microscopía electrónica puede

observarse que es discontinua, presentando múltiples fenestraciones. Dispuestos sobre su superficie externa se encuentran ocasionalmente fascículos de pequeños axones nerviosos amielínicos, los cuales no penetran en la media.

La estimulación nerviosa de la musculatura lisa depende claramente de la difusión de neurotransmisores a través de dichas fenestraciones, tales como la norepinefrina, que produce una intensa vasoconstricción. La despolarización se transmite a las fibras restantes debido a las interconexiones existentes entre ellas. Otras sustancias vasoconstrictoras son la angiotensina y la vasopresina. Por el contrario la ausencia de oxígeno, el aumento de dióxido de carbono o de ácido láctico producen una relajación de la musculatura vascular. Pero además de la fibras motoras los vasos tienen fibras sensitivas mielinizadas, que atraviesan la elástica externa y todo el espesor de la media para alcanzar la íntima.

3.- TUNICA ADVENTICIA: Su grosor puede ser mayor que el de la media. Está constituida por fibras elásticas, fibroblastos y fibras colágenas. Estas últimas tienen un mayor diámetro que las fibras colágenas de la media alcanzando los 60-100 nm. La matriz asociada es rica en dermatán sulfato y heparán sulfato. Esta capa se continúa con el tejido conjuntivo subyacente sin existir un límite claramente definido. La laxa organización y orientación predominantemente longitudinal de sus componentes hace que se produzcan escasos cambios en el diámetro vascular durante la vasoconstricción y la vasodilatación.

Las **arteriolas** desempeñan una gran importancia fisiológica debido a que constituyen el principal componente de resistencia periférica al flujo sanguíneo, lo cual regula tensión arterial. Su calibre oscila entre los 0,5-0,2 mm. hasta los 40 nm. Presentan una

íntima con una capa subendotelial muy fina formada por fibras reticulares y elásticas. En las arteriolas grandes está presente una membrana elástica interna muy fina y con fenestraciones, que no aparecen en las arteriolas terminales. La *media* está formada por dos capas de células musculares lisas en las arteriolas grandes y por una sola capa en las pequeñas. La *adventicia* es muy fina y está formada por fibras de colágeno y escasos fibroblastos.

Las **metaarteriolas** son vasos de transición entre las arteriolas y los capilares. Presentan una capa muscular no continua, disponiéndose las fibras musculares a cortas distancias. Se cree que su contracción proporciona a esta región una función tipo esfínter que controla la entrada del flujo sanguíneo al lecho capilar.

II.2.A.b.- *Histofisiología capilar:*

A medida que las metaarteriolas van perdiendo sus fibras musculares se convierten en unos tubos que se anastomosan y ramifican con frecuencia dando lugar a las redes capilares. Su diámetro oscila entre 9 y 12 μm ., justo lo necesario para no impedir el paso de las células sanguíneas. Sin embargo cuando la actividad funcional es mínima se estrechan de tal forma que apenas circula sangre por la red capilar. Están constituidos, de dentro afuera, por una capa de células endoteliales enrolladas en forma de tubo, una membrana basal y los pericitos:

* Endotelio:

Al corte transversal se observa que su pared está formada por dos o tres células y en ocasiones sólo una. Estas células son extremadamente delgadas, siendo la parte nuclear la más gruesa, la cual protruye en la luz. En la región yuxtannuclear se encuentra el aparato de Golgi y algunas mitocondrias, mientras que en la región periférica

hay elementos tubulares del retículo endoplásmico. Llama la atención el gran número de vesículas que se abren a la luz vascular y al espacio extravascular, lo cual está en relación con el intercambio de sustancias a través de estas células. Este fenómeno de transporte se conoce como transcitosis. Debido a que los capilares son el lugar principal de intercambio de sustancias entre el plasma y los fluidos tisulares, no es sorprendente que existan más vesículas en el endotelio capilar que en el endotelio arteriolar o en el de las vénulas postcapilares²⁸. A microscopía electrónica no se observan poros, por tanto se engloban dentro del grupo de los capilares continuos. No se encuentran zónulas adherentes ni desmosomas entre células adyacentes, pero se pueden apreciar dos o tres zonas en las cuales las membranas se aproximan de forma íntima. La superficie luminal del endotelio suele tener un contorno liso, pero a menudo los bordes de las células vecinas pueden superponerse y proyectar hacia la luz un fino reborde marginal o lengüeta.

* Lámina basal:

Constituída fundamentalmente por fibras reticulares.

* Pericitos:

Se encuentran desparramados por el exterior de los capilares. A diferencia de las células musculares lisas fusiformes de las arteriolas que están orientadas circularmente, los pericitos tienen largos procesos primarios dispuestos longitudinalmente a lo largo de la pared capilar y procesos secundarios que se extienden de los procesos primarios y que se disponen circunferencialmente alrededor del vaso. Están rodeados por una lámina externa fina que es una continuación de la lámina basal del endotelio. En su interior se pueden observar las organelas citoplasmáticas habituales²⁹. Durante mucho tiempo se ha pensado que pudieran tener características contráctiles, lo cual ha

podido verificarse por el hecho de que contienen tropomiosina e isomiosina del tipo de la musculatura lisa, así como una cinasa proteica que está involucrada en el control de la contracción muscular³⁰⁻³². Por ello parece que los pericitos son células contráctiles responsables del control del flujo sanguíneo a través de la microcirculación.

II.2.A.c.- Histofisiología venosa:

Se acostumbra a clasificar las venas con fines didácticos en vénulas, venas de pequeño y mediano calibre y grandes venas. De acuerdo con el objeto de este trabajo nos limitaremos al estudio de las vénulas y venas de pequeño y mediano calibre.

Vénulas y venas de pequeño calibre: la confluencia de capilares da lugar a la formación de vénulas postcapilares, las cuales tienen un diámetro ligeramente superior al de los capilares, que oscila entre 15 y 20 μm .. La ultraestructura de su pared no difiere significativamente de la de los capilares. Consiste en un endotelio muy fino rodeado de fibras reticulares y pericitos. En las vénulas mayores llegan a existir células musculares lisas. Cuando el diámetro de la vena es mayor de 50 μm . las células musculares lisas orientadas circularmente se colocan a cierta distancia, pero se van encontrando más próximas en los vasos de mayor calibre, de tal forma que llegan a constituir una capa más o menos continua. No obstante estas células son más irregulares en cuanto a su forma y están más separadas que en las arteriolas. La adventicia es la capa más gruesa y está formada por un tejido muy rico en colágeno (figura 4). No todo el intercambio entre la sangre y los tejidos tiene lugar en los capilares. Las vénulas postcapilares también participan en esta función; en realidad su pared parece ser incluso más permeable. Cuando se inyectan determinados

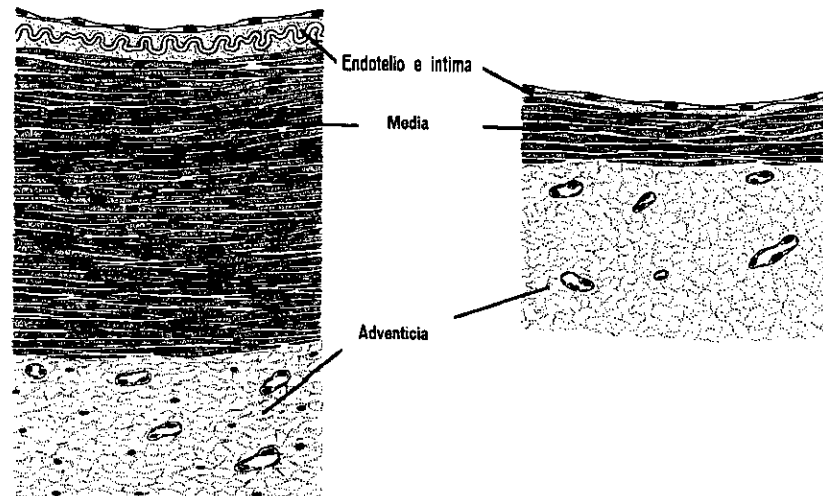


Figura 4.- Paredes de una arteriola y una vénula. Nótese que la arteriola tiene las capas íntima y media más desarrolladas que la vénula, ocurriendo lo contrario con la adventicia (Tomado de: Junqueira LC y Carneiro J: *Histología Básica*. 1ª edición. Barcelona. Edit Salvat 1978; pag 179).

marcadores a nivel intravascular, las primeras partículas que se encuentran fuera de los vasos no están a nivel de los capilares sino a nivel de las vénulas. Estos vasos son especialmente susceptibles a los efectos de la histamina, serotonina y otras sustancias que aumentan la permeabilidad vascular. Si una de estas sustancias se inyecta localmente a un animal en el que previamente se le ha realizado una inyección intravascular de un marcador electrodenso, las partículas se acumulan en los pequeños huecos formados por la retracción de las células endoteliales de las vénulas, marcando así los sitios de aumento de la permeabilidad³³. Tales huecos se pueden encontrar en los capilares, pero son mucho menos frecuentes que en las vénulas. Existen ciertos datos que reflejan un gradiente de permeabilidad del lado arterial al venoso del lecho capilar que se extiende a las venas postcapilares. Este segmento del sistema vascular también es el lugar preferencial para la emigración de los leucocitos de la sangre a los tejidos. La interacción entre los leucocitos y el endotelio de las vénulas es un hecho precoz y esencial en el proceso de la inflamación.

Venas de mediano calibre: dentro de este grupo se incluyen la mayoría de las venas del organismo como las cutáneas, las más profundas de las extremidades distales a la braquial y la poplítea y las venas de la cabeza entre otras. Tienen unos diámetros que oscilan entre los 2 y los 9 mm.. Sus tunicas íntima, media y adventicia presentan algunas características especiales que a continuación resaltamos:

* Intima:

En una visión de superficie las células endoteliales tienden a tener elaboradas interdigitaciones. Estas células están rodeadas por una membrana basal y fibras reticulares asociadas. Algunas veces está limitada externamente por una red de densidad moderada de fibras elásticas, pero no existe una verdadera elástica interna.

* Media:

Está formada por una capa de células musculares lisas circulares, siendo más fina y con una organización más laxa que la de las arterias. Entre las fibras musculares lisas, se encuentran entremezcladas tendiendo a separarlas, numerosas fibras colágenas longitudinales y pocos fibroblastos.

* Adventicia:

Suele ser la capa de mayor grosor y está formada de haces de colágeno y redes de fibras elásticas. Entre la adventicia y la media se pueden encontrar escasas células musculares lisas orientadas longitudinalmente.

Cuando se efectúa una fístula arterio-venosa, la pared de la vena sufre una serie de cambios histológicos que se concretan en un engrosamiento del endotelio y un aumento de las fibras colágenas de la

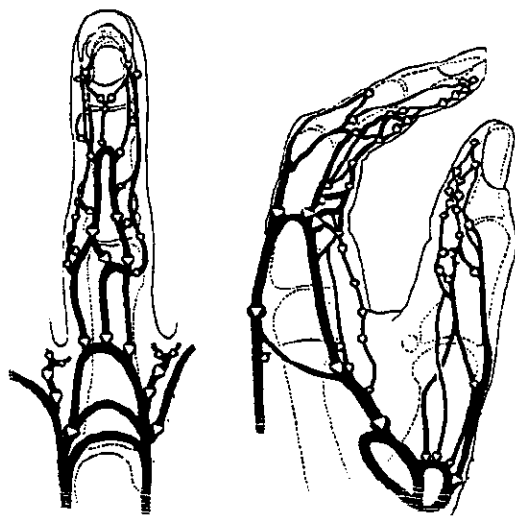


Figura 5.- Esquema ilustrativo del emplazamiento de las **válvulas** en las pequeñas **venas de los dedos** (Tomado de: Moss SH, Schwartz KS, Grace von Drasek-Ascher, Ogdenn LL, Wheeler Ch S and Lister GD: Digital venous anatomy. *J Hand Surg* 1985; 10A: 473-482).

media. No se detecta aumento de las fibras musculares ni tampoco la formación de una nueva membrana elástica interna. Por tanto no se produce una arterialización venosa desde el punto de vista histológico^{34,35}.

Además de las tres tunicas, las venas presentan en su interior unas estructuras que ayudan a impulsar la sangre en dirección al corazón, en virtud de la contracción de los músculos vecinos, y evitan el flujo retrógrado: las **válvulas venosas**. Consisten en repliegues de la íntima en forma de semiluna que sobresalen hacia la luz del vaso. Están reforzadas internamente por una capa fina de colágeno y una red de fibras elásticas que se continúa con la de la íntima de la pared vascular. En el lado de la válvula que mira hacia la pared, las células endoteliales están elongadas en sentido transversal. Por el contrario, en el otro lado, el eje mayor de la célula es longitudinal. Justamente por encima de la inserción de la cúspide valvular, la pared de la vena es más fina y se encuentra ligeramente expandida. En las venas distendidas esta fina región puede sobresalir discretamente, haciendo posible detectar al ojo humano la localización

de las válvulas en los vasos intactos. Textos clásicos como el tratado de Anatomía de Gray³⁶ y el tratado de Histología de Fawcett²³ afirman que las válvulas venosas son numerosas en las venas de mediano calibre, especialmente en las que están situadas en las extremidades inferiores, pero descartan su existencia en las venas pequeñas y en las muy grandes. Sin embargo Moss y cols., que estudiaron la anatomía venosa de los dedos, encontraron válvulas en venas con un calibre de 0,1 mm.³⁷ (figura 5), y Freerksen demostró su existencia en venas con diámetros comprendidos entre 30 y 50 μm .³⁸

El correcto funcionamiento de las válvulas venosas depende de varios factores entre los que destaca la inervación simpática. Otros factores que afectan al funcionamiento valvular son la existencia de sangre proximal y distal a la válvula y una presión proximal a la válvula mayor que la presión distal³⁹.

II.2.A.d.- Anastomosis arteriovenosas:

En muchas partes del organismo las arterias y las venas están conectadas no solo por medio de redes capilares, sino también mediante anastomosis arterio-venosas de mayor calibre (figura 6). Estas se originan como ramas laterales de las arterias pequeñas o arteriolas y se unen directamente a las venas pequeñas o vénulas. En su trayecto se pueden reconocer tres trayectos morfológicamente distintos: un *segmento inicial* que es similar estructuralmente a la arteria de la cual se origina, un *segmento final* que se asemeja a la vena en la cual drena y un *segmento intermedio* contráctil, con una pared de gran espesor que contiene una capa subepitelial de células rechonchas denominadas “epitelioides”, aunque los estudios ultraestructurales han demostrado que son células musculares orientadas longitudinalmente.

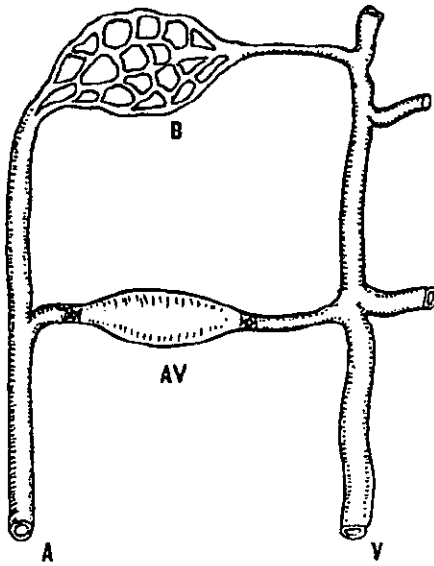


Figura 6.- Esquema ilustrativo de las anastomosis arterio-venosas. A: arteriola, V: vénula, AV: anastomosis arterio-venosa, B: lecho capilar (Tomado de: Voukidis T: An axial-pattern flap based on the arterialised venous network: an experimental study in rats. *Br J Plastic Surg* 1982; 35: 524-529).

Desempeñan un importante papel en el control del flujo sanguíneo cutáneo de cada región y en el control de la temperatura corporal, de tal forma que cuando se abren, la sangre a temperatura corporal profunda puede fluir a través del plexo venoso hipodérmico en una alta proporción, resultando con ello una mayor pérdida de calor al medio. En varias especies de mamíferos el número y distribución de estas estructuras se adapta a sus necesidades específicas de termorregulación. Por ejemplo, en la oveja, en la que la lana actúa como un aislante térmico en gran parte de su superficie corporal, zonas descubiertas como las partes más acras de las patas presentan un número de anastomosis arteriovenosas cinco veces superior al del tronco.

Están ricamente innervadas por nervios periadventicios adrenérgicos y colinérgicos. Los nervios son más abundantes en el segmento intermedio, siendo en su mayoría adrenérgicos. La contracción de las anastomosis es rápida, fuerte y relativamente

independiente de la actividad vasomotora de las arterias vecinas. Se sabe que están bajo control de los centros termorreguladores cerebrales, mientras que otras arterias periféricas tienen mayor respuesta a los estímulos generados localmente.

Además de estos cortocircuitos relativamente sencillos entre las arterias y las venas, existen comunicaciones más complejas a través de pequeños órganos denominados **glomus**. Estos se encuentran localizados fundamentalmente en el lecho ungueal, el pulpejo de los dedos de las manos y los pies y las orejas. La arteriola aferente que penetra en la cápsula conectiva del glomus, pierde su lámina elástica interna adquiriendo una capa subendotelial de células musculares lisas epitelioides. El vaso puede luego ramificarse o enrollarse abundantemente antes de dar lugar a una vena corta y de pared fina que sale del glomus para unirse al plexo venoso hipodérmico. Al igual que las anastomosis arteriovenosas, están ricamente inervados. Su estructura parece más compleja de lo que sería necesario para un simple cortocircuito sanguíneo arteriovenoso y se sospecha que tienen una función adicional que todavía no se ha descubierto.

II.2.A.e.- Histofisiología linfática:

En la piel, al igual que en otros tejidos excepto el sistema nervioso central, el cartílago, el hueso, la médula ósea, el timo, los dientes y la placenta, existen vasos linfáticos. El sistema vascular linfático está formado por los capilares, los vasos, los ganglios y los grandes conductos linfáticos que desembocan en las grandes venas de la base del cuello. La función de este sistema es devolver a la sangre parte de los líquidos y de las proteínas plasmáticas filtrados en los capilares sanguíneos, así como los linfocitos del contingente recirculante, y verter a torrente sanguíneo las inmunoglobulinas

sintetizadas en los ganglios linfáticos. La producción de linfa depende de tres factores: la permeabilidad capilar, la presión hidrostática en los vasos sanguíneos y la presión coloidosmótica del plasma. Si se acumula líquido en los tejidos por encima de la capacidad de drenaje de los vasos linfáticos se producirá edema, que de cronificarse se hará persistente.

Los **capilares linfáticos** presentan una morfología mucho más variable que los capilares sanguíneos. Se originan como delgados tubos en fondo de saco y están constituidos sólo por un endotelio. Este es muy fino y los bordes de las células normalmente se superponen en ciertas distancias. En la mayoría de estas regiones de superposición se pueden diferenciar hendiduras intercelulares, aunque normalmente se encuentran en los límites de esta zona una o dos áreas de íntima adherencia. No se distingue generalmente una membrana basal continua. Se aprecian haces de filamentos de 5-10 nm. que terminan en la membrana abluminal plasmática. La naturaleza química de estos *filamentos de anclaje linfático* no se ha establecido con claridad, pero probablemente sean filamentos finos de colágeno. Se extienden hacia fuera para confundirse con los haces colágenos del tejido areolar circundante. Se cree que desempeñan un papel mecánico en el mantenimiento del tono de estos vasos tan finos⁴⁰.

En la piel, los capilares linfáticos forman una red de vasos más o menos cilíndricos generalmente paralelos a los capilares sanguíneos, pero tienden a situarse más profundamente y su diámetro es considerablemente mayor.

Los **vasos linfáticos de pequeño y mediano calibre** presentan igualmente una luz de mayor tamaño, en relación con el grosor de la pared, que el observado en los vasos sanguíneos. En los

vasos mayores de 0,2 mm. podrían diferenciarse tres capas concéntricas correspondientes a la íntima, la media y la adventicia. Pero los límites son prácticamente indistinguibles y la designación de estas capas es bastante artificial. Por fuera del endotelio existe una fina capa de fibras elásticas, después una capa de musculatura lisa con espesor de una o dos células y por último una adventicia típica de fibras elásticas y fibras colágenas que se unen al tejido conectivo circundante.

Un rasgo característico de estos vasos es la presencia de *válvulas* a intervalos relativamente pequeños a lo largo de la longitud del vaso. Están formadas por dos hojas en lados opuestos del vaso con los extremos libres apuntando a la dirección del flujo linfático. Estas hojas son repliegues de la íntima formados por capas de endotelio que “se dan la espalda” y una fina capa de tejido conjuntivo cerca de su base. Aunque no existe en otros lugares, en la pared del vaso a nivel valvular existe una membrana basal muy tenue. Distalmente a las válvulas, la pared de los linfáticos está ligeramente dilatada, lo cual da a los linfáticos un aspecto característico arrosariado.

Las válvulas son esenciales para el funcionamiento del sistema vascular linfático, que carece de una bomba comparable al corazón. El flujo depende en gran medida del efecto masajeador del movimiento de los tejidos circundantes que resulta de la contracción muscular, garantizando las válvulas el flujo unidireccional.

II.2.B.- LA VASCULARIZACION ARTERIAL CUTANEA. CONCEPTOS DE ANATOMIA DESCRIPTIVA Y QUIRURGICA:

La figura 7 muestra esquemáticamente la vascularización arterial de la piel. A grandes rasgos puede observarse que la dermis es la estructura nutritiva esencial cutánea, mientras que la epidermis es avascular y la hipodermis constituye únicamente una vía de paso de los vasos hacia la piel⁴¹.

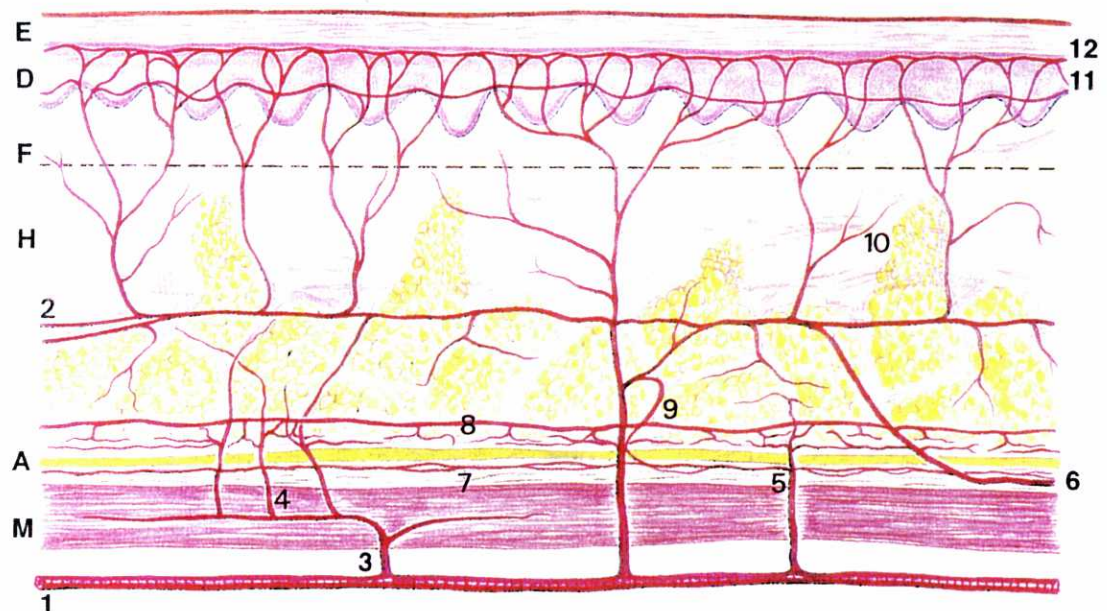


Figura 7.- La vascularización arterial cutánea. 1 Arteria principal o secundaria. 2 Arteria cutánea directa. 3 Arteria muscular. 4 Perforantes músculo-cutáneas. 5 Perforantes septo-cutáneas. 6 Arteria fascio-cutánea longitudinal. 7 Plexo anastomótico supraaponeurótico. 8 Plexo anastomótico subaponeurótico. 9 Arteria recurrente de Schäfer. 10 Plexo anastomótico hipodérmico. 11 Plexo anastomótico subdérmico. 12 Plexo anastomótico supradérmico. E: Epidermis. D: Dermis. H: Hipodermis (panículo adiposo). F: Fascia superficial. A: Aponeurosis o fascia profunda. M: Músculo. (Tomado de: Cariou JL: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. Les progrès et évolutions conceptuels ou evolution des concepts vasculaires, des classifications et des concepts cliniques. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 452).

Las redes anastomóticas o **plexos arteriales** de la dermis constituyen la verdadera red de distribución sanguínea de la piel. Estos plexos están alimentados por dos tipos de arterias que Salmon clasifica en directas e indirectas⁴².

a) Arterias cutáneas directas:

Irrigan la piel sin relevos. Su calibre y longitud permiten diferenciarlas en dos tipos:

a.1) *Arterias de largo recorrido: (figura 8)*

Nacen de las arterias principales y avanzan entre estructuras profundas hasta atravesar la aponeurosis. Ofrecen luego un trayecto supraaponeurótico en el espesor del tejido celular subcutáneo, con una dirección paralela a la superficie de la piel. Tienen un calibre en su origen de 1 mm. y constituyen el eje vascular de los colgajos axiales. Actualmente se asimilan a las arterias de largo recorrido las *arterias neurocutáneas* que acompañan los nervios sensitivos superficiales. Estas tienen tres características: vascularizan los nervios superficiales, emiten a lo largo de su recorrido un gran número de ramos arteriulares destinados a la piel y tienen numerosas anastomosis con las arterias profundas.

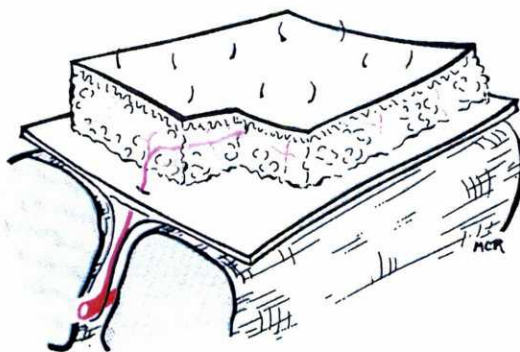


Figura 8.- Arteria de largo recorrido

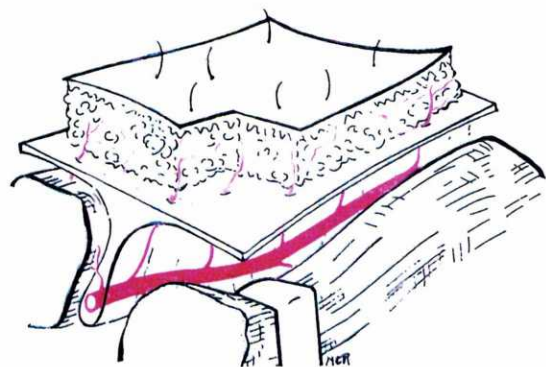


Figura 9.- Arteria septo-cutánea

(Tomadas de: Masquelet AC, Gilbert A y Romaña MC: Los colgajos musculares y cutáneos. Barcelona. Edit Springer-Verlag Ibérica 1992; pags 13 y 14).

a.2) *Arterias septo-cutáneas* (figura 9):

Nacen igualmente de las arterias principales pero tienen menor calibre que las arterias de largo recorrido. Avanzan en un septo según una dirección perpendicular a la aponeurosis, la cual atraviesan y forman en su cara superficial un plexo muy rico y anastomótico que constituye la base de los colgajos fasciocutáneos⁴³⁻⁴⁵. A esta riqueza vascular contribuye otro plexo localizado en la cara profunda de la aponeurosis, el cual recibe un aporte extra de sangre procedente de las arterias recurrentes descritas por Schäfer^{46,47}.

b) Arterias cutáneas indirectas: (figura 10)

Nacen de las arterias intramusculares y perforan la aponeurosis que recubre el músculo, adentrándose en la piel. Constituyen la base de los colgajos músculo-cutáneos. No deben confundirse con las arterias músculo-cutáneas, que son ejes vasculares más gruesos y se dividen rápidamente en arterias cutáneas de largo recorrido y arterias musculares.

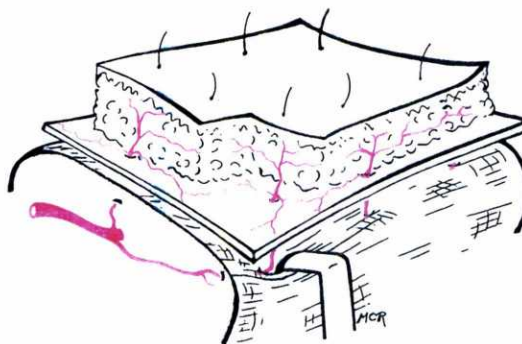


Figura 10.- Arteria cutánea indirecta (Tomado de: Masquelet AC, Gilbert A y Romaña MC: Los colgajos musculares y cutáneos. Los colgajos de cobertura en la extremidad inferior. Barcelona. Edit Springer-Verlag Ibérica 1992; pag 14).

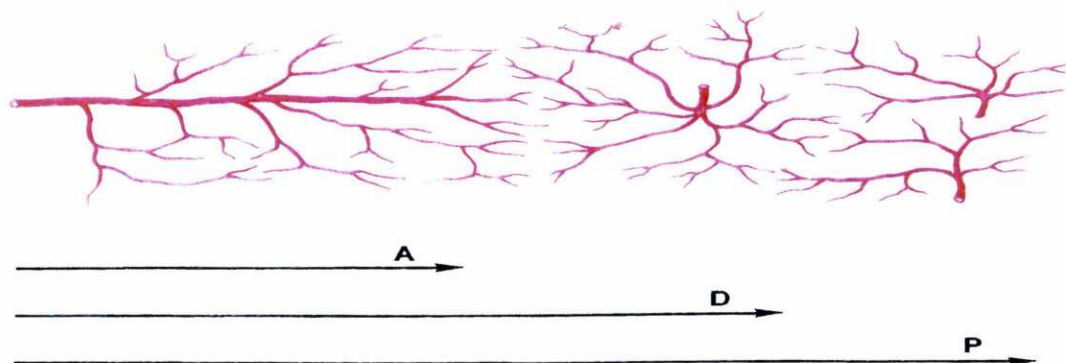


Figura 11.- Concepción simplificada de los diferentes territorios arteriales cutáneos. A: Territorio Anatómico. D: Territorio Dinámico. P: Territorio Potencial. (Tomado de: Cariou JL: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. Les progrès et évolutions conceptuels ou evolution des concepts vasculaires, des classifications et des concepts cliniques. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 462).

II.2.C.- LA VASCULARIZACION ARTERIAL CUTANEA. CONCEPTOS HEMODINAMICOS:

Merced a los estudios morfológicos se han descrito múltiples colgajos basados en los territorios perfundidos por cada rama arterial. Sin embargo estos territorios pueden experimentar variaciones en cuanto a su extensión dependiendo de una serie de circunstancias fisiológicas, lo cual ha de ser tenido en cuenta a la hora de diseñar un colgajo.

En este sentido pueden definirse tres territorios dependientes de cada arteria (figura 11):

1) Territorio anatómico:

Nakajima demostró que cada arteria vascularizaba en condiciones basales un territorio bien definido, delimitado por la extensión de sus ramificaciones, que no se superpone con otros dependientes de otras arterias⁴⁸.

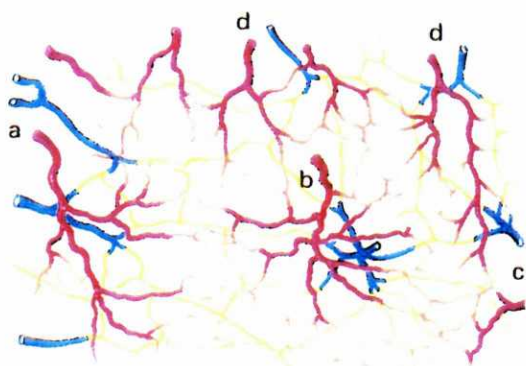


Figura 12.- Superposición de las redes arterial y venosa en la región delto-pectoral. Las **arterias frontera** están representadas en color naranja y las **venas oscilantes** en amarillo. a: vasos mamarios internos. b: vasos acromio-torácicos. c: vasos circunflejos humerales posteriores. d: vasos cervicales transversos. (Tomado de: Cariou JL: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 461).

2) Territorio dinámico:

Entre los territorios anatómicos adyacentes existen numerosas anastomosis. Sin embargo se interpone una frontera hemodinámica, no franqueable en condiciones basales, constituida por arterias frontera y venas oscilantes^{49,50} (figura 12), que pueden permeabilizarse al levantar un colgajo. Los colgajos témporo-frontal de Mc Gregor, el retroauricular de Washio o el deltopectoral de Bakamjian representan el territorio dinámico de sus respectivas arterias nutricias.

3) Territorio potencial:

Es un concepto clínico y corresponde a la suma de varios territorios anastomóticos. Tiene una superficie más o menos grande, que depende de varios factores: el calibre y la longitud de la arteria dominante sobre la que se eleva el colgajo, el calibre y modo de distribución de las arterias adyacentes incluidas en el colgajo, el calibre y la longitud de las arterias frontera⁴⁸ y la cantidad de flujo sanguíneo en la red arterial anastomótica^{51,52}.

Un ejemplo clínico que ilustra el concepto de territorio potencial es el *colgajo extendido epigástrico inferior profundo de Taylor*⁵³. Recordemos que las arterias epigástricas profundas inferior y superior constituyen unos carriles vasculares entre la región inguinal y la torácica, dando un máximo de perforantes músculo-cutáneas en la región periumbilical.

Estas dos arterias se anastomosan dentro del músculo recto abdominal, por encima del ombligo, mediante un sistema de arterias frontera de calibre reducido^{54,55}. De esta forma una de las arterias puede vascularizar el territorio anatómico de la otra y viceversa, posibilitando la realización de diferentes colgajos hemodinámicos de pedículo superior o inferior que se pueden extender en cualquier dirección y con una superficie cutánea mucho mayor que el territorio anatómico de las arterias perforantes periumbilicales^{53,56,57}. En extremo se puede considerar que el territorio potencial de la arteria epigástrica profunda inferior está formado en profundidad por parte del territorio de la arteria circunfleja ilíaca profunda, en superficie por más de la mitad de la pared abdominal, merced a las anastomosis con la arteria epigástrica profunda superficial, las arterias intercostales laterales y la arteria epigástrica inferior.

Otros ejemplos clínicos de un territorio potencial son el colgajo total de cuero cabelludo de Réal⁵⁸ y el gran colgajo fasciocutáneo dorsal de Murayama⁵⁹.

En 1987 Taylor y Palmer⁴⁹ publicaron un mapa de los distintos territorios vasculares del organismo, cada uno de los cuales era dependiente de un pedículo vascular. Dichos territorios no sólo comprendían la superficie cutánea sino también los tejidos subyacentes como el músculo o el hueso. Denominaron estos territorios *angiosomas*, cada uno de los cuales está constituido por un arteriosoma y un venosoma.

Bajo este concepto se podría representar el organismo como un verdadero puzzle tridimensional de colgajos, bajo la dependencia, cada uno de ellos, de un doble territorio arterial y venoso⁶⁰.

II.2.D.- EL DRENAJE VENOSO CUTANEO. CONCEPTOS MORFOLOGICOS:

La figura 13 muestra esquemáticamente el drenaje venoso de la piel. De superficie a profundidad se pueden identificar cuatro grandes **plexos** entre cuyas funciones destaca el calentamiento cutáneo y por tanto la disminución de la temperatura corporal²².

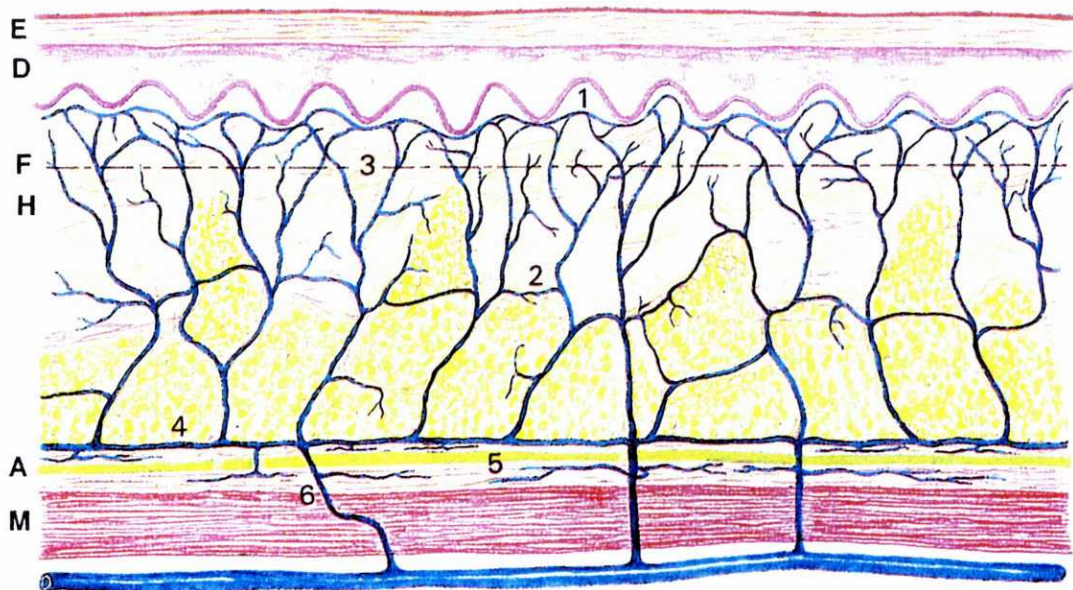


Figura 13.- **El drenaje venoso cutáneo.** 1 Plexo hipodérmico superficial. 2 Plexo hipodérmico medio. 3 Vena segmentaria superficial. 4 Vena segmentaria profunda y Plexo hipodérmico profundo. 5 Plexo venoso perifascial. 6 Vena anastomótica profunda transfascial. E: Epidermis. D: Dermis. H: Hipodermis (panículo adiposo). F: Fascia superficial. A: Aponeurosis o fascia profunda. M: Músculo. (Tomado de: Cariou JL: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. Les progrès et évolutions conceptuels ou evolution des concepts vasculaires, des classifications et des concepts cliniques. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 453).

El *plexo hipodérmico superficial* que drena en las venas segmentarias superficiales, las cuales siguen una dirección más o menos vertical hacia la profundidad. El *plexo hipodérmico medio* se nutre de las venas segmentarias superficiales y drena en las venas segmentarias profundas. El *plexo hipodérmico profundo* recibe la sangre de las venas segmentarias profundas y drena en las grandes venas superficiales de paso o en las venas destinadas a profundidad, sean éstas venas concomitantes satélites de arterias o venas comunicantes, venas solitarias perforantes que comunican el sistema venoso superficial con el profundo. Y el *plexo perifascial* al igual que el plexo arterial está dividido en dos partes: un plexo suprafascial y otro subfascial, pero muy ricos en anastomosis transaponeuróticas y por tanto menos individualizados.

II.2.E.- EL DRENAJE VENOSO CUTANEO. CONCEPTOS HEMODINAMICOS:

Al igual que las arterias, las venas forman una red continua tridimensional de arcadas vasculares dividida en territorios, que se extienden por toda la superficie del organismo^{50,61}. Esta red está constituida por dos tipos de venas⁵⁰:

1) Las *venas valvuladas* o venas orientadas que están representadas por las venas subcutáneas longitudinales de los miembros y por las redes venosas estrelladas que convergen en un pedículo.

2) Y las *venas avalvuladas* o venas oscilantes que están localizadas entre dos territorios valvulados o entre dos partes valvuladas de un mismo territorio, permitiendo la libre circulación de sangre, y por tanto el equilibrio de flujo y presiones (figura 12).

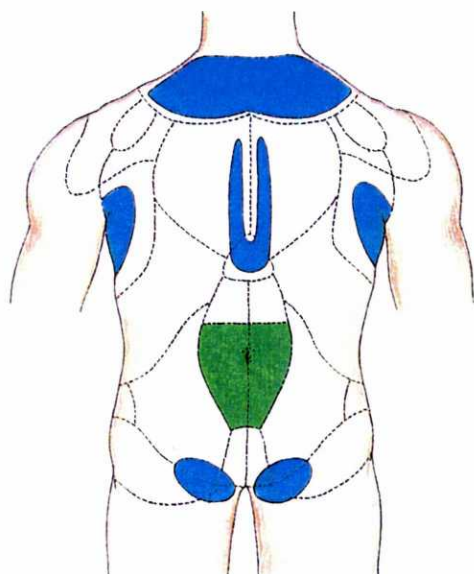


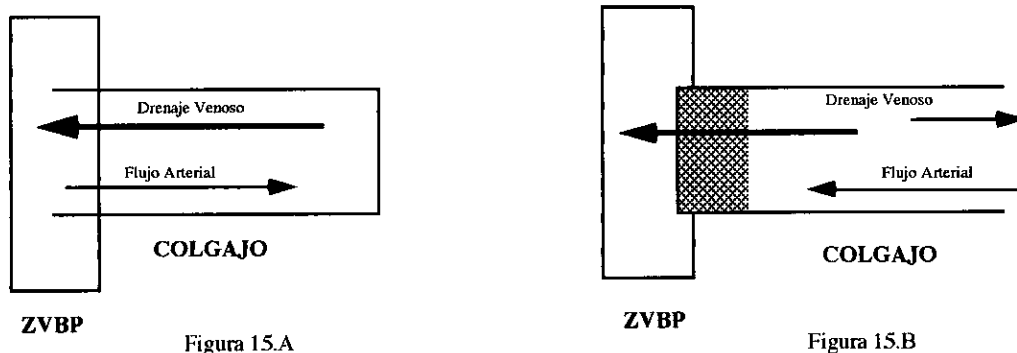
Figura 14.- Zonas Venosas de Baja Presión. Las ZVBP proximales están representadas en azul. Entre las ZVBP intermedias, se representa en verde la región periumbilical. (Tomado de: Cariou JL: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 466).

Otro concepto importante en la hemodinámica venosa es el de **zonas venosas de baja presión (ZVBP)**. Fue propuesto por Servant^{51,52}, quien distinguió tres tipos de ZVBP (figura 14):

1) ZVBP Proximales: En estas zonas las venas superficiales drenan directamente en las redes venosas profundas. Están localizadas en la cabeza, el tórax y la raíz de los miembros.

2) ZVBP Distales: Es éstas, las redes venosas profundas más distales drenan en las redes venosas superficiales, que a su vez drenan en ZVBP proximales, a nivel de la raíz de los miembros. Es el caso de la pequeña vena safena que drena el pie hacia la región poplíteica, y la gran safena que drena el pie igualmente hacia la región inguinal.

3) ZVBP Intermediarias: En estas zonas el retorno venoso de un territorio cutáneo no se realiza directamente en una ZVBP proximal, sino a través de las venas perforantes músculo-cutáneas hacia un pedículo muscular. Es el caso de la región periumbilical donde el retorno venoso cutáneo se realiza a través de las venas perforantes músculo-cutáneas hacia las venas intramusculares del recto abdominal. En el abdomen existen otras zonas intermedias así como en el tórax y la en la base de los miembros.



ZVBP

Figura 15.A

ZVBP

Figura 15.B

Figura 15.- Esquema explicativo de la repercusión quirúrgica del concepto de ZVBP, según Servant. **15.A:** Cuando la base de un colgajo está cerca de una ZVBP, las posibilidades de incluir una vena de drenaje son altas y por tanto su hemodinámica será buena. **15.B:** Cuando el extremo distal del colgajo está próximo a una ZVBP, existe un gran riesgo de lesionar la vena de drenaje y en consecuencia que el colgajo presente sufrimiento distal.

Este concepto tiene una gran importancia en el diseño de colgajos al azar o de vascularización no sistematizada. Así cuando la base de un colgajo está próxima a una ZVBP la probabilidad de incluir una vena en su pedículo es muy alta, lo cual asegurará un mejor retorno venoso y por tanto garantizará su supervivencia (figura 15.A). Por el contrario cuando el extremo distal de un colgajo está próximo a una ZVBP, existe una alta probabilidad de lesionar la vena de drenaje en el momento de la disección, lo cual aumentará el riesgo de sufrimiento en la zona distal del colgajo (figura 15.B).

Otro factor importante en la hemodinámica de los colgajos es la existencia de las anastomosis o **shunts arterio-venosos**^{62,63}. Cuando se produce un desequilibrio entre el flujo arterial y el retorno venoso, fundamentalmente en las zonas más distales del colgajo, la apertura de los shunts proximales mejora el estado congestivo influyendo positivamente en la supervivencia del colgajo.

II.3.- CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS:

En función de la estructura y la vascularización pueden distinguirse tres tipos de colgajos cutáneos: los colgajos cutáneos propiamente dichos, los colgajos músculo-cutáneos y los colgajos fascio-cutáneos:

1) Colgajos cutáneos: formados por la epidermis, la dermis y la hipodermis. Mc Gregor⁶⁴ en 1973 los dividió en dos grupos: los *randomizados*, con una vascularización no sistematizada, y los *axiales*, que tienen una arteria nutricia y una vena de drenaje. Los colgajos inguinal y deltopectoral constituyen ejemplos clásicos de colgajos axiales.

2) Colgajos músculo-cutáneos: formados por músculo, fascia y piel. La vascularización cutánea en estos colgajos está asegurada por las arterias perforantes músculo-cutáneas y/o las arterias cutáneas directas. La clasificación más conocida de estos colgajos es la de Mathes y Nahai^{65,66}, distinguiendo cinco tipos según su anatomía vascular:

Tipo I: con un solo pedículo que penetra en el músculo por su polo proximal. Es el caso del *tensor fascia latae* o el *gastrocnemius*.

Tipo II: con un pedículo principal y varios pedículos secundarios, como el *gracilis* o el *biceps femoralis*.

Tipo III: con dos pedículos de igual importancia procedentes de dos arterias distintas, como por ejemplo el *gluteus maximus* o el *rectus abdominis*.

Tipo IV: con varios pedículos segmentarios escalonados. Ningún pedículo por sí solo puede asegurar la viabilidad de la totalidad del músculo. El *sartorius* presenta este tipo de vascularización.

Tipo V: con un pedículo dominante y varios pedículos

secundarios segmentarios de importancia desigual. Por ejemplo: el *latissimus dorsi* y el *pectoralis mayor*.

3) Colgajos fascio-cutáneos: formados por fascia y piel. La vascularización cutánea procede del plexo anastomótico perifascial que está nutrido fundamentalmente por las arterias fascio-cutáneas longitudinales y las arterias septo-cutáneas. Cormack y Lamberty⁶⁷ los dividieron en cuatro tipos según su vascularización:

Tipo A: se trata de un colgajo pediculado cuya base contiene numerosas arteriolas fascio-cutáneas longitudinales orientadas según el eje axial del colgajo. Es el caso de los colgajos fascio-cutáneos interno, externo y posterior de la pierna⁶⁸⁻⁷⁰.

Tipo B: estos colgajos se basan en un pedículo cutáneo-aponeurótico único y consecuente. Los colgajos escapular y paraescapular pertenecen a este tipo.

Tipo C: la vascularización de estos colgajos se realiza a expensas de múltiples arterias perforantes septo-cutáneas que proceden de una arteria principal. Un ejemplo clásico es el colgajo chino antebraquio radial.

Tipo D: no se trata exactamente de colgajos fascio-cutáneos sino de colgajos compuestos ósteo-mio-fascio-cutáneos. La vascularización se realiza a expensas de una arteria principal que da ramas perforantes septo-cutáneas, musculares, músculo-periósticas y periósticas. Es el caso del colgajo peroneo ósteo-cutáneo.

Posteriormente Kunert⁷¹, Nakajima⁷², Saijo⁷³, Belousov⁷⁴, Taylor⁷⁵ y Tolhurst⁷⁶ han propuesto nuevas clasificaciones de los colgajos cutáneos. Sin embargo ninguna de ellas ha sido aceptada de forma genérica.

Durante la última década han experimentado un gran desarrollo los **colgajos con vascularización retrógrada**, tras la descripción en 1982 del colgajo fascio-cutáneo antebraquio radial o colgajo chino⁷⁷. No obstante la utilización de estos colgajos es más antigua: Orticoechea utilizó en 1971 un colgajo axial basado en la arteria temporal con flujo retrógrado para la reconstrucción nasal⁷⁸. Entre los más conocidos destacan:

- El pedio⁷⁹, el tibial posterior⁸⁰, el safeno⁸¹ o el supramaleolar de Masquelet⁸², para la reconstrucción del miembro inferior.
- Y el interóseo posterior^{83,84}, el interóseo anterior⁸⁵ o el braquio-radial⁸⁶ para la reconstrucción del miembro superior.

La *vascularización* de estos colgajos tiene algunas características especiales. Para su ilustración nos basaremos en el colgajo chino. Este colgajo se nutre a expensas de la arteria radial, la cual presenta una inversión del sentido del flujo arterial, de distal a proximal. Según los trabajos de Khashaba y Mc Gregor⁸⁷ la intensidad de flujo no varía significativamente entre el flujo anterógrado y el retrógrado a través de la arteria radial, debido a la existencia de los arcos palmares superficial y profundo, que la comunican con la arteria cubital. Lo mismo sucede en el pie donde las tres arterias de la pierna presentan ricas anastomosis. Como puede observarse el débito arterial se rige por principios hemodinámicos simples.

Sin embargo no sucede lo mismo con el drenaje venoso, ya que las venas poseen válvulas que se oponen al flujo inverso. No obstante Khashaba ha demostrado que ese flujo venoso inverso no difiere cuantitativamente del que tendría el colgajo con un sentido de flujo normal. Las explicaciones a este fenómeno son diversas:

- Los trabajos de Harvey y Timons³⁹ exponen las causas de la disfunción valvular, que podríamos considerar de tipo mecánico, la

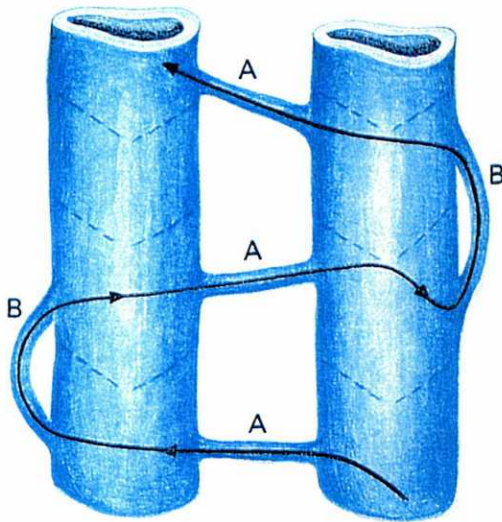


Figura 16.- Esquema del mecanismo del flujo inverso a través de los **shunts venosos**. **A:** shunts tipo escaleriforme. **B:** shunts tipo longitudinal. (Tomado de: Martin D: 1984-1994: Dix ans de lambeaux cutanés. *Ann Chir Plast Esthét* 1995; 40: 531).

cual permitiría el flujo retrógrado: la denervación venosa, la presencia de sangre distal y proximal a la válvula y una presión venosa prevalvular mayor que la postvalvular.

Lin⁸⁸ cuantifica esa presión en las venas concomitantes de la arteria radial, observando que debe ser tres o cuatro veces superior a la presión normal, que es de 15 cm. de agua.

No obstante se ha observado que con presiones inferiores a las propuestas existía un flujo retrógrado. Esto puede explicarse debido a la existencia de dos tipos de shunts venosos: los shunts escaleriformes, que unen dos venas concomitantes, y los shunts longitudinales, que unen dos puntos distintos de la misma vena⁸⁹ (figura 16).

No obstante esta explicación tiene sus limitaciones ya que muchos pedículos no tienen un sistema completo de shunts venosos permeables que permitan un flujo retrógrado eficaz. Torii^{81,90} resuelve este problema proponiendo un nuevo concepto que denomina “incontinencia geométrica” valvular, y que está basado en los dos conceptos expuestos previamente: el de disfunción mecánica valvular y el de los shunts venosos. El flujo inverso se haría efectivo, por tanto, a través de las válvulas incontinentes y de los shunts. Si una vena o segmento venoso

presentase válvulas funcionantes se efectuaría únicamente a través de los shunts venosos.

Las consecuencias clínicas de estas nociones son muy importantes⁹¹:

- El flujo arterial, del cual depende el retorno venoso, debe ser de buena calidad, para que se establezca un gradiente de presión transvalvular que produzca disfunción.

- El punto donde pivote el pedículo del colgajo, debe estar perfectamente disecado, de forma que las válvulas situadas a este nivel, estén suficientemente denervadas.

- El pedículo no debe ser “esqueletizado”, de lo contrario se corre el riesgo de lesionar la “vasa vasorum” o las venas de drenaje concomitantes de la arteria.

Otros colgajos que han adquirido un gran interés en los últimos años son los **colgajos prefabricados**. La técnica fue descrita inicialmente por Shen^{92,93} y consiste básicamente en dotar de un pedículo arterio-venoso a un segmento de tejido o tejidos, que una vez revascularizados, pueden ser transferidos a otras zonas del cuerpo mediante técnicas microquirúrgicas. Presentan como inconveniente la necesidad de realizar dos intervenciones quirúrgicas como mínimo: una para construir el colgajo y otra para transferirlo, entre las cuales debe de mediar un tiempo que asegure la revascularización de los tejidos a transferir. Sin embargo han aportado una serie de ventajas entre las que podemos destacar⁹⁴: 1) Creación de colgajos a demanda en función de las necesidades reconstructoras. Destacamos en este apartado la posibilidad de crear colgajos de espesor muy fino con largos pedículos, que mejoran los resultados estéticos de los colgajos tradicionales. 2) Posibilidad de transferir grandes cantidades de tejido. 3) Disminución de la morbilidad en las zonas donantes.

Otros colgajos de reciente aparición y gran interés, en cuanto que existen múltiples zonas donantes, su levantamiento es sencillo, sus secuelas son pequeñas y su espesor es muy fino, son los colgajos venosos que a continuación analizamos.

II.4.- DESCUBRIMIENTO DE LOS COLGAJOS VENOSOS:

En el año 1981 Nakayama² y cols. publicaron un artículo titulado: **“Flaps nourished by arterial inflow through the venous system: an experimental investigation”**. En él mostraban como colgajos de la pared abdominal de la rata podían sobrevivir con un pedículo exclusivamente venoso si cumplían las siguientes condiciones: 1) A través del sistema venoso del colgajo debería circular sangre arterial, para lo cual la vena aferente del colgajo debería anastomosarse con una arteria. 2) El colgajo debería disponer de una vena de drenaje o vena eferente. 3) Las venas aferente y eferente deberían estar situadas de tal forma que entre ambas no se formase un cortocircuito que impidiese la circulación sanguínea por toda la superficie del colgajo.

Como comentábamos en el apartado de introducción la arterialización de las venas es una técnica antigua, que data de principios de siglo. No obstante la importancia del trabajo de Nakayama radica en que aplica esta idea al diseño de un nuevo tipo de colgajo, obteniendo buenos resultados a nivel experimental y sienta las bases para reproducir esos buenos resultados.

En 1985 Baek y cols.⁴ publicaron un trabajo experimental titulado: **“Experimental studies in the survival of venous island flaps without arterial inflow”**. El estudio, realizado en perros, mostraba la viabilidad de colgajos safenos por los que circulaba exclusivamente sangre venosa. Los denominaron colgajos venosos. Posteriormente esta denominación englobaría también los colgajos venosos arterializados.

II.5.- CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS VENOSOS:

Thatte y cols.⁹⁵ y Fukui y cols.⁹⁶ clasificaron estos colgajos en función del pedículo y el flujo sanguíneo. La clasificación que a continuación exponemos es una síntesis de las clasificaciones propuestas por los mencionados autores.

TIPO I.- Colgajo venoso unipediculado:

El pedículo está constituido exclusivamente por una vena por la que circula sangre venosa, la cual realiza la doble función de nutrir y drenar el colgajo (Figura 17).



Figura 17.- Colgajo venoso unipediculado



Figura 18.- Colgajo venoso bipediculado

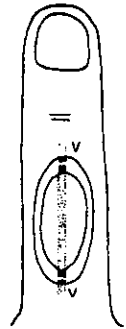


Figura 19.- Colgajo venoso bipediculado con flujo veno-venoso

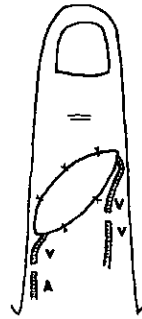


Figura 20.- Colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-venoso

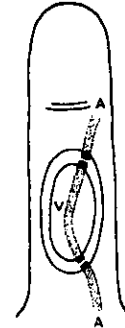


Figura 21.- Colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-arterial

TIPO II.- Colgajo venoso bipediculado:

El pedículo está formado por dos venas: una denominada caudal por la que entra el flujo sanguíneo y por tanto nutre el colgajo y otra denominada cefálica por la que sale el flujo sanguíneo efectuando una función de drenaje (Figura 18). Se distinguen tres tipos de colgajos venosos bipediculados en función del flujo sanguíneo:

TIPO II.A.- Colgajo venoso bipediculado con flujo veno-venoso (CVB V-V):

La vena caudal y cefálica se anastomosan con respectivas venas (figura 19). Por tanto el flujo que recorre y nutre el colgajo es venoso y revierte en el sistema venoso. Este colgajo puede utilizarse como libre o en isla en cuyo caso uno de los pedículos (vena caudal o cefálica indistintamente) no es seccionado durante el acto quirúrgico, y sobre él rota el colgajo hasta situarlo en su nuevo emplazamiento donde la vena seccionada se anastomosa con una vena adyacente. En el apartado II.6 revisamos su fisiología así como la de los colgajos venosos unipediculados.

TIPO II.B.- Colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-venoso (CVB A-V):

La vena caudal se anastomosa con una arteria, por lo cual el colgajo se nutrirá a expensas del flujo arterial. La vena cefálica se anastomosa con otra vena en cuyo caso hablamos de un colgajo libre. Pero también puede realizarse un colgajo en isla si se mantiene la vena cefálica íntegra. Se crea por tanto una fístula arterio-venosa entre la cual se interpone el colgajo (figura 20). Este tipo de colgajos fue objeto de estudios experimentales en diferentes modelos animales, que demuestran su viabilidad y hacen referencia a los requisitos que deben reunir para que sean viables^{2,3,35,97-100}. Sin embargo Germann y cols¹⁰¹ observaron una alta tasa de necrosis en colgajos realizados en cerdos, debida a microtrombos originados en las válvulas venosas. Pese a ello numerosos éxitos clínicos avalan estos colgajos, que pasaron a engrosar los recursos terapéuticos del cirujano reparador. Han sido utilizados en el tratamiento de pérdidas de sustancia cutánea de los dedos y de la mano^{5,96,102-105}, en la extremidad inferior¹⁰⁶⁻¹⁰⁹ y en la cara¹². La creación de fístulas arterio-venosas en la extremidad inferior ha permitido la fabricación de nuevos colgajos que han dado buenos resultados en el tratamiento de úlceras de pie diabético¹¹⁰, lo cual evidencia además el beneficio del retraso en el levantamiento de estos colgajos^{111,112}. Se obtuvieron también buenos resultados en la reparación de pérdidas de sustancia complejas de los dedos¹¹³. Koshima¹¹⁴ utilizó con éxito un colgajo venoso arterializado osteo-cutáneo basado en la vena safena para el tratamiento de una osteomielitis del carpo. Sin embargo los colgajos músculo-cutáneos venosos arterializados son una realidad experimental¹¹⁵ pero todavía no han sido utilizados en la clínica. Nakayama aplicó estos colgajos en la reconstrucción ungueal¹¹⁶. Gu utilizó injertos de nervio sural vascularizados a expensas del sistema venoso¹¹⁷. La cirugía de los

reimplantes también se ha beneficiado de estos nuevos conceptos. La creación de fístulas arterio-venosas ha permitido salvar falanges distales¹¹⁸⁻¹²⁰ e incluso un segmento importante de pulgar¹²¹. De esta forma los segmentos reimplantados podrían ser considerados como un tipo especializado de colgajos venosos arterializados.

TIPO II.C.- Colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-arterial (CVB A-A):

Ambos pedículos tanto el caudal como el cefálico se anastomosan con arterias. Podríamos decir que se crea un by-pass del que forma parte el colgajo (figura 21). Fukui y cols.⁹⁶ y Chen y cols.⁵ utilizaron este tipo de colgajos en el tratamiento de pérdidas de sustancia digitales. Los primeros no apreciaron diferencias significativas con los colgajos arterio-venosos. Sin embargo Chen y cols. observaron que los colgajos arterio-arteriales presentaban un mejor comportamiento en su circulación y en su evolución, lo cual está en discordancia con los hallazgos experimentales^{122,123}.

II.6.- FISIOLOGIA DE LOS COLGAJOS VENOSOS:

A efectos de la revisión de la fisiología de estos colgajos podemos dividirlos en dos grandes grupos: los que se nutren de sangre arterial, denominados colgajos venosos arterializados y los que lo hacen exclusivamente de sangre venosa, que denominaremos simplemente colgajos venosos y constituyen el objeto de este trabajo.

El concepto de colgajo en isla sin flujo arterial basado en un pedículo venoso por el que circula exclusivamente sangre venosa fue presentado por primera vez por Yoshimura¹²⁴ en 1983.

El trabajo de Baek y cols.⁴ demuestra la viabilidad de estos colgajos. Hicieron un estudio comparativo de la viabilidad de dos tipos de colgajos safenos en perros: uno con circulación arterial y no venosa y otro con circulación venosa y no arterial. Comprobaron que los colgajos sin circulación venosa se necrosaban mientras que aquellos sin circulación arterial que sólo presentaban un pedículo venoso podían sobrevivir. Los trabajos de Smith¹²⁵, Thatte y Thatte¹²⁶ y Amarante y cols.¹²⁷ llegaron a la misma conclusión. A la luz de estos resultados podría afirmarse que la viabilidad de un colgajo cutáneo va a depender más de la circulación venosa que de la arterial o expresado en otros términos, las venas son más importantes que las arterias en la supervivencia de un colgajo.

Los estudios de Thatte y Thatte¹²⁶ realizados inicialmente en colgajos safenos de perros demostraron que los colgajos venosos eran viables con un pedículo constituido exclusivamente por una sola vena. Fueron denominados **COLGAJOS VENOSOS UNIPEDICULADOS**⁹⁵. Los trabajos de Ji y cols.¹²⁸ y Fukui y cols.¹²⁹ habían mostrado previamente la viabilidad de este tipo de colgajos.

Chavoín y cols.¹³⁰ obtuvieron buenos resultados con estos colgajos para la resolución de pérdidas de sustancia de pequeño **tamaño**, entre 5 y 6 cm², en manos y pies. Aconsejan que sean pequeños, no mayores de la superficie de una falange, finos y obtenidos de zonas distales a la muñeca y tobillo, ya que a estos niveles existe una red capilar muy densa y un gran número de anastomosis arterio-venosas que mejorarían su circulación.

Foucher y Norris¹³¹ obtuvieron igualmente buenos resultados con colgajos unipediculados en una vena del dorso de los dedos, constituidos por la piel dorsal de la primera falange. Su levantamiento

produciría una denervación que ocasionaría una dilatación venosa y por tanto una disfunción valvular permitiendo la inversión del flujo sanguíneo, de acuerdo con las conclusiones de Harvey y Timmons³⁹. De este modo la sangre venosa alcanzaría el colgajo y se distribuiría por toda su superficie debido al rico plexo venoso existente en el dorso de los dedos, lo cual aseguraría su supervivencia. No obstante señalan que después de transferirlo, el colgajo permanece isquémico durante 48 horas. Esto plantea la cuestión de si sobrevive realmente como un colgajo o como un injerto. Al igual que Chavoin y cols. presentan colgajos pequeños con una superficie media de 3,2 cm² y afirman que colgajos grandes tienen mayor riesgo de necrosis.

Thatte y Thatte ^{10,11} sin embargo, obtuvieron buenos resultados con colgajos venosos de gran tamaño, entre 21 y 90 cm², basados en las venas cefálica y safena y localizados inmediatamente por debajo del codo y la rodilla.

Yuen y Leung¹³² consideran que el tamaño apropiado del colgajo sería aquel que se correspondiese con el área de drenaje de la vena.

No obstante uno de los aspectos más sorprendentes de estos colgajos es el flujo sanguíneo a través de su **pedículo**, constituido por una sola vena, que cumplirá la doble función de perfusión y drenaje del colgajo. Fukui y cols.¹³³ establecen que su longitud no debe ser mayor de 5 cm. para colgajos de pequeño tamaño del dorso de las manos. Thatte y cols.¹²⁸ descubren que existe una relación inversamente proporcional entre su longitud y el volumen del colgajo. Es decir cuanto mayor sea la longitud del pedículo menor tiene que ser la superficie del colgajo para que sobreviva. Asimismo, la localización proximal del pedículo con respecto al colgajo, característica común a todos los colgajos referidos previamente, desempeña un papel

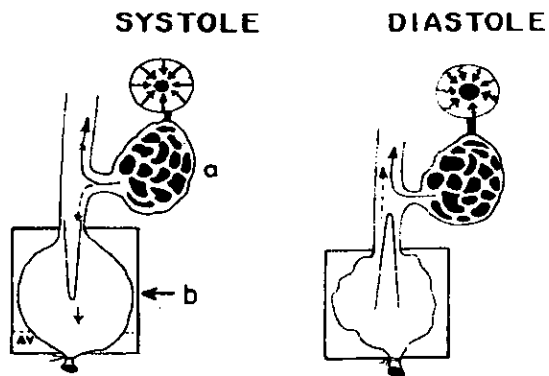


Figura 22.- Esquema ilustrativo del "to-and-fro flow" en un colgajo venoso unipediculado (Tomado de: Thatte MR, Kamdar NB, Khakkar DV, Varade MA and Thatte RL: Static and dynamic computerised radioactive tracer studies, vital dye staining and theoretical mathematical calculations to ascertain the mode of survival of single cephalad channel venous island flaps. Br J Plast Surg 1989; 42: 405-413).

importante en la supervivencia. La explicación a ello lo encontramos en el trabajo de Thatte y cols.¹³⁴ quienes estudiaron el flujo sanguíneo de los colgajos venosos unipediculados. Descubrieron que el único pedículo tenía un flujo alternativo o en vaivén, de perfusión y drenaje del colgajo, coincidiendo con la sístole y la diástole respectivamente.

Como se puede observar en la figura 22 el modelo experimental estaba basado en el colgajo safeno del perro con un solo pedículo, constituido por la vena safena, cuyo extremo caudal está ligado por debajo del colgajo. En esta vena drenan proximalmente numerosas venas tributarias que contribuyen a aumentar la presión intravenosa. Por otra parte el colgajo venoso constituye un sistema de baja presión debido a la ausencia de flujo arterial. Estos dos factores originan un gradiente de presión decreciente de proximal a distal en el pedículo que ocasiona una disfunción de las válvulas venosas y permite el flujo retrógrado a través de la vena y por tanto la nutrición del colgajo.

La función de drenaje del colgajo es debida a que durante la diástole la presión en las venas tributarias y en la vena del pedículo disminuye, siendo superada por la presión del colgajo, lo cual produce una corriente de flujo en sentido anterógrado.

Por tanto el pedículo de estos colgajos presenta un flujo retrógrado durante la sístole y anterógrado durante la diástole. Este flujo en vaivén, que experimenta la sangre dentro del pedículo, que Baek y cols.⁴ denominaron "*to-and-fro flow*", permite la irrigación y el drenaje del colgajo.

Sin embargo la longitud de la vena que constituye el pedículo y que está desprovista de venas tributarias debe ser corta; ya que de lo contrario este flujo que entra y sale en el colgajo no se renovarían. Ello se debe a que la distancia que la sangre puede recorrer durante el breve espacio de tiempo que dura la sístole o la diástole, es corta. Si esta onda de sangre no alcanzase las zonas de drenaje de la venas tributarias, no se renovarían y progresivamente, a medida que entrase y saliese una y otra vez del colgajo, iría perdiendo su capacidad nutritiva.

Aplicando un modelo matemático a estas observaciones llegaron a la conclusión de que cuanto mayor sea la longitud del pedículo desprovisto de venas tributarias o menor sea su calibre, menor tendrá que ser el volumen del colgajo para que sea viable.

No obstante estos colgajos fueron objeto de crítica por diversos investigadores. Yilmaz y cols.¹³⁵ en un estudio efectuado en orejas de conejo observaron que todos los colgajos con una sola vena se necrosaron en un 100%. Los que disponían de dos y tres venas tuvieron una supervivencia media del 40.5% y 75.8% respectivamente. Cabe reseñar sin embargo que se trataba de colgajos complejos, constituidos por la totalidad de la oreja, en los que la superficie de contacto colgajo-lecho era mínima, con flujo terminal y en la parte más craneal o elevada del animal. Otros investigadores dudan de su condición de colgajos exclusivamente venosos. Shalaby y Saad¹³⁶ descubren arterias en los pedículos de estos colgajos. Noreldin y

cols.¹³⁷ atribuyen al tejido célula-adiposo que rodea las venas del pedículo, un papel más importante en la nutrición del colgajo que las propias venas.

En los **COLGAJOS VENOSOS BIPEDICULADOS** el flujo sanguíneo no es tan complejo como en los unipediculados. Entra por la vena distal, caudal o aferente y sale por la vena proximal, cefálica o eferente, siguiendo siempre una misma dirección de distal a proximal. La nominación anglosajona de estos colgajos, “flow-trough flaps”, refleja este fenómeno. Deben diferenciarse de otros colgajos bipediculados que presentan las dos venas proximalmente. Estos podrían dividirse en dos mitades cada una de las cuales se comportaría como un colgajo unipediculado. El trabajo de Yilmaz y cols.¹³⁵ muestra un ejemplo de estos colgajos.

Fukui y cols.^{138,139} y *Tsai y cols.*⁸ hacen referencia a que debe existir una diferencia de presiones entre la vena aferente y la eferente, suficiente para establecer un gradiente de presión que permita un flujo sanguíneo a través del colgajo. En este sentido Fukui y cols. hicieron mediciones de presiones en las venas de los dedos y de la flexura del codo. Observaron que en los dedos existía un buen gradiente de presión, mientras que a nivel del codo el gradiente era bajo. Ello explicaría los éxitos y los fracasos obtenidos a nivel del dorso de los dedos y el antebrazo respectivamente.

Por otra parte la baja presión existente en el interior de estos pedículos y el mínimo flujo sanguíneo que circula a su través obligan a observar dos normas fundamentales para preservar dicho flujo. En primer lugar se evitará que los pedículos estén a tensión, lo cual produciría el colapso de sus paredes y la oclusión luminal. En segundo lugar, según recomiendan Thatte y Thatte^{11,140}, los pacientes han de ser

heparinizados antes de su intervención (5000 UI o 100 UI/kg), ya que por las condiciones hemodinámicas de estos colgajos existe riesgo de coagulación intravascular.

Yuen y Leung¹³² ponen en duda la viabilidad de estos colgajos cuando se utilizan como libres, contrariamente a otros investigadores^{4,5,7}. Afirman que las microanastomosis producen trombosis y el edema de los tejidos comprimiría las venas, lo cual impediría el flujo sanguíneo a través de los pedículos. El trabajo de Baek y cols. muestra como estos colgajos sobreviven cuando se utilizan para cubrir zonas más pequeñas que la propia zona donante, y se necrosan cuando vuelven a reponerse en su localización original. Ello se debería a que tras su levantamiento el colgajo y el pedículo se retraen, por tanto si se emplaza nuevamente en el mismo sitio, como hacían Yuen y Leung, las microsuturas estarían a una tensión superior a la permitida en estos sistemas de bajo flujo, lo cual favorecería su oclusión y por tanto la necrosis del colgajo.

Todos los trabajos revisados anteriormente estudian como llega la sangre a estos colgajos a través de sus pedículos. Pero ¿qué sucede con el flujo sanguíneo en el interior de estos colgajos? Resulta evidente que su supervivencia depende de que el flujo sanguíneo se distribuya por toda su superficie. Por tanto la vena en la que esté basada el colgajo ha de ser central con respecto al mismo, es decir no debe atravesarlo lateralmente, y debe tener un número suficiente de ramificaciones¹³⁸. La correcta elección de la zona donante de colgajos venosos resulta pues de vital importancia. *Tsai y cols.*⁸ recomiendan como zonas donantes la piel dorsal de los dedos (figura 23), ya que el entramado venoso a estos niveles es más rico que en la cara volar del antebrazo o en el dorso del pie. Además, aconsejan realizar varias anastomosis venosas a nivel distal y proximal del colgajo para

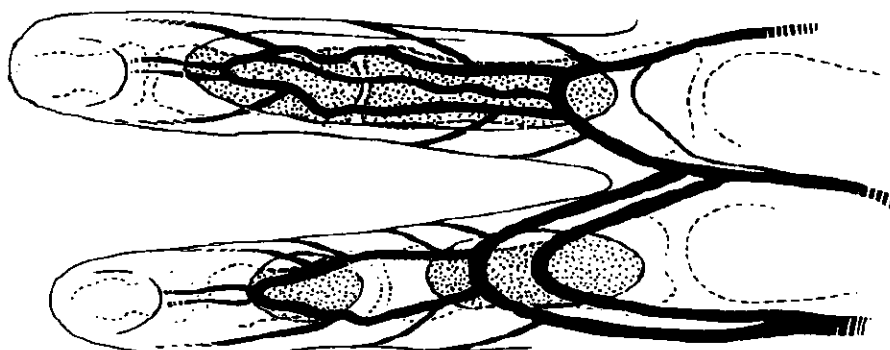


Figura 23.- Zonas donantes de colgajos venosos en los dedos (Tomado de: Tsai TM, Makito JD, Breidenbach W and Kutz JE: Venous flaps in digital revascularization and replantation. *J Reconstr Microsurg* 1987; 2: 113-119).

aumentar las posibilidades de éxito. En definitiva estas conclusiones están basadas en el concepto de que un alto flujo sanguíneo por gramo de tejido es esencial para la supervivencia de los colgajos venosos.

*Chavoin y cols.*¹³⁰ realizaron estudios microscópicos de colgajos venosos del dorso de manos y pies, y constataron la existencia de un alto número de anastomosis arterio-venosas (entre 200 y 500 por cm² de piel). Asimismo observaron que la porción venosa del lecho capilar no estaba más dilatada que la porción arterial. En base a estos hallazgos formularon una hipótesis acerca de la **MICROCIRCULACION DE LOS COLGAJOS VENOSOS**, según la cual se produciría un flujo sanguíneo retrógrado desde el pedículo hasta las pequeñas venas y vénulas, y de éstas hacia las arteriolas a través de las anastomosis arteriovenosas. Ya en las arteriolas seguiría una dirección anterógrada, normal desde el punto de vista fisiológico, alcanzando el lecho capilar donde se producirían los intercambios metabólicos y volvería nuevamente al torrente venoso.

Sin embargo *Baek y cols.*⁴ sostienen que la sangre venosa circula en sentido retrógrado de las venas a las vénulas y de éstas al lecho capilar, ya que las arteriolas permanecerían cerradas. Este flujo retrógrado se produciría como consecuencia del aumento de presión que sufre el pedículo durante la sístole. En diástole la presión del pedículo disminuiría y el flujo se invertiría. Estas oscilaciones de presión serían las responsables de este flujo en vaivén o intermitente que dichos autores acuñaron con el nombre de “to-and-fro flow”.

Al contrario que las arteriolas los capilares permanecen abiertos, aunque la presión en su interior sea muy baja, debido a la existencia de una presión intersticial negativa que evita el colapso de sus paredes¹⁴¹⁻¹⁴², lo cual posibilita el paso de la sangre de las vénulas al lecho capilar.

Por otra parte existe una interconexión muy profusa entre los capilares, cuya representación tridimensional recuerda a una esponja, y que permite que la sangre que circula por un capilar pase a otro con facilidad y de éste a otros, siguiendo durante su transcurso en el lecho capilar múltiples direcciones. Además los vasos capilares tienen una vasomotilidad merced a la cual pueden cerrarse y abrirse impulsando la sangre en un sentido y posteriormente en otro (en el apartado II.2.A.b hicimos referencia al papel que los pericitos desempeñan en la microcirculación gracias a su capacidad contráctil). Todos estos mecanismos no tienen otra función que favorecer los intercambios nutricionales a nivel capilar, facilitando la distribución de sangre y aumentando el tiempo de contacto de ésta con los tejidos. Si tenemos en cuenta que generalmente sólo el 25-30% del oxígeno contenido en la sangre arterial es utilizado, cabe esperar que el oxígeno contenido en la sangre venosa sea suficiente para mantener los requerimientos metabólicos de estos colgajos.

*Sasa y cols.*¹⁴³ basándose en trabajos realizados en colgajos cefálicos y safenos de perros con microesferas radiactivas, niegan que se produzca un flujo retrógrado de las venas hasta el lecho capilar. De acuerdo con Nichter y Jazayeri¹⁴⁴ concluyen que los intercambios nutricionales se efectuarían a nivel de las vénulas, no en los capilares.

*Matsushita y cols.*¹⁴⁵ en un estudio efectuado en colgajos tóraco-epigástricos de conejos, comprobaron que dichos colgajos se arterializaban antes que los injertos al igual que Sasa y cols.. Consideran que la existencia de un plexo venoso desarrollado, permeable y con flujo sanguíneo, sería la causa de la aceleración de este proceso. Al igual que Baek y cols., discrepan con el concepto de flujo retrógrado a través de las anastomosis arterio-venosas propuesto por Chavoín y cols., ya que no constataron relleno arteriolar. Sin embargo, contrariamente a Sasa y cols. y de acuerdo con Baek y cols., afirman que existe flujo capilar, aunque mucho más lento que en condiciones normales.

*Xiu y Chen*¹³ estudiaron también la microcirculación de los colgajos venosos tóraco-epigástricos de conejos. Comprobaron la existencia de un gran número de anastomosis entre las pequeñas venas, entre éstas con las vénulas y entre las vénulas entre sí, lo cual da origen a un plexo venoso de alta densidad que posibilitaría que el flujo sanguíneo alcanzara todo el colgajo de acuerdo con la teoría de Baek. No obstante a diferencia de Baek y cols., Chavoín y cols. y Matsushita y cols., y de acuerdo con Sasa y cols., afirman que dicho flujo no alcanza los capilares. Tampoco constataron flujo sanguíneo en la parte más distal de las vénulas. Pero contrariamente a lo que afirmaban Matsushita y cols., consideran que el "to-and-fro flow" sí desempeña un papel importante en la supervivencia inicial de estos colgajos.

Transcurrido este período inicial, la nutrición del colgajo se realizará a expensas de los neovasos que progresivamente se irán formando desde los bordes. Así, observaron que a las 72 horas comenzaba la neoformación vascular, a los siete días el flujo sanguíneo era normal, habiendo desaparecido el “to-and-fro flow” y a las seis semanas la estructura vascular del colgajo era normal. Distinguen por tanto dos fases bien diferenciadas en la fisiología de estos colgajos: una primera fase o fase venosa y una segunda fase o fase arterial.

1) Durante la *fase inicial o fase venosa* el “to-and-fro flow” aportaría una mínima pero suficiente cantidad de nutrientes que evitaría la necrosis durante una etapa limitada de tiempo, que Xiu y Chen cifran en 72 horas para los colgajos estudiados. No obstante, de acuerdo con varios trabajos, otros mecanismos van a influir también en la supervivencia de los colgajos cutáneos. En primer lugar cabe destacar la extraordinaria capacidad que tiene la piel para sobrevivir en extremas condiciones de deprivación¹⁰. Fukui y cols.^{133,146} resaltan el papel de la presión venosa en el pedículo, de la tensión de oxígeno sanguínea y de la imbibición plasmática. El colgajo, como si de un injerto se tratase, absorbería el plasma que rezuma del lecho receptor, sin embargo a diferencia del injerto, una vez efectuados los intercambios nutricionales lo eliminaría a través de su pedículo, estableciéndose así una *circulación plasmática*. En este sentido Maeda y cols.¹⁴⁷ demostraron en un estudio efectuado en conejos que el plasma por sí mismo podía mantener la viabilidad de estos colgajos cutáneos durante al menos tres días. Además se ha descubierto que existe difusión directa de oxígeno desde los tejidos circundantes al colgajo, lo cual sin duda influye en la viabilidad inicial de estos colgajos^{4,139}.

2) La *segunda fase o fase arterial* se iniciaría con la revascularización del colgajo a expensas del lecho receptor y

aseguraría la supervivencia posterior del colgajo. De acuerdo con otros investigadores, Xiu y Chen consideran que esta invasión vascular temprana o neovascularización constituye la llave de la supervivencia del colgajo.

II.7.- LA NEOVASCULARIZACION DE LOS COLGAJOS:

Este fenómeno se desencadena por el levantamiento de cualquier colgajo, que produce una disminución del aporte sanguíneo y por tanto una hipoxia tisular que induce una serie de cambios metabólicos^{148,149}. Im y cols.¹⁵⁰ observaron un aumento de la actividad de la hexoquinasa, enzima que interviene en la glucólisis o fermentación anaeróbica de la glucosa. Otros estudios muestran los beneficios de la administración de prednisolona o altas dosis de alopurinol en la supervivencia de colgajos isquémicos, al variar la actividad enzimática¹⁵¹. Existen también cambios metabólicos de carácter negativo en cuanto a la viabilidad de los colgajos. Así se ha constatado un incremento de radicales libres de oxígeno¹⁵²⁻¹⁵⁸. El aumento de la actividad de la xantino-oxidasa y de la NADPH-oxidasa de los neutrófilos es una fuente importante de radicales libres en los colgajos cutáneos¹⁵³⁻¹⁵⁹. Estos producen peroxidación lipídica de la membranas celulares, desnaturalización de la matriz intercelular e impiden la migración y proliferación de las células endoteliales lo cual constituye un paso clave en la angiogénesis "in vivo"¹⁶⁰. Por tanto ejercerán un efecto inhibitor de la angiogénesis. Otro factor que influirá en el aumento de radicales libres será la denervación de los colgajos¹⁶¹. La simpatectomía producida al levantar un colgajo cutáneo produce un estado hiperadrenérgico que aumenta el tono vascular, dando lugar al cierre temporal de los

capilares¹⁶². A las 18-30 horas disminuye la norepinefrina acumulada y se abren los capilares, produciéndose una reperfusión de las zonas de transición del colgajo¹⁵⁴. Este fenómeno local de isquemia-reperfusión incrementa la producción de radicales libres que interferirán con el proceso de neovascularización. Sin embargo en los colgajos prefabricados que se inervaban precozmente no se observó ninguna influencia¹⁶³.

Por otra parte las lesiones tisulares producidas al levantar el colgajo, liberan mediadores inflamatorios que inician el proceso de reparación tisular. En las primeras horas se produce una dilatación de los vasos paralelos a la línea de incisión tanto en el colgajo como en los tejidos periféricos. Se reorienta de esta forma el flujo sanguíneo, siendo predominantemente axial y concentrándose a un lado y otro de la línea de incisión quirúrgica¹⁶⁴⁻¹⁷⁰.

Los tejidos próximos a esta línea se encuentran hipóxicos^{167, 171, 172}, lo cual produce la liberación por los macrófagos de un factor angiogénico que induce el crecimiento de yemas capilares a través de la herida que alcanzan el colgajo y lo invaden^{169, 172, 173}, o simplemente establecen conexiones entre los vasos existentes a un lado y otro de la herida¹⁷⁴.

Por tanto la reparación tisular implica varios fenómenos consecutivos e interrelacionados: 1º) la inflamación desencadenada por las heridas, 2º) la reorientación del flujo que aumenta el aporte sanguíneo a las zonas lesionadas y 3º) la neovascularización.

Inflamación y neovascularización están pues íntimamente relacionados^{175, 176-179}. Skolleborg ha observado que los colgajos dorsales de la rata podían mejorar su supervivencia si se inflamaba previamente el lecho receptor¹⁸⁰.

La supervivencia de un colgajo después de ligar su pedículo se atribuye a la neovascularización. El tiempo necesario en desarrollar una neovascularización eficaz aumentará a medida que aumente el tamaño del colgajo¹⁸¹. Pero también variará en función del tipo de colgajo, de la especie animal investigada y de las características de la zona donante y receptora. Tsur y cols.¹⁸² observaron que un colgajo cutáneo epigástrico de rata de 4x4 cm. y otro de flanco de cerdo de 12x12 cm. precisaban 6-7 y 4-5 días respectivamente para desarrollar una neovascularización eficaz. Serafín y cols.¹⁸³ cifraron en 5 días el tiempo que necesitaba un colgajo del dorso de la oreja del conejo. Clarke y cols.¹⁸⁴ calcularon 6 días para el colgajo músculo-cutáneo dorsal ancho del cerdo. Pero en el caso de grandes colgajos Tsur y cols.¹⁸² se cuestionan si los neovasos por sí solos serían capaces permitir su supervivencia. En este sentido Fisher y Wood¹⁸⁵ publicaron un caso de una necrosis tardía de un colgajo dorsal ancho libre al ligar el pedículo y Sadove y Kanter¹⁷⁶ descubrieron que no existía neovascularización de un colgajo libre transferido para cobertura de una pierna.

El tipo de colgajo es también un factor importante a tener en cuenta. Diversos trabajos han estudiado las características de la neovascularización de colgajos cutáneos¹⁸⁷⁻¹⁹¹, musculares^{115,163,184,192,193}, grasos¹⁹⁴ y osteomusculares^{193,195}, observando la supervivencia de los mismos a expensas de los neovasos. En los colgajos venosos arterializados la neovascularización también desempeña un importante papel en su supervivencia. Pittet y cols.¹⁹⁶ sugieren que los neovasos contribuirían a disminuir la presión existente en el sistema venoso de los mismos. Estudiaron colgajos fasciocutáneos de la oreja del conejo. En un grupo los aplicaron directamente sobre el lecho y en el otro interpusieron una lámina de silicona. La supervivencia fue significativamente mayor en el primer grupo debido a la

neovascularización originada a expensas del lecho. Esto contrasta con las observaciones de Komuro y cols.¹⁹⁷ quienes afirman que la supervivencia de estos colgajos es independiente del lecho sobre el que se aplican. Sin embargo, los distintos tipos de colgajo empleados (uno fascio-cutáneo y otro cutáneo-graso) y la distinta localización anatómica (uno en la oreja y otro en la pared abdominal) podrían explicar estas diferencias.

Xiu y Chen¹³ estudiaron colgajos venosos bipediculados de la pared abdominal del conejo y llegaron a la misma conclusión que Komuro y cols. Observaron que los neovasos procedían fundamentalmente de los bordes y no del lecho sobre el que se apoyaba el colgajo, a diferencia de lo que sucedía en los colgajos convencionales o estándar^{182,183}.

III.- OBJETIVOS

III.- OBJETIVOS:

Uno de los tipos de colgajos más controvertido de los últimos años ha sido el de los colgajos venosos.

Sus ventajas son evidentes: en teoría todas las regiones corporales pueden ser donantes, su disección es sencilla y no exigen el sacrificio de un eje arterial.

Sin embargo su utilización sigue siendo excepcional. Existen dudas en cuanto a su fisiología y escaso conocimiento de sus peculiaridades clínicas. Se desconoce el riesgo de necrosis que presentan en relación con los colgajos axiales, dotados de una arteria y una vena, que denominamos colgajos estándar. Y ciertos autores cuestionan la calidad de cobertura que proporcionan, equiparándolos a los injertos.

Es por ello que en este trabajo nos planteamos los siguientes objetivos:

1.- Diseñar un modelo experimental que permita el estudio de los colgajos venosos bipediculados (CVB) y compararlos con los colgajos estándar (CS) y los injertos (I).

2.- Efectuar un estudio de seguimiento clínico en el modelo experimental diseñado de los CVB, los CS y los I.

3.- Realizar un estudio comparativo de supervivencia en el modelo experimental diseñado entre los CVB, los CS y los I.

4.-Realizar un estudio histológico en el modelo experimental diseñado de los CVB, los CS y los I, estudiando los parámetros que inciden en su evolución clínica y en su supervivencia.

IV.- MATERIAL Y METODO

IV.- MATERIAL Y METODO:

IV.1.- ANIMALES DE EXPERIMENTACION:

En este trabajo se han utilizado 35 conejos hembra, raza Nueva Zelanda, de edades comprendidas entre 26 y 43 meses y pesos comprendidos entre 3100 y 4700 gramos. Se han dividido en tres grupos.

IV.1.A.- GRUPO 1:

3 conejos para estudios morfológicos de la pared abdominal.

IV.1.B.- GRUPO 2:

23 conejos para estudios de seguimiento clínico y comparativo de supervivencia - necrosis de los colgajos estándar, los colgajos venosos y los injertos, subdivididos a su vez en tres subgrupos:

a) Subgrupo 2.1:

6 conejos (12 colgajos) para estudio de seguimiento y supervivencia - necrosis de los colgajos estándar.

b) Subgrupo 2.2:

11 conejos (22 colgajos) para estudio de seguimiento y supervivencia - necrosis de los colgajos venosos bipediculados.

c) Subgrupo 2.3:

6 conejos (12 injertos) para estudio de seguimiento y supervivencia - necrosis de los injertos.

IV.1.C.- GRUPO 3:

9 conejos para estudios histológicos, divididos a su vez en tres subgrupos:

a) Subgrupo 3.1:

3 conejos para estudio histológico de colgajos estándar a los 2 días (1 conejo), 8 días (1 conejo) y 15 días (1 conejo).

b) Subgrupo 3.2:

3 conejos para estudio histológico de los colgajos venosos bipediculados a los 2 días (1 conejo), 8 días (1 conejo) y 15 días (1 conejo).

c) Subgrupo 3.3:

3 conejos para estudio histológico de los injertos a los 2 días (1 conejo), 8 días (1 conejo) y 15 días (1 conejo).

IV.2.- MATERIAL:

IV.2.A.- MATERIAL QUIRURGICO:

a) Instrumental quirúrgico general:

Pinzas de Adson con y sin dientes, mango de bisturí nº 3, tijeras de iris, tijeras de Metzenbaum, porta-agujas, pinzas hemostáticas, tijeras de Mayo, electrobisturí-bipolar Erbe T-175 E y rasuradora Oster A-5 con cuchilla nº 40.

b) Instrumental microquirúrgico:

Pinzas recta y curva de Dumont nº 5, microporta-agujas de Barraquer, microtijeras de Noyes, microclamps vasculares simples y doble de Acland, pinzas de coagulación bipolar.

c) Medios de magnificación óptica:

Gafas-lupa 2,5x y distancia focal 25 cm. Neitz modelo BL-3, microscopio quirúrgico 40x Zeiss modelo OPMI-1.

d) Material fungible:

Jeringas de 2 cc., 5 cc. y 10 cc., agujas intramusculares y subcutáneas, catéter intravenoso Abbocath[®] 20G, regla y rotulador quirúrgico de color azul, paños estériles, guantes quirúrgicos estériles, gasas estériles, hojas de bisturí nº 15, láminas de contraste microquirúrgico, papel milimetrado transparente y suturas: Nylon S&T monofilamento negro 10/0 0,2 EP 20 cm. round-taper 3/8 circle 3 mm. chord 100 µ needle, Seda B. Braun-Dexon S.A. (0 3,5 EP 75 cm. TB-15 punta triangular, 2/0 3 EP 75 cm. TB-15 punta triangular, 3/0 2 EP 75 cm. TB-15 punta triangular, 4-0 1,5 EP 75 cm TB-15 punta triangular, 5/0 1 EP 75 cm TB-9 punta triangular).

IV.2.B.- MEDICACION:

a) Antisépticos:

Digluconato de clorhexidina (Hibimax[®] 5%), alcohol etílico 70°.

b) Antibióticos:

Mupirocina pomada (Bactrobán[®]).

c) Anestésicos:

Ketamina: solución de 50 mg./ml. (Ketolar[®]), Maleato de acepromazina: solución de 0,5 gr./100 ml. (Calmo[®]), Diazepán: solución de 10 mg/2 ml. (Diazepán Prodes[®]), Sulfato de atropina: solución de 1 mg/ ml. (Atropina[®]), Clorhidrato de mepivacaína: solución de 200 mg./10 ml. (Scandinibsa[®] 2%).

d) Otros:

Heparina sódica: 1000 U.I./ ml. (Heparina Rovi[®] 1%), Suero fisiológico, azul de metileno.

IV.2.C.- MATERIAL PARA ESTUDIOS HISTOLOGICOS:

Formaldehido tamponado al 5%, alcohol etílico, piezas de parafina (Parawax), xilol, agua destilada, hematoxilina, eosina, bálsamo sintético, portaobjetos, cubreobjetos.

Microtomo Leitz, Microscopio óptico binocular.

IV.2.D.- MATERIAL INFORMATICO:

Ordenador: Macintosh Performa 460. Escáner: ScanMaker II Microtek. Impresora: StyleWriter II.

Programa de tratamiento de textos: MacWrite II 1.1. Programa de tratamiento de la imagen: Adobe Photoshop[™] LE.

IV.2.E.- MATERIAL FOTOGRAFICO:

Cámara Canon Eos 1000 FN, Objetivo Canon EF 35-80 mm. f/4-5.6, Objetivo Sigma Macro AF 90 mm. 1:2.8, Películas Agfachrome RSX 100.

IV.3.- METODO:

IV.3.A.- NORMAS GENERALES:

Las intervenciones quirúrgicas y la estabulación para el seguimiento postoperatorio fueron efectuadas en las instalaciones de la Unidad de Cirugía Experimental del Complejo Hospitalario Juan Canalejo. Todos los animales fueron manipulados de acuerdo con las normas de dicha unidad, la cual está reconocida legalmente como centro usuario de animales de experimentación.

IV.3.B.- PREPARATIVOS Y TECNICA ANESTESICA:

La asignación de los animales a los distintos grupos y subgrupos descritos previamente se realizó mediante un método aleatorio simple.

Las intervenciones fueron efectuadas en horario de mañana. Previamente a la intervención todos los animales fueron sometidos a un período de ayuno de doce horas.

La anestesia se efectuaba mediante la inyección intramuscular de

1cc./ Kg. de peso de una solución compuesta por: 2,5 cc. de Ketolar^R, 2 cc. de Calmo^R, 2 cc. de Diazepán Prodes^R y 2 cc. de Atropina^R. Posteriormente se rasuraba el animal, se trasladaba a quirófano donde se realizaba la desinfección cutánea con una solución alcohólica de Clorhexidina, se diseñaban y pintaban los colgajos o injertos con rotulador quirúrgico y se infiltraban las zonas a incidir con Scandinibsa^R al 2%.

IV.3.C.-TECNICA QUIRURGICA:

a) Técnica quirúrgica grupo 1:

En el *primer conejo* se efectuó un estudio morfológico macroscópico de la pared abdominal y se disecaron los paquetes vasculares tóraco-epigástricos derecho e izquierdo identificando las arterias y las venas tóraco-epigástricas. Se obtuvieron biopsias de los vasos y la pared abdominal que constituirían los colgajos. En el *segundo conejo* y *tercer conejo* se estudiaron igualmente los paquetes vasculares tóraco-epigástricos y se efectuaron estudios de tinción de la pared abdominal. Para ello se ligaron distalmente, cerca de la zona inguinal, las venas tóraco-epigástricas derecha e izquierda y se introdujeron Abbocath^R 20G intravenosos cranealmente, por debajo de la arcada costal, a través de los que se administró azul de metileno con una jeringa de 5 cc., observando que zonas se teñían y cuales eran sus dimensiones. Todos los conejos fueron sacrificados al finalizar dichos estudios.

b) Técnica quirúrgica grupo 2:

Por inspección de la pared abdominal se identificaron los dos ejes vasculares tóraco-epigástricos derecho e izquierdo y se dibujaron sendos colgajos o injertos, de acuerdo con las observaciones

efectuadas en el grupo de conejos destinado a estudios morfológicos. A continuación se disecaron los pedículos craneal y caudalmente y se practicaron incisiones en todo el perímetro del colgajo o injerto, hasta la fascia muscular, plano sobre el que se levantaron. Se efectuaron mediciones del grosor de la pared abdominal que constituía el colgajo o injerto y del calibre de la arteria y la vena del pedículo. Se realizaron las manipulaciones sobre los pedículos que describimos en los apartados *Subgrupo 2.1*, *2.2* y *2.3*. Posteriormente se realizó una hemostasia cuidadosa con pinza bipolar y finalmente los colgajos o injertos fueron suturados con seda de 3/0, 4/0 y 5/0. Finalizada la intervención se aplicó Bactrobán[®] pomada sobre las heridas. A los 45 días se sacrificaron todos los animales extrayendo los colgajos o injertos para su estudio histológico.

b.1) *Subgrupo 2.1:*

Se operaron 6 conejos realizando dos colgajos por conejo, que hemos denominado colgajos estándar. En su disección se conservaron la vena y la arteria tóraco-epigástricas en las partes caudal y craneal. Para evitar lesiones de los vasos hemos mantenido 1-2 mm. de tejido célula-adiposo en torno a éstos.

b.2) *Subgrupo 2.2:*

Se operaron 11 conejos realizando dos colgajos venosos bipediculados por conejo. Se efectuó el mismo procedimiento que en los colgajos estándar excepto que se realizó coagulación con pinza bipolar de la arteria tóraco-epigástrica craneal y caudalmente.

b.3) *Subgrupo 2.3:*

Se operaron 6 conejos realizando dos injertos por conejo. En este subgrupo se realizó coagulación bipolar de las arterias y ligadura de las venas con seda de 5/0. Se realizó vendaje compresivo

de los injertos con bolas de gasas impregnadas de Bactrobán^R sujetas por sedas del 0 y 2/0.

c) Técnica quirúrgica grupo 3:

Se operaron 9 conejos. Se realizaron colgajos estándar, colgajos venosos e injertos según las técnicas quirúrgicas explicadas en los apartados b.1, b.2 y b.3 respectivamente.

c.1.- *Subgrupo 3.1:*

Se operaron 3 conejos practicando 2 colgajos estándar en cada conejo. Se efectuaron biopsias excisionales de ambos colgajos a los dos días en un conejo, a los 8 días en otro y a los 15 días en el último.

c.2.- *Subgrupo 3.2:*

Se operaron 3 conejos practicando 2 colgajos venosos en cada conejo. Para las biopsias se realizó el mismo procedimiento que en el subgrupo anterior.

c.3.- *Subgrupo 3.3:*

Se operaron 3 conejos practicando 2 injertos en cada conejo. Para las biopsias se realizó el mismo procedimiento que en los subgrupos anteriores.

IV.3.D.- SEGUIMIENTO CLINICO:

Los diferentes colgajos o injertos practicados en los animales del grupo 2 fueron examinados en el postoperatorio inmediato y a los 2, 8, 15 y 45 días. Se analizaron las siguientes variables:

a) Color:

Se determinó por inspección visual con luz natural distinguiendo entre: palidez (P), coloración rosada normal (N), coloración cianótica o rosada oscura (O).

b) Test de la punción:

Se realizó punción de los colgajos o injertos con una aguja de insulina. Consideramos como test negativo la no existencia de sangrado (Neg), test arterial si la sangre era rosada (A) y test venoso si la sangre tenía color oscuro (V).

c) Flexibilidad:

Fue determinada pellizcando la piel y se establecieron tres grados: normal (N), ligeramente disminuída (<), muy disminuída (<<).

d) Pilosidad:

Se observó el *crecimiento del pelo* a los 2, 8, 15 y 45 días, comprobando si la altura del pelo en el colgajo o injerto era igual (N) o menor (<) que en las áreas circundantes. A los 45 días se valoró la *densidad del pelo* estableciendo si era normal (N), estaba disminuida (<) o existía alopecia (0).

e) Necrosis:

Se determinó la existencia de necrosis así como su localización y el número de colgajos afectados a los 2, 8, 15 y 45 días. La superficie del área necrosada se calculó a los 15 días.

f) Supervivencia:

Fue estudiada el día 15. Para ello se utilizó papel milimetrado transparente el cual se aplicó sobre cada colgajo o injerto marcando las zonas necróticas y las viables, que fueron

medidas posteriormente expresando el resultado en porcentajes de supervivencia de cada tipo de cobertura.

Planteamos como **hipótesis nula** (H_0) que no existen diferencias de supervivencia entre los tres tipos de cobertura y como **hipótesis alternativa** que sí existen diferencias.

Las variables color, sangrado a la punción, flexibilidad y pilosidad fueron estudiadas exclusivamente en las zonas no necróticas. Si toda la superficie del colgajo o injerto presentaba necrosis no se realizaron estos estudios y por tanto no se contabilizaron.

IV.3.E.- METODO ESTADISTICO:

Se consideraron las variables “supervivencia” como cuantitativa y “tipo de cobertura” como cualitativa.

Se efectuó un análisis descriptivo calculando la supervivencia media y el error estándar de cada tipo de cobertura. Posteriormente se realizó el análisis de la Varianza y el test no paramétrico de Kruskal-Wallis para contrastar la hipótesis nula. Finalmente se realizaron contrastes “a posteriori” por el método de Scheffe para identificar diferencias significativas entre los distintos tipos de cobertura¹⁹⁸.

IV.3.F.- TECNICA HISTOLOGICA:

a) Tallado, deshidratación e inclusión de las muestras:

Una vez obtenidos los colgajos o injertos se procedió a su fijación inmediata en una solución de formaldehído tamponado al 5%.

La fijación duró 24 horas, tras la cual fueron tallados bajo lupa estereoscópica para objetivar las áreas significativas de estudio, descartando aquellas donde se observaba necrosis de todo el espesor del colgajo o injerto. Posteriormente se realizó la deshidratación en alcohol a concentraciones crecientes hasta una concentración del 100%, tras lo cual se inició la inclusión de las piezas en parafina cambiando sus proporciones con xilol, hasta incluir las muestras en parafina pura obteniendo el taco de inclusión.

b) Tinción de Hematoxilina-Eosina:

A partir del taco de parafina se realizaron cortes con microtomo de 5 micras de espesor. Estos, una vez montados en un portaobjetos, fueron desparafinados con xilol. Posteriormente se hidrataron con un chorro de agua destilada, para pasar a su inmersión en una cubeta de hematoxilina durante cinco minutos. Nuevamente se procedió a su lavado con agua destilada para ser introducidos en la cubeta, que contiene una solución de eosina, durante dos minutos. A este proceso le siguió un lavado con agua destilada, para posteriormente proceder a la deshidratación del corte mediante una solución de alcohol de 90°. El siguiente paso se realizó aclarando la muestra mediante xilol, secándola posteriormente y procediendo a su montaje con el cubreobjetos utilizando bálsamo sintético. El resultado de las tinciones vino dado por la presencia en la muestra de una coloración rosa, que correspondía a los citoplasmas celulares (acidófilos o eosinófilos) y una coloración violeta, que correspondía a los núcleos de las células (basófilos).

Se estudió la existencia de edema, dilatación vascular, infiltrados inflamatorios, infiltrados hemorrágicos, necrosis, ulceración, fibrosis y atrofia en los distintos estratos de los colgajos o injertos y en el lecho receptor. Se han distinguido tres grados de

afectación: discreta, moderada e intensa. Los folículos pilosebáceos fueron estudiados en busca de necrosis y se valoró su densidad a los 45 días. También se estudió el contenido de los vasos observando si presentaban un contenido hemático normal, estaban vacíos o existían fenómenos de trombosis.

V.- RESULTADOS

V.- RESULTADOS:

V.1.- DISEÑO DE UN MODELO EXPERIMENTAL:

En el conejo los paquetes vasculares tóraco-epigástricos discurren cráneo-caudalmente por la pared abdominal desde la arcada costal hasta la zona inguinal, siendo identificados fácilmente por inspección (figura 24). El calibre de las venas, tras su disección, osciló entre 1 y 4 mm. con una media de 1,6 mm.. Las arterias midieron entre 0,5 y 1,5 mm. con una media de 0,75 mm. (figura 25).

El estudio de la pared abdominal reveló la existencia de las siguientes capas: piel, tejido mamario, fascia, músculo subcutáneo, fascias superficial y profunda y musculatura abdominal.

Los estudios de tinción mostraron que el colorante se distribuía por la superficie cutánea abdominal ipsilateral tiñendo superficies rectangulares comprendidas entre 4,5 x 6 cm. y los 6 x 8 cm. (figura 26).



Figura 24.- Paquetes vasculares tóraco-epigástricos derecho e izquierdo.

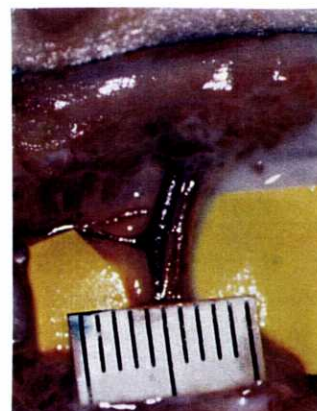


Figura 25.- Macrofotografía de la arteria y vena tóraco-epigástricas.



Figura 26.- Tinción de la pared abdominal.

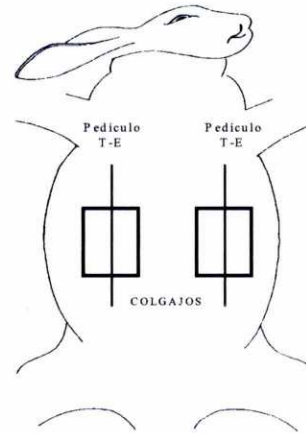


Figura 27.- Diseño de los colgajos.

De acuerdo con los estudios de tinción se practicaron colgajos de 4 x 6 cm., centrados cráneo-caudalmente sobre los vasos tóraco-epigástricos (figura 27) y se incluyeron las siguientes capas: piel, tejido celular subcutáneo, tejido mamario y músculo subcutáneo con sus fascias superficial y profunda (figura 28). El grosor de los colgajos osciló entre los 2 y los 5 mm. con una media de 3 mm.

El estudio histológico del pedículo tóraco-epigástrico muestra una vena y una arteria, rodeadas de un tejido célula-adiposo, por el que discurren capilares (figura 29).

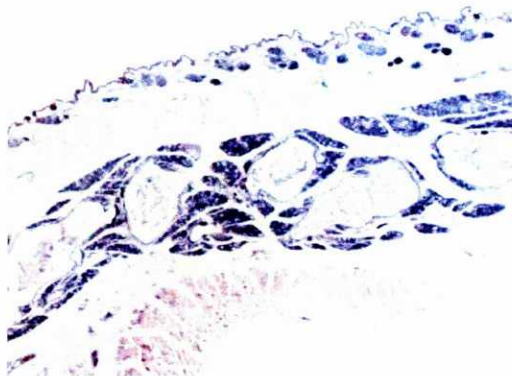


Figura 28.- Macromicrofotografía mostrando las capas constituyentes de los colgajos.



Figura 29.- Microfotografía del pedículo tóraco-epigástrico

V.2.- ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO CLINICO Y COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA:

V.2.A.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO CLINICO:

a) Colgajos estándar (Subgrupo 2.1):

Se efectuó un estudio de seguimiento de 12 colgajos. Las variables color, flexibilidad, crecimiento y densidad de pelo fueron normales en todos los controles y el test de punción fue siempre arterial. El 8° día se observaron zonas necróticas en las esquinas infero-externas de dos colgajos. Estas no se modificaron en los restantes controles y representaron el 2% y el 4% respectivamente de la superficie total de cada colgajo (tabla 1 y figuras 30 y 34).

b) Colgajos venosos bipediculados (Subgrupo 2.2):

Se efectuó un estudio de seguimiento de 22 colgajos (tabla 2 y figuras 31 y 32). En el postoperatorio inmediato 5 colgajos presentaron una coloración normal y 17 estaban pálidos. A los 2 días todos tenían un color rosado oscuro. El 8° día sólo uno mantenía dicha coloración siendo normal en los otros. En los restantes controles el color fue normal en todos los colgajos.

El test de la punción en el postoperatorio inmediato fue negativo en 13 colgajos y arterial aunque retrasado en 9. A los 2 días fue venoso en todos los colgajos y a los 8 días fue arterial en 21 y venoso sólo en 1. Los controles del 15° y 45° días mostraron test arterial en todos los colgajos.

En cuanto a la flexibilidad fue normal en todos los colgajos en el postoperatorio inmediato y a los 2 días. El 8° día persistía normal en 13 y estaba ligeramente disminuida en 9, en aquellas zonas próximas a las superficies necróticas, coexistiendo con edema. El 15° día 8 colgajos presentaron igualmente edema y una ligera disminución de la flexibilidad, siendo normal en 12. No se valoró en dos colgajos puesto que sufrieron una necrosis del 100%. El 45° día fue normal en 14 y estaba ligeramente disminuida en 6 aunque ya no existía edema.

La altura del pelo estaba disminuida en todos los colgajos en los controles del 2° y 8° días. El 15° día sólo 2 colgajos presentaron un pelo de altura normal persistiendo disminuida en los 18 restantes. No se valoraron 2 colgajos puesto que sufrieron una necrosis total. El 45° día se había normalizado en todos los colgajos. La densidad de pelo fue normal en 17 colgajos y estaba disminuida en 3.

Con respecto a la necrosis, dos colgajos mostraron el 2° día afectación de los pezones no existiendo otras lesiones. A los 8 días 14 colgajos presentaron áreas necróticas próximas a los bordes. El 15° día un nuevo colgajo mostró necrosis. De los 14 colgajos afectados previamente, 4 presentaron aumento de las zonas necróticas produciéndose una necrosis total en 2. En los otros 10 no se objetivaron cambios con respecto al 8° día. Los porcentajes de supervivencia se muestran en la tabla 2 y la distribución de las zonas necróticas en la figura 36.

c) Injertos (Subgrupo 2.3):

Se efectuó un estudio de seguimiento de 12 injertos (tabla

3 y figura 33). Todos presentaron color pálido en el postoperatorio inmediato y a los 2 días (obsérvese la figura 33 y la tabla 3). El 8° día las zonas no necrosadas de 5 injertos tenían ya una coloración rosada y en 2 persistía la palidez. En los controles del 15° y 45° días el color fue normal en todas las áreas no necróticas.

El test de la punción fue negativo en todos los casos en el postoperatorio inmediato y a los 2 días. El 8° día 5 injertos presentaron necrosis total, por tanto se efectuó el test en los 7 injertos restantes siendo negativo en 4 y arterial en 3. El 15° y 45° días fue arterial en todas las áreas no necróticas.

La flexibilidad fue normal en todos los injertos en el postoperatorio inmediato. A los 2 días seguía siendo normal en las zonas no necrosadas de 2 injertos y estaba ligeramente disminuida en los 10 restantes. El 8° día estaba muy disminuida en 6 y ligeramente disminuida en 1. En los controles del 15° y 45° días estaba muy disminuida en las zonas no necrosadas de 4. Un injerto no fue valorable dado que sólo presentaba una superficie no necrosada del 1%.

La altura del pelo estuvo disminuida en todos los controles y se observó una disminución de la densidad del pelo en un injerto mientras que en los 4 restantes existía alopecia.

Con respecto a la necrosis todos los injertos mostraron extensas áreas necróticas el 2° día que fueron en aumento hasta el 15° día, observando necrosis total de 7 injertos. No se objetivaron cambios a los 45 días. Los porcentajes de supervivencia se pueden observar en la tabla 3 y la distribución de las áreas necróticas en la figura 35.

COLGAJOS ESTANDAR	P.I.	2° día	8° día	15° día	45 día
Color	N 12 C	N 12 C	N 12 C	N 12 C	N 12 C
Punción	A 12 C	A 12 C	A 12 C	A 12 C	A 12 C
Flexibilidad	N 12 C	N 12 C	N 12 C	N 12 C	N 12 C
Altura pelo	-	N 12 C	N 12 C	N 12 C	N 12 C
Densidad pelo	-	-	-	-	N 12 C
Necrosis	-	No 12 C	Sí 2 C No 10 C	Sin cambios	Sin cambios
Supervivencia	-	-	-	100% 10 C 98% 1C, 96% 1C	Sin cambios

Tabla 1.- Estudio de seguimiento clínico de los colgajos estándar.

(Abreviaturas: P.I.: postoperatorio inmediato, C: colgajo, I: injerto, Color: P: palidez, N: color rosado o normal, O: color cianótico. Punción: Neg: no existe sangrado al pinchazo, A: la sangre tiene color rojo, V: la sangre tiene color rojo-oscuro. Flexibilidad: N: normal, <: ligeramente disminuida, <<: muy disminuida. Altura pelo: N: igual que el pelo de la piel circundante, <: de menor altura. Densidad pelo: N: igual que en la piel circundante, <: menor, 0: alopecia.)

COLGAJOS VENOSOS	P.I.	2º día	8º día	15º día	45 día
Color	P 17 C N 5 C	O 22 C	N 21 C O 1 C	N 22 C	N 22 C
Punción	Neg 13 C A 9 C	V 22 C	A 21 C V 1 C	A 22 C	A 22 C
Flexibilidad	N 22 C	N 22 C	N 13 C < 9 C	N 12 C < 8 C	N 14 C < 6 C
Altura pelo	-	< 22 C	< 22 C	N 2 C < 18 C	N 20 C
Densidad pelo	-	-	-	-	N 17 C < 3 C
Necrosis	-	Sí 2 C No 20 C	Sí 14 C No 8 C	Sí 15 C No 7 C	Sin cambios
Supervivencia	-	-	-	100% 7C, 98% 1C, 94% 2C, 91% 1C, 86% 1C, 82% 1C, 81% 1C, 75% 1C, 74% 1C, 72% 1C, 71% 1C, 26% 1C, 22% 1C, 0% 2C	Sin cambios

Tabla 2.- Estudio de seguimiento clínico de los colgajos venosos bipediculados.

(Abreviaturas: P.I.: postoperatorio inmediato, C: colgajo, I: injerto, Color: P: palidez, N: color rosado o normal, O: color cianótico. Punción: Neg: no existe sangrado al pinchazo, A: la sangre tiene color rojo, V: la sangre tiene color rojo-oscuro. Flexibilidad: N: normal, <: ligeramente disminuida, <<: muy disminuida. Altura pelo: N: igual que el pelo de la piel circundante, <: de menor altura. Densidad pelo: N: igual que en la piel circundante, <: menor, 0: alopecia.)

INJERTOS	P.I.	2º día	8º día	15º día	45 día
Color	P 12I	P 12I	P 3I N 4I	N 5I	N 5I
Punción	Neg 12I	Neg 12I	Neg 4I A 3I	A 5I	A 5I
Flexibilidad	N 12I	N 2I < 10I	< 1I << 6I	<< 4I nv 1I	<< 4I nv 1I
Altura pelo	-	< 10I	< 7I	< 5I	< 1I
Densidad pelo	-	-	-	-	< 1I 0 4I
Necrosis	-	Sí 12I	Sí 12I	Sí 12I	Sin cambios
Supervivencia	-	-	-	9% 1I, 4% 1I, 3% 2I 1% 1I, 0% 7I	Sin cambios

Tabla 3.- Estudio de seguimiento clínico de los injertos.

(**Abreviaturas:** **P.I.:** postoperatorio inmediato, **C:** colgajo, **I:** injerto, **Color:** **P:** palidez, **N:** color rosado o normal, **O:** color cianótico. **Punción:** **Neg:** no existe sangrado al pinchazo, **A:** la sangre tiene color rojo, **V:** la sangre tiene color rojo-oscuro. **Flexibilidad:** **N:** normal, **<:** ligeramente disminuida, **<<:** muy disminuida, **nv:** no valorable. **Altura pelo:** **N:** igual que el pelo de la piel circundante, **<:** de menor altura. **Densidad pelo:** **N:** igual que en la piel circundante, **<:** menor, **0:** alopecia.)

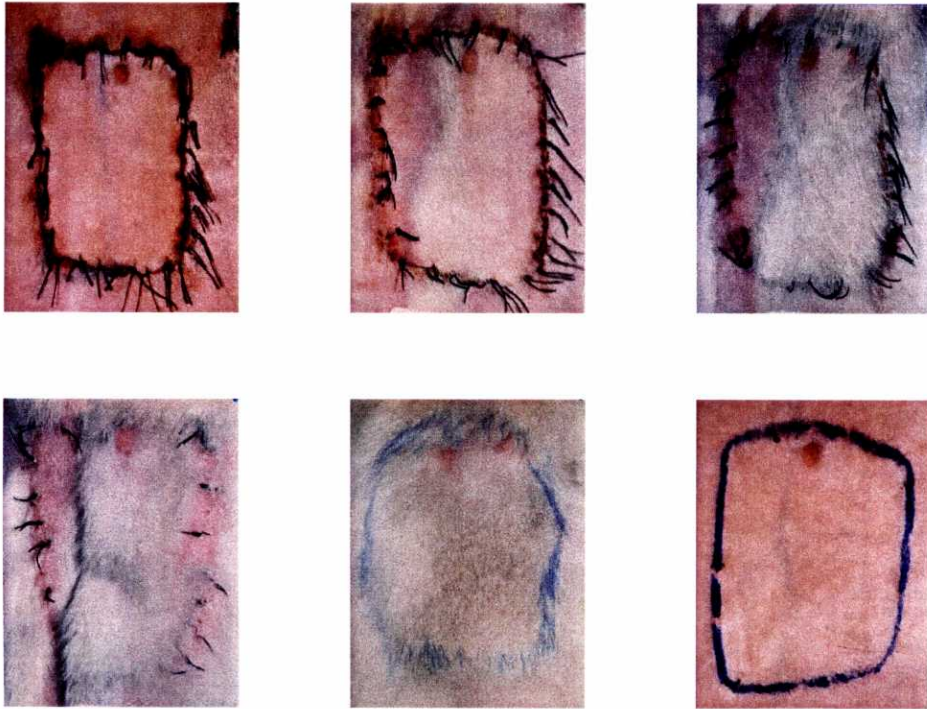


Figura 30.- Colgajo estándar. Aspecto en el postoperatorio inmediato y a los 2 días, 8 días, 15 días y 45 días sin rasurar y rasurado (de arriba abajo e izquierda a derecha).

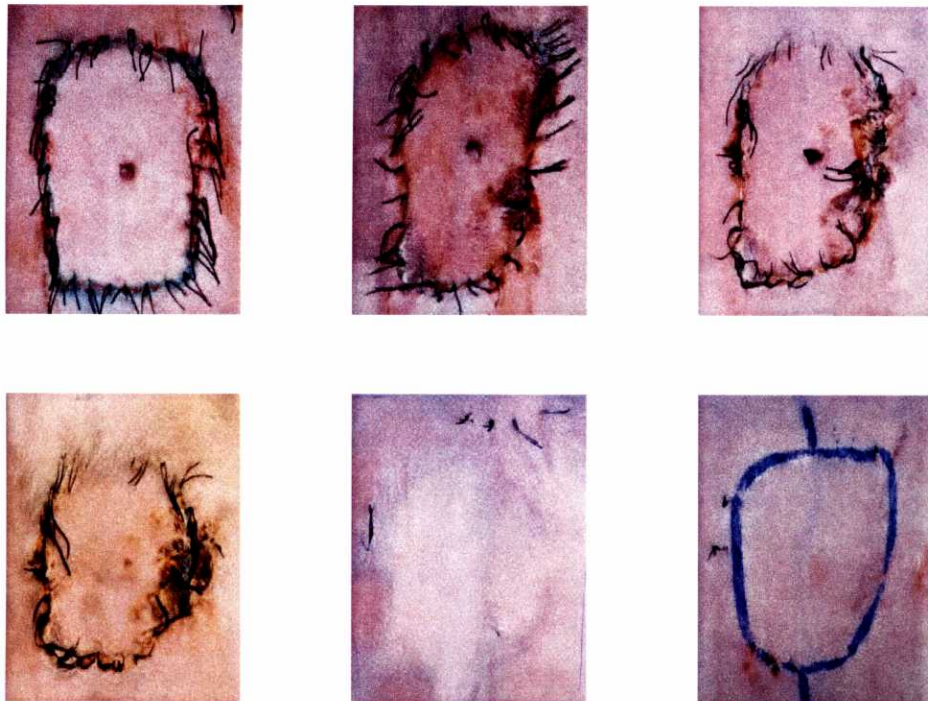


Figura 31.- Colgajo venoso bipediculado. Aspecto en el postoperatorio inmediato y a los 2 días, 8 días, 15 días y 45 días sin rasurar y rasurado (de arriba abajo e izquierda a derecha).

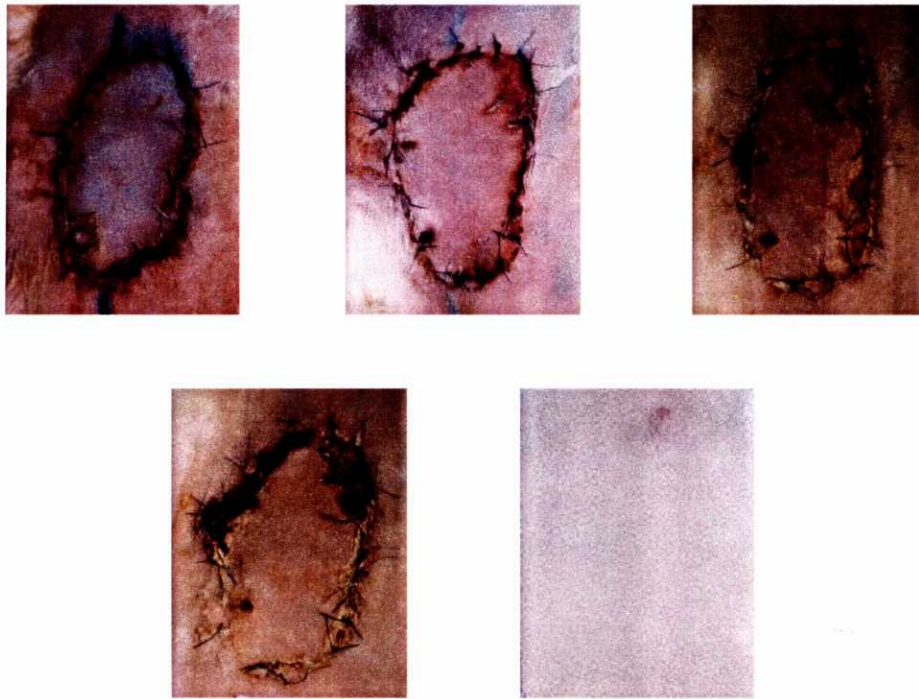


Figura 32.- Colgajo venoso bipediculado. Aspecto en el postoperatorio inmediato y a los 2 días, 8 días, 15 días y 45 días (de arriba abajo e izquierda a derecha).

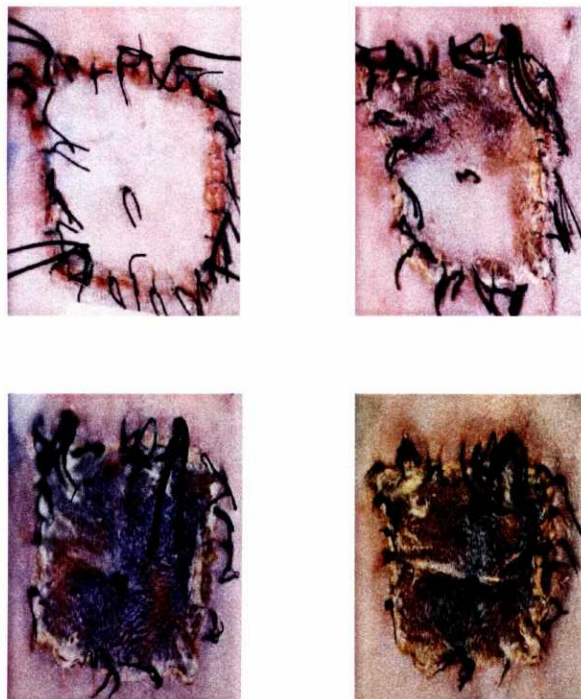


Figura 33.- Injerto. Aspecto en el postoperatorio inmediato y a los 2 días, 8 días y 15 días (de arriba abajo e izquierda a derecha).

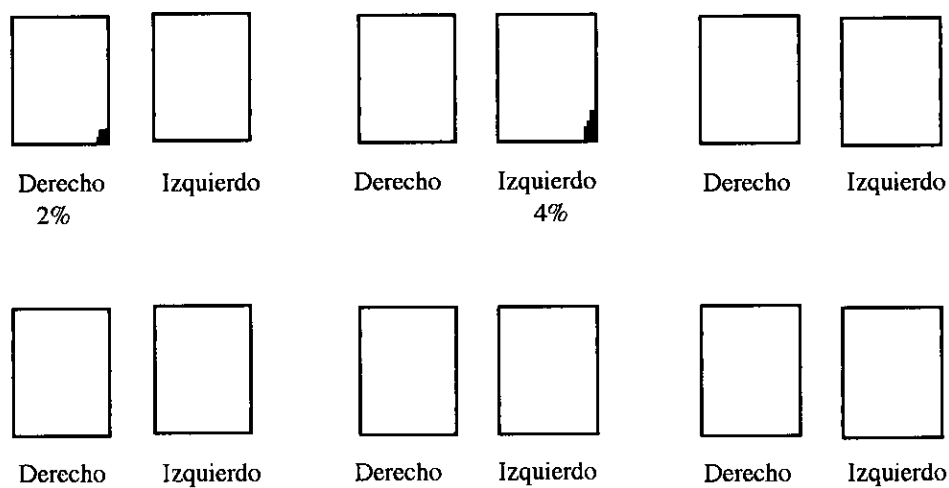


Figura 34.- Localización y porcentaje de superficie necrosada en los COLGAJOS ESTANDAR.

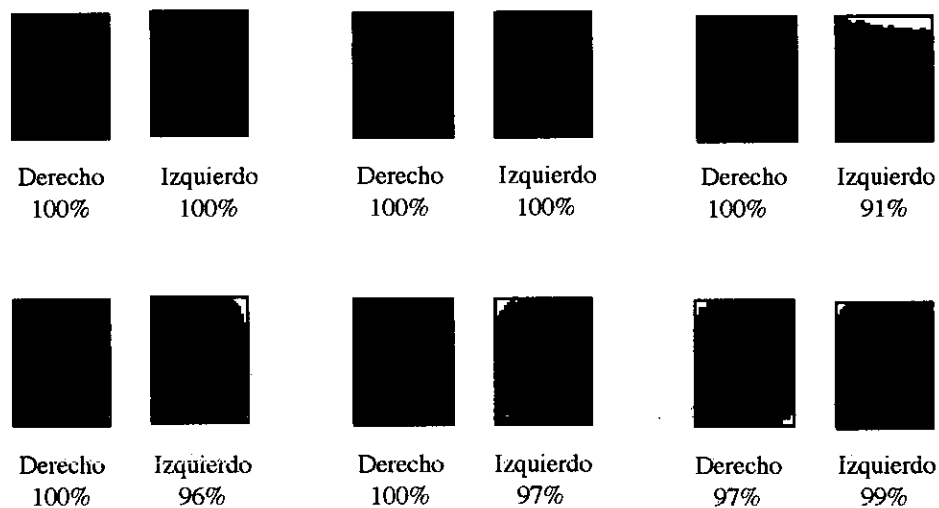


Figura 35.- Localización y porcentaje de superficie necrosada en los INJERTOS.

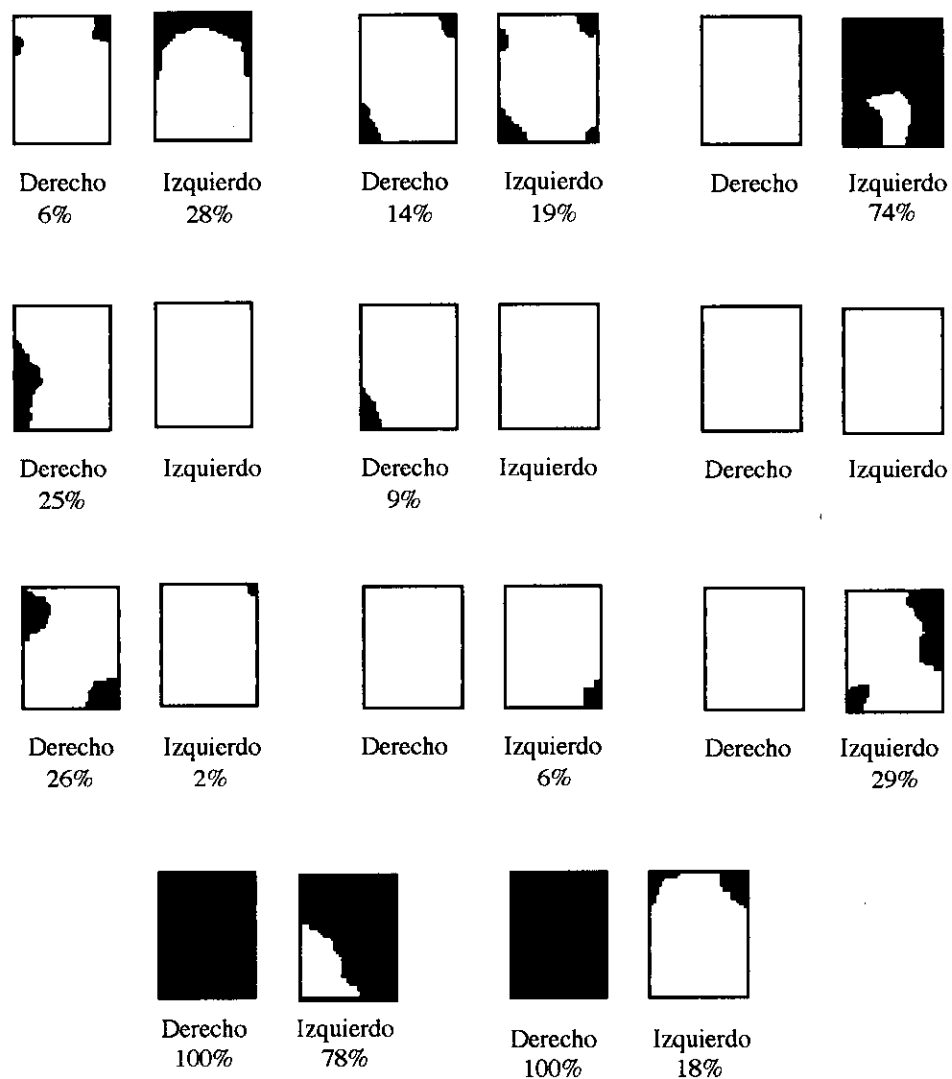


Figura 36.- Localización y porcentaje de superficie necrosada en los COLGAJOS VENOSOS BIPEDICULADOS.

V.2.B.- ESTUDIO COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA. ANALISIS ESTADISTICO:

a) Estudio descriptivo:

La tabla 4 muestra las supervivencias medias de los CS, los CVB y los I así como sus respectivos errores estándar.

Grupo	Media	Error estándar
CS	99,50	0,36
CVB	75,73	6,99
I	1,67	0,79

Tabla 4.- Supervivencia media (en porcentaje) y error estándar de los distintos tipos de cobertura.

b) Estudio analítico:

El análisis de la varianza concluye significativamente ($p < 0,0001$) que la supervivencia media de alguno de los 3 grupos es diferente (tabla 5). Aunque no se cumple el criterio de homogeneidad de varianzas de los distintos grupos (Test de Levene, $p < 0,001$) (tabla 5), la robustez de la prueba y la significación del test no paramétrico de Kruskal-Wallis ($p < 0,0001$) (tabla 6) dan validez a este resultado.

Test	Parámetro	Grados de libertad	Significación
Análisis de la varianza	F = 61,4	2	$p < 0,0001$
Test de Levene	S = 13,1	g.l. 1=2, g. l. 2=43	$p < 0,001$

Tabla 5.- Análisis de la varianza y test de Levene.

Parámetro	Grados de libertad	Significación
$\chi^2 = 27,4$	2	$p < 0,0001$

Tabla 6.- Test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

	CS	CVB
CVB	S	
I	S	S

Tabla 7.- Contrastes “a posteriori” (Método de Scheffe). NS: no significativo, S: significativo $p < 0,05$.

Los contrastes “a posteriori” realizados por el método de Scheffe identifican como significativas las 3 posibles comparaciones entre grupos. Concretamente, la supervivencia de los I es significativamente inferior al resto de los grupos. Además, los CS tienen una supervivencia superior a los CVB (tabla 7).

V.3.- ESTUDIO HISTOLOGICO:

V.3.A.- COLGAJOS ESTANDAR (Subgrupo 3.1):

a) 2º día:

La epidermis no muestra alteraciones en ningún estrato. La dermis e hipodermis presentan áreas con edema discreto que alternan con zonas no edematosas. Los folículos pilosebáceos, el tejido mamario, el músculo subcutáneo y el lecho receptor del colgajo presentan características normales. En cuanto a los vasos, los capilares no muestran alteraciones, las arteriolas y las vénulas presentan dilatación discreta y los vasos de mayor calibre aparecen dilatados

en algunas zonas manteniendo un calibre normal en otras. El contenido de todas las estructuras vasculares es hemático, no observando vasos vacíos ni trombosis.

b) 8° día:

No se observan alteraciones en la epidermis. En la dermis e hipodermis ha desaparecido el edema objetivado el 2° día, observando fibrosis discreta en las zonas profundas localizadas fundamentalmente en los bordes de los colgajos. En relación con las suturas aparecen infiltrados inflamatorios. Próximo a un punto de sutura se objetiva un absceso. Los folículos pilosebáceos no muestran alteraciones. El tejido mamario y el músculo subcutáneo presentan zonas con infiltrados inflamatorios de intensidad discreta-moderada que alternan con otras zonas donde no existe inflamación. En el lecho receptor se observa una fibrosis discreta-moderada en la zona de la unión así como una inflamación discreta. Los vasos muestran un contenido y calibre normales.

c) 15° día:

La epidermis y dermis así como el tejido celular subcutáneo muestran características normales excepto en un colgajo en el que la dermis presenta una zona con una fibrosis moderada que engloba el tejido mamario y músculo subcutáneo, el cual presenta una discreta atrofia. En el resto de los colgajos tanto el tejido mamario como el músculo subcutáneo no presentan alteraciones. Tampoco se observaron alteraciones en los folículos pilosebáceos ni en los vasos. El lecho receptor tampoco muestra alteraciones a excepción de una fibrosis discreta en la zona de la unión.

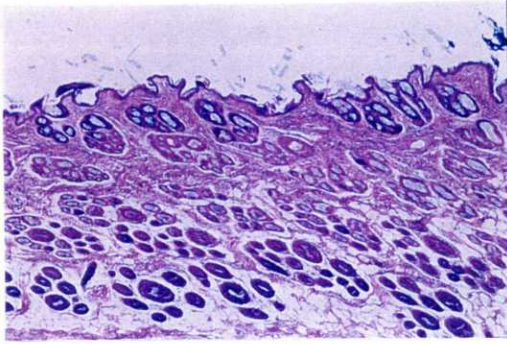


Figura 37.- CS 45° día. Epidermis y dermis morfológicamente normales con folículos pilosos distribuidos homogéneamente. H-E x4.

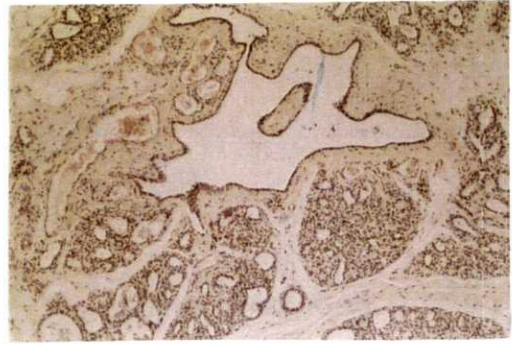


Figura 38.- CS 45° día. Tejido mamario que incluye un ducto rodeado de acinos, morfológicamente normal. H-E x10.

d) 45° día:

La epidermis y la dermis no muestran alteraciones (fig. 37) excepto un colgajo, que presenta fibrosis discreta de la dermis profunda. Los folículos pilosebáceos tampoco presentan alteraciones. En cuanto al tejido mamario se observa una ectasia ductal en un colgajo, presentando características normales en los colgajos restantes (figura 38). El músculo subcutáneo no tiene alteraciones salvo en dos colgajos en los que existe atrofia, inflamación y fibrosis discretas sobre todo en la proximidad de los puntos de sutura. El lecho receptor tampoco mostró alteraciones, presentando la musculatura abdominal características normales, excepto una fibrosis discreta en la zona de la unión (figura 39). Los vasos muestran características normales.

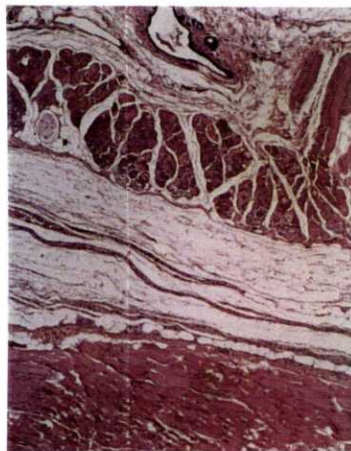


Figura 39.- CS 45° día. Músculo subcutáneo con discreta atrofia y fibrosis. Músculo abdominal y zona de unión con fibrosis discreta. H-E x10.

V.3.B.- COLGAJOS VENOSOS (Subgrupo 3.2):

a) 2º día:

La epidermis muestra necrosis focales en dos colgajos (figura 41) siendo normal en los dos restantes. La dermis subyacente a estas zonas necróticas presenta edema discreto-moderado, manteniendo características normales en las demás áreas. Próximo a un borde de un colgajo se objetiva un absceso. No se observan alteraciones en los folículos pilosebáceos ni en el tejido mamario ni en el músculo subcutáneo con la excepción de dos colgajos donde existen zonas con discretos infiltrados hemorrágicos e inflamatorios que afectan al músculo. El lecho receptor presenta características normales excepto en algunas zonas donde los vasos presentan un discreto aumento de su diámetro. En cuanto a los vasos, las venas de mayor calibre muestran una dilatación moderada, las arteriolas y vénulas presentan una dilatación discreta y las arterias no están dilatadas. Se observa contenido hemático en todas las estructuras vasculares (figura 40).

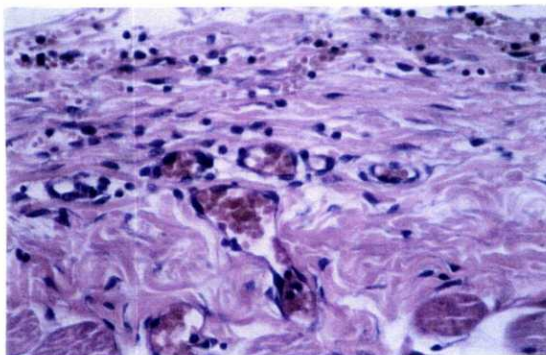


Figura 40.- CVB 2º día. Capilares con dilatación discreta y repletos de hematíes. H-E x40.

b) 8° día:

En los cuatro colgajos se aprecia necrosis multifocal de la epidermis, existiendo zonas donde aparecen úlceras que profundizan en la dermis y ocasionalmente en tejido mamario y músculo subcutáneo (figura 42). En algunas áreas necróticas existe tejido de granulación. La dermis subyacente y adyacente a las zonas necróticas presenta edema moderado e inflamación y fibrosis discretas. Se observa necrosis de los folículos pilosebáceos próximos a las zonas ulceradas. En un colgajo se observa una zona de foliculitis. El tejido mamario muestra inflamación discreta y fibrosis discreta-moderada subyacente o adyacente a zonas necróticas. El músculo subcutáneo presenta atrofias focales y en las zonas cercanas a las úlceras se objetivan inflamación y fibrosis discretas, siendo el resto normal. En el lecho receptor se observan discretos infiltrados inflamatorios y fibrosis también discreta. Los vasos muestran un contenido normal y una dilatación discreta, destacando una dilatación de los linfáticos, mayor que a los 2 días.

c) 15° día:

La epidermis no muestra zonas necróticas. En la dermis alternan zonas con inflamación y fibrosis discretas con otras donde no existen alteraciones. El edema ha disminuído con respecto al 2° y 8° días siendo ahora discreto. Los folículos pilosebáceos que no se han necrosado presentan características normales. El tejido mamario muestra atrofia discreta y zonas con fibrosis moderada. Con respecto al músculo subcutáneo existen zonas de fibrosis que engloban la totalidad del músculo no identificando las fascias supra y submuscular. Además se observan áreas de atrofia moderada especialmente en los bordes de los colgajos donde además se aprecian infiltrados inflamatorios discretos en relación con las suturas. El lecho receptor muestra una

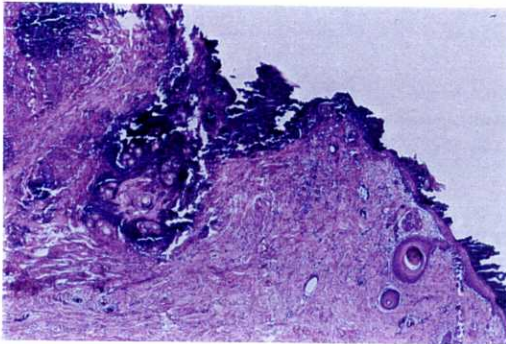


Figura 41.- CVB 2° día. Necrosis focal de epidermis y dermis superficial. H-E x10.

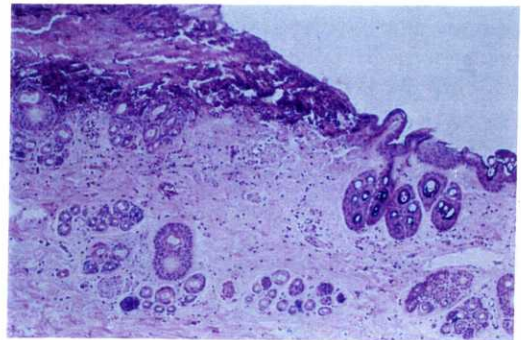


Figura 42.- CVB 8° día. Amplias áreas de necrosis dermo-epidérmica con inflamación aguda. H-E x4.

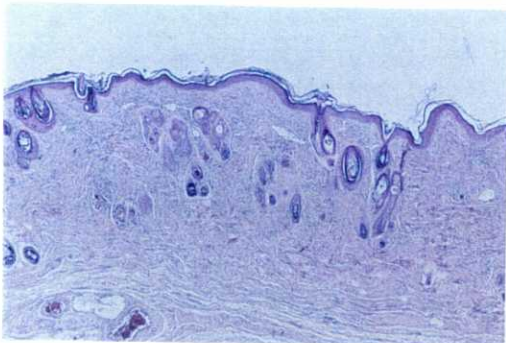


Figura 43.- CVB 45° día. Epidermis normal. Fibrosis de dermis con disminución de folículos pilosos. Atrofia y fibrosis de hipodermis. H-E x4.

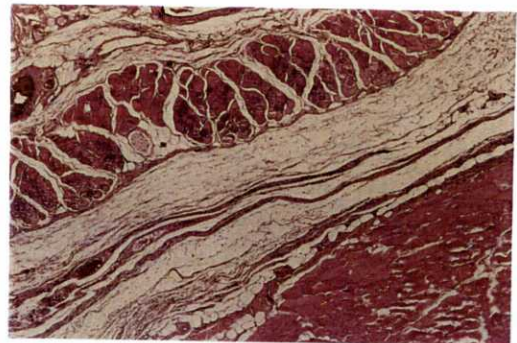


Figura 44.- CVB 45° día. Zona de unión con discreta fibrosis. H-E x10.

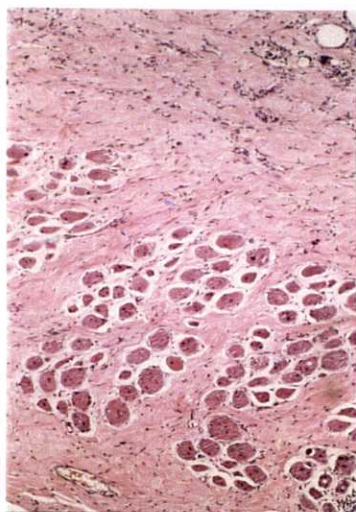


Figura 45.- CVB 45° día. Fibrosis y atrofia de fibras del músculo subcutáneo. H-E x 10.

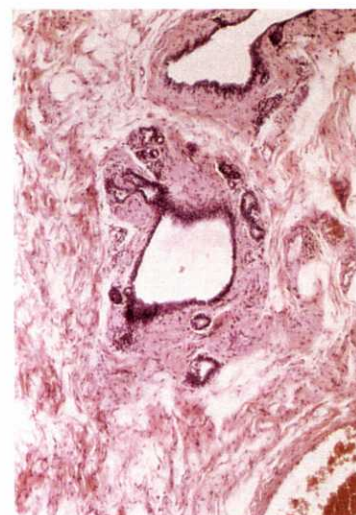


Figura 46.- CVB 45° día. Tejido mamario: ducto rodeado de tejido fibroso con atrofia de acinos. H-E x10.

fibrosis discreta en la zona de la unión. Los vasos presentan contenido normal y un discreto aumento de su calibre, aunque existe menor dilatación capilar y linfática.

d) 45° día:

La epidermis muestra características normales. En la dermis se objetivan zonas de fibrosis donde existe una discreta-moderada disminución de anexos (fig. 43) que alternan con zonas normales. Uno de los colgajos muestra en uno de sus bordes un quiste de inclusión y un absceso. El tejido mamario presenta zonas de discreta atrofia y otras de discreta fibrosis (fig. 46) que alternan con zonas normales. En cuanto al músculo subcutáneo presenta zonas de discreta atrofia que afectan fundamentalmente a los estratos más superficiales y a los bordes de los colgajos, donde también se objetivan, preferentemente, inflamación y fibrosis discretas (fig. 45). En el lecho receptor no se observan alteraciones salvo una discreta fibrosis en la zona de la unión (fig. 44), presentando la musculatura abdominal características normales. Los vasos presentan una discreta dilatación.

V.3.C.- INJERTOS (Subgrupo 3.3):

a) 2° día:

Todos los injertos muestran necrosis extensas que afectan a la epidermis (fig. 47) con pequeñas islas no necróticas. En uno de los injertos existe una zona donde la necrosis afecta a todas sus capas e incluso al lecho receptor. La dermis, el tejido mamario y el músculo subcutáneo presentan un infiltrado inflamatorio difuso discreto-moderado y un edema moderado. Asimismo se objetivan discretos

infiltrados hemorrágicos en la dermis y el músculo subcutáneo. Los folículos pilosebáceos en zonas no necróticas son normales. El lecho receptor muestra edema e inflamación moderada-intensa así como infiltrados hemorrágicos intersticiales. Algunos capilares, arteriolas y vénulas presentan contenido hemático normal, en otros se observan microtrombos y otros están vacíos. Todos los vasos muestran una dilatación moderada-intensa. En el lecho receptor existe una dilatación y congestión intensas de todas las estructuras vasculares.

b) 8º día:

La epidermis ha sufrido necrosis total habiéndose desprendido, excepto en algunas zonas periféricas y las zonas de transición entre el injerto y la piel circundante donde presenta hiperplasia (fig. 48). Se objetivan también zonas necróticas en la dermis que han sido ocupadas por tejido de granulación y otras zonas con necrosis incipiente donde existe una inflamación moderada. Se observa necrosis de los folículos pilosebáceos aunque la mayoría ya han desaparecido. El tejido mamario muestra atrofia, inflamación y fibrosis intensas aunque ha desaparecido en su mayor parte. El músculo subcutáneo presenta necrosis focales con discreta-moderada atrofia, fibrosis e inflamación que afectan fundamentalmente a su parte más superficial. El lecho receptor muestra características normales. Existe una gran proliferación vascular, las arterias presentan una dilatación discreta y las venas una dilatación intensa. El contenido es normal en venas y capilares, las arterias presentan exudado en su interior o un contenido hemático escaso. En el lecho receptor los vasos están congestivos.

c) 15 días:

Existe necrosis de la epidermis y la dermis así como de los

folículos pilosebáceos, observando tejido de granulación en la parte más superficial (fig. 49) y fibrosis y edema intensos que afectan a la dermis persistente. En un injerto se observa una reacción giganto-celular tipo cuerpo extraño en la parte profunda de la dermis probablemente en relación con necrosis de adipocitos. Apenas existen folículos pilosebáceos y tejido mamario. El músculo subcutáneo muestra atrofias focales, edema discreto, fibrosis que varía de discreta a intensa y necrosis, la cual afecta a todo el espesor muscular en uno de los injertos. En las zonas de transición entre el injerto y la piel circundante sigue observándose hiperplasia de la epidermis. En el lecho receptor se observa un edema discreto. Los vasos presentan aumento de su calibre siendo discreto en las arterias y discreto-moderado en las venas. Su contenido es normal apareciendo congestivos en algunas zonas. El lecho receptor muestra asimismo congestión de los vasos.

d) 45 días:

La epidermis presenta zonas atróficas con hiperqueratosis y la dermis una fibrosis intensa (fig. 50). En un injerto se observa un quiste de inclusión epidérmico roto y una inflamación discreta en relación con los puntos de sutura, en torno a los cuales aparecen pequeños abscesos. En otro injerto se objetiva un gran absceso localizado en la dermis profunda. Existe una disminución intensa de la densidad de los folículos pilosebáceos, manteniendo características normales los persistentes. Sólo en un injerto se observa tejido mamario el cual presenta una intensa atrofia. El músculo subcutáneo presenta zonas con atrofia moderada-intensa y un discreto infiltrado inflamatorio y otras zonas con fibrosis moderada-intensa. El lecho receptor muestra fibrosis moderada en la zona de la unión (fig. 51), manteniendo la musculatura abdominal más profunda características normales. Las venas y los linfáticos presentan una dilatación discreta.

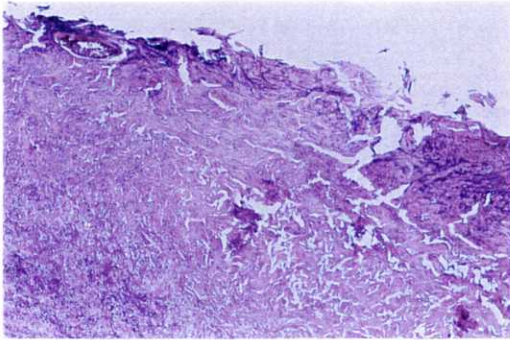


Figura 47.- Injerto 2º día. Necrosis extensa con infiltrado inflamatorio en la base. H-E x4.

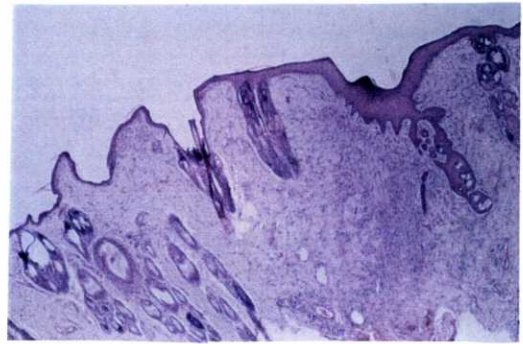


Figura 48.- Interfase injerto-piel circundante 8º día observando: hiperplasia epidérmica, inflamación aguda, atrofia de anejos y fibrosis discreta. H-E x4.

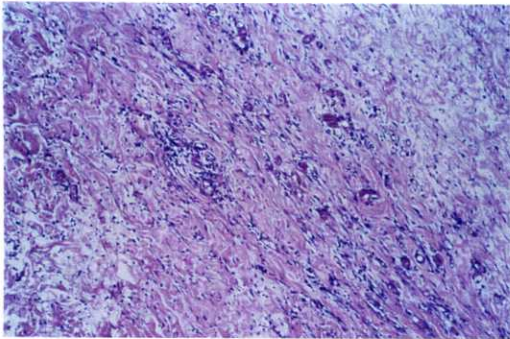


Figura 49.- Injerto 15º día. Base de área ulcerada constituida por tejido de granulación. H-E x10.

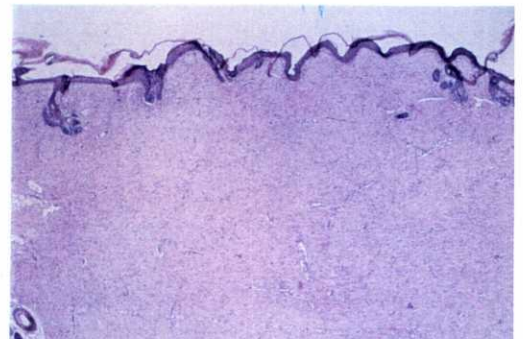


Figura 50.- Injerto 45º día. Epidermis hiperplásica con sustitución fibrosa de toda la dermis. H-E x4.

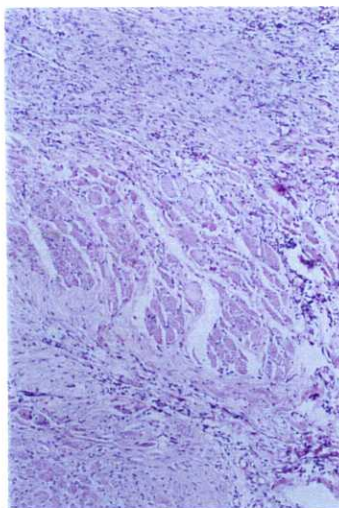


Figura 51.- Injerto 45º día. Zona de unión I-lecho receptor. Se observa fibrosis de la dermis e hipodermis con infiltrado inflamatorio crónico, atrofia y fibrosis moderada de músculos subcutáneo y abdominal y proliferación de pequeños vasos en el lecho receptor. H-E x4.

VI.- DISCUSSION

VI.- DISCUSION:

VI.1.- DISEÑO DE UN MODELO EXPERIMENTAL:

El estudio de la evolución clínica e histológica de los colgajos y de sus tasas de supervivencia y necrosis, exige el diseño de modelos experimentales específicos para cada tipo de colgajo, los cuales son desarrollados en animales de experimentación.

En nuestro estudio hemos utilizado conejos de raza Nueva Zelanda dado que son fácilmente asequibles, tienen un bajo coste de mantenimiento y su manejo es sencillo.

Los colgajos fueron realizados en la pared abdominal y estaban bipediculados en los vasos tóraco-epigástricos. Este es el motivo por el que elegimos conejos hembra de 2-4 años de edad ya presentan un notable desarrollo de estos vasos debido a los reiterados períodos de lactancia, lo cual facilitaba la ejecución de la técnica quirúrgica. Además permitían el estudio del tejido mamario, el cual incluíamos en los colgajos. Sin embargo el tejido mamario hace que el grosor de los colgajos sea mayor en los conejos hembra que en los conejos macho, lo cual puede influir en su supervivencia. Por tanto consideramos que el sexo del animal es un factor importante a tener en cuenta en el estudio de estos colgajos, contrariamente a Matsushita y cols.¹⁴⁵ y Xiu y Chen¹³, que realizaron estudios de colgajos venosos bipediculados tóraco-epigástricos utilizando conejos de distinto sexo en el mismo estudio.

Existen otros modelos de colgajos venosos bipediculados descritos en conejos. Uno basado en la piel dorsal de la oreja y que consiste en un colgajo venoso bipediculado de flujo axial⁶ y otro constituido por la totalidad de la oreja que se reimplanta anastomosando únicamente dos venas¹³⁵. Las ventajas de estos modelos radican en su localización. A diferencia de los abdominales, los colgajos auriculares no contactan con el suelo de la jaula lo cual disminuye el riesgo de sobreinfecciones y para su observación en los controles postoperatorios no es necesario manipular el animal. Sin embargo los vasos auriculares tienen un calibre menor que los tóraco-epigástricos y en consecuencia un mayor riesgo de espasmo y trombosis.

En ratas se han descrito otros dos modelos de colgajos venosos: el colgajo músculo-cutáneo dorsal basado en los vasos lumbares¹⁴⁶ y el colgajo epigástrico¹³⁷. Su problema radica en el pequeño calibre de los vasos, al igual que los colgajos auriculares.

En perros también se ha descrito un modelo de colgajos venosos bipediculado: el colgajo safeno^{4,143}. Los vasos tienen un buen calibre, sin embargo el manejo de estos animales es más complicado y su mantenimiento es más caro. Por otra parte la adquisición de un número importante de perros de una misma raza puede resultar difícil.

Por tanto consideramos que el conejo es un animal apropiado para estos estudios, ya que tiene un tamaño adecuado, su manejo es sencillo y el coste es bajo.

Los colgajos abdominales tóraco-epigástricos fascio-músculo-mamario-cutáneos son de fácil ejecución. El calibre de las venas osciló entre 1 y 4 mm., lo cual permite una disección y una manipulación

sencillas y por tanto menor riesgo de espasmo o trombosis. El levantamiento de los colgajos se efectuó entre la fascia profunda de la musculatura abdominal y la fascia superficial, la cual se incorporó al colgajo. Este plano de disección resulta sencillo y expone el colgajo a un mínimo traumatismo quirúrgico.

Por otra parte estos colgajos permiten el estudio de una gran variedad de tejidos y estructuras (piel, músculo, tejido mamario, vasos y folículos pilosebáceos), a diferencia de los otros modelos mencionados previamente.

La aplicación clínica fundamental de estos colgajos se centra en la reconstrucción de la mano. Evidentemente el tejido mamario no desempeña ningún papel en las coberturas de la mano, sin embargo el conocimiento de la evolución de este tejido, sometido a una vascularización exclusivamente venosa, resulta interesante en otras áreas de la Cirugía Plástica.

Otro aspecto que genera discusión es el tamaño de estos colgajos. Chavoin y cols.¹³⁰ y Foucher y Norris¹³¹ proponen tamaños entre 6 y 3,2 cm². Thatte y Thatte¹¹ muestran colgajos viables de 90 cm². Lógicamente se refieren a distintas zonas anatómicas. Los primeros se efectuaron en las manos y su pedículo estaba constituido por pequeñas venas y los segundos fueron realizados en las piernas utilizando la vena safena como pedículo. Yuen y Leung¹³² consideran que el tamaño apropiado del colgajo sería aquel que se corresponda con el área de drenaje de la vena. Por tanto cuanto mayor sea el calibre de la vena mayor superficie podrá tener el colgajo, lo cual está en concordancia con los trabajos de Chavoin y cols., Foucher y Norris y Thatte y Thatte.

De acuerdo con las observaciones de Yuen y Leung determinamos el área de drenaje de la vena inyectando colorante de forma retrógrada, según el método propuesto por dichos autores. En base a estas observaciones diseñamos los colgajos de forma rectangular con un tamaño de 6 x 4 cm., tamaño notablemente superior al de los colgajos de Matsushita y cols.¹⁴⁵ y Xiu y Chen⁹ que medían 3,5 x 2,5 cm, y 4 x 3 cm. respectivamente.

Como comentábamos en el apartado II.5 existen diferentes tipos de colgajos venosos. Los unipediculados por los que circula exclusivamente sangre venosa, que entra y sale del colgajo por el mismo vaso debido a oscilaciones de presión existentes entre la sístole y la diástole. Pese a su interés teórico, todos los autores coinciden en que sus tasas de supervivencia son inferiores a las de los colgajos bipediculados con flujo axial o "flow-trough flaps". Estos deben diferenciarse de aquellos otros colgajos venosos bipediculados que presentan las dos venas en el mismo lado del colgajo y en los que cada mitad del colgajo, con su vena correspondiente, se comportaría como un colgajo venoso unipediculado. Los colgajos venosos bipediculados con flujo axial presentan dos venas situadas en lados opuestos: una por la que entra la sangre y otra por la que sale. Por éstos puede circular sangre arterial y los dividíamos en CVB A-A y CVB A-V, o bien sangre venosa: CVB V-V.

Chen y cols.⁵ observaron que los CVB A-A presentaban mejor comportamiento hemodinámico y tenían una tasa de necrosis inferior a los CVB A-V. Sin embargo Fukui y cols.⁹⁶ e Inoue y cols.¹⁰⁴ no apreciaron diferencias significativas en la supervivencia y calidad de cobertura entre los CVB A-A y los CVB A-V. Por tanto ante la igualdad de los resultados y dado que técnicamente es más fácil la anastomosis con arterias que con venas, la mayoría de los autores

prefieren el uso de los A-A. Por otra parte la indicación fundamental de estos colgajos se centra en las pérdidas de sustancia de los dedos y los CVB A-A se interponen en la arteria digital a modo de "by-pass", sin interrumpir el flujo de la arteria hacia zonas más distales del dedo, al contrario de lo que sucede con los A-V.

Sin embargo, tanto los CVB A-A como los CVB A-V, son colgajos muy pequeños que aportan poco a la solución de pérdidas de sustancia de la mano y más concretamente de los dedos. Los colgajos metacarpiano-dorsales o de dedos cruzados ofrecen, en la mayoría de los casos, soluciones más sencillas.

Los CVB V-V, es decir aquellos que tienen un flujo exclusivamente venoso, presentan un comportamiento hemodinámico peor y una tasa de supervivencia inferior. Sin embargo ofrecen una brillante solución en los casos de dedos revascularizados o reimplantados con pérdida de sustancia dorsal. En estos casos es necesario reconstruir las venas dorsales para permitir el retorno venoso del dedo y aportar piel. Si la reconstrucción se efectúa con un injerto de vena sobre el que se apone un injerto cutáneo existe riesgo de compresión de la vena. Además si el lecho presenta una vascularización pobre, el injerto de piel acaba necrosándose y la vena puede trombosarse haciendo peligrar la viabilidad del dedo reimplantado. Los CVB V-V permiten reconstruir la vena y la pérdida de sustancia cutánea independientemente del estado del lecho. Por otra parte aportan tejido celular subcutáneo, lo cual ofrece mejores resultados funcionales al permitir un mayor grado de deslizamiento tendinoso y motilidad articular. Estas razones nos animaron a estudiar este tipo de colgajos. Por tanto hemos diseñado un colgajo con un pedículo constituido por dos venas: una en el lado caudal del colgajo, aferente, y otra en el lado cefálico, eferente.

Sin embargo ciertos autores ponen en duda que se trate de verdaderos colgajos venosos. Refieren que los pequeños vasos incluidos en el tejido célula-adiposo que rodea las venas, podrían nutrir por sí mismos estos colgajos, desempeñando aquellas una función exclusivamente de drenaje. En este sentido Shalaby y Saad¹³⁶ realizaron cortes histológicos del pedículo de colgajos venosos cefálico y safeno en 4 casos humanos y encontraron en todos ellos una o más pequeñas arterias que acompañaban a la vena. Noreldín y cols.¹³⁷ publicaron un trabajo experimental llevado a cabo en colgajos epigástricos de rata donde subrayan la importancia que el tejido areolar perivenoso tiene en la viabilidad de estos supuestos colgajos venosos. Muestran como éstos podían sobrevivir con un pedículo constituido exclusivamente por el tejido areolar que rodea los vasos epigástricos, los cuales fueron ligados. Efectivamente una de las recomendaciones de Thatte y Thatte¹¹ y Yuen y Leung¹³² para mejorar la supervivencia de estos colgajos, era preservar el tejido areolar que rodea los vasos del pedículo. Pero lo hacían con el fin de no lesionar la vena al ser disecada. Además la cantidad de tejido areolar perivascular que preservaban era mínima en comparación con la que preservaba Noreldín y cols.. En nuestro modelo experimental hemos preservado igualmente una mínima cantidad de tejido areolar perivenoso, aproximadamente de 1-2 mm.. Al igual que Thatte y Thatte y Yuen y Leung pensamos que esto evita traumatismos de las venas y disminuye la incidencia de espasmo y trombosis. Al estudiar histológicamente este tejido célula-adiposo sólo hemos encontrado vasos capilares que por sí solos no podrían sustentar un colgajo de tal superficie. Por otra parte Thatte y Thatte¹²⁶ demostraron que este tipo de colgajos podía sobrevivir sustituyendo la vena por un tubo de polietileno, sin conservar el tejido areolar perivascular, lo cual demuestra la función nutritiva del flujo sanguíneo venoso. Por tanto podemos afirmar que este tipo de colgajos son verdaderos colgajos venosos.

En definitiva consideramos que el modelo de colgajo que hemos diseñado es efectivamente un CVB V-V, con una superficie adecuada, de fácil ejecución y que permite hacer estudios comparativos con otras técnicas de cobertura.

VI.2.- ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO CLINICO Y COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA:

VI.2.A.- ESTUDIO DE SEGUIMIENTO CLINICO:

La realización de cualquier tipo de colgajo exige un riguroso seguimiento postoperatorio para garantizar su viabilidad. Para ello es preciso conocer cuales son sus características normales, es decir todos aquellos cambios no patológicos que el colgajo experimenta a lo largo de su evolución.

a) Color:

El primer parámetro analizado fue el color, el cual está íntimamente relacionado con el flujo sanguíneo. Cuando se levanta un colgajo el aporte sanguíneo se limita al pedículo, quedando suprimidas todas las demás fuentes. Ello ocasiona una disminución de la presión de perfusión en su interior. Por otra parte, según los estudios de Palmer¹⁹⁹, el trauma quirúrgico produce lesiones de fibras nerviosas lo cual ocasiona una liberación de catecolaminas que al actuar sobre los receptores α -adrenérgicos, abundantes en la piel, producen vasoconstricción. Si la reducción de flujo es importante y/o la vasoconstricción es intensa, el colgajo presentará una coloración pálida. Este fenómeno pudimos comprobarlo en el PI de 17 de los 22 CVB. En

los 5 CVB restantes el color permaneció normal; probablemente la descarga adrenérgica no fuese tan importante y la sangre arterial atrapada en los pequeños vasos, fuera suficiente para mantener su coloración.

En el control de las 48 horas ningún CVB presentó coloración pálida. Esto concuerda con el trabajo de Jurel y Hjemdahl²⁰⁰ que demuestra que el acúmulo de catecolaminas liberadas por el traumatismo quirúrgico persiste 24 horas, tiempo que Palmer amplía a 30 horas. Por otra parte a las 12 horas comienzan a liberarse por efecto de la isquemia metabolitos vasodilatadores (CO₂, lactato, prostaglandinas, histamina). Por tanto a las 48 horas ya no existe vasoconstricción sino vasodilatación. Además el levantamiento de los colgajos produce una simpatectomía que ocasiona una dilatación de las anastomosis arterio-venosas, lo cual según la hipótesis de Chavoin y cols.¹³⁰ produce un “relleno” sanguíneo de las arteriolas a expensas de las vénulas. Posteriormente el flujo sanguíneo seguiría una dirección anterógrada, normal desde el punto de vista fisiológico, hacia los capilares. Sin embargo Baek y cols.⁴ observaron que las vénulas y los capilares permanecían abiertos mientras que las arteriolas estaban cerradas. Según estos autores para que se produzca la apertura arteriolar sería necesario que se superase una presión intraluminal crítica que no se alcanza en estos colgajos. Discrepan por tanto con el trabajo de Chavoin y cols. y afirman que la sangre no pasa de las venas a las arterias a través de las anastomosis arterio-venosas sino que seguiría un sentido retrógrado, pasando sucesivamente de las venas de mayor calibre a las venas más pequeñas y de éstas a las vénulas y al lecho capilar. Matsushita y cols.¹⁴⁵ defienden igualmente esta teoría. Sea como fuere, la sangre que circulaba por los vasos de la dermis era sangre venosa, lo cual daba a los CVB una coloración rosada oscura o cianótica, que comprobamos en todos los colgajos a las 48 horas.

A los 8 días todos los CVB, presentaron una coloración normal. Según el trabajo de Xiu y Chen¹³ a partir de las 72 horas se inicia el proceso de neovascularización de los CVB de tal modo que a los 7 días disponen de un aporte sanguíneo arterial adecuado a expensas de los neovasos. Por tanto la microcirculación de estos colgajos adquiere características normales, al igual que su color. A partir de entonces ya no se producirán cambios circulatorios por lo que su color tampoco debería variar tal y como hemos comprobado en los dos controles restantes.

A diferencia de los CVB todos los CS presentaron un color normal en el PI. Pese al trauma quirúrgico el aporte sanguíneo de estos colgajos es muy importante al ser bipediculados lo cual hace que la presión intravascular se mantenga y su coloración no sufra cambios. Esta coloración normal se mantuvo a lo largo de toda su evolución lo cual refleja la existencia de una circulación de características normales.

Todos los injertos presentaron una coloración pálida en el PI y el 2º día. La intensa liberación de catecolaminas provocada por la cirugía, por otra parte más traumática que la de los colgajos, y la ausencia total de aporte sanguíneo explican este fenómeno. El segundo día todos seguían presentando la misma coloración. A los 8 días 3 injertos todavía presentaban una coloración pálida, mientras que los 4 restantes presentaban un color normal que no varió en los controles siguientes, lo cual indica que se ha restablecido la circulación sanguínea manteniendo características normales.

b) Test de la punción:

Otro parámetro que hemos estudiado fue el test de la

punción. Kerrigan y Daniel²⁰¹ lo consideran de gran utilidad en el control postoperatorio de los colgajos.

Trece de los 22 CVB presentaron un test negativo en el PI. Esto se debe a la no existencia de flujo sanguíneo arterial y a la intensa vasoconstricción producida por la descarga adrenérgica. Los 9 CVB restantes presentaron un test arterial aunque retrasado. Efectivamente al levantar el colgajo una determinada cantidad de sangre arterial queda “secuestrada” en sus vasos, lo cual explica que el test sea arterial. Por otra parte la disminución de la presión de perfusión, al seccionar la arteria, ocasiona un retraso en el sangrado a la punción.

A los 2 días todos los CVB presentaron un test venoso. La explicación a ello es que durante esta etapa estos colgajos no tienen flujo sanguíneo arterial siendo éste exclusivamente venoso. En un CS este test sería indicativo de una insuficiencia venosa, sin embargo en los CVB constituye un evento normal.

A medida que los neovasos van “colonizando” estos colgajos, el test cambia para ser arterial. Xiu y Chen¹³ afirman que la neovascularización se produce entre el 3º y 7º días tras la intervención, lo cual concuerda con nuestras observaciones, ya que el 8º día, 21 de los 22 CVB presentaban un test arterial.

Por tanto podemos distinguir tres etapas en estos colgajos. Una primera etapa en la que el flujo es exclusivamente venoso, que se prolonga durante los tres primeros días. Una segunda etapa en la que se produce la neovascularización de los colgajos, entre el 3º y el 7º día. Y una tercera etapa que comienza el 8º día en la que los colgajos presentan nuevamente un aporte sanguíneo arterial a expensas de los neovasos.

En los CS el test fue arterial en todos los controles, lo cual significa que el flujo arterial y el retorno venoso eran adecuados.

Todos los I en el PI y a los 2 días presentaron un test negativo. El 8° día 3 I presentaron un test arterial mientras que en 4 I persistía negativo. Observamos por tanto que el restablecimiento del flujo arterial se produce más lentamente en los I que en los CVB, lo cual concuerda con los trabajos de Sasa y cols.¹⁴³ y Matsushita y cols.¹⁴⁵ quienes afirman que el flujo venoso acelera la rearterialización. Henry y cols.²⁰² en estudios efectuados con injertos de espesor total en piel humana, comprobaron que la vascularización se completaba a los 5-6 días, mientras que en nuestro estudio tardaba más de 8 días. Pensamos que este retraso está relacionado con el mayor grosor de nuestros injertos, de acuerdo con Smahel^{203,204} quien afirma que el mayor grosor aumenta la duración de la etapa de imbibición plasmática. En los controles del 15° y 45° días el test fue arterial al igual que sucedía en los CVB y en los CS.

c) Flexibilidad:

El tercer parámetro estudiado fue la flexibilidad. Esta es una cualidad importante que deben tener los colgajos. Un colgajo poco flexible puede ocasionar limitaciones funcionales importantes, sobre todo cuando se utiliza para coberturas de superficies articulares o tendinosas.

Los CS presentaron una flexibilidad normal en todos los controles.

Igualmente los CVB presentaron flexibilidad normal en el PI y el 2° día. Sin embargo, el 8° día nueve colgajos presentaron

una ligera disminución de la flexibilidad en la proximidad de las áreas necróticas, que estaba producida por el edema. Este edema podría estar desencadenado por la propia necrosis. De hecho sólo los colgajos que presentaban necrosis estaban edematosos y a medida que las placas necróticas se desprendían, el edema se iba resolviendo. Pero también podría estar ocasionado por la isquemia, la cual además produciría necrosis. Probablemente estuviese relacionado inicialmente con la isquemia y posteriormente con la necrosis.

Pese a que el edema comenzó a resolverse a partir del 15º día, en el último control persistió una ligera disminución de la flexibilidad en 6 colgajos que consideramos estaba en relación con fibrosis (ver apartado VI.3). Sin embargo en los 14 CVB restantes fue normal. Estas observaciones contrastan con el trabajo de Chen y cols.⁵ quienes afirmaban que estos colgajos no eran útiles para coberturas articulares o tendinosas dada su falta de flexibilidad.

Respecto a los I, 10 presentaron una disminución de la flexibilidad el 2º día que achacamos también al edema. Converse y cols.²⁰⁵ atribuyen este edema a la imbibición plasmática aunque también podría estar producido por la isquemia²⁰⁶. A partir del 8º día se constató un empeoramiento de la flexibilidad igualmente debido en la fibrosis (ver apartado VI.3).

d) Altura y densidad del pelo:

En el apartado II.1.C describíamos la estructura del pelo señalando que el centro del bulbo piloso está ocupado por una papila dérmica. Las divisiones celulares, que acontecen en los 2/3 inferiores de la papila, van a determinar el crecimiento del pelo y por tanto su altura, de acuerdo con los estudios de Bullough y Laurence²⁰⁷. Por otra

parte los ciclos de actividad de los folículos varían dependiendo de la región corporal y de la especie animal, de influencias hormonales y psíquicas e incluso de la temperatura ambiental. Según Adachi y Uno²⁰⁸, tienen un metabolismo en el que la energía se obtiene fundamentalmente de la glucólisis y el ciclo de las pentosas, incrementando su actividad en un 200% y 800% respectivamente cuando están en fase activa.

En los CVB la nutrición de los folículos pilosos se realiza a expensas de sangre venosa, la cual tiene menor concentración de nutrientes que la sangre arterial. Ello explicaría la disminución del crecimiento capilar que observamos en los controles del 2º y 8º días en los CVB. A medida que nos alejábamos de la etapa venosa y de neovascularización de los CVB, es decir a medida que mejoraba el flujo arterial de estos colgajos, el crecimiento capilar se normalizaba de tal modo que a los 45 días no difería del resto de la piel.

Con respecto a la densidad de pelo podemos observar que fue normal en todos los CS y en 17 de los 20 CVB que han sobrevivido. Sin embargo en tres de estos colgajos estaba disminuida. Las causas de ello radica en la necrosis de folículos pilo-sebáceos como puede objetivarse en los estudios histológicos. Cuatro de los cinco injertos que han sobrevivido mostraron alopecia. La causa fue la misma que en los CVB, pero en 4 de los 5 los injertos con áreas viables, la necrosis fue masiva afectando a la totalidad de los folículos. Se observa por tanto que existe una correlación directa entre la intensidad de la isquemia y el grado de necrosis de los folículos pilosebáceos.

e) Supervivencia y necrosis:

En la tabla 1 puede observarse que 2 de los 10 CS presentaron necrosis que afectaba sólo al 2% y al 4% de sus superficies. Como mencionábamos anteriormente, estos colgajos tienen un doble pedículo que mantiene un buen aporte sanguíneo amortiguando la caída de presión intravascular que se produce tras la cirugía, lo cual explicaría sus altas tasas de supervivencia.

En la figura 33 observamos que las superficies necróticas están situadas en las esquinas de ambos CS, es decir en zonas distantes al pedículo. Pearl¹⁶² afirma que inmediatamente tras la cirugía se produce un estado “hiperadrenérgico”. Por otra parte Reinish¹¹¹ afirma que el levantamiento del colgajo produce la apertura de las anastomosis arterio-venosas. Efectivamente la simpatectomía ocasionada por la cirugía y la acción de las catecolaminas sobre los receptores β -adrenérgicos, muy abundantes en dichas anastomosis, produce su dilatación. El flujo sanguíneo pasa directamente de las arterias a las venas eludiendo el territorio capilar y por tanto deja de ser nutritivo. Palmer y cols.²⁰⁹ comprueban que el flujo en la punta del colgajo cae al 18% el primer día mientras que en la base se mantiene en un 100%. Todos estos factores pueden condicionar un flujo insuficiente o inadecuado que de mantenerse origina una isquemia irreversible y necrosis de zonas del colgajo distantes al pedículo, en las que además se produce un mayor trauma quirúrgico.

En los CVB la necrosis se detectó clínicamente el 2º día, afectando los pezones. El 8º día se manifestó en la superficie cutánea, al igual que sucedió en los CS. Observamos pues que aquellos tejidos con un metabolismo más importante, muestran antes las consecuencias de la isquemia. Hemos de recordar que la piel tiene unos

requerimientos metabólicos bajos siendo su flujo sanguíneo de tan solo 20 ml. por cada 100 gr. y su densidad capilar de 16-55 capilares por cada mm².

A diferencia de los CS y los CVB, todos los injertos presentaron signos de necrosis cutánea a los dos días. Cabe recordar que éstos carecen de flujo sanguíneo, nutriéndose exclusivamente por difusión plasmática. Ante estos resultados podemos afirmar que el flujo venoso evita una necrosis masiva de la piel a diferencia de la difusión plasmática.

Sin embargo Matsushita y cols.¹⁴⁵ basándose en estudios metabólicos en los que medían los niveles de glucosa y lactato de CVB, afirman que dicho flujo no contribuía a la supervivencia de estos colgajos. Su única función sería evitar la trombosis intravenosa al impedir el estancamiento sanguíneo, manteniendo así la permeabilidad vascular. No obstante afirman que el flujo venoso alcanza el sistema capilar. Si tenemos en cuenta que la sangre venosa tiene un contenido de oxígeno sólomente 25-30% inferior al de la sangre arterial y que los requerimientos metabólicos de la piel son bajos, resulta paradójico que el flujo venoso no mejore la supervivencia de estos colgajos.

Contrariamente, Sasa y cols.¹⁴³ y Nitcher y Jazayeri¹⁴⁴ afirman que el flujo venoso no alcanza los capilares, sin embargo contribuye a la supervivencia produciéndose los intercambios nutricionales en las vénulas. Xiu y Chen¹³ afirman que este flujo tampoco alcanza la parte más distal de las vénulas. Pero curiosamente le atribuyen un papel nutricional importante. Fukui y cols.⁶ comprobaron experimentalmente el valor nutricional de dicho flujo al observar que los colgajos venosos sobrevivían sobre lechos con escasa vascularización.

Aunque no se conocen con exactitud las características del flujo venoso, todos los trabajos consideran que desempeña un papel importante en la viabilidad de los colgajos, previniendo su necrosis, lo cual concuerda con nuestras observaciones.

En la figura 36 se observa que tres CVB sufrieron una necrosis importante, uno del 74% y dos del 100%. Al extraer los colgajos para su estudio histológico se comprobó que las venas del pedículo estaban trombosadas. Thatte y Thatte^{11,140} recomiendan la heparinización para evitar la trombosis venosa ya que, según afirman, la coagulabilidad normal de la sangre es incompatible con las características hemodinámicas de un flujo de tan bajo volumen en los pedículos de estos colgajos. Sin embargo en nuestro estudio no hemos realizado anticoagulación y el resto de los colgajos venosos presentaron una alta tasa de supervivencia, permaneciendo sus pedículos permeables. Cabe recordar que el flujo sanguíneo a través del eje venoso tóraco-epigástrico no es un flujo de bajo volumen, dada la importancia de la vena tóraco-epigástrica en la pared abdominal del conejo. Pensamos que las trombosis venosas fueron debidas a fallos de la técnica quirúrgica o manipulaciones de las heridas por el animal.

Sasa y cols.¹⁴³ al igual que Foucher y cols.¹³¹, Chavoín y cols.¹³⁰ y Xiu y Chen¹³ afirman que un colgajo con un plexo venoso más desarrollado tienen más posibilidades de sobrevivir ya que las interconexiones venosas permiten que el flujo sanguíneo se distribuya por toda su superficie. Tsai y cols.⁸ recomiendan el uso de la piel dorsal de los dedos por este motivo. Otras zonas como la cara dorsal del pie con un entramado venoso menos desarrollado, tienen mayor riesgo de necrosis, según muestran los estudios de Honda y cols.⁷.

Las variaciones de presión venosa en sístole y diástole

originan ondas de flujo retrógrado que recorrerían el sistema venoso del colgajo, de acuerdo con la teoría de Baek y cols.⁴. Sin embargo el estado hiperadrenérgico de estos colgajos durante las primeras horas tras la intervención atenuaría en gran medida dicho flujo, que llegaría con dificultad a las zonas periféricas del colgajo. Por tanto el flujo sanguíneo en estas zonas sería mínimo, pudiendo ocasionar trombosis de las pequeñas venas, de acuerdo con Thatte y Thatte^{11,140}. Esto agravaría la situación isquémica y desencadenaría la necrosis de las zonas periféricas. Efectivamente, según se observa en la figura 35, las zonas necróticas se localizan fundamentalmente en la periferia de los CVB. Pensamos que resultaría interesante el desarrollo de trabajos donde se estudiase el efecto de la anticoagulación en la supervivencia de las zonas distantes al pedículo en los CVB.

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, el flujo venoso desempeña un papel muy importante en la supervivencia de estos colgajos previniendo el desarrollo de amplias necrosis hasta que se restablece la circulación arterial. De acuerdo con Xiu y Chen¹³, la etapa arterial de los CVB comienza a los 8 días, sin embargo podemos observar que las superficies necróticas de nuestros CVB siguieron aumentando hasta los 15 días. Creemos que esto se debe a que tienen el doble de tamaño que los colgajos de Xiu y Chen, por lo que su neovascularización requiere más tiempo. Además las placas necróticas actuarían como una barrera al paso de nuevos capilares. Si a ello añadimos la “toxicidad” de la placa necrótica en cuanto que incrementa el riesgo de sobreinfección, cabe esperar un aumento de la superficie necrótica.

A diferencia de los CS y los CVB, los injertos mostraron una importante necrosis cutánea a los 2 días. Conway y cols.²¹⁰ afirman que la supervivencia de los injertos durante la primera semana depende

fundamentalmente de la circulación plasmática. Converse y cols.²⁰⁵ sostienen que más que una auténtica circulación se produciría una imbibición plasmática. Pero todos coinciden en que el plasma desempeña una función nutricional importante hasta el restablecimiento de la circulación sanguínea. Clemmensen²¹¹, sin embargo, afirma que la función más importante del plasma no sería la nutricional sino que simplemente evitaría la desecación y mantendría los vasos abiertos. Henry y cols.²¹² piensan que el plasma es insuficiente para mantener la viabilidad de un injerto de piel total si no existe un aporte sanguíneo suplementario. Y Peer y Walker²¹³ subrayan la importancia de la neovascularización temprana en la supervivencia de los injertos.

Nuestros injertos presentaron un grosor importante ya que estaban compuestos por varios estratos de diferentes tejidos. Converse y cols.²⁰⁵ afirman que la dermis presenta una estructura similar a una esponja, capaz de absorber pasivamente el plasma del lecho. Pero si entre la dermis y el lecho se interponen otros tejidos como sucedía en nuestros injertos, se interfiere la difusión plasmática. Por otra parte las grandes dimensiones de estos injertos condicionaría una mayor duración de su etapa plasmática, ya que el proceso de neovascularización tardó más tiempo en completarse. De hecho, como comentábamos previamente, el test de punción fue negativo en la mayoría de los injertos a los 8 días. Este retraso probablemente prolongase la isquemia en determinadas zonas, haciéndose ésta irreversible y produciendo un aumento de las superficies necróticas hasta el 15º día. En este control todos las áreas viables de los injertos mostraron un color normal y una punción arterial, lo cual indica que se había completado la neovascularización.

A diferencia de los colgajos, las áreas viables de los injertos se localizaron en las zonas periféricas (figura 35), lo cual es lógico si

tenemos en cuenta que carecen de vascularización propia y deben nutrirse a expensas de los tejidos que les rodean.

En base a las diferencias observadas entre los injertos y los CVB, pensamos que el flujo sanguíneo venoso mejora notablemente la supervivencia de estos colgajos ya que desempeña un papel nutricional importante los primeros días, evitando amplias necrosis y además acelera el proceso de rearterialización.

VI.2.B.- ESTUDIO COMPARATIVO DE SUPERVIVENCIA. ANALISIS ESTADISTICO:

a) Estudio descriptivo:

La tabla 4 muestra las supervivencias medias de cada una de las tres técnicas. Podemos observar que la de los CS es la más alta, alcanzando el 99,50%, con una dispersión de resultados respecto a la media muy baja. Es decir, no existen grandes diferencias entre estos colgajos en cuanto a su supervivencia.

Contrariamente, los I presentan una supervivencia media muy inferior, de tan solo el 1,67%. Pero al igual que sucedía en los CS la desviación estándar es también baja.

Por último los CVB presentan una supervivencia media notablemente alta, que alcanza el 75,73% pero muestran una gran dispersión de resultados. Como puede observarse en la figura 36, dos CVB presentaron una necrosis completa, mientras que siete tuvieron una supervivencia del 100%. En el apartado anterior hemos indagado las posibles causas de estas diferencias.

b) Estudio analítico:

Partimos de la hipótesis nula de que no existen diferencias entre las medias de supervivencia entre los CS, CVB e I. Por lo tanto la varianza de estas medias debería ser pequeña. Sin embargo en la tabla 5 comprobamos que sucede lo contrario, es decir que existe una gran dispersión entre las medias, siendo el estadístico F claramente significativo con un $p < 0,0001$. Esto significa que alguna de las medias es significativamente diferente de las otras. Esta apreciación es global, es decir no prejuzga cuál o cuáles de ellas son diferentes.

Sin embargo la aplicación del análisis de la varianza exige como condiciones que las poblaciones origen de las muestras sean normales y su varianza homogénea. Para verificar la segunda condición se efectuó un test de homogeneidad de varianzas (test de Levene) que resultó significativo ($p < 0,001$), lo cual indica que las varianzas no son homogéneas. Es por ello que se realizó un test no paramétrico (test de Kruskal-Wallis), que no tiene ninguna condición de aplicación y que al ser también significativo ($p < 0,0001$) da validez a los resultados obtenidos mediante el análisis de la varianza.

Recordemos que la hipótesis nula (H_0) plantea que no existen diferencias entre las medias de las supervivencias de los CS, los CVB y los I. El error α se produce si rechazamos la H_0 , es decir si afirmamos que existe diferencia entre las medias cuando realmente no existe tal diferencia. Esta probabilidad de error la cuantifica la p. Genéricamente se acepta como significativa la $p < 0,05$ o lo que es lo mismo, que existe una probabilidad de equivocarnos (error α) del 5% o menor.

Como hemos comentado previamente, el análisis de la varianza no prejuzga que medias son diferentes. Obviamente el siguiente paso es identificar estas medias. En principio podría parecer correcto hacer comparaciones 2 a 2 entre las medias, mediante la prueba habitual de la T de Student-Fisher. Al tener tres grupos resultan tres comparaciones posibles. Supongamos que no hay diferencias significativas entre los tres grupos, es decir que la H_0 es cierta. En este caso si fijamos la $p=0,05$ tenemos una probabilidad de $1-p = 0,95$ de no rechazar la H_0 para cada comparación, es decir de concluir lo correcto. Por la propiedad multiplicativa de las probabilidades, podemos comprobar que, en este caso, la probabilidad de concluir lo correcto sería de $(0,95)^3 = 0,85$. El complementario de esta probabilidad ($1-0,85 = 0,15$) es, por lo tanto, el auténtico error α que tenemos en el global de las comparaciones. En consecuencia la probabilidad de equivocarnos es de un 15% en alguna de las tres comparaciones, probabilidad superior a la científicamente aprobada del 5%.

Para evitar este problema hemos realizado los contrastes “a posteriori”. Esta prueba nos identifica que pares de comparaciones de las tres posibles tienen diferencias significativas garantizando que el error α global no supera el 5%. Se realizó siguiendo el método de Scheffe. En la tabla 7 puede observarse que las comparaciones de las medias de supervivencia CVB-CS, CVB-I y CS-I presentaban diferencias significativas, rechazando por tanto la H_0 . En definitiva hemos demostrado que la supervivencia de los CVB es significativamente inferior a la de los CS y que la supervivencia de los injertos es significativamente inferior a la de los CS y los CVB.

VI.3.- ESTUDIO HISTOLOGICO:

VI.3.A.- COLGAJOS ESTANDAR:

A los 2 días mostraron una dilatación de los vasos que afecta fundamentalmente a las arteriolas y las vénulas. Este hallazgo puede explicarse por la simpatectomía ocasionada por el levantamiento de los colgajos así como por la acción de los metabolitos liberados por efecto de la isquemia, de acuerdo con lo expuesto en el apartado VI.2.A.a. También pudo observarse un discreto edema de la dermis fundamentalmente en las zonas periféricas que podría estar producido por el traumatismo quirúrgico o bien por la isquemia.

En los estudios del 8º, 15º y 45º días no se encontraron hallazgos significativos, destacando únicamente una fibrosis discreta-moderada en las zonas de unión del colgajo con los bordes y el lecho.

VI.3.B.- COLGAJOS VENOSOS:

Al igual que ocurría con los CS, el 2º día se apreció una dilatación vascular pero de mayor intensidad, lo cual refleja un mayor grado de isquemia. Llama la atención que estos colgajos no tengan perfusión arterial y sin embargo las arteriolas permanezcan abiertas y presenten contenido hemático en su interior, contrariamente a las observaciones de Baek y cols.⁴.

La regulación del flujo sanguíneo sigue planteando interrogantes aunque se aceptan varias teorías²¹⁴. La teoría de la demanda de oxígeno se basa en que si la concentración de oxígeno cae, la musculatura de los pequeños vasos se relaja produciéndose una vasodilatación. De acuerdo con la teoría de los vasodilatadores, cuanto menor sea la disponibilidad

de oxígeno o de otros nutrientes en un tejido, mayor es la formación de una sustancia vasodilatadora. Se han propuesto, entre otras sustancias, la adenosina, el dióxido de carbono, el ácido láctico, compuestos de fosfato de adenosina, la histamina, los iones de potasio y los hidrogeniones. Se ha demostrado igualmente que la falta de glucosa en la sangre perfusora puede causar vasodilatación tisular local. También es posible que este mismo efecto se produzca con el déficit de otros nutrientes como aminoácidos o ácidos grasos. Todo ello va a ocasionar una dilatación de las arteriolas, las metaarteriolas y los esfínteres precapilares. Si además tenemos en cuenta que la presión intersticial es negativa, podríamos explicar el porqué estos vasos permanecían abiertos. Por otra parte la liberación de catecolaminas y la simpatectomía originada por el levantamiento del colgajo produciría una apertura de las anastomosis arterio-venosas. De acuerdo con la teoría de Chavoin y cols.¹³⁰ esta apertura permitiría el paso de sangre de las vénulas a las arteriolas y de éstas a los capilares. Efectivamente el estudio histológico mostró contenido sanguíneo en las luces capilares en las zonas centrales de estos colgajos, todavía no colonizadas por los neovasos. Estas observaciones discrepan con las teorías de Sasa y cols.¹⁴³, Nitcher y Jazayeri¹⁴⁴ y Xiu y Chen¹³ quienes defienden que la sangre venosa no alcanza los capilares. Cabe decir, sin embargo, que los hallazgos morfológicos, por sí mismos, no permiten demostrar definitivamente la teoría de Chavoin y cols..

A diferencia de los CS, los CVB presentaron áreas necróticas que afectaban a la epidermis. Esta necrosis fue en aumento hasta el 8º día siendo entonces multifocal y superficial, excepto en zonas donde estaba afectada la dermis, el tejido celular subcutáneo, los folículos pilosos y ocasionalmente el tejido mamario y el músculo subcutáneo. Se observa por tanto que durante las 2 primeras etapas (la venosa y la de neovascularización) estos colgajos sufrieron una isquemia que

ocasionó áreas de necrosis superficial y ocasionalmente profunda. En la proximidad de estas zonas necróticas existía edema que como se muestra en la tabla 2 coexistía con una disminución de la flexibilidad.

En el control del 15° día la epidermis se había regenerado y aquellas zonas que mostraban necrosis profundas presentaban en este momento fibrosis que englobaba distintos estratos, alcanzando ocasionalmente el músculo subcutáneo, y produciendo igualmente una disminución de la flexibilidad.

A los 45 días la epidermis estaba íntegra en todos los colgajos objetivándose en la dermis e hipodermis zonas con fibrosis que variaba de discreta a moderada alternando con otras zonas normales. También existía atrofia y afectación fibrosa de los tejidos mamario y muscular en relación con las necrosis previas. La correlación clínica de estos hallazgos se muestra en la tabla 2, observando que 6 CVB, en los que existía mayor proliferación fibrosa, presentaban una disminución de la flexibilidad. Tres de éstos mostraban además una disminución de la densidad de folículos pilosos detectable clínicamente.

VI.3.C.- INJERTOS:

A diferencia de los CVB, el 2° día todos los injertos presentaron extensas necrosis superficiales y los vasos presentaban mayor dilatación, lo cual refleja un proceso isquémico más intenso.

Al igual que en los CVB el 8° día se observó un aumento de las zonas necróticas, que afectaban ya estratos más profundos (dermis, hipodermis, tejido mamario y músculo). Sin embargo mientras que en los CVB lo habitual era la necrosis superficial, en los injertos ésta era excepcional, siendo la norma la necrosis profunda.

A los 45 días los injertos ofrecían el aspecto de una cicatriz, presentando una epidermis atrófica con zonas hiperqueratósicas que recubrían un tejido fibroso, que originaría una disminución importante de la flexibilidad cutánea. La gran destrucción tisular ocasionó también una pérdida casi total de los folículos pilosebáceos y prácticamente la desaparición del tejido mamario. El tejido muscular estaba menos afectado, probablemente por su mayor proximidad al lecho. En este sentido, en el control del 8º día, observamos que la necrosis, fibrosis e inflamación muscular eran más importantes en la parte más alejada del lecho y menos nutrida. Igualmente las restantes estructuras (dermis, folículos pilosebáceos y tejido mamario) distantes del lecho, sufrieron más las consecuencias de la isquemia. Con respecto al lecho receptor la zona de la unión presentó una fibrosis moderada, mientras que en los CS y los CVB era discreta. Sin embargo la musculatura abdominal no presentó diferencias significativas entre los tres tipos de cobertura.

Los estudios histológicos revelan por tanto la existencia de grandes diferencias entre los injertos y los colgajos en consonancia con las diferencias observadas clínicamente.

En definitiva estos hallazgos ensalzan la importancia del flujo venoso en la supervivencia de los colgajos. Puede observarse como las necrosis son menos extensas y en consecuencia la reparación tisular es más rápida. Por otra parte la calidad de cobertura que ofrecen los CVB es muy superior a la que proporcionan los injertos y similar a la de los CS.

VII.- CONCLUSIONES

VII.- CONCLUSIONES:

1.- Los colgajos fascio-músculo-mamario-cutáneos de la pared abdominal del conejo, bipediculados en la vena tóraco-epigástrica, constituyen un modelo de CVB, útil para el estudio de este tipo de colgajos y para realizar estudios comparativos con colgajos estándar e injertos.

2.- La evolución clínica de los CVB es similar a la de los CS, observando únicamente diferencias en el color y en el crecimiento del pelo. Sin embargo presentan diferencias importantes con los injertos.

3.- En los CVB, la circulación sanguínea venosa evita el desarrollo de necrosis extensas durante las etapas venosa y de neovascularización.

4.- El flujo sanguíneo venoso acelera el proceso de rearterialización en los CVB.

5.- Los CVB proporcionan coberturas de buena calidad en cuanto que su flexibilidad y pilosidad son normales o están ligeramente disminuídas, contrariamente a los injertos.

6.- En los CVB y en los CS las zonas necróticas tienen una distribución periférica, mientras que en los injertos son las zonas viables las que se localizan periféricamente.

7.- La supervivencia de los CVB es significativamente inferior a la de los CS y la supervivencia de los injertos es significativamente inferior a la de los CVB y a la de los CS.

8.- El grado de isquemia condiciona la intensidad de la necrosis y fibrosis de los colgajos o injertos, afectando especialmente la dermis, los folículos pilosebáceos, la hipodermis y el tejido mamario, los cuales desaparecieron en los injertos pero se conservaron en los CS y en los CVB.

9.- En el lecho receptor no se observan diferencias significativas entre los CVB y los CS, pero sí entre éstos y los injertos los cuales originaron un mayor grado de fibrosis.

VIII.- BIBLIOGRAFIA

VIII.- BIBLIOGRAFIA:

- 1.- O'Brien B McC and Shanmugan M: Experimental transfer of composite free flaps with microvascular anastomoses. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 1973; 43: 285-288.
- 2.- Nakayama Y, Soeda S and Kasai Y: Flaps nourished by arterial inflow through the venous system: An experimental investigation. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 328-334.
- 3.- Nichter LS and Haines PC: Arterialized venous perfusion of composite tissue. *Am J Surg* 1985; 150: 191-196.
- 4.- Baek S, Weinberg H, Song Y, Park C and Biller HF: Experimental studies in the survival of venous island flaps without arterial inflow. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 88-95.
- 5.- Chen HC, Tang YB and Noordhoff S: Four types of venous flaps for wound coverage: A clinical appraisal. *Trauma* 1991; 31: 1286-1293.
- 6.- Fukui A, Inada Y, Tamai S, Mizumoto S, Yajima H and Sempuku T: Skin graft including subcutaneous vein: experimental study and clinical applications. *J Reconstr Microsurg* 1988; 4: 223-231.

- 7.- Honda T, Nomura S, Yamauchi K, Shimamura K and Yoshimura M: The possible applications of a composite skin and subcutaneous vein graft in the replantation of amputated digits. *Br J Plastic Surg* 1984; 37: 607-612.
- 8.- Tsai TM, Matiko JD, Breidenbach W and Kutz JE: Venous flap in digital revascularization and replantation. *J Reconstr Microsurg* 1987; 2: 113-119.
- 9.- Xiu ZF and Chen ZJ: Clinical applications of venous flaps. *Ann Plast Surg* 1995; 34: 518-522.
- 10.- Thatte RL and Thatte MR: Cephalic venous flap. *Br J Plast Surg* 1987; 40: 16-19.
- 11.- Thatte RL and Thatte MR: The saphenous venous flap. *Br J Plastic Surg* 1989; 42: 399-404.
- 12.- Yilmaz M, Menderes A, Karaca C and Barutçu A: Free arterialized venous forearm flap. *Ann Plast Surg* 1995; 34: 88-91.
- 13.- Xiu ZF and Chen ZJ: The microcirculation and survival of experimental flow-trough venous flaps. *Plast Reconstr Surg* 1996; 49: 41-45.
- 14.- Masquelet AC, Gilbert A y Romaña MC: *Los colgajos musculares y cutáneos. Los colgajos de cobertura en la extremidad inferior*. Barcelona. Edit Springer-Verlag Ibérica, 1992.

- 15.- Fawcett DW: Piel. En: Fawcett DW: *Tratado de Histología*. 12ª edición. Madrid. Edit Interamericana McGraw-Hill 1995; 577-632.
- 16.- Junqueira LC y Carneiro J: Piel y anexos. En: Junqueira LC y Carneiro: *Histología Básica*. 1ª edición. Barcelona. Edit Salvat 1978; 312-326.
- 17.- Jarret A and Spearman R: Vitamin A and the skin. *Br J Dermatol* 1970; 82: 197-199.
- 18.- Logan WS: Vitamin A and keratinizacion. *Dermatol* 1972; 105: 748-753.
- 19.- Hayward AF and Hackemann M: Electron microscopy of membrane-cacting granules and a cell surface coat in keratinized and nonkeratinized human oral epithelium. *J Ultrastruct Res* 1973; 43: 205-219.
- 20.- Winkelmann RK: The Merkel cell system and a comparison between it and neurosecretory of APUD cell system. *J Invest Dermatol* 1977; 69: 41-46.
- 21.- Braathen LR, Bjercke S and Thorsby E: The antigen presenting function of human Langerhans cells. *Immunobiology* 1984; 168: 301-312.
- 22.- Guyton AC: Riego sanguíneo muscular durante el ejercicio; riegos cerebral, esplácnico y de la piel. En: Guyton AC: *Tratado de Fisiología Médica*. 5ª edición. Madrid. Edit Interamericana 1980; 370-383.

- 23.-** Fawcett DW: Sistemas vasculares sanguíneo y linfático. En: Fawcett DW: *Tratado de Histología*. 12ª edición. Madrid. Edit Interamericana McGraw-Hill 1995; 411-454.
- 24.-** Junqueira LC y Carneiro J: Sistema circulatorio: En: Junqueira LC y Carneiro J: *Histología Básica*. 1ª edición. Barcelona. Edit Salvat 1978; 189-202.
- 25.-** Weibel ER and Palade GE: New cytoplasmic components in arterial endothelia. *J Cell Biol* 1964; 23: 101-105.
- 26.-** Wagner DD, Olmsted JB and Marder VJ: Immunolocalization of Von Willebrand protein in Weibel-Palade bodies of human endothelial cells. *J Cell Biol* 1982; 95: 355-360.
- 27.-** Palmer RM, Ashton DS and Moncada S: Vascular endothelial cells synthesize nitric oxide from L-arginine. *Nature* 1988; 333: 664-666.
- 28.-** Simionescu N: Cellular aspects of transcapillary exchange. *Physiol Rev* 1983; 63: 1536-1579.
- 29.-** Sims DE: The pericyte. A review. *Tissue Cell* 1986; 18: 153-174.
- 30.-** Herman IM and D'Amore PA: Microvascular pericytes contain muscle and non-muscle actins. *J Cell Biol* 1985; 101: 43-52.
- 31.-** Joyce NC, Haire MF and Palade GE: Contractile proteins in pericytes. Immunoperoxidase localization of tropomyosin. *J Cell Biol* 1985; 100: 1379-1386.

- 32.-** Joyce NC, Haire MF and Palade GE: Contractile proteins of pericytes. Immunocytochemical evidence of two isomyosins in graded concentrations. *J Cell Biol* 1985; 1387-1395.
- 33.-** Majno G, Palade GE and Schoeffl G: Studies on inflammation. The site of action of histamine and serotonin along the vascular tree. *J Biophys Biochem Cytol* 1961; 11: 607-611.
- 34.-** Busselmeier TJ, Kjellstrand CM, Santiago JA and Najarian JS: A new subcutaneous arteriovenous shunt: application in cases where the standard shunts and arteriovenous fistula have failed. *Surgery* 1973; 73: 512-520.
- 35.-** Voukidis T: An axial-pattern flap based on the arterilised venous network: an experimental study in rats. *Br J Plastic Surg* 1982; 35: 524-529.
- 36.-** Williams P y Warwick R: Angiología. En: Williams P y Warwick R: *Gray Anatomía*. 1ª edición. Madrid. Edit Churchill Livingstone 1992; 685-881.
- 37.-** Moss SH, Schwartz KS, Drasek-Ascher G, Ogden LL, Wheeler CS and Lister GD: Digital venous anatomy. *J Hand Surg* 1985; 10A: 473-482.
- 38.-** Freerksen E: Die vene des menschlichen handrucksens. *Ztschr Anat Entwcklningsgesch* 1937; 108: 82-111.
- 39.-** Timmons MJ: William Harvey revisited: reverse flow through the valves of forearm veins. *Lancet* 1984; 2: 394-395.

- 40.-** Leak LV: Electron microscopic observations on lymphatic capillaries and the structural components of the connective tissue-lymph interface. *Microvasc Res* 1970; 2: 361-391.
- 41.-** Ricbourg B: La vascularisation cutanée. *Encycl Méd Chir. Paris. Edit Techniques* 1986. Techniques chirurgicales, 45010, 4.0.12, 5 p.
- 42.-** Salmon M: *Arteries of the skin*. Edinburgh. Edit Churchill Livingstone, 1988.
- 43.-** Haertsch PA: The surgical plane in the leg. *Br J Plast Surg* 1981; 34: 464-469.
- 44.-** Haertsch PA: The blood supply to the skin of the leg. A post-mortem investigation. *Br J Plastic Surg* 1981; 34: 470-477.
- 45.-** Casey R et Darsonval V: Les lambeaux fasciocutanés pédiculés à la jambe. *Encycl Méd Chir. Paris. Edit Techniques* 1986. Techniques chirurgicales, Chirurgie réparatrice, 45840, 4.11.11, 23 p.
- 46.-** Schäfer K: Untersuchungen zur angioarchitektur der fascie (untere extremität). *Z Anat Entwicklungsgeschichte* 1972; 139: 21-54.
- 47.-** Schäfer K: Das subcutane Gefabetasystem (untere extremität): Mikropräparatorisch Untersuchunger. *Gegenbaurs Morphol Jahrb* 1975; 121: 492-514.
- 48.-** Nakajima H, Maruyama Y and Koda E: The definition of vascular skin territories with prostaglandin E₁ the anterior chest, abdomen and

thigh-inguinal region. *Br J Plast Surg* 1981; 34: 258-263.

49.- Taylor GI and Palmer GH: The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1987; 40: 113-141.

50.- Taylor GI, Caddy CM, Watterson PA and Crock FG: The venous territories (venosomes) of the human body: experimental studies and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 1990; 86: 185-213.

51.- Servant JM et Revol M: Les lambeaux cutanés. *Encycl Méd Chir. Paris. Edit Techniques* 1986. Techniques chirurgicales, Chirurgie Plastique, 45080, 6- 1990, 21p.

52.- Servant JM et Revol M: Lambeaux. *In: Banzet P et Servant JM: Chirurgie Plastique Reconstructive et Esthétique.* Paris. Edit Médecine-Sciences Flammarion, 1994.

53.- Taylor GI, Corlett R and Body JB: The extended deep inferior epigastric flap: a clinical technique. *Plast Reconstr Surg* 1983, 72: 751-764.

54.- Boyd JB, Taylor GI and Corlett RJ: The vascular territories of the superior epigastric and the deep inferior epigastric systems. *Plast Reconstr Surg* 1984; 73: 1-14.

55.- Palmer JH and Taylor GI: The vascular territories of the anterior chest wall. *Br J Plast Surg* 1986; 39: 287-289.

56.- Taylor GI, Corlett RJ and Boyd JB: The versatile deep inferior

epigastric (inferior rectus abdominis) flap. *Br J Plast Surg* 1984; 37: 330-350.

57.- Taylor GI: Discussion of "Clinical applications of the extended deep inferior epigastric flap" by Gottlieb ME, Chandrasekhar B, Terz JJ and Sherman R. *Plast Reconstr Surg* 1986; 78: 788-792.

58.- Réal JP: Le lambeau de scalp total. Utilisation depuis 6 ans (1980-1985). *Ann Chir Plast Esthét* 1986; 31: 336-347.

59.- Murayama Y and Terashima T: Case report: one stage reconstruction of a massive back defect with a large fasciocutaneous flap. *Br J Plast Surg* 1987; 40: 513-515.

60.- Taylor GI and Minabe T: The angiosomes of the mammals and other vertebrates. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 181-215.

61.- Waterson PA, Taylor GI and Crock JG: The venous territories of muscles: anatomical study and clinical implications. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 569-585.

62.- Cariou JL: Commentaire de Revol M, Vergote T, Servant JM et Banzet P. Transferts tissulaires libres en Chirurgie Plastique (urgences exclues). A propos d'une expérience de 10 ans. *Ann Chir Plast Esthét* 1992; 37: 460-461.

63.- Reinisch JF: The role of arteriovenous anastomoses in skin flaps. *In: Crab WC and Myers MB: Skin flaps.* Boston. Edit Little-Brower, 1975; 81-93.

- 64.-** McGregor IA and Morgan G: Axial and random pattern flaps. *Br J Plast Surg* 1973; 26: 202-213.
- 65.-** Mathes SJ and Nahai F: Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation. *Plast Reconstr Surg* 1981; 67: 177-187.
- 66.-** Mathes SJ and Nahai F: *Clinical applications for muscle and musculocutaneous flaps*. Saint Louis. Edit Mosby, 1982.
- 67.-** Cormack GC and Lamberty BGH: A classification of fasciocutaneous flaps according to their patterns of vascularisation. *Br J Plast Surg* 1984; 37: 80-87.
- 68.-** Ponten B: The fasciocutaneous flap: its use in soft tissue defects of the lower leg. *Br J Plast Surg* 1981; 34: 215-220.
- 69.-** Barclay TL, Cardoso E, Sharpe T and Crockett DJ: Repair of lower leg injuries with fasciocutaneous flaps. *Br J Plast Surg* 1982; 35: 127-132.
- 70.-** Greco JM, Simons G et Faugon H: Une arme nouvelle en Chirurgie Plastique: le lambeau cutané-aponéurotique. Son application dans la réparation des pertes de substance du membre inférieur. A propos de 10 observations. *Ann Chir Plast Esthét* 1983; 228: 211-224.
- 71.-** Kunert P: Structure and construction: the system of skin flaps. *Ann Plast Surg* 1991; 27: 509-518.
- 72.-** Nakajima H Fujino T and Adachi S: A new concept of vascular

supply to the skin and classification of skin flaps according to their vascularization. *Ann Plast Surg* 1986; 16: 1-17.

73.- Saijo M: Skin flap surgery. The basis of pedicled skin flap transfer. *In: New encyclopedia of surgical science 29* A. Nakajima Co, 1988; 141-159.

74.- Belousov AE and Kochish AI: A Classification of types of blood supply of integumentary tissues from the standpoint of Plastic Surgery (Russian). *Vestn Khir* 1990; 144: 90-93.

75.- Taylor GY, Gianoutsos MP and Morris SF: The neurovascular territories of the skin and muscles: anatomic study and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 1994; 91: 1-36.

76.- Tolhurst DE: A comprehensive classification of flaps: The atomic system. *Plast Reconstr Surg* 1987; 80: 608-609.

77.- Song R, Gao Y, Song Y, Yy U and Song Y: The forearm flap. *Clin Plast Surg* 1982; 9: 21-26.

78.- Orticoechea M: A new method for total reconstruction of the nose: the ears as donor areas. *Br J Plast Surg* 1971; 24: 225-232.

79.- Ishikawa K, Isshiki N, Suzuki S and Shimamura S: Distally based dorsalis pedis island flap for coverage of the distal portion of the foot. *Br Plast Surg* 1987; 140: 521-525.

80.- Amarante J, Costa H, Reis J and Soares R: A new distally based fascio cutaneous flap of the leg. *Br J Plast Surg* 1986; 39: 338-340.

- 81.-** Torii S, Hayashi Y, Hasegawa M and Sugiura S: Reverse flow saphenous island flap in the patient with below-knee amputation. *Br J Plast Surg* 1989; 42: 517-520.
- 82.-** Masquelet AC, Romaña MC et Beveridge J: Le lambeau supra-malléolaire externe. *Chirurgie* 1987; 113: 232-236.
- 83.-** Penteado CV, Masquelet AC and Chevret JP: The anatomic basis of the fasciocutaneous flap of the posterior interosseous artery. *Surg Radiol Anat* 1986; 8: 209-15.
- 84.-** Zancolli EA and Angrigiani C: Colgajo dorsal de antebrazo (en isla). *Rev Asoc Arg Ortop Traumatol* 1986; 51: 161-165.
- 85.-** Hu W, Martin D and Baudet J: Thumb reconstruction by the anterior interosseous osteocutaneous island flap. *Eur J Plast Surg* 1994; 17: 10-14.
- 86.-** Mc George DD, Arnstein PM and Stilwell JH: The distally based brachioradialis muscle flap. *Br J Plast Surg* 1991; 44: 30-32.
- 87.-** Khashaba AA and McGregor A: Haemodynamics of the radial forearm flap. *Br J Plast Surg* 1986; 39: 441-450.
- 88.-** Lin SD, Lai CS and Chiu CC: Venous drainage in the reverse forearm flap. *Plast Reconstr Surg* 1984; 74: 508-512.
- 89.-** Emerson DJ, Sprigg A and Page RE: Some observations on the radial artery island flap. *Br J Plast Surg* 1985; 38: 107-112.

- 90.-** Torii S, Namiki Y and Mori R: Reverse-flow island flap: clinical report and venous drainage. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 600-609.
- 91.-** Wee JTK: Reconstruction of the lower leg and foot with the reverse-pedicled anterior tibial flap: preliminary report of a new fascio-cutaneous flap. *Br J Plast Surg* 1986; 39: 327-337.
- 92.-** Shen TY: Vascular implantation into skin flap: experimental study and clinical application: a preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 1981; 68: 404-409.
- 93.-** Shen TY: Letter to the editor. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 568.
- 94.-** Khouri RK, Upton J and Shaw WW: Principles of flap prefabrication. *Clin Plast Surg* 1992; 19: 763-771.
- 95.-** Thatte M. R. and Thatte R. L.: Venous flap. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 747-751.
- 96.-** Fukui A., Inada Y., Maeda M., Mizumoto S., Yajima H. and Tamai S.: Venous flap: its classification and clinical applications. *Microsurgery* 1994; 15: 571-578.
- 97.-** Nakayama Y, Soeda S and Kasai Y: The importance of arterial inflow in the distal side of a flap: an experimental investigation. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 61-67.
- 98.-** Mundy JC and Panje WR: Creation of free flaps by arterialization of the venous system. *Arch Otolaryngol* 1984; 110: 221-223.

- 99.-** Inada Y, Fukui A, Tamai S and Mizumoto S: The arterialised venous flap: experimental studies and clinical case. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 61-67.
- 100.-** Ji SY, Chia SL and Cheng HH: Free transplantation of venous network pattern skin flap: an experimental study in rabbits. *Microsurgery* 1984; 5: 1512-1519.
- 101.-** Germann GK, Eriksson E, Russel RC and Mody N: Effect of arteriovenous flow reversal on blood flow and metabolism in a skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 375-380.
- 102.-** Yoshimura M, Shimada T, Imura S, Shimamura K and Yamauchi S: The venous skin graft method for repairing skin defects of the fingers. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 243-248.
- 103.-** Inoue G, Maeda N and Suzuki K: Resurfacing of skin defects of the hand using the arterialised venous flap. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 135-139.
- 104.-** Inoue G and Suzuki K: Arterilized venous flap for treating multiple skin defects of the hand. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 299-302.
- 105.-** Hsu WM, Wei FCh, Lin ChH, Chen HCh, Chuang ChCh and Chen HT: The salvage of a degloved hand skin flap by arteriovenous shunting. *Plast Reconstr Surg* 1996; 98: 146-150.
- 106.-** Mimoun M and Kirsch JM: Un lambeau de conception originale: lambeau veineux artérialisé. *Ann Chir Plast Esthét* 1986; 31: 219-224.

- 107.-** Chia SL, Cheng HH and Mao L: Free transplantation of venous network pattern skin flap. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82: 892-895.
- 108.-** Ohtsuka H and Ohtani K: A free arterialized venous loop flap. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 965-967.
- 109.-** Galumbeck MA and Freeman BG: Arterialized venous flaps for reconstructing soft-tissue defects of the extremities. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94: 997-1002.
- 110.-** Atiyeh BS, Sfeir RE, Hussein MM and Husami T: Preliminary arteriovenous fistula for free flap reconstruction in the diabetic foot. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95: 1062-1069.
- 111.-** Reinisch JF: The pathophysiology of skin flap circulation. The delay phenomenon. *Plast Reconstr Surg* 1974; 54: 585-598.
- 112.-** Byun JS, Constantinescu MA, Lee WPA and May JW: Effects of delay procedures on vasculature and survival of arterialized venous flaps: an experimental study in rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1995; 96: 1650-1659.
- 113.-** Chen ChL, Chiu HY, Lee JW and Yang JT: Arterialized tendocutaneous venous flap for dorsal finger reconstruction. *Microsurgery* 1994; 15: 886-890.
- 114.-** Koshima I, Soeda S, Nakayama Y, Fukuda H and Tanaka J: An arterialised venous flap using the long saphenous vein. *Br J Plast Surg* 1991; 44: 23-26.

- 115.-** Zhou ZY, Nichter LS, West BR and Navarrete PM: Evaluation of a temporary arteriovenous shunt to establish neovascularization in a musculocutaneous flap: an experimental study. *Microsurgery* 1994; 15: 63-69.
- 116.-** Nakayama Y, Iino T, Uchida A, Kiyosawa T and Soeda S: Vascularized free nail grafts nourished by arterial inflow from the venous system. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 239-245.
- 117.-** Gu Yd, Wu Mm, Zheng Yl, Li Hr and Xu Yn: Arterialized venous free sural nerve grafting. *Ann Plast Surg* 1985; 15: 332-339.
- 118.-** Smith AR, Sonneveld GJ and Meulen JC: AV Anastomosis as a solution for absent venous drainage in replantation surgery. *Plast Reconstr Surg* 1983; 71: 525-530.
- 119.-** Koshima I, Soeda S, Moriguchi T, Higaki H, Miyakawa S and Yamasaki M: The use of arteriovenous anastomosis for replantation of the distal phalanx of the fingers. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 710-714.
- 120.-** Suzuki Y, Ishikawa K, Isshiki N and Tkami S: Fingertip replantation with an efferent A-V anastomosis for venous drainage. clinical reports. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 187-191.
- 121.-** Theile DR, Berger AC, Wilson YT and Tham SK: Afferent arteriovenous anastomosis for thumb replantation: a case report. *Microsurgery* 1994; 15: 808-810.
- 122.-** Nichter LS, Haines PC and Edgerton MT: Successful

replantation in face of absent venous drainage: an experimental study. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75: 686-691.

123.- Rooks MD, Gould JS, Masear V, Powell JH and Gould S: Effects of venous hypertension on rabbit free flap survival. *Microsurgery* 1991; 12: 253-261.

124.- Yoshimura M: A venous skin graft in the treatment of injured fingers. *Jpn J Plast Reconstr Surg* 1984; 27: 474-478.

125.- Smith PJ: The importance of venous drainage in axial pattern flaps. *Br J Plast Surg* 1978; 31: 233-237.

126.- Thatte RL and Thatte MR: A study of saphenous venous island flap in the dog without arterial inflow using a non-biological conduit across a part of the length of the vein. *Br J Plast Surg* 1987; 40: 11-15.

127.- Amarante J, Costa H, Reis J and Soares R: Venous skin flaps: an experimental study and report of two clinical distal island flaps. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 132-137.

128.- Ji S, Chia SL, Cheng HH: Free transplantation of venous network pattern skin flaps: An experimental study in rabbits. *Microsurgery* 1984; 5: 151-155.

129.- Fukui A, Tamai S and Williams H: The importance of venous drainage in the rat flaps: An experimental study. *J Reconstr Microsurg* 1989; 5: 19-24.

130.- Chavoïn JP, Rouge D, Vachaud M, Boccalon H and Costagliola

M: Island flaps with an exclusively venous pedicle. A report of eleven cases and a preliminary haemodynamic study. *Br J Plast Surg* 1987; 40: 149-154.

131.- Foucher G and Norris RW: The venous dorsal digital island flap or the "neutral" flap. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 337-343.

132.- Yuen QM and Leung PC: Some factors affecting the survival of venous flaps: an experimental study. *Microsurgery* 1991; 12: 60-64.

133.- Fukui A, Maeda M, Tamai S and Inada Y: The pedicled venous flap. Clinical applications. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 68-71.

134.- Thatte MR, Kamdar NB, Khakkar DV, Varade MA and Thatte RL: Static and dynamic computerised radioactive tracer studies, vital dye staining and theoretical mathematical calculations to ascertain the mode of survival of single cephalad channel venous island flaps. *Br J Plast Surg* 1989; 42: 405-413.

135.- Yilmaz M, Menderes A, Vayvada H, Karaca C and Barutçu A: Effects of the number of pedicles on perfusion and survival of venous flaps: an experimental study in rabbits. *Ann Plast Surg* 1997; 39: 278-286.

136.- Shalaby HA and Saad MA: The venous island flap: is it purely venous? *Br J Plast Surg* 1993; 46: 285-287.

137.- Noreldin AA, Fukuta K and Jackson IT: Role of perivenous areolar tissue in the viability of venous flaps: an experimental study on the inferior epigastric venous flap of the rat. *Br J Plast Surg* 1992; 45: 18-22.

138.- Fukui A, Inada Y, Maeda M, Tamai S, Mizumoto S, Yajima H and Sempuku T: Pedicled and “flow-through” venous flaps: clinical applications. *J Reconstr Microsurg* 1989; 5: 235-243.

139.- Fukui A, Maeda M, Inada Y, Tamai S and Mine T: An investigation of venous pressure and oxygen tension in human extremities: an experimental study of survival in pedicled venous flaps. *J Reconstr Microsurg* 1991; 7: 217-221.

140.- Thatte MR, Kumta SM, Purohit SK, Deshpande SN y Thatte RL: Cephalic venous flap: a series of 8 cases and a preliminary report on the use of ^{99m}Tc labelled RBCs to study the saphenous venous flap in dogs. *Br J Plast Surg* 1989; 42: 193-198.

141.- Guyton AC: Concept of negative interstitial pressure based on pressures in implanted preforated capsules. *Circ Res* 1963; 12: 399-408.

142.- Guyton AC, Prather J, Scheel K and McGhee J: Interstitial fluid pressure: IV. Its effect on fluid movement through the capillary wall. *Circ Res* 1966; 19: 1022-1030.

143.- Sasa M, Xian W, Breidenbach W, Tsai T-M, Shibata M and Firrell J: Survival and blood flow evaluation of canine venous flaps. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82: 319-325.

144.- Nichter LS and Jazayeri MA: The physiologic basis for nonconventional vascular perfusion. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95: 406-412.

145.- Matsushita K, Firrell JC, Ogden L and Tsai T-M: Blood-flow and

tissue survival in the rabbit venous flap. *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 127-135.

146.- Fukui A, Tamai S, Maeda M, Inada I, Mii Y and Mine T: The pedicled venous flap. An experimental study. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 116-121.

147.- Maeda M, Fukui A, Tamai S, Mii Y and Miura S: Extracorporeal circulation for tissue transplantation (in case of venous flaps). *Plast Reconstr Surg* 1993; 91: 113-124.

148.- McFarlane RM: A study of delay phenomenon in experimental pedicle flaps. *Plast Reconstr Surg* 1965; 35: 245- 251

149.- Im MJ and Hoopes JE: Enzyme activities in experimental skin flaps. *J Surg Res* 1978; 25: 465-470.

150.- Im MJ, Su CT, Hoopes JE: Metabolic adaptations in delayed skin flaps. Glucose utilization and hexokinase activity. *Plast Reconstr Surg* 1979; 64: 244-248.

151.- Mes LG: Improving flap survival by sustaining cell metabolism within ischemic cells: a study using rabbits. *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 56-65.

152.- Manson PN, Anthenelli RM, Im MJ, Bulkley GB and Hoopes JE: The role of oxygen free radicals in ischemic tissue injury in island skin flaps. *Ann Surg* 1983; 198: 87-90.

153.- Im MJ, Shen WH, Pak CJ, Manson PN, Bulkley GB and Hoopes JE: Effect of allopurinol on the survival of hyperemic island skin flaps.

Plast Reconstr Surg 1984; 73: 276-278.

154.- Im MJ, Manson PN, Bulkley GB and Hoopes JE: Effects of superoxide dismutase and allopurinol on the survival of acute island skin flaps. *Ann Surg* 1985; 201: 357-359.

155.- Sagi A, Ferder M, Levens D and Strauch B: Improved survival of island flaps after prolonged ischemia by perfusion with superoxide dismutase. *Plast Reconstr Surg* 1986; 77: 639-644.

156.- Manson PN, Narayan KK, IM MJ, Bulkley GB and Hoopes JE: Improved survival in free skin flap transfers in rats. *Surgery* 1986; 99: 211-215.

157.- Im MJ, Hoopes JE, Yoshimura Y, Manson PN and Bulkley GB: Xanthine: Acceptor oxidoreductase activities in ischemic rat skin flaps. *J Surg Res* 1989; 46: 230-234.

158.- McCord JM and Fridovich I: The biology and pathology of oxygen radicals. *Ann Intern Med* 1978; 89: 122-127.

159.- Paty PB, Graeff RW, Mathes SJ and Hunt TK: Superoxide production by wound neutrophils. Evidence for increased activity of the NADPH oxidase. *Arch Surg* 1990; 125: 65-69.

160.- Ausprunk DH and Folkman J: Migration and proliferation of endothelial cells in performed and newly formed blood vessels during tumor angiogenesis. *Microvasc Res* 1977; 14: 53-65.

161.- Im MJ, Beil RJ, Wong L, Angel MF and Manson PN: Effects of sympathetic denervation and oxygen free radicals on neovascularization

in skin flaps. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92: 736-741.

162.- Pearl RM: A unifying theory of the delay phenomenon: recovery from the hyperadrenergic state. *Ann Plast Surg* 1981; 7: 102-112.

163.- Kostakoglu N, Ternghi G, Manek S, Batchelor AG, Polak JM and Green CJ: Reinnervation and neovascularisation in prefabricated free muscle flaps. *Microsurgery* 1995; 16: 388-395.

164.- German W, Finesilver EM and Davis JS: Establishment of circulation in tubed skin flaps. *Arch Surg* 1933; 26: 27-31.

165.- Braithwaite F: Some observations on the vascular channels in tubed pedicles. *Br J Plast Surg* 1951; 4: 28-34.

166.- Stark RB and Haan CR: Vascular augmentation of pedicled tissues demonstrable by arteriography and injection mass. *Plast Reconstr Surg* 1959; 24: 19-25.

167.- Myers MB and Cherry G: Blood supply of healing wounds: functional and angiographic. *Arch Surg* 1971; 102: 49-52.

168.- Eriksson E and Robson MC: Experimental flap delay with formic acid. *Br J Plast Surg* 1978; 31: 238-241.

169.- Knighton DR, Hunt TK, Scheuenstuhl H, Halliday BJ, Werb Z and Banda MJ: Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. *Science* 1983; 221: 1283-1285.

170.- Jonsson K, Hunt TK, Brennan SS and Mathes SJ: Tissue oxygen

measurements in delayed skin flaps. A reconsideration of the mechanisms of the delay phenomenon. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82: 328-336.

171.- Silver I: The measurement of oxygen tension in healing tissue. *Prog Respir Res* 1969; 3: 124-128.

172.- Knighton DR, Silver IA and Hunt TK: Regulation of wound healing angiogenesis: effect of oxygen gradient and inspired oxygen concentration. *Surgery* 1980; 90: 262-270.

173.- Hunt TK, Knighton DR, Thakral KK, Goodson WH and Andrews WS: Studies on inflammation and wound healing: angiogenesis and collagen synthesis stimulated in vivo by resident and activated wound macrophages. *Surgery* 1984; 96: 48-54.

174.- Falco NA, Pribaz JJ and Eriksson E: Vascularization of skin following implantation of an arteriovenous pedicle: implications in flap prefabrication. *Microsurgery* 1992; 13: 249-254.

175.- Thakral KK, Goodson WH and Hunt TK: Stimulation of wound blood vessel growth by macrophages. *J Surg Res* 1979; 26: 430-436.

176.- BenEzra D: Neovasculogenic ability of prostaglandins, growth factors, and synthetic chemoattractants. *Am J Ophthalmol* 1978; 86: 455-461.

177.- Glenn KC and Ross R: Human monocyte-derived growth factor for mesenchymal cells: activation of secretion by endotoxin and concanavalin. *A Cell* 1981; 25: 603-615.

178.- Koch AE, Polverini PJ and Leibovich SJ: Induction of neovascularisation by activated human monocytes. *J Leukoc Biol* 1986; 39: 233-238.

179.- Sidky YA and Auerbach R: Lymphocyte-induced angiogenesis. A quantitative and sensitive assay of the graft vs host reaction. *J Exp Med* 1975; 141: 1084-1100.

180.- Skolleborg KC and Samdal F: Effect of preoperative inflammation of the wound bed on survival of skin flaps in rats. *Scan J Plast Reconstr Hand Surg* 1993; 27: 167-171.

181.- Ono H, Tamai S, Yahima H, Fukui A, Inada Y and Mizumoto S: Blood flow through prefabricated flaps. An experimental study in rabbits. *Br J Plast Surg* 1993; 46: 449-455.

182.- Tsur H, Daniller A and Strauch B: Neovascularization of skin flaps: Route and timing. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 85-93.

183.- Serafin D, Shearin JC and Georgiade NG: The vascularization of free flaps. *Plast Reconstr Surg* 1977; 60: 233-241.

184.- Clarke HM and Chen G: Peripheral neovascularization of muscle and musculocutaneous flaps in pig. *Plast Reconstr Surg* 1992; 89: 109-113.

185.- Fisher J and Wood MB: Late necrosis of a latissimus dorsi free flap. *Plast Reconstr Surg* 1984; 74: 274-281.

186.- Sadove RC and Kanter MJ: Absent neovascularization in a lower extremity free flap: a case report. *J Reconstr Microsurg* 1993; 9: 5-9.

187.- Erol OO: The transformation of a free skin graft into a vascularized pedicle flap. *Plast Reconstr Surg* 1976; 58: 470-477.

188.- Erol OO, Spira M: New capillary bed formation with a surgically constructed arteriovenous fistula. *Plast Reconstr Surg* 1980; 66: 109-115.

189.- Yao ST: Vascular implantation into skin flap. Experimental study and clinical application: A preliminary report. *Plast Reconstr Surg* 1981; 68: 404-409.

190.- Takato T, Zuker RM and Turley CB: Prefabrication of skin flaps using vein grafts: An experimental study in rabbits. *Br J Plast Surg* 1991; 44: 593-598.

191.- Morrison WA, Dvir E, Doi K, Hurley JV, Hickey MJ, O'Brien B McC: Prefabrication of thin transferable axial-pattern skin flaps: An experimental study in rabbits. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 645-654.

192.- Valauri FA, Hirase Y and Buncke HJ: Prefabricated neovascularized free muscle flaps: pedicle variations. *J Reconstr Microsurg* 1988; 4: 203-207.

193.- Hirase Y, Valauri FA and Buncke HJ: Creation of neovascularized free flaps using vein grafts as pedicles: A preliminary report on experimental models. *Br J Plast Surg* 1989; 42: 216-222.

194.- Hirase Y, Valauri FA and Buncke HJ: Neovascularized free fat flaps. an experimental model. *J Reconstr Microsurg* 1988; 3: 197-201.

195.- Grensa TE and Yetman RJ: Temporary arteriovenous shunt

prior to free myoosseous flap transfer. *Microsurgery* 1987; 8: 2-4.

196.- Pittet B, Chang Ph, Cederna P, Cohen MB, Blair WF and Cram AE: The role of neovascularization in the survival of an arterialized venous flap. *Plast Reconstr Surg* 1996; 97: 621-629.

197.- Komuro Y, Takato T, Yamada A and Yonehara Y: Experimental study of prefabricated flaps using vein grafts. *J Reconstr Microsurg* 1993; 9: 373-379.

198.- Schwartz D: *Métodos estadísticos para médicos y biólogos*. Barcelona. Edit Herder, 1985.

199.- Palmer B: Sympathetic denervation and reinnervation of cutaneous blood vessels following surgery. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1970; 4: 93-99.

200.- Jurell G and Hjemdahl P: Degeneration release of noradrenaline in skin flaps in rats. *Acta Physiol Scand* 1981; 113: 281-

201.- Kerrigan CL and Daniel RK: Monitoring acute skin-flap failure. *Plast Reconstr Surg* 1983; 71: 519-524.

202.- Henry L, Marshall C, Friedman EA, Goldstein DP and Dammin GJ: A histologic study of the human skin autograft. *Am J Pathol* 1961; 39: 317-332.

203.- Smahel J: Biology of the stage of plasmatic imbibition. *Br J Plast Surg* 1971; 24: 140-143.

204.- Smahel J: The healing of skin grafts. *Clin Plast Surg* 1977; 4:

409-424.

205.- Converse JM, Ballantyne DL, Rogers BO and Raisbeck AP: "Plasmatic circulation" in skin grafts. *Transplantation Bull* 1957; 4: 154-156.

206.- Robbins SL y Cotran RS: Trastornos hemodinámicos y de líquidos. En: Robbins SL y Cotran RS: *Patología Estructural y Funcional*. 3ª edición. México. Edit Interamericana 1987; 85-115.

207.- Bullough WS and Laurence EB: The mitotic activity of the follicle. In: Montagna W and Ellis RA: *The Biology of Hair Growth*. New York. Edit Academic Press 1958; 171-187.

208.- Adachi K and Uno H: Some metabolic profiles of human hair follicles. In: Montagna W and Dobson RL: *Advances in Biology of Skin*. Oxford. Edit Pergamon 1969; 511-534.

209.- Palmer B, Jurell G and Norberg KA: The blood flow in experimental skin flaps in rats studied by means of the 133 Xenon clearance method. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1972; 6: 6-12.

210.- Conway H, Stark RB and Joslin D: Observations on the development of circulation in skin grafts. The physiologic pattern of early circulation in autografts. *Plast Reconstr Surg* 1951; 8: 312-318.

211.- Clemmesen T: The early circulation in split-skin grafts. *Acta Chir Scand* 1962; 124: 11-15.

212.- Henry L Marshall DC, Friedman EA, Dammin GJ and Merrill JP: The rejection of skin homografts in the normal human subject.

Histological findings. *J Clin Invest* 1962; 41: 420-428.

213.- Peer LA and Walker JC: The behavior of autogenous human tissue grafts. *Plast Reconstr Surg* 1951; 7: 73-77.

214.- Guyton AC and Hall JE: Control local del flujo sanguíneo por loss tejidos y regulación humoral. En Guyton AC and Hall JE: *Tratado de Fisiología Médica*. 9ª edición. Madrid. Edit McGraw-Hill Interamericana de España 1996; 215-225.

IX.- ABREVIATURAS Y SIGNOS

IX.- ABREVIATURAS Y SIGNOS:

IX.1.- ABREVIATURAS:

C: colgajo.

CS: colgajo estándar.

CVB: colgajo venoso bipediculado.

CVB A-A: colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-arterial.

CVB A-V: colgajo venoso bipediculado con flujo arterio-venoso.

CVB V-V: colgajo venoso bipediculado con flujo veno-venoso.

Fig.: figura.

H₀: hipótesis nula.

I: injerto.

PI: postoperatorio inmediato.

T-E: tóraco-epigástrico.

ZVBP: zona venosa de baja presión.

IX.2.- ABREVIATURAS Y SIGNOS EN TABLAS:

Altura del pelo del colgajo o injerto:

N: igual al de la piel circundante.

<: de menor altura que el de la piel circundante.

Color del colgajo o injerto:

N: igual color que el resto de la piel abdominal.

O: color rosado oscuro o cianótico.

P: color pálido.

Densidad de pelo en el colgajo o injerto:

N: similar al resto de la piel abdominal.

<: menor que el resto de la piel abdominal.

0: alopecia.

Flexibilidad del colgajo o injerto:

N: similar al resto de la piel abdominal.

<: ligeramente disminuída.

<<: muy disminuída.

Test de la punción:

A: la sangre presenta color rojo arterial.

Neg: no sangra al pinchazo.

V: la sangre presenta color rojo oscuro venoso.

UNIVERSIDADE DA CORUÑA
Servicio de Bibliotecas



1700757499