



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
 INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 DELEGACIÓN 2 NORESTE DEL DISTRITO FEDERAL
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
 CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"

REVASCULARIZACIÓN INDIRECTA EN COLGAJOS
 CUTÁNEOS: ESTUDIO EXPERIMENTAL DE ANGIOGÉNESIS
 INDUCIDA POR LESIONES PERIFIBROSAS CON AGUJA Y
 TÚNEL CON FIBROCOLÁGENO EN COLGAJOS CUTÁNEOS
 ABDOMINALES PREFABRICADOS EN RATA.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
 ESPECIALISTA EN:
 CIRUGÍA PLÁSTICA
 Y RECONSTRUCTIVA
 P R E S E N T A

DRA. AXENETH MAZA FLORES

ASESOR DE TESIS
 DR. ENRIQUE ALFONSO FOYO NIEMBRO
 INVESTIGADOR QUIRÚRGICO
 PROFESOR RESPONSABLE DEL CURSO DE MICROCIRUGÍA
 BIOTERIO DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI



IMSS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de Educación e Investigación Médicas
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano De Seguridad Social

Dr. Pedro Grajeda López

Profesor Titular del curso
Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano De Seguridad Social

Dra. Axeneth Maza Flores.

Alumna
Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza
Instituto Mexicano De Seguridad Social

NÚMERO DEFINITIVO DE PROTOCOLO: 2006- 3501- 51

INDICE

RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVO	7
MATERIAL Y MÉTODO	7
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	17
CONCLUSIONES	18
BIBLIOGRAFÍA	19
ANEXOS	21

RESUMEN

TITULO

Revascularización indirecta en colgajos cutáneos: estudio experimental de angiogénesis inducida por lesiones perifibrosas con aguja y túnel con fibrocolágeno en colgajos cutáneos abdominales prefabricados en rata.

OBJETIVO

Implementar nuevos procedimientos de revascularización indirecta en los colgajos cutáneos sincronizando lesiones perifibrosas con aguja y tunelización, aprovechando el tiempo preciso en que los elementos provasculares se encuentran en una fase proliferativa temprana.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó estudio experimental, de efectos fijos y un tratamiento, comparativo, prospectivo y longitudinal. Se formaron dos grupos de colgajos cutáneos abdominales usando 12 ratas. En una misma rata se hicieron ambos colgajos. Uno fue prefabricado mediante lesiones perifibrosas con aguja, tunelización, y observación por tres semanas. El otro funcionó como control. Se evaluó la viabilidad a las 48 y 72 horas y la calidad de cicatrización con categorías de Buena, Regular y Mala. Se uso estadística descriptiva con porcentajes. Las diferencias se evaluaron mediante Chi cuadrada con la prueba exacta de Fisher, a 95% de confiabilidad.

RESULTADOS

Todos los colgajos prefabricados mostraron viabilidad a las 48 y 72 horas, en 8% se observó cicatrización regular. También todos los colgajos control mostraron viabilidad, sin embargo, la frecuencia de cicatrización alterada fue mayor: 41%, con necrosis o dehiscencias. La prueba exacta de Fischer, arrojó una diferencia estadística significativa a nivel de .07% en forma unilateral.

CONCLUSIONES

La técnica de prefabricación de colgajos cutáneos mediante un túnel de material sintético donde se estimula el factor de crecimiento fibroblástico, en forma simultánea con la lesiones perifibrosas con aguja (acupuntura), resultó un excelente estimulador de la revascularización indirecta, dando mayor viabilidad a los colgajos y una mejor calidad de cicatrización.

PALABRAS CLAVE Revascularización indirecta, colgajos cutáneos, angiogénesis, lesiones perifibrosas, túnel fibrocolágeno.

ABSTRACT

TITLE

Indirect revascularization in the cutaneous flap : experimental study of angiogenesis induced by injuries perifibrosas with needle and tunnel with fibrocolágeno in cutaneous flap abdominal prefabricated in rate.

OBJECTIVE

To implement new procedures of indirect revascularization in the cutaneous flap being synchronized perifibrosas injuries with needle and tunelization, taking advantage of the precise time in that the elements you will protilt they find in an early proliferative phase.

MATERIAL AND METHOD

Experimental study was made, of fixed effects and a treatment, comparative, longitudinal and prospective. Two groups of abdominal cutaneous flap formed using 12 rats. In a same rat both flap became. One was prefabricated by means of perifibrosas injuries, tunelization, application of factor of fibroblastic growth and observation by three weeks. The other worked like control. One evaluated the viability to the 48 and 72 hours and the quality of healing with categories of Good, Regular and Bad. Descriptive statistical use with percentage. The differences were evaluated by means of square Chi with the exact test of Fisher, to 95% of trustworthiness.

RESULTS

All the prefabricated flap showed viability the 48 and 72 hours, in 8% regular healing was observed. Also all the control flap showed viability, nevertheless, the frequency of altered healing was greater: 41%, with necrosis or dehiscences. The exact test of Fischer, it threw significant a statistical difference at level of ,07% in unilateral form.

CONCLUSIONS

The manufacturing technique of cutaneous flap by means of a tunnel of synthetic material for the application of factor of fibroblastic growth, in simultaneous form with acupuncture, an excellent encouraging was from the indirect revascularization, giving to greater viability to the flap and one better quality of healing.

KEY WORDS: Indirect revascularization, cutaneous flap, angiogenesis, injuries perifibrosas, tunnel with fibrocolágeno

INTRODUCCIÓN

Angiogénesis o neovascularización es la formación de nuevos vasos a partir del propio lecho vascular preexistente. La angiogénesis está implicada en procesos normales del desarrollo, de la reproducción y reparativos. (1) Los vasos sanguíneos se forman de acuerdo con dos procesos: la vasculogénesis, en la que los precursores de las células endoteliales, llamados angioblastos, forman la primitiva red vascular durante el desarrollo embrionario y la angiogénesis o neovascularización, los vasos preformados generan brotes capaces de formar nuevos vasos. (2)

El término angiogénesis terapéutica fue sugerido inicialmente por Hockel y colaboradores en 1993, (3) con el objetivo de describir la inducción o estimulación de neovascularización orientada al tratamiento o prevención de situaciones patológicas caracterizadas por hipoperfusión o hipovascularización local o regional. El término angiogénesis fue acuñado en 1935 por el patólogo Arthur Hertig para describir la formación de nuevos vasos sanguíneos en la placenta. (4)

El complejo proceso que involucra el desarrollo y crecimiento de neovasos ha sido estudiado por los científicos desde hace ya varios años, con propósitos de inducir o inhibir la angiogénesis. Folkman, hace casi 30 años, sugirió las nuevas implicaciones terapéuticas de la inhibición del proceso angiogénico en pacientes oncológicos. (5) Actualmente, se está investigando su utilidad como angiogénesis terapéutica en los métodos convencionales de revascularización en todos los órganos y sistemas, por mencionar un ejemplo, como tratamiento adyuvante en la cardiopatía isquémica. (6, 7)

No se conoce con precisión el mecanismo que desencadena el proceso de angiogénesis; sin embargo, se cree que posiblemente existan receptores de membrana específicos o dependientes de factores estimulantes del crecimiento vascular, a los cuales se les atribuye que sean los elementos iniciadores de la

angiogénesis. Entre los factores angiogénicos bien conocidos se encuentran el factor de crecimiento del endotelio vascular (EGF), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGF) y todos los relacionados con los macrófagos y proteasas, y entre los menos conocidos están los pleiotróficos y los prostanoides, y algunas moléculas como el óxido nítrico, con sus importantes potenciales terapéuticos. (7)

El crecimiento de nuevos vasos sanguíneos es un proceso complejo que consta de varias etapas que están muy reguladas en el tiempo y en el espacio. Cada paso implica una complicada interrelación entre reactividad celular, factores solubles y componentes de la matriz extracelular (MEC). En un intento de simplificación, el proceso angiogénico puede esquematizarse en cuatro etapas, cada una de las cuales supone una oportunidad de intervención. (8, 9, 10)

Etapa 1: Activación de las células endoteliales por una señal angiogénica y respuesta proliferativa.

La angiogénesis puede comenzar por la activación de las células endoteliales bajo la acción de una serie de citoquinas angiogénicas y de otros mediadores fisiológicos. Entre los factores de crecimiento promotores de la angiogénesis y que están mejor caracterizados, destacan algunos factores de tipo polipeptídico tales como el factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF), el factor de crecimiento placentario (PlGF), el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el factor de crecimiento de hepatocitos (HGF) y el factor necrosante de tumores alfa (TNF- α). Otros mediadores solubles de la angiogénesis son el factor de crecimiento de células endoteliales derivado de plaquetas (Pd-ECGF) y el óxido nítrico. La activación del endotelio quiescente por acción de las citoquinas mencionadas suele tener lugar mediante la unión a sus respectivos receptores del tipo tirosín-quinasa. Algunos de estos receptores se expresan preferentemente en células endoteliales, como es el caso de los dos receptores de VEGF que se han descrito recientemente, denominados VEGFR-1/Flt-1 y VEGFR-2/Flk-1. También se ha descrito un tercer receptor del tipo tirosín-quinasa, relacionado estructuralmente con los anteriores, y que parece estar asociado con el endotelio linfático. Una serie de estudios llevados a cabo con ratones en los que se ha bloqueado la expresión

de estos y otros receptores han aportado una evidencia sobre su papel en las vías de señalización necesarias para la angiogénesis y el desarrollo vascular .

Como respuesta a la señal angiogénica, las células endoteliales comienzan a proliferar. Las células endoteliales normales y quiescentes tienen una vida media de 3 años, lo que contrasta con los 3 días de tiempo de recambio de las células endoteliales activadas en la angiogénesis. Esta rápida proliferación requiere un alto soporte metabólico, y hace a las células endoteliales más susceptibles a la acción citotóxica de agentes antitumorales, así como a la de nuevos agentes antiproliferativos específicos para las células endoteliales.

Etapa 2: Síntesis y liberación de enzimas degradativas .

Una vez que las células endoteliales se activan por acción del estímulo angiogénico, su fenotipo cambia notablemente. Además de producirse un cambio en su forma, de plana a redondeada, se produce la liberación de una serie de proteasas que le permitirán disolver su membrana basal.

Aunque se han implicado proteasas de diversas familias en el proceso de la angiogénesis, las que parecen tener un papel más importante son el activador de plasminógeno y las metaloproteasas de matriz extracelular (MMPs). Durante la migración de las células endoteliales, el bFGF induce la expresión del activador de plasminógeno tipo uroquinasa (u-PA), del tipo tisular (t-PA), del inhibidor del activador de plasminógeno-1 (PAI-1) y del receptor de u-PA; el factor angiogénico VEGF también estimula la producción por las células endoteliales de los activadores de plasminógeno y de sus inhibidores. Con respecto a las MMPs, se han implicado en situaciones que requieren angiogénesis, tales como artritis y la cicatrización de heridas. Algunos factores angiogénicos, tales como VEGF, bFGF, TNF- α e IL-1, estimulan la producción de MMP-1, MMP-3 y MMP-9 por las células endoteliales. Además, algunos inhibidores de MMPs son inhibidores de la angiogénesis in vivo e in vitro .

Durante la angiogénesis, la acción degradadora ejercida por las enzimas proteolíticas está implicada en al menos tres pasos del proceso: degradación de la membrana basal, migración y formación del lumen vascular. Estas enzimas también pueden modular la actividad de los factores angiogénicos bien sea por la activación directa de citoquinas latentes, tales como el TGF- β , o de forma indirecta liberando citoquinas unidas a la matriz extracelular, tales como el b-FGF.

Etapa 3: Migración de las células endoteliales.

En respuesta al estímulo angiogénico, las células endoteliales migran del lecho vascular hacia dicho estímulo, invadiendo el tejido conectivo y el parénquima. La migración de las células endoteliales presenta múltiples dianas para la intervención farmacológica; en primer lugar el mismo mecanismo por el que esta migración tiene lugar e implica la interacción de las células endoteliales con moléculas tales como fibronectina, laminina (mediada por sus receptores o integrinas) y proteínas de adhesión celular. Además, está la señal migradora, o gradiente que atrae y guía las células endoteliales hacia su diana, y que puede ser interceptada o bloqueada.

Etapa 4: Diferenciación de las células endoteliales para formar túbulos capilares

El proceso de diferenciación de las células endoteliales para dar lugar a la formación de capilares no está muy bien caracterizado, aunque ha de estar perfectamente controlado en el tiempo y en el espacio de modo que las células endoteliales proliferantes no ocluyan el lumen de los capilares que se van formando. A medida que el nuevo brote se forma, algunas de las células han de volver a estado de reposo para formar las paredes de los nuevos capilares y comenzar a producir la matriz extracelular y la membrana basal necesarias para estabilizarlos.

Actualmente se han estado utilizando otros métodos diferentes a las citocinas para inducción de la angiogénesis: el uso de oxigenación hiperbárica, inyección de células de médula ósea o terapia genética.

El uso del oxígeno a altas presiones es una modalidad terapéutica en la práctica médica, el tratamiento con oxígeno hiperbárico promueve los siguientes eventos angiogénicos que favorecen la curación y cicatrización de úlceras y lesiones: Aumenta la proliferación de fibroblastos y la formación de colágena; además, estimula la angiogénesis. (11)

Padilla y colaboradores mencionan que con los avances en las técnicas microquirúrgicas es actualmente posible realizar nuevos procedimientos para estimular la angiogénesis, a través de la reconstrucción arterial o mediante técnicas alternativas utilizando la implantación de túneles de material sintético para la aplicación de la terapia angiogénica como citoquinas o células de médula ósea con muy buenos resultados. (12)

La actividad angiogénica se evalúa mediante el índice de densidad microvascular (DMV), que equivale al número de vasos de neoformación cuantificados mediante microscopía de luz en un campo de X200 (10x ocular y 20x objetivo). La cifra mayor de vasos en este campo, idealmente determinada por dos o tres patólogos, representa el índice de la densidad microvascular. Básicamente los especímenes quirúrgicos son analizados a partir de la deshidratación de los bloques de parafina, cuidando que la región a estudiarse efectivamente posea células de neoformación, e inmediatamente se procede a la realización de los rebajes en los bloques de parafina y a aplicar los anticuerpos seleccionados. El índice de la DMV es difícil de determinar en especímenes de tejido mediante la simple visualización con tinciones tradicionales de hematoxilina eosina (HE), por el diminuto tamaño en estos capilares, se requieren de marcadores específicos como el factor VIII, CD-33 y CD-34, del endotelio vascular, que permitan identificar la actividad angiogénica. (1)

Uno de los problemas más frecuentes que se atienden en la práctica médica del cirujano plástico son las lesiones cutáneas, que con mayor frecuencia surgen como consecuencia de traumatismos o accidentes. Muchas veces estas alteraciones comprometen la función de una de las barreras primordiales de

nuestro cuerpo que es la piel, éstas deterioran la calidad de vida del paciente. Las lesiones que pueden presentarse son diversas y van desde leves como un simple rasguño hasta severas debidas a cáncer o quemaduras, afectando capas profundas de piel y una gran extensión de la misma. (13)

En las últimas décadas la reparación y reconstrucción de piel mediante injertos o colgajos ha tenido un avance considerable, sin embargo, aún existen limitantes, aunque nuestro entendimiento sobre la fisiopatología de ésta terapia se ha incrementado substancialmente. (14) Un injerto cutáneo consiste en epidermis y parte de dermis que se transfiere a una zona receptora, tras separarla de su aporte sanguíneo. Siendo una opción para la cobertura de pérdidas cutáneas que no permiten un cierre primario. Los colgajos cutáneos están compuesto por un segmento de piel y de tejido celular subcutáneo que conserva una vascularización autónoma a través del pedículo con el que permanece en contacto con las estructuras profundas. El pedículo del colgajo es un puente cutáneo que vasculariza directamente la piel del colgajo .Un colgajo por definición y a diferencia de un injerto, lleva consigo un aporte vascular, que debe ser capaz de mantener la irrigación de los tejidos del colgajo durante los sucesivos estadios de la transferencia desde la zona donante a la receptora. La red vascular arterial y venosa del colgajo puede ser de mayor o menor importancia. (15)

Recientemente las técnicas de biología molecular han ayudado a definir las bases celulares para aumentar la sobrevivencia de injertos y colgajos cutáneos. El crecimiento celular no sólo es influenciado por la misma lesión sino por una serie de factores físicos y bioquímicos, como se expuso anteriormente. En este trabajo se pretende utilizar la propuesta de Padilla y colaboradores (12) de utilizar un túnel de material sintético para la aplicación de factor de crecimiento fibroblástico con la finalidad de estimular indirectamente la angiogénesis en colgajos cutáneos en un modelo murino. El mismo autor ha utilizado esta técnica en la prefabricación de colgajos musculares con excelentes resultados, como lo reporta en la misma referencia. Adicionalmente se ha utilizado la acupuntura como estimulador de revascularización indirecta, técnica también con reportes de resultados significativos. (16) Sin embargo, el empleo de ambas técnicas en forma conjunta

no se ha encontrado en la literatura médica, por lo cual se propone en este estudio su uso simultáneo y contestar la siguiente pregunta: ¿El colgajo cutáneo prefabricado abdominal en rata que será intervenido para sincronizar lesiones perifibrosas con aguja, con tunelización, mostrará mayor revascularización indirecta y viabilidad en los tejidos en comparación con aquel que sirve de control o que no recibe tratamiento alguno?

OBJETIVO

El objetivo general del estudio es Implementar nuevos procedimientos de revascularización indirecta en los colgajos cutáneos sincronizando lesiones perifibrosas con aguja y tunelización, aprovechando el tiempo preciso en que los elementos provasculares se encuentran en una fase proliferativa temprana.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio experimental, de efectos fijos y un tratamiento, comparativo, prospectivo y longitudinal.

Se formaron dos grupos de colgajos cutáneos abdominales con un tamaño de muestra convencional establecida por la práctica a nivel internacional, usando 12 ratas Wistar, jóvenes, hembras, con peso entre 350 a 400 grs. En una misma rata se hicieron ambos colgajos cutáneos abdominales en forma contigua. Primero, un colgajo cutáneo fue prefabricado mediante lesiones perifibrosas con aguja, tunelización y observación por tres semanas (figura 1 y 2). El otro colgajo cutáneo abdominal no recibió tratamiento alguno, su función fue de control.

Una vez concluido el tiempo de prefabricación del colgajo, bajo anestesia: se trazaron las dimensiones de ambos colgajos, de 3 cm. de largo y 1 de ancho (figura 3); se realizó incisión siguiendo los límites marcados identificando cada uno de los colgajos (figura 4); posteriormente se separaron los colgajos de sus lechos (figura 5 y 6), donde pudo apreciarse la adhesión del tubo de silastic al tejido subcutáneo (figura 6); finalmente se hizo transposición de los colgajos y se realizó

no se ha encontrado en la literatura médica, por lo cual se propone en este estudio su uso simultáneo y contestar la siguiente pregunta: ¿El colgajo cutáneo prefabricado abdominal en rata que será intervenido para sincronizar lesiones perifibrosas con aguja, con tunelización, mostrará mayor revascularización indirecta y viabilidad en los tejidos en comparación con aquel que sirve de control o que no recibe tratamiento alguno?

OBJETIVO

El objetivo general del estudio es Implementar nuevos procedimientos de revascularización indirecta en los colgajos cutáneos sincronizando lesiones perifibrosas con aguja y tunelización, aprovechando el tiempo preciso en que los elementos provasculares se encuentran en una fase proliferativa temprana.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio experimental, de efectos fijos y un tratamiento, comparativo, prospectivo y longitudinal.

Se formaron dos grupos de colgajos cutáneos abdominales con un tamaño de muestra convencional establecida por la práctica a nivel internacional, usando 12 ratas Wistar, jóvenes, hembras, con peso entre 350 a 400 grs. En una misma rata se hicieron ambos colgajos cutáneos abdominales en forma contigua. Primero, un colgajo cutáneo fue prefabricado mediante lesiones perifibrosas con aguja, tunelización y observación por tres semanas (figura 1 y 2). El otro colgajo cutáneo abdominal no recibió tratamiento alguno, su función fue de control.

Una vez concluido el tiempo de prefabricación del colgajo, bajo anestesia: se trazaron las dimensiones de ambos colgajos, de 3 cm. de largo y 1 de ancho (figura 3); se realizó incisión siguiendo los límites marcados identificando cada uno de los colgajos (figura 4); posteriormente se separaron los colgajos de sus lechos (figura 5 y 6), donde pudo apreciarse la adhesión del tubo de silastic al tejido subcutáneo (figura 6); finalmente se hizo transposición de los colgajos y se realizó

cierre de las uniones (figura 7). Antes de la transposición se tomó una pequeña porción del colgajo, mantenida en formol, para estudio histopatológico de la angiogénesis posteriormente (figura 8).

Se evaluó la viabilidad del colgajo a las 48 y 72 horas, conceptualizada la viabilidad como tejido trasplantado que sobrevivió durante ese lapso, medida en forma binaria. Además, se evaluó en forma escalar la calidad de cicatrización circundante, o las alteraciones de la evolución del proceso de cicatrización, considerándose como: Buena cuando no hubo alteraciones a nivel de tejidos circundantes y la cicatrización en la unión fue completa; Regular cuando hubo presencia de necrosis, dehiscencias u otra alteración entre 1% a 39% de la unión; y Mala cuando las alteraciones estuvieron presentes en 40% o más de la unión o tejido circundante.

Para evitar factores de confusión las ratas se mantuvieron en jaulas independientes, el laboratorio estableció una dieta estándar, además, se buscó que el ambiente donde se mantuvieron durante el estudio fuera poco propicio para la infección de las heridas. Se eliminaron las ratas que mostraron datos de haber ingerido parte o total de los colgajos.

Se uso estadística descriptiva con porcentajes principalmente. Las diferencias se evaluaron mediante Chi cuadrada con la prueba exacta de Fisher, a un nivel de confianza del 95%. Se usó el paquete estadístico SPSS versión 10.0 para Windows.



Figura 1. Pre fibrilación de colágeno mediante inyecciones perifibrósicas con aguja y Kinel con fibrinógeno . Se observa lesión inferior y superior donde se insertó el tubo .



Figura 2. Pre fibrilación de colágeno mediante inyecciones perifibrósicas con aguja y Kinel con fibrinógeno . Después de tres semanas de observación.

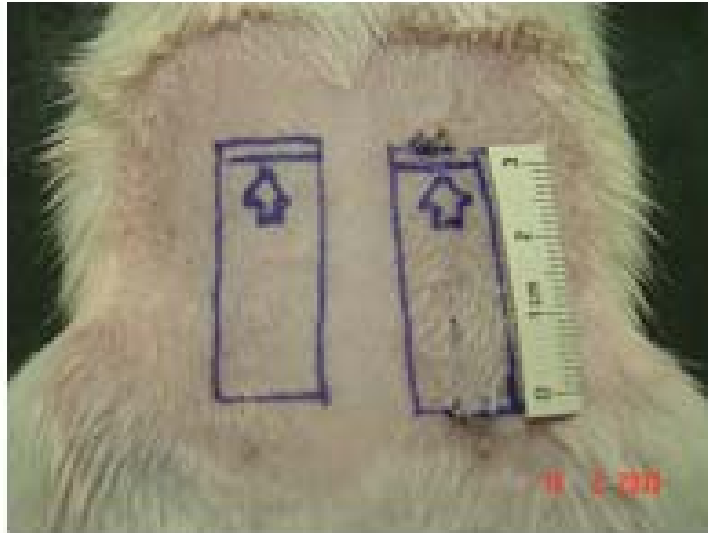


Figura 3. Delimitación de ambos colgajos cúbicos: prefabricado y sin tratamiento previo o colgajo de control.



Figura 4. Incisión de ambos colgajos cúbicos: prefabricado y sin tratamiento previo o colgajo de control.



Figura 5. Separación de ambos colgajos cutáneos: prefibricado y sin tratamiento previo o código de control.



Figura 6. Separación de ambos colgajos cutáneos: prefibricado y código de control. Obsérvese el lino adherido al colgajo prefibricado.



Figura 7. Transposición de ambos colgajos cutáneos.



Figura 8. Muestra de colgajo cutáneo, conservada en formol para conservación histopatológica posteriormente.

RESULTADOS

Se observaron un total de 12 ratas con el mismo número por cada tipo de colgajo: prefabricado y de control.

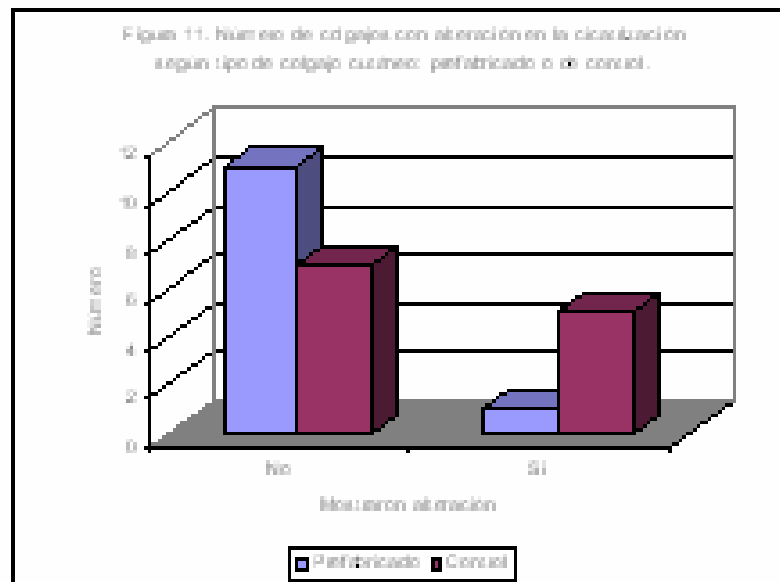
La totalidad colgajos prefabricados mostraron viabilidad a las 48 y 72 horas (figuras 9 y 10), en uno (8%) se observó necrosis en una pequeña porción del mismo, considerándose una cicatrización regular. Por el contrario, en los colgajos de control, aunque también en su totalidad mostraron viabilidad del colgajo, la frecuencia de cicatrización alterada fue mayor: cinco (41%) de los 12 colgajos mostraron regular (1) a mala (4) calidad de la reparación cicatricial, al observarse necrosis o dehiscencia (figura 11) severas. Los resultados de la comparación de alteraciones cicatriciales mediante Chi cuadrada, con la prueba exacta de Fischer, arrojó una diferencia estadística significativa a un nivel o menor .07 en un 95% de confiabilidad en forma unilateral.



Figura 9. Visibilidad y calidad de colocación de los colgajos cutáneos. Se observan algunas porciones de necrosis en ambos y dehiscencia en el colgajo de control, situada en el lado derecho.



Figura 10. Visibilidad y calidad de colocación de los colgajos cutáneos. Se observan buena visibilidad en ambos colgajos.



DISCUSIÓN

En este trabajo se utilizó la propuesta de Padilla y colaboradores (12) de utilizar un túnel de material sintético para la estimulación de factor de crecimiento fibroblástico con la finalidad de estimular indirectamente la angiogénesis en colgajos cutáneos en un modelo murino. Adicionalmente se ha utilizado en forma simultánea lesiones perifibrosas con aguja y túnel con fibrocolágeno como estimulador de revascularización indirecta, técnica también con reportes de resultados significativos en la literatura. (16) En este reporte con la técnica de prefabricación de colgajos cutáneos mediante el uso simultáneo de lesiones perifibrosas con aguja (acupuntura) y tunelización para estimular el factor de crecimiento fibroblástico, se han obtenido excelentes resultados en la viabilidad de los colgajos y calidad de la cicatrización en comparación de aquellos que no han sido prefabricados y que sirvieron de referencia, lo cual sugiere que es motivado por una mayor proliferación y crecimiento de vasos sanguíneos con la técnica de prefabricación, posibilitando de esta manera su mejor adaptabilidad y adherencia a los tejidos reconectados.

CONCLUSIONES

La técnica de prefabricación de colgajos cutáneos mediante un túnel de material sintético para estimular factor de crecimiento fibroblástico, en forma simultánea aprovechando el tiempo preciso en que los elementos provasculares se encuentran en una fase proliferativa temprana. con la lesiones perifibrosa con aguja (acupuntura), resultó un excelente estimulador de la revascularización indirecta, dando mayor viabilidad a los colgajos y una mejor calidad de cicatrización.

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Graniel C, Meneses GA. Angiogénesis (editorial). Rev Inst Nal Cancerol 2000; 46 (2):78 – 80.
2. Robbins. Patología estructural y funcional. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana; 1999: 110-2.2.
3. Hockel M, Schlenger K, Doctrow S y col: Therapeutic angiogenesis. Arch Surg 1993;128:423-429.
4. Hertig AT: Angiogenesis in the early human chorion and in the primary placenta of the macaque monkey. Contrib Embryol 1935;25:37-91.
5. Folkman J. Tumor angiogenesis: therapeutics implications. N Engl J Med 1971;285:1182-6.3. Ware JA, Simons M. Angiogenesis in ischemic heart disease. Nat Med 1997;3:158-64
6. Hendel RC, Henry TD, Rocha-Singh K y col: Effect of intracoronary recombinant human vascular endothelial growth factor on myocardial perfusion: evidence for a dose-dependent effect. Circulation 2000;101:118-121.
7. Pecher P, Schumacher BA: Angiogenesis in ischemic human myocardium: clinical results after 3 years. Ann Thorac Surg 2000;69:1414-1419.
8. Coiffman, F. Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Tomo I.Ed. Masson, Barcelona. 1997.
9. Folkman J. Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston. Clinical applications of research on angiogenesis. New England Journal of Medicine. 1995;333(26):1757-63.
10. Conway EM. Carmeliet P. The diversity of endothelial cells: a challenge for therapeutic angiogenesis. Genome Biology. 2004;5(2):207.
11. Álvarez José. La oxigenación hiperbárica en angiología. Rev Cubana Angiol y Cir Vasc 2000;1(2):125-31.
12. Padilla L, Krötzsch E, Schalch P y col. Administration of bone marrow cells into surgically induced fibrocollagenous tunnels induces angiogenesis in ischemic rat hindlimb model. Microsurgery 2003;23:568-574.

13. Arbiser JL. Angiogenesis and the skin: a primer. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996;34(3):486-97.
14. Susana López Fernández y otros. Tema 2. La piel. Cicatrización cutánea. *Manual de Cirugía Plástica*. <http://www.secre.org/documentos%20manual.html>. 18/03/2005.
15. Raquel Pérez Fernández y otros. Tema 3. Injertos (cútaneos, dermograsos, tendinosos, nerviosos, óseos, cartilagosos y vasculares). *Manual de Cirugía Plástica*. <http://www.secre.org/documentos%20manual.html>. 18/03/2005.
16. Chang E. Yang J. Nagavarapu U. Herron GS. Aging and survival of cutaneous microvasculature. *Journal of Investigative Dermatology*. 2002;118(5):752-8.

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FOLIO RATA:.....

PESO:.....

SEXO:.....

FECHA CIRUGÍA:.....

EVALUACION A LAS DOS SEMANAS POSTQUIRÚRGICAS:

	NORMAL	ANORMAL
EVOLUCIÓN COLGAJO		
TRATADO
NO TRATADO

EVALUACION HISTOLÓGICA:

SEMANA		TRATADO	NO TRATADO
Sem 2	CELULAS
	
	
	

EVALUACION A LAS 48 Y 72 HORAS POSTIMPLANTE:

VIABILIDAD IMPLANTE	48 HORAS	72 HORAS
TRATADO
NO TRATADO

CICATRIZACIÓN POSTIMPLANTE (Normal-Anormal)

	48 HORAS	72 HORAS
TRATADO
NO TRATADO

COMPLICACIONES POSTIMPLANTE (Si-No)

	48 HORAS	72 HORAS
TRATADO
NO TRATADO