

11212
6
2.º



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

SECRETARIA DE SALUD
Centro Dermatológico
DR. LADISLAO DE LA PASCUA

LIPOIMPLANTE EN DERMATOLOGIA
EN ENFERMEDADES CON DEGENERACION DEL
TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN:
DERMATOLOGIA, LEPROLOGIA Y MICOLOGIA

P R E S E N T A :
JESUS HERNANDEZ CALDERON

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Mexico, D. F.

Mayo, 1991



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 está 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.

INDICE

1.- INTRODUCCION	1
a) ANTECEDENTES.....	1
2.- ANATOMIA HISTOLOGIA, FUNCION DEL TEJIDO ADIPOSO.....	5
a) MORFOLOGIA DE LAS CELULAS GRASAS CON MICROSCOPIO DE LUZ..	6
b) MORFOLOGIA DEL TEJIDO ADIPOSO	8
c) TIPOS DE GRASA Y FUNCIONES GENERALES.....	10
d) LIPOGENESIS.....	12
e) LIPOLISIS.....	16
f) MEDIADORES DEL METABOLISMO GRASO	18
g) CELULARIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO	21
3.- LIPOIMPLANTE EN DERMATOLOGIA.....	30
a) DESCRIPCION DE LAS ZONAS A IMPLANTAR MAS FRECUENTES.....	35
b) COMPLICACIONES.....	36
c) CAMBIOS HISTOLOGICOS DE ZONA RECEPTORA.....	37
4.- LIPOSUCCION	41
a) HISTOLOGIA POSLIPOSUCCION	43
5.-CONTRAINDICACIONES DE LIPOIMPLANTE	44
6.- ESCLERODERMIA Y LUPUS PROFUNDO Y SU RELACION CON LIPOIM- PLANTE.....	45
7.- DEFINICION DEL PROBLEMA.....	48
8.- HIPOTESIS	49
9.- OBJETIVOS	51

10. JUSTIFICACION	52
11. MATERIAL Y METODOS.....	53
a) TECNICA	54
b) RESULTADOS.....	57
c) DISCUSION.....	58
d) CONCLUSIONES.....	61
e) TABLAS.....	62
12) BIBLIOGRAFIA	69

EN LA ESCUELA DE LA PERFECCION NO
HAY LIMITES, SIEMPRE ES POSIBLE -
SUPERARSE NO IMPORTANDO QUE TAN -
ALTO SE HAYA LLEGADO. HACER DE LO
MEJOR ALGO OPTIMO ES LA NORMA DE_
LOS ESPIRITUS SUPERIORES.

FRANCISCO CASTAÑEDA.

LIPOIMPLANTE EN DERMATOLOGIA EN ENFERMEDADES
CON DEGENERACION DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTANEO

HISTORIA

El primer uso de autoinjerto de grasa en humanos fué descrito por Van der Meulen (1) en 1889. El procedimiento consistió en colocar injertos de grasa libre entre el hígado y el diafragma con fines de reconstrucción.

Neuber(1-2) en 1893, emplea múltiples autoinjertos pequeños para "rellenar" depresiones en tejidos blandos.

Lexer (1-2) en 1909, comunica por primera vez el uso de grasa para tratar una depresión en áreas malar e infraorbitaria.

Otros reportes (3,4,5,6,7) mencionan aplicaciones del autoimplante de grasa en el tratamiento de regiones deprimidas del arco cigomático debido a cicatrices, músculo temporal, área malar, frente área parótida, región orbital y hemiatrofia facial con resultados satisfactorios.

En el segundo tercio del siglo XX aparecieron otros materiales de "relleno" que fueron preferidos y que poco a poco desplazaron al injerto de grasa, tales como el silicón y las parafinas.

En 1950 (1-2) Peer "revive" los injertos de grasa libre - (dermis-grasa) y publica una serie de 13 casos con un 45% - del volumen original a 1 año, en contraste con otros autores quienes abandonaron la técnica por la gran absorción de sus implantes, de hasta un 90% en sus pacientes.

Watson (1-2) en 1957, estudia el papel de los injertos de dermis-grasa en la reanastomosis vascular y concluye que la porción dérmica participa como un potente vasoinductor.

Sawhney (1-2) en 1959 estudia los cambios histológicos de los implantes de dermis-grasa y menciona que los cambios en la vascularización mejoran con la presencia de la dermis.

No es hasta que Fischer & Fischer unos pocos años antes -- introduce un método de liposucción (7) en 1957, con lo cual -- provee de mayor cantidad de grasa para injerto libre, dotando así de mucho mayor tejido para los implantes autólogos.

Ellenbogen (1-2) en 1986, reporta sus resultados preliminares con el uso de perlas de grasa autóloga para la corrección de cicatrices deprimidas de acné, defectos postraumatismo, -- pliegues nasolabiales, "boca de marioneta" atrofia facial, -- arrugas faciales, cicatrices deprimidas y depresión de los párpados, así como aumento del mentón. Así mismo implemen-

tó en su serie para optimizar resultados el uso de vit. "E" (Vía Oral) y la administración de pequeñas dosis de insulina en áreas donadoras.

En el mismo año en la junta anual de la Sociedad Americana de Cirugía Dermatológica en California, Pierre F. Fourrier miembro del colegio francés de Illouz, considerado "padre" de la liposucción, presenta una técnica modificada de injerto autólogo de grasa a la que denominó MICROLIPOINYECCION; el procedimiento lo realizó con una aguja calibre 15 conectada a una jeringa ordinaria para "cosechar" tejido adiposo, el cual, posteriormente lo reinyectó en espacios subcutáneos.

Campbell et al (8) en 1987, examinó los mecanismos por los cuales se obtenían la "cosecha" y su influencia en la sobrevida del adipocito.

Hoy en día la utilización de grasa como injerto está ampliamente difundido en la mayoría de las especialidades -- van desde el uso de cirugía reconstructiva, cirugía dermatológica con fines cosméticos y/o de reconstrucción sólo o en combinación con métodos tradicionales de rinoplastia, ritidectomía, etc. Se ha utilizado en defectos de mamas y micro

mastia, ostiomielitis, articulaciones anquilosadas, defectos de cráneo, duramadre y cerebro, en neurolisis, defectos de la pared pleural, sinusitis, defectos postmastoideoplastía, defectos de la pared abdominal y del tracto genitourinario, - , cirugía posprostatectomía, etc.

ANATOMIA, HISTOLOGIA Y FUNCION DEL TEJIDO

ADIPOSO

El tejido adiposo se desarrolla a partir de ciertos órganos primitivos dispuestos a modo de lobulillos, que se encuentran en el tejido celular subcutáneo y en otros puntos del cuerpo (bolsa adiposa de la mejilla, cápsula adiposa del riñón) y que aparecen aproximadamente desde el cuarto mes de vida fetal. Los órganos primitivos están constituidos por complejos de tejido conjuntivo reticular en íntima relación con las paredes de delicados vasos sanguíneos. Se encuentran delimitados del tejido conjuntivo que los rodea por una vaina fibrilar fina. Al comienzo actúan como estructuras formadoras de células sanguíneas, pero al aumentar el depósito de grasa, la neoformación de las células va cesando y el órgano graso embrionario se transforma en un lobulillo de tejido adiposo. (9).

Las células grasas se presentan aisladas o en grupos en todo el tejido conectivo laxo; en algunos sitios abundan y tienen organización, cuando el tejido está formado casi totalmente de células organizadas en lobulillos, este tejido se denomina tejido adiposo. Los depósitos más grandes de grasa se presentan en el tejido celular subcutáneo (penículo adiposo), en la región renal, en mesentérios, mediastino y en las regiones cervical, axilar e inguinal. La grasa difiere de otros tejidos conectivos por cuanto las células, y no la sustancia intercelular, forman la mayor parte de la masa y rigen el carácter

del tejido. (10)

Como las células grasas se observan más o menos al azar en el tejido conectivo laxo, se creyó que podrían desarrollarse a partir de fibroblastos, sin embargo ya se mencionó que representan una línea especial de células conectivas. Si se transplanta grasa de una parte del cuerpo donde normalmente se acumula a un lugar donde de ordinario no se acumula, las células transplantadas no se transforman en fibroblastos en la nueva localización, sino que siguen funcionando como células grasas. (11)

En consecuencia, parece lógico llegar a la conclusión de que el motivo de que se acumule grasa en ciertos lugares por ejemplo pared del vientre o zonas glúteas es que en lugar de transformarse en fibroblastos las células mesenquimatosas del tejido conectivo en desarrollo en estas partes del cuerpo se diferencia siguiendo otra línea y que las células grasas representan un tipo de célula especial. (11).

MORFOLOGIA DE LAS CELULAS GRASAS CON MICROSCOPIA DE LUZ

La primera indicación de que una célula derivada del mesénquima podía adoptar la función de la célula grasa que puede

verse con el microscopio de luz es la aparición de gotitas de grasa en su citoplasma. En cortes de H y E se observan como pequeños agujeros, pero en cortes por congelación la grasa se conserva y puede teñirse. Cuando las gotitas van aumentando en número se reúnen, y finalmente una gota relativamente enorme de grasa dilata la célula al punto de que el citoplasma queda casi reducido a una delgada película; incluso el núcleo puede quedar estirado. El aspecto de tal célula en corte transversal (si pasa a través de la región del núcleo) es el de un anillo de sello sobre un dedo de grasa; al núcleo le corresponde el sello y el citoplasma muy adelgazado que rodea la célula forma el anillo.

El aspecto del adipocito adulto se comprende de manera óptima en relación con la histogénesis, en sitios donde la grasa se va a formar, algunas células del tejido embrionario (conectivo) se agrupan en las mallas de una red capilar abundante que señala el final de una arteria de pequeño calibre; estos grupos, cada uno de los cuales está destinado a convertirse en un lobulillo graso adulto, pueden identificarse como ya se mencionó en el cuarto mes de vida embrionaria. Las células crecen, pierden la forma de estrella adquieren abundante protoplasma y tienen el aspecto general de células secretorias.

Las microfotografías electrónicas muestran que las células adiposas en su citoplasma poseen mitocondrias con crestas semejantes a entrepaño, retículo endoplásmico en su mayor parte liso, algunos ribosomas libres y complejo de golgi comparativamente pequeño, a veces se advierten gotitas lipídicas de escasas dimensiones en la periferia de las gotas grandes, quizás correspondan a vesículas pequeñas que aún no se han funcionado con la gota principal. Cada adipocito está rodeado por lámina externa, en lo cual difiere de las demás clases de células de tejido conectivo. (10)

MORFOLOGIA DEL TEJIDO ADIPOSO

Esta variedad de tejido está formada por células grasas organizadas en grupos denominados lobulillos, los lobulillos de células grasas están separados entre ellos y sostenidos por tabiques de tejido conectivo laxo intercalados que los sostienen. Este estroma de tejido conjuntivo, también conduce vasos y nervios hacia el interior del tejido adiposo. Dentro de un lobulillo cada célula grasa está sostenida por un estroma, consistente en nidos de fibras colágenas y reticulares muy delgadas que contienen abundantes capilares en sus redes, y que es esta forma permiten que los capilares entren en contacto directamente con las células grasas. El riego sanguíneo de la grasa en cada lobulillo conserva sus relacio-

nes embrionarias vasculares; el suministro vascular de cada lobulillo donde forma una red capilar intralobulillar, la cual a su vez, origina las venas intralobulillares, por lo regular en número de dos. Cada célula puede ser relativamente muy grande hasta 120 μ m. en diámetro y son típicamente esféricas, pero pueden asumir formas poliédricas a causa de la mutua deformación.

Además de la matriz del estroma-vascular que soporta al tejido se encuentran en el mismo otras células como macrófagos, fibroblastos y mastocitos.

Desde un punto de vista químico, la grasa consiste en esterres de glicerol y algunos ácidos grasos. Es insoluble en agua o alcohol frío, pero se disuelve fácilmente en éter, cloroformo, bencol y xilol. Dado que estós últimos reactivos son de uso corriente en histología, la grasa suele disolverse y deja un espacio vacío o vacuola. Cuando se hace fijación adecuada, la grasa y substancias semejantes se tiñe de negro con el ácido ósmico (tetróxido de osmio). Otros colorantes específicos para grasas son determinados colorantes de alquitrán de hulla, de la índole de Sudán III y Rojo Escarlata.

TIPOS DE GRASA Y FUNCIONES GENERALES

Hay dos tipos principales de tejido adiposo el pardo y el blanco. El tejido adiposo blanco es el tipo común que se ve en los mamíferos: constituye casi todo el tejido adiposo del hombre. Su color puede ser a veces menos blanco por contener caroteno. El tejido adiposo pardo es muy raro en el hombre pero abundante en algunos mamíferos. Durante la vida tiene color pardo porque dispone de un rico riego capilar sanguíneo y por su alto contenido en mitocondrias de sus células y por lo tanto de citocromos (enzimas mitocondriales) que como la hemoglobina tiene un compuesto coloreado. El tejido adiposo pardo tiene un fin especial; sirve principalmente para regular la temperatura corporal en los animales recién nacidos y como fuente de calor en miembros de algunas especies cuando despiertan de la hibernación.

La grasa parda está bien desarrollada en regiones particulares del organismo, por ejemplo: región interescapular, --ingles y no está distribuída ampliamente en el cuerpo como la grasa blanca.

El tejido adiposo blanco constituye el 15-20% del peso -

corporal de los varones adultos, y del 20-25% en las mujeres. En cierto modo puede decirse que constituye un órgano voluminoso metabólicamente activo, que interviene fundamentalmente en la captación, síntesis, almacenamiento y movilización (permitiendo que sus calorías se empleen como combustible en otras partes del cuerpo) de lípidos neutros (grasa).

Los experimentos de Schoenheimer(10) han comprobado que los llamados depósitos adiposos del organismo no son almacenes inactivos. Marcó moléculas de carbohidratos y grasas con átomos de agua pesada o deuterio, y siguió su metabolismo en el cuerpo del animal advirtió que el ratón sintetiza grasas a partir de carbohidratos con una dieta normal sin sobrealimentación ni para engorda, las grasas se sustituyen rápidamente el recambio en ratones necesitó únicamente unos seis días.

En las células grasas a temperatura corporal, la grasa se haya en forma de aceite, consistente en triglicéridos, constituidos por 3 moléculas de ácido graso esterificados con glicerol. Los triglicéridos tienen el máximo contenido energético de todos los alimentos, por lo tanto, la grasa de éstas células constituye una reserva de combustible muy rica en calorías y de peso relativamente bajo.

Además de su valor nutritivo, la grasa tiene funciones - mecánicas importantes:

- Forma "cojincillos plásticos" que amortiguan los golpes en -- el tejido subcutáneo de sitios expuestos a la comprensión, de la índole de glúteos y plantas de los pies.
- Forma el "empacamiento" de la órbita y ángulos de las articulaciones y actúa como protección contra movimientos excesivos.

Estas agrupaciones adiposas son especialmente notables - en las articulaciones coxofemoral, rotuliana, del hombro y del codo, donde pueden conservarse incluso en estados de emanciación prolongada.

- Por su carácter no conductor, la grasa es agente importante en la conservación del calor corporal.

LIPOGENESIS

La grasa en una célula de este tipo ha sido sintetizada -- dentro de la célula en la cuál se observa. La grasa en la -- dieta de una persona, así como el carbohidrato, incluso la -- proteína puede proporcionar las piedras de construcción a par

tir de las cuales se sintetiza la grasa en células adiposas.

Los triglicéridos (grasa neutra) consumidos en la dieta se digieren principalmente por una enzima denominada lipasa secretada por el páncreas, que va a parar al duodeno, su acción se facilita por la presencia de bilis que el hígado manda al mismo lugar. La bilis ayuda a emulsionar la grasa, de manera que la acción de la lipasa resulta más eficaz. En consecuencia la mayor parte de la grasa del intestino es desintegrada hasta ácidos grasos y glicerol; una proporción hasta del 30%, puede desintegrarse más todavía hasta monoglicéridos. Los ácidos grasos son absorbidos a través de las membranas de cels. epiteliales que reviste el intestino delgado. Dentro del citoplasma de éstas células se sintetiza el fosfato de glicerol, que se combina con los ácidos grasos de manera que se forman nuevos triglicéridos. Los monoglicéridos son absorbidos rápidamente hacia el interior de las células de revestimiento, y allí se recombinan con ácidos grasos para formar triglicéridos (esta es la denominación vía del monoglicérido). La grasa de neoformación aparece en forma de gotitas submicroscópicas denominadas quilomicrones, que están revestidas de proteína. Estas salen de las células epiteliales para penetrar en el líquido tisular en las bases de las células epiteliales, y de ahí hacia los capilares lin

fáticos. Después de una comida rica en grasa los quilomicrones pueden estar en los linfáticos en número suficientemente elevado para que la linfa tenga aspecto lechoso; de hecho, si hay un contenido suficientemente grande en el plasma sanguíneo también puede tener aspecto lechoso. Cuando la sangre que contiene quilomicrones circula, atravieza capilares de diversos tejidos y órganos, donde los quilomicrones más cercanos al endotelio de los capilares se hallan expuestos a una enzima denominada lipasa de lipoproteína, secretada por células a los lados de los capilares (11). Esta enzima rompe los triglicéridos de los quilomicrones, dando nuevamente ácidos grasos y glicerol. Si esto ocurre en un capilar de tejido adiposo, el ácido graso puede ser absorbido inmediatamente por una célula grasa donde se combinará con el fosfato de glicerol sintetizada por dicha célula. Después que los quilomicrones han desaparecido de la sangre todavía queda en ella lípido en forma de lipoproteínas. Se trata de partículas complejas que se consideran producidas en el hígado, en parte con lípidos obtenidos de quilomicrones absorbidos por dicho órgano. Las lipoproteínas sirven como --- fuente de ácidos grasos para las células; estos se obtienen -- por las células gracias a la acción local de la lipasa de lipoproteína actuando sobre las lipoproteínas que llegaron a la -- célula por vía de los capilares.

SINTESIS DE GLICERIDOS EN CELULAS ADIPOSAS

La mayor parte del lípido en las células grasosas proviene de este origen. Por acción de la lipasa de lipoproteína los ácidos grasos libres son liberados en los quilomicrones o de las lipoproteínas de la sangre, y pasan al interior de las células del tejido adiposo. Dentro de éstas células los ácidos grasos se convierten de nuevo rápidamente en triglicéridos, mediante una reacción acoplada que incluye fosfato de glicerol sustancia que solo se halla disponible a partir del metabolismo de la glucosa que tiene lugar en la célula grasa. El glicerol liberado por desintegración de triglicéridos que llegan a la célula no pueden recombinarse con los ácidos grasos porque el tejido adiposo carece de la enzima (cinasa de glicerol) que sería esencial para que esto ocurriera; por lo tanto, el fosfato de glicerol necesario para producir triglicéridos dentro de las células grasas depende del metabolismo de carbohidratos de la misma célula. La grasa nueva suele aparecer en forma de gotitas muy pequeñas, parecidas a quilomicrones, pero que no están recubiertas de una capa de proteínas, sino de una membrana limitante de una sola capa muy rica en electrones. Estos son los llamados liposomas. Los liposomas se funden unos con otros para formar una sola gotita. A veces la grasa neoformada se sintetiza tan cerca de la gota principal de grasa que no tiene que moverse hacia ella en forma de liposoma.

En el intestino los carbohidratos y las proteínas son desintegrados en monosacáridos y aminoácidos por enzimas, -- estos productos son absorbidos a través de las células epiteliales del intestino y llegan a la circulación sanguínea, -- donde ellos también (en particular la glucosa) pueden servir como piedras de construcción de grasa. Tanto la glucosa como los aminoácidos, atraviesan las membranas celulares de las células grasosas por mecanismos de transporte específicos. Normalmente la glucosa se desintegra en la matriz citoplásmica por una serie de reacciones denominadas de glucólisis, y los productos de esta son oxidados por enzimas dentro de las mitocondrias para proporcionar la mayor parte de la energía requerida por las células. Sin embargo, algunos de los productos de la desintegración de ambos, glucosa y aminoácidos, que se hallan en la matriz citoplásmica, pueden convertirse en ácidos grasos de cadena larga y combinarse -- con fosfato de glicerol recién sintetizado para producir triglicéridos. (12)

LIPOLISIS

Cuando el ingreso calórico de una persona está limitado por cualquier motivo, las necesidades energéticas de las células corporales se cubren requiriendo el alimento de reserva almacenado en las células grasas. Además bajo la influen-

cia de ausencia o exceso de ciertas hormonas los ácidos grasos son liberados de las células grasas y utilizados como combustible y/o materia prima para otros sistemas del organismo. El mecanismo por el cual la grasa se desintegra depende de la acción de enzima denominada lipasa tisular, diferente del sistema de lipasa de lipoprotéina. El sistema de lipasa tisular consta de una lipasa de triglicérido sensible a ciertas hormonas y una lipasa de monoglicérido.

En condiciones ordinarias, la lipasa de triglicérido está inactiva, y debe activarse para que pueda romper las moléculas de triglicéridos. Esta activación tiene lugar por la interreacción de una hormona lipolítica por ejemplo adrenalina o noradrenalina sobre su receptor específico en la superficie de la célula. A consecuencia de esta interacción, los valores de AMP cíclico intracelular se elevan y se cree que este aumento es causa de la activación última de la lipasa tisular. El funcionamiento de este sistema rompe el triglicérido almacenado en el glóbulo de grasa a nivel de su superficie, y los ácidos grasos así liberados son metabolizados o atraviesan la membrana de la célula grasosa para penetrar en la circulación, donde se fijan a la albúmina que actúa como portadora; en esta forma son transportados hacia otras células.

MEDIADORES DEL METABOLISMO GRASO

El control de los mecanismos para lipogénesis y lipólisis es muy complejo y pobremente entendido. Sin embargo de las -- muchas hormonas y mediadores que tienen influencia en el metabolismo de los adipocitos la insulina y las catecolaminas actúan de una manera más profunda y rápida en dichos procesos. -- Otras como las hormonas sexuales se sugiere afectan los lugares en los cuales se desarrollarán las células grasas (distribución de la grasa) de la misma manera las hormonas de la corteza suprarrenal. El efecto de la adrenalina se puede remedar al efecto por estimulación del sistema nervioso vegetativo en las fibras simpáticas del sistema nervioso vegetativo, que terminan alrededor de las células grasas y liberan localmente --- noradrenalina.

Efectos de la insulina. Producida por la células de los islotes de Langerhans del páncreas; la cantidad secretada depende de la cantidad de glucosa existente en la sangre. Así -- cuando una persona ingiere muchos carbohidratos, hace que se secrete más insulina, que pasa al torrente vascular; en condiciones de ayuno o con dietas reducidas, la secreción de insulina a nivel del páncreas está muy reducida. La insulina además de otros efectos, influye mucho sobre las células grasas. _

Estas últimas poseen receptores para insulina en sus membranas de superficie, y cuando la cantidad de insulina en la sangre resulta suficientemente abundante, la insulina puede combinarse con tales receptores para desencadenar diversas reacciones en las células grasosas, que hacen que estas sintetizen y almacenen grasa. Las reacciones desencadenadas incluyen aumento de la captación de glucosa y síntesis de grasa por ellas, y un aumento de actividad de la enzima lipasa de lipoproteína; por lo tanto, un mayor aporte al interior de las células grasosas de ácido graso proveniente de quilomicrones y de lípido de lipoproteínas. Al mismo tiempo la insulina hace más lenta la movilización de lípido de las células grasas, deprimiendo la acción de las enzimas que intervienen en la desintegración de la grasa almacenada en la célula.

Efecto de las catecolaminas. las catecolaminas tienen un efecto dual sobre la lipólisis, (12) por un lado los receptores betaadrenérgicos son estimuladores y por otro los receptores alfa adrenérgicos son inhibidores. De los dos usualmente los efectos beta predominan sobre los otros motivando lipólisis, excepto en condiciones de ayuno, establecimiento de diabetes mellitus e hipotiroidismo, cuando los efectos inhibitorios de los receptores alfa-2 pueden dominar.

El efecto antilipolítico de los receptores adrenérgicos alfa-2 está mejor entendido. La respuesta a las catecolaminas vía los receptores alfa-2 disminuyen efectivamente la producción de AMP-c. Eso inhibe la protein-cinasa y por eso disminuye la fosforilación de la lipasa tisular enzima que rompe los triglicéridos intracelulares. Por otro lado la noradrenalina sustancia liberada por las terminaciones simpáticas que inervan al tejido adiposo, cuando estas fibras son estimuladas, provocan la formación de más AMP-c, que aumenta la actividad de la lipasa tisular, lo cual provoca liberación de los acidos grasos procedentes de los triglicéridos almacenados.

Hay otros mediadores de los procesos metabólicos del adipocito tales como el glucagón, hormona adrenocorticotrópica, hormona de crecimiento y vasopresina.

En teoría muchos de los moduladores de las vías metabólicas del adipocito permitan un control preciso y sutil sobre el metabolismo de la grasa en respuesta a una amplia formación de estímulos internos y externos.(12).

CELULARIDAD DEL TEJIDO ADIPOSO

En un individuo regular de aproximadamente 25 años de edad el total de la grasa contenida es aproximadamente 15% en hombres y 25% en mujeres. A mayor edad el número y tamaño del adipocito, el total de la grasa corporal y porcentaje de grasa corporal se incrementa. En obesidad el tamaño de la célula, y el número aumenta (normal de 34.6-58.3) sobre 75 millones (11,12,13,14).

En 1870 (14) Toldt propuso que el tejido adiposo se forma a partir de células especializadas, los lipoblastos que se instalan aparte en el embrión como un primitivo órgano de grasa. En 1920, Wasserman (14) muestra evidencia que apoya la teoría de Toldt, por identificación de primitivos órganos de grasa su rastreo en el desarrollo embriológico y su subsecuente maduración en células primordiales grasas. Hoy en día el consenso general es de que los adipocitos se desarrollan de una línea específica de tejido conectivo que semejan fibroblastos. (11,14). Los primitivos órganos grasos de número y distribución variable, aparecen in útero durante el 4to. mes de gestación, algunos de esos depósitos de grasa

contienen adipocitos multiloculares o tejido graso pardo, el cual es capaz de transformar energía química en al forma de calor (termogénesis); al nacimiento y a partir de él todas las células grasas fetales multiloculares o grasa parda se convierten en estructuras uniloculares que es característico del tejido adiposo blanco (9,10,11,13).

Las células grasas en recién nacidos y niños son cerca de 25% del tamaño que en los adultos. Individualmente las células crecerán en tamaño durante los primeros 6 años de vida y durante la adolescencia, sin embargo el número de células grasas pueden triplicarse durante el primer año e incrementarse, una vez iniciada la adolescencia, en términos de investigación hay incremento en número celular (Hiperplasia), e incremento en tamaño celular (hipertrofia).

Hasta recientemente se creía que el número de células grasas era estático, por esto la ganancia de peso solo ocurriría por hipertrofia. Pero usando cultivos de tejidos. Van (14) desarrolló la cadena de maduración de adipocitos de sus células antecesoras en el tallo embrionario:

- a) Células del tallo embrionario o células madres.
- b) Adipoblasto, una célula promordial, morfológicamente similar al fibroblasto y desprovista de lípidos. Con un estímulo apropiado tiene la capacidad potencial de conver-

tirse en adipocito precursor.

c) Adipocito precursor, o preadipocito, célula primordial que ha sido estimulada para diferenciarse y asumir la morfología característica, además de características enzimáticas de adipocito maduro.

d) Adipocito. Una célula grasa unilocular completamente diferenciada que no se replica y exhibe todas las funciones especializadas de una célula grasa.

e) Postadipocito. Es un adipocito que ha perdido la mayoría de sus lípidos y es capaz de replicarse para posteriormente reexpresarse como adipocito.

Uno de los más dramáticos descubrimientos en la investigación de los adipocitos (Van & Roncari) ha sido la identificación de esas células precursoras en el adulto (14,15). La existencia de esas células precursoras fue inicialmente sospechada por observaciones iniciales de "células vacías" en el desarrollo del tejido adiposo. Actualmente numerosos investigadores han estudiado líneas completas de precursores de adipocito in vitro. (14,15).

La teoría corriente con respecto a la celularidad del tejido adiposo es que cada individuo tiene un único, relativamente estable, peso en la edad adulta, el cual es el resultado de varios sistemas de reacciones biológicas internas. Estos sistemas de reacción actúan como un "lipostato" influenciado el rango de metabolismo basal (BRM), gasto calórico durante el ejercicio y otras actividades.

En un adulto de 70 kg peso y 1.70 mts. de estatura el total de grasa corporales de 13 kg. (17.5%).

Una vez que se gana peso y la cantidad de grasa corporal se incrementa a un nivel moderado de obesidad (20-40 kg de grasa corporal), los lípidos son almacenados vía la hipertrofia de las células individuales. El incremento individual de las células grasas van de un 0.4 ó más hasta un pico de 1.0 (Microgramo). El número absoluto de células grasas permanece relativamente constante, esto es llamado depósito por hipertrofia.

Con una ganancia de peso en exceso de 40 kg, de grasa corporal (170% del peso ideal), nuevas células grasas son formadas para almacenar el exceso de lípido. Hay un punto crítico en el tamaño celular, entonces el proceso de formación celular es accionado eventualmente, resultando un incremento neto en el número de adipocitos, esto es llamado

depósito por hiperplasia. (Tabla 4)

En reconocimiento de que las células adiposas pueden ser formadas en la vida adulta, Krotkiewski (14,15) estudió la hipertrofia e hiperplasia regional de los adipocitos en 4 diferentes regiones de 1000 hombres y mujeres obesas. En las mujeres una moderada ganancia de peso produce una hipertrofia inicial de las células grasas preferencialmente en las regiones femoral y glúteas, comparada al epigastrio. Con una ganancia severa de peso (40 Kg de grasa corporal o 170% del peso corporal ideal) hay depósito por hiperplasia, la formación de nuevas células ocurre en el mismo rango en todas las regiones. En hombres preferentemente la acumulación de grasa es por hipertrofia inicial y posteriormente por hiperplasia celular en los depósitos subcutáneos y visceral abdominal. (Tabla 4).

Este estudio apoya la teoría clásica de Vague et al: (14, 15). La mayoría de las mujeres acumulan grasa en la parte inferior del tronco, caderas y nalgas, el cual es conocido como una distribución ginecoide de grasa. En contraste con la típica caracterización por depósito de grasa en el abdomen y tronco en su parte superior, la distribución androide.

TABLA IV

GRUPOS DE EDAD	SEX.	TAMANO ADIP. (MICROGRAM. LIP/CEL.	# ADIPOCIT. BILLONES	TOT. GRASA CORPORAL (KG)	% DE GRASA CORPORAL
20-24	M	.57	28.85	9.4	13.0
	F	.47	33.48	15.1	25.0
25-29	M	.57	34.60	15.0	17.5
	F	.41	38.57	14.2	24.7
30-34	M	.42	34.85	13.4	17.8
	F	.47	32.87	15.7	26.4
35-39	M	.41	42.08	11.6	21.8
	F	.44	40.28	17.3	27.9
40-44	M	.39	45.57	18.9	22.7
	F	.46	43.54	14.7	31.3
45-50	M	.51	50.07	22.0	26.3
	F	.49	39.35	17.1	29.0

Los depósitos de grasa vía hiperplasia, es creída por muchos como una de las principales razones para mantener depósitos resistentes a la dieta; simplemente el organismo tiene la capacidad de agregar nuevos adipocitos para almacenar grasa de reserva, pero una vez formados no tiene la "habilidad" de deshacerse de ellos. Son éstos "nuevos reclutas" los responsables de la resistencia a la dieta. -- Vassili et al. (13,15) nombró a este fenómeno el efecto -- Racht. Los cambios celulares que toman lugar durante el curso de ganancia y reducción de peso son divididos en 5 estadios:

1).- Estadio en el cual un individuo normal en peso, mantiene el tamaño y número celular relativamente estables.

2) Con un incremento en peso corporal, los adipocitos aumentan su volumen por depósitos de lípidos.

3).- Con aumento crítico en el tamaño por depósito de lípidos, los preadipocitos son estimulados a proliferar en adipocitos estos nuevos adipocitos son también llenados con depósitos de grasa. Cuando la entrada calórica es reducida por dieta y la persona pierde peso, cada adipocito "derrama" el contenido de exceso de lípidos y recupera su tamaño normal (estadio 4). El total de peso corporal sin embargo, no retorna a niveles de preobesidad original por el número extra de células grasas que fué producido y el peso corporal es mantenido en un nivel mas alto que antes, pues

paciente no tendrá la reducción del peso deseado. (Estadio 5)

Si el efecto Racht se aplicara sobre bases regionales, se podría inferir que el depósito vía hiperplasia es uno de los principales factores que contribuyen a localizar colecciones de adipocitos en depósitos abdominal, paralumbar, y femorales que son resistentes a la dieta y que son posibles de remover por liposucción.

Si estos depósitos son esencialmente resistentes a la dieta, se pueden seleccionar ejercicios que ayuden a adelgazar dichos depósitos. Katch and Mc Cardle (13,15) en un experimento en que se cuestionaron la misma pregunta, en la que participaron 13 hombres los cuales hicieron 5000 sentadillas durante un período de 27 días . Ellos encontraron que no hubo reducción en el diámetro celular, fué el mismo para todos los sitios estudiados. Markman(13) en otro estudio tendiente a determinar diferencias entre la capa superficial y profunda del tejido adiposo en la región abdominal; estudió pacientes que se sometieron a abdominoplastía, midió los receptores de estrógeno y progesterona así como los alfa y beta receptores en las capas superficiales y profunda del material obtenido. No encontró ninguna hormona presente en las

membranas o una diferencia significativa en la actividad de los receptores de membrana en las capas del tejido adiposo. Utilizando una metodología descrita por Evans & Ackerman et al. (15.14), se eligió la medición de la producción local de la enzima aromatasa, la cual su producto final es 17-beta estradiol en ambas capas del tejido graso del abdomen. Se encontró una diferencia entre las dos capas, mostrando un interesante hallazgo a la luz de recientes estudios por Roncari and Van (15), en el cual, una influencia positiva de 17-beta estradiol sobre la replicación de las células adiposas fué demostrada. Estudios iniciales aunque lejos de concluir, muestran que la capa profunda del tejido adiposo, tiene un alto rango de replicación de células precursoras de adipocitos en cultivo, que las capas superficiales.

LIPOMPLANTE EN DERMATOLOGIA

La inyección de grasa obtenida por liposucción y usada como un injerto autólogo está ampliamente difundido en la literatura, se ha usado con fines de reconstrucción, con fines cosméticos, y en combinación con técnicas quirúrgicas tradicionales, como ritidectomía, rinoplastia, blefaroplastia, etc. ... (16,17,18).

El lipomplante que en un inicio fue un método ocasional se ha convertido en poco tiempo en una metodología revolucionaria para el rejuvenecimiento facial y corporal, simultáneamente esta técnica es utilizada en pacientes con hemiatrofia facial, radiodistrofias, cicatrices de acné, cicatrices deprimidas entrando de lleno al campo de la cirugía reconstructiva, asimismo en enfermedades con degeneración del tejido celular-subcutáneo propiamente dermatológicas como esclerodermia y panniculitis lúpica y algunas variantes muy raras de lipodistrofias que son factibles de mejorar con este procedimiento. (16, 17,18,19,20).

Prácticamente todas las regiones del cuerpo pueden utilizarse para lipoinyección a excepción de aquellas que por razones obvias tengan déficit restringido en cuanto a vascularidad.

Los resultados del injerto de grasa dependen grandemente

de el manejo de la misma, de la preparaci3n de la zona donante y del 1rea receptora, algunos autores sostienen que la - - pronta implantaci3n del tejido maximiza los resultados; una - cuidadosa hemostasia, as3 como la prevenci3n de infecciones - son grandemente responsables de un buen resultado final. Lexter desde 1919 comunic3 que los injertos sobreviven mucho m1s cuando est1n cerca de las fascias aponeur3ticas. Green en - 1947 report3 el uso de injertos de grasa en defectos 3seos de bido a osteomielitis, 3l sustent3 que el tejido se reemplaza - totalmente por tejido fibroso cerrando el defecto. Wertheimer y Shapiro en 1948 notificaron que el tejido graso no solo era tejido conectivo en el cual la grasa estaba depositada. - Peer en 1956 sostuvo la teor3a de que el injerto depend3a de la pronta neovascularizaci3n y anastomosis vascular, as3 mismo report3 un 50% de sobrevida del implante a un a1o (1,2,16).

La principal teor3a de la sobrevida del adipocito en los injertos explica los siguientes fen3menos: En los primeros 4 d3as despu3s de "implantarlos", hay un gran infiltrado constituido por polimorfonucleares (PMC), c3lulas plasm1ticas y eosin3filos, as3 mismo hay un aporte de c3lulas rojas y blancas de peque1os vasos del estroma, 3sto es, se establecen las primeras anastomosis, aumenta el infiltrado de eosin3filos y se observan c3lulas gigantes; finalmente en el 10 d3a se presenta degeneraci3n de algunas c3lulas grasas, que son substituidas por tejido fibroso, pero, otras c3lulas sobreviven y per-

manecen indefinidamente. Otra teoría propone la total substi tución del injerto por tejido fibroso.

Fundamentalmente la segunda teoría se ha corroborado por múltiples estudios realizados por Chajchir (17,21,23,24,25), - otros reportes igualmente apoyan la primera teoría (1,5,11, - 26).

Se supone que un volumen de grasa cuando es removida qui rúrgicamente de un sitio donador viene isquémica, después de implantarlo en el sitio receptor, algunas células pueden morir, algunas pueden vivir como adipocitos, pero otras se des diferencian en preadipocitos (26,27,28), éstas células tienen la apariencia de fibroblastos sin lípidos significantes, dentro de su membrana celular, pero es posible recobrar los procesos de transferencia de acumulación de grasa y madurar en - un adipocito, los injertos de grasa pueden recuperar su aporte sanguíneo de la periferia y esas células sobrevivir permaneciendo y funcionando como tales.

La lipoinyección es un trasplante autólogo de grasa, el método usado para colectarla, como es manejada y/o tratada y el modo de inyección puede influenciar la viabilidad de los - adipocitos (16), factores adicionales que pueden influenciar la efectividad de injertos de grasa son el sitio donador y el número de veces que la grasa es implantada en un área.

Existe una relación directa entre el tamaño de la aguja-

usada para la extracción y/o inyección de grasa y la capacidad de sobrevivida de los adipocitos. Esto fué mostrado por examen microscópico de la morfología del "Relleno graso" es decir, su integridad física, morfología celular y nuclear y la morfología del glóbulo de grasa, asimismo, la capacidad del adipocito de mantener su actividad metabólica fué relacionada con el tamaño de la aguja usada para extraerla e inyectarla, esta actividad fué medida por determinación de la oxidación de glucosa y la síntesis de lípidos en el "relleno graso"(16).

Se recomienda una microcánula para extraer e inyectar -- la grasa cuyo calibre sea similar a una aguja No.14, no hay diferencias entre microcánulas y agujas calibre 14 en la apariencia o la longevidad de la grasa implantada. La preparación de la zona receptora con vasodilatadores tópicos tendientes a incrementar la vascularidad no parece tener cambios en la duración de la zona corregida.

Aproximadamente el 50-70% del primer implante de grasa es absorbido dentro de las primeras 3-4 semanas, una segunda sesión llenará completamente el defecto y posiblemente una tercera sea requerida a los 3-6 meses, posteriores implantes para mantener la corrección pueden requerirse despues de 2 años de haber iniciado el primero.

En una de las series más grandes (17) se obtuvieron volúmenes de inyección de hasta 180 cc. de grasa, con un máximo

de 6 reimplantes con un seguimiento de 4 años mostrando un 86% de resultados satisfactorios, a su vez en orden decreciente - los motivos del procedimiento fueron: a) síndrome de envejecimiento facial, b) defectos faciales, c) depresiones corporales, d) cicatrices de acné, cicatrices traumáticas, e) depresiones posliposucción, f) atrofia facial, g) otras.

La longevidad de la grasa transplantada es dependiente - del área de la cual fué colectada. En la selección del sitio donador se prefieren aquellas zonas en las que responde usualmente a dieta y/o ejercicio tales como: región periumbilical, flancos, regiones profundas de áreas trocántereas, parte medial de muslos y caderas.

La selección del área receptora depende grandemente del grado de impactación que hace la piel sobre las superficies - óseas, por lo cual, las zonas de mejor evolución son aquellas en las cuales hay una menor tensión y un mayor número de elementos vasculares (músculos, fascias, etc.)

Se prefiere tomar el injerto de las capas profundas de - las áreas mencionadas, ya que, el aspirado de la capa profunda contiene adipocitos genética y metabólicamente diferentes que - los de la capa superficial, ésta contiene células grasas con mayor cantidad de receptores alfa-2 y receptores específicos - de insulina, ambos con acción antilipolítica. (16)

Se prefiere en la zona receptora la creación de "túneles" creados por un disector, sobre todo en cicatrices induradas - porque la resistencia a la inyección puede dañar a los adipocitos y disminuir o negativizar su potencial de sobrevida.

DESCRIPCION DE LAS ZONAS A IMPLANTAR MAS FRECUENTES

Glabela.- La aguja se inserta lejos del área periorbitaria, en la línea de implantación del cabello entre las cejas. Debe tenerse precaución en esta área por la posible penetración intravascular de material injertado, manifestándose como un mancha violácea en la parte central de la frente, de la -- glabela a la línea del pelo. No se ha reportado necrosis -- posterior al implante con grasa como en otros tipos de material como el colágeno, pero se ha reportado un caso de ceguera unilateral posterior al injerto de grasa en esta área. (16)

Surco nasolabial y líneas de marioneta.- El punto más frecuente de entrada es justo a la línea lateral de la esquina de la boca de ahí la aguja es guiada hacia el surco hasta la nariz e inyectando el material "en reversa" como en el -- 'área glabelar, posteriormente se "moldea" la zona hasta adquirir el contorno deseado con un masaje suave. De ahí pueden ser inyectadas hacia abajo en las líneas de "marioneta". También puede ser otro punto de entrada la cara anterolateral -- del mentón.

Piel del labio superior e inferior.- El implante de grasa en el labio superior es indicativo solamente en personas de edad en las cuales hay pérdida normal de la grasa subcutánea que dan llenura y firmeza a la piel de esa área, no es un tratamiento para arrugas.

Vermellón del labio superior e inferior.- Aún cuando la grasa puede ser inyectada en el vermillón, los resultados son desalentadores. Para un simple procedimiento cosmético, la morbilidad es prolongada con edema y equimosis persistente por días o incluso semanas. La grasa injertada en el vermillón es absorbida en 4-6 semanas porque el área contiene naturalmente poco tejido adiposo.

Area malar.- La aguja puede ser insertada en la línea del cabello en la región temporal en la cara anteroinferior, en la línea nasolabial o en la cisura gingival. Ocasionalmente en la línea de las "patas de gallo", esta área tiende a ser corregida por corto tiempo posiblemente por la presión de la piel sobre la prominencia ósea. La misma corta persistencia del injerto de grasa es encontrada en el mentón y a lo largo de la rama mandibular, ambas áreas representan una prominencia ósea haciendo impacto sobre la piel.

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES

El edema y hematomas suelen ser las complicaciones más -

frecuentes, otras como infección, trombosis pudiendo llegar hasta la necrosis del área inyectada: son raros, hay un reporte de ceguera unilateral posterior al injerto de grasa (29).- Existen varias publicaciones sobre calcificación del injerto visto sobre todo en mamas, por lo cual esta práctica se descartó por la posibilidad de enmascarar el Ca mamario en estudios de mamografía. (30) Hay reportes de muerte posterior a liposucción de grandes volúmenes, por embolismo pulmonar graso, inicial y posterior embolia grasa masiva. (31)

PRINCIPALES CAMBIOS HISTOLOGICOS DEL AREA RECEPTORA CON
DIFERENTES TECNICAS DE "RELLENO"
LEVE SEMBLANZA INMUNOLOGICA

La parafina, que es un derivado de los hidrocarburos, -- fue una de las primeras sustancias empleadas para la corrección de los defectos del contorno corporal y facial. Esta al ser inyectada al organismo produce una reacción hística quedando localizada. Desencadena un proceso en el cual se observa: fagocitosis debida a la macrófagos, apreciable cantidad de células gigantes, gran proliferación de fibroblastos y necrosis hialina del tabique fibrovascular. Esto va seguido -- por la aparición de tejido cicatrizal conteniendo gotas de -- aceite que dan una imagen de goteo difuso en los tejidos. -- También se puede observar en el tejido subcutáneo formaciones de tipo quístico y nodular, dando a la zona un aspecto ondulado (fascies leonina de la cara). (33)

El silicón inyectable (dimetilpolixiloxano) es un material que se utilizó durante años de forma experimental, llegando a la conclusión la mayoría de los autores que produce en el organismo una respuesta humoral. Este producto provoca en algunos pacientes un aumento de la sensibilidad, creando anticuerpos que originan la aparición de células linfoides, específicamente linfocitos T y macrófagos, lo que se conoce como respuesta de la célula inmunitaria. Igualmente se activa el mecanismo de los linfocitos B, los que crean anticuerpos específicos contra el cuerpo extraño. (32,34,36)

En cuanto al colágeno obtenido de proteínas bovinas purificadas es el menos reactivo de los materiales inyectables extraños al cuerpo humano (35), aunque otros reportes (36) mencionan respuesta de hipersensibilidad al colágeno bovino (3%) incluso de anticuerpos circulantes al colágeno inyectado, puede causar reacción local en sitio de inyección que puede persistir hasta por 18 meses, el tratamiento sintomático con antihistamínicos puede ser necesario. Una reacción no inmunológica es la necrosis local de la piel, ocurre frecuentemente en la glabella pero puede involucrar otras áreas de la cara -- (36). Histológicamente se demuestra que en el sitio de la inyección aparece una hipersensibilidad debida directamente al implante y se encuentra compuesto por un infiltrado linfocítico. (35,36).

En lo que respecta a la inyección de grasa se puede describir a los lóbulos de grasa como autoinjertos que van a ocasionar una reacción inflamatoria, con zonas de cistoesteatonecrosis y polimorfonucleares (aspecto de queso suizo), células gigantes multinucleadas, linfocitos y gran neoformación de vasos, asimismo células grasas normales rodeadas de un estroma fibroso (1,3,26,27).

En algunos casos (muy raro) ha sido reportado una ligera febrícula de 37.5-37.9 grados centígrados, debida probablemente a la inflamación inicial y reabsorción parcial del tejido implantado.

Hoy en día la parafina se encuentra en desuso debido a las complicaciones tan importantes que desencadenaba: como ulceraciones, cicatrices, linfopatías y presencia de residuos de hidrocarburo diseminadas en el organismo. (35)

El silicón al ser un polímero de la dimetil-polixiloxano provoca en algunos pacientes una reacción inflamatoria importante, que es muy difícil de controlar, inclusive a muy pequeñas dosis. A veces se traduce en una apariencia deformante para el paciente, teniéndose que llegar a la extracción quirúrgica del material implantado, con las consiguientes cicatrices y la insatisfacción del paciente. En primer lugar el resultado dependerá de la pureza del material y de la sensibilidad propia de cada paciente lo que nos da un margen de segu

ridad muy escaso. En cambio las complicaciones descritas en ocasiones van desde granulomas (siliconomas) y hepatitis granulomatosa a infiltraciones difusas entre otras (21,33,36). - No es degradable en el organismo.

El colágeno derivado de proteínas de bovino ya fue ampliamente discutido, cabe agregar que para todos los materiales de "relleno" extraños al organismo se deben realizar test, para evaluar la sensibilidad del organismo; su durabilidad en el organismo varía en cada paciente, debiendo ser repetido el tratamiento periódicamente, lo que lo encarece considerablemente. (31,33,36).

Debido a todo lo anterior "creemos" que la inyección de grasa tiene innumerables ventajas con respecto a los productos anteriormente mencionados:

- 1.- Proviene del propio paciente.
- 2.- No es antigénico.
- 3.- Su bajo costo.
- 4.- El beneficio es superior en cuanto a resultado y durabilidad.
- 5.- Puede ser usado gran cantidad de material.

Es interesante resaltar que con esta metodología, podemos "rellenar" grandes áreas, ya que no tenemos prácticamente límite en la obtención del material necesario. Es una téc

nica muy sencilla de realizar y el acto quirúrgico dura poco tiempo. Esta reciente experiencia plantea un futuro interesante, ya que desde el punto de vista de cirugía dermatológica y estética se pueden originar nuevos caminos para su aplicación.

Teniendo en cuenta que existe en abundancia dentro del organismo, y no disminuye la capacidad inmunitaria, ni provoca reacciones de tipo alérgico, podría ser considerado como uno de los métodos más modernos y seguros de "relleno" de tejidos blandos (3,16,17,18,19,20,21,22,23,24,37,39,39,40,41,42)

LIPOSUCCION

El implante de grasa lleva implícito el procedimiento de liposucción como método de "cosecha" de los adipocitos. Illouz (1,2), en 1977, 20 años después de que Fischer & Fischer reportaron la extracción de grandes volúmenes de grasa (lipectomía) introdujo un simplificado y seguro método denominado liposucción. La liposucción provee al cirujano cosmético de una cantidad abundante de grasa viable, la cual puede ser utilizada para transplantarla por medio de inyección.

Las investigaciones en la literatura muestran que la técnica de "fat injection" inician en 1911, un investigador Alemán Brunings, reportó la colocación de pequeñas piezas de gra en una jeringa e inyectadas para corregir deformidades pos

teriores a rinoplastía. Pero no fue hasta 1986 en que el Francés Fournier P., miembro del Colegio Francés el cual precedía el mismo Illouz, considerado el "padre" de la liposucción, -- que dió a conocer la técnica denominada MICROLIPOINYECCION en EUA. (19)

Kein un farmacólogo y cirujano dermatólogo implemento la técnica tumescente para liposucción en 1987, esta técnica permitió disminuir la morbi-mortalidad debida al uso de anestesia general y liposucción hasta entonces sin esta técnica, la combinación de liposucción y abdominoplastía, generalmente realizada por cirujanos plásticos. En cirugía dermatológica se -- realizaban procedimientos de liposucción locales, pero con -- las limitantes de las dosis del anestésico local por toxicidad, por lo cual la técnica de tumescencia viene a revolucionar ambos campos de estas especialidades permitiendo la infiltración de grandes volúmenes del anestésico local más sedación para la realización de liposucción en grandes volúmenes con una disminución en la morbi-mortalidad en los pacientes. (43,44). Asimismo seguir dotando de gran cantidad de tejido para implante con menor riesgo.

De cualquier manera los volúmenes requeridos para realizar lipoinyección son mucho menores que los realizados con fines de "esculturación" o cosméticos. De ahí la necesidad de implementar una técnica de cosecha de pequeños volúmenes de -

grasa. No fué hasta la mitad de los 80s. cuando Fournier implementa la técnica de la liposucción con jeringa, método - - adoptado por muchos investigadores clínicos (16,19,20,37,38,-39,51,52), que vino a revolucionar con una metodología más -- simplificada, sin mayor tecnología, que se puede realizar como cirugía ambulatoria y por supuesto con técnica estéril.

HITOLOGIA DE HIPODERMIS POSTLIPOSUCCION

¿Qué pasa con la zona donadora después de lipoaspiración.?

Los resultados varían de acuerdo al tiempo transcurrido del momento quirúrgico.

Las biopsias hechas después de una semana muestran necrosis focal de la epidermis, rodeada por áreas de acantosis. -- Una paniculitis lobular linfofágica asociada con pequeños granulomas, depósitos de fibrina, y áreas de hemorragia. Posteriormente a los 3-6 meses solamente se observan signos residuales consistentes en fibrosis lobular con muchos fibroblastos y delgadas envolturas de colágeno, las que corresponden a la formación de cicatriz en los lóbulos de grasa.

La comparación de biopsias tomadas 1 semana y 6 meses despúes de la liposucción, no mostraron diferencia significativa en el número y distribución de adipocitos por unidad de superficie en las secciones. (46)

Una semana y 1 mes después de liposucción, la actividad proliferativa se incrementa en la epidermis, dermis e hipodermis. La capa basal de la epidermis hiperplásica contiene un número mayor de queratinocitos que sintetizan DNA. Se observan células de estirpe endotelial de pequeño y mediano tamaño en dermis e hipodermis. Unos pocos fibroblastos son vistos en la vecindad de dichas células. Casi no hay síntesis de DNA por adipocitos.

A los 5-6 meses de la cirugía el número y la proporción de células retornan a la normalidad en todo el tejido. La liposucción no afecta la actividad metabólica de los adipocitos, los fibroblastos y las células endoteliales son estimuladas a síntesis de proteínas especialmente de colágena. La panniculitis linfofágica puede participar secundariamente en la eliminación de lípidos, después del trauma mecánico de la liposucción sobre los adipocitos. La fibrosis lobular juega un papel importante en el mantenimiento de una fuerte adhesión de la dermis sobre la fascia previniendo una apariencia "floja" de la piel y causando retracción focal. Por último la liposucción no altera la celularidad del tejido adiposo. (46)

CONTRAINDICACIONES DE LIPOIMPLANTE

Básicamente se contraindica este método, como en otros - aquellos padecimientos sistémicos no controlados o controla-

bles, por ejemplo crisis hipertensivas, convulsiones, angina de pecho, tirotoxicosis, estas contraindicaciones no son exclusivas de la técnica de autoimplante de grasa. Se encuentran en el mismo caso los pacientes con discrecias sanguíneas, transtornos en la cicatrización y principalmente para lo que nos ocupa esta revisión, en enfermedades que de una u otra forma involucren en su historia natural al tejido celular subcutáneo "activamente", es decir está contraindicado implantar en esclerodermia y paniculitis lúpica activas.

Siendo el objetivo fundamental del lipoimplante el mejorar el aspecto estético de los pacientes, es nuestro propósito en esta revisión, implementarlo como parte de la terapéutica de enfermedades como esclerodermia y lupus profundo, ya que estas dos patologías son frecuentes en la clínica de collagenopatías de este Centro Dermatológico Pascua, las cuales pueden provocar atrofia del tejido graso y alterar el contorno de la zona(s) que afectan llevando incluso a la asimetría con respecto a su homóloga.

El lipoimplante permitirá la rehabilitación de las zonas afectadas al final del tratamiento farmacológico una vez controlado el cuadro activo.

No se considera en esta revisión un análisis profundo de las patologías antes mencionadas, porque no es uno de los objetivos del trabajo y por considerar que existen ya en la li-

teratura estudios amplios y sofisticados en relación a ellas, así como la existencia de trabajos previos de este tipo, en las que se ocupan de ellas desde otros puntos de vista.

En lo que a este trabajo concierne, no es el tratamiento de la patología en sí, sino de sus secuelas.

De cualquier manera es importante señalar algunos conceptos básicos en la clínica, ya que de estos inferimos actividad para canalizar a dichos pacientes a lipoinplante.

En esclerodermia localizada es útil recordar que son placas de piel "endurecida", brillantes y atróficas, de tamaño variable, de 3-20 cm., bien limitadas, hipo o hiperpigmentadas, casi todas rodeadas de un halo eritematovioláceo, asintomáticas y de evolución crónica. La localizada en la región frontoparietal llamada "en golpe de sable", puede acompañarse o no de hemiatrofia facial. (53)

En lupus profundo, son nódulos o placas induradas de situación profunda bajo piel normal o bajo lesiones discoides, los nódulos subcutáneos de uno a varios centímetros de diámetro, firmes, a veces dolorosos y pueden estar cubiertos por piel eritematosa, que cuando resuelven dejan cicatrices atróficas deprimidas a fôbeas; rara vez hay ulceración o calcificación. No hay síntomas generales y fiebre. (53)

Debido a los escasos reportes sobre el uso de injerto de grasa en esclerodemia y paniculitis lúpica que causan atrofia del tejido graso con o sin hemiatrofia facial (17,20), es interesante el hecho de estudiar el lipoimplante en estas patologías y porque no, ser uno de los pioneros en tratar de establecer a largo plazo estudios comparativos sobre grandes volúmenes de pacientes portadores de dichas patologías en su fase final (atrofias) tratados con lipoimplante.

PROBLEMA

El tejido celular subcutáneo es el responsable de dar una apariencia exterior a la piel, es decir, marca según su distribución la regularidad de la superficie cutánea.

En algunas entidades el tejido celular subcutáneo sufre hipoatrofia en grados variables y puede llegar a la atrofia severa, como sucede en esclerodermia localizada, lupus erimatoso profundo y lipodistrofias adquiridas y/o congénitas, en las cuales por la naturaleza de su evolución, conducen -- a depresiones permanentes en piel en el sitio o sitios afectados.

También existen lipoatrofias traumáticas por accidentes laborales cada vez más frecuentes, como resultado de la alta mecanización industrial.

Esto nos lleva al problema en cuestión, la atrofia del tejido celular subcutáneo, el cual nos proponemos replantear para tratar de dar una solución por medio del lipoimplante, que creemos podría solucionarlo y valorar sus resultados a largo plazo de ser posible.

HIPOTESIS

Implementación del lipoimplante en pacientes con lipotrofia, efectuando un estudio comparativo para valorar cambios clínicos y de ser posible estandarizar el procedimiento.

En el lipoimplante, el material de depósito es obtenido del mismo paciente (autoinjerto), técnica que se ha estado utilizando con bastante éxito en los 80s., modifica grandemente el aspecto de estos enfermos en los cuales, ya existe un componente psicológico por la presencia de la enfermedad y posteriormente ser portadores de las secuelas en su aspecto físico.

Estos pacientes son beneficiados por ésta técnica, que, aunque no tuvo la relevancia que merecía en su inicio por no haber modificado un poco la técnica, es ahora una realidad que puede ser aplicable a nuestro medio y a nuestra realidad social.

El material de implante (tejido graso), es obtenido del paciente por una técnica relativamente fácil y depositado en el área o áreas problema del mismo paciente, obteniendo así con el tejido "autodonado" una apariencia física más aceptable.

No se está prometiéndole una solución definitiva al problema de base, pero este trabajo pretende ser el iniciador de investigaciones posteriores, que valoren a largo plazo, los cambios clínicos del lipoinplante.

OBJETIVOS

- 1) Determinar los tipos de pacientes que pueden requerir el lipoimplante.
- 2) Determinar la evolución de los pacientes a quienes se les ha practicado lipoimplante.
- 3) Señalar las diferencias evolutivas de los pacientes con lipoimplante, de acuerdo a la patología que presentaban.
- 4) Establecer las bases técnicas señaladas en la literatura, y las adaptaciones necesarias a nuestro medio para la técnica del lipoimplante.
- 5) Establecer un método objetivo de valoración en los pacientes a los cuales se realizó lipoimplante.

JUSTIFICACION

En el Centro Dermatológico Pascua, no se ha establecido un protocolo de manejo para aquellos pacientes con atrofia - del tejido celular subcutáneo candidatos a lipoimplante. -- Existe una clínica de enfermedades de tejido conjuntivo y un departamento de cirugía dermatológica, que se podrían coordinar para captar y tratar las secuelas que implican las alteraciones en tejido subcutáneo en pacientes afectados, y así, mejorar el aspecto estético de los mismos. Esto nos motiva a iniciar la técnica del lipoimplante en este Centro, haciendo partícipes a colaboradores y pacientes de los beneficios de este procedimiento relativamente nuevo.

Es importante señalar las ventajas ya mencionadas sobre los demás materiales de "relleno" como el colágeno, que es - un material orgánico, pero ajeno a nuestro organismo, así -- como el silicón de alta pureza médica (o grado médico), que es sintético y a su vez extraño a nuestro organismo, sin mencionar el bajo costo del lipoimplante, ya que el propio paciente lo proporciona.

TIPO DE ESTUDIO.- Prospectivo, abierto, longitudinal y descriptivo.

MATERIAL Y METODOS

Todos los pacientes con problemas de atrofias subcutáneas, vistos en la consulta externa del C.D.P., y en la clínica de colagenopatías del mismo centro durante los meses de julio del 90 al mes de febrero del 91.

Dichos pacientes serán canalizados al servicio de cirugía del C.D.P., donde se procederá a realizar historia clínica general.

Se solicitarán estudios de laboratorio preoperatorios.

Se procederá a explicar ampliamente el procedimiento.

Se les programó en cirugía una vez aceptado el procedimiento y firmado la carta de autorización.

Se tomaron mediciones directas de las lesiones en 3 planos (largo, ancho, profundidad), al inicio y al final del seguimiento, así como control fotográfico en el mismo orden.

I.- Criterios de inclusión:

a) Pacientes con patología que cause lipoatrofia.

- b) Mayores de 12 años.
- c) Menores de 70 años.
- d) Enfermedad de base (si la hay) controlada o inactiva por lo menos 30 días previos.

II.- Criterios de exclusión:

- a) menores de 12 años.
- b) Retraso mental.
- c) Antecedentes de discrasias sanguíneas.
- d) Alteraciones de la cicatrización.
- e) Hipersensibilidad a los anestésicos locales.
- f) Patología general importante.
 - Crisis hipertensivas.
 - Crisis convulsivas.
 - Diabetes mellitus.
 - Hipertiroidismo, etc...

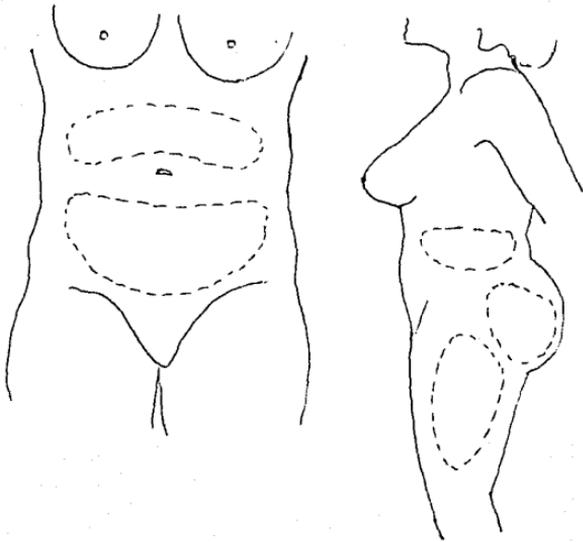
TECNICA:

- 1.- Asepsia y antisepsia de las regiones.
 - a) abdomen, flancos o pliegues subglúteos (zona de lipoaspiración).
 - b) Cara, miembros, tronco etc. (zona de lipoimplante).
- 2.- Colocación de campos estériles.
- 3.- Anestesia local de las regiones con xilocaina:

- a) Al 0.5% c/epinefrina al 1: 400 000, en solución salina normal (zona de Liposucción), por infiltración tisular. (47,48)
- b) Al 2% sin epinefrina (zona de lipoimplante), por bloqueo troncular.(49). (Frontales, infraorbitarios, auriculotemporales, etc.)

Se esperan 15 minutos para obtener efectos anestésicos y vasoconstrictores completos.

- 4.- Se efectúa una incisión de 5 mm., en la región elegida para la introducción de la cánula de aspiración (generalmente infraumbilical).
- 5.- Introducción de un disector en la insición efectuada hasta el tejido graso en forma radiada y repetitiva. (50)
- 6.- Introducción de cánula de aspiración (aguja No. 14) conectada a una jeringa de 20 cc., una vez dentro del tejido graso, se saca el émbolo de la jeringa para provocar vacío en su interior, y por movimientos de avance y retroceso, se aspira el tejido graso, aspirando tanta grasa como fuere necesario. La cánula de aspiración debe ser de punta roma. (51)
- 7.- Se eligen los sitios de introducción de la cánula para las zonas de implante, procurando que las incisicones -- queden ocultas sobre cicatrices previas o en áreas de --



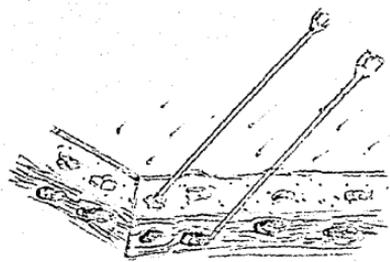
ZONAS DONADORAS DE GRASA MAS FRECUENTEMENTE USADAS



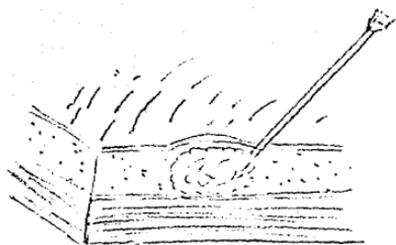
ZONAS RECEPTORAS DE GRASA



TECNICA DE INYECCION



TECNICA CORRECTA



TECNICA INCORRECTA DE INYECCION

pliegues naturales, o contornos como límite de implante del pelo. (16) Cada incisión es de 5 mm. Una vez hecha se introduce nuevamente el disector en la trayectoria -- del implante, con movimientos suaves para no traumatizar el tejido. Posteriormente se introduce la cánula conectada a la jeringa que contiene la grasa aspirada, se introduce la cánula hasta el sitio más profundo de la zona a "rellenar" y se va depositando el injerto a medida que se retira la cánula. Por último se "moldea" el injerto para "acomodarlo" lo mejor posible al sitio receptor. -- (25,52)

8.- Concluido el injerto se colocan 1-2 puntos de sutura en las incisiones. Se colocan apósitos comprensivos para evitar el desplazamiento del material injertado. En el sitio de aspiración se coloca una faja para mantener compresión constante y evitar formación de hematomas.

9.- Indicaciones posoperatorias:

- a) Analgésicos.
- b) Antibióticos.
- c) Cita a los tres días para revisión del implante.
- d) Retiro de puntos a los 5 días.

Un total de 12 pacientes fueron incluidos al protocolo de lipoimplante canalizados del servicio de colagenopatías y-

un paciente del servicio de cirugía.

Se les realizó a cada uno de ellos, historia clínica general, no habiendo detectado problemas agregados que contraindicaran el procedimiento.

A los pacientes derivados de la clínica de colagenopatías fueron previamente tratados de su problema base y canalizados con su problema inactivo.

Un total de 11 mujeres y un hombre con edades de los 12- a los 48 años (promedio de 29.5 años).

Un total de 8 casos de esclerodermia, 3 de lupus profundo y 1 de cicatriz deprimida postraumatismo.

La evolución de problema de base varió de 1 año a 27 - - años (promedio de 9.6 años). (TABLA 1).

Las regiones más afectadas fueron en orden decreciente: - Mejillas, frente, labios, región temporal, dorso y punta nasa les.

RESULTADOS

Se excluyó a uno de los pacientes por no acudir a con- - trol.

El número de implantes varió de 1-4 (promedio de 2.3) - (Tabla II).

Los totales de volúmen de grasa inyectada fueron de 10_ a 60 cc (promedio de 37.9 cc). (Tabla I 1).

Se tuvo un seguimiento de 2-7 meses con un promedio de_ 4.1. meses. (Tabla III A y B).

El porcentaje de mejoría varió de 77.8 a 96.3% con un - promedio de 86.3% (Tabla III A).

El plano más afectado fue el de profundidad con un pro- medio de mejoría de 56.8 (Tabla IV A).

No se observaron diferencias clínicas importantes entre los diversos grupos de pacientes con 1 ó más implantes, así_ como con 2 ó más meses de seguimiento. (Tabla III y V).

DISCUSION

Los resultados en este grupo de pacientes, nos muestran_ que existen diferencias entre la evolución en tiempo y al número de reimplantes, pero los grupos al no ser homogéneos, no se pueden tomar dichos resultados como significativos.

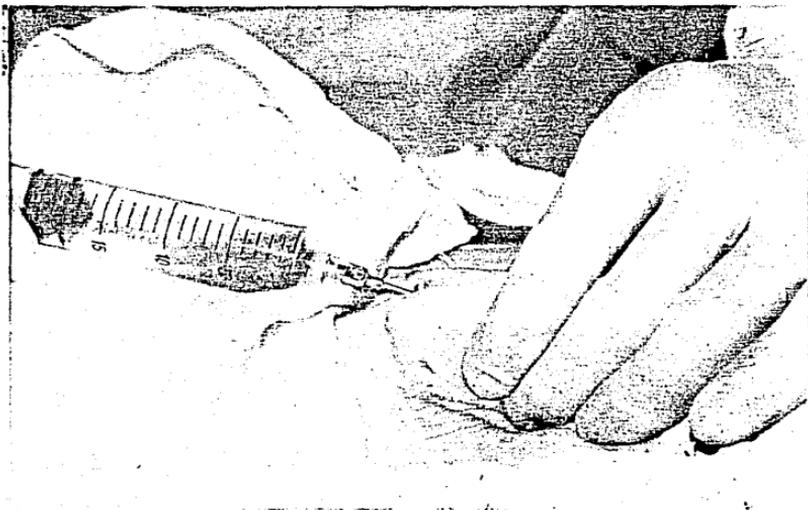
De cualquier manera, el resultado global de un 86.3% de - mejoría en nuestros pacientes nos demuestra que el procedimien

to tiene objetividad reflejada en números.

No se pueden asimismo, destacar diferencias entre los -- subgrupos de pacientes ya que no contamos con números de pacientes similares en cada uno de ellos, por eso no fué posible tratar de establecer diferencias entre ellos.

Existe de cualquier forma un común denominador en los -- subgrupos de pacientes que fue un porcentaje aparentemente -- constante y superior a los rangos de los primeros dos planos de las mediciones comparativas al inicio y al final del estudio, este rango superior fue el del plano de profundidad, con un valor porcentual promedio de 56.8%. (TABLA IV)

Estos resultados no son de cualquier forma concluyentes -- pero pretenden ser los iniciadores de próximas investigaciones que acumulen un mayor número de pacientes y que puedan -- tener un seguimiento a largo plazo.



PROCEDIMIENTO DE LIPOEXTRACCION
NOTESE EL VACIO EN EL INTERIOR
DE LA JERINGA.



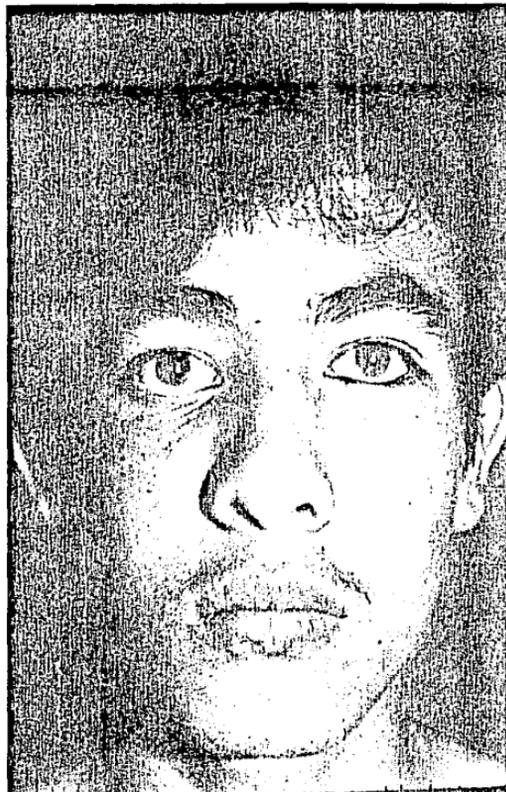
CONTROL INICIAL DE PACIENTE PORTADORA
DE ESCLERODERMIA CON HEMIATROFIA FACIAL.



CONTROL FINAL POSTERIOR 5 IMPLANTES
DE GRASA.



CONTROL INICIAL PACIENTE CON SECUELAS
DE ESCLERODERMIA Y HEMIATOFIA FACIAL.



CONTROL FINAL POSTERIOR A CUATRO
IMPLANTES DE GRASA.



CONTROL INICIAL. PACIENTE PORTADORA DE SECUELAS DE LUPUS PROFUNDO.



CONTROL FINAL POSTERIOR A DOS IMPLANTES DE GRASA.



CONTROL INICIAL PACIENTE
PORTADORA DE LUPUS PROFUNDO



CONTROL FINAL DESPUES DE UN
IMPLANTE DE GRASA.



CONTROL INICIAL PACIENTE CON CICATRIZ DEPRIMIDA.



CONTROL FINAL POSTERIOR A DOS IMPLANTES DE GRASA.

CONCLUSIONES

1.- Hay una mejoría substancial en el resultado al final del estudio en todos los pacientes (86.3%).

2.- A 7 meses de seguimiento en 4 pacientes existe un -- 81.7% de mejoría.

3.- A mayor cantidad de implantes la mejoría obtenida es ligeramente mayor (89.5%).

4.- El plano más afectado por el lipoimplante fué el de_ profundidad con un porcentaje en mejoría de 56.8%.

5.- Las complicaciones más frecuentes en todos los proce_ dimientos realizados (26 procedimientos) fueron edema y equi- mosis.

6.- Los costos son relativamente bajos en comparación -- con otras técnicas de relleno (colágeno, silicón).

7.- La ventaja de ser un material autólogo, y que el mis- mo paciente se encarga de producirlo para reimplantes.

8.- Es un buen método para pacientes que lo requieran es relativamente fácil de realizar y sobre todo que se tome en -- cuenta como una arma más con la que se pueda ofrecerle al pa- ciente, corregir o mejorar su aspecto físico, como parte de su rehabilitación para una mejor integración al medio social.

TABLA 1

NOMBRE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	EVOLUCION
T.S.H.	F	42	ESCLERODERMIA EN PLACA	13 AÑOS
S.V.R.	F	45	ESCLERODERMIA EN PLACA Y HEMIATROFIA FACIAL	6 AÑOS
A.A.G.	F	30	ESCLERODERMIA EN BANDA	12 AÑOS
C.G.P.	F	55	ESCLERODERMIA EN BANDA	27 AÑOS
S.U.P.	M	16	ESCLERODERMIA EN BANDA HEMIATROFIA FACIAL	14 AÑOS
C.J.G.	F	20	CICATRIZ DEPRIMIDA	1 AÑO
G.M.T.	F	48	ESCLERODERMIA EN BANDA Y HERMIATROFIA FACIAL	15 AÑOS
I.B.O.	F	13	ESCLERODERMIA EN PLACA	5 AÑOS
L.H.H.	F	29	LUPUS PROFUNDO	5 AÑOS
J.I.Q.	F	12	ESCLERODERMIA EN PLACA Y HERMIATROFIA FACIAL	5 AÑOS
R.M.L.	F	36	LUPUS PROFUNDO	17 AÑOS
M.R.L.	F	27	LUPUS PROFUNDO	5 AÑOS
PROMEDIO		29.5		9.6 AÑOS

TABLA II

PAC.	ENFERMEDAD	AREA AFECTADA	No. IMPL.	VOLUMEN TOTAL CC	COMPLIACIONES.
1	ESCLERODERMIA EN PLACA.	CARA POSTERIOR DE BRAZO IZQ,	2	55	EDEMA
2	ESCLERODERMIA EN PLACA Y HEMIATROFIA FACIAL.	MEJILLA, MENTON Y LABIOS DE HEMICARA IZQ.	4	64	EDEMA
3	ESCLERODERMIA EN GOLPE DE SABLE.	FRENTE	1	4	EDEMA
4	ESCLERODERMIA EN GOLPE DE SABLE	FRENTE	2	26	EDEMA
5	ESCLERODERMIA EN BANDA Y HEMIATROFIA FACIAL.	REGION TEMPORAL INFRAORBITARIA Y MEJILLA DERECHAS.	4	52	EDEMA
6	CICATRIZ DEPRIMIDA.	MEJILLA IZQ.	2	30	EDEMA
7	ESCLERODERMIA EN GOLPE DE SABLE Y HEMIATROFIA FACIAL.	HEMICARA IZQ.	3	60	EDEMA

8	ESCLERODERMIA EN PLACA.	LABIO SUP. E INF. DEL LADO IZQ.	2	16	EDEMA
9	LUPUS PROFUN- DO.	REGION TEM. IZQ.	2	20	EDEMA
10	ESCLERODERMIA EN PLACA Y -- HEMIATROFIA - FACIAL.	MEJILLA Y LABIO SUP. E INF. IZQ.	2	30	EDEMA
11	LUPUS PROFUNDO	MEJILLAS Y REGION TEM- PORAL IZQ.	2	60	EDEMA
<hr/>					
PROMEDIO			2.3	37.9	
<hr/>					

TABLA III "A"

PAC.	SEGUIMIENTO	% DE MEJORIA
1	7 MESES	63.3
2	7 MESES	93.6
3	5 MESES	96.3
4	5 MESES	85.0
5	7 MESES	85.5
6	4 MESES	87.5
7	7 MESES	84.7
8	2.5 MESES	91.7
9	2.5 MESES	10.3
10	2.5 MESES	77.8
11	2 MESES	93.4
PROMEDIO	4.1 MESES	86.3

TABLA III "B"

No. PAC.	SEGUIMIENTO	% DE MEJORIA
4	7 MESES	81.7
2	5 MESES	90.6
1	4 MESES	87.5
3	2.5 MESES	86.6
1	2 MESES	93.4

TABLA IV "A"

PACIENTE	MEDICION INICIAL/CM			MEDICION FINAL /CM		
	LARGO	ANCHO	POFUN.	LARGO	ANCHO	PROFUN.
1	15.0	x 6.0	x 1.0	8.0	x 4.0	x 0.5
2	4.0	x 3.5	x 0.5	2.5	x 1.0	x 0.5
3	4.5	x 0.6	x 0.3	1.0	x 0.3	x 0.1
4	5.0x	0.4	x 0.4	4.0	x 0.3	x 0.1
5	8.5	x 6.5	x 0.5	5.0	x 4.0	x 0.2
6	4.0	x 1.0	x 0.3	3.0	x 0.5	x 0.1
7	13.0	x 8.0	x 0.4	8.0	x 4.0	x 0.2
8	3.0	x 2.0	x 0.2	1.0	x 1.0	x 0.1
9	3.5	x 2.0	x 0.3	2.0	x 1.0	x 0.1
10	6.0	x 3.0	x 0.3	3.0	x 2.0	x 0.2
11	6.0	x 5.0	x 0.3	3.0	x 2.0	x 0.1
PORCENTAJE DE MEJORIA	100	100	100	47.5	46.5	56.8

TABLA IV "B"

PAC.	MEDICION CM. LARGO ANCHO PROFUN.	CM3	PROCENTAJE
1	INICIAL 15 x 6 x 1	90	100%
	FINAL 8 x 4 x 0.5	16	63.3 %
2	INICIAL 4 x 3.5 x 0.5	7.0	100%
	FINAL 1.5 x 1.0 x 0.5	0.45	93.6%
3	INICIAL 4.5x0.6x0.3	.81	100%
	FINAL 1.0x0.5x0.1	.03	96.3%
4	INICIAL 5 x0.4x8.4 cm	26.6	100%
	FINAL 5x4x0.2	4	85.5%
5	INICIAL 8.5X6.5X0.5	26.6	100%
	FINAL 5X4X0.2	4	85.5%
6	INICIAL 4X1X0.5	12	100%
	FINAL 3 x 0.5 x 0.1	.15	87.5%
7	INICIAL 13x8x0.4	41.6	100%
	FINAL 8x4x0.2	6.4	84.7%
8	INICIAL 3x2x0.2	1.2	100%
	FINAL 1x1x0.1	.2	90.5%
9	INICIAL 3.5x2x0.3	2.1	100%
	FINAL 2 x1 x 0.1	.2	90.5%
10	INICIAL 6x3x0.5	5.4	100%
	FINAL 3 x2 x0.2	1.2	77.8%
11	INICIAL 6 x 5 x.3	9.0	100%
	FINAL 3 x 2 x .0	0.6	93.4

TABLA V

No. IMPLANTES	No. PACIENTES	% MEJORIA
2	7	84.1
4	2	89.5
3	1	84.7
1	1	96.5

BIBLIOGRAFIA

- 1) BILLINGS E. MAY J.
HISTORICAL REVIEW AND PRERENT
STATUS OF FREE FAT GRAFT
AUTOTRANSPLANTATION IN PLASTIC
AND RECONSTRUCTIVE SURGERY
PLAST RECONSTR SURG
1989; 85: 368-381.

- 2) NEWMAN J, FTAIHA Z.
THE BIOGRAPHICAL HISTORY OF FAT
TRANSPLANT SURGERY
AM J. OF COSM SURG
1987;4: 85-88

- 3) ILLOUZ G.
THE FAT REEL A GRAFT: A NEW
TECHNIQUE TO FILL DEPRESSIONS
PLAST RECONSTR SURG
1986; 78: 122-123.

- 4) URZUA R. INJERTOS DE TEJIDO
ADIPOSO Y SU EMPLEO EN LA CO--
RRECCION DE CICATRICES HUNDIDAS
D ELA CARA.
REV. ASOC MED ARGENT
1939; 53: 647.

- 5) ZENO L. INJERTO DE GRASA EN
LA CORRECCION DE DEPRESIONES --
CICATRIZALES
ANN DE CIR 1941; 7: 52.

- 6) UCHIDA J. FREE FAT GRAFTING
FOR THE UPPER EYE LID.
J PLAST RECONSTR SURG
1965; 8: 279.

- 7) FISCHER A, FISCHER G.
REVISED TECHNIQUES FOR CELLULITIS
FAT REDUCTION IN RIDING BREECHES
DEFORMITY. BULL INT ACAD. COSMET
SURG1977; 2:40-41.

8) CAMPBELL G, LEU-DENSALYER N, NEWMAN J.
THE EFFECT OF MECHANICAL STRESS ON ADIPOCYTE
MORPHOLOGY AND METABOLISMO
AM J COSM SURG 1987; 4: 89-94.

9) WOLFGANG-BARGMANN
HISTOLOGIA Y ANATOMIA MICROSCOPICA
HUMANA. 4ta. EDICION BARCELONA
1981, PAG. 107-135.

10) WOLFRIDO M. COPENHAVER
TRATADO DE HISTOLOGIA., 17a. EDICION
INTERAMERICANA. MEXICO 1981 PAG. 147-165.

11) ARTHUR W. HAM
TRATADO DE HISTOLOGIA
7ma. EDICION, INTERAMERICANA,
MEXICO 1975, PAG. 203-234

12) JOHN W. SKOUGE M.
THE BIOCHEMISTRY AN DEVELOPMENT
OF ADIPOSE TISSUE
DERMATOL CLINICS 1990; 8: 385-395

13) BARRY M. ANATOMY AND PHYSIOLOGY
OF ADIPOSE TISSUE.
CLINIC IN PLAST SURGERY
1989; 16: 235-244.

14) TRUDY U , BELLUSCIO D.
CONTROVERSIES IN PLASTIC SURGERY: SUCTION
ASSISTED LIPECTOMY (SAL) AND THE HCG
(HUMAN CHORIONIC GONADO-TROPIN) PROTOCOL
FOR OBESITY TREATMENT.
AESTH PLAST SURG 1987 11; 131-156

15) SALANS L. CUSHMAN S, WEISMANN R.
STUDIES OF HUMAN ADIPOSE TISSUE.
J CLIN INVESTIG 1973; 52: 929-941.

16) ASKEN S. MICROLIPOSUCTION AND AUTOLOGOUS
FAT TRANSPLANTATION FOR AESTHETIC ENHANCEMENT
OF THE AGING FACE.
J DERMATOL SUR ONCOL
1990; 16: 965-972

- 17) CHAJCHIR A. BENZAQUEN I.
FAT-GRAFTING INJECTION FOR SOFT TISSUE
AUGMENTATION
PLAST RECONSTR SURG 1989;84: 921-954
- 18) JOHN U, COEMERT V. CORRECTION OF
DEEP SUPERIOR SULCUS WITH DERMIS
FAT IMPLANTATION.
ARCH OFTALMOL 1986; 104: 604-607
- 19) RASMUSSEN J. MICROLIPOINYECTION
ARCH DERMATOL 1988; 124: 1340-1343
- 20) MOSCONA R, BERGMAN R. MUTIPLE DERMAL
GRAFT FOR HEMIFACIAL ATROPHY CAUSED BY
LUPUS PANNICULITIS.
J AM ACAD DERMATOL
1986; 14:840.
- 21) CHAJCHIR A, BENZAQUEN I, ARELLANO A.
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA LIPOINYECCION
CON OTROS METODOS.
MED CUT ILLA 1988: 16: 489-496.
- 22) COLEMAN W, ALT T.
DERMATOLOGIC COSMETICS SURGERY
J DERMATOL SURG ONCOL 1990;16:170-176.
- 23) CHAJCHIR A, BENZAQUEN I.
FAT INYECTION
AESTH PLAST SURG 1990; 14: 127-156.
- 24) CHAJCHIR A, BENZAQUEN I.
LIPOSUCTION FAT GRAFT IN FACE
WRINKLES AND HEMIFACIAL ATROPHY
AESTH PLAST SURG 1986; 10:115-117.

25) NAGUYEN A. KRZYSTYNA A.
COMPARATIVE STUDY OF SURVIVAL
OF AUTOLOGOUS ADIPOSE TISSUE
TAKEN AND TRANSPLANTED BY DIFFERENT
TECHNIQUES.
PLAST RECONSTR SUR 1990; 85: 378-386.

26) JAMES W.
ED. COMPARATIVE STUDY OF SURVIVAL
OF AUTOLOGOUS ADIPOSE TISSUE TAKEN
AND TRANSPLANTED BY DIFFERENT
TECHNIQUES.
PLAST RECONSTR SURG 1990; 85: 387-389.

27) VAN R. RANCARI O.
CYTOLOGICAL AND CRUZY MOLOGICAL CHARACTERIZATION
OF ADULT HUMAN ADIPOSE PRECURSORS IN CULTURE.
J CLIN INVESTIG 1976;58:699.

28) VAN R, RANCARI A.
ISOLATION OF FAT CELL PRECURSORS FROM
ADULT RAT ADIPOSE TISSUE
CELL TISSUE RES 1977: 181: 197.

29) TEIMOURRAN B.
BLINDNESS FOLLOWING FAT
INSECTIONS.
PLAST RECONSTR SURG 1988;80: 361

30) HARTRAWPF C.
KRISTINE G.
AUTOLOGOUS FAT FROM LIPOSUCTION
FOR BREAST AUGMENTATION
PLAST RECONSTR SURG 1987; 80: 646.

31) KENNETH O.
DEATH FOLLOWING SUCTION A.
LIPECTOMY AND ABDOMINOPLASTIA
PLAST RECONSTR SURG 1986; 81: 428.

- 32) SEGOTT T.
LIMOLI P
BADWIN C.
HUMAN ADYUVENT DISEASE POSSIBLE
AUTOINMUNE DISEASE AFTER SILICONE
IMPLANTATION: A REVIEW OF THE
LIETATURE CARE STUDIED AND
SPECULATION FOR THE FUTURE.
PLAST RECONSTR SURG 1986;78: 104-114.
- 33) MATTON G, ANSEEUW A.
THE HISTORY OF INJECTABLE BIOMATERIALS
AND BILOGY OF CALLAGEN
AESTH PLAST SURG 1985;9: 133.
- 34) JAN KAUSKAS S.
SCLERODERMA AFTER SILICONE
AUGMENTATION MANOPLASTY: IS
THERE A CASUATIVE RELATION - SHIP
PLAST RECONSTR SURG 1989; 83: 198.
- 35) STEGMAN S., CHUS, BENSECH K.
A LIGHT AND ELECTRON MICROSCOPIC
EVALUATION OF ZYDERM COLLAGEN AND
ZYPLAST IMPLANTS IN AGING
HUMAN FACIAL SKIN.
A PILOT STUDY
ARCH DERMATOL 1987;123: 1644-49.
- 36) POLLACK S.
SILICONE, FIBREL, AND COLLAGEN
IMPLATATION FOR FACIAL LINES
AND WRINKRES.
J DERMATOL SURG ONCOL
1990; 16: 957-961.
- 37) ABERGEL R, DAVID L.
AGING HANDS: A TECHNIQUE OF HAND
REJUVENATION BY LASER RESURFACING
AND AUTOLOGOUS FAT TRANSFER
J DERMATOL SURG ONCOL 1989;15: 725-728.

38) LAUBER J. ABRAMS H.
COLEMAN W.
APPLICATION OF THE TUMESCENT
TECHNIQUE TO HAND AUGMENTATION
J DERMATOL SURG ONCOL 1990; 16: 269-373

39) BISACCIA G.
SCARBOROUGH D.
SWENSEN R.
FAT TRANSFER
A "PINCH" TECHNIQUE FOR ACCURATE
PLACEMENT OF DONOR TISSUE
J DERMATOL SURG ONCOL 1989; 15: 1072-1073.

40) SCARBOROUGH O,
SCHUEN W.,
BISACCIA E.
FAT TRANSFER FOR AGIN SKIN
TECHNIQUE FOR RHYTIDES
J DERMATOL SURG ONCOL 1990; 16: 651-655.

41) CHRISMAN B. LIPOSUCTION WITH
FACELIFT SURGERY
CLINIC DERMATOL
1990; VOL. 8: 501-522.

42) FOURNIER P.
FACIAL RECONTOURING WITH FAT
RAFTING
CLIN DERMATOL 1990; 8: 523-537.

43) KLEIN J
THE TUMESCENT TECHNIQUE FOR LIPOSUCTION
SURGERY
AM J COSMET SURG 1987; 4: 263-267.

44) KLEIN J.
TUMESCENT TECHNIQUE FOR REGIONAL
ANESTHESIA PERMITS LIDOCAINE
DOSES OF 35 MG/KG FOR LIPOSUCTION
J DERMATOL SURG ONCOL 1990; 16: 248-263.

45) COLEMAN W.
THE HISTORY OF DERMATOLOGIC LIPOSUCTION
CLIN DERMATOL 1990; 9: 381-383.

- 46) PIERARD C. DAMSCAN M.
MELOTTE P, FIERARD G.
THE FATE OF HYPODERMIS AFTER
LIPOSUCTION SURGERY
AM ACAD DERMATOL 1988; 19: 725-728.
- 47) HERNANDEZ E.
LIPOSUCCION: UN AVANCE RECIENTE EN
CIRUGIA ESTETICA.
PIEL
1989; 4: 79-85.
- 48) HERNANDEZ E
IS IT SAFE TO ASPIRATE LARGE VOLUMENES
OF FAT THE PRESENT EXPERIENCE
IN EL SALVADOR
AM J OF COSM SURG
1989;6: 97-102.
- 49) SCARBOUGH D, BISACCIA E. ET AL.
ANERSTHESIA FOR THE DERMATOLOGIC
SURGEON,
INTER J OF DERMATOL
1989; 28: 629-637.
- 50) COLLINS P
THE METHODOLOGY OF LIPOSUCTION SURGERY
CLINIC DERMATOL
1990; 8: 395-400
- 51) FOURNIER P.
REDUCTION SYRINGE LIPOSCULPTURING
CLINIC DERMATOL
1990; 8: 539-551.
- 51) GROSSMAN J.
BODY CONTROURING SUCTION ASISTED
LIPOYSIS AND FAT TRANSPLANTATION
TECHNIQUES
AORN J
1988; 48: 713-4, 716-8, 720-5.
- 53) R. ARENAS
DERMATOLOGIA
ATLAS . DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
EDIT. MC. GRAW HILL
1er. ED. MEXICO 1987, PAGES. 138-139, 144-146.