

Tratamiento quirúrgico de las Esclerosis Faciales

Académico Dr. Ricardo Salazar López

Resumen

Se hace un análisis y recuento del cuadro clínico y la etiopatogenia de la atrofia hemifacial progresiva (Síndrome de Romberg), analizando las posibles causas de su presentación y las diferentes alteraciones anatomopatológicas de la misma. Se mencionan los diferentes tratamientos efectuados a lo largo de la historia sin tener un resultado satisfactorio. Llegando a la conclusión de que el único tratamiento efectivo es el tratamiento quirúrgico, y dentro de este como opción de primera instancia se utilizaron los colgajos musculares, se presentan unos casos clínicos.

La corrección de deformidades faciales atróficas, principalmente las causadas por la enfermedad de Romberg, siempre ha representado un desafío para la cirugía, ya que los tratamientos propuestos no siempre ofrecen los resultados adecuados y muchas de las terapias médicas utilizadas han sido infructuosas en el logro de los mismos; los procedimientos quirúrgicos utilizados son largos, dispendiosos y generalmente no llenan las expectativas tanto de pacientes como por parte de los cirujanos, quienes en la gran mayoría de los casos optan por proponer al paciente observación y resignación, situación ésta que debe motivar a las nuevas generaciones a estudiar y ofrecer algún tipo de solución. Esta enfermedad de aparición espontánea y sin antecedentes, usualmente produce una atrofia lenta y progresiva de la piel, los tejidos blandos, músculos y excepcionalmente los huesos, siempre de un lado de la cara, y en algunos casos se extiende al cuello y a la mitad correspondiente del tórax. Si no hay alteracio-

nes de óseas que requieran tratamiento quirúrgico y recuperación funcional, el tratamiento debe ser dirigido a la recuperación de la simetría de los tejidos blandos desde un punto de vista esencialmente cosmético, lo cual mejora significativamente la calidad de vida de los pacientes.

Esta entidad conocida mundialmente como hemiatrofia facial progresiva, término inadecuadamente utilizado desde el punto de vista etimológico, ya que difícilmente se puede describir una "hemiatrofia", la cual consistiría en la mitad de un proceso degenerativo, que fisiológicamente no existe, ya que los tejidos son eutróficos o atróficos, en los relacionado con este proceso. Por lo anterior, lo indicado es emplear el término Atrofia Hemifacial Progresivaⁱ. En este estudio se hará una descripción del cuadro clínico y evolución de esta entidad, un análisis de su fisiopatología, una historia de la descripción y tratamiento de la misma, posteriormente se propone el tratamiento quirúrgico mediante colgajos musculares y se presentan varios casos clínicos.

Historia

La primera publicación al respecto fue escrita en 1825 por Parryⁱⁱ; dadas las características clínicas de este síndrome, y a los escritos de este autor, debe dársele a Parry el crédito de haber sido el primero en describir esta entidad. Sin embargo, por las ironías de la historia médica, fue Romberg quien describió completamente este cuadro clínico hacia 1846ⁱⁱⁱ,

i Grabbb, William C., Smith, James W. Cirugía Plástica p.p. 170-172 Salvat 1985.

ii Parry C. H.: Collections from the Unpublished Medical Writings of the Let Caleb Hillier Parry. London Underwoods, 1825, p. 478.

iii Romberg, M.H.: Klinische Ergebnisse. Berlin, A Först,ner 1846, p. 75.

Eulenburg en 1871 utilizó erróneamente el término "Hemiatrofia Facial Progresiva" transmitiendo de esta manera a la posteridad este término^{iv}, el cual como se mencionó anteriormente no se ajusta completamente al significado etimológico de la definición^v, el nombre fue adoptado indistintamente por diferentes estamentos a pesar de que Romberg la llamó "Trofoneurosis" y Bergson "Prosopodismorfia".

Etiología

Hasta el momento actual no se ha establecido un factor etiológico concreto, se han revisado diferentes hipótesis y al parecer la única que se ha acercado en algo a éstas es su relación con el sistema nervioso simpático, posiblemente a nivel central en el diencefalo, ya que en ratas a las cuales se les ha extirpado un ganglio cervical, se presentan alteraciones similares a las presentadas en este síndrome en el lado de la simpatectomía. Desde el punto de vista estadístico no se ha encontrado ningún factor hereditario relacionado con esta alteración^{vi}. Hay otra hipótesis relacionada con cuadros infecciosos, descrita originalmente por Möbius en 1895^{vii}, quien creía que esta entidad era consecuencia de infecciones previas como serían la viruela, la escarlatina, y otras enfermedades eruptivas presenten en la época; estas y otras observaciones provenientes de odontólogos quienes observaban este cuadro en pacientes con infecciones dentales, hicieron pensar a los estudiosos de la época que posiblemente si existía alguna relación entre estas enfermedades y los posteriores hallazgos, sin embargo toda esta etiopatogenia se describió de una manera empírica y nunca tuvo bases fundamentales que corroboraran esta alteración y tampoco se emplearon métodos investigativos concretos y ordenados que permitieran hacer una afirmación real y fidedigna en lo relacionado con factores y causales etiológicos de la misma.

Cuadro clínico

Inicialmente se presenta atrofia del tejido subcutáneo graso, principal signo de esta deformidad, evolucionando a atrofia de los músculos y en algunos casos a atrofia de los huesos, en casos extremos se desarrolla atrofia de la lengua en el lado afectado; es frecuente

la caída de las pestañas y una calvicie incipiente en el mismo lado y en la región frontal. Esta alteración aumenta la frecuencia de enfermedades inflamatorias oculares, y puede estar asociada a síndromes convulsivos^{viii}.

Los primeros signos se presentan en la adolescencia, y alcanza su máxima manifestación en un lapso de dos años, pudiendo prolongarse hasta por 10 años, tiempo en el cual se define la magnitud de la atrofia y se convierte en una alteración definitiva, en algunos casos se detiene dejando solo una alteración mínima y muy bien definida^{ix}.

Esta atrofia puede delimitarse a una de las zonas de distribución de las ramas del nervio trigémino^x, o en otros casos afectar el cuello, hombro, tronco, miembro superior y en algunos casos el miembro inferior, la piel presenta un aspecto liso, en algunos casos pigmentación, al parecer por espesamiento de la epidermis y atrofia de los anexos cutáneos, los músculos faciales disminuyen de tamaño pero conservan la función; cuando la enfermedad empieza a desarrollarse en la niñez se pueden presentar cambios en el esqueleto facial.

Desde el punto de vista histológico también es importante resaltar que la piel comprometida, lo mismo que el tejido celular subcutáneo presentan cambios inflamatorios de tipo crónico, los cuales aparecen paulatinamente y se puede describir como una "necrobiosis" la cual evoluciona hacia una apariencia cicatricial con todas las características histopatológicas de una cicatriz subcutánea^{xi}; el adelgazamiento de la epidermis es uno de los primeros hallazgos histológicos, a menudo se observa queratosis de la superficie epidérmica, y en muchas muestras histológicas se puede observar un adelgazamiento severo y en algunos casos una desaparición completa del estrato granuloso, en otros se encuentra pérdida de las papilas y un considerable adelgazamiento del estrato de Malpighi. En casos muy avanzados la piel anexa y los vasos se encuentran totalmente atrofiados, los grupos de glándulas sudoríparas se encuentran alineados por grupos escasos de células, en las cuales el citoplasma presenta una alteración de forma en la cual se encuentra alargado y filiforme, y en algunos casos no se evidencia contenido visible en el mismo, detalle este que algunos histólogos han utilizado como elemento de diagnóstico diferencial con el escleroderma, otro componente del diagnóstico diferencial entre estas dos entidades es el de la preservación de tejido elástico observada en los

iv Eulenburg, A.: Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin, 1871.

v Rogers, B. Rare Craniofacial Deformities. In Converse, J.M. (Ed). Reconstructive Plastic Surgery. Philadelphia: Saunders 1978.

vi Moss, M.L., y Crikelair, G.F. Progressive facial hemiatrophy following cervical sympathectomy in the rat. Arch Oral Biology. 1:254. 1959.

vii Möbius, P.J.: Ueber infantilen Kernschwund. Münch. Med. Wochenschr, 39:17,41,55, 1892.

viii Kiskadden, W.S., and Mac Gregor, M.W.: Report of a case of progressive facial hemiatrophy with pathological changes and surgical treatment. Plast. Recons. surg., 1:187, 1946

ix Peskova, H Stokar, B.: Hemiatrophía faciei progressiva: Romberg's Disease. Acta Chir. Plast, 3:276 1961

pacientes con enfermedad de Romberg a diferencia de su ausencia en el escleroderma.

En cuanto al tejido cartilaginoso, se encuentra hipoplasia del cartilago alar en la gran mayoría de los pacientes, en algunos casos hay también hipoplasia del cartilago auricular, en casos avanzados se encuentra atrofia hemifacial con atrofia concomitante del surco nasogeniano, de la mitad correspondiente del hueso palatino lo mismo que atrofia de los tejidos palatinos y de la mitad de la lengua en lado comprometido.

Cuando se presentan estas alteraciones a nivel palatino, no hay alteraciones dentales, y al parecer el deterioro dental no interfiere con la evolución del proceso, se ha demostrado mediante sialografía que las glándulas salivales si se encuentran comprometidas en la progresión de la enfermedad y en muchos casos se atrofian simultáneamente a la evolución del cuadro clínico^x.

La evolución de esta enfermedad es lenta, gradual y progresiva; puede definirse en un rango de dos a diez años, en algunos casos se podría decir que se desarrolla un fenómeno de "autocombustión", el cual en su inicio no aparenta una deformidad significativa, en algunas ocasiones esta alteración se presenta en la trayectoria de algunas de las ramas del nervio trigémino, en otras oportunidades compromete el tejido vecino y va incrementándose significativamente hasta llegar al extremo de atrofiar no solamente la piel, sino también los tejidos adyacentes y los músculos, hasta llegar al extremo de producir una "facies esquelética" en solamente una mitad de la cara y la cual presenta bordes muy definidos y precisos. Esta definición se evidencia cada día más y llega al extremo de definirse tanto que en los cortes microscópicos se observa nítidamente esta diferenciación, hasta tal extremo que parece haber sido efectuada por un corte muy preciso y la cual dio origen al galicismo "Coup de sabre" para describir esta alteración la cual solamente es uno de los diferentes signos presentes en este cuadro clínico.

La magnitud de las alteraciones óseas depende de la edad en la cual se haya iniciado la sintomatología, los cambios morfológicos en el esqueleto craneal no son tan severos, ya que aproximadamente un 90 a 95% del crecimiento craneal se efectúa antes de los tres años, mientras que el crecimiento del esqueleto facial apenas llega a este porcentaje a la edad de 12 a 15 años, como la iniciación de esta sintomatología es durante la primera década de la vida, las alteraciones en el crecimiento y desarrollo del esqueleto facial son más evidentes y significativas. Cuando la enfermedad se inicia en la segunda década de la vida, las deformi-

dades óseas son mínimas y en algunos casos no son aparentes o pueden estar ausentes, siendo la principal alteración la deformidad originada por la atrofia de los tejidos blandos.

El progreso de esta enfermedad varía desde periodos de 2 hasta 10 años, en los cuales se puede pensar en una "estabilización" de la enfermedad, sin embargo se han reportado casos en los cuales después de este intervalo la enfermedad continúa afectando tejidos injertados en las zonas afectadas, fundamentalmente injertos grasos, o fasciograstos colocados hasta 10 años después de la "estabilización" del cuadro clínico^{xi}.

En cuanto al tejido muscular se observa adelgazamiento y atrofia de los músculos faciales aún cuando su función motora está preservada, pero esta motilidad se muchas veces disminuida debido a la rigidez y escasa elasticidad de la piel, ya que la función motora de estos músculos es en su gran mayoría de inserción y motilidad cutánea. Las pruebas de actividad neuromuscular demuestran que no hay degeneración funcionalⁱⁱ, sin embargo los estudios de anatomía patológica evidencian una ligera degeneración de las fibras musculares con desaparición de las estriaciones y disminución de los núcleos celulares.

En algunos casos en los cuales hay un avanzado estado de la enfermedad se puede encontrar compromiso del cuello y hasta del tronco y extremidad superior, en muy raros casos se ha reportado compromiso en la extremidad inferior.

En cuanto a las manifestaciones patológicas asociadas se puede encontrar debido a la fibrosis de los capilares y las arteriolas, una disminución de las glándulas sudoríparas y atrofia de los folículos pilosos lo cual genera zonas aisladas de alopecia y esclerodermia, en otros pacientes se puede encontrar neuralgia del trigémino, zonas de anestesia, parestesias y desórdenes simpáticos incluyendo en algunos casos el síndrome de Horner, estas manifestaciones de tipo simpático hacen aún más evidente la posibilidad de encontrar este factor dentro de los componentes etiológicos de esta enfermedad.

Tratamiento

La incierta etiología y el comportamiento variable de esta anomalía han motivado también una gama completa de variedades de tratamiento sin que hasta el momento se haya encontrado una solución satisfactoria ante la severidad de este cuadro, llegándose a recomendar procedimientos cuestionados y condenados en

x Terrier, G. : Contribution à l'étude sialographique de la maladie de Romberg. Rev. Laryng, 1955.

xi Neumann, C.G.: The use of large buried pedicled flaps of dermis and fat, clinical and pathological evaluation in the treatment of the progressive facial hemiatrophy. Plast. Reconstr. Surg, 11:315, 1953.

otras áreas, como es el de aplicar inyecciones subcutáneas de parafina, procedimiento este recomendado en 1963 en el Texto de Neurología de Wechsler^{xii}.

Richard Stark en su libro de cirugía plástica en 1962^{xiii} enfatizó que la complejidad de esta enfermedad puede afectar procedimientos reconstructivos, como los diferentes tipos de injertos descritos por otros autores de la época. Se utilizaron con frecuencia injertos dermograsos, injertos de grasa y fascia, injertos óseos pero se observó que estos con el paso del tiempo presentaban un proceso de reabsorción completa. Kazanjian y Sturgis en 1940 dividieron el enfoque del tratamiento en tres fases importantes, investigación de cambios patológicos importantes, identificación de las lesiones locales y finalmente corrección quirúrgica de las deformidades^{xiv}, las dificultades para establecer una terapia efectiva y esclarecer los dos primeros planteamientos motivaron al estudio del último factor, el tratamiento quirúrgico de las deformidades resultantes.

Otros cirujanos ensayaron la utilización de implantes metálicos de tantalium, su resultado a largo plazo no fue satisfactorio ya que con el tiempo se presentaron extrusiones^{xv}, ya que la piel que permitía la cobertura presentaba severa atrofia. Otro tipo de injertos, los dermograsos, con el tiempo presentaron reabsorción; sin embargo a repetir estos procedimientos este mecanismo era menos severo^{xvi}.

En cuanto a la inyección de sustancias sintéticas de relleno (las cuales han sido muy cuestionadas) Brown, Fryer y Ohlweiler las utilizaron con aparente "éxito" en la década de los sesenta^{xvii}, las reacciones adversas y la migración de dichas sustancias han hecho relativamente no recomendable este procedimiento. Sin embargo Ress y Coburn en 1974^{xviii} enfatizaron en su uso adecuado si se cumplían algunas precauciones, las cuales pueden desencadenar quistes de inclusión, limitando el volumen aplicado a menos de 4 c.c., en el mismo sitio, recomendando múltiples aplicaciones, y de esta manera se evitarían las migra-

ciones masivas del fluido, esto es aún más recomendable en casos en los cuales no ha habido alteraciones del tejido óseo, reportaron seguimiento a más de 10 años con un adecuado camuflaje de la deformidad. Posteriormente otros cirujanos utilizaron diferentes tipos de implantes como el Gore-tex fragmentado^{xix}, en otros casos también se ha utilizado otro tipo de relleno sintético llamado politetrafluoretileno (PTFE), el cual se ha utilizado combinado con implantes de silicón sólido y con injertos grasos^{xx}.

A pesar de los anteriores planteamientos la gran mayoría de autores coinciden en que el tratamiento de elección en este caso es el quirúrgico, se han utilizado con éxito los colgajos desepitelizados y definitivamente dentro de este procedimiento cada día más se recomiendan colgajos libres o colgajos musculares o músculo cutáneos, los cuales proveen de un adecuado volumen y tejido suficiente para suplir y remodelar las partes afectadas con esta entidad; se ha demostrado con estudios anatomopatológicos que después de más de veinte años de seguimiento, no se encontraron alteraciones tisulares en el tejido trasplantado^{xxi}, lo cual hace indicado este procedimiento, el cual presenta en la actualidad dos modalidades, colgajos a distancia y colgajos libres. Estos últimos requieren técnicas microquirúrgicas prolongadas y costosas en nuestro medio y con un porcentaje de riesgo mayor a los colgajos músculo cutáneos a distancia^{xxii}, y en algunos casos se requieren múltiples procedimientos.

Casos clínicos

De acuerdo a las anteriores inquietudes y planteamientos se presentarán algunos casos tratados mediante colgajos musculares y/o músculo cutáneos.

Debido a la localización específica de esta enfermedad se utilizan colgajos descritos para la reconstrucción de cabeza y cuello dentro de los cuales por su

xii Wechsler, I.S.: Clinical Neurology. 9 th. Ed Philadelphia, W. B. Saunders, Company, 1963, p. 633.

xiii Stark, R.B., and Saunders, E.E.: The first branquial Syndrome: The oral -mandibular-auricular syndrome: *Plast.Reconstr. Surg.* 29:229, 1962.

xiv Kazanjian, V.H., Sturgis, S.H.: Surgical treatment of hemiatrophy of the face. *J.A.M.A.*, 115:348, 1940.

xv Kiskadden, W.S., and McGregor, M.W.: Report of a case of progressive facial hemiatrophy with pathological changes and surgical treatment. *Plast. Reconstr. Surg.* 1:187, 1946.

xvi Burian, F.: Plastic Surgery of facial defects *Casop, Lek. ^Cesk* 74:26, 1935.

xvii Brown, J.B., Fryer, M.P., and Ohlweiler, D.A. Study and use of synthetic material, such as silicones and Teflon, as subcutaneous prosthesis. *Plast. Reconstr. Surg.* 26:264, 1960

xviii Ress, T.D., and Coburn, R.J.: Silicone Treatment of parcial lipodistrophy. *J.A.M.A.*, 230:868, 1974

xix Bracaglia R., Loreti, A., Farallo, E. Aesthetic treatment of Romberg's disease with multiple implants of fragmented Gore-Tex sot tissue patch *British Journal of Plast. Surg.* 51: 144 -147, 1998.

xx Saccomano, F., Bernardi, C., Vittor, P., The expanded Polytetrafluorethylene (ePTFE) in the surgical treatment of Parry-Romberg Syndrome: Case report: *Aeth.Plast. Surg.* 21: 342-345, 1997.

xxi Converse, J.M., and Betson, R. J., Jr.: A 20 year follow-up of a patient with hemifacial atrophy treated by a buried de-epithelized flap: case report. *Plast.Reconstr. Surg.*, 48:278, 1971.

xxii Hudson, D.A., Lambert, E. V., and Bloch, C.E. Site selection for fat autotrasplantation: Some observations. *Aesthetic, Plast. Surg.* 14: 195, 1990.

vascularidad y multiplicidad de pedículos son aplicables en múltiples correcciones de defectos: los colgajos de galea, de músculo temporal, de esternocleidomastoideo y de músculo trapecio. Las indicaciones y aplicaciones de cada colgajo son múltiples y su utilización obedece a las necesidades del paciente y a la experiencia y criterio del cirujano; a pesar de lo anterior es importante tener en cuenta que los músculos del cuello y de la nuca están vascularizados por pedículos provenientes de la arteria subclavia y del tronco tirocervical, dentro de la casuística que se mostrará en este estudio hay también casos en los cuales se ha utilizado el músculo trapecio ya que no solamente constituye parte de los músculos de la nuca sino también de la espalda, de la misma manera está irrigado por la rama superficial de la arteria cervical transversa a su vez proveniente de la arteria subclavia.

Galea aponeurótica

Cobertura craneana fibrosa inextensible y ricamente vascularizada, la cual mediante múltiples anastomosis entre las arterias frontales, temporales y occipitales permite prescindir y ligar diferentes arterias sin que se comprometa significativamente la irrigación o vitalidad de la gran mayoría de sus sectores, esta rica red de vasos sanguíneos permite al cirujano disponer de una manera analítica y fisiológica de una buena cantidad de tejido galeal, el cual puede ser movilizado y trasplantado sin comprometer la vitalidad del resto de los componentes de la cobertura craneana y sin dejar ningún tipo de secuela al efectuar este procedimiento.

Músculo esternocleidomastoideo

Es un músculo largo y delgado, localizado en la región lateral del cuello, al cual cruza oblicuamente desde la región occipital hasta la región esternal, relacionándose estrechamente con la bifurcación de la arteria carótida en su cara posterior y con los músculos omohioideos y escaleno anterior; en su tercio superior está relacionado con el borde posterior del digástrico,

el escaleno medio y el elevador de la escápula, se inserta superiormente en la mastoidea y en el occipital e inferiormente en el manubrio esternal y la clavícula, está irrigado por ramas de la arteria auricular posterior, la occipital y ramas terminales de la carótida externa; su función de flexión y rotación del cuello^{xxiii} puede ser suplida por los demás músculos adyacentes del cuello, lo cual hace que sea un músculo utilizable para colgajo sin secuelas significativas para el paciente. La zona donante cierra primariamente sin secuelas funcionales, es importante tener precaución con la vena yugular interna y con el nervio auricular los cuales deben ser preservados durante la disección quirúrgica.

Músculo trapecio

Es un músculo ancho y delgado localizado en la región posteroinferior del cuello y posterosuperior el tronco insertado en la protuberancia occipital externa, en el tercio externo de la clavícula y en las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y de las vértebras dorsales, innervado por el nervio espinal accesorio y el tercer y cuarto nervios cervicales, está irrigado por ramas de la arteria subclavia; su principal aporte sanguíneo se hace a expensas de la arteria cervical trasversa, la cual tiene una rama ascendente que irriga la parte superior del músculo y una rama descendente que se difunde en los dos tercios inferiores del mismo y múltiples vasos perforantes provenientes de la región escapular y la columna vertebral^{xxiv}, es un músculo rotador de la escápula y elevador del hombro, la supresión de esta función no deja secuelas significativas en la calidad de vida de los pacientes, ya que los músculos accesorios suplen de una manera muy significativa esta función.

Caso No. 1:

Paciente de 23 años a quien se le estabilizó su cuadro clínico a la edad de 19, se realizó colgajo muscular de esternocleidomastoideo utilizando vía de acceso mediante zetaplastias múltiples.

xxiii Rouvière, H., Anatomía humana descriptiva y topográfica, Tomo I, Ed. Bailly-Bailliere, p. 153, 1953.

xxiv Rouvière, H., Anatomía humana descriptiva y topográfica, Tomo II, Ed. Bailly-Bailliere, p. 57, 1953.



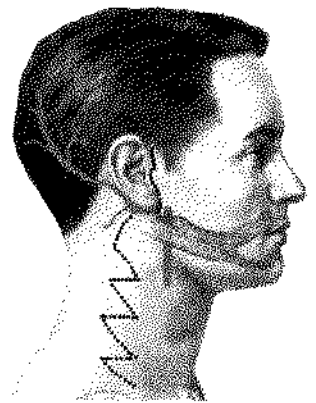
Preoperatorio



Postoperatorio



Vía de acceso



Esquema Postoperatorio

Se observa vía de abordaje y esquema descriptivo del procedimiento quirúrgico, utilizando como vaso principal la arteria occipital.

Caso No. 2:

Paciente de 27 años malformación definida desde los 18 años, se realizó nuevamente colgajo de esternocleidomastoideo modificando la vía de acceso, mediante incisión supraclavicular y bolsillo subcutáneo.



Preoperatorio



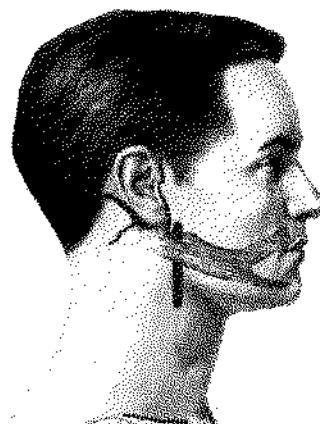
Postoperatorio



Diseño del túnel subcutáneo



Músculo trasplantado



Esquema del procedimiento



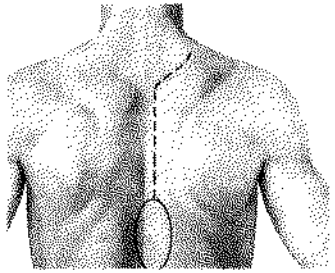
Postoperatorio inmediato

Caso No. 3:

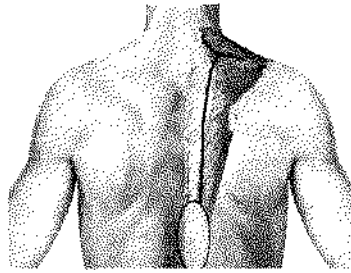
Paciente de 32 años, quien presentó cuadro clínico desde los 14 años. Se realizó colgajo de trapecio evolucionando sin complicaciones. Se dejó abierta zona receptora con objeto de visualizar y evidenciar la viabilidad del colgajo.



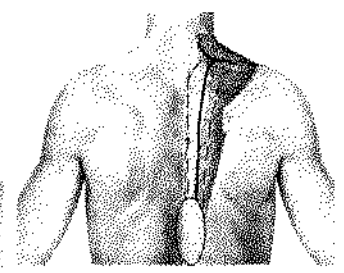
Preoperatorio



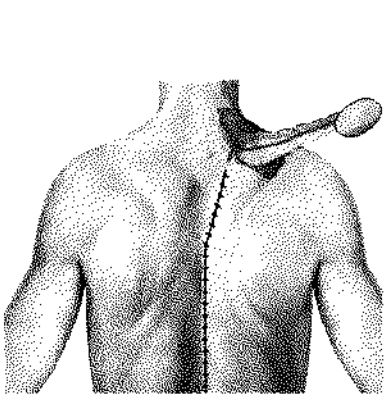
Diseño de incisiones



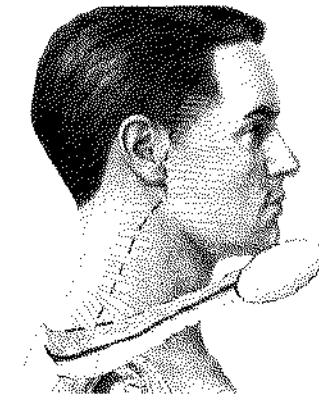
Anatomía del colgajo



Incisión del colgajo



Rotación del colgajo



Disección zona receptora



Colgajo trasplantado



Desepitelización



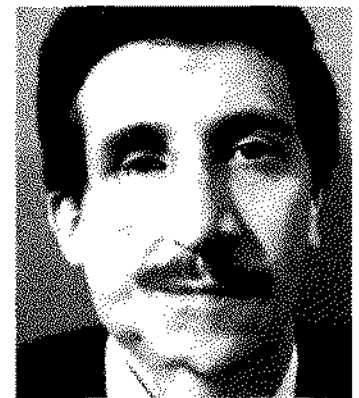
Colgajo desepitalizado



Control 3^{er} día



Postoperatorio lateral



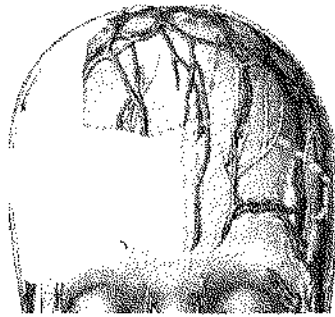
Postoperatorio frontal

Caso No. 4:

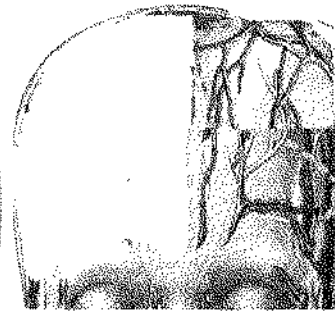
Paciente 29 años, se estabilizó el cuadro clínico a los 16 años, se realizaron colgajos de galea aponeurótica basados en pedículos de la arteria supraorbitaria y temporal superficial.



Preoperatorio



Colgajo de Galea



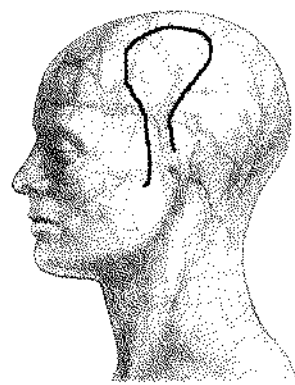
Colgajo plegado



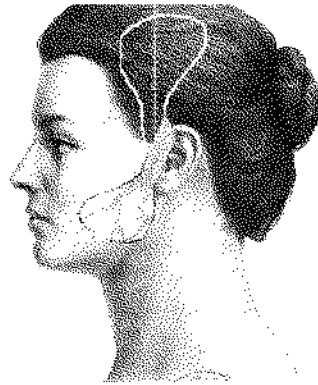
Postoperatorio



Vista lateral



Diseño del colgajo



Colgajo trasladado



Postoperatorio

Conclusiones

La incertidumbre de la etiología y evolución de esta enfermedad, la aparición de múltiples formas de tratamiento sin resultados satisfactorios, la utilización de algunas terapias muy cuestionadas y en algunos casos no aprobadas o en etapa de experimentación, como son las inyecciones de elementos extraños o la utilización de sustancias sintéticas o biopolímeros, la complejidad de los procedimientos microquirúrgicos hacen que el tratamiento con colgajos musculares o músculo cutáneos sea un procedimiento recomendable en el tratamiento de esta enfermedad; solamente se exige estudio y experiencia por parte del cirujano que ejecute el procedimiento. Esta es una de las aplicaciones de la Cirugía plástica en su rama reconstructiva, la cual ofrece a estos pacientes una nueva oportunidad de calidad de vida, y al mismo tiempo da la oportunidad al cirujano de aumentar su experiencia y destreza y de esta manera ofrecer a sus pacientes más garantía de idoneidad y estructuración. Recordar que "Para ser un buen cirujano estético, se debe ser primero un buen cirujano reconstructor", ya que la Cirugía Estética ha

distorsionado significativamente la imagen del Cirujano Plástico ante la comunidad tanto médica como de la sociedad donde se desempeña.

Bibliografía

1. Grabb, William C., Smith, James W. Cirugía Plástica pp. 170-172 Salvat 1985.
2. Parry C. H.: Collections from the Unpublished Medical Writings of the Let Caleb Hillier Parry. London Underwoods, 1825, p.478.
3. Romberg, M.H.: Klinische Ergebnisse. Berlin, A Först,ner 1846, p. 75.
4. Eulenburg, A.: Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. Berlin, 1871.
5. Rogers, B. Rare Craniofacial Deformities. In Converse, J. M. (Ed). Reconstructive Plastic Surgery. Philadelphia: Saunders 1978.
6. Moss, M. L., y Crikelair, G.F. Progressive facial hemiatrophy following cervical sympathectomy in the rat. Arch Oral Biology. 1:254 1959.
7. Möbius, P.J.: Ueber infantilen Kernschwund. Münch. Med. Wochenschr., 39:17, 41.55. 1892.

8. Kiskadden, W.S., and Mac Gregor, M.W.: Report of a case of progresive facial hemiatrophy with pathological changes and surgical treatment. *Plast.Recons .surg.*, 1:187, 1946
9. Peskova, H Stokar, B.: Hemiatrophia faciei progressiva: Romberg's Disease. *Acta Chir. Pfast.*, 3:276 1961.
10. Terrier, G.: Contribution à l'étude sialigraphique de la maladie de Romberg. *Rev. Laryng.*, 1955.
11. Neumann. C.G.: The use of large buried pedicled flaps of dermis and fat, clinical and pathological evaluation in the treatment of the progressive facial hemiatrophy. *Plast. Reconstr. Surg.*, 11:315, 1953.
12. Wechsler, I. S.: *Clinical Neurology*. 9 th. Ed Philadelphia, W. B. Saunders, Company, 1963, p. 633.
13. Stark, R.B., and Saunders, E.E.: The first branquial Syndrome: The oral -mandibular-auricular syndrome: *Plast. Reconstr. Surg.*, 29:229, 1962.
14. Kazanjian, V.H., Sturgis, S.H.: Surgical treatment of hemiatrophy of the face. *J.A.M.A.*, 115:348, 1940.
15. Kiskadden, W.S., and McGregor, M.W. : Report of a case of progressive facial hemiatrophy with pathological changes and surgical treatment. *Plast. Reconstr. Surg.* 1:187, 1946.
16. Burian, F: *Plastic Surgery of facial defects* ^Casop, Lek. ^Cesk 74:26, 1935.
17. Brown, J.B., Fryer, M.P., and Ohlweiler,D.A. Study and use of synthetic material, such as silicones and Teflon, as subcutaneous prosthesis. *Plast, Reconstr. Surg.*, 26:264, 1960.
18. Ress, T.D., and Cobrun, R.J.: Silicone Treatment of parcial lipodistrophy. *J.A.M.A.*, 230:868, 1974.
19. Bracaglia R.,Loreti, A., Farallo,E. Aaesthetic treatment of Romberg's disease with multiple implants of fragmented Gore-Tex sot tissue patch *British Journal of Plast. Surg.* 51: 144 -147, 1998.
20. Saccomano, F., Bernardí, C., Vittor, P., The expanded Polytetrafluorethylene (ePTFE) in the surgical treatment of Parry-Romberg Syndrome: Case report: *Aeth. Plast. Surg.* 21:342-345,1997.
21. Converse,J.M., and Betson, R. J., Jr.: A 20 year follow -up of a patient with hemifacial atrophy treated by a buried deepithelized flap: case report. *Plast.Reconstr. Surg.*, 48:278, 1971.
22. Hudson,D.A., Lambert, E. V., and Bloch, C.E. Site selection for fat autotrasplantation: Some observations. *Aesthetic, Plast. Surg.* 14: 195, 1990.
23. Rouvière, H., *Anatomía humana descriptiva y topográfica*, Tomo I, Ed. Bailly-Bailliere, p. 153, 1953.
24. Rouvière, H., *Anatomía humana descriptiva y topográfica*, Tomo II, Ed. Bailly-Bailliere, p. 57, 1953.
25. Adams Anatomy CD-ROMpeña.