

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Síndrome de embolia grasa posterior a liposucción

Mónica Paulina Cárdenas Cabrera

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Cirugía Plástica

Quito, enero de 2013

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Mónica Paulina Cárdenas Cabrera

Trabajo de titulación presentado como requisito para la obtención
del título de Especialista en Cirugía Plástica

Quito, enero de 2013

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

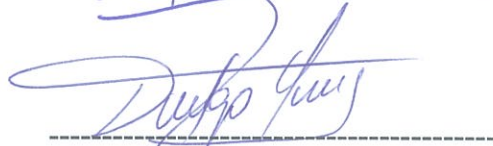
HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Mónica Paulina Cárdenas Cabrera

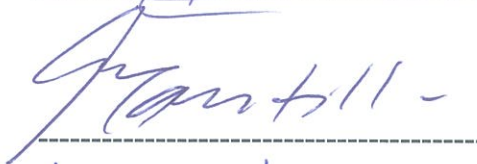
Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas



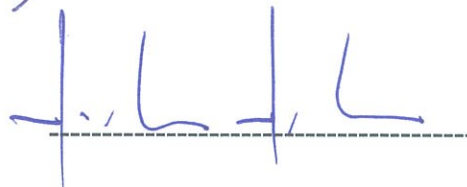
Dr. Diego Sierra Pesántez
Cirujano Plástico
Director del Postgrado



Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ



Víctor Viteri Breedy, Ph.D
Decano del Colegio de Postgrados



Quito, enero de 2013

1. Publicaciones:

Cárdenas M, Sierra D. Síndrome de embolia grasa posterior a liposucción. In Press: Revista Metrociencia Volumen 21 N. 3

Cárdenas M, Vallejo J. Pie diabético: beneficios y resultados de la curación avanzada en la Clínica de Heridas del HCAM. In Press: Revista Metrociencia Volumen 21 N. 3

Cárdenas M, Rodas G. Cirugía micrográfica de Mohs en cáncer cutáneo no melanoma. In Press: Revista Metrociencia Volumen 21 N. 3

2. Presentación oral:

Cárdenas Mónica, Tema: Abdominoplastia, Tercer Congreso Nacional de Salud del IESS-APMOF-P. Quito, 17 - 20 de noviembre del 2010.

Justificación de los trabajos realizados:

El trabajo **“Síndrome de embolia grasa posterior a liposucción”** fue realizado considerando que la liposucción es el procedimiento quirúrgico estético más común realizado hoy en día con pocos efectos clínicos colaterales. Aunque es un procedimiento quirúrgico seguro no está exento de complicaciones, la mayoría de ellas menores (5-10%), sin embargo, pueden llegar a eventos más graves o potencialmente mortales como el Síndrome de Embolia Grasa (SEG), trastorno clínico grave, de difícil diagnóstico y pobre pronóstico, que alerta al cirujano a considerar que la prevención, el diagnóstico temprano y las terapias de apoyo son muy importantes.

El trabajo **“Pie diabético: beneficios y resultados de la curación avanzada en la Clínica de Heridas del HCAM”** fue realizado al valorar el enorme impacto negativo vinculado a las graves repercusiones de índole personal, social y económica que la Diabetes Mellitus ejerce en la población general.

El pie diabético, complicación grave de la DM, pero absolutamente prevenible, demanda de todo el equipo médico multidisciplinario involucrado un esfuerzo permanente para brindar la valoración, tratamiento, manejo de complicaciones y sobretodo la prevención y educación adecuada y oportuna que este trastorno crónico metabólico requiere.

El trabajo **“Cirugía micrográfica de Mohs en cáncer cutáneo no melanoma”** fue realizado en respuesta a la importancia que tiene el dar un tratamiento altamente efectivo desde el punto de vista oncológico traducido en la negatividad de los márgenes patológicos al cáncer de piel, que lastimosamente entre el 80-90%, tiene localización facial, aunado a una mínima deformidad estética y funcional, pues se conserva piel sana.

La presentación oral, Tema: Abdominoplastia, fue realizada al estimar la importancia primordial que el abdomen tiene dentro de la definición del contorno corporal, el cual se ve mermado por factores desfavorables tales como la vida sedentaria, el sobrepeso, embarazos y el inevitable proceso de envejecimiento, sin embargo, a través de este procedimiento quirúrgico podemos mejorar el contorno corporal y abdominal, así como, mediante la plicatura de la aponeurosis de los rectos abdominales, lograr el reforzamiento de la pared abdominal, aspecto funcional especialmente relevante en la mujer mayor con sobrepeso y multiparidad.

Resumen de los trabajos realizados:

Síndrome de Embolia Grasa posterior a Liposucción

La liposucción es un procedimiento quirúrgico perteneciente al grupo de la cirugía de remodelación del contorno corporal, consiste en la extracción de la grasa de una determinada zona corporal. Aunque la liposucción ha sido considerada como un procedimiento quirúrgico seguro, con el incremento de los volúmenes lipoaspirados, procedimientos combinados y grandes volúmenes lipoinyectados en la zona glútea (procedimiento que está ganando popularidad), el riesgo de resultados adversos se ha intensificado.

El Síndrome de Embolia Grasa (SEG) después de la liposucción es un trastorno clínico grave, constituye la manifestación clínica de la presencia de glóbulos grasos en la circulación sistémica, aún cuando su incidencia es baja, el riesgo exacto es desconocido, sin embargo, el pronóstico es pobre con un 15% de riesgo de muerte cuando el síndrome se ha diagnosticado.

La patogénesis del Síndrome de Embolia Grasa posterior a la liposucción debe ser mirada desde el punto de vista mecánico y bioquímico, así, de acuerdo a la teoría mecánica del SEG, la grasa en el área del trauma es el origen de la embolia pulmonar. Las gotas de grasa entran en las venas cercanas al tejido lesionado cuando la ruptura de los vasos y daño de los adipocitos ocurre, y entonces son transportadas al lecho vascular pulmonar y circulación sistémica, depositadas en forma de embolia grasa. La teoría bioquímica propone que los ácidos grasos libres, tales como los quilomicrones, son los principales productos del SEG que son tóxicos para los neumocitos y el endotelio capilar. Los ácidos grasos libres causan hemorragia alveolar e intersticial, edema y neumonitis química que ocasiona daño endotelial, inactivación del surfactante pulmonar e incremento de la permeabilidad, estos eventos a menudo inducen al SDRA.

El diagnóstico del SEG es difícil, sin embargo, los criterios diagnósticos de Gurd y Wilson basados en el examen clínico son todavía ampliamente usados, los tres síntomas clásicos incluyen: disfunción respiratoria, disfunción cerebral, y rash petequeal, que usualmente ocurren dentro de las 24 a 48 horas después de la cirugía.

Al momento no existe una terapia específica para el Síndrome de Embolia Grasa después de la liposucción, tan solo la prevención, un diagnóstico temprano y terapias de soporte.

Pie diabético: beneficios y resultados de la curación avanzada en la Clínica de Heridas del HCAM

La Diabetes Mellitus (DM) actualmente es considerada como una pandemia y representa un problema de salud pública mundial. El pie diabético constituye uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario y de días de hospitalización en todo el mundo y con mayor razón en países en vías de desarrollo.

Se considera que en Latinoamérica hay unos 40 millones de diabéticos; en Ecuador, la DM se halla entre las diez primeras causas de morbimortalidad hospitalaria y se estima existen 500.000 personas afectadas, abarcando de

manera importante a la población mayor de 60 años. Las infecciones en los pies son en la actualidad una de las causas más importantes por la que los diabéticos ingresan a nuestros hospitales (25% en el HCAM).

La úlcera de los pies en el diabético, antecedente directo del pie diabético, es uno de los motivos más frecuentes de consulta del diabético y antesala de la amputación, ya que hasta un 75% de las amputaciones en miembros inferiores son precedidas por úlceras, cuyos factores desencadenantes son traumas mínimos, deformidad de los pies y la neuropatía periférica a lo que hay que añadir la falta de inspección regular del calzado que en muchas ocasiones es el responsable de la aparición de las mismas.

Aproximadamente el 56% de las úlceras del pie diabético se infectan, y el 20% de estas heridas infectadas terminan con algún tipo de amputación de la extremidad inferior. Aún más alarmante es el hecho de que las tasas de mortalidad asociadas con los pacientes diabéticos después de una amputación son a menudo peores que las de los pacientes con cáncer.

Las úlceras por su carácter crónico, requieren en promedio un lapso de 6 a 14 semanas para cicatrizar, frente a lo cual el manejo avanzado de heridas o método de curación no tradicional, práctica mundialmente reconocida, es una herramienta útil y valiosa que comprobadamente trae grandes beneficios clínicos al paciente, reflejados en menor número de curaciones, menos dolorosas y con una tasa menor de complicaciones.

Cirugía micrográfica de Mohs en cáncer cutáneo no melanoma

Los tumores cutáneos del tipo carcinoma de células escamosas (SCC) y carcinoma de células basales (BCC) son tumores que aparecen principalmente en áreas expuestas al sol (cara) lo que obliga a la resección del tejido tumoral, sin embargo, la naturaleza microscópica de la infiltración tumoral donde proyecciones neoplásicas digitiformes, irregulares, asimétricas e impredecibles que pueden extenderse lateral o profundamente a la dermis o tejido celular subcutáneo y escapan a la visualización clínicamente evidente, fue la base para la creación de márgenes quirúrgicos empíricos justificados por el tamaño, historia clínica y variedad histológica, con la intención de lograr la curación, pero ahorrando tejidos perilesionales sanos.

La Cirugía Micrográfica de Mohs es la escisión del cáncer cutáneo bajo completo control microscópico, es el tratamiento quirúrgico con más altas tasas de curación de tumores malignos cutáneos localmente invasivos, minimizando el sacrificio innecesario de tejido sano. Los márgenes oncológicos son determinados en etapas sucesivas, los tejidos son evaluados en cortes histológicos horizontales en tres dimensiones, identificando con precisión la localización de la persistencia oncológica para su subsecuente escisión hasta la inexistencia de la misma, respetando los tejidos sanos que no son removidos, lo cual es de especial importancia en el rostro, donde no podemos dar márgenes amplios y cada milímetro de piel sana es valioso y se debe conservar para lograr los mejores resultados funcionales y estéticos.

Hoy en día la técnica por congelación es la más empleada, en un censo el 72% de los cirujanos usan la técnica micrográfica de Mohs por congelación exclusivamente.

Quito, 10 de enero del 2013

CERTIFICADO

Por medio de la presente certificamos que el artículo **“Síndrome de Embolia Grasa Posterior a Liposucción”**, realizado por la doctora Mónica Cárdenas Cabrera, se encuentra en proceso de publicación en la Revista Metrociencia Volumen 21 N.3

La doctora Mónica Cárdenas, puede hacer uso del presente certificado como considere conveniente.

Atentamente,

 Hospital
Metropolitano
DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA MÉDICA

Dr. Carlos León
Editor de la Revista



EL INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL,
LA ASOCIACIÓN DE PROFESIONALES MÉDICOS, ODONTÓLOGOS, QUÍMICOS Y
BIOQUÍMICOS FARMACÉUTICOS DEL IESS PICHINCHA - APMOF-P,
EL INSTITUTO DE CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN DE LA SEGURIDAD
SOCIAL ECUATORIANA - ICISSE



Confieren el presente
CERTIFICADO

Al: Dra. Mónica Paulina Gándenas
Por haber asistido al "TERCER CONGRESO NACIONAL DE SALUD DEL IESS-APMOF-P".
En calidad de: Conferencista Tema: Abdomino plastia
Realizado en la ciudad de Quito, del 17 al 20 de noviembre del 2010,
con una duración de 44 horas.

Quito, 20 de noviembre del 2010

Ec. María Sol Larrea

Ec. María Sol Larrea
DIRECTORA ADM. H.CAM

Dr. Ivan Riofrío

Dr. Ivan Riofrío
PRESIDENTE DEL APMOF-P

Lcdo. Ramón Torres Pazmiño

Lcdo. Ramón Torres Pazmiño
DIRECTOR DEL ICISSE

REVISION BIBLIOGRAFICA

SINDROME DE EMBOLIA GRASA POSTERIOR A LIPOSUCCION

Dra. Mónica Cárdenas Cabrera

Egresada del Postgrado de Cirugía Plástica USFQ - HCAM

Dr. Diego Sierra Pesantes

Cirujano Plástico

Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados del HCAM

Resumen

Aunque la liposucción ha sido considerada como un procedimiento quirúrgico seguro, durante los últimos 30 años los informes indican que este procedimiento tiene un alto índice de complicaciones.

Las consecuencias adversas de la liposucción, incluidas las relacionadas con la embolia grasa, se ha informado en la literatura.

El Síndrome de Embolia Grasa (SEG) después de la liposucción es un trastorno que pone en peligro la vida, aún cuando su incidencia es baja, el riesgo exacto es desconocido, sin embargo, el pronóstico es pobre con un 15% de riesgo de muerte cuando el síndrome se ha diagnosticado. La patogénesis del Síndrome de Embolia Grasa posterior a la liposucción debe ser mirada desde el punto de vista mecánico y bioquímico, su diagnóstico es difícil, sin embargo, los criterios diagnósticos de Gurd y Wilson basados en el examen clínico son todavía ampliamente usados. Al momento no existe una terapia específica para el Síndrome de Embolia Grasa después de la liposucción, tan solo la prevención, un diagnóstico temprano y terapias de soporte.

Summary

Although liposuction is considered a safe surgical procedure, for the past 30 years reports indicate that this procedure has a high rate of complications.

The adverse consequences of liposuction, including those related to fat embolism has been reported in the literature.

Fat Embolism Syndrome (FES) after liposuction is a condition that threatens the life, even when their incidence is low; the exact risk is unknown; however, the prognosis is poor with a 15% risk of death when the syndrome has been diagnosed.

The pathogenesis of Fat Embolism Syndrome after liposuction should be viewed from the standpoint of mechanical and biochemical, diagnosis is difficult, however, the diagnostic criteria of Gurd and Wilson based on clinical examination are still widely used.

At present there is no specific therapy for Fat Embolism Syndrome after liposuction, only the prevention, early diagnosis and supportive therapies.

Palabras Clave: Embolia grasa, síndrome de embolia grasa, complicaciones, liposucción.

Key words: Fat emboli, fat embolism syndrome, complications, liposuction.

Desde su introducción a mediados de la década de los 70, la liposucción ha ganado tal popularidad que se ha convertido en el más común procedimiento quirúrgico cosmético hoy en día con pocos efectos colaterales, sin embargo, el incremento de los volúmenes lipoaspirados en la práctica clínica ha hecho que las complicaciones sean más frecuentes^{1,3}, definiendo la Sociedad Americana de Cirujanos Plásticos a la liposucción de gran volumen como el lipoaspirado total superior a 5 litros, lo que indica que estos procedimientos "requieren un alto nivel de habilidades

quirúrgicas y provisiones para el monitoreo prolongado después del procedimiento" (Sociedad Americana de Cirujanos Plásticos, 1998)⁴.

Entre estas complicaciones el embolismo graso o Síndrome de Embolia Grasa (SEG) pueden ser secundarios a traumatismos, incluyendo la cirugía ortopédica y traumatológica (los traumatismos son la causa más frecuente del SEG, sobre todo las fracturas de huesos largos con un 2-5% de pacientes afectados, aún cuando la embolia grasa puede ocurrir hasta en el 90% de los pacientes con trauma, apareciendo casi exclusivamente en las primeras 72 horas), procedimientos estéticos (liposucción, uso de sustancias con fines estéticos) y a causas no traumáticas (Tabla I)^{1,2,4,5,6,9,12,19}.

Tabla I. Causas del Síndrome de Embolia Grasa⁶

Traumáticas	No traumáticas
Daño a tejidos blandos	Falla hepática: hígado graso o necrosis, hepatitis viral fulminante
Fractura de huesos largos	Nutrición parenteral total
Transplante de cultivo y médula ósea	Infusión de lípidos
Cirugía ortopédica (clavos y prótesis medulares)	Fármacos: corticoides, ciclosporina A, anestésicos inhalados, propofol
Procedimientos estéticos: liposucción, modelaje mamario, glúteo y de regiones trocántéricas	Anemia de células falciformes
Linfografía e histerosalpingografía	Pancreatitis aguda
Inyección de aceite vegetal, silicón	Diabetes mellitus ¹²
Quemaduras	Enfermedad por descompresión ¹²
Posterior a circulación extracorpórea	Osteomielitis y paniculitis ²¹
By-pass cardiopulmonar ¹²	Lisis tumoral ósea ²¹
	Terapia esteroideal ²¹

Concepto de Síndrome de Embolia Grasa y Liposucción

La liposucción es un procedimiento quirúrgico perteneciente al grupo de la cirugía de remodelación del contorno corporal, consiste en la extracción de la grasa de una determinada zona corporal⁸, popular en muchos países, y usualmente realizada con pocos efectos clínicos colaterales, sin embargo, con el incremento de los volúmenes lipoaspirados¹, procedimientos combinados y grandes volúmenes lipoinyectados en la zona glútea (procedimiento que está ganando popularidad)², las complicaciones han sido reportadas, ya que intensifican el riesgo de resultados adversos^{1,14}.

La embolia grasa (EG), descrita por primera vez por Zenker en 1861, corresponde a la presencia de glóbulos grasos en la circulación pulmonar y periférica¹³, mientras que el Síndrome de Embolia Grasa descrito originalmente en 1873, un trastorno clínico grave^{1,16}, constituye la manifestación clínica de la presencia de glóbulos grasos en la circulación sistémica, relativamente poco común, visto especialmente en pacientes con lesiones traumáticas, incluyendo la liposucción, aunque puede ser causada por otros tipos de patologías. Aun cuando la incidencia del SEG después de la liposucción es muy baja, constituye una probable amenaza para la vida^{1,13}.

Incidencia y Mortalidad

A través de los años, las complicaciones de la liposucción han sido clasificadas como mayores o menores. Las complicaciones mayores son las que amenazan la vida, y deberían ser evitadas a toda costa. Una complicación mayor no debería considerarse simplemente como un promedio estadístico para el procedimiento quirúrgico; sino como una señal de alarma, aunque en ocasiones no es sinónimo de una técnica quirúrgica incorrecta¹⁵.

Las complicaciones clínicas de la liposucción ocurren en alrededor el 5-10% de los casos pero son usualmente menores, relacionadas con seromas, edema, hiperpigmentación cutánea, dolor, anestesia, hematomas, irregularidades de contorno visibles y palpables, hipercorrección, infección local y mala cicatrización^{1,4,15}, sin embargo, pueden llegar a eventos más graves o potencialmente mortales¹⁷.

Complicaciones más severas incluyen perforación cutánea, grandes defectos de contorno, necrosis cutánea, lesión térmica, lesión de órganos vitales, reacción adversa a la anestesia, hemorragia mayor, neuropatía óptica isquémica, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y embolia grasa^{17,20}. Complicaciones muy severas pueden requerir cirugía adicional u hospitalización y podrían causar la muerte²⁰.

Dentro de las complicaciones mayores se incluyen al síndrome de embolia grasa e infección extendida¹⁵, la cual puede causar serias o fatales consecuencias como es el shock tóxico o la fascitis necrotizante¹⁷.

La incidencia reportada del SEG es muy variable, según el estudio sea prospectivo o retrospectivo o a la manera de definirlo por criterios clínicos, de imagen, monitoreo fisiológico o material de autopsias. En la serie de Lázaro Cárdenas-Camarena, México, la incidencia del SEG posterior a la liposucción es del 0.19%. En el Censo de Cirujanos Cosméticos de Estados Unidos se refiere una tasa de mortalidad del 19.1 por 100.000 procedimientos realizados de 1994 a 1998; la tromboembolia pulmonar (TEP) fue la principal causa de muerte con un 23.1% y la cuarta causa fue la debida al SEG con 8.5%⁹.

Otros estudios reportan que la mortalidad global del Síndrome de Embolia Grasa (SEG) después de la liposucción es aproximadamente del 10-15%, siendo más alta la mortalidad asociada al Síndrome de Embolia Grasa fulminante debido a fallo cardiaco derecho grave comparada con la que se relaciona a fallo respiratorio subyacente (o rara vez a edema cerebral, causando muerte cerebral)¹.

En series de autopsias humanas, la presencia de embolia grasa posterior al trauma ha sido claramente demostrada en el cerebro y riñón, a pesar de la expectativa de que todos los émbolos quedarían atrapados dentro del parénquima pulmonar en algo semejante a un "primer paso" del proceso. Después del trauma, la embolia grasa pulmonar y sistémica, puede ser detectada solamente en unas pocas horas, ya que posteriormente, los émbolos son aclarados o resueltos, lo que hace que su detección sea mucho más difícil⁴.

Presentación Clínica

Sistema Respiratorio:

El pulmón es por lo general el primer órgano afectado por la embolia grasa en los pacientes con SEG. Esta localización puede ser explicada por las diferencias de presiones existentes en los distintos lechos vasculares, es conocido que las presiones capilares son significativamente más bajas en el pulmón e hígado que en el cerebro, riñón y lecho vascular periférico. La disfunción del sistema respiratorio se produce con frecuencia, y su gravedad puede variar de leve manifestada por disnea y/o taquipnea a grave caracterizada por los síntomas del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)¹.

Las manifestaciones respiratorias pueden presentarse en tres grados de severidad: subclínica, con manifestaciones clínicas y una forma fulminante. Las formas subclínicas y clínicas responden de forma positiva al tratamiento, mientras que la forma fulminante por lo general es fatal. La forma subclínica es detectada con análisis de gases sanguíneos asociados con valores de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) menores de 60 mmHg. La forma clínica aparece dentro de las primeras 24 a 72 horas con un cuadro clínico de fácil diagnóstico. La forma fulminante se desarrolla en las primeras horas, con un rápido deterioro a pesar del soporte ventilatorio y otras medidas de resucitación, y frecuentemente resulta fatal⁷.

Sistema Nervioso Central:

Las manifestaciones neurológicas aparecen en el 80% de los pacientes con SEG y por lo general preceden al desarrollo de los síntomas respiratorios de 6 a 12 horas. La disfunción del Sistema Nervioso Central oscila entre cefalea, mareo, desorientación leve, demencia, irritabilidad, somnolencia, convulsiones, déficits focales y coma^{1,6,16,18}. El edema cerebral causado por la embolia grasa puede contribuir a la disfunción neurológica¹.

Afortunadamente, casi todos los déficits neurológicos son transitorios y completamente reversibles²¹.

Piel:

En 1911, Benestadd asoció la hemorragia petequiral con el embolismo graso, siendo de difícil comprensión esta asociación⁷.

Las petequias en la parte superior del cuerpo son halladas en alrededor el 50% de los pacientes. El característico rash petequiral es comúnmente observado en la cabeza, cuello, mucosas orales, tórax anterior, subconjuntiva y región axilar. Esta distribución puede ser debida a la acumulación de grasa en el arco aórtico, previo a la embolización. Se cree que este es el único rasgo patognomónico del Síndrome de Embolia Grasa, resultado de la ruptura de la pared de los capilares, ya que los glóbulos grasos al bloquear el flujo sanguíneo en los capilares dérmicos dan como resultado la ruptura de la pared y extravasación de la sangre, por lo general aparece en el segundo o tercer día posterior a la lesión y 24 horas después de las manifestaciones respiratorias y cerebrales^{1,6,7,16}. Figura 1.



Fig. 1. Petequias hemorrágicas a nivel de la piel de la mama izquierda¹³

Sistema Cardiovascular:

El signo cardiovascular más frecuente que aparece en los pacientes con SEG es la taquicardia persistente y precoz, pero este no es específico y sensible para el diagnóstico del mismo^{1,21}.

Ojos:

El 50% de los pacientes con SEG experimentan manifestaciones en la retina. Los cambios incluyen edema macular, exudados, manchas algodinosas directamente relacionadas al flujo sistémico y hemorragia retiniana. Pueden aparecer escotomas e incluso ceguera por émbolos de grasa en la arteria central de la retina^{1,5}.

Fiebre Sistémica:

Un signo temprano muy común del SEG es la fiebre. A menudo es leve, pero puede aumentar hasta los 39°C²¹.

Laboratorio y Hallazgos de Imagen

Los hallazgos de laboratorio incluyen un repentino descenso en el nivel del hematocrito, un aumento en los niveles séricos de lipasa, hipoxemia, trombocitopenia, anemia e hipocalcemia debido a la unión de los ácidos grasos libres al calcio^{1,21}. Estos hallazgos por lo general están presentes durante las primeras 24-72 horas, muchos de ellos han sido considerados característicos del Síndrome de Embolia Grasa, aunque no son específicos y posiblemente ocurran en pacientes con y sin el síndrome¹.

Detección de gotas grasa:

Glóbulos grasos son frecuentemente observados en la orina, pero esto es demasiado sensible para ser de valor en el diagnóstico del SEG. También se ha propuesto que el lavado broncoalveolar puede ser usado para identificar gotitas grasa intracelulares, pudiendo ser un método rápido para establecer el diagnóstico del síndrome, pero los resultados son poco concluyentes, ya que la identificación de macrófagos alveolares con grasa depende de una muestra adecuada del lavado broncoalveolar, además la presencia de gotas de grasa en el mismo, puede aparecer también en otras situaciones como infusión de lípidos, hipertrigliceridemia, fallo multiorgánico, casi ahogamiento, sepsis o neumonía por aspiración^{1,2,5,6,12}.

Hematología y Bioquímica plasmática:

La asociación con la liposucción ha sido demostrada en dos estudios animales, que evidenciaron que el 100% de los modelos porcinos y ratas de laboratorio tenían embolia grasa en los pulmones después de una liposucción realizada con cánulas de punta roma e infiltración tumescente², además de incrementos significativos en los niveles séricos de las enzimas aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT) postoperatorios (10-48 h) en los modelos animales sometidos a lipoplastia comparados con los controles. Estos hallazgos indican la existencia de deterioro hepático en el curso del Síndrome de Embolia Grasa¹.

Análisis de Gases Arteriales:

El análisis de los gases arteriales en los pacientes después de la liposucción, en general indica hipoxia e hipocapnia, características clínicas de distrés respiratorio. Esto es importante porque la hipoxia es usualmente el primer signo de desarrollo del Síndrome de Embolia Grasa¹, causando una hipoxemia refractaria y no corregible con altas dosis de oxígeno (60-100%)⁷, pudiendo ocasionar que la PaO₂ caiga a 50 mmHg o menos¹.

Radiografía de Tórax:

La radiografía de tórax al inicio aparece normal, pero desarrolla signos de opacificación intersticial y alveolar generalizada en las primeras 72 horas, mostrando múltiples parches alveolares de típica consolidación en las zonas superiores y medias, apariencia denominada «tormenta de nieve». Los signos radiológicos pueden permanecer hasta por 3 semanas^{1,7}.

Tomografía Computada y Resonancia Magnética Cerebral:

Estos estudios de imagen del cerebro son usados para confirmar la extensión de tejido involucrado y excluir otras patologías¹. La tomografía de tórax de alta resolución demuestra opacidades bilaterales en imagen de vidrio despulido, engrosamiento septal interlobular y en algunos pacientes opacidad nodular centrolobular⁷.

En el diagnóstico del SEG cerebral, en la etapa aguda (primeros días que siguen a la injuria), en la TC, se observan punteados hiperdensos distribuidos en forma difusa en la sustancia blanca, es frecuente además la presencia de edema cerebral. En la etapa subaguda, las lesiones inicialmente hiperdensas se tornan hipodensas, el edema cerebral cede a partir de la 1^a a 2^a semana. En la etapa crónica (aproximadamente 1 mes después del evento inicial) hay atrofia cerebral y aparece en forma gradual una efusión subdural¹⁰.

Actualmente la RMN es la técnica más sensible para evaluar la embolia grasa cerebral¹⁸. En el periodo agudo muestra lesiones puntiformes, hipointensas, ampliamente esparcidas en T1; en T2 éstas aparecen como punteados hiperintensos y se distribuyen en la sustancia gris y blanca del cerebro, cerebelo y del troncoencéfalo, no se refuerzan con el empleo de gadolinio. Los sitios principalmente afectados son el cuerpo caloso, la unión corticomedular y los ganglios basales¹⁰.

Fisiopatología y Patogénesis

Microfotografías histopatológicas revelaron cambios patológicos en el pulmón, riñón y cerebro, así en el pulmón con la tinción de hematoxilina/eosina, se evidenció un edema hemorrágico alveolar con gotas grasa y trombos de fibrina, además de múltiples depósitos de grasa en los glomérulos renales y capilares cerebrales¹, por lo que se ha teorizado que todas las liposucciones humanas tendrán efectos embólicos a través de una injuria mecánica o química² y se ha demostrado que la extensa movilización de la grasa subcutánea durante la liposucción es un proceso acumulativo³, de tal suerte, que la macroglobulinemia lipídica puede esperarse y, de hecho, se encontró de forma consistente cuando más de 900 ml de grasa son aspirados¹⁴.

Adicionalmente, los resultados histológicos de los especímenes pulmonares realizados en un estudio experimental demostraron la presencia de depósitos lipídicos en todos los animales sometidos a liposucción. La mayoría de estos depósitos fueron intravasculares, aunque algunos derrames en el espacio extravascular también se ven como se muestran en la Fig. 2³

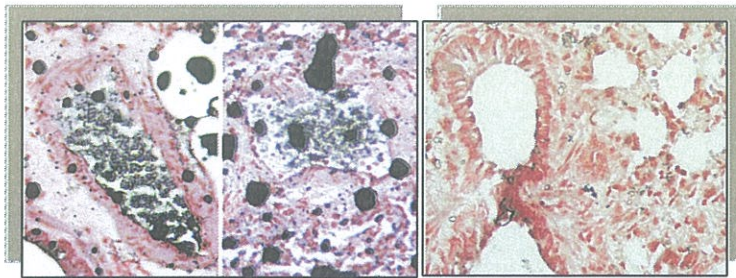


Fig. 2. Derecha y centro: Depósitos de lípidos en los pulmones de los animales de estudio (Ratas Sprague-Dawley). Izquierda: Pulmón de un control animal, ausencia de depósitos lipídicos³.

El examen histológico de los riñones en los animales liposucionados reveló la presencia de numerosos émbolos grasa intravasculares en las arterias renales y los glomérulos. También hubo un incremento notable en la cantidad de lípidos intraluminales e intracitoplasmáticos en los túbulos contorneados proximales. Fig. 3⁴.

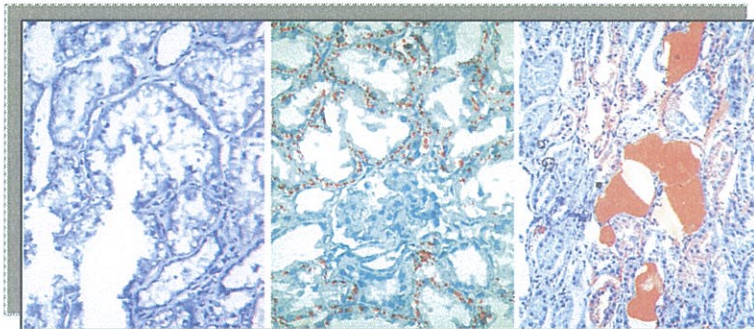


Fig. 3. Riñón control (derecha) y cortes renales con tinción de aceite rojo 'O' (centro e izquierda). Tenga en cuenta los lípidos intracitoplasmáticos (centro) e intraluminales (izquierda) en el sistema renal (Porcinos Duroc)⁴.

Los cortes del hígado simplemente mostraron cambios congestivos terminales, sin ningún émbolo grasa observado⁴.

Microscópicamente en el cerebro, los émbolos se han encontrado con mayor frecuencia en la sustancia gris, debido a su gran red de capilares; no obstante, los cambios patológicos han sido observados predominantemente en la sustancia blanca, lo que se explica debido a su menor desarrollo de circulación colateral y mayor susceptibilidad a la isquemia¹⁰.

La Fosfolipasa A2, el Oxido Nítrico (NO), radicales libres y citoquinas proinflamatorias ($TNF\alpha$, $IL-1\beta$, $IL-10$), juegan un rol en la patogénesis de los Síndromes de Embolia Grasa y Distrés Respiratorio Agudo. El propéptido Fosfolipasa A2 (PLA 2), fue involucrado en pacientes con lesión aguda, que causó activación y secuestro neutrofílico en la vasculatura pulmonar e intersticio. Basado en estudios de pacientes con Síndrome de Embolia Grasa, se ha evidenciado un incremento en los niveles del Factor Activador de Plaquetas (PAF) y PLA2 en el flujo del lavado broncoalveolar, del mismo modo las concentraciones plasmáticas de PLA2 fueron significativamente altas. Estos resultados apoyan la participación de PLA2 en la patogénesis del SDRA asociado con el SEG. También se ha sugerido que el Oxido Nítrico puede estar involucrado en el SEG, ya que el mismo vía iNOS (Oxido Nítrico Sintetasa Inducible) en los macrófagos alveolares es tóxico para los pulmones en el síndrome¹.

La formación de Metilguanidina (MG) ha sido considerada como un marcador bioquímico de radicales hidroxilo que junto con radicales libres y citoquinas proinflamatorias participan en el SDRA y en otros cambios asociados con el SEG¹.

Con la base de todos estos hallazgos, el SEG fue considerado una reacción inflamatoria sistémica, en la que la acción de las lipasas resulta en la liberación de ácidos grasos no esterificados al torrente sanguíneo que induce una respuesta inflamatoria¹, y que es propenso a ocurrir en cualquier paciente que se somete a una liposucción y no se limita a los grandes volúmenes lipoaspirados⁴.

Teoría Mecánica:

La vía mecánica es considerada como la más probable para la aparición inicial de la embolia grasa después de la liposucción³, así de acuerdo a la teoría mecánica del SEG propuesta por Gauss en 1924²¹, la grasa en el área del trauma es el origen de la embolia pulmonar. Las gotas de grasa entran en las venas cercanas al tejido lesionado cuando la ruptura de los vasos y daño de los adipocitos ocurre, y entonces son transportadas al lecho vascular pulmonar y circulación sistémica, depositadas en forma de embolia grasa. Los vasos sanguíneos son bloqueados por los glóbulos de grasa intravasculares del rango de 10 a 40 μm de diámetro¹ o incluso inferiores a 7 μm , para el cerebro y riñón¹⁰.

La presión arterial pulmonar aumenta posterior a la obstrucción debido al émbolo grasa e hipoxia y la presión elevada puede empujar el émbolo grasa a la circulación general con lo cual puede ser depositado en otros órganos¹.

Considerando al trauma como la causa más frecuente de embolismo grasa (fracturas de huesos largos y pelvis), en la liposucción del mismo modo hay un trauma extenso para los vasos sanguíneos y reconociendo que la composición de la grasa en el tejido subcutáneo es comparable con la de los huesos largos⁴, pues contiene triglicéridos, glicerol y ácidos grasos de cadena larga¹⁹, (los ácidos grasos en su forma libre son muy tóxicos, así el ácido oleico –un ácido graso libre presente en la médula ósea de los adultos- causa daño pulmonar agudo y edema pulmonar, lo cual es aceptado para el desarrollo en modelos animales del SDRA)^{5,9,19}, no sería sorprendente encontrar que la embolia grasa se produce en casi todos los casos de liposucción⁴.

Teoría Bioquímica:

En 1940, Struppler hizo el primer reporte de embolismo grasa basado en la teoría bioquímica⁷.

La teoría bioquímica propone que los ácidos grasos libres, tales como los quilomicrones, son los principales productos del SEG que son tóxicos para los neumocitos y el endotelio capilar. Los ácidos grasos libres causan hemorragia alveolar e intersticial, edema y neumonitis química que ocasiona daño endotelial, inactivación del surfactante pulmonar e incremento de la permeabilidad, estos eventos a menudo inducen al SDRA. Los cambios hormonales secundarios al trauma tisular inducen a un incremento sistemático de los ácidos grasos libres. La liberación de catecolaminas después del trauma y la lesión tisular podrían movilizar ácidos grasos libres y disminuir la utilización de grasa en el cuerpo. El incremento en los niveles y actividad de la lipasa y lipoproteína de lipasa liberan ácidos grasos libres circulantes. Las aminas vasoactivas liberadas del tejido injuriado y la histamina liberada del parénquima pulmonar podrían causar vasoespasmo pulmonar, broncoespasmo e injuria endotelial. Además de los émbolos, los productos de degradación proteica inducidos por la secreción aumentada de la hormona adrenocortical y la proteína C-reactiva, también pueden ser responsables de la agregación de los quilomicrones, que podrían causar la obstrucción¹.

El Síndrome de Embolia Grasa fulminante y el Síndrome de Embolia Grasa no son causados por el mismo efecto fisiopatológico asociado con la liberación sistémica de grasa. El Síndrome de Embolia Grasa fulminante es una manifestación severa de obstrucción grasa aguda cardiovascular pulmonar, por una liberación repentina intravascular de una gran cantidad de grasa que escapa del área del tejido injuriado a través de las vénulas desgarradas al sistema circulatorio. La agregación plaquetaria subsecuente y la liberación de sustancias vasoactivas y trombogénicas contribuyen a la hipertensión pulmonar y el edema que exacerba la obstrucción vascular aguda pulmonar por la grasa. El fracaso cardíaco derecho severo, el choque, y aún la muerte a menudo ocurren dentro de las primeras 1-12 horas posteriores al trauma. El Síndrome de Embolia Grasa, como se cree, es causado por los efectos tóxicos de los ácidos grasos libres liberados en la capa endotelial que causan disrupción capilar, hemorragia perivascular y edema, por lo que basado en las teorías que se discutió anteriormente, los mecanismos mecánicos y bioquímicos contribuyen tanto al Síndrome de Embolia Grasa como al Síndrome de Embolia Grasa fulminante¹.

Diagnóstico

Varios métodos han sido sugeridos para confirmar el diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa, pero el examen clínico sigue siendo el estándar de oro, con los tres síntomas clásicos que son:

disfunción respiratoria, disfunción cerebral, y rash petequeial, que usualmente ocurren dentro de las 24 a 48 horas después de la cirugía^{1,20}.

Las manifestaciones del SEG fueron descritas por primera vez por Gurd en 1970, y luego refinadas por Gurd y Wilson en 1974. Ellos afirmaron que al menos dos síntomas o signos mayores o uno mayor y cuatro síntomas o signos menores con la presencia de glóbulos de grasa en la circulación, deben estar presentes para diagnosticar el síndrome (Tabla II)^{1,7}.

Tabla II. Criterios para el diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa según Gurd y Wilson¹

Criterios mayores:

1. Insuficiencia respiratoria.
2. Afectación cerebral.
3. Rash petequeial.

Criterios menores:

1. Fiebre (generalmente 39°C).
2. Taquicardia (120 latidos/minuto).
3. Cambios en la retina (grasa o petequias).
4. Ictericia.
5. Cambios renales (anuria u oliguria).
6. Anemia (un descenso de más del 20% del valor de la hemoglobina inicial).
7. Trombocitopenia (un descenso del 50% del valor plaquetario inicial).
8. Alto rango de sedimentación globular (VSG 71 mm/h).
9. Macroglubulinemia grasa.

Otro sistema diagnóstico ha sido sugerido por Schonfeld y colaboradores, quienes propusieron un Índice de Embolismo Graso que da puntos para diferentes criterios de diagnóstico (Tabla III). El diagnóstico del SEG se hace con una puntuación de 5 o más¹.

Tabla III. Índice de Embolismo Graso

Presentación	Puntos
Petequias difusas	5
Infiltrado alveolar	4
Hipoxemia (< 70 mmHg)	3
Confusión	1
Fiebre > 38°C	1
Frecuencia cardiaca > 120 lat/min	1
Frecuencia respiratoria > 30/min	1
FES = 5 o más puntos	

Sin embargo, son varios los criterios diagnósticos para SEG que a través de los años han sido enunciados, así en un recuento cronológico se mencionan a (Tabla IV):

Tabla IV. CRITERIOS DE EMBOLISMO GRASO¹¹

Autor	Año	Criterios
Bergmann	1873	Dificultad respiratoria, confusión y petequias.
Gurd y Wilson	1974	2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 4 menores: Mayores: Insuficiencia respiratoria, compromiso cerebral y petequias. Menores: Fiebre, taquicardia, alteraciones ópticas, ictericia, anemia, trombocitopenia, > VSG, insuficiencia renal, macroglobulinemia
Moore	1981	Compromiso cerebral y respiratorio
Guentner	1981	2 criterios: Fiebre, alteración del sensorio, petequias, hipoxemia.
Schonfeld	1983	5 o más puntos: Petequias 5 puntos, infiltrado alveolar 4 puntos, hipoxemia 3 puntos, confusión, fiebre, taquicardia o taquipnea 1 punto.
Lindeque	1987	PaO ₂ < 60 mmHg con FiO ₂ 21%, PaCO ₂ > 55 mmHg o pH < 7.3, frecuencia respiratoria > 35 aún con sedación, aumento del trabajo respiratorio.

El análisis de la gasometría arterial es importante porque el desarrollo de síndromes clínicos puede hacer que PaO₂ caiga a 50 mmHg o menos. La detección de glóbulos grasa en la sangre, orina, y esputo no es en particular provechosa en la confirmación del diagnóstico. Casi todos los pacientes con fracturas y lesión de tejidos blandos tienen embolia grasa, pero pocos desarrollan el SEG¹. Los hallazgos de imagen juegan un papel importante en la confirmación del diagnóstico del síndrome. La radiografía de tórax, TC sin contraste, TC de alta resolución, imágenes de ventilación-perfusión, resonancia magnética, ecosonografía doppler transcraneal y ecocardiografía transesofágica intraoperatoria se incluyen. Sin embargo, Georgopoulos y Bouros sugieren que todas estas investigaciones todavía carecen de especificidad para diagnosticar el SEG, pero pueden ser provechosas en la exclusión de algunos casos¹.

Prevención y Tratamiento:

No hay tratamiento específico para el Síndrome de Embolia Grasa en la actualidad, por lo que la prevención, el diagnóstico temprano y las terapias de apoyo son muy importantes.

La prevención del SEG, debe incluir lo siguiente:

1. La selección cuidadosa de los pacientes y las técnicas. La liposucción se indica generalmente para áreas localizadas de grasa en pacientes relativamente jóvenes con una buena piel.
2. La diferenciación de embolia grasa y embolia trombótica. El diagnóstico diferencial es muy importante ya que el tratamiento es distinto.
3. Reducción del tiempo quirúrgico y de la cantidad de grasa aspirada.
4. Asistencia apropiada y agresiva.
5. Tratamiento con fluidos para un mínimo de 24 horas postoperatorio. Las partículas grasas podrían entrar en la circulación sistémica e iniciar el Síndrome de Embolia Grasa durante el procedimiento, por lo tanto, la administración de fluidos intravenosos para aclarar dichos glóbulos es esencial durante las primeras 24 horas después de la cirugía¹.

La administración de líquidos fluctúa en alrededor 3 litros para un período de 24 horas¹⁵.

6. Asistencia y seguimiento cuidadoso postoperatorio del paciente. El paciente debería permanecer en el hospital el día del procedimiento^{1,15}, ya que se ha convertido casi de rutina el dar de alta a los pacientes ambulatorios, no mucho después de la finalización de procedimientos quirúrgicos cada vez más extensos y realizados en consecuencia con prolongada anestesia o despiertos bajo sedación/sedación profunda¹⁴.

Nunca considerar a la lipoaspiración como un procedimiento menor o ambulatorio¹⁵.

El Síndrome de Embolia Grasa es un trastorno autolimitado¹, cuyo tratamiento es de soporte, no específico y depende de la condición clínica del paciente, por lo que la resucitación temprana y la estabilización hemodinámica son básicas para minimizar la respuesta al estrés. Dado que la

disfunción pulmonar manifestada por hipoxemia es la condición más frecuentemente encontrada, es deseable vigilar la saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso, y a través de ésta, guiar la respuesta a la oxigenoterapia⁶.

Los corticosteroides han sido estudiados en el humano y en modelos animales de manera extensa. Los posibles efectos benéficos en la prevención del SEG lo serían por la estabilización de la membrana capilar pulmonar con reducción de la fuga que crea el edema intersticial, disminución de la respuesta inflamatoria, estabilización de la activación del sistema del complemento y retardo en la agregación plaquetaria. Los efectos benéficos se han reportado con dosis de metilprednisolona entre 9 y 90 mg/kg, con lo cual se ha reducido la frecuencia del SEG. Se ha propuesto el uso de metilprednisolona a 30 mg/kg en la prevención del SEG⁶. La heparina es otro recurso potencial, dado su efecto de aclarar el suero lipémico al estimular la actividad de la lipasa sérica; sin embargo, el tratamiento con ésta es controversial ya que el incremento de los ácidos grasos libres están relacionados con la patogénesis del SEG^{6,21}. La aspirina ha sido recomendada como profilaxis en la prevención de las anomalías del intercambio gaseoso; en modelos animales de embolia grasa se ha demostrado que bloquea la producción de tromboxano. La heparina, aspirina y los dextranos reducen la adhesividad plaquetaria y la formación de microagregados, aunque el uso de dextranos ha sido rechazado por sus efectos negativos en la coagulación y la función renal. Como prevención de la movilización de los ácidos grasos libres se ha utilizado la glucosa⁶. Adicionalmente, Goodman encontró que la albúmina de suero humano tiene varios sitios de unión para los ácidos grasos libres y estimó que cada gramo de albúmina puede ligar hasta 110 mg de ácidos grasos de cadena larga¹⁹.

Dado que los ácidos grasos, tales como el ácido oleico, son uno de los factores implicados en el desarrollo de la lesión pulmonar aguda y el SDRA, la reanimación hídrica con soluciones de albúmina puede ser beneficiosa. Además, el uso de albúmina cuando se combina con furosemida en pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA tiende a mejorar la oxigenación, así un meta-análisis de la terapia con albúmina en general sugiere disminución de la mortalidad en los pacientes agudos hospitalizados¹⁹.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Wang HD, Zheng JH, Deng CL, Liu QY, Yang SL (2008) Fat Embolism Syndromes Following Liposuction. *Aesth Plast Surg* 32:731-736
2. Mentz H (2008) Discussion Fat Emboli Syndromes Following Liposuction. *Aesth Plast Surg* 32:737-738
3. Kamal M, El-Ali, Gourlay T (2006) Assessment of the Risk of Systemic Fat Mobilization and Fat Embolism as a Consequence of Liposuction: Ex Vivo Study. *Plast Reconstr Surg* 117(7):2269-2276.
4. Kenkel J, Brown S, Love E and cols (2004) Hemodynamics, Electrolytes, and Organ Histology of Larger-Volume Liposuction in a Porcine Model. *Plast Reconstr Surg* 113(5):1391-1399
5. Ochoa FJ, Saralegui I, Fernández E, Fernández ME (1998) Caso Clínico: Síndrome de Embolia Grasa. *Emergencias*, Vol. 10, Núm. 2, Marzo-Abril: 123-125
6. Santos LE, Gotés J (2005) Embolia Grasa: Un Síndrome Clínico Complejo. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, Vol.18, Núm. 3, Julio-Septiembre: 230-239
7. Ballesteros C, Hernández J, Sánchez H, Avila S (2008) Embolismo Graso y Síndrome de Embolismo Graso. *Rev Med Hosp Gen Mex*, Vol. 71, Núm. 1, Enero-Marzo: 49-56
8. Serra J, Muñoz J, (2008) Actualización: Indicaciones y Técnicas en la Liposucción. *JANO*, Núm. 1.696, 16-22 Mayo: 23-26
9. Santos L, Pulido T, Bautista E y cols (2004) Caso Clínico: Síndrome de Embolia Grasa secundaria a Inyección Intramuscular de Material Oleoso. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*, Vol. 17, Núm. 4, Diciembre: 272-279
10. Navarro T, (1999) Síndrome de Embolia Grasa Cerebral. *Cuadernos de Neurología*, Vol. 23. Disponible en (Available at): http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/1999/Indice_99.html.
11. Ballesteros C, Síndrome de Embolismo Graso Postraumático. www.reeme.arizona.edu
12. Calvo JM, Bureo P, Ramos JL (2001) Síndrome del Embolismo Graso: Presentación de un Caso y Revisión de la Literatura. *An. Med. Interna (Madrid)*, Vol.18, Núm. 11: 612-613
13. Surur A, Galletti C, Martín JJ, Marangoni A, Allende B (2012) Neurorradiología: Aporte de la Resonancia Magnética en el diagnóstico del Síndrome de Embolia Grasa Cerebral. Reporte de cuatro casos. *RAR*, Vol. 76, Núm. 1, Marzo: 33-38
14. Grazer F.M., De Jong R. H. (2000) Fatal Outcomes from Liposuction: Census Survey of Cosmetic Surgeons. *Plast Reconstr Surg* 105(1):436-446
15. Cárdenas-Camarena Lázaro (2003) Lipoaspiration and Its Complications: A Safe Operation. *Plast Reconstr Surg* 112(5): 1435-1441
16. Bhalla T, Sawardekar A, Klingele K, Tobias JD (2011) Postoperative hypoxemia due to fat embolism. *Saudi J Anaesth* 5(3):332-334
17. Iverson R, Lynch D, and the ASPS Committee on Patient Safety (2004) Practice Advisory on Liposuction. *Plast Reconstr Surg* 113(5): 1478-1490
18. Gupta B, Kaur M, D'souza N, Dey CK, Shende S, Kumar A, Gamangatti S (2011) Cerebral fat embolism: A diagnostic challenge. *Saudi J Anaesth* 5(3):348-352
19. Habashi NM, Andrews PL, Scalea TM (2006) Therapeutic aspects of Fat Embolism Syndrome. *Injury, Int. J. Care Injured* 37S, S68-S73
20. Haeck PC, Swanson JA, Gutowski KA and cols (2009) Evidence-Based Patient Safety Advisory: Liposuction. *Plast Reconstr Surg* 124(4S):28S-44S
21. Jain S, Mittal M, Kansal A, Singh Y, Kolar PR, Saigal R (2008) Fat Embolism Syndrome. *JAPI*, Vol. 56, April: 245-249

Correspondencia:

Dra. Mónica Cárdenas

e-mail: moni_cardenas@hotmail.com

Quito, 10 de enero del 2013

CERTIFICADO

Por medio de la presente certificamos que el artículo **“Pie Diabetico: Beneficios y Resultados de la Curación Avanzada en la Clínica de Heridas del HCAM “**, realizado por la doctora Mónica Cárdenas Cabrera, se encuentra en proceso de publicación en la Revista Metrociencia Volumen 21 N.3

La doctora Mónica Cárdenas, puede hacer uso del presente certificado como considere conveniente.

Atentamente,

**h Hospital
Metropolitano**
DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA MÉDICA

Dr. Carlos León

Editor de la Revista

PIE DIABETICO: BENEFICIOS Y RESULTADOS DE LA CURACION AVANZADA EN LA CLINICA DE HERIDAS DEL HCAM

Dra. Mónica Cárdenas Cabrera
Egresada del Postgrado de Cirugía Plástica USFQ – HCAM
Lcda. Janeth Vallejo Vallejo
Líder de la Clínica de Heridas del HCAM

RESUMEN

La morbimortalidad que la Diabetes Mellitus causa en la población general, vinculada a complicaciones vasculares: micro y macroangiopatía, trastornos neurológicos e infecciones, demanda del personal médico un compromiso constante y creciente para el manejo cabal de este trastorno crónico metabólico. El pie diabético, complicación grave pero prevenible, requiere el esfuerzo conjunto de un equipo profesional multidisciplinario, dentro del cual la Clínica del Heridas del HCAM brinda al paciente diabético una atención profesional con sólidas bases científicas y realizada por personal capacitado en el tema.

SUMMARY

The morbidity and mortality due to Diabetes Mellitus in the general population, linked to vascular complications: micro and macroangiopathy, neurological disorders and infections, demand of medical staff a constant and growing commitment to the comprehensive management of this chronic disorder metabolic. The diabetic foot, serious but preventable, requires the joint effort of a multidisciplinary professional team, within which Wound Clinic of HCAM offers to the diabetic patient a professional attention with solid basis scientific and realized by personnel qualified in the topic.

Palabras Clave: Pie diabético, úlcera, infección, curación.
Key words: Diabetic foot, ulcer, infection, healing.

La Diabetes Mellitus (DM) actualmente es considerada como una pandemia y representa un problema de salud pública en todo el mundo. Las infecciones en los pies, son las complicaciones más comunes e importantes, propias de los diabéticos de larga evolución.¹

DEFINICION

Es la infección, ulceración y/o destrucción de los tejidos profundos asociados a anomalías neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica de los miembros inferiores (OMS, IDF).²

EPIDEMIOLOGIA

El pie diabético constituye uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario y de días de hospitalización en todo el mundo y con mayor razón en países en vías de desarrollo.²

Se considera que en Latinoamérica hay unos 40 millones de diabéticos³; en Ecuador, la DM se halla entre las diez primeras causas de morbimortalidad hospitalaria y se estima existen 500.000 personas afectadas, abarcando de manera importante a la población mayor de 60 años. Las infecciones en los pies son en la actualidad una de las causas más importantes por la que los diabéticos ingresan a nuestros hospitales (25% en el HCAM).¹

La úlcera de los pies en el diabético, antecedente directo del pie diabético, es uno de los motivos más frecuentes de consulta del diabético y antesala de la amputación, ya que hasta un 75% de las amputaciones en miembros inferiores son precedidas por úlceras. Las úlceras por su carácter crónico, requieren en promedio un lapso de 6 a 14 semanas para cicatrizar. Sin embargo, las úlceras complicadas con infección profunda, necrosis o gangrena, requieren de tiempos mucho más largos, dependiendo del servicio hospitalario (30 a 40 días en países industrializados). Cuatro

de cada cinco úlceras se originan en traumas externos, muchos de ellos mínimos o por calzado inadecuado o por pérdida de la sensibilidad protectora.²

Para el año 2030, se estima que 366 millones de personas en el mundo tendrán diabetes. La prevalencia mundial de diabetes se estimó en un 2.8% para el 2000 y se espera que aumente hasta el 4.4% para el 2030. El riesgo de un paciente diabético durante su vida de desarrollar una úlcera en el pie puede ser tan alto como 25%, y se cree que cada 30 segundos una extremidad inferior se pierde en algún lugar en el mundo como consecuencia de la diabetes. En los Estados Unidos, 82.000 amputaciones de las extremidades se llevan a cabo en pacientes con Diabetes Mellitus al año, y aproximadamente el 54% de estas, se realizan en pacientes ancianos mayores de 65 años. Las amputaciones son 15 veces más frecuentes en diabéticos, que en personas sin la enfermedad.⁴

Aproximadamente el 56% de las úlceras del pie diabético se infectan, y el 20% de estas heridas infectadas terminan con algún tipo de amputación de la extremidad inferior. Aún más alarmante es el hecho de que las tasas de mortalidad asociadas con los pacientes diabéticos después de una amputación son a menudo peores que las de los pacientes con cáncer.⁵

Por lo expuesto, es fundamental crear en el médico, en el personal de la salud, en el paciente y en su entorno, la conciencia del cuidado regular y de ser posible diario de los pies, ya que está demostrado que los factores más gravitantes en el desarrollo de la úlcera, son traumas mínimos, la deformidad de los pies y la neuropatía periférica a lo que hay que añadir la falta de inspección regular del calzado que en muchas ocasiones es el responsable de la aparición de las úlceras.²

COSTOS

Los gastos asociados con úlceras del pie diabético no resueltas son substanciales, tanto para el paciente cuanto para el sistema sanitario. Sólo en el 2002, se estimó que los costos asociados con la diabetes en los Estados Unidos fueron 132 mil millones de dólares, 92 mil millones de este total se relacionó con gastos médicos directos para los pacientes y los restantes 40 mil millones con la pérdida de productividad.

Durante un período de 2 años, los costos médicos para un solo paciente con diabetes entre los 40 y 65 años de edad con una úlcera del pie se han estimado en aproximadamente 28.000 USD. Esta cifra refleja solamente los costos médicos directos y no incluye los costos asociados con la atención continuada o amputación. Los costos de amputación fluctúan entre 20.000 a 60.000 USD anuales por paciente.⁴

A estas estimaciones hay que añadir las repercusiones graves de índole personal, social y económica que en la vida de un paciente diabético acarrea estas úlceras, vinculadas a los problemas de movilidad y pérdida substancial de la productividad.^{4,5}

PATOGENESIS

Existen tres factores importantes: neuropatía, angiopatía y en menor grado trastornos inmunitarios que favorecerán el apareamiento de la patología infecciosa.

1. Neuropatía. Este tipo de trastorno afecta al 80% de los pacientes con pie diabético. Los problemas que causa son:

- a. Trastornos de la sensibilidad y anestesia, que favorecen las lesiones termo-mecánicas y que llevan a la formación de úlceras.
- b. Disfunción autonómica, que lleva a la disminución de la inervación autonómica lo que determina piel seca, escamosa y quebradiza.
- c. Neuropatía motora, alterando la estabilidad y forma del pie.

Estas alteraciones anatómicas llevan a una mala distribución del peso en el pie, con aumento de la presión y predisposición a la formación de úlceras, invasión bacteriana e infección.

2. Angiopatía. La lesión vascular es una macro y microangiopatía que se desarrolla en más del 50% de los diabéticos con enfermedad mayor a 10 años de evolución. Estos procesos conllevan a un trastorno de la perfusión tisular, predisposición a la trombosis y alteración en los procesos de cicatrización, así como una disminución de la biodisponibilidad tisular de los fármacos en las zonas afectadas.¹

3. Alteración inmunitaria. Se han detectado trastornos desencadenados por la afectación del sistema inmunitario, así las alteraciones en la función leucocitaria, secundarias a la hiperglucemia, como disminución de su capacidad quimiotáctica, fagocitaria y citotóxica, pueden conducir a un

polinuclear "tolerante" o "quemado" que responde menos vigorosamente de lo normal frente a los estímulos patógenos, lo que aumenta el riesgo de infección. Se ha encontrado una significativa correlación negativa entre la concentración de hemoglobina glucosilada y la actividad bactericida de los polinucleares, y hay datos que indican que un buen control de la glucemia normaliza algunas de estas deficiencias en la inmunidad celular.^{1,6}

ETIOLOGIA / FACTORES DE RIESGO

Existen muchos factores de riesgo para la ulceración e infección en el pie diabético:

Neuropatía Periférica Sensorial. Esta anomalía lleva a la pérdida de la sensibilidad protectora y a la falta de sensación ante lesiones menores causadas por el exceso de presión y lesiones mecánicas o térmicas.³

La neuropatía sensitiva es el factor que se asocia de manera más consistente a la aparición de úlceras en el pie. Entre 60 y 80% de los pacientes con úlceras tiene neuropatía, manifestada por alteraciones distales tales como parestesias, disestesias o hasta anestesia completa, lo que favorece el trauma repetido.⁷

Neuropatía Periférica Motora. Esta desencadena anomalías en la anatomía y biomecánica del pie, la atrofia de los músculos lumbricales e interóseos, es un fenómeno precoz del pie neuropático, en el cual resalta el acanalamiento de los dedos, dedos en martillo, caída de la cabeza de los metatarsianos, angulación de los dedos y subluxación de las articulaciones metatarso-falángicas. Esto lleva a un aumento de la presión con formación de callos y úlceras.^{2,3}

Neuropatía Periférica Autonómica. Déficit de sudoración, lo que determina sequedad y piel quebradiza.³

Deformidades neuro-osteopáticas. Anomalías anatómicas y biomecánicas, que llevan al aumento de presión en la zona medio-plantar.³

Insuficiencia vascular. Déficit que conduce a la falta de vitalidad tisular, cicatrización de heridas y aporte de neutrófilos. Tiene algunas características especiales en relación a los diabéticos: es más común, afecta a sujetos jóvenes, no hay diferencia en los sexos, incluso es más frecuente en mujeres, progresa rápidamente, es multisegmentaria con compromiso preferente por los vasos infrageniculares como las arterias tibiales anterior y posterior, al igual que la perónea, con un compromiso de las arterias digitales, hasta un 60% de los diabéticos tienen oclusión de arterias metatarsianas.^{2,3,7}

La isquemia puede contribuir en un 30 a 40% a la aparición de úlceras y en mayor medida al desarrollo de gangrena distal, como también afectar los mecanismos de cicatrización.⁷

Hiperglicemia y otras alteraciones metabólicas. Estas afectan la función inmunitaria (neutrófilos) y la cicatrización de heridas.³

Discapacidades. Determinadas por la reducción de la capacidad visual, la movilidad, amputaciones, etc.³

Desadaptación conductual. Por la poca aceptación de la enfermedad. Falta de adherencia al tratamiento, medidas de prevención y vigilancia.³

Déficits de los sistemas de salud. Control, vigilancia y cuidados inadecuados. Falta de educación y cuidado del pie.³

ULCERA EN EL PIE DIABETICO

La úlcera neurotrófica del pie es la causa más importante de consulta en los diabéticos. Las úlceras están estrechamente relacionadas, más con la presencia de neuropatía, que con la enfermedad vascular periférica.¹

Tabla 1. Riesgo de nuevas úlceras²

Neuropatía sin deformación	1.7
Neuropatía con deformación	12.1
Úlcera o amputación previas	36.4

(D. Armstrong - The Diabetic Foot)

Se han propuesto diferentes sistemas de clasificación de las heridas en el pie diabético; sin embargo, ninguno es universalmente aceptado como tampoco validado prospectivamente. Los más tradicionales se basan en la evaluación de la profundidad de la úlcera y del grado de

gangrena acompañante.⁷ Así mostramos las Clasificaciones de Wagner y Armstrong (Universidad de Texas) Tablas 2 y 3.

Tabla 2. Clasificación de Wagner³

GRADO	PROFUNDIDAD PRESENCIA DE INFECCION O GANGRENA
GRADO 0	Ausencia de úlcera, pero con signos de riesgo: deformidad o hiperqueratosis.
GRADO I	Úlcera superficial. Celulitis superficial.
GRADO II	Úlcera profunda. Compromiso de tendones, articulaciones o huesos. Ausencia de infección.
GRADO III	Úlcera profunda. Compromiso de tendones y huesos. Presencia de infección: absceso / osteomielitis.
GRADO IV	Gangrena limitada a dedos, antepie o talón.
GRADO V	Gangrena que afecta a la mayor parte del pie.

Ejemplos:



Pie Diabético: Wagner I



Pie Diabético: Wagner II



Pie Diabético: Wagner V

Tabla 3. Clasificación de la Universidad de Texas¹

	GRADO 0 Lesión epitelial o ausencia de lesión	GRADO 1 Plano superficial	GRADO 2 Toma de tendón o cápsula	GRADO 3 Toma ósea o articular
Estadio A Ausencia de isquemia o infección	OA (0%)	1A (0%)	2A (0%)	3A (0%)
Estadio B Ausencia de isquemia / presencia de infección	OB (12.5%)	1B (8.5%)	2B (28.6%)	3B (92%)
Estadio C Presencia de isquemia / ausencia de infección	OC (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
Estadio D Presencia de isquemia e infección	OD (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

Entre paréntesis se halla el porcentaje de amputación de acuerdo a la categorización respectiva.

INFECCION EN EL PIE DIABETICO

Las infecciones del pie constituyen la infección de partes blandas más frecuente en el diabético y pueden llevar a la osteomielitis, amputación o a la muerte. El espectro de infecciones va desde la celulitis localizada a infecciones profundas con fascitis necrosante y/u osteomielitis.⁷ Las infecciones de la herida deben ser diagnosticadas clínicamente basándose en signos y síntomas locales de inflamación (y ocasionalmente sistémicos). Las investigaciones de laboratorio (inclusive

la microbiológica) son de utilidad limitada para el diagnóstico de infección, excepto en los casos de osteomielitis (B-II).⁸

La neuropatía predispone a la infección al permitir puertas de entrada como son las úlceras plantares, en ausencia de úlceras, el 60% de las infecciones comienza en los espacios interdigitales, seguido de la región periungueal en el 30% y el restante 10% en otras zonas.⁷

La respuesta inmune inespecífica al estar disminuida en estos pacientes, ocasiona menor actividad leucocitaria en aspectos tales como adherencia, migración, quimiotaxis y actividad bactericida, en especial en presencia de acidosis.⁷

Neuropatía, hipoxia y deficiencias inespecíficas del sistema inmune, probablemente en ese orden de importancia, se combinan para favorecer la aparición y rápida progresión de la infección en el pie diabético.⁷

Las lesiones cutáneas o úlceras del pie diabético, deben ser evaluadas íntegramente. Es necesaria la desbridación de la escara o el material necrótico para evaluar la profundidad de la lesión. No olvidar la palpación ósea del fondo de la úlcera con estilete metálico estéril, para diagnosticar osteomielitis.³ Por último, los estudios de imagen pueden ayudar a diagnosticar o definir mejor las colecciones profundas purulentas de los tejidos blandos y suelen ser necesarios para detectar hallazgos patológicos en huesos. La radiografía simple puede ser suficiente en muchos casos, pero la RM (con preferencia scanner con isótopos) es más sensible y específica, especialmente para la detección de las lesiones de los tejidos blandos (AI).⁸

Los agentes participantes en la infección del pie diabético varían según se trate de una infección superficial o profunda. Las infecciones superficiales agudas (úlceras no complicadas, celulitis) adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son en su mayoría monomicrobianas, aislándose principalmente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp. Este tipo de infección no siempre requiere uso de antimicrobianos y cuando requiere, el tratamiento antiinfeccioso debe cubrir los agentes mencionados y la toma de cultivos no es indispensable, especialmente si sólo se pueden obtener cultivos de superficie, cuyo valor predictivo del agente causal es escaso.⁷

Las infecciones profundas y/o crónicas son polimicrobianas en más del 50% de los casos, con participación promedio de 2 a 3 agentes. En ellas siempre debe intentarse un diagnóstico bacteriológico preciso, mediante la obtención y procesamiento adecuados de muestras para cultivo. A las cocáceas Gram positivas de las infecciones superficiales, se agregan bacilos Gram negativos y anaerobios.⁷

La evidencia disponible no es compatible con el tratamiento de las úlceras clínicamente no infectadas con terapia antibiótica (D-III). La antibioticoterapia, es necesaria en virtualmente todas las heridas infectadas, pero a menudo es insuficiente sin el cuidado apropiado de la herida. Por lo que se recomienda seleccionar un régimen antibiótico empírico sobre la base de la gravedad de la infección y el probable agente etiológico(s) (B-II). La terapia dirigida exclusivamente a cocos aerobios Gram-positivos, puede ser suficiente para los casos leves a moderados de infección en pacientes que no han recibido recientemente tratamiento antibiótico (A-II).⁸

La terapia empírica de amplio espectro no es habitualmente necesaria, pero está indicada en las infecciones graves, en espera de los resultados del cultivo y los reportes de la susceptibilidad antibiótica (B-III). La terapia definitiva debe estar basada tanto en los resultados del cultivo y los datos de sensibilidad, cuanto en la respuesta clínica a la pauta empírica (C-III). Es necesario continuar la antibioticoterapia hasta que exista evidencia que la infección se haya resuelto, pero no necesariamente hasta que la herida haya curado. Las sugerencias para la duración del tratamiento antibiótico son las siguientes: para infecciones leves, 1-2 semanas suele ser suficiente, pero algunas requieren de 1 o 2 semanas adicionales. Para infecciones moderadas y graves, por lo general 2-4 semanas es suficiente, dependiendo de las estructuras implicadas, la idoneidad del desbridamiento, la calidad de tejidos blandos que den cobertura y la vascularización de la herida (A-II). Para la osteomielitis, generalmente al menos 4-6 semanas son requeridas, pero una duración más breve será suficiente si la exéresis el hueso infectado es radical, y probablemente más larga si el hueso infectado se mantiene (B-II).⁸

CICATRIZACION

La ruptura de los tejidos, sea de origen traumático o quirúrgico, pone en marcha una serie de procesos que intentan reponer el estado de los mismos. El proceso de cicatrización tiene lugar de forma ordenada y es el resultado de un equilibrio entre la reparación y la regeneración tisular, como acontece en la cicatrización aguda.⁹

En la cicatrización crónica, en cambio, una herida es incapaz de cicatrizar en un tiempo razonable. La cicatrización prolongada o incompleta se produce como consecuencia de una interrupción del proceso normal de cicatrización aguda que provoca un resultado anatómico y funcional escaso. La mayoría de las heridas con cicatrización crónica se detienen o enlentecen en las fases inflamatoria o proliferativa y provocan niveles elevados de matriz metaloproteasa, que se une o degrada las distintas citocinas y factores de crecimiento de la superficie de la herida.⁹

La Diabetes Mellitus afecta negativamente a la cicatrización en todos los niveles, así, la falta de insulina (y su escaso efecto trófico en los tejidos que están cicatrizando), los productos finales de glucosilación, que afectan a la matriz extracelular, las vías de señalización celular y la expresión génica en las heridas, ocasionando una disminución de la respuesta inflamatoria, una respuesta disminuida de los granulocitos y una más lenta epitelización. En los humanos, el aumento de los niveles de hemoglobina A1c se han correlacionado inversamente con la capacidad de cicatrización de las úlceras, a lo que se agrega las neuropatías y enfermedades vasculares que se producen en los pacientes diabéticos; todo ello contribuirá a una cicatrización escasa.^{9,10}

HIPERQUERATOSIS

La formación de callos, especialmente con hemorragia, es la señal de inminente ruptura de la piel y ulceración, su eliminación hace que disminuyan las presiones plantares. Por lo tanto, como parte del protocolo, todos los pacientes deben ser examinados para constatar si hay desarrollo de callos y en caso positivo serán retirados, con pocas excepciones.⁴ Figura 1.



Figura 1. (Arriba, izquierda) El paciente inicialmente presentó una úlcera diabética infectada en el primer dedo del pie izquierdo hasta el hueso. Aún cuando, la herida era pequeña (1 x 1 cm), el callo circundante era considerablemente más grande, aproximadamente 4 x 2 cm. (Arriba, derecha) Se realizó un desbridamiento quirúrgico amplio que retiró el callo, extendiéndose hasta los tegumentos blandos circundantes. Es interesante que en el reporte de patología la piel hiperqueratósica (callo), fuera llamada hiperplásica. El análisis anatómico-patológico de la uña mostró bacterias focales y organismos compatibles con hongos.

(Abajo, izquierda) Dos meses más tarde, durante el proceso de cicatrización, un pequeño callo desarrolló, se retiró inmediatamente. (Abajo, derecha) La úlcera diabética completamente curada, como resultado del seguimiento del protocolo. Este caso ejemplifica la expectativa de que incluso si un paciente tiene un mal control glucémico (en el paciente el nivel de HbA1c era 12.7), la cicatrización debe esperarse y evitar la amputación.⁴

DESBRIDAMIENTO

El desbridamiento es esencial para la curación de una úlcera diabética e incluye, como lo hemos mostrado, la eliminación de todos los callos circundantes (incluyendo todo el tejido hiperqueratósico), el tejido necrótico e infectado (incluyendo huesos) hasta llegar a bordes sanos,

ampliándose aún de 2 a 3 mm. adicionales sobre el tejido sano, para asegurar la eliminación de todas las hiperqueratosis.

El desbridamiento provoca la activación de las plaquetas para controlar la hemorragia y los factores de crecimiento, importantísimos dentro del proceso de cicatrización, luego la implementación de un medio húmedo facilita la migración más rápida de las células epidérmicas a todo el lecho de la herida, que promueve la angiogénesis y la síntesis de tejido conectivo.⁴

PREVENCIÓN

Un paciente que ya ha sufrido una infección en el pie, tiene más probabilidad de recidiva, siendo la evaluación el momento oportuno para reforzar las medidas preventivas. La detección de la neuropatía antes de sus complicaciones, es el mejor método para prevenir las infecciones en los pies.⁸

La eliminación de la presión en una herida del pie (es decir, la descarga) es crucial para el proceso de cicatrización (AI).⁸ Estudios retrospectivos y prospectivos han demostrado que la presión plantar elevada es un factor causal en el desarrollo de úlceras plantares en pacientes diabéticos y que la ulceración es a menudo un precursor de la amputación de la extremidad inferior.¹¹ El pico de las presiones plantares es mayor en la parte delantera del pie, en comparación con la parte posterior y el arco medial.⁴

En una persona con diabetes, la deformidad de la uña del dedo del pie y la neuroartropatía de Charcot se encuentran entre las anomalías más importantes que pueden causar la interrupción significativa de la arquitectura del pie y elevación de las presiones locales.¹¹

La combinación de la deformidad de los pies, pérdida de sensación protectora y descarga inadecuada conduce a daño tisular y ulceración. Una vez que se ha formado una úlcera, a menos que el área ulcerada sea descargada, la cicatrización puede crónicamente retardarse, incluso en una extremidad adecuadamente perfundida. Después que una úlcera cicatriza, el riesgo de recurrencia es alto (40% en una mediana de 4 meses en un estudio realizado, mostrando la necesidad continua de descarga en estos pacientes).¹¹

Los pacientes deben ser instados a no caminar descalzos y al uso de calzado terapéutico, incluyendo una plantilla moldeada a la medida en un zapato con la profundidad adecuada.¹¹

Educar al paciente sobre la importancia que tiene un adecuado control glucémico, la utilización de calzado apropiado en todo momento, evitar el trauma de pie, la realización diaria del auto-examen de los pies reportando cualquier cambio a los profesionales de la salud (A-II).⁸

Los pacientes con neuropatía severa, deformidades sustanciales del pie o isquemia crítica deben ser remitidos a los especialistas adecuados para un manejo óptimo y así evitar complicaciones (A-II).⁸

Los pacientes diabéticos deben abstenerse de fumar, ya que el tabaco disminuye la tasa de consumo y entrega de oxígeno en el lugar de la herida y retrasa la cicatrización adecuada drásticamente. Además, la nicotina; el monóxido de carbono y cianuro de hidrógeno del humo, tienen un efecto tóxico sobre las plaquetas e inhiben el metabolismo celular normal, lo que crea un entorno perjudicial para la cicatrización.⁴

Considerando la importancia de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones, debido al significativo impacto negativo que ejerce, traducido en la severa morbimortalidad que ocasiona, el HCAM a través de la Clínica de Heridas, parte fundamental de la Clínica del Pie Diabético, brinda el cuidado, la atención personalizada y profesional diaria así como el seguimiento permanente a cientos de pacientes hospitalizados o ambulatorios, aquejados por la Diabetes Mellitus u otras entidades, que acuden para el manejo y control de sus heridas de distinto grado de complejidad y severidad, a través de la curación avanzada de las mismas.

El manejo avanzado de heridas o método de curación no tradicional es una práctica mundialmente reconocida, iniciada en 1962 con los trabajos de Winter et al., que comprobadamente trae grandes beneficios clínicos al paciente, reflejados en menor número de curaciones, menos dolorosas y con una tasa menor de complicaciones.¹²

DEFINICIÓN DE CURACIÓN AVANZADA DEL PIE DIABÉTICO

Corresponde a la curación no tradicional que se efectúa limpiando la úlcera con suero fisiológico, dejando como cobertura un apósito interactivo, bioactivo o mixto. La frecuencia de la curación dependerá de las condiciones de la úlcera y del apósito a utilizar.¹²

Debridamiento y tipos de debridamiento: Es la eliminación de tejido necrótico o esfacelado.

Existen dos tipos de debridamiento, el quirúrgico y el médico, el que, a su vez, se subdivide en mecánico, enzimático y autolítico. En el manejo de la curación avanzada del pie diabético se utilizarán el quirúrgico y el médico autolítico.

Debridamiento médico – autolítico. Consiste en colocar un apósito bioactivo, hidrogel, sobre la úlcera, previo lavado por arrastre mecánico con suero fisiológico. Este apósito está compuesto principalmente de agua. Su presentación es en gel y lámina. El hidrogel permite que la úlcera sufra una autodigestión por la acción de las enzimas que contienen sus secreciones. Este procedimiento es costo-efectivo, indoloro, selectivo y cómodo para el paciente.

Las enzimas catalíticas demoran aproximadamente 72 a 96 horas en activarse en un medio húmedo, por lo tanto, al desbridar con hidrogel una úlcera con tejido necrótico sin exudado o con exudado escaso, no se debe esperar una respuesta positiva al tratamiento en los primeros tres a cuatro días.¹²

COBERTURAS:

En la curación avanzada de las úlceras del pie diabético se utilizarán apósitos interactivos, bioactivos y mixtos como apósitos primarios. En algunas ocasiones los interactivos se pueden utilizar también como coberturas secundarias. Los apósitos pasivos se utilizarán exclusivamente como secundarios. Así las coberturas usadas son:¹²

Apósitos Interactivos: Son más complejos que los apósitos pasivos. Sirven principalmente para mantener un ambiente húmedo fisiológico en la úlcera. De la gama de estos apósitos, en el pie diabético sólo se utilizarán el tull y la espuma hidrofílica (apósito compuesto de poliuretano que atrae el agua). Los apósitos transparentes adhesivos y no adhesivos no se utilizan en la curación avanzada del pie diabético por el riesgo de infección.

Apósitos Bioactivos: Son un poco más complejos que los anteriores. Están diseñados para mantener una humedad fisiológica en la úlcera y permitir la oxigenación. Pertenecen a este grupo los hidrocoloides, hidrogel y alginatos, los que serán utilizados en la curación avanzada del pie diabético.

a. Hidrocoloide. Apósito autoadhesivo, semi-oclusivo u oclusivo, que contiene partículas hidroactivas y absorbentes. En general, su composición básica original incluye carboximetilcelulosa, gelatina y pectina, en una base adhesiva; algunos contienen otros tipos de polisacáridos. Pueden ser de tipo estándar o fino. Para la curación avanzada del pie diabético se utiliza el estándar, indicado en las úlceras Grado 0 para la prevención de las hiperqueratosis o en las úlceras Grado I sin compromiso vascular.

b. Hidrogel. Apósito constituido por un gel amorfo no adherente o por una macroestructura tridimensional fija, en forma de lámina. Ambos contienen polímeros espesantes y humectantes con un alto contenido de agua. Se utilizan para debridamiento autolítico y para favorecer la granulación, la epitelización y la hidratación.

c. Alginatos. Son polisacáridos naturales biodegradables de fibra no tejida, derivados de la sal de calcio del ácido algínico (provenientes de las algas marinas). Aunque se les conoce como alginato de calcio, todos están compuestos de iones de sodio y de calcio en distintas proporciones.

Apósitos Mixtos: En la curación avanzada del pie diabético se utilizan los siguientes:

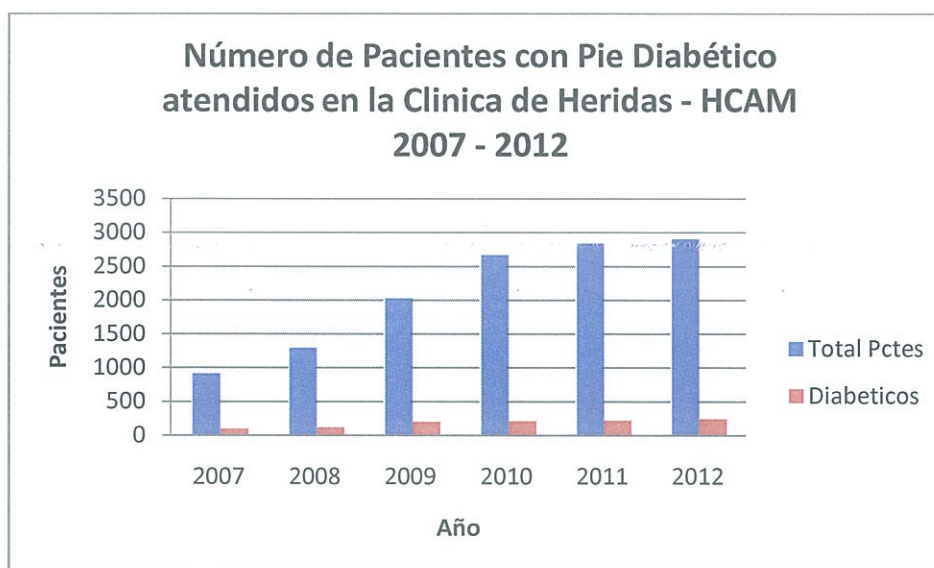
Antimicrobiano desodorante. El apósito de carbón activado más plata se utiliza en las úlceras de pie diabético infectadas, con exudado moderado o abundante. El carbón activo contenido en el apósito permite absorber los microorganismos y otras partículas indeseables, a la vez que neutraliza el mal olor. La plata le da la característica bactericida al destruir las bacterias adheridas al carbón activado.

Antimicrobiano. A este grupo pertenece el apósito de carboximetilcelulosa con plata que se utilizará en úlceras de pie diabético infectadas con exudado moderado o abundante. La carboximetilcelulosa sódica es un polisacárido de alto peso molecular, que al contacto con el agua o el exudado, confiere un pH ácido a la solución. Posee una alta capacidad absorbente y forma un gel viscoso. La plata le da la característica de bactericida al destruir las bacterias adheridas a la carboximetilcelulosa. A diferencia del apósito anterior, la plata está mezclada

con la carboximetilcelulosa permitiendo que el apósito pueda ser recortado. Los iones de sodio del exudado se unen al apósito causando la liberación de la plata iónica desde las fibras de la cobertura.

Absorbente. Se utiliza el apósito hiperosmótico que contiene concentraciones altas de sodio en una gasa no tejida. Está indicado en úlceras con o sin infección, con 50% o más de tejido necrótico o esfacelo y con exudado abundante.

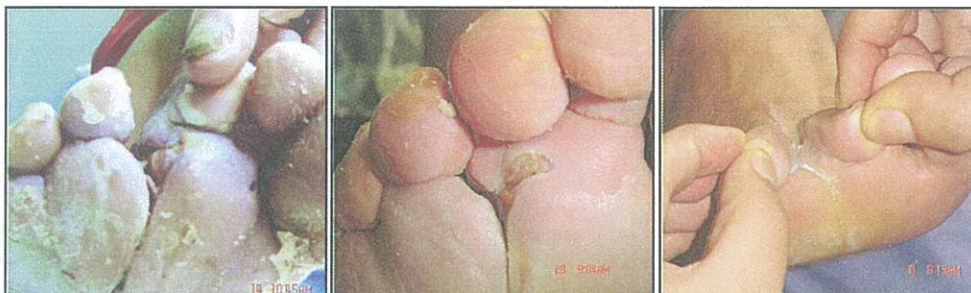
NUMERO DE PACIENTES CON PIE DIABETICO ATENDIDOS EN LA CLINICA DE HERIDAS – HCAM PERIODO 2007 – 2012		
Año	Total de Pacientes	Pacientes Diabéticos
2007	913	95
2008	1291	121
2009	2022	200
2010	2663	208
2011	2834	223
2012	2900	246



Del total de pacientes que ingresan con heridas y úlceras de diferente etiología, hemos analizado que anualmente el 8.7 % corresponde a pacientes diabéticos que presentan úlceras en su pie.

EVIDENCIA DE CASOS MANEJADOS Y RESUELTOS CON CURACION AVANZADA DEL PIE DIABETICO EN LA CLINICA DE HERIDAS DEL HCAM

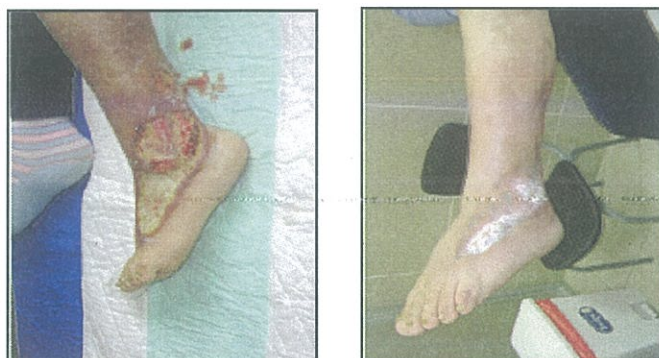
CASO 1



CASO 2



CASO 3



CONCLUSION:

La curación avanzada de heridas con sus muy variadas aplicaciones es una herramienta valiosa dentro del manejo y tratamiento de las heridas crónicas, favoreciendo y estimulando los complejos pero interesantísimos mecanismos de la cicatrización menoscabados en estos casos por diversos factores. El Pie Diabético, complicación delicada de un trastorno crónico-metabólico, es un ejemplo del quehacer beneficioso que el manejo avanzado de heridas puede lograr en condiciones donde los mecanismos de cicatrización están truncados y mermados en forma importante, contribuyendo a disminuir la morbilidad que este problema de salud pública mundial ocasiona.

BIBLIOGRAFIA:

1. Núñez B (2010) Infecciones en el Pie Diabético. En *Uso Racional de Antibióticos (URA) – Programa II – Meck - BMS*: 24-35
2. Paz G (2005) *Pie Diabético: Guías de Manejo*. CAMBIOS, Vol. IV, Núm. 8, Julio-Diciembre: 179-187
3. Núñez B, Paz G, Ríos P, Rivera T, Frías J (2004) *Infecciones en el Pie Diabético*. CAMBIOS, Vol. III, Núm. 6, Julio-Diciembre: 223-232
4. Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, Schneider J, Boulton A (2006) *Evidence-Based Protocol for Diabetic Foot Ulcers*. *Plast Reconstr Surg* 117(7S): 193S-209S
5. Wu SC, Armstrong DG (2006) *The Role of Activity, Adherence, and Off-Loading on the Healing of Diabetic Foot Wounds*. *Plast Reconstr Surg* 117(7S): 248S-253S
6. Martínez D (2004) *Tratamiento de la Infección en el Pie Diabético*. *Cir Esp*, Vol. 76 (1): 9-15
7. Beltrán C, Fernández A, Giglio MS et al. (2001) *Tratamiento de la Infección en el Pie Diabético*. *Rev. Chil. Infectol.*, Vol. 18, Núm. 3: 212-224
8. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al. (2006) *Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections*. *Plast Reconstr Surg* 117(7S):212S-238S
9. Doherty GM, Lowney JK, Mason JE, Reznik SI, Smith MA (2005) *The Washington Manual of Surgery*, 3rd edition: 164, 167-169
10. Janis JE, Kwon RK, Lalonde DH (2010) *A Practical Guide to Wound Healing*. *Plast Reconstr Surg* 125(6): 230e-244e
11. Cavanagh PR, Bus SA (2011) *Off-Loading the Diabetic Foot for Ulcer Prevention and Healing*. *Plast Reconstr Surg* 127(1S): 248S-256S
12. Aburto I, Morgado P (2005) *Guía Clínica – Curación Avanzada de las Ulceras del Pie Diabético*, Septiembre: 1-52

Correspondencia:

Dra. Mónica Cárdenas

e-mail: moni_cardenas@hotmail.com

Quito, 03 de enero de 2013

CERTIFICADO

Por medio de la presente certificamos que el artículo **“Cirugía Micrográfica de Mohs en Cáncer Cutáneo No Melanoma”** realizado por los doctores Mónica Cárdenas y Germán Rodas, se encuentra aprobado en proceso de publicación en la Revista Metrociencia Volumen 21 N.3.

Para los fines pertinentes, suscribo.

Atentamente,

h Hospital
Metropolitano
DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA MÉDICA

Dr. Carlos León

Editor de la Revista

CIRUGÍA MICROGRÁFICA DE MOHS EN CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA

Dra. Mónica Cárdenas Cabrera

Egresada del Postgrado de Cirugía Plástica USFQ - HCAM

Dr. Germán Rodas Feraud

Egresado de Postgrado de Oncología Clínica USFQ - HCAM

RESUMEN:

Los tumores cutáneos del tipo carcinoma de células escamosas (SCC) y carcinoma de células basales (BCC) son tumores que aparecen principalmente en áreas expuestas al sol cuyos rayos UV son capaces de alterar genes clave que intervienen en la oncogénesis. Dichas áreas corporales también son las expuestas a la vista y la enfermedad en si como su tratamiento que en la mayoría de los casos incluye resecciones amplias hacen que tengan una connotación especial por ser en mayor o menor medida deformantes. La Cirugía Micrográfica de Mohs, cuya utilidad clínica inició en 1936, permite reseccionar el cáncer de piel con máxima seguridad oncológica, minimizando el sacrificio innecesario de tejidos peritumorales sanos, aspecto importantísimo en el rostro, donde no podemos dar márgenes amplios, ya cada milímetro de piel sana es valioso y debe ser conservado para lograr los mejores resultados con mínima deformidad funcional y estética posible. En este trabajo pretendemos abarcar el manejo clínico y quirúrgico a través de la CM de Mohs del cáncer cutáneo no melanoma.

SUMMARY:

The type of skin tumors squamous cell carcinoma (SCC) and basal cell carcinoma (BCC) are tumors that occur mainly on sun-exposed areas whose UV rays are capable of altering key genes involved in oncogenesis. These body areas are also exposed to the sight and the disease itself and its treatment in most cases includes resections do they have a special meaning for being in more or less disfiguring. Mohs micrographic surgery, clinical utility of which started in 1936, allows resection skin cancer with oncology maximum security, minimizing the unnecessary sacrifice of healthy peritumoral tissues, very important aspect in the face, where we can not give wide margins, and each millimeter of healthy skin is valuable and must be preserved to achieve the best results with minimal functional and cosmetic deformity possible. In this work, we cover the clinical and surgical management through Mohs CM of non-melanoma skin cancer.

Palabras clave: Cáncer, basocelular, escamocelular, escisión, Mohs.

Keywords: Cancer, basal cell, squamous cell, excision, Mohs.

INTRODUCCION:

El apareamiento de cáncer de cualquier etiología especialmente en etapas tempranas obliga a la resección del tejido tumoral con amplios márgenes de seguridad para evitar en mayor o menor medida la recurrencia de la enfermedad y que concomitantemente se incrementen los tiempos de sobrevida libre de síntomas y libre de enfermedad con mejor expectativa en términos de pronóstico. El cáncer de piel en la gran mayoría de las veces sea o no enfermedad temprana requiere de resección tumoral con márgenes de seguridad lo que hace de suma importancia la conservación de piel sana en la mayor cantidad posible, especialmente en áreas de piel delgada y lábil como por ejemplo nariz, párpados y labios¹.

MATERIALES Y METODOS:

Se consultó bibliografía actualizada del abordaje del cáncer facial que no sea melanoma. Se revisaron los casos de dichas patologías en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín de enero hasta noviembre del 2012 y se siguió retrospectivamente el tratamiento aplicado y los desenlaces.

RESULTADOS:

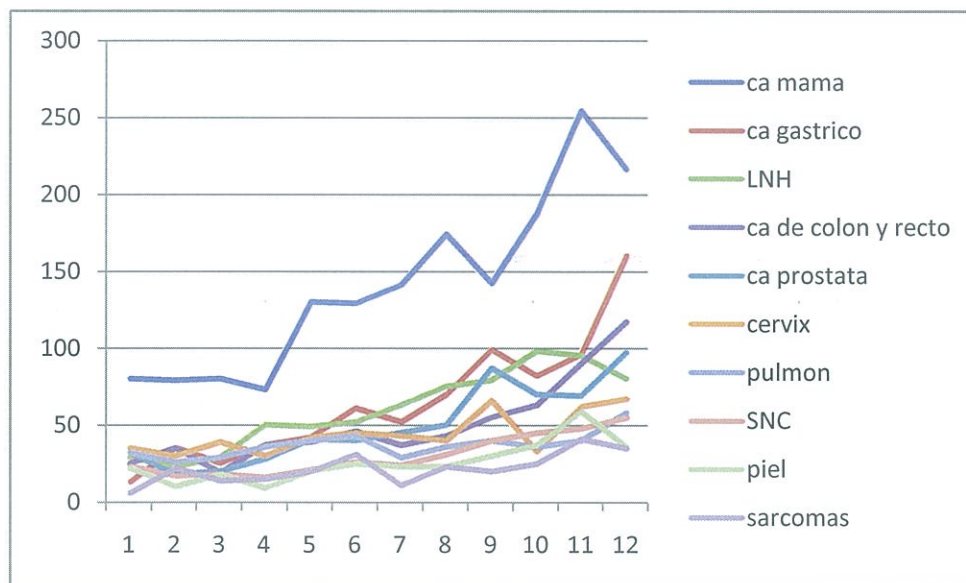
Los datos que arroja la epidemiología del cáncer de piel en el Ecuador y en la ciudad de Quito, se reflejan en los siguientes cuadro estadísticos obtenidos del Registro Nacional de Tumores, que aunque no está actualizado nos ofrece una tendencia de la enfermedad maligna de la piel. Además los otros datos se obtuvieron del registro de pacientes nuevos del Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín.

En principio, es importante tomar en cuenta la importancia del cáncer de piel en cuanto a su prevalencia. Se tomaron datos del servicio desde el año 2000 al 2011.

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Totales	
ca mama	80	79	80	73	130	129	141	174	142	187	254	216	1685	27%
ca gastrico	13	35	25	37	42	61	52	70	99	82	96	160	772	12%
LNH	29	23	29	50	49	52	63	75	79	98	95	80	722	11%
ca de colon y recto	25	35	19	37	39	46	37	43	55	63	90	117	606	10%
ca prostata	32	18	20	28	41	40	45	50	87	70	69	97	597	9%
cervix	35	30	39	30	42	45	43	40	66	33	62	67	532	9%
pulmon	32	26	29	36	40	43	29	36	40	36	40	58	445	7%
SNC	23	17	18	16	21	26	24	31	40	45	48	55	364	6%
piel	22	10	18	9	20	25	23	23	30	37	59	36	312	5%
sarcomas	6	22	14	15	20	31	11	23	20	25	41	35	263	4%

Estadísticas
de casos
nuevos
Servicio de
Oncología
HCAM

6298



En forma general se puede decir que la incidencia del cáncer se ha incrementado en el último decenio y lo propio ha sucedido con el cáncer de piel, aunque en esta estadística incluye el melanoma, la exclusión del mismo no influye en esta tendencia.

Registro Nacional de Tumores 2003-2005

Tasas de incidencia por 100 000 hbts

Edad	Ca de piel
0 a 4	0,5
5 a 9	0,9
10 a 14	0
15 a 19	1,4
20 a 24	2,6
25 a 29	7,3
30 a 34	9,9
35 a 39	7,3
40 a 44	26,2
45 a 49	29,5
50 a 54	78,8
55 a 59	106,5
60 a 64	148,1
65 a 69	247,4
70 a 74	344,5
75 y mas	400,2



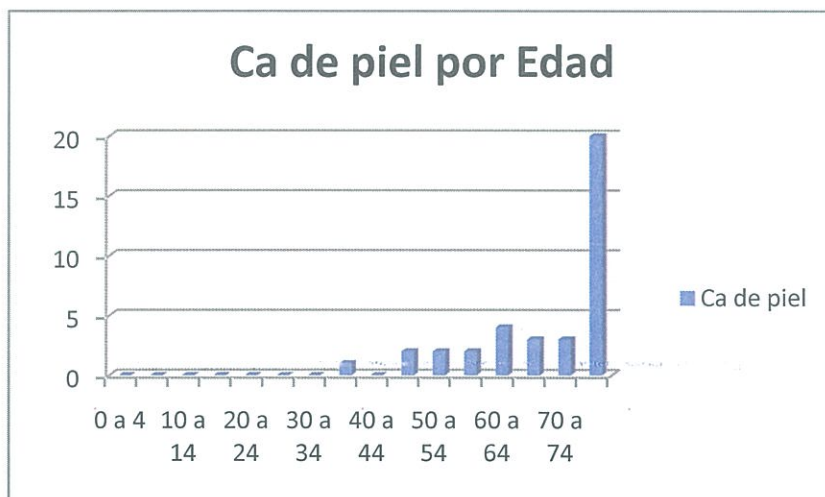
Fuente: Registro Nacional de Tumores
SOLCA 2003 – 2005

En forma general es sabido que el cáncer de piel se incrementa en las áreas expuestas al sol y guarda relación con el tiempo de exposición al mismo, lo que explica la tendencia a incrementarse en las edades mas avanzadas.

Estadísticas Ca de piel HCAM

Enero - Noviembre 2012

Edad	Ca de piel
0 a 4	0
5 a 9	0
10 a 14	0
15 a 19	0
20 a 24	0
25 a 29	0
30 a 34	0
35 a 39	1
40 a 44	0
45 a 49	2
50 a 54	2
55 a 59	2
60 a 64	4
65 a 69	3
70 a 74	3
75 y mas	20



Casos nuevos Servicio de Oncología HCAM, Enero a Noviembre 2012

Localización Corporal del Ca de piel

Antebrazo	1
Frontal	1
Hombro	1
Maxilar	1
Pie	1
Labio	2
Tórax ant.	2
Pierna	2
Cabelludo	3
Cara	3
Mejilla	3
Oreja	4
Párpado	4
Nariz	7



Lo que se ve en las estadísticas del hospital es que los sitios de mayor incidencia de cáncer de piel se encuentran en cabeza, y, como veremos mas adelante la mayoría de pacientes requieren resección y posterior ampliación de bordes:

Por sexo:

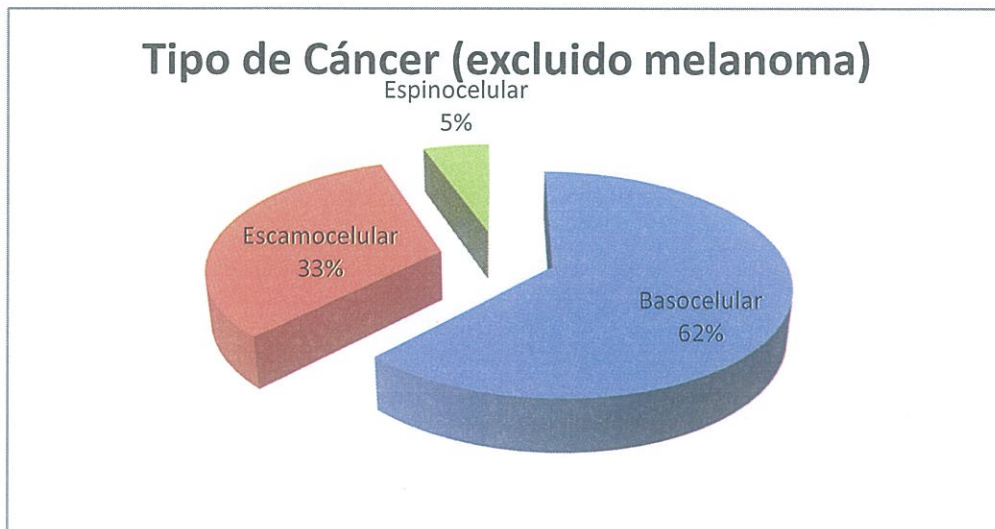


En cuanto al sexo no hay mayor diferencia entre hombres y mujeres con una discreta tendencia a ser mayor en mujeres (1.12/1).

Con respecto al tipo de cáncer de piel, en este trabajo hablaremos sobre el cáncer cutáneo no melanoma tratado con la Técnica de Mohs.

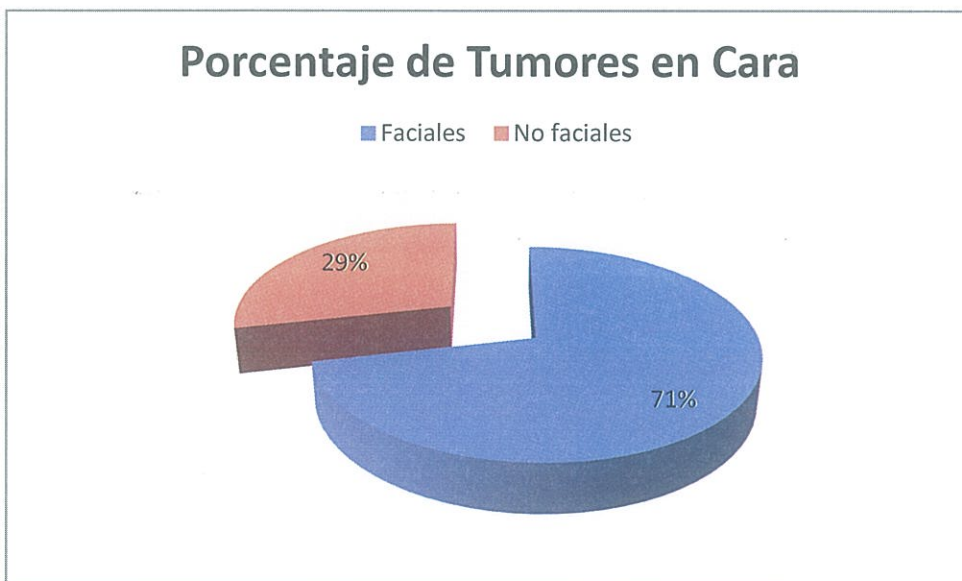
Tipos de cáncer (No se incluye melanoma)

Basocelular	23
Escamocelular	12
Espinocelular	2



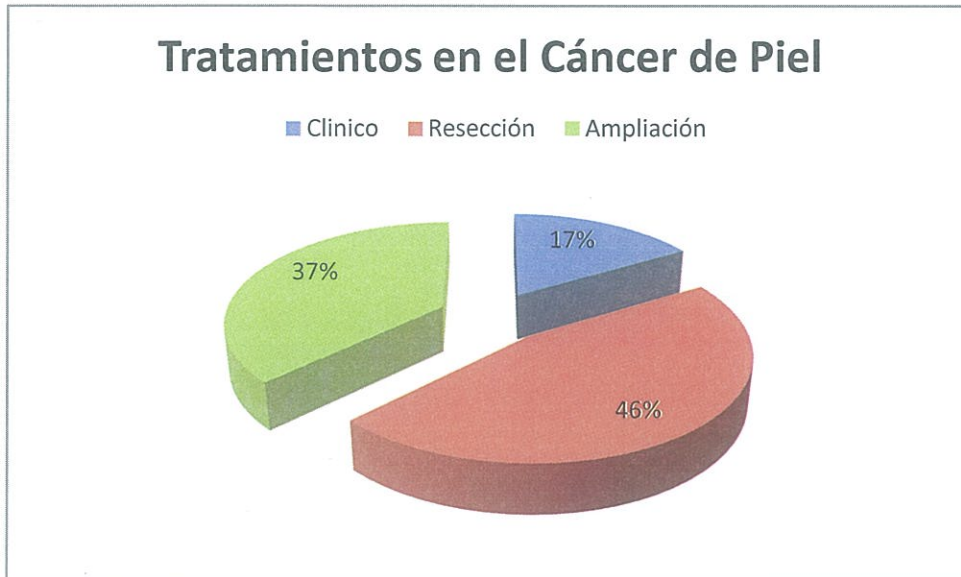
Tumores faciales y no faciales

Faciales	25
No faciales	10



Tratamientos administrados

Clinico	Resección	Ampliación
11 (17%)	31(46%)	25(37%)



El 63% de los pacientes atendidos en el Servicio de Oncología del Hospital Carlos Andrade Marín requirieron cirugía, 37% de ellos sometidos a exéresis oncológica única y el 46% necesitó reintervención por presentar los márgenes comprometidos. La cirugía inicial y posterior ampliación en un área visible, muchas veces tiene un efecto devastador en la vida social y afectiva del paciente dado que las secuelas cicatriciales pueden ser deformantes en mayor o menor medida determinando una sensación de baja autoestima y deterioro en la calidad de vida.

En general se clasifica a los pacientes como de bajo y alto riesgo. Los pacientes de bajo riesgo en general son aquellos con tumores menores de 2 mm de profundidad o Clark II, que no presentan compromiso vascular ni perineural, ni compromiso ganglionar, aquellos cuyo tumor no impronta tejidos subdérmicos como grasa, músculo o hueso. Estos pacientes en caso de tener márgenes negativos pasan a vigilancia y aquellos que tienen bordes comprometidos se reintervienen mediante valoración intraoperatoria de los bordes o con la Cirugía de Mohs².

Debido a la elevada tasa de recurrencia de bordes comprometidos, que no se han resecado adecuadamente, es un especial factor de riesgo la localización en cabeza y cuello ($p=0.041$)^{3,4}. Para los pacientes de alto riesgo se recomienda la ampliación de márgenes y valoración de los mismos en el postoperatorio con posterior radioterapia adyuvante o la Cirugía de Mohs con radioterapia adyuvante o la radioterapia en pacientes no operables.

EVALUACION:

Una vez que el diagnóstico ha sido establecido, una evaluación preoperatoria adecuada debe ser realizada, ya que comorbilidades como: malnutrición, uso de esteroides, diabetes, cicatrización queloidea o mala perfusión vascular secundaria al consumo de cigarrillos, pueden alterar la cicatrización en la herida después de la escisión tumoral y reconstrucción. Antecedentes de carcinomas cutáneos previos es importante que sean conocidos, ya que el riesgo estimado de desarrollar uno o más carcinomas de células basales o escamosas es del 35% en 3 años y 50% en 5 años, respectivamente. De hecho, algunos autores señalan que hay un incremento en el riesgo de melanoma en pacientes con historial de carcinoma de células basales o escamosas. Por lo tanto, un examen cutáneo minucioso es fundamental para buscar otras lesiones⁵.

Documentar la ubicación anatómica específica, el tamaño en milímetros y el aspecto de la lesión es útil, ya que pueden ser necesarios para su posterior clasificación en estadios. El uso

del ABCD (asimetría, borde, color y diámetro) nemotécnico utilizado para el melanoma, también es útil en estos casos⁵.

MANEJO :

Los tumores cutáneos malignos localmente invasivos pueden ser tratados exitosamente por una variedad de técnicas que incluyen: escisión local, crioterapia, radioterapia, curetaje, electro- desecación y obliteración con láser⁶, sin embargo, el uso de electrodesecación, curetaje o criocirugía debe reservarse únicamente para tumores pequeños, donde la cicatriz sea mínima, ya que estas técnicas al aplicar agresivamente, pueden dejar un aspecto en mosaico desagradable al rostro, a parte que al ser de naturaleza destructiva, no permiten un análisis patológico para determinar si la escisión completa del tumor se ha logrado⁵. Algunos métodos no quirúrgicos como tratamientos tópicos e inyecciones intralesionales de 5-fluoracilo, metotrexate, interferón o quimioterapia sistémica también pueden lograr la erradicación⁶.

La radioterapia, otra alternativa terapéutica produce pocos defectos cosméticos iniciales, sin embargo, los resultados deterioran con el tiempo. La fibrosis, el ectropión y ulceraciones no son secuelas infrecuentes, incluso hay un riesgo bajo de osteitis y condritis en el tratamiento de ciertas áreas, por lo cual, la radiación debería reservarse para aquellos pacientes que son pobres candidatos quirúrgicos, ya que aunque es una modalidad relativamente segura y no invasiva, tiene potenciales consecuencias a largo plazo. No obstante, el uso de la radioterapia como terapia adyuvante está indicada para aquellos pacientes que presenten invasión ósea en el sitio primario.

Adicionalmente, los pacientes con diseminación a ganglios linfáticos regionales deben ser sometidos a radioterapia adyuvante, después de la disección de los mismos⁵.

La naturaleza microscópica de la infiltración tumoral donde proyecciones neoplásicas digitiformes, irregulares, asimétricas e impredecibles pueden extenderse lateral o profundamente a la dermis o tejido celular subcutáneo, escapando a la visualización clínicamente evidente, fue la base para la creación de márgenes quirúrgicos empíricos justificados por el tamaño, historia clínica y variedad histológica, con la intención de lograr la curación, pero ahorrando tejidos perilesionales sanos^{6,7}.

La Cirugía Micrográfica de Mohs es el tratamiento quirúrgico con más altas tasas de curación de tumores malignos cutáneos localmente invasivos, minimizando, el sacrificio innecesario de tejidos peritumorales sanos. Los márgenes oncológicos son determinados en etapas sucesivas, los tejidos son evaluados en cortes histológicos horizontales en tres dimensiones, identificando con precisión la localización de la persistencia oncológica para su subsecuente escisión hasta la inexistencia de la misma, respetando los tejidos sanos que no son removidos, lo cual es de especial importancia en el rostro, donde no podemos dar márgenes amplios y cada milímetro de piel sana es valioso y se debe conservar para lograr los mejores resultados funcionales y estéticos^{6,7}.

Determinación de Márgenes - Definiciones

Margen tumoral: Límite tumoral clínicamente visualizado.

Margen quirúrgico: Límite de resección el cual se determina y marca preoperatoriamente. Este margen está localizado por fuera del tumor y esta subdividido en margen quirúrgico lateral y profundo.

Margen patológico: Tejido removido y remitido al laboratorio de patología para la evaluación de márgenes. Los cortes empleados convencionalmente no evalúan la totalidad de los márgenes quirúrgicos y el informe generado debe entenderse como negatividad o positividad de los márgenes patológicos evaluados y no de los márgenes que el cirujano determina en la resección quirúrgica.

Un punto importante a tratar es que la positividad de los márgenes por sí solo no traslada una absoluta recurrencia. Importantes estudios demuestran que las recurrencias ocurren en cerca de un tercio de los carcinomas basocelulares incompletamente resecados (34.8%); la tasa de recurrencias del carcinoma escamocelular incompletamente extirpado es alta.

Varias hipótesis especulan sobre él porque de los pacientes con márgenes positivos no experimentan recurrencias, éstas incluyen: respuesta inmune local, reacción inflamatoria, crecimiento tumoral lento y artificios de fijación. Un grupo de investigadores concluyó que el tipo histopatológico de carcinoma basocelular es predictor de recurrencias en pacientes con márgenes positivos, como son: carcinoma basocelular morfeiforme, micronodular, basoes-

camoso e infiltrante; ya que las recurrencias ocurrieron durante los cinco años de seguimiento en el 93 % de los pacientes con márgenes positivos y proyecciones tumorales⁶.

CIRUGIA MICROGRAFICA DE MOHS

HISTORIA:

El concepto de la extirpación secuencial de los tumores, se originó a comienzos de 1930 cuando el Doctor Frederic E. Mohs, creador de la técnica, era asistente del profesor Michael Guyer en el centro de investigaciones del Brittingham Cancer, y observó que el tejido tumoral podía ser fijado in situ utilizando pasta de cloruro de zinc al 20%, la cual producía necrosis tanto del cáncer como del tejido sano, manteniendo su arquitectura microscópica. Esta observación le hizo pensar en reseca el cáncer de piel en forma secuencial, controlando los márgenes quirúrgicos al microscopio. Reflexionando sobre el tema, consideró que los cortes verticales de la pieza quirúrgica eran muy imprecisos, pues dejaban grandes áreas microscópicas sin examinar. Estos pensamientos lo llevaron a desarrollar la idea de cortar el tejido capa por capa y examinar al microscopio la totalidad de la superficie de corte aplanada. Mohs denominó a su procedimiento quimiocirugía^{6,7,8}.

En 1953, de manera incidental Mohs omitió el uso de la pasta de cloruro de zinc, usando tejido fresco para el control microscópico de bordes, modificando así su técnica original. La modificación con tejido fresco, supone la extirpación de los márgenes de resección sin fijación previa con el cloruro de zinc. El margen de tejido fresco extirpado ha de ser fijado por congelación para ser procesado en el laboratorio de anatomía patológica, los resultados fueron tan buenos desde el punto de vista de la calidad de los cortes histológicos y ahorro de tiempo, que se reemplazo a la técnica original, abriéndose las puertas al gran desarrollo de la Cirugía Micrográfica de Mohs en tejido fresco que realizamos actualmente^{7,8,9}.

Con el advenimiento de la técnica por congelación los defectos quirúrgicos fueron reparados inmediatamente por sutura primaria, colgajos, injertos o cicatrización por segunda intención orientando el defecto quirúrgico para evitar las deformidades⁶.

METODO DE MOHS – TECNICA:

La Cirugía Micrográfica de Mohs es la escisión del cáncer cutáneo bajo completo control microscópico. Consiste en la sección de los tejidos en capas horizontales sucesivas y en el examen microscópico de la totalidad de la superficie de cada capa, a través del uso sistemático de cortes congelados. Hoy en día la técnica por congelación es la más empleada, en un censo el 72% de los cirujanos usan la técnica micrográfica de Mohs por congelación exclusivamente, el resto usa la técnica de fijación in situ en el tratamiento de menos del 5% de los pacientes.

La palabra "micro" indica el uso del microscopio, "gráfica" indica el mapeo o diagramación de la localización de los especímenes y "Mohs" indica la forma exacta de escisión capa por capa⁶.

Técnica de fijación por congelación

1. Delimitación del tumor, delineando los márgenes tumoral y quirúrgico, previo a la aplicación de anestesia local con lidocaína al 1% o 2% con o sin epinefrina, para evitar la distorsión anatómica y pérdida de los límites de la tumoración. Asepsia, antisepsia y colocación de campos^{6,8}. (Fig. 1, 2 y 3)⁶.

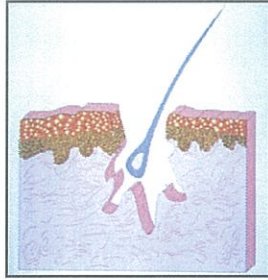


Figura 1. Carcinoma basocelular recurrente de la pirámide nasal, variedad histológica morfeiforme. Límites oncológicos clínicamente de difícil definición.

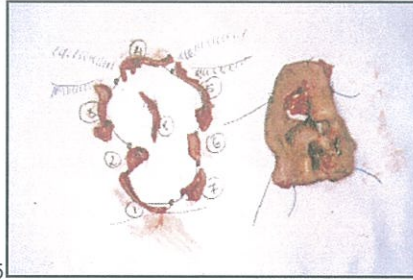
Figura 2. Delimitación de márgenes oncológicos y segmentación de las áreas de Mohs con numeración arábica en cinco segmentos.

Figura 3. Delimitación del tumor clínicamente visible: márgenes tumoral y quirúrgico.

2. Extirpación del tumor en bloque clínicamente visible usando el bisturí o la cureta (Fig. 4). Este espécimen o pieza quirúrgica es enviada directamente al laboratorio de patología para su estudio convencional (Fig. 5)⁶.



4

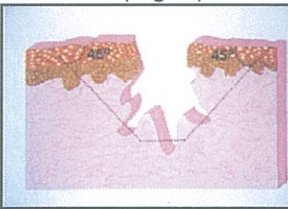


5

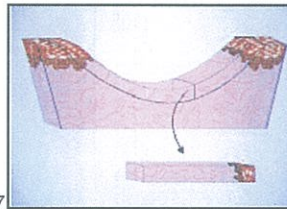
Figura 4. Remoción del tumor visible clínicamente. Curetaje.

Figura 5. Resección del tumor clínicamente visible (lado derecho), el cual es orientado con suturas asimétricas y enviado al laboratorio para su estudio histopatológico. Cirugía de Mohs (lado izquierdo) borde ancho y cubriendo en totalidad los límites tumores laterales y profundos en un mismo plano.

3. Escisión del área peritumoral con márgenes pequeños (1-3 milímetros) tomados desde el defecto quirúrgico dejado por el curetaje o resección tumoral en bloque, realizada con bisturí angulado a 45° sobre la piel, continuando alrededor del remanente tumoral a estudiar y prolongándose en profundidad abajo de la piel, paralela a la superficie interna del defecto, asimilando a una cúpula (Fig. 6). Este método de escisión permite al histotecnólogo aplanar la superficie del espécimen más fácilmente en un plano horizontal, para luego ser cortado por el micrótopo (Fig. 7)^{6,8}.



6

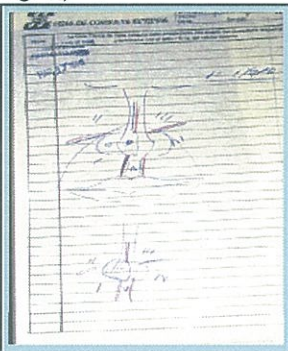


7

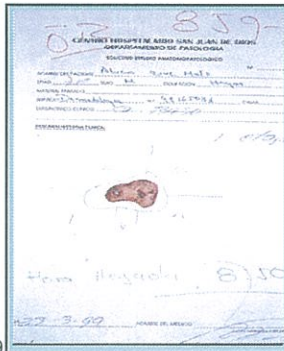
Figura 6. Incisión inclinando el bisturí 45° y resección de un platillo de piel.

Figura 7. Demostración esquemática del corte por Mohs, inclinando el bisturí, bordeando el tejido y colocándolo en plano horizontal, en el cual los márgenes laterales y profundos están incluidos.

4. Se debe diseñar un mapa o gráfico escala 1:1 del defecto quirúrgico el cual se emplea como referencia y orientación (Fig. 8). El tejido reseca debe tener un tamaño que quepa en una lamina histológica de vidrio, si esto no ocurre debe ser subdividido y se invierte (dermis hacia arriba), manteniendo la orientación con relación al área de escisión, cada segmento es enumerado con cifras arábigas. Los bordes de corte de cada segmento deben ser tinturados de diferentes colores para su orientación durante el examen histológico. El mapa o gráfico debe ser marcado de una forma similar al espécimen con colores o con líneas sólidas o punteadas. (Fig. 9)^{6,8}.



8



9

Figura 8. Mapeo o graficación escala 1:1 de la resección planeada.

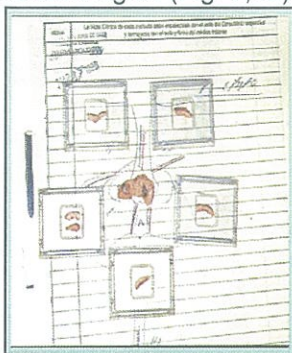
Figura 9. Resección oncológica para envío de la pieza quirúrgica al laboratorio de patología.

La ventaja de la Cirugía Micrográfica de Mohs radica en la evaluación en un plano de los márgenes laterales y profundos del tumor bajo una visión horizontal. La intención es evaluar si el tumor se extiende o infiltra a tejidos vecinos, de tal forma que la observación de los cortes horizontales debe ser de aquellos segmentos próximos en lateralidad (epidermis-dermis) y

profundidad (tejido celular subcutáneo) que están más lejanos de la cara interior del defecto quirúrgico primario o remanente oncológico (Fig. 7,10)⁶.



10



11



12

Figura 10. Representación esquemática tridimensional de la Cirugía de Mohs. Mapeo (graficación) con números arábigos dibujados sobre la piel identificando el segmento cortado horizontalmente.

Figura 11. Los cortes horizontales de Mohs son marcados periféricamente en el borde proximal con tinta china, depositados en las cajillas de congelación y fijación con o.c.t. impidiendo su plegamiento o entorchamiento.

Figura 12. Evaluación histológica de los cortes de Mohs. Nótese que el tamaño de cada segmento encaja en las dimensiones de las láminas histológicas.

5. Se monta el tejido como es presentado, aplanándolo en un plano horizontal uniforme, se procede a congelarlo y obtener cortes horizontales de 5-7 micras utilizando el criostato. Estas secciones se obtienen de la parte profunda hacia arriba. Así teóricamente son procesados toda la profundidad y el margen epidérmico (Fig. 11)^{6,8}. Los cortes preparados por congelación son teñidos para su observación microscópica, la tinción más utilizada es la hematoxilina eosina (Fig. 12)⁶.

6. Al encontrar tejido tumoral residual, este se marca con tinta roja en el mapa previamente dibujado. Así el cirujano puede reextirpar de manera secuencial tejido adicional en los sitios donde se identifica persistencia oncológica, preservando el tejido no afectado. Al extirpar el tumor residual cada estadio es numerado sucesivamente utilizando números romanos hasta que los márgenes quirúrgicos se encuentren libres de tumor (Fig. 13,14,15)^{6,8}.



13



14



15

Figura 13. La resección oncológica requirió tres etapas quirúrgicas. El defecto fue reconstruido con un Colgajo de Transposición Nasolabial.

Figura 14. Disección del Colgajo Nasogeniano.

Figura 15. Posicionamiento y síntesis del colgajo, el pedículo fue seccionado tres semanas después.

7. Con la técnica en tejido fresco el defecto resultante puede ser reparado inmediatamente⁸.

CASOS:

Figura 1. (Izquierda) Paciente con dos grandes defectos: Región medial de ceja derecha y punta nasal derecha tras la escisión de Mohs por carcinomas de células basales. (Derecha) 8 semanas después de la reconstrucción mediante un Colgajo Romboidal de Limberg para la frente y un Colgajo de Avance dorso-nasal para la nariz⁵.

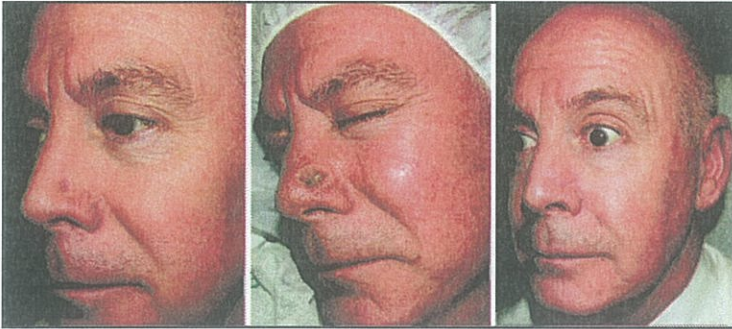


Figura 2. (Izquierda) Paciente con un carcinoma basocelular de ala nasal izquierda. (Centro) Vista perioperatoria del defecto después de la escisión de Mohs. (Derecha) 6 semanas después de la reconstrucción con un Colgajo Nasolabial⁵.



Figura 3. (Izquierda) Paciente con un gran defecto en el párpado inferior izquierdo y mejilla después de la exéresis oncológica. La reconstrucción se realizó mediante un Colgajo Frontal en dos tiempos e injerto de cartilago auricular para reforzar la placa tarsal. (Derecha) Seguimiento: 6 semanas después de la sección del colgajo⁵.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES:

Existen indicaciones específicas para el uso de la Cirugía Micrográfica de Mohs en el tratamiento del cáncer cutáneo no melanoma, así las enunciamos en las Tablas 1, 2, y 3⁷.

Tabla 1. Indicaciones para CM de Mohs en Ca Basocelular y Ca Escamocelular
Características del paciente: <ul style="list-style-type: none"> - Edad menor de 30 años. - Paciente inmunocomprometido. - Genodermatosis que predisponen a Ca de piel.
Comportamiento biológico del tumor: <ul style="list-style-type: none"> - Crecimiento rápido o agresivo. - Tumor con largo tiempo de evolución.
Antecedente de tratamientos previos: <ul style="list-style-type: none"> - Tumor parcialmente resecado. - Tumor recurrente. - Tumor que surge en área de piel irradiada.

Características físicas del tumor:

- Márgenes clínicos mal definidos.
- Tamaño mayor o igual a 20 mm en área de bajo riesgo.
Mayor o igual a 10 mm en área de mediano riesgo.
Mayor o igual a 6 mm en área de alto riesgo.
- Patrón histológico agresivo.
- Localizados en sitios anatómicos con potencial especial de recurrencia o de metástasis (Ver tabla 2 y 3).
- Localizados en áreas funcional y cosméticamente importantes.

Tabla 2. Indicaciones para CM de Mohs según histopatología y localización anatómica en Ca Basocelular**Patrones histológicos agresivos:**

- Morfeiforme.
- Trabecular, infiltrante.
- Micronodular.

Características histológicas de mal pronóstico:

- Dispersión.
- Frente de avance mal definido.
- Invasión a tejidos profundos.
- Compromiso perineural.
- Compromiso perivascular.

Áreas anatómicas de mal pronóstico:

- Nariz.
- Pliegues nasogenianos y melolabiales.
- Labio superior.
- Párpados inferiores, cantos internos y externos.
- Pabellones auriculares y regiones pre y postauriculares.
- Sienes.

Tabla 3. Indicaciones para CM de Mohs según histopatología y localización anatómica en Ca Escamocelular**Patrones histológicos agresivos:**

- Acantolítico.
- Desmoplásico.
- Adenoescamoso (productor de mucina).
- Basoescamoso.
- Mal diferenciado.

Características histológicas de mal pronóstico:

- Disperso.
- Frente de avance mal definido.
- Invasión a tejidos profundos (grasa, músculo, hueso).
- Grosor mayor o igual a 4 mm.
- Compromiso perineural.
- Compromiso perivascular.

Áreas anatómicas de mal pronóstico:

- Piel cabelluda.
- Labios.
- Nariz.
- Regiones periorbitarias, cantos internos y externos.
- Pabellones auriculares.
- Genitales.
- Mucosas labial, nasal, oral.
- Lecho y pliegues ungueales.

La CM de Mohs está contraindicada en, ver Tabla 4^{7,10}:

Tabla 4. Situaciones en las cuales la CM de Mohs no es la primera elección
<ul style="list-style-type: none"> - Paciente no colaborador con el cirujano. - Paciente terminal. - Discrasias sanguíneas. - Uso de marcapaso (Consultar a cardiólogo). - Imposibilidad de obtener márgenes libres de tumor. - Tumores de difícil evaluación en cortes congelados. - Precaución en tumores multifocales: tumores recurrentes dentro de tejido cicatrizal.

COSTO – BENEFICIO DE LA CM DE MOHS:

La CM de Mohs es una técnica quirúrgica precisa que se realiza con anestesia local, en forma ambulatoria, en un consultorio especialmente adaptado para tal fin. Al conservar la piel sana y reseca únicamente el cáncer, examinando el 100% de los márgenes de sección, se obtienen altísimas tasas de curación y por lo tanto mínimas recidivas; analizando a largo plazo, significa menos morbimortalidad, mejor calidad de vida y menor costo, pues no hay que invertir en tratar las recidivas, que es lo más costoso en Oncología, ver Tabla 5⁷.

En el tratamiento del Carcinoma Basocelular y Carcinoma Escamocelular primario y recurrente no existe otro método quirúrgico que proporcione tasas de curación, como la Cirugía Micrográfica de Mohs, así a 5 años en el CBC no tratado es del 99% y para los recurrentes del 95-96%. Para el Carcinoma Escamocelular no tratado previamente es del 97% y para los recurrentes del 90%. Estas menores tasas de curación para el Ca Escamocelular se explican por no tratar adicionalmente en forma agresiva los cambios precancerosos que rodean la lesión inicial^{6,7,11}.

Adicionalmente, la Cirugía Micrográfica de Mohs tiene ventajas frente a la escisión convencional del Carcinoma Escamocelular con tasas de recurrencia más bajas en los siguientes casos: labio 3.1% frente al 10.9%; oído 5.3% frente al 18.7%; tumores recidivantes 10% frente al 23.3%; invasión perineural 0% frente al 25.2%, tumores mayores a 2 cm. 25.2% frente al 41.7% y carcinoma escamocelular pobremente diferenciado 32.6% frente al 53.6% respectivamente¹¹.

Tabla 5. CM de Mohs – Costo vs Beneficio	
El beneficio de la CM de Mohs supera ampliamente los costos:	
- Altas tasas de curación.	- Realizada en consultorio.
- Bajas tasas de recidiva.	- Anestesia local.
- Defectos quirúrgicos pequeños.	- Mejor calidad de vida.
- Reconstrucciones sencillas.	- Menos costo.
- Cirugía ambulatoria.	- Menor morbilidad.

LIMITACIONES DE LA CIRUGIA MICROGRAFICA DE MOHS:

Como hemos visto, la Cirugía Micrográfica de Mohs resulta en altas tasas de curación, pero como cualquier otro método usado para el manejo del cáncer no es 100% efectiva. Comúnmente las terapias complementarias se requieren, siendo la radioterapia la más empleada en el recurso de elevar la posibilidad de curación. La radioterapia complementaria se indica en⁶:

1. Extenso compromiso perineural.
2. Invasión tumoral profunda de difícil acceso.
3. Extenso compromiso en áreas anatómicas complejas, a pesar de una apropiada evaluación preoperatoria.
4. Extenso compromiso en pacientes ancianos y debilitados.

CONCLUSION:

Dentro del tratamiento para el cáncer cutáneo son varias las opciones disponibles, todas ellas válidas cuando con adecuado criterio clínico-quirúrgico son elegidas, sin embargo, independientemente del método curativo elegido, hay que considerar que para que este sea fructífero, debe existir ausencia tumoral absoluta, circunstancia en la cual la CM de Mohs nos ofrece las tasas más altas de control fidedigno de la negatividad microscópica oncológica cutánea, denominador común fundamental para proporcionar un tratamiento con las mayores

posibilidades de curación, satisfactorios resultados funcionales y estéticos, mínima morbilidad y alta calidad costo-efectiva.

BIBLIOGRAFIA:

1. SCHWARTZ symour, et cols "Principles of Surgery", seventh edition, pp 522. Mc Graw Hill, 1999
2. Gurundutt W, Genden EM, Cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck. *J. skin cancer* 2011;2011:502723.
3. RIEGER KE, et cols, Recurrence rates associated with incompletely excised low risk non melanoma skin cancer. *J Cutaneous Pathol* 2010: 37, 59-67
4. Centers of Medicare and Medical Services, Billing and Coding for Mohs Micrographic Surgery (Document ID: L30713, 07/16/2010)
5. Zbar R, Caandy J (2008) MOC-PS(SM) CME Article: Nonmelanoma Facial Skin Malignancy. *Plast Reconstr Surg* 121(1S):1-9
6. Faizal M (2008) Cirugía Micrográfica de Mohs: 11- 14, 17-18, 21, 23-30, 87-88.
7. Acosta A (2007) Cirugía Micrográfica de Mohs. Coiffman - Cirugía Plástica, Reconstruc-tiva y Estética, Tercera Edición, Tomo II: 988, 989
8. Ocampo-Candiani J, Vidaurri L, Olazarán Z (2004) Cirugía Micrográfica de Mohs en Tumores Malignos de Piel. *Med Cutan Iber Lat Am* 32(2): 65-70
9. Aliseda D, Vázquez J, Idoate M (1997) Cirugía Micrográfica de Mohs en Tumores Periorbitarios. *Clínica Universitaria de Navarra-España, Índice Studium Volumen XVI-Nº3.*
10. Netscher D, Leong M, Orengo I, Yang D, Berg C, Krishnan B (2011) CME: Cutaneous Malignancies: Melanoma and Nonmelanoma Types. *Plast Reconstr Surg* 127(3): 37e-56e
11. Canadian Association of Mohs Surgeons (CAMS). Mohs Surgery Cure Rates. <http://www.mohssurgery.ca/cams.html>

Correspondencia:
Dra. Mónica Cárdenas
e-mail: moni_cardenas@hotmail.com
Dr. Germán Rodas
e-mail: germanrodas@hotmail.com