

Tratamiento de la enfermedad de Dupuytren con láser de baja potencia. Reporte de un caso

Tte. Cor. M.C. María Mercedes Cruz Ramírez,* Myr. M.C. Juliana Contreras Sánchez**

RESUMEN

La enfermedad de Dupuytren es un trastorno de causa desconocida; se caracteriza por la proliferación patológica principalmente en las fibras longitudinales y verticales de la fascia palmar y digital. Es familiar y se hereda como trastorno autosómico dominante, pero con penetrancia variable. Investigaciones recientes demuestran que en la enfermedad de Dupuytren están asociados el factor de crecimiento de fibroblastos, la interleucina-1, el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento alfa y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. El tratamiento actual se basa en fasciotomía y en aplicación de sustancias como collagenasa que no son definitivos y hay una alta recurrencia. El láser o *light amplification of stimulated emission of radiations* a baja potencia (menor de 10 Joules/cm²) estimula el proceso metabólico y la proliferación celular. Está indicado en la facilitación del proceso de cicatrización, reducción del dolor, incremento de la fuerza tensil de una cicatriz, disminución de tejido cicatricial, disminución de la inflamación y consolidación de fracturas óseas. **Método:** Se aplicó tratamiento con láser de baja potencia 1 Joule/cm² por punto en cinco puntos de cada mano, en el trayecto de los cordones fibrosos. **Conclusión:** El tratamiento de la enfermedad de Dupuytren con láser de baja potencia es una opción terapéutica que beneficia la funcionalidad articular, es no invasiva y sin efectos adversos.

Palabras clave: Dupuytren, láser.

ABSTRACT

Dupuytren's disease is a disorder of unknown cause; it is characterized by pathological proliferation primarily in the longitudinal, and vertical fibers of the palmar and digital fascia. It is familiar and is inherited as autosomal dominant disorder, but with variable penetrance. Recent investigations show that in Dupuytren's disease are associated the fibroblast growth factor, interleukin-1, the epidermal growth factor, the growth factor alpha, and platelet-derived growth factor. The current treatment is based on fasciotomy and application of substances such as collagenase, which are not final and there is a high recurrence rate. The laser (light amplification of stimulated emission of radiations) at low power (less than 10 Joules/cm²) stimulates the metabolic process and cell proliferation. This is indicated in facilitation of the healing process, reduction of pain, increase of the tensile strength of a scar, decrease of scar tissue, decrease inflammation and consolidation of bone fractures. Method: Treatment was applied with low power laser 1 Joule/cm² per point, in 5 points on each hand, in the path of the fibrous cords. Conclusion: The treatment of Dupuytren's disease with low power laser is a therapeutic option that benefits articular functionality, is non-invasive and have no adverse effects.

Key words: Dupuytrens contracture, laser.

INTRODUCCIÓN

Aunque este trastorno se relaciona con el ilustre cirujano francés del siglo XIX, el Barón Guillaume Dupuytren, él no fue el primero en describirlo. John Hunter en 1777 y Sir Astley Cooper en 1822, entre otros, notificaron la enfermedad; más aún, Cooper recomendó la fasciotomía subcutánea. La prolife-

ración patológica principal ocurre en las fibras longitudinales y verticales de la fascia palmar y digital. El diagnóstico no es difícil en los casos avanzados, pero en etapas tempranas el trastorno puede ser confuso. Los hallazgos característicos son los «cojinetes de nudillos» que consisten en proliferaciones fasciotendinosas sobre el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales, así como nódulos faciales palmares y hoyuelos en la piel de la palma. El nódulo no se mueve con la excursión del tendón flexor y se localiza apenas debajo de la piel y en la grasa subcutánea. La fijación entre la piel y la fascia puede ocasionar abultamiento de grasa en ambos lados de la banda pretendinosa afectada y dar lugar a los hoyuelos cutáneos característicos de esta anormalidad. Los nódulos proliferativos preceden a los cordones. La deformidad articular y la contractura son el resultado final de la confluencia de los nódulos con desarrollo de una masa fascial patológica y acortada. No existe una relación comprobada con el trau-

* Postgrado en Rehabilitación Pediátrica, Jefe del Área de Rehabilitación del Hospital Central Militar, México, D.F.

** Residente de tercer año en la Especialidad de Medicina de Rehabilitación, perteneciente a la Escuela Militar de Graduados de Sanidad, México, D.F.

Recibido para publicación: noviembre, 2012.

Aceptado para publicación: diciembre, 2012.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinafisica>

mismo, la ocupación, la mano dominante o el uso repetitivo en el trabajo o deportes.

La contractura de Dupuytren se reconoce con más frecuencia en varones caucásicos originarios del norte de Europa en el sexto decenio de la vida o mayores. La proporción entre varones y mujeres varía de 2:1 hasta 10:1. La contractura de Dupuytren es familiar y se hereda como trastorno autosómico dominante, pero con penetrancia variable. Existen relaciones significativas con varias enfermedades y trastornos; los más prominentes son la diabetes y el alcoholismo¹.

La enfermedad de Dupuytren es tres veces más frecuente en fumadores, debido a los cambios microvasculares asociados con el tabaquismo. Se cree que la prevalencia más alta en diabéticos está relacionada con la microangiopatía y el aumento en la producción de colágeno. En artritis reumatoide se ha visto una menor incidencia de enfermedad de Dupuytren².

FACTORES BIOMOLECULARES

Investigaciones recientes demuestran que en la enfermedad de Dupuytren están asociados el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF), la interleucina-1 (IL-1), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento alfa (TGF- α), y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. En la fibrogénesis, mediante la inducción de crecimiento de fibroblastos, que posteriormente se diferencian a miofibroblastos se estimula la producción de matriz extracelular².

En la enfermedad de Dupuytren, la retracción de las cintillas pretendinosas de la aponeurosis palmar media produce una flexión irreductible de los dedos sobre la palma: la flexión de la articulación metacarpofalángica y de la articulación interfalángica proximal y la extensión de la articulación interfalángica distal².

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS. MECANISMOS RELACIONADOS

En todos los procesos de cicatrización participan tres mecanismos biológicos muy distintos:

- La epitelización. Proceso por el cual migran queratinocitos y se dividen para recubrir la pérdida de espesor parcial de piel o mucosa.
- La contracción. Mecanismo por el cual hay un cierre espontáneo de heridas cutáneas de espesor total o contricción de órganos tubulares.
- El depósito de matriz de tejido conjuntivo. Proceso por el cual se incorporan fibroblastos hacia el sitio de la lesión y se produce una nueva matriz de tejido conjuntivo. La colágena transversal y su organización en el tejido conjuntivo que se forma en el proceso proporcionan fuerza e integridad a todos los tejidos¹.

FASES DE LA CICATRIZACIÓN

La cicatrización de una herida suele seguir un patrón predecible en circunstancias normales. Aunque se describen de manera secuencial, en realidad consisten en una sinfonía superpuesta de interacciones complejas.

Coagulación (del segundo al tercer día de la lesión). Cuando una lesión causa hemorragia, casi de inmediato ocurre una contricción por liberación de catecolaminas. Las células cebadas de los tejidos liberan otros diversos compuestos vasoactivos como bradicinina, serotonina e histamina que inician el proceso de diapédesis, el paso de células intravasculares hacia el espacio extravascular dentro del área lesionada. Las plaquetas derivadas de la hemorragia forman un coágulo hemostático y liberan factores de coagulación para producir fibrina, que es hemostática y forma una malla para la migración adicional de células inflamatorias y fibroblastos. La fibrina se produce a partir del fibrinógeno, al que activa la trombina que deriva de su precursor protrombina en presencia de tromboplastina; si se elimina la malla de fibrina, disminuye la fuerza final de la herida¹.

Inflamación (del segundo al sexto día de la lesión). Se caracteriza por la migración secuencial de leucocitos hacia la herida. En el transcurso de 24 horas, predominan en la lesión leucocitos polimorfonucleares seguidos por una preponderancia de macrófagos¹.

Fibroplasia (del cuarto al décimo día de la lesión). Durante esta fase se sintetiza la proteína fibrosa colágena, los enlaces cruzados, el depósito de colágena y otras proteínas de la matriz, lo que confiere a la herida cicatrizada resistencia e integridad. Dentro de las 10 horas que siguen a la ocurrencia de la lesión, hay evidencia de incremento de la síntesis de colágena en la herida. Luego de cinco a siete días, la síntesis de colágena alcanza su máximo y después declina gradualmente¹.

Remodelación (después del séptimo día hasta la fase de reparación completa). Esta fase es un proceso largo, en ella se alinean o remodelan las fibras de colágeno que forman el tejido cicatricial de acuerdo a la fuerza tensil con la cual la cicatriz es sujetada. Cuando incrementan el estrés y la tensión, las fibras de colágeno realinean su posición de máxima eficiencia, paralelas a las líneas de tensión. El tejido gradualmente regresa a su apariencia y función; sin embargo, rara vez una cicatriz es tan fuerte como el tejido normal. Aproximadamente tres semanas posteriores a la lesión existe una fuerte, firme, contraída y no vascularizada cicatriz. La fase de maduración puede requerir varios años para ser totalmente completa. La secuencia normal de eventos en la fase de remodelación lleva a la formación de tejido cicatricial mínimo. Ocasionalmente, una inflamación persistente responde a un aumento continuo de productos de la inflamación, que pueden promover extensión de la fase de fibroplasia y fibrogénesis excesiva o que puede llevar a daño irreversible de los tejidos. También

puede ocurrir fibrosis en estructuras simoviales provocando capsulitas adhesivas en el hombro; en tejidos extraarticulares incluyendo tendones y ligamentos, las bursas o músculos³.

TERAPÉUTICA CON LÁSER DE BAJA POTENCIA. PRINCIPIOS BÁSICOS

LASER (light amplification of stimulated emision of radiations). Amplificación de la luz por estimulación de emisión de radiaciones. La terapéutica con LASER es relativamente nueva. Sus efectos primariamente ocurren a nivel celular. Hay evidencia de que el láser a baja potencia (menor de 10 Joules/cm²) estimula el proceso metabólico y la proliferación celular. Está indicado en la facilitación del proceso de cicatrización y de reducción del dolor; incremento de la fuerza tensil de una cicatriz, disminución de tejido cicatricial, disminución de la inflamación y consolidación de fracturas óseas. En las fases iniciales del daño tisular disminuye el dolor, sobre todo en la fase de maduración y remodelación, colabora para la realineación de las fibras de colágeno³.

Fuerza Tensil

El incremento de la fuerza tensil es el efecto más frecuentemente confirmado. La contracción de las heridas, síntesis de colágeno, el incremento de la fuerza tensil y la función mediada de fibroblastos fueron demostradas más marcadamente en las fases tempranas de la cicatrización de las heridas, esto es, en los primeros 10 a 14 días posteriores a la lesión. No se demuestra hipertrofia de la cicatriz como respuesta después de un periodo de 14 días. El incremento de la fuerza tensil corresponde a altos niveles de colágeno³.

Tejido cicatricial

El examen macroscópico de la cicatrización de heridas se ha descrito de manera subjetiva en muchos estudios. En general las heridas expuestas a irradiación con láser tienen menos tejido cicatricial y mejor apariencia cosmética. En el estudio histológico se demuestra mayor epitelización y menor material exudativo. Los estudios han demostrado una alineación regular de las fibras de colágeno y cicatrices más pequeñas; los mejores resultados se han obtenido con láser de arseniuro de galio porque tiene mayor profundidad de penetración en los tejidos (5 cm aproximadamente). Hay incremento de la circulación con la producción de nuevos vasos sanguíneos en el centro de las heridas comparado con los controles (Trelles). Se ha encontrado menor contractura en las heridas irradiadas con láser³.

Las aplicaciones del láser de baja potencia en el ámbito clínico son potencialmente ilimitadas; incluye cicatrización de heridas o laceraciones, abrasiones o infecciones, esguinces y contusiones. También es benéfica para reducir

el dolor debido a que afecta la actividad del nervio periférico. Como protocolos de tratamiento se sugiere de 0.05 a 0.5 J/cm² para condiciones agudas y 0.5 a 3 J/cm² para condiciones crónicas³.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años, con antecedente de practicar gimnasia y una hermana con probable enfermedad de Dupuytren; sin antecedentes crónicos o degenerativos. Inicia padecimiento hace aproximadamente 30 años con nódulos en región palmar de ambas manos, que confluyen, ocasionalmente producen dolor; no ha recibido tratamiento. Se le hizo el diagnóstico de enfermedad de Dupuytren hace 30 años, mencionándole que no existe tratamiento médico definitivo. El día 22 de junio del 2010 se valoró encontrando cordones fibrosos, que van de región tenar hasta articulación metacarpofalángica de quinto dedo bilateral y quinto dedo en flexión de quince grados a nivel de articulación metacarpofalángica y dolor moderado. No puede realizar contacto total con una superficie plana al colocar la palma de la mano paralela a ésta, refiere también dolor moderado (*Figura 1*).

MÉTODO

Se aplicó tratamiento con láser de baja potencia, 1 Joule/cm² por punto, en cinco puntos de cada mano por un mes, en el trayecto de los cordones fibrosos (laser intelect mobile con sonda de 670 nm LED. Diodo 10 mW).

SEGUIMIENTO

Un mes posterior al tratamiento, la articulación metacarpofalángica de quinto dedo ya no se encuentra en flexión; en



Figura 1. Enfermedad de Dupuytren.



Figura 2. Julio 2010, valoración un mes posterior a inicio de tratamiento.

reposo se encuentra en posición neutral. Los cordones fibrosos se palpan laxos y los nódulos de bordes menos definidos y menos elevados (*Figura 1*). Asimismo, mejora la movilidad de articulación metacarpofalángica de quinto dedo de ambas manos (*Figura 2*).

El paciente fue revalorado en el mes de diciembre de 2011 a un año y medio de inicio de tratamiento y persiste con mejoría y control del dolor; el cordón fibroso es visible, pero no produce restricción articular.

DISCUSIÓN

Debido a los efectos terapéuticos del láser de baja potencia en el proceso inflamatorio agudo y crónico (sobre todo en

la fase de remodelación), se sugiere su utilización como terapéutica en la enfermedad de Dupuytren, ya que clínicamente en el caso presentado hubo mejoría total en cuanto al dolor en la primera semana de tratamiento, las cuerdas fibrosas se hicieron menos rígidas y los nódulos fibrosos menos palpables, lo que mejoró en un 60% la funcionalidad del quinto dedo de ambas manos.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de la enfermedad de Dupuytren con láser de baja potencia es una opción terapéutica que beneficia la funcionalidad articular, es no invasiva y sin efectos adversos.

REFERENCIAS

1. Brunicardi C, Schwartz F. *Principios de cirugía* Vol. I y II. Octava edición, México: McGraw-Hill Interamericana; 2006.
2. Shaw RB Jr. Dupuytren's disease: history, diagnosis and treatment. *Plast Reconstr Surg* 2007; 44: 120.
3. Williams P. *Therapeutic modalities in rehabilitation*. McGraw Hill, 2005.

Dirección para correspondencia:
 Tte. Cor. M.C. Mercedes Cruz Ramírez
 Boulevard Manuel Ávila Camacho s/n, Lomas de Sotelo
 Av. Industria Militar y General Cabral,
 Del. Miguel Hidalgo, 11200, México, D.F.
 Tel: 55573100 ext. 1329
 E-mail: mercruz@prodigynet.com