

Tabaco y cirugía dermatológica: una mala asociación

Tobacco use and dermatological surgery: A bad association

VERÓNICA ÁLVAREZ-GALLEGOS,* JOSÉ A. SEIJO-CORTÉS,** ENRIQUE HERNÁNDEZ-PÉREZ***

*Dermatóloga egresada del Centro Dermatológico Pascua, **Cirujano Dermatólogo, Centro Dermatológico Pascua, México, DF,

***Director del Centro de Dermatología y Cirugía Cosmética San Salvador, El Salvador, CA.

RESUMEN

LOS EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO SOBRE LA SALUD SON BIEN CONOCIDOS; SIN EMBARGO, CUANDO SE TIENE QUE REALIZAR UNA CIRUGÍA Y EL PACIENTE ES FUMADOR, MUCHAS VECES ES FÁCIL OLVIDAR LA INFLUENCIA DE ESTE FACTOR EN LA CICATRIZACIÓN. REALIZAMOS UNA BREVE REVISIÓN DE LOS EFECTOS DEL TABACO EN ESTE SENTIDO.

PALABRAS CLAVE: TABACO, HIPOXIA, CICATRIZACIÓN

ABSTRACT

THE NOXIOUS EFFECT OF TOBACCO ON THE HEALTH IS WELL-KNOWN, BUT WHEN A SURGERY IS TO BE PERFORMED IN A PATIENT WHO IS A HEAVY SMOKER, FREQUENTLY IT'S EASY FORGET TOBACCO'S INFLUENCE UPON THE WOUND HEALING. THE FOLLOWING ARTICLE PROVIDES A BRIEF REVIEW OF TOBACCO'S NEGATIVE EFFECT ON WOUND HEALING.

KEY WORDS: TOBACCO, HYPOXIA, WOUND HEALING

Introducción

Cuando se realiza un procedimiento quirúrgico, hay ciertos factores que favorecen la cicatrización; también existen circunstancias adversas, y entre éstas, una de las que se pueden controlar es el tabaquismo.¹

El tabaco es una planta de la familia de las solanáceas, del género Nicotiana, originaria de América. Los europeos la descubrieron en Cuba en 1492 cuando los marineros de Colón llegaron a la isla; los indígenas la conocían como *coviva* y se fumaba en una pipa llamada *tabaca*. Exportada a Europa, fue introducida en las cortes más importantes por Jean Nicot y sir Walter Raleigh; su uso se popularizó y se extendió al resto del mundo. En el siglo XIX, la pipa evolucionó hacia los cigarrillos de papel como se conocen actualmente.¹

CORRESPONDENCIA:

Dra. Álvarez-Gallegos
Av. Acoxpa andador 53 casa 15, Villa Coapa,
CP 14390, México, DF.
alvarezg@avantel.net

Dr. Seijo-Cortés:
Zarco No. 88, Col Guerrero 06300 México, DF.
cdcdjalc@prodigy.net.mx

El humo del tabaco contiene más de 4 mil sustancias, entre las que se encuentran cianuros, dióxido de azufre, monóxido de carbono, amoniaco, formaldehido, arsénico, cromo, nitrosaminas, benzopireno, alquitrán y la más estudiada de todas: la nicotina.²

El hábito de fumar es socialmente aceptado, pese a que tiene varios efectos nocivos para la salud. Entre los más conocidos están los que afectan los aparatos respiratorio y cardiovascular, así como su influencia para desarrollar diferentes cánceres. Otros aparatos también pueden dañarse con este hábito, como el digestivo y el tegumentario.³

Los efectos del tabaquismo sobre la cicatrización de las heridas han sido observados por diferentes especialistas; las principales complicaciones que se presentan son infecciones, necrosis y dehiscencia.⁴ En los fumadores también se incrementa la necesidad de procedimientos adicionales para fomentar la cicatrización, tales como el drenaje de hematomas, el reimplante de colgajos, la modificación del grosor de los injertos o la desbridación y rotación de colgajos.⁵

Para entender los efectos que el tabaquismo ejerce sobre la cicatrización, haremos primero un breve recordatorio acerca de este proceso y a continuación describiremos los efectos del tabaquismo.

El proceso normal de la cicatrización

La cicatrización de las heridas presenta cuatro fases: hemostasia, inflamación, granulación y remodelación del tejido.

Después que se produce una herida ocurre la hemostasia a los pocos minutos. Tras la ruptura de los vasos sanguíneos y la extravasación de su contenido, se forma un tapón plaquetario y se inicia la cascada de la coagulación, lo que a su vez favorece la migración de células al sitio de la herida.

La inflamación se presenta desde el momento en que se daña el tejido y dura varios días. La presencia de plaquetas influye para la secreción de diversas sustancias, entre las que se encuentran factores de crecimiento transformadores, factor de crecimiento de fibroblastos, se activa el complemento, C₃A y C₅A aumentan la permeabilidad y favorecen la migración de neutrófilos y monocitos. Los macrófagos que se encuentran en este sitio, además de fagocitar bacterias y tejido no viable, liberan citocinas, indispensables para la migración de las células.

En la fase de granulación hay migración de fibroblastos (fibroplasia); este fenómeno aumenta la producción de colágeno, elastina, proteoglicanos y glucosaminoglicanos. La síntesis de colágeno se produce entre el segundo y el cuarto día; primero aumenta la concentración de hidroxiprolina en el sitio de la herida y posteriormente se pueden detectar finas fibrillas de colágeno, las cuales son inmaduras y desordenadas. Para mantener viable el nuevo tejido es necesaria la formación de nuevos vasos capilares, principalmente en el centro de la herida, lo que le confiere un aspecto granuloso. Las células basales se desprenden y migran de la membrana basal hacia la herida, proceso apoyado por las nuevas fibras de colágeno y los vasos neiformados.

También se produce un movimiento centrípeta de los bordes de la herida, lo que se conoce como contracción de la herida. La aparición de la fuerza tensil en la cicatriz va a depender de los procesos de epitelización, revascularización y agregación de proteínas globulares en la herida. La resistencia tensil de la cicatriz en una fase posterior va a depender de la remodelación de la colágena y no de su síntesis.^{6,7}

Efectos del tabaquismo en la piel

La nicotina es el componente que más se ha estudiado; cada cigarrillo contiene de 2 a 3 mg de ésta y de 20 a 30 ml de monóxido de carbono.⁸ Para entender cómo alcanza valores plasmáticos suficientes para afectar varios órganos es necesario conocer su farmacocinética; se absorbe fácilmente por vías respiratorias, mucosa oral y piel, pasa directamente al torrente sanguíneo por la perfusión de gases entre los alvéolos y los vasos capilares; se metaboliza en hígado, riñón y pulmón; se excreta por riñón, pero cuando el pH de la orina es alcalino se disminuye su eliminación. También se excreta por la leche, llegando hasta 0,5 mg por litro.⁹ La disminución del flujo sanguíneo que produce la nicotina y la hipoxia que genera el monóxido de carbono son las principales causas de que la cicatrización se altere en los fumadores (Figura 1). Esto se debe a varios factores que explicaremos a continuación.

La prostaciclina (PGI₂) es un potente vasodilatador y antiagregante plaquetario que se sintetiza en las paredes de los vasos, principalmente en pulmón, aorta y riñón.

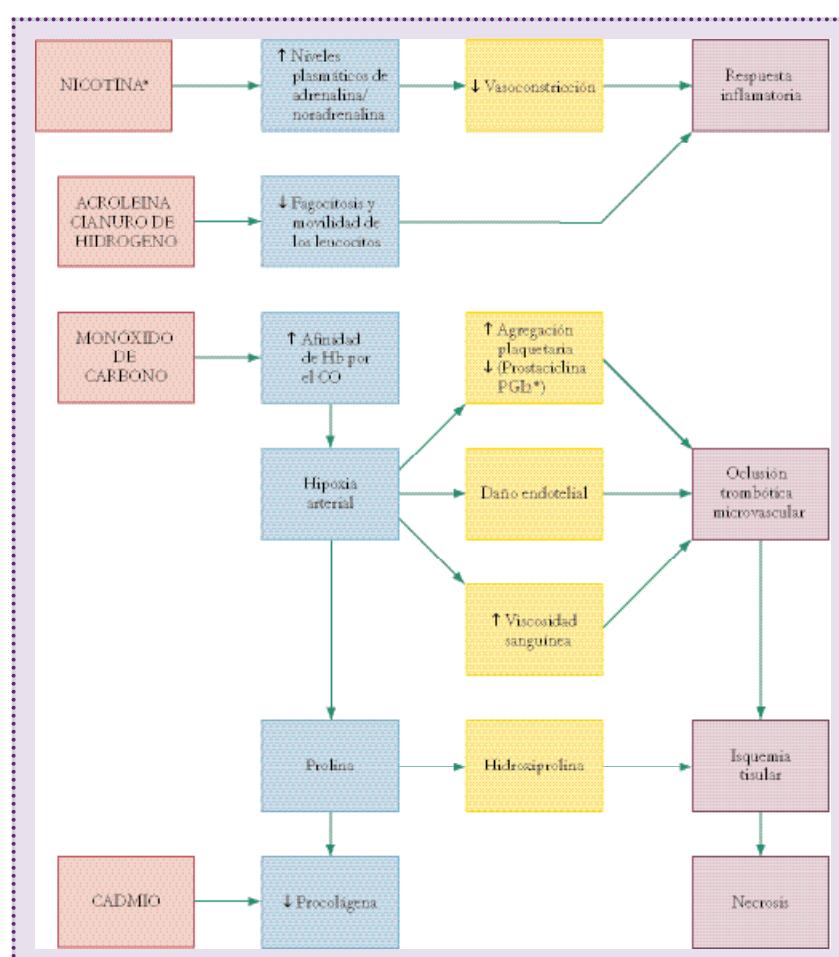


Figura 1. Mecanismo de la deficiente cicatrización en los pacientes fumadores.

Algunos estudios compararon los niveles de producción de prostaciclina en fumadores y no fumadores, demostrándose que quienes fuman más de 20 cigarrillos/día producen menos prostaciclina a nivel de los vasos sanguíneos; esto a pesar de los efectos adrenérgicos de la nicotina.¹⁰

Cryer *et al.* demostraron que 10 a 15 minutos después de fumar se incrementan los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, produciendo alteraciones en la hemodinamia, tales como aumento de la presión sanguínea y frecuencia del ritmo cardíaco. A nivel de los vasos es conocido el efecto vasoconstrictor en los plexos cutáneos, el cual se ha documentado al medir la temperatura, por pletismografía y por observación directa de los capilares. Se ha comprobado tanto en modelos animales como humanos que el flujo sanguíneo disminuye hasta un 29% tras haber fumado dos cigarrillos, aunque hay recuperación después de 20 minutos de descanso; el resultado final es una disminución del 12% del flujo que puede durar de 30 a 90 minutos. Este efecto se observa clínicamente en los fumadores, que tienen una temperatura más baja en la piel y cuyo flujo sanguíneo distal es menor, de sólo 42%.^{11, 12, 13, 14}

Las catecolaminas actúan además como cofactores en la formación de chalonas (sustancias que inhiben el proceso de epitelización).^{1, 2}

Los fumadores muestran disminución de la oxigenación tisular por varios motivos: el efecto vasoconstrictor de la nicotina, la afinidad de la hemoglobina con el monóxido de carbono y la hipoxia arterial. La afinidad de la hemoglobina con el monóxido de carbono es cerca de 250 veces mayor con respecto al oxígeno. La falta de oxigenación se inicia diez minutos después de haber fumado un cigarrillo, y alcanza de 22 a 48% en la primera media hora; al cabo de 50 minutos sólo se recupera 5%.^{15, 16} El rango de eliminación del monóxido de carbono es de 15% por hora.

La hipoxia que produce el monóxido de carbono también estimula la agregación plaquetaria, daña el endotelio vascular e incrementa la viscosidad sanguínea, provocando trombosis microvascular.¹⁷

En fumadores crónicos hay además daño endotelial irreversible; al parecer, la nicotina estimula la fibrosis y la calcificación de la media; además, el monóxido de carbono causa edema endotelial, aumentando la permeabilidad vascular, lo que se traduce en cambios ateroescleróticos; este daño incluso se observa en pacientes que ya han dejado de fumar.¹⁸

La disminución de la respuesta inflamatoria y la producción de colágeno de mala calidad en los fumadores tam-

bién son factores que intervienen de forma desfavorable en la cicatrización.

Mills *et al.* realizaron estudios en fumadores en los que se comprobó que después de un estímulo irritante con químicos o con luz ultravioleta, la piel muestra menos eritema que en los no fumadores; se postuló que este efecto se debe a la nicotina. Este mismo efecto se observó tras administrar nicotina transdérmica. Eichel *et al.* encontraron una disminución de la actividad de los leucocitos, tanto motriz como de fagocitosis, después de 40 minutos de haber sido expuestos al humo del tabaco. El mecanismo por el cual se reduce la inflamación aún no está claro; al parecer, otras dos sustancias en el humo del tabaco, la acroleína y el cianuro de hidrógeno, además de la hipoxia, están implicadas en la disminución de la función de los leucocitos.^{19, 20, 21}

La colágena tiene gran importancia en la reparación de las heridas; su acumulación en la piel depende de una adecuada perfusión sanguínea y por lo tanto de una buena oxigenación; de esta manera el depósito de colágena es directamente proporcional a la tensión de oxígeno que exista en el sitio de la herida.²²

El hecho de fumar daña las fibras de colágena a nivel pulmonar; esta situación se extrapola a la piel. Varios estudios han demostrado que las personas que fuman tienen fibras colágenas en menor número y éstas son de mala calidad, lo cual incluye las zonas no fotoexpuestas; también hay menos fibroblastos. Al parecer, los cambios se dan por un aumento en los radicales libres.²³ Esta situación explica por qué los fumadores presentan más arrugas que los no fumadores (Figura 2).^{23, 24, 25, 26, 27} Otro de los componentes del humo del cigarrillo es el cadmio, que deprime la producción de procolágeno en los fibroblastos.³



Figura 2. Ritudes en las mejillas y región perioral en una paciente de 75 años, fumadora intensa hasta hace 15 años.

La disminución de la oxigenación dificulta la conversión de la prolina en hidroxiprolina para que la procolágena forme la triple hélice que da estabilidad a la colágena.^{4, 28}

Además, se han observado cambios en las fibras elásticas, como los que se presentan en el síndrome de Favre-Racouchot. Algunos cirujanos han descrito que las zonas que presentan los comedones de este síndrome son friables.^{29, 30}

Comentario

Analizando las fases de la cicatrización y los efectos del tabaquismo en la piel es fácil observar que este hábito influye de una manera u otra en cada uno de ellos. Iniciando con la hemostasia, al inhibirse la prostaciclina y perder su efecto antiplaquetario, se forman trombos en los vasos de la herida.

La vasoconstricción que se produce por la liberación de catecolaminas y la consiguiente disminución en la oxigenación interfieren en la producción de colágena, la cual ya es de mala calidad y se encuentra en menor cantidad en los fumadores.

Aunque no está claro cuál es el mecanismo por el que la respuesta inflamatoria disminuye en los fumadores, es evidente que al no ser efectiva se obstaculiza el proceso de cicatrización. Además, nos explica la incidencia de infecciones en los fumadores.

Se ha observado que los fumadores que requieren injertos o colgajos presentan mayor índice de necrosis. En modelos animales, el porcentaje de supervivencia de los colgajos a los siete días es de 75% en animales no expuestos al tabaco, en comparación con 40% de los que sí se expusieron al humo de cigarrillos.^{14, 31, 32}

Goldminz et al. determinaron que el riesgo de necrosis de un injerto cuando se fuma de uno a dos paquetes diarios es 2.1 veces mayor con respecto a un no fumador; cuando el consumo rebasa las dos cajetillas este riesgo se eleva hasta seis veces.¹⁵

No hay un consenso acerca de cuántos días previos y posteriores a la cirugía se debe suspender el consumo de cigarros; sin embargo, algunos autores refieren que son *diez días a cuatro semanas en el preoperatorio y hasta tres semanas en el postoperatorio*.^{15, 29, 33}

Shiffman³⁴ recomienda a todos los cirujanos cosméticos que sus pacientes fumadores suspendan el tabaco al menos dos semanas antes de la cirugía e incluso a todo paciente que se le dan indicaciones pre-operatorias le entrega una hoja con el claro aviso que dice: *fumar debe suspenderse al menos dos a tres semanas antes de la cirugía, de lo contrario su operación será cancelada*. Ello parece un elemento disuasivo útil o al

menos una advertencia que podría reducir el índice de complicaciones y hasta problemas medicolegales.

Aproximadamente 48 millones de norteamericanos continúan con el hábito de fumar y la mitad de quienes fuman eventualmente morirán de alguna enfermedad asociada al tabaco. Al menos una de cada cinco muertes en ese país puede atribuirse al uso del tabaco, con un número que se aproxima a los 430 mil por año; además, el costo económico anual por atención médica y pérdida de productividad se aproxima a los cien billones de dólares.⁸

Los riesgos de fumar son muy graves; en el caso de la cirugía dermatológica, no todos los casos son cosméticos y en muchas situaciones, como en el cáncer de piel, la única opción es el tratamiento quirúrgico por medio de colgajos o injertos (Figuras 3 y 4).



Figura 3. Necrosis en el colgajo bilobulado de un paciente de 60 años, fumador de 30 cigarrillos/día desde los 20, que continuó fumando en el pre y postoperatorio. Durante la cirugía, su saturación de oxígeno (a través de oxímetro de pulso) osciló entre 85 y 89%.



Figura 4. Resultado final después de haber desbridado la zona de necrosis y obtenido reepitelización.

Como ya se mencionó, el proceso de cicatrización deficiente presenta una preocupación especial en fumadores, ya que se afecta la sobrevida de los colgajos e injertos cutáneos. Cuando se moviliza un colgajo, las anastomosis microvasculares restablecen el aporte sanguíneo; lo mismo sucede con los injertos, que en las primeras 48 horas son viables simplemente por la difusión de oxígeno a partir de la interfase líquida que hay entre el lecho y el injerto. Sin embargo, si el oxígeno se transporta deficientemente por los eritrocitos, el injerto no sobrevivirá pasadas estas primeras horas en las que ocurre la neovascularización. Ambos, injertos y colgajos requieren una gran cantidad de oxígeno, y tal como se ha revisado, el consumo de tabaco altera su concentración.²¹

En ocasiones los fumadores se niegan a suspender el hábito tabáquico, aunque sea temporalmente. Por ello se les deben explicar de manera detallada las consecuencias de este problema en la cicatrización, sobre todo en la cirugía dermatológica, que aparte de solucionar un problema médico busca un buen resultado estético.

8. Silverstein P. *Smoking and wound healing*. Am J Med 1992; 93 (suppl 1A): 22-24
9. Taylor P. "Agentes que actúan en la unión neuromuscular y en los ganglios autónomos". En: Hardman J, Limbird L, Molinoff P et al (eds). Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica* (9^a ed.) McGraw-Hill-Interamericana, 1996: 204-205
10. Nadler J, Velasco J, Horton R. *Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation*. Lancet 1983; 336: 1248-1250
11. Reus W, Robson M, Zachary L, Heggers P. *Acute effects of tobacco smoking on blood flow in the cutaneous micro-circulation*. Br J Plast Surg 1984; 37: 213-215
12. Adrichem N, Hovius R, Strick R et al. *Acute effects of cigarette smoking on microcirculation of the thumb*. Br J Plast Surg 1992; 45: 9-11
13. Smith J, Fenske N. *Cutaneous manifestations and consequences of smoking*. J Am Acad Dermatol 1996; 34: 717-732
14. Serin C, Austin J, Nickel W. *Effects of smoking on Digital Bloo-Flow Velocity*. JAMA 1974; 229: 1327-1329
15. Jensen A, Goodson W, Williams H et al. *Cigarette smoking decreases tissue oxygen*. Arch Surg 1991; 126: 1131-1133
16. Riekskoh R, Wolfe J, Cox E et al. *Association between cutaneous occlusive vascular disease, cigarette smoking and skin slough after rhytidectomy*. Plast Reconstr Surg 1986; 77: 592-595
17. Goldminz D, Bennet R. *Cigarette smoking and flap and full thickness graft necrosis*. Arch Dermatol 1991; 127: 1012-1015
18. Eichel B, Arto H. *Tobacco smoke toxicity: Loss human oral leukocyte function and fluid-cell metabolism*. Science 1969; 166: 1424-1427
19. Mills C, Hill S, Marks R. *Altered inflammatory responses in smokers*. Br Med J 1993; 307: 911
20. Mills C, Hill S, Marks R. *Transdermal nicotine suppresses cutaneous inflammation*. Arch Dermatol 1997; 133: 823-825
21. Krueger JK, Rohrich RJ. *Clearing the smoke: The scientific rationale for tobacco abstention with plastic surgery*. Plast Reconstr Surg 2001; 108: 1063-1073
22. Jonsson K, Jensen A, Goodson W et al. *Tissue oxygenation, anemia, and perfusion in relation to wound healing in surgical patients*. Ann Surg 1991; 214: 605-613
23. Frances C. *Smoking and the skin*. Int J Dermatol 1992; 31: 779-780
24. Boyd A, Stasko T, King L, Cameron G, Pearse A et al. *Cigarette smoking associated elastotic changes in the skin*. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 23-26
25. Kadunce D, Burr R, Gress R et al. *Cigarette smoking: risk factor for premature facial wrinkling*. Ann Intern Med 1991; 114: 840-844
26. Joffe I. *Cigarette smoking and facial wrinkling*. Ann Intern Med 1991; 115: 659
27. Frances C, Boisnic S, Hartman J et al. *Changes in the elastic tissue of the non-sun-exposed skin of cigarette smokers*. Br J Dermatol 1991; 125: 43-47
28. Hunt T, Paid M. *The effect of varying ambient oxygen Tension on wound, metabolism and collagen synthesis*. Surg Ginecol Obs 1972; 135: 561-567
29. Lister R, Barnes R, Khorshid M, Cerio R et al. *Structural changes in non-sun-exposed skin of smokers: histological assessment of dermal thickness and elastin*. Br J Dermatol 1999; 141: 24
30. Keough G, Laws R, Elston D et al. *Favre-Racouchot syndrome: a case for smokers' comedones*. Arch Dermatol 1997; 133: 796-797
31. Lawrence W, Murphy R, Robson M et al. *The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: an experimental study in the rat*. Br J Plast Surg 1984; 37: 216-219
32. Ress T, Liverett D, Guy C. *The effect of cigarette smoking on skin-flap survival in the face lift patient*. Plast Reconstr Surg 1984; 73: 911-915
33. Rohrich R. *Cosmetic surgery and patients who smoke: Should we operate?* Plast Reconstr Surg 2000; 103: 137-138
34. Shiffman MA. *Smokers and cosmetic surgery*. Int J Cosmet Surg & Aesth Dermatol 2001; 3: 185-186

REFERENCIAS

1. Mosely L, Finseth F, Goody M. *Nicotine and its effect on wound healing*. Plast Reconstr Surg 1978; 61: 570-575
2. Just M, Ribera M. *Efectos del consumo de tabaco sobre la piel*. Piel 2000; 15: 176-181
3. Weitz J, Crowley K, Landman S et al. *Increased neutrophil elastase activity in cigarette smokers*. Ann Intern Med 1987; 107: 680-682
4. Jorgensen L, Kallehave F, Christensen E et al. *Less collagen production in smokers*. Surgery 1998; 123: 450-55
5. Reus W, Colen L, Straker D. *Tobacco smoking and complications in elective microsurgery*. Plast Surg 1992; 89: 490-493
6. Peacock E. "Cicatrización y cuidado de las heridas". En: Schwartz S, Shires T, Spencer F (eds). *Principios de cirugía*, 5^a ed. - McGraw-Hill-Interamericana, 1991; 267-286
7. Cho C, Lo J. *Cuidado de heridas quirúrgicas*. Dermatol Clin 1998; 16: 25-48