



Regeneración lipocelular como tratamiento de la dermatopatía avanzada por hipertensión venosa crónica

Lipocellular regeneration for the treatment of advanced dermatopathy of chronic venous disease

Dr. Juan José Ruiz-Treviño,* Dr. Cuauhtémoc Márquez-Espriella,**
Dr. Raúl Alfonso Vallarta Rodríguez,*** Dr. Jorge E Gutiérrez Salgado****

Palabras clave:

Insuficiencia venosa, dermatolipoesclerosis, lipoaspiración, lipotransferencia, células mesenquimales, factores de crecimiento, restitución lipocelular, regeneración lipocelular.

Key words:

Venous insufficiency, dermatoliposclerosis, liposuction, lipotransfer, mesenchymal cells, growth factors, lipocellular restitution.

RESUMEN

La dermatopatía avanzada por hipertensión venosa crónica comprende hiperpigmentación cutánea, atrofia dérmica y esclerosis del tejido subcutáneo, haciendo susceptibles a muchos pacientes a la formación de heridas de difícil manejo por lo que son referidos al cirujano plástico tras someterse a múltiples tratamientos con resultados subóptimos. Hoy en día no existe un tratamiento efectivo para revertir estos cambios cutáneos. Se presenta un tratamiento complementario para la insuficiencia venosa crónica, enfocado en revertir la dermatopatía avanzada reduciendo así algunas de las complicaciones locorregionales y sistémicas que impactan en la calidad de vida de estos pacientes. Entre abril de 2011 y abril de 2014 se intervinieron 70 pacientes portadores de dermatopatía por hipertensión venosa crónica mediante regeneración lipocelular. Veinte pacientes presentaron enfermedad bilateral (28.5%). El procedimiento fue ambulatorio con anestesia local en todos los casos. Se realizaron mediciones ultrasonográficas comparativas del espesor cutáneo y seguimiento clínico fotográfico de las piernas afectadas. No se registraron complicaciones asociadas al procedimiento. 64 pacientes demostraron mejoría clínica significativa (91.4%). En conclusión, la regeneración lipocelular es una técnica reproducible, ambulatoria y de bajo costo, con baja morbilidad que puede ser un complemento muy útil para el tratamiento integral de los pacientes con insuficiencia venosa de larga evolución.

ABSTRACT

Advanced dermatopathy of chronic venous hypertension includes cutaneous hyperpigmentation, dermic atrophy, and subcutaneous sclerosis, making patients with long-standing venous hypertension prone to wounds. Due to the specific characteristics of these non-healing wounds, many of these patients are referred to the plastic surgeon after multiple treatments having sub-optimal results. Today, we still don't have an effective treatment to revert the cutaneous changes of these patients. We present a complementary treatment of the integral management of patients with long-standing venous insufficiency aimed at improving their advanced dermatopathy with the ultimate goal of reducing some of the loco-regional and systemic complications that impact the quality of life of these patients. From April 2011 to April 2014 we treated 70 patients with venous dermatopathy by lipocellular regeneration. 20 patients had bilateral disease (28.5%). This was an ambulatory procedure with local anesthesia in every case. Ultrasonographic comparative measurements of cutaneous thickness and clinical photography of the affected legs were used. There were no complications associated with the procedure. 64 patients showed clinical improvement (91.4%). In conclusion, lipocellular regeneration is a reproducible, ambulatory, low cost, low morbidity procedure that can be a useful adjunct procedure for the integral treatment of patients with long-standing venous insufficiency.

* Residente de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Central de Alta Especialidad de PEMEX. Cirugía General y Laparoscopia Avanzada.

** Cirujano Plástico y Reconstructivo. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Central de Alta Especialidad. Profesor Titular del Curso de postgrado en Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Central de Alta Especialidad de PEMEX.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores es un problema de salud pública que origina gran discapacidad entre quienes la padecen. Esto se traduce en morbilidad, mortalidad y costos elevados en la atención de estos pacientes. La incidencia de venas varicosas en

la población en general es variable y depende si se toman en cuenta las telangiectasias o no. El porcentaje reportado varía del 3 al 25% de la población mundial, prevalente en particular en mujeres (M:H/2:1).^{1,2} Existen factores modificables y no modificables que predisponen al desarrollo de insuficiencia venosa de miembros inferiores. Entre los factores no modificables

*** Cirujano Plástico y Reconstructivo. Profesor Asociado al Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX.

**** Cirujano Plástico y Reconstructivo. Profesor adscrito al Curso de Postgrado en Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Central de Alta Especialidad de PEMEX.

se encuentra la herencia, el género femenino y enfermedades del tejido conectivo. Algunos factores modificables son el tabaquismo, obesidad, sedentarismo, el tiempo prolongado de inmovilidad, sea sentado o de pie, el ambiente húmedo y caliente, y los embarazos. En el año 2000 se estima que en México se presentaron 23,327 casos de insuficiencia venosa sintomática por cada 100,000 habitantes.³ Estos datos únicamente contemplan casos registrados por hospitales de la Secretaría de Salud; la verdadera incidencia de insuficiencia venosa crónica está subestimada.⁴ Prácticamente todos los pacientes con insuficiencia venosa de larga evolución desarrollan dermatopatía en algún grado, por lo que es importante prevenirla, ya que en la actualidad no existe un tratamiento aceptado para mejorar las características de la piel dañada.

Debido al gran espectro de manifestaciones clínicas de la enfermedad venosa de miembros pélvicos, se desarrolló una clasificación objetiva para categorizar la severidad de la enfermedad y la efectividad del tratamiento, homologando así criterios entre observadores. Esta clasificación se conoce como CEAP, la cual toma en consideración los hallazgos clínicos, etiológicos, anatómicos y patológicos, de allí sus siglas.^{5,6} El aspecto clínico es el más importante de esta clasificación y consta de seis grados (*Figura 1*).

Los pacientes portadores de insuficiencia venosa de miembros inferiores de larga evolución sufren cambios patológicos irreversibles y en ocasiones devastadores principalmente en la piel distal de las piernas. El mayor cambio se observa a nivel de la hipodermis, misma que sufre pérdida de adipocitos con la subsecuente atrofia grasa y fibrosis del tejido conectivo.^{7,8} Esta fibrosis ocasiona retracción de la dermis y atrapamiento microvascular, que contribuyen

a la isquemia y a los cambios tróficos característicos de la piel en estos pacientes.

Los cambios macroscópicos se explican por el aumento de la presión y la estasis del lecho venoso, los cuales causan vasoconstricción del lecho microvascular con la subsecuente hipoxia tisular, liberación de lactato, acidificación del microambiente y vasodilatación refleja. La hipoperfusión y reperfusión refleja producen un daño mayor que el de la misma isquemia. El aumento en la permeabilidad vascular permite que los eritrocitos dañados escapen hacia el espacio intersticial y, mediante disrupción de membrana, liberan hemosiderina que se deposita en la epidermis, originando un tatuaje cutáneo. Esta serie de acontecimientos activa las células plasmáticas, induciendo su diferenciación a células fibroplásticas, las cuales proliferan en la dermis causando una atrofia de esta capa a expensa de fibras de elastina, aumentando la producción de colágeno tipo III desorganizada, que causa retracción de la dermis perpetuando el atrapamiento microvascular e hipoxia tisular.⁹⁻¹¹

Este tejido pobremente vascularizado, atrófico y con poca movilidad cutánea es altamente susceptible a dehiscencias traumáticas endógenas y exógenas. La fijación de la piel lipoesclerótica a las superficies donde normalmente se desliza con el movimiento del paciente, puede originar dehiscencia de la misma por un mecanismo traumático endógeno. Aunado a esto, cualquier traumatismo exógeno puede dañar este frágil tejido y ocasionar heridas sangrantes con sobreinfección por múltiples microorganismos patógenos. Los antibióticos locales y sistémicos no son capaces de ejercer su efecto terapéutico en forma adecuada debido a la pobre circulación con hipoxia tisular permanente. Este microambiente hostil interfiere con el proceso de cicatrización, favoreciendo una evolución tórpida de estas lesiones. Estas heridas de difícil manejo representan un verdadero reto para el médico tratante, por lo que comúnmente acaban refiriendo a los pacientes con el cirujano plástico tras múltiples tratamientos fallidos.

Aunque por sí misma la dermatolipoesclerosis no es una enfermedad, pertenece a un espectro de manifestaciones clínicas de la insuficiencia venosa de miembros inferiores.

Figura 1.

Clasificación CEAP componente clínico. Es importante considerar que el estadio C4 generalmente es considerado como irreversible.

- C0: Sin signos de enfermedad
- C1: Telangiectasias o venas reticulares
- C2: Venas varicosas (diámetro igual o mayor de 3 mm)
- C3: Edema
- C4: Cambios en la piel y tejido subcutáneo
 - C4a: Hiperpigmentación o eccema
 - C4b: Lipodermatoesclerosis o atrofia blanca
- C5: Úlcera venosa sanada
- C6: Úlcera activa

Estos cambios cutáneos son producto de la hipertensión venosa persistente y son descritos de forma muy detallada en la clasificación CEAP bajo el inciso C (Clínica) (Figura 1). Estos cambios cutáneos, incluyendo las primeras fases, no los debemos considerar como un problema estético, sino como un problema funcional. Las manifestaciones cutáneas son dinámicas y pueden coexistir, pues es común encontrar pacientes con dermatopatía por hipertensión venosa en diferentes etapas. Generalmente, la severidad de la enfermedad es proporcional al grado de hallazgos encontrados y clasificados en el CEAP. La dermatolipoesclerosis corresponde a la enfermedad en estadio clínico 4b y se considera irreversible e irremediamente progresiva. El siguiente estadio de la enfermedad es una úlcera venosa, la cual es propensa a infecciones oportunistas. La figura 2 muestra los factores mediante los cuales se produce deterioro del microambiente vascular y cutáneo.

Los factores mecánicos son producto de la fibrosis de la hipodermis que ocurre en los casos avanzados de la enfermedad. Los pequeños vasos quedan atrapados por múltiples tabiques fibrosos, impidiendo el flujo sanguíneo, contribuyendo con la isquemia local. Esta fibrosis del tejido dermoadiposo resta movilidad a la piel sobre los principales puntos de articulación de la pierna y tobillo. Otro punto importante es la retracción de la epidermis, lo que origina tensión y exacerba la isquemia. Esta isquemia tisular prolongada origina una atrofia dermo-cutánea progresiva con pérdida de los anexos cutáneos como el vello, glándulas sudoríparas y sebáceas. Macroscópicamente estos cambios dan origen a una piel seca, delgada, con escasa elasticidad y movilidad lo que finalmente cul-

mina en ulceración con el mínimo traumatismo e incluso sin haberlo presentado.

El microambiente también se encuentra alterado, existiendo aumento en la permeabilidad capilar por estasis sanguínea con escape de eritrocitos dañados, los cuales son digeridos por los macrófagos tisulares. La hemosiderina, producto de esta destrucción de eritrocitos, es depositada en la epidermis como tatuaje cutáneo. Estos cambios originan un depósito de colágena tipo III en el estroma de la hipodermis.

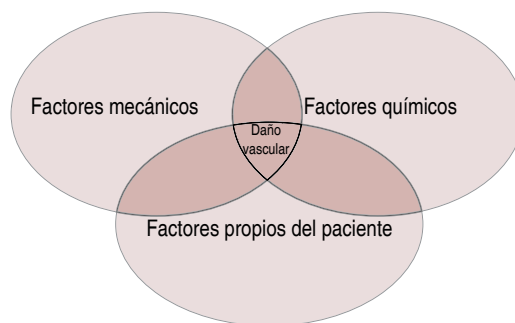
La diabetes mellitus exacerba el problema, pues causa una serie de trastornos que impiden la adecuada cicatrización de las úlceras y fomentan la sobreinfección bacteriana y por hongos. La hiperglucemia progresivamente deteriora la función de los leucocitos lo que hace difícil combatir las infecciones. Daña además el microambiente vascular y nervioso, deteriorando la *vasa nervorum* y ocasiona disestesia que culmina en traumatismo imperceptible. Al estar dañada la microcirculación, se perpetúa la isquemia, lo que contribuye a una deficiente cicatrización y baja penetrancia de medicamentos intravenosos.

Aunque existen reportes aislados en los que se han utilizado medicamentos diversos con buenos resultados, en general no han mostrado efectos satisfactorios en estudios posteriores. De Godoy,⁹ reporta una serie de cuatro pacientes tratados con aminaftona, mostrando mejoría de la dermatitis ocre de pacientes en estadio 4a CEAP. Este fármaco actúa como flebotónico disminuyendo la permeabilidad capilar y probablemente tenga un papel discreto en la disminución de la fragilidad capilar en estos pacientes. Sin embargo, hasta hoy, la ciencia muestra que la dermatopatía por hipertensión venosa crónica es irreversible y progresiva. Su importancia radica en que afecta progresivamente a las extremidades inferiores haciéndolas susceptibles a complicaciones como sangrado, infección, sepsis, osteomielitis, amputaciones, e incluso la muerte del paciente.

En los últimos años, el adipocito ha sido un área de extensa investigación preclínica en el campo de la medicina regenerativa, revalorando su superioridad sobre otras fuentes de células madre mesenquimatosas debido a su fácil acceso y abundancia en el tejido

Figura 2.

Aquí se muestran los tres factores fundamentales que intervienen en el daño del microambiente vascular local ocasionando dermatopatía crónica progresiva.



celular subcutáneo.¹² Las células madre multipotenciales humanas derivadas de adipocitos (hMADS) se encuentran en gran proporción en el adipocito maduro (lipídico) y muestran potencial para diferenciarse en múltiples linajes mesenquimatosos *in vitro* e *in vivo*. Estas células se asemejan morfológicamente a fibroblastos y provienen principalmente de la fracción estroma de la célula adiposa. Los adipocitos maduros (lipídicos) posean la capacidad de convertirse en células proliferativas y se ha demostrado que producen células progenitoras que poseen la misma morfología que las células madre.¹³⁻¹⁵

Se ha demostrado que las hMADS tienen la capacidad de transformarse en múltiples células maduras dependiendo del tejido en el cual son trasplantadas. Incluso hay estudios que comparan la eficacia de las hMADS en contra de los fibroblastos humanos (hFB) y el suero rico en plaquetas (SRP), mostrando resultados superiores de los primeros sobre el resto.¹⁶

Además de esta transformación, las hMADS secretan múltiples factores de crecimiento en niveles bioactivos (*Cuadro I*). Estos marcadores se encuentran en mayor cantidad en personas obesas y su secreción aumenta en condiciones de hipoxia.^{17,18}

Las hMADS promueven la reparación tisular al incrementar la densidad de los vasos sanguíneos, el espesor del tejido de granulación y el depósito de colágena, además de mejorar la apariencia estética de las cicatrices. Un aporte vascular adecuado es crucial para el proceso de cicatrización. El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) secretado por las hMADS induce la migración y proliferación de las células endoteliales, incrementando la vascularidad del lecho de la herida. Se ha demostrado experimental y clínicamente que la administración tópica de hMADS a heridas crónicas radiadas mejora el índice de cicatrización.¹⁷ Como se ha demostrado en estudios *in vitro*, las hMADS estimulan la migración y proliferación de fibroblastos y la secreción de colágena tipo I, favoreciendo la cicatrización.^{17,19,20}

Con base en estos fundamentos y la experiencia de la lipotransferencia en cirugía plástica por más de 25 años surge el concepto de «regeneración lipocelular» con el propósito de ofrecer un tratamiento real para la dermatolipoesclerosis y las heridas de difícil manejo de pacientes con insuficiencia venosa de larga evolución.

Cuadro I. Factores de crecimiento y citocinas derivadas de células madre multipotenciales derivadas de adipocitos (hMADS) presentes en niveles bioactivos. Hasta el día de hoy la hMADS es la célula que por sí misma produce el mayor número y concentración de factores transformadores y de crecimiento.

Factor de crecimiento epidérmico	EGF
Factor de crecimiento endotelial vascular	VEGF
Factor de crecimiento de fibroblastos básicos	bFGF
Factor de crecimiento de queratinocitos	KGF
Factor de crecimiento derivado de plaquetas	PDGF
Factor de crecimiento de hepatocitos	HGF
Factor de crecimiento transformador beta	TGF-β
Factor de crecimiento parecido a la insulina	IGF
Factor neurotrópico derivado del cerebro	BDNF
Ligando Flt-3	Lg-Flt3
Factor estimulante de colonias de granulocitos	G-CSF
Factor estimulante de colonias de granulocitos/macrófagos	GM-CSF
Factor estimulante de colonias de macrófagos	M-CSF
Interleucina-6	IL-6
Interleucina-7	IL-7
Interleucina-8	IL-8
Interleucina-11	IL-11
Interleucina-12	IL-12
Factor inhibidor de leucemia	LIF
Factor de necrosis tumoral alfa	TNF-α

MATERIAL Y MÉTODO

Previo firma del consentimiento informado se estudiaron 230 pacientes portadores de insuficiencia venosa de miembros inferiores, entre abril de 2011 y abril de 2014, los cuales presentaron cambios dérmicos crónicos por hipertensión venosa crónica (CEAP 4, 5, y 6); 50 hombres (21.74%) y 180 mujeres (78.26%), de 42 a 82 años de edad, promedio de 60.74 años. 50 tenían enfermedad bilateral (22%), con un total de 280 piernas afectadas.

Se incluyeron en el estudio pacientes con insuficiencia venosa de miembros inferiores en etapas CEAP 4a, 4b, 5, y 6. Se excluyeron pacientes con diabetes mellitus de mal control (determinado por hemoglobina glucosilada mayor a 7), fumadores activos, infección activa, alergia a la lidocaína, cirugía de derivación vascular en

miembros inferiores, coagulopatías o discrasias sanguíneas y con prótesis de miembros inferiores.

Mediante el uso del ultrasonógrafo portátil Titan Sonosite (FUJIFILM SonoSite, Inc. Washington, EUA) se realizaron mediciones del espesor cutáneo del área afectada por la dermatopatía crónica y del área equivalente en extremidades sanas. Los resultados fueron el promedio de mediciones según el



Figura 3. Preparamos para infiltrar en el sitio donador una mezcla de 1 litro de solución salina con 1 ampollita de epinefrina más 20 mL de xilocaína simple. Habitualmente requerimos menos de 100 mL de infiltración total.

grupo analizado dados en milímetros. Las úlceras activas no se midieron y para fines prácticos se consideraron como espesor de < 0.

A 160 pacientes se les realizó seguimiento clínico convencional y 70 pacientes fueron tratados mediante regeneración lipocelular.

Del grupo intervenido, 20 pacientes presentaron enfermedad bilateral (28.5%). Como sitio donador se utilizó el área mesogástrica con acceso transumbilical. Se utilizó solución fisiológica con una ampollita de epinefrina por litro (1:1,000,000), infiltrándose entre 50 y 75 mL en cada caso (*Figura 3*). El volumen del lipoaspirado fue de 25 mL en cada caso, obteniendo aproximadamente 15 mL de concentrado de adipocitos y estroma tras decantarlo (*Figura 4*). La cantidad promedio de adipocitos lipoinfiltrados fue de 10.43 mL (*Figura 5*). La regeneración lipocelular se realizó en forma de andamio incluyendo la porción estromal en el injerto (*Figura 6*).

Inicialmente se utilizaron cánulas de lipoinfiltración de 3 mm y posteriormente se cambiaron a 2 mm (*Figura 7*). En los primeros diez casos con enfermedad bilateral se trató únicamente el lado con mayor afectación, determinada por el menor espesor cutáneo. El procedimiento fue ambulatorio y todos los



Figuras 4 y 5. Únicamente decantamos el lipoaspirado sin traumatizar el tejido ni manipularlo fuera del ambiente estéril de las jeringas. Posteriormente se pasa con un simple conector a las jeringas de insulina. El detalle más importante de la técnica es incorporar al injerto grasa el componente mesenquimatoso. Este se distingue como tejido conectivo fibroso blanquecino o grisáceo que comúnmente tapa las cánulas. Nunca se debe desechar esta fracción ya que es la que contiene mayor número de células mesenquimales multipotenciales.

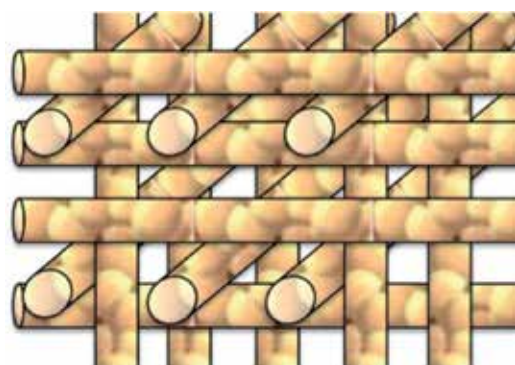


Figura 6. Es muy importante crear un andamio tridimensional con los injertos adiposos. El concepto de «regeneración lipocelular» consiste en liberar los septos fibrosos del tejido dermatoesclerótico con múltiples pasadas de la cánula al mismo tiempo que se deposita una matriz lipocelular rica de hMADS tal como se ejemplifica en el diagrama.

pacientes recibieron profilaxis con antibiótico y analgésico vía oral. A todos se les colocó vendaje compresivo en abdomen y en la pierna durante una semana. Se les permitió deambular desde el mismo día de la intervención. Se realizó seguimiento clínico estrecho entre 21 días y un año. Las citas control fueron a una semana del procedimiento, dos semanas, primer mes, tres meses y posteriormente al primer año.

RESULTADOS

Previo al tratamiento, las mediciones ultrasonográficas mostraron un espesor cutáneo promedio en las piernas sanas de 1.23 mm. El espesor cutáneo promedio en las áreas afectadas por dermatitis ocre, dermatolipoesclerosis y úlceras cicatrizadas fue de 0.79 mm.

Se trató un total de 70 pacientes con regeneración lipocelular de manera ambulatoria. Después del procedimiento, el espesor cutáneo promedio de estos pacientes se modificó hasta alcanzar 0.67 mm sobre el espesor inicial. Mediante la aplicación de tecnología dúplex se pudo verificar el adecuado flujo sanguíneo local regional. Al primer año de tratamiento, la ultrasonografía muestra una persistente ganancia en el espesor cutáneo promedio de 0.52 mm (*Figura 8*). 64 pacientes mostraron



Figura 7. Cánulas hechas a la medida utilizadas originalmente para la regeneración lipocelular. Nótese que todos los orificios cortantes se encuentran en un solo lado, de esta manera evitamos traumatizar el tejido superficial del sitio donador. La segunda cánula de arriba hacia abajo tiene forma de espátula para suavizar contornos. Las cánulas azules tienen diámetro de 3 mm y la naranja de 2 mm, suficiente para transferir los injertos lipocelulares. Al ser cánulas largas de 15 cm evitamos traumatizar la piel con la jeringa.

mejoría clínica significativa (91.4%). El resto mostró progresión de sus lesiones según el curso natural de la enfermedad.

Se cuestionó y exploró intencionadamente a los pacientes en busca de dolor, hematomas, signos de infección en el sitio donador y en el sitio receptor siendo todo esto negativo. Diez pacientes refirieron parestesia periumbilical la cual cedió espontáneamente para el día 21 sin manejo adicional. Todos los pacientes presentaron equimosis leve del área donadora lo cual se considera parte normal del postoperatorio de cualquier lipoaspiración. Estos cambios desaparecieron entre 10 y 14 días después de la intervención sin dejar secuelas.

Basándonos en las mediciones ultrasonográficas (en milímetros) del espesor cutáneo de cada pierna afectada por dermatopatía crónica por separado (280 mediciones), se obtuvo la mediana y se comparó con los datos obtenidos de las 70 piernas intervenidas mediante diferencia de medianas utilizando Excel 2011 (Microsoft Corporation, Washington, EUA). Las medianas obtenidas fueron 0.95 y 1.4 respectivamente, con una mediana global de 1.0. Con estos datos se obtuvo una $p = 0.0016$ lo

que muestra una diferencia significativa entre ambos grupos.

DISCUSIÓN

Este estudio muestra cómo un procedimiento que ha sido utilizado durante más de veinticinco años en cirugía plástica, tras incorporar la evidencia científica sobre propiedades mul-

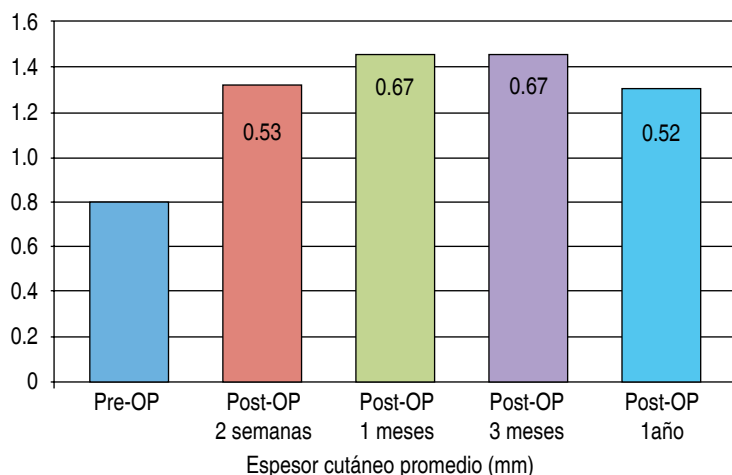


Figura 8. Espesor cutáneo promedio en milímetros de las piernas afectadas por dermatolipoesclerosis medido mediante ultrasonografía. La primera barra de la izquierda muestra el espesor preoperatorio. Posteriormente se hace énfasis en la ganancia promedio en las citas subsecuentes de control. Vemos que al año del tratamiento las piernas afectadas persisten con una ganancia de 0.52 mm de piel sana que representa un 65% por encima del espesor cutáneo basal.



Figuras 9 y 10. Hombre de 54 años con enfermedad venosa de miembros inferiores de 20 años de evolución. Úlcera en pierna izquierda de tres años de evolución. Se muestran fotografías previas al tratamiento (de mayo) y posteriores a la «regeneración lipocelular» (de julio).

tipotenciales de los adipocitos y nuevos refinamientos técnicos que propone el autor, puede adquirir nuevas aplicaciones clínicas para tratar un espectro de manifestaciones progresivas que hasta el momento se consideran irreversibles en pacientes seleccionados con enfermedad venosa de miembros inferiores. El detalle técnico que es crucial para obtener el máximo beneficio de las hMDAS es incorporar la porción estromal en el injerto graso. Esto es la porción fibrosa que habitualmente tapa las cánulas y la mayoría de los cirujanos la desecha. Aquí se encuentran en mayor concentración las hMDAS.

Las hMDAS han mostrado a través de numerosos estudios de alta calidad científica que tienen propiedades progenitoras y pueden estimular el crecimiento y diferenciación de prácticamente cualquier tejido.¹⁰⁻¹⁸ Esto lleva un riesgo teórico: la estimulación de células oncogénicas.^{11,14-17} Aunque nunca se ha podido confirmar esta teoría *in vivo*, el uso de esta técnica en pacientes con actividad tumoral no se recomienda.

Mientras que las hMDAS pueden ser aisladas y reproducirse mediante medios controlados de laboratorio, ofreciéndose como concentrados en el mercado, su aplicación en esta área no ha sido estudiada. Una limitante importante del uso de estos preparados de hMDAS es el elevado costo y la escasa disponibilidad que tienen en el mercado, además del riesgo teórico que tienen de transmitir enfermedades virales infecciosas.

Las hMDAS sustraídas mediante lipoaspiración de los pacientes con dermatopatía por hipertensión venosa de miembros inferiores se encuentran en grandes cantidades en el tejido adiposo, incluso en los pacientes más delgados.¹¹⁻¹³ Esta población celular no requiere activarse por medio de aditivos, no requiere el uso de equipo sofisticado ni manejo especial. Además, al ser tejido autólogo se elimina el riesgo de rechazo o transmisión de infecciones. Esto hace de la regeneración lipocelular un procedimiento reproducible en casi cualquier entorno, aplicable a la mayoría de los pacientes, con mínima morbilidad y aporta un enorme beneficio a un bajo costo (Figuras 9 a 12).

CONCLUSIONES

La regeneración lipocelular al ser un procedimiento ambulatorio bajo anestesia local con



Figuras 11 y 12. Se observa el comparativo de ambas piernas previo al tratamiento y posterior a dos meses de evolución. La pierna derecha fue tratada mediante «apósitos inteligentes» y la izquierda con una única sesión de «regeneración lipocelular». La úlcera venosa derecha persiste a pesar del tratamiento convencional a base de «apósitos inteligentes» altamente costosos.

tejido autólogo del paciente, reproducible por el cirujano plástico, se convierte en un procedimiento seguro, efectivo y de bajo costo total. Además, al no requerir de equipo ni instalaciones sofisticadas puede ser realizado en casi cualquier entorno intra- o extrahospitalario, mientras se cumplan las normas de asepsia y antisepsia necesarias. Esto puede llegar a beneficiar a muchos pacientes que hasta el momento no se les ofrecía un tratamiento efectivo para la dermatopatía por hipertensión venosa crónica de miembros inferiores. Finalmente, la restitución lipocelular puede representar un ahorro total para los sistemas de salud tanto públicos como privados al prevenir muchas de las complicaciones derivadas de la dermatopatía que desarrollan estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg*. 1994; (81): 167-173.
2. Marinell J, Calvo J, Vila R, Lapiedra O. Epidemiología de redes venosas. Fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica. *An Cir Card Vasc*. 2004; 10 (2): 96-143.
3. Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL. Insuficiencia venosa crónica en la República Mexicana. *Rev Mex Angiol*. 2004; 32 (2): 44-46.
4. Cueto-Manzano AM, Rojas-Campos E. Status of renal replacement therapy and peritoneal dialysis in Mexico. *Perit Dial Int*. 2007; 27: 142-148.
5. Hands L, Murphy M, Sharp M, Ray-Chaudhuri S. *Vascular surgery*. Ed. London: Oxford University Press, 2007.
6. Caggiati A. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg*. 2002; 36 (2): 416-422.
7. Gernot Rassner. *Manual y Atlas de Dermatología*. 5ª ed. Ediciones Harcourt. Madrid, España: 1999. pp. 306-309.
8. Barron GS, Jacob SE, Kirsner RS. Dermatologic complications of chronic venous disease: medical management and beyond. *Ann Vasc Surg*. 2007; 21 (5): 652-662.
9. De-Godoy PJM. Treatment of stasis dermatitis using aminaphtone: a case series. *J Med Case Reports*. 2010; (4): 295.
10. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. The Adipocyte as an endocrine cell. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2008; (37): 753-768.
11. Tobita M, Orbay H, Mizuno H. Adipose-derived stem cells: current findings and future perspectives. *Discov Med*. 2011; 11 (57): 160-170.
12. Tran TT, Kahn CR. Transplantation of adipose tissue and stem cells: role in metabolism and disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2010; 6 (4): 195-213.
13. Musina RA, Bekchanova ES, Sukhikh GT. Comparison of mesenchymal stem cells obtained from different human tissues. *Bull Exp Biol Med*. 2005; 139 (4): 504-509.
14. Ogawa R. The importance of adipose-derived stem cells and vascularized tissue regeneration in the field of tissue transplantation. *Curr Stem Cell Res Ther*. 2006; (1): 13-20.
15. Amos PJ, Shang H, Bailey AM, Taylor A, Katz AJ, Peirce SM. IFATS collection: The role of human adipose-derived stromal cells in inflammatory microvascular remodeling and evidence of a perivascular phenotype. *Stem Cells*. 2008; 26 (10): 2682-2690.
16. Brayfield C, Marra K, Rubin JP. Adipose stem cells for soft tissue regeneration. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 2010; 42 (2): 124-128.
17. Kim WS, Park BS, Sung JH. The wound-healing and antioxidant effects of adipose-derived stem cells. *Expert Opin Biol Ther*. 2009; 9 (7): 879-887.
18. Schäffler A, Büchler C. Concise review: adipose tissue-derived stromal cells—basic and clinical implications for

- novel cell-based therapies. *Stem Cells*. 2007; 25 (4): 818-827.
19. Ebrahimian TG, Pouzoulet F, Squiban C, Buard V, André M et al. Cell therapy based on adipose tissue-derived stromal cells promotes physiological and pathological wound healing. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009; 29 (4): 503-510.
 20. Hanson SE, Bentz ML, Hematti P. Mesenchymal stem cell therapy for nonhealing cutaneous wounds. *Plast Reconstr Surg*. 2010; 125 (2): 510-516.

Correspondencia:**Dr. Juan José Ruiz Treviño**

Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.

3er. piso, Departamento
de Cirugía Reconstructiva,

Periférico Sur 4091 s/n,

Col. Fuentes del Pedregal,

Del. Tlalpan, México, D.F.

Tel: (52)-(55) 56451684

E-mail: dr.ruiztrevino@gmail.com

www.medigraphic.org.mx