

Etiopatogenia y diagnóstico de las adiposidades localizadas. Propuesta de protocolo terapéutico

Insua Nipoti E.

RESUMEN

En las civilizaciones pasadas el exceso de grasa corporal era un signo de salud y prosperidad cuando la mayoría de la población estaba sometida a una restricción de la alimentación y hambrunas frecuentes. En el siglo XX la producción intensiva de alimentos y la mecanización de la industria alimentaria erradicó el hambre en la mayoría de los países, lo que asociado a una reducción de la actividad física ocasionó un desequilibrio entre la ingesta y el gasto, condicionando un incremento en la incidencia de obesidad a nivel mundial. Además, los modelos mediáticos del siglo XXI han provocado un incremento en los tratamientos de la grasa localizada mediante tratamientos quirúrgicos como la liposucción o el desarrollo de procedimientos menos invasivos como la infiltración de fármacos, criolipolisis, cavitación, etc.

PALABRAS CLAVE

Grasa localizada. Adiposidad. Lipolisis. Adipocitolisis. Contorno corporal.

ABSTRACT

In past civilizations excess body fat was a sign of health and prosperity when most of the population was subject to a restriction of supply and frequent famines. In the twentieth century the intensive food production and mechanization of the food industry eradicated hunger in most countries, which associated with reduced physical activity caused an imbalance between intake and expenditure, determining an increase in the incidence of obesity worldwide. Additionally, media models of XXI century have led to an increase in treatment of localized fat by surgical treatments such as liposuction or development of less invasive procedures such as infiltration of drugs, cryolipolysis, cavitation, etc.

KEYWORDS

Localized fat. Adiposity. Lipolysis. Adipocitolysis. Body contouring.

INTRODUCCIÓN

El tejido adiposo puede considerarse como una variante del tejido conectivo laxo. Se dispone en lobulillos sostenidos por tabiques de tejido conectivo que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Alrededor de dos tercios de las células del tejido adiposo no son adipocitos sino fibroblastos, macrófagos, monocitos, preadipocitos y células madre. El estroma representa aproximadamente el 50% del tejido graso. Ha sido clásicamente considerado como un órgano de reserva de energía, pero en las últimas décadas se reconoce como un verdadero sistema endocrino por la secreción de un considerable número de factores de naturaleza y funciones muy distintas que en su conjunto reciben el nombre de adipocinas.

Existen variaciones anatómicas entre los sexos: los adipocitos de la región glútea de la mujer presentan un mayor tamaño que los del hombre mientras que en estos, el tamaño de los adipocitos de la grasa visceral (mesentéricos y omentales) son mayores que en la mujer. También en las mujeres la grasa subcutánea es más abundante que

Dra. E. Insua Nipoti

Doctora en Medicina y Cirugía.

Responsable Departamento Medicina Estética Clínica Barragán.

Coordinadora del Máster de Medicina Estética y Antienvejecimiento de la UCM.

drainsua@gmail.com

en el varón, predominando en los miembros inferiores en la mujer joven y redistribuyéndose a predominio central en la mujer postmenopáusica (Björntorp, 1996).

Por otra parte, en el tejido adiposo superficial podemos diferenciar anatómica y fisiológicamente dos estructuras principales (Carvajal, 2001):

- La **grasa areolar o superficial**: que se dispone en lobulillos de disposición vertical. Se distribuye en la mayor parte del cuerpo de manera uniforme, siendo más gruesa en las caderas, muslos y abdomen y más sensible a los estímulos lipolíticos.
- La **grasa esteatomérica o mamelar** se encuentra separada de la anterior por una fascia superficial, bien delimitada en el abdomen infraumbilical donde recibe el nombre de *Fascia de Camper*. Esta grasa superficial aumenta generalmente a partir de la pubertad respondiendo a patrones de diferenciación sexual. Se dispone en lobulillos horizontales como estructuras diferenciadas denominadas **esteatomas** de difícil movilización ya que poseen un mayor número de receptores lipogénicos especialmente sensibles a la insulina y a los estrógenos (ver Figura 1).

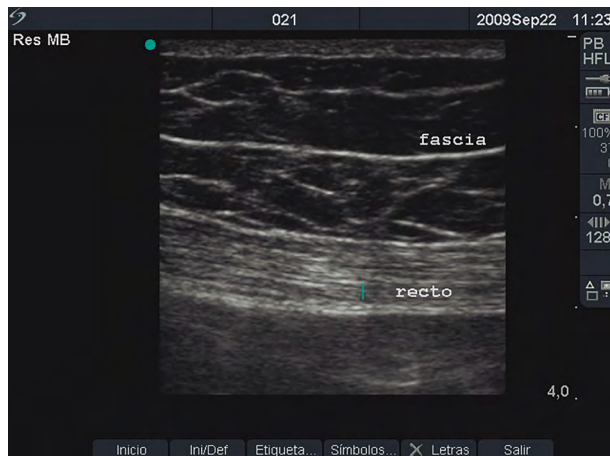


Figura 1. Puede observarse la fascia de Camper separando la grasa superficial (por encima) y esteatomérica (por debajo) en ecografía del pániculo adiposo superficial (abdomen infraumbilical).

La distribución de la grasa superficial y profunda varía según las regiones anatómicas lo cual puede influir en los resultados de los tratamientos no quirúrgicos.

DEFINICIONES

Puede definirse la **obesidad** como un aumento del peso corporal a expensas de la masa grasa lo que, en las últimas décadas por su incidencia, se ha convertido en un verda-

dero problema de salud pública (Moreno-Esteban, Gargallo, Álvarez y López de la Torre, 2000). Debe diferenciarse el sobrepeso y la obesidad de las **adiposidades localizadas** las cuales también pueden observarse en sujetos delgados o en normopeso y que se definen como depósitos de tejido adiposo localizados a nivel superficial en cara, tronco, abdomen o extremidades que no responden a la dieta ni al ejercicio físico. Histológicamente se trata de tejido grasa normal para diferenciarlo de los tumores de partes blandas que involucran al tejido grasa (Insua-Nipoti, Morano, Caballero y Cercós, 2009).

Pueden representar un problema exclusivamente estético o asociarse a patologías tales como lipodistrofia asociada al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en pacientes tratados con antirretrovirales o a enfermedades raras. Las características anatómicas y fisiológicas del tejido adiposo superficial justifican la resistencia de esta grasa a la dieta y el ejercicio físico, por lo que estaría justificado el uso complementario de técnicas para su tratamiento.

Otros términos que necesitan ser definidos, debido a la confusión generada por el desarrollo de técnicas no invasivas para el tratamiento del tejido grasa superficial son:

- **Lipolisis**: Probablemente a partir de una errónea interpretación de este término en la literatura sajona, desde hace algunos años asistimos a la confusión sobre los efectos físicos o químicos de diferentes técnicas en el tratamiento no quirúrgico de las adiposidades localizadas. En el diccionario de términos médicos de la RANM del año 2011 se define la **lipolisis como**: del griego *lipo* (grasa) y *lysis* (descomposición). En inglés *lipolysis*. "Hidrólisis de las grasas en ácidos grasos y glicerol, que tiene como resultado un aumento de la concentración de ácidos grasos en la sangre". Sinónimos: adipólisis, lipoclasia. En dicho diccionario, sin embargo, no encontramos términos específicos para definir la *lisis* adipocitaria por efecto farmacológico. En cambio, en el trabajo de Motolese (2008) encontramos el término **adipocitolisis** (*adipocitolysis* o *cell lysis* en inglés) como la *lisis* celular adipocitaria ocasionada por sustancias infiltradas en el espesor del pániculo adiposo que ejercen su acción por mecanismos diferentes a la *lipólisis* y *apoptosis* y específicamente relacionada con el uso de sustancias detergentes como el deoxicolato de sodio. Creemos que este término sería el adecuado para definir la ruptura de la pared del adipocito por efecto farmacológico o físico.
- **Apoptosis**, (del griego "caída gradual"). Se refiere a la muerte celular programada genéticamente o moti-

vada por estímulos externos. Se caracteriza por un proceso intracelular controlado, entre otros, por la activación de una cascada de *caspasas* y *nucleasas* que facilitan la formación de cuerpos *apoptóticos*, que son eliminados por *fagocitosis*. Este proceso es diferente de la muerte por *necrosis* y puede ser demostrada mediante estudio histológico (presencia de cuerpos *apoptóticos*) y bioquímico (determinación de *caspasas* y *nucleasas*).

- **Necrosis grasa.** Es necesario aclarar que difiere de la *apoptosis* y ocurre cuando se lisa la pared adipocitaria de forma aguda por efecto térmico, mecánico, sustancias detergentes, etc. ocasionando la salida de los triglicéridos al intersticio. En el sujeto vivo, el proceso secundario a la *lisis* de adipocitos siempre ocasiona una reacción inflamatoria a cuerpo extraño con presencia de neutrófilos, histiocitos y células espumosas. El proceso evoluciona hacia la *fibrosis*.

TEORÍAS ETIOPATOGÉNICAS

En el feto, los primitivos depósitos de grasa se desarrollan de manera *cranio caudal*, dando origen a las diferentes capas del tejido celular subcutáneo las cuales continuarán creciendo después del nacimiento. La *adipogénesis* pre natal estaría influida por las condiciones de infra o sobrenutrición materna. La cantidad y localización del tejido adiposo varía en los diferentes momentos de la vida mientras que el incremento del mismo puede ocurrir a expensas de la hipertrofia o hiperplasia de los adipocitos.

El *adipocito* o célula grasa puede aumentar su tamaño según el estado nutricional del individuo y tiene capacidad de modificar sus diámetros, y consecuentemente su volumen, según almacenen más o menos triglicéridos. Estos cambios son posibles debido a la elasticidad de su membrana plasmática, que le permite aumentar notablemente su volumen antes de alcanzar el “tamaño crítico”, a partir del cual se pone en marcha el mecanismo de reproducción adipocitaria. Cuando el adipocito llega a su capacidad máxima de almacenamiento, el organismo captura nuevas células precursoras mesenquimales (adipoblastos o fibroblastos inmaduros) para almacenar grasa, produciéndose hiperplasia del tejido (Hirsch, Fried, Edens y Leibel, 1989). En la obesidad del adulto suele observarse el mecanismo de hipertrofia adipocitaria, aunque el mecanismo de hiperplasia se conserva y parece ser dominante en algunas circunstancias tales como el sobrepeso durante el embarazo, en las mujeres postmenopáusicas y en determinadas patologías como la lipodistrofia asociada al tratamiento con antirretrovirales en el VIH.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico permitirá valorar las demandas del paciente y confirmar la existencia de sobrepeso/obesidad o adiposidades localizadas mediante antropometría, así como descartar patologías que contraindiquen la práctica de tratamientos médico estéticos.

En la aplicación de técnicas de diagnóstico complementario para el estudio de la grasa localizada, nos encontramos que no hay pruebas validadas o de referencia. Las más aceptadas para el estudio del tejido graso son las técnicas de imagen: ecografía bidimensional, tomografía computarizada y resonancia magnética. Cada una de ellas tiene unas características especiales en cuanto a la especificidad y reproducibilidad, pero su aplicación se encuentra limitada en el seguimiento de los pacientes sometidos a tratamientos estéticos por razones de coste, entrenamiento o riesgo de irradiación.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con: lipomas; tumores de partes blandas; paniculopatía edemato fibro esclerótica o *celulitis*; obesidad localizada (ginoide o periférica y androide o central); lipedema; linfedema u otros cuadros de lipodistrofia asociados al síndrome de “piernas gruesas”.

CLASIFICACIÓN

Los protocolos de práctica clínica de la SEME (Insua-Nipoti, Morano, Caballero y Cercós, 2009) proponen diferentes clasificaciones de las adiposidades localizadas con validez pronóstica respecto a la respuesta terapéutica que en muchos casos requerirían la aplicación de complejos estudios complementarios como métodos de diagnóstico por imagen, estudios anatomopatológicos, etc. Hasta la fecha, existen las siguientes clasificaciones:

1. Histológica:

- Adiposidad hiperplásica: por aumento del número de células grasas, generalmente asociada al embarazo, menopausia, obesidad mórbida, lipodistrofias o causas genéticas.
- Adiposidad hipertrofica: por el aumento del tamaño de las células grasas, generalmente asociada a la ganancia de peso en el adulto.

2. Según la distribución anatómica del panículo adiposo superficial:

- Grasa superficial o areolar: responde mejor a los estímulos lipolítico.
- Grasa profunda o esteatomérica: resistente a la lipólisis.

3. Etiológica:

- Hereditaria.
- Genética.
- Adquirida.

4. Según la distribución a nivel corporal:

- Inferior.
- Superior.
- Central.

Otras clasificaciones, consideran las adiposidades localizadas en:

- Adiposidades localizadas primarias: suelen ser hereditarias y relacionadas con estímulos hormonales (estrogénicos). Se sitúan en la región media e inferior del cuerpo y carecen de receptores β -lipolíticos.
- Adiposidades localizadas secundarias: ligadas a hábitos alimenticios e incremento del peso. Son sensibles a la restricción calórica. De ubicación central

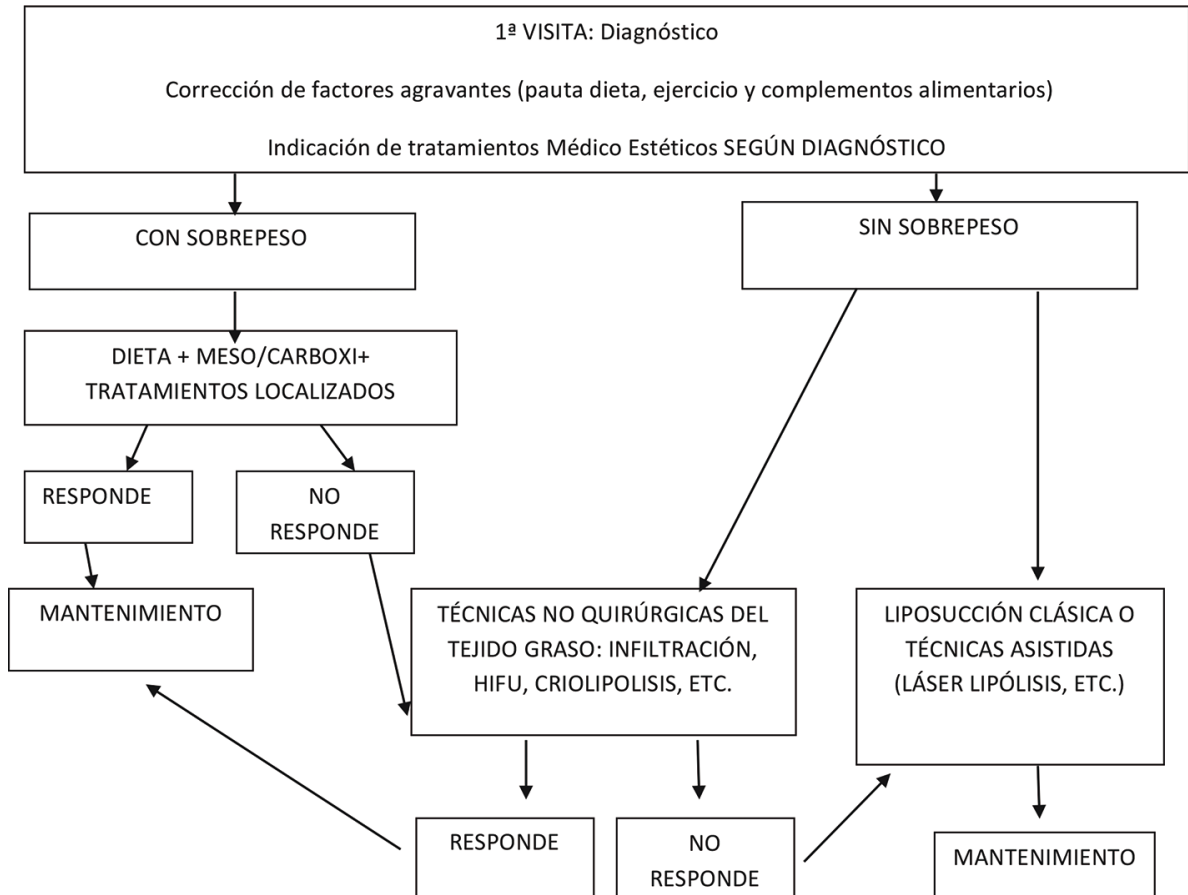
(abdominal, papada). Tienen receptores lipolíticos.

- Adiposidades patológicas y/o iatrogénicas: derivadas de tratamientos farmacológicos (antiretrovirales) y de patología (*cushing*). Su localización es diversa.

CONCLUSIONES

No existen métodos validados para el diagnóstico y seguimiento de las adiposidades localizadas, si bien, es imprescindible descartar sobrepeso/obesidad mediante antropometría y validar la práctica de métodos de diagnóstico en procedimientos no quirúrgicos para el tratamiento del tejido graso (ecografía, plicometría). Estas técnicas son imprescindibles a nivel abdominal para descartar la grasa visceral. También sería necesario definir una clasificación de las adiposidades localizadas con bases histológicas y clínicas que permita estandarizar el diagnóstico y seguimiento de los resultados terapéuticos ya que de acuerdo a los mecanismos de acción las técnicas podrán ser reversibles (*lipolisis*) o irreversibles (*adipocitolisis, apoptosis, lipectomía, liposucción*).

PROPUESTA DE PROTOCOLOS TERAPÉUTICOS EN ADIPOSIDADES LOCALIZADAS



BIBLIOGRAFÍA

- (1). Björntorp P. **The regulation of adipose tissue distribution in humans.** Int J Obes Relat Metab Disord. 1996 Apr;20(4):291-302.
- (2).- Carvajal Gómez A.C. **Importancia de la histología y la fisiología del tejido graso en la práctica de la lipoescultura.** Ponencia presentada en el III Congreso Europeo de Medicina Estética (2001). <http://www.med-estetica.com/Cientifica/Revista/n2/lipotejgraso.htm>.
- (3).- Real Academia Nacional de Medicina. **Diccionario de términos médicos.** 2011. Madrid.
- (4).- Ferris WF. Crowther NJ. **Once fat was fat and that was that: our changing perspectives on adipose tissue.** Cardiovasc J Afr. 2011 June; 22(3): 147–154.
- (5).- Hirsch J. Fried SK. Edens NK. Leibel RL. **The fat cell.** Med Clin North Am. 1989 Jan;73(1):83-96.
- (6).- Insua Nipoti E. Morano A. Caballero I. Cercós A. **Propuesta de protocolos de práctica clínica en Medicina Estética: Adiposidad localizada en medicina estética.** Medicina Estética; 2009 (21): 26-35.
- (7).- Moreno Esteban B. Gargallo M.A. Álvarez J. y López de la Torre M. **Obesidad en:** Fernández- Tresguerres J.A.; Aguilar E. Devesa J. y Moreno B. Editores. Tratado de Endocrinología Básica y Clínica. Vol. II. Madrid. 2000. p.1730- 1761.
- (8).- Motolese P. **Phospholipids do not have lipolytic activity. A critical review.** J Cosmet Laser Ther. 2008. Jun 10(2): 114-118.
- (9).- Pinto H: **Local fat treatments: Classification proposal.** Adipocyte. 2015 Jun 26;5(1):22-6.