

DEFINICIÓN DE LIPODISTROFIA

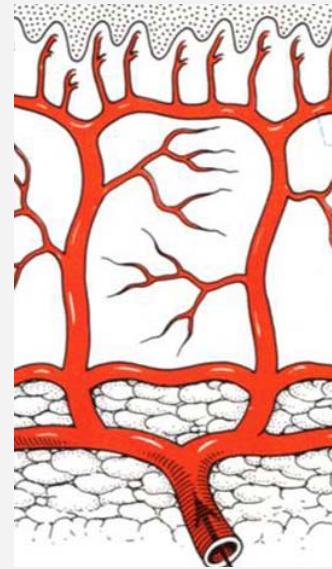
Este término es usado coloquialmente para describir depósitos de grasa y otros materiales atrapados en bolsillos de tejido conectivo debajo de la piel. Clínicamente, esta condición es responsable por la progresiva apariencia de la piel de naranja. El 90% de las mujeres de todas las edades son afectadas por este fenómeno de la piel acolchada. Los glúteos y los muslos son los lugares más afectados por esta condición.

La lipodistrofia es una alteración del tejido conjuntivo donde concurren dos fenómenos fundamentales:

La hiperviscosidad de la sustancia fundamental.

Hipertrofia de las células grasas.

Es una enfermedad edemato-degenerativa esclerótica de la grasa subcutánea, la cual afecta no solo a las células grasas sino también al líquido intersticial, y a los más pequeños vasos sanguíneos.



PRINCIPALES FACTORES RESPONSABLES DE LA CELULITIS

La fisiopatología básica de la celulitis no ha sido claramente identificada, sin embargo hay diferentes teorías acerca de la celulitis y la mayoría de ellas sugiere que los siguientes factores juegan un papel importante en la creación de estas irregularidades localizadas: género, herencia, pobre estilo de vida, un desbalance enzimático y hormonal, ciertos medicamentos y condiciones de salud.

1. Un pobre estilo de vida: (poco ejercicio, exceso de consumo de grasa saturada y azúcar, poca hidratación), pueden ser responsables de un exceso de acumulación de grasa en los adipositos de la hipodermis debido al desbalance entre el consumo calórico necesario para el organismo, así como también por la retención de agua.

2. Anomalías en las funciones enzimáticas y hormonales / endocrinas (por ejemplo demasiado estrógeno), pueden disminuir la lipólisis (reducción de triglicéridos en ácidos grasos de los adipositos) o estimular la lipogénesis (la síntesis y almacenamiento de exceso de calorías en triglicéridos en los adipositos), y por lo tanto un aumento de almacenamiento de grasa.

3. Cambios hormonales en la pubertad, durante el embarazo, menopausia, así como el consumo de pastillas anticonceptivas y ciertas patologías como quistes en los ovarios pueden producir celulitis. Las variaciones de estrógenos por ejemplo pueden aumentar la permeabilidad capilar y venosa, lo que afecta la microcirculación causando el linfoedema (retención de líquido).

4. Como se explicó anteriormente, el género de la persona es un factor importante porque las estructuras subcutáneas de las mujeres forman una especie de estructura acolchada, con conexiones paralelas (septa) uniendo las capas de piel. Los lóbulos de grasa y la septa tienen forma radial. Cuando los cambios ocurren, la septa (tejido conectivo) que ancla la piel se retrae, halando la piel hacia abajo y las depresiones de celulitis aparecen. Los hombres con bajos niveles de andrógenos tienden a tener en el tejido conectivo ese aspecto acolchado tendiéndose a formar la celulitis.

5. Otros: Herencia, ciertos medicamentos y condiciones de salud.

La celulitis no es asimilable a una etiología clara, sino más bien a un estado reacciona de los tejidos conjuntivo y adiposo, así como a varios factores interrelacionados: endocrinos, neurovegetativos, genéticos, tóxico-infecciosos, psicológicos, mecánicos, etc.

Factores endocrinos:

Se conoce el efecto de diversas hormonas sobre la sustancia fundamental. Unas favorecen la polimerización, tales como el ACTH y los glucocorticoides; otras son despolimerizantes, como la somatotropina y la progesterona. Las disfunciones hipofisarias y ováricas, el hipotiroidismo y el hiperfoliculismo son factores probables.

Las alteraciones del equilibrio estrógeno-progesterona favorecen la polimerización de la sustancia fundamental y la retención de agua; son frecuentes en la pubertad, menopausia, embarazo y durante la ingestión de anticonceptivos orales.

Aunque en el origen de muchas celulitis se hallen causas endocrinas, no se ha demostrado una anomalía clara y constante de las secreciones hormonales en las mujeres predispuestas a la obesidad y a la celulitis.

Factores neurovegetativos:

Trastornos de tipo nervios, emotivo, ansioso podrían predisponer a la celulitis a través de una distonía neurovegetativa, dada la influencia de las catecolaminas en el metabolismo lípidico y en la regulación de la vasoconstricción de los capilares.

Factores genéticos:

Existe una predisposición genética a la obesidad y la celulitis, aunque es complejo y difícil de establecer.

Factores metabólicos:

Pueden dar lugar a alteraciones linfáticas y a problemas circulatorios que influyen en el desencadenamiento de la celulitis; es el caso de la diabetes, la obesidad, los trastornos hepáticos, etc.

Factores alimentarios:

Un consumo excesivo de calorías provoca una acumulación excesiva de grasa en los adipositos, que dificulta el drenaje linfático y colabora en la formación de la celulitis. Un exceso de hidratos de carbono, mal repartido en la jornada, favorece también la síntesis de grasas.

Factores tóxicos:

Las intoxicaciones exógenas y endógenas pueden intervenir favoreciendo la acumulación de desechos con una perturbación de la circulación de retorno. Así tenemos las hiperuricemias, hipercolesterolemias, hiperglucemias, abuso de alcohol, café, tabaco la tendencia al estreñimiento, la mala higiene de vida y de alimento.

Factores sociales y calidad de vida:

Una vida sedentaria, falta de ejercicio, la utilización de ropa muy ajustada, los problemas posturales, el hábito de fumar, el embarazo y la menstruación dificultan la circulación de retorno y favorecen la celulitis.

Factores medicamentosos:

Algunos medicamentos favorecen la polimerización de la sustancia fundamental, como los somníferos, relajantes, calmantes, antiinflamatorios y anovulatorios.

Factores psicológicos:

La celulitis afecta más a personas con ansiedad, depresivas o inestables, por lo que puede ser necesaria la consulta especializada.

Factores mecánicos y vasculares:

Posiciones fatigantes (posición sentada prolongada, por ejemplo), microtraumatismos repetidos, hipotonía vascular e insuficiencias venosas son factores que pueden predisponer o que agravan la celulitis.

CONSECUENCIAS

Debido a la arquitectura de la hipodermis, cualquier exceso de acumulación de grasa causa un aumento en la presión, reduce la circulación, causa linfoedema y acentúa la apariencia de la celulitis.

Se ha demostrado que los cambios iniciales que ocurren en el tejido subcutáneo vienen dado por un edema intercelular y que es seguido por un incremento de fibrosis. Hay un incremento de mucopolisacáridos depositados en las células grasas vecinas. Esto atraparé agua y causará una apariencia de edema.

- Hipertrofia de las células grasas debido al incremento de almacenamiento de adipositos.
- Incremento de la permeabilidad capilar y éxtasis venosa, lo que conlleva a un linfoedema, un depósito de fluido y proteínas en el espacio intersticial.
- Esto induce al crecimiento del tejido adiposo.
- Los fibroblastos responden produciendo finas fibras de colágeno alrededor de los adipositos causando una fibrosis en el tejido conectivo.
- Los adipositos quedan aislados de nutrición y de eliminación de desechos. Ellos se organizan en micromódulos y luego macronódulos, y la celulitis comienza a detectarse.
- Los capilares se alejan de la dermis, la dermis se hace más delgada y los nódulos más protuberantes, por lo tanto más visibles. La apariencia de celulitis empeora.
- El detrimento gradual del flujo sanguíneo, se hace cada vez más responsable por la disminución del intercambio entre adipositos y flujo sanguíneo por lo que el linfoedema empeora.

Nota: El linfoedema (edema alto en proteínas) llega a ser una consecuencia inevitable. Cuando hay linfoedema, hay fibrosis. El edema y la fibrosis endurecen el tejido a través de nódulos duros y los vasos no pueden dilatarse.

CIRCULO VICIOSOS DE LA CELULITIS

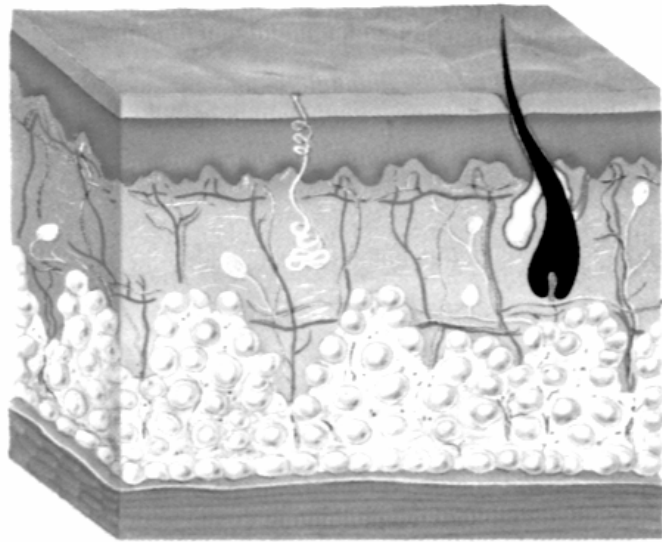
- Linfoedema.
- Fibrosis del tejido conectivo.
- Empeoramiento de la micro-circulación.
- Reorganización y almacenamiento de las células del tejido graso.

FASES DE LA CELULITIS

La celulitis evoluciona lentamente atravesando diferentes fases, cada una de las cuales presenta unas alteraciones histológicas típicas:

Fase Edematosa:

Es una fase corta que se inicia con un éxtasis circulatorio venoso y linfático con dilatación de los pequeños vasos de la capa profunda de la dermis por lo que se origina una lentitud en el drenaje normal de los líquidos intersticiales, quedando todo el tejido conjuntivo inundado o encharcado por este líquido.

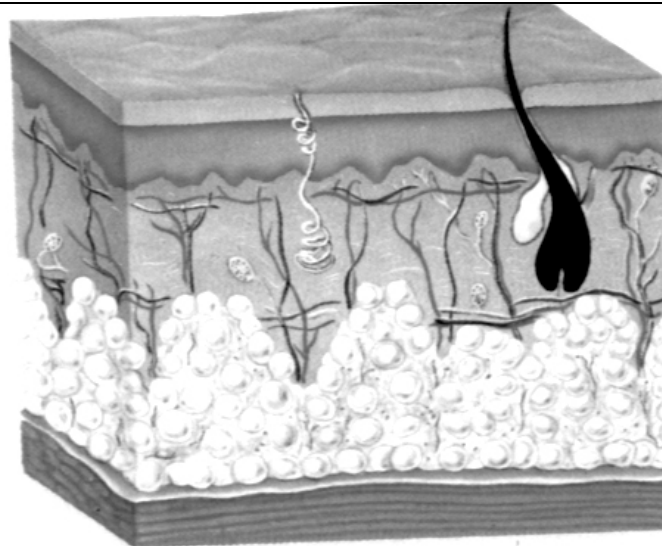


Fase de polimerización:

Si el éxtasis persiste, las paredes capilares, por ruptura del equilibrio hemodinámico, dejan filtrar suero que contiene mucopolisacáridos y electrolitos (sodio en particular) en el tejido subcutáneo e impiden su buen funcionamiento. Este exudado a nivel de la dermis va a disociar la trama de las fibras conjuntivas, a rechazar los elementos nerviosos (dolor), a disminuir la elasticidad cutánea y a desequilibrar los intercambios célula-vasculares.

Los mucopolisacáridos que componen la sustancia fundamental sufren un proceso de polimerización, con lo que se aumenta la viscosidad del medio, provocando una considerable retención de agua y una compresión de terminaciones nerviosas y estructuras circulatorias.

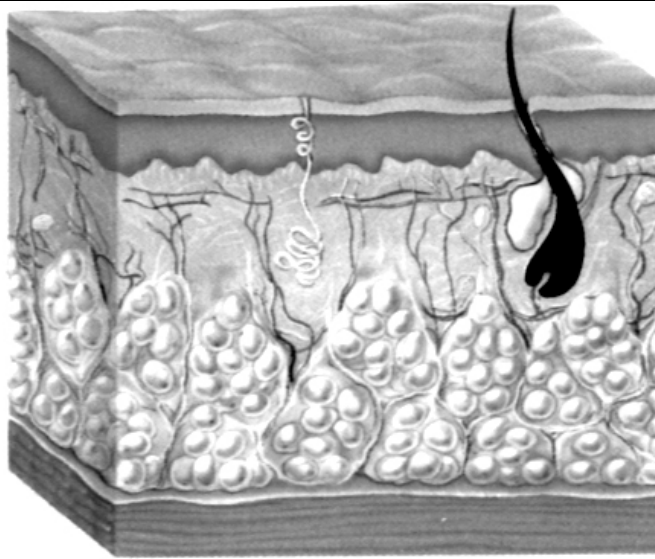
De esta forma, el tejido conjuntivo que normalmente es flexible, se espesa y toma una consistencia gelatinosa cada vez más densa.



Fase fibrosa:

Como consecuencia de todo lo anterior, las fibras tisulares se separan en fibrillas que proliferan y aparece una transformación fibrinoide de la dermis y de la hipodermis. Estas fibras se vuelven homogéneas, translúcidas, hinchadas y turgentes. En el plano bioquímico hay un aumento de los mucopolisacáridos, presencia de fibrina de origen plasmático y una disminución del colágeno.

De esta forma se desarrolla una malla de tejido fibroso compacto que comprime las estructuras vasculares y nerviosas, formando una barrera para los intercambios vitales. Las trabéculas fibrosas encierran a la hipodermis en múltiples alvéolos aprisionando en ellos a los adipositos cuyas vacuolas se hipertrofian por acumulo de triglicéridos, formándose de esta forma los nódulos celulíticos responsables del típico aspecto acolchado o de la típica “piel de naranja” de la celulitis. Debe recordarse que los adipositos se encuentran esencialmente en la hipodermis y son células gruesas que encierran una gran vacuola grasa que empuja al núcleo y al citoplasma hacia una fina capa periférica.

**Fase esclerótica:**

El tejido conjuntivo se va haciendo cada vez más tupido y hermético, apareciendo una esclerosis progresiva que invade el tejido conectivo, envolviendo en sus mallas las estructuras vasculares y nerviosas.

Todas estas modificaciones de la textura de los tejidos subcutáneos constituyen el fenómeno bien conocido como “piel de naranja”.

En conclusión, se podría definir la celulitis como una alteración del tejido conjuntivo subcutáneo, que se caracteriza por las siguientes modificaciones:

- Enlentecimiento de la circulación: éxtasis circulatorio.
- Aumento de viscosidad de la sustancia fundamental.
- Transformación fibrinoide de las fibras conjuntivas.
- Sobrecarga de grasa de los adipositos.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN DE LA CELULITIS

Hay dos fenómenos principales que concurren en la formación del tejido celulítico:

- La hiperviscosidad de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo por hiperpolimerización de los mucopolisacáridos que lo constituyen.
- La hipertrofia de las células adiposas debido a la sobrecarga de triglicéridos.

Se produce, entonces, una disminución en los intercambios metabólicos que conduce a una transformación <<fibrinoide>> de las fibras (se endurecen), un enlentecimiento circulatorio (éxtasis y frecuentemente edema) y sobrecarga de los adipositos.

Se produce, además, compresión de las terminaciones vasculares y nerviosas, lo suficiente interna para desencadenar una reacción defensiva, que se traduce en la formación de un tejido compacto y fibroso; son los conocidos <<nódulos celulíticos>> que dan el aspecto de piel de naranja.