


CICATRICES, GUÍA DE VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

● Dr. Pedro Herranz ● Dr. Xavier Santos Heredero



Título del Documento:
CICATRICES, GUÍA DE
VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

**Copyright de la presente
Edición y distribución:**
MEDA PHARMA

Edita:
PUBLICIDAD JUST IN TIME S.L.

Diseño y maquetación:
PUBLICIDAD JUST IN TIME S.L.

Fecha de edición:
DICIEMBRE DE 2012

Depósito legal:
M-41381-2012

Soporte válido:
SOLICITADO

CICATRICES, GUÍA DE VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

PAUTAS DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

 **Dr. Pedro Herranz**

Médico Adjunto del Servicio de Dermatología
del Hospital Universitario La Paz, Madrid

MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS CICATRICES

 **Dr. Xavier Santos Heredero**

Jefe del Servicio de Cirugía Plástica
de los Hospitales Universitarios Madrid
Montepríncipe y Torrelodones. Presidente
de la Sociedad Española de Heridas (SEHER)



PAUTAS DE CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

DR. PEDRO HERRANZ

Médico Adjunto del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario La Paz. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las cicatrices se producen como parte de la respuesta fisiológica normal del organismo a una alteración de la integridad de cualquiera de los tejidos que lo componen. De forma general, pueden clasificarse en normotróficas, atróficas, hipertróficas y queloides.

FIG
1

Queloides espontáneos



Las cicatrices hipertróficas y los queloides son ejemplos de procesos inflamatorios fibrosantes, que se caracterizan por un incremento del contenido de colágeno y de glicosaminglicanos, así como por un incremento en el recambio de colágeno. Su aparición conlleva con frecuencia una

serie de efectos secundarios indeseables, tanto por ser sintomáticas (prurito, fragilidad y dolor o sensación de quemazón) como por su repercusión estética, que puede asociarse a alteraciones del sueño, ansiedad, depresión e interferencia en la realización de las actividades diarias.

LA CICATRIZACIÓN COMO PROBLEMA CLÍNICO

El proceso fisiológico de cicatrización tras una lesión traumática, quirúrgica o de cualquier otra naturaleza, afecta a todos los órganos del cuerpo humano. Como consecuencia directa de su función protectora de los órganos internos frente a cualquier agresión externa, no es sorprendente que la piel sea el órgano más frecuentemente involucrado y en el que se han estudiado más exhaustivamente los mecanismos de cicatrización. Este interés está plenamente justificado si consideramos que, a pesar de tratarse de un mecanismo defensivo fisiológico, la cicatrización ocasiona con frecuencia consecuencias médicas indeseables, como dolor o prurito, déficits funcionales, restricción de movimiento (por contracturas sobre las articulaciones), alteraciones del crecimiento y secuelas estéticas y psicológicas.

Cuando se produce una herida o lesión, se desencadenan los procesos de reparación cutánea para mantener la homeostasis interna, con la formación de una cicatriz local, que es inevitable cuando el daño inicial alcanza un tercio del grosor de la piel¹. La cicatriz cutánea se define como la alteración macroscópica de la estructura y función normales de la piel, originada por la aparición de tejido dérmico fibroso de reemplazo, que se desarrolla tras la curación de una herida, bien traumática, quirúrgica o por quemadura². En la zona afectada, el tejido dérmico normal es reemplazado por una matriz extracelular compuesta principalmente por fibronectina y colágeno tipos I y III. Por tanto, el tejido cicatricial posee la misma composición bioquímica que la piel sana. Se trata, por tanto, de una alteración morfogénica, que consiste en el fracaso en la regeneración de la estructura normal de la dermis, más que cambios en la composición bioquímica de la misma.

La cantidad y calidad del tejido cicatricial es muy variable en los diferentes individuos, y se evalúa a partir de estudios histológicos y escalas clínicas que incluyen criterios como el volumen, contorno, color o consistencia de la cicatriz³. Las alteraciones en las fases del proceso de cicatrización pueden determinar la aparición de heridas crónicas o cicatrices anormales. En este sentido, es especialmente importante el periodo inmediatamente posterior a la herida inicial (2-3 semanas), que puede condicionar la apariencia final de la piel. En este intervalo, se pueden instaurar procedimientos médicos o quirúrgicos que mejoren los resultados estéticos y funcionales, y prevengan la aparición de cicatrices patológicas.

Si bien la documentación bibliográfica sobre la cicatrización es muy extensa, se conoce muy poco sobre los mecanismos que regulan estos procesos, en particular los relacionados con el desarrollo de cicatrices patológicas. En los últimos años, prevalece el concepto de cicatrización como un equilibrio entre la actividad celular implicada en la formación de cicatrices, y el remodelado tisular. El estudio de los mecanismos moleculares responsables de la cicatrización anormal comienza a ofrecer nuevas estrategias terapéuticas que mejoren los resultados funcionales y estéticos de los tejidos afectados⁴. En la actualidad, se estudian terapias dirigidas a revertir los mecanismos moleculares de la producción de cicatrices, todavía no disponibles a nivel comercial⁵. Por tanto, los tratamientos actuales son de carácter empírico y eficacia impredecible, muchas veces dudosa⁶. De hecho, las guías internacionales tan sólo mencionan a la silicona como tratamiento de primera línea en cicatrices anormales, con pruebas suficientes basadas en la evidencia⁷.

EL PROCESO DE CICATRIZACIÓN

Tras la aparición de una herida cutánea, el proceso de cicatrización fisiológico comprende una serie de fases que se solapan e incluyen inflamación, proliferación y maduración. La fase inflamatoria inicial se inicia en el mismo momento de aparición de la lesión, con la activación de la cascada de la coagulación y la liberación de citoquinas estimuladoras

de la quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos, encargados de la eliminación inicial de residuos celulares y sustancias exógenas de la zona afectada. Tras 48 a 72 horas, comienza la fase proliferativa, que dura entre 3 y 6 semanas. En ella, el reclutamiento local de fibroblastos promueve la formación de un tejido de soporte reparativo, la matriz extracelular. Este tejido de granulación se compone de procolágeno, elastina, proteoglicanos y ácido hialurónico, que forman una estructura de sostén para cerrar la solución de continuidad epidérmica y facilitar la neovascularización.

Abundan, además, miofibroblastos diferenciados a partir de los fibroblastos dérmicos en respuesta a un aumento en los niveles del factor de transformación beta ($TGF-\beta$), citoquina implicada en procesos de fibrosis en diversos órganos⁸. Los miofibroblastos contienen microfilamentos contráctiles de origen muscular (actina) y contribuyen a iniciar la reducción de la herida. Durante este periodo de reparación, se aprecia además un incremento de la angiogénesis local mediado por el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)⁹.

Cuando esta fase proliferativa finaliza, la cicatriz entra en un proceso de maduración final¹⁰, durante el que la matriz extracelular inicial y el colágeno inmaduro tipo III son sustituidos gradualmente por colágeno maduro de tipo I, de forma que el enlentecimiento progresivo de los procesos de cicatrización inicial conducen a la formación de cicatrices definitivas, organizadas y funcionales¹¹.

El promedio de duración del proceso de maduración final de las cicatrices se estima en 1 año. Las cicatrices en pacientes menores de 30 años maduran más despacio y con peores resultados estéticos finales que en los mayores de 55¹². El color rojizo inicial de las cicatrices recientes pierde su carácter inflamatorio a partir del primer mes, y va desapareciendo gradualmente a partir del séptimo mes¹³. El tejido cicatricial carece de anejos cutáneos, y nunca recuperará la misma resistencia a la tensión que la piel normal circundante.



El interés en el estudio de tratamientos que modifiquen de forma activa en el proceso de cicatrización se origina en la observación de que las heridas fetales curan sin dejar cicatriz durante el primer trimestre de la gestación¹⁴. Durante este periodo, la reepitelización corre a cargo de las células epidérmicas, que cubren la herida gracias a la acción de fibras de actina. No se requiere, por lo tanto, la concentración de miofibroblastos previa a la migración de células epiteliales para reparar la solución de continuidad que se observa en los adultos.

Han sido propuestos varios mecanismos fisiopatológicos que explicarían esta capacidad de regeneración sin cicatrices en los embriones tempranos, y que se pierden en la gestación tardía¹⁵:

- Respuesta inflamatoria reducida en la gestación temprana. La piel fetal contiene menor número de macrófagos y linfocitos que la del adulto, y las células inflamatorias persisten menos tiempo en el foco inflamatorio inicial¹⁶, posiblemente por menores niveles de TGF- β 1 y 2 y factores de degranulación plaquetaria.
- Patrón diferencial de expresión de citoquinas y factores de crecimiento celular. Las diferentes isoformas del TGF presentan grandes

diferencias cuantitativas y cualitativas en las heridas fetales con respecto a las adultas. Las heridas embrionarias expresan grandes cantidades de TGF- β 3, un factor morfogenético de carácter antifibrótico sintetizado predominantemente por queratinocitos y fibroblastos. En contraste, contiene niveles muy bajos de TGF- β 1 y 2, de actividad profibrótica y que derivan de la degranulación plaquetaria y células inflamatorias (monocitos y macrófagos^{5,17}). Del mismo modo, las heridas adultas contienen predominantemente TGF- β 1 y 2, así como grandes cantidades de citoquinas profibróticas como el factor de crecimiento plaquetario (PDGF), virtualmente ausente durante el periodo fetal.

- Comportamiento innato de los fibroblastos fetales. En comparación con las células del adulto, los fibroblastos fetales migran más rápido, tienen menos tendencia a diferenciarse en miofibroblastos y responden de forma diferente, menos intensa y más recortada en el tiempo, a estímulos profibróticos (especialmente TGF- β 1 y factores de crecimiento similares a insulina)¹⁸.

ASPECTOS CLÍNICOS IMPLICADOS EN LA PATOGENIA DE LAS CICATRICES

Se conoce que diversas variables clínicas influyen en la capacidad de cicatrización de cada paciente:

- **Localización anatómica.** Zonas que regeneran por completo (p. ej. encías) frente a zonas de cicatrización de "mala calidad" (p. ej. espalda y tórax).
- **Sexo.** Mujeres fértiles cicatrizan peor que la posmenopáusicas y los varones, debido a la influencia de los estrógenos (mediada por un aumento de TGF- β 1)¹⁹.
- **Raza.** Las razas negroides y mongoloides cicatrizan peor que las caucásicas.
- **Edad.** Peor cicatrización en individuos jóvenes.
- **Tamaño de la herida y contaminación local.** Ambos factores son proporcionales al tamaño final de la lesión.

Además de estos factores conocidos, se ha relacionado la cicatrización excesiva con la presencia de polimorfismos de determinados genes, reguladores de la actividad de la familia TGFG o sus receptores²⁰. Esta predisposición genética explicaría la propensión a desarrollar cicatrices de diferente calidad en individuos sin factores de riesgo conocidos²⁰, o la agregación familiar de cicatrización patológica^{21, 22}.

QUELOIDES Y CICATRICES HIPERTRÓFICAS

Los queloides y las cicatrices hipertróficas son formas patológicas de cicatrización excesiva en individuos genéticamente predispuestos, tras una lesión que puede ser traumática, inflamatoria o quirúrgica. Además, pueden ser secundarios a diversos procesos dermatológicos, como acné, foliculitis, técnicas de embellecimiento corporal (*piercing*, tatuajes), o quemaduras. Las diferencias entre ambas entidades son clínicas, histopatológicas y evolutivas, ya que no se han identificado mecanismos fisiopatológicos diferenciales entre ellas.

EPIDEMIOLOGÍA

El proceso de cicatrización excesiva presente en cicatrices hipertróficas y queloides afecta al 5-15% de las heridas y presenta agrupación familiar, mucho más evidente en el caso de los queloides. Se ha descrito una mayor incidencia de cicatrices patológicas en mujeres jóvenes de 12-30 años, aunque el hallazgo puede ser debido a la mayor frecuencia de uso de *piercing* y otros dispositivos estéticos en este grupo de edad -y de hecho, la incidencia se iguala por sexos en el resto de grupos etarios-. Los queloides son raros en individuos mayores de 65 años, aunque sí pueden aparecer queloides preesternales en ancianos tras cirugía torácica abierta.

Por razas, la cicatrización patológica es más frecuente en poblaciones asiáticas (sobretudo, china y polinesia). Los queloides puede aparecer en cualquier raza, pero predominan en los individuos de pigmentación más oscura y en la raza negra, en los que son 15 veces más frecuentes

que en la raza blanca²³. En los pacientes afrocaribeños pueden aparecer queloides hasta en el 16% de las heridas.

Este aumento de riesgo en ciertos grupos étnicos sugiere un componente genético en la aparición de queloides. Existen casos familiares que sugieren un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresión variable. Se han identificado loci de susceptibilidad en los cromosomas 2 y 7²⁴. En todo caso, la mayoría de los casos son esporádicos y no siguen un patrón de herencia identificable.

FISIOPATOLOGÍA Y EVOLUCIÓN

Las cicatrices hipertróficas y los queloides se consideran trastornos fibroproliferativos exclusivos de la especie humana, que se originan como resultado de la pérdida de control de los mecanismos reguladores del balance entre la reparación y la regeneración tisular²⁵. Se han implicado en su desarrollo factores genéticos y mecánicos, y mecanismos moleculares que incluyen alteraciones en factores de crecimiento, composición anormal de la matriz extracelular y recambio anormal de colágeno dérmico.

Las cicatrices patológicas presentan respuesta exagerada a la acción de TGF- β 1, y los factores de crecimiento del tejido conectivo se sobreexpresan entre 100 y 150 veces en cicatrices hipertróficas y queloides, respectivamente, en respuesta a dicha citoquina en comparación con los fibroblastos normales²⁶.

También puede estar implicada una reducción en los mecanismos de apoptosis, ya que los fibroblastos queleoides son especialmente resistentes a los mecanismos de degradación fisiológica. Finalmente, la agregación familiar y la marcada predisposición de los individuos afrocaribeños al desarrollo de queloides (especialmente las mujeres jóvenes con antecedentes familiares similares) sugiere la presencia de una contribución genética; han sido identificados varios loci de susceptibilidad en los cromosomas 2q23 y 7p11²⁴.

CLÍNICA

A pesar de ser incluidas de forma clásica en el mismo espectro lesional, las dos variantes de cicatrización patológica deben considerarse dos entidades diferentes, desde el punto de vista clínico e histológico (Tabla 1).

Tabla 1 Comparación resumida entre cicatrices normales, patológicas y queloideas		
CICATRIZ NORMAL	CICATRIZ HIPERTRÓFICA	QUELOIDE
Confinada a los márgenes de la herida original	Confinada a los márgenes de la herida original	Se extiende más allá de los márgenes originales
Las cicatrices maduras tienden a aplanarse y atrofiarse progresivamente	Regresan tras la fase inflamatoria inicial (aunque puede tardar varios años)	Extensión progresiva
Mejoran en edad adulta	Empeoran en pacientes jóvenes	Más frecuentes en razas oscuras
Respuesta normal a TGF-β1	Respuesta anormal en TGF-β1	Daño en mecanismos de apoptosis
No requieren tratamiento	Tratamiento de primera línea: parches o geles de silicona	Tratamiento de primera línea: corticoides intralesionales, en combinación con silicona

FIG 3

Queloides espontáneos



FIG
4

Queloides tras acné noduloquístico



FIG
5

Queloides preesternales tras cirugía torácica



La cicatriz hipertrófica, por lo general, surge dentro de las primeras 4 semanas tras la herida inicial, sin sobrepasar sus márgenes originales; crece después rápidamente durante los primeros meses (hasta el año) y más tarde remite espontáneamente. Al contrario, los queloides son cicatrices exuberantes que pueden aparecer de forma más tardía, crecer inicialmente siguiendo la conformación de la cicatriz original, para continuar proliferando posteriormente de forma indefinida hasta afectar las zonas vecinas. Son con mucha



Imagen cedida por el Dr. Francisco Leyva Rodríguez. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora del Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

frecuencia elevados, firmes y originan dolor y prurito (46% y 86% en la serie de Lee y cols.²⁷, respectivamente). En los pacientes caucásicos, los queloides son eritematosos y telangiectásicos, mientras que en las razas oscuras son hiperpigmentados. Se localizan con preferencia en las áreas de mayor tensión mecánica: la zona más afectada es la preesternal, y también aparecen en tórax, hombros, cuello, tercio superior de espalda y lóbulos auriculares (única excepción a esta tendencia)⁶.

El término “queloides” significa en griego “pinza de cangrejo”; fue utilizado por primera vez por Alibert en 1806, quizás para reflejar el modo en que estas lesiones se expanden lateralmente, más allá de la cicatriz original de la que se originan. Su incidencia es del 4,5-16% de la población, pudiendo presentarse sin distinción de raza (aunque son más prevalentes en la raza negra), edad o sexo. Si bien en la mayoría de los casos existe un trauma cutáneo previo, existe la posibilidad de aparición espontánea, sin lesión previa. En otros casos, son secundarios a otras lesiones cutáneas, como foliculitis extensas o acné noduloquístico. En este último supuesto, no es infrecuente que las lesiones queloides aparezcan tras el tratamiento con isotretinoína oral.

El estudio anatomopatológico es importante a la hora de diferenciar los diferentes tipos de cicatrices patológicas, ya que su comportamiento clínico será diferente. En una cicatriz hipertrófica, se aprecia una epidermis aplanada y acentuado engrosamiento de la dermis, con haces de tejido fibroso joven y fibroblastos con disposición irregular; las fibras de colágeno se aprecian alteradas, con hialinización, engrosamiento y formación de conglomerados epidérmicos o nódulos, así como vasos dilatados en dermis superficial. Los queloides contienen además agregados de gruesas bandas de colágeno, acelulares e intensamente eosinófilas. En ambas entidades se observa una densidad de fibroblastos aumentada, aunque sólo el queloide conserva un aumento de su tasa de proli-

FIG
7-8

Sarcoidosis cutánea tras quemadura térmica



FIG
9-10

Cicatrices extensas de aspecto queloideo y trayectos fistulosos en hidrosadenitis supurativa grave.



FIG 11 Carcinoma basocelular infiltrativo de aspecto cicatricial



feración. Existe un aumento en la relación colágeno tipo I/tipo III en los queloides, pero no en las cicatrices hipertróficas (compuestas de colágeno tipo III). La actividad enzimática en ambos procesos es también distinta. En los queloides, la actividad colagenasa es 14 veces menor en los queloides que en las cicatrices hipertróficas (posiblemente porque en los primeros se detectan niveles muy elevados de factores inhibidores de la colagenasa, como α -2 macroglobulina y α -1 antitripsina).

FIG 12-13 Dermatofibrosarcoma protuberans de pequeño tamaño que simula una cicatriz de apariencia benigna.



FIG 12 Infección cutánea por micobacterias atípicas



Desde el punto de vista clínico, el diagnóstico diferencial de las cicatrices hipertróficas y los queloides incluye una gran variedad de procesos dermatológicos, que por su aspecto fibrótico pueden ser confundidos por lesiones cicatriciales, y que en caso de duda, obligan a su biopsia para confirmación histológica (sarcoidosis, neoplasias fibrohistiocitarias, procesos infecciosos, etc.).

TRATAMIENTO DE LA CICATRIZACIÓN PATOLÓGICA

Las cicatrices hipertróficas y los queloides son un motivo de consulta frecuente en la práctica dermatológica, tanto por los síntomas asociados (dolor, prurito o sensación de opresión), que aparecen en un porcentaje muy estimable de los pacientes (hasta el 86% y 46% de prurito y dolor, respectivamente)²³, como por el compromiso estético que suponen y que puede asociarse a pérdida de autoestima, sintomatología depresiva y estigmatización.

Aunque no debe olvidarse el concepto de que las cicatrices son por definición permanentes, existen múltiples métodos médicos y quirúrgicos que permiten revisar las lesiones existentes, y mejorarlas desde el punto de vista sintomático.

Las cicatrices hipertróficas suelen ser más difíciles de tratar que los queloides; además, las lesiones más antiguas responden peor a cualquier tratamiento. El abordaje terapéutico de ambos tipos de lesiones se basa en la manipulación de las propiedades mecánicas de la reparación de la lesión, la corrección del balance anormal de la síntesis de colágeno y la modulación de la respuesta inflamatoria.

Ninguna de las posibilidades terapéuticas disponibles se ha mostrado más eficaz que el resto, por lo que no puede considerarse que exista un tratamiento de elección para los queloides, a excepción del uso de silicona en sus diferentes presentaciones⁷. La elección de una estrategia terapéutica concreta dependerá de la valoración individualizada de la extensión y profundidad de la lesión (tamaño, grosor, grado de inflamación, consistencia), así como de su localización, tiempo de duración, sintomatología asociada y compromiso estético. Asimismo, la edad del paciente y su respuesta y tolerancia a tratamientos anteriores son de gran ayuda para determinar qué tipo de terapia se debe administrar en cada caso.

La prevención es esencial para evitar la formación de cicatrices patológicas. Para ello, es imprescindible valorar en la anamnesis la presencia de lesiones queloideas previas, o antecedentes familiares relacionados, a la hora de desaconsejar intervenciones quirúrgicas no imprescindibles (por ejemplo, de carácter estético) en estos pacientes de riesgo. Asimismo, se debe evitar la tensión de los tejidos al cerrar las heridas quirúrgicas, y las incisiones deben respetar los espacios sobre las articulaciones.

Dentro de los tratamientos utilizados de forma habitual, se encuentran la terapia compresiva, las inyecciones de corticoides intralesionales, criocirugía, radioterapia, láser, interferón y la silicona, tanto en forma de gel como en láminas. Además, en los últimos años se han añadido paulatinamente nuevos procedimientos, que normalmente se utilizan en terapias combinadas (aplicadas de forma alternativa o simultánea), con objeto de obtener mejores resultados y reducir el riesgo de recurrencias. En todo caso, cualquiera de estos tratamientos obliga a un seguimiento clínico a largo plazo de las lesiones, debido a su persistencia y riesgo de recidiva.

EXCISIÓN QUIRÚRGICA

Las cicatrices problemáticas están causadas por disfunciones intrínsecas al proceso de cicatrización, por lo que es frecuente que la cirugía no sir-

va más que para recrear el evento precipitante, y por lo tanto, ocasione empeoramiento o recurrencia de la cicatriz. La extirpación de una cicatriz queloidea es difícil, ya que requiere la eliminación por completo de todo el tejido afectado. Los cirujanos expertos utilizan procedimientos meticulosos y específicos para evitar la tensión local y reducir las recidivas⁷, a pesar de lo que este riesgo se estima entre el 45% y el 100%²⁸: estas recidivas suelen aparecer durante el primer año, y no es infrecuente que la cicatriz secundaria sea mayor que la inicial. Por ello, la exéresis quirúrgica se suele complementar con la inyección intralesional de corticoides, la radioterapia o compresión local.

FIG
15-16

Escisión quirúrgica de queloide en lóbulo auricular



CORTICOTERAPIA LOCAL

La corticoterapia local es un tratamiento de primera línea en el tratamiento de las cicatrices patológicas. Mientras que los corticoides tópicos son de utilidad muy limitada (por su escasa capacidad de penetración en el tejido fibrótico), su administración intralesional es eficaz, ya que disminuye la inflamación y vasodilatación e inhibe la proliferación de fibroblastos. Por ello, pueden aplanar y ablandar los queloides o cicatrices, si bien raramente consiguen hacer desaparecer las lesiones por completo. Se ha descrito que este tratamiento tiene una eficacia del 50-100%, con recurrencias entre el 9-50% de las lesiones⁹. Los corticoides intralesionales son más eficaces en queloides que en cicatrices

hipertróficas, particularmente cuando se combinan con otras terapias, y no mejoran las cicatrices normales.

FIG
17-18

Mejoría parcial de un queloide tras corticoterapia intralesional



Los efectos adversos más habituales son la hipopigmentación, atrofia y telangiectasias; son especialmente frecuentes en tratamientos prolongados²⁹, por lo que pueden obligar a su suspensión.

FIG
19

Atrofia, hipopigmentación y telangiectasias incipientes por corticoterapia intralesional en una cicatriz hipertrófica



Para las inyecciones intralesionales, el compuesto utilizado más frecuentemente es el acetónido de triamcinolona, diluido en suero salino o lidocaína, que mejora la tolerancia del tratamiento. Debe advertirse al paciente que las infiltraciones son dolorosas y se repiten cada 3-6 semanas, durante el tiempo que sea necesario para obtener el aplanamiento del queloide. Las infiltraciones se inician a bajas concentraciones del fármaco (5 mg/mL), que se van incrementando hasta que el queloi-

de se reblandece o se inician los signos de atrofia, y hasta un máximo de 40 mg/mL, sin superar los 60 mg de triamcinolona mensual. Se utilizan agujas de 30G, que deben penetrar en el tejido cicatricial y rellenar por entero la lesión, blanqueando la superficie. Otra posibilidad son las infiltraciones mediante Dermojet, para conseguir el reblandecimiento de la porción superficial del queloide. En casos de lesiones muy fibróticas o infiltradas, puede utilizarse criocirugía 24 horas antes, de forma que el edema local facilita la inyección de corticoides.

Cuando se utilizan como coadyuvantes a la escisión quirúrgica, se aplica la primera infiltración de triamcinolona una semana después de la intervención quirúrgica, alrededor de la línea de sutura (si bien algunos autores proponen que la primera dosis sea preoperatoria, 1 semana antes de la intervención). Posteriormente, se continúa infiltrando durante la fase de curación en intervalos de 2-4 semanas, hasta que pueda comprobarse que el queloide no aparece, en tratamientos de hasta 3 meses²². La cicatriz debe vigilarse durante dos años.

CRIOTERAPIA

La criocirugía basa su eficacia en la provocación de daño celular directo y de la vascularización, con anoxia celular secundaria; por ello, las lesiones más densamente fibróticas resisten mejor este proceso. Se ha demostrado que la criocirugía es capaz de modificar *in vitro* la síntesis de colágeno y la diferenciación de fibroblastos de los queloides hacia un fenotipo normal³⁰, lo que explicaría la ausencia de recurrencia de las lesiones tras el tratamiento^{31,32}. Se aplica generalmente mediante sondas de contacto o spray, aplicando ciclos de congelación/descongelación de 10 a 30 segundos de duración. El resultado depende de que se alcance la profundidad necesaria para afectar a la base de la lesión, por lo que suelen requerirse sesiones repetidas y son frecuentes las recidivas. Los mejores resultados con crioterapia se obtienen en las cicatrices hipertróficas, especialmente aquéllas que se sitúan en tórax, hombros y espalda. Tras varias sesiones realizadas cada 4 a 6 semanas sobre cicatrices de acné, se consigue

un aplanamiento de las mismas, aunque se mantiene la textura y color anormales. La crioterapia como tratamiento aislado muestra respuestas positivas entre el 55 y 70% de los pacientes, y suelen ser necesarias dos sesiones con 20 días de intervalo. Sin embargo, parece mucho más eficaz su combinación con esteroides intralesionales.

La crioterapia intralesional fue utilizada por primera vez por *Weshahy* en 1993³³. Consiste en la congelación profunda de la lesión mediante el uso de criosondas (agujas que se insertan en la profundidad de la lesión) que permiten alcanzar una menor temperatura y mayor eficacia en las lesiones más gruesas, ya que son capaces de necrosar el componente celular y la vascularización en la base del queloide, minimizando el daño de las capas superficiales y el riesgo de alteraciones pigmentarias residuales^{32,34}. De esta forma, el tejido cicatricial antiguo se transforma en cicatrices recientes con abundante tejido de granulación, que responde mucho mejor a la infiltración secuencial con corticoides, como se ha sugerido en diversos estudios^{35,36}.

Como resumen, la popularidad de la criocirugía para el tratamiento de cicatrices y queloides sigue disminuyendo, debido a la mala aceptación de los pacientes por la necesidad de sesiones repetidas que ocasionan dolor y riesgo de hipopigmentación en pieles oscuras³².

LASERTERAPIA

Se han utilizado diversos tipos de láser para el tratamiento de los queloides, que incluyen el de dióxido de carbono (CO₂), argón, Neodimio-YAG y colorante pulsado³⁷. Globalmente, los resultados de los dos primeros, de carácter ablativo, son controvertidos por su eficacia variable y frecuentes recidivas³⁸. Los resultados de éxito inicial varían desde un 39% a 92% con láser de dióxido de carbono, y un 45-93% con láser de argón. En ensayos clínicos se ha demostrado que la extirpación de queloides con láser quirúrgico es capaz de retrasar la síntesis de colágeno, pero sólo de forma temporal, por lo que la recidiva es frecuente.

FIG
20-21-22

Queloides postquirúrgico en tórax. Situación pretratamiento con láser de colorante pulsado, postoperatorio inmediato y resultado final tras 2 sesiones



El empleo de láseres vasculares es más reciente. Existen referencias positivas con respecto al tratamiento con láser de colorante pulsado (585 nm) y Neodimio-YAG (532 nm). Son tratamientos poco agresivos, que ofrecen resultados graduales a lo largo de varias sesiones.

El láser de colorante pulsado (585 nm) actúa sobre el componente vascular de las lesiones, por lo que es más eficaz en lesiones recientes, en las que puede atenuar el componente inflamatorio y la sintomatología local, siempre utilizando sesiones periódicas, y mejor aún en combinación con corticoides intralesionales²⁷.

RADIOTERAPIA

Puede utilizarse como monoterapia o adyuvante, inmediatamente tras la escisión quirúrgica. La modalidad más utilizada es la radioterapia con baño de electrones, usando dosis de 10 a 20 Gy en los 2-4 días tras la cirugía. La dosis es dependiente de la localización anatómica y el tamaño del queloide. Los resultados son peores en región escapular, paralumbar y preesternal, y se debe evitar el cuello. Se estima que el éxito terapéutico de la cirugía combinada con radioterapia es del 85%. Un porcentaje de recidivas creíble a los 2 años es el 32,7% publicado por *Ogawa*^{39,40}. La radioterapia local conlleva efectos secundarios que deben ser discutidos con el paciente: fibrosis, retraso de cicatrización y riesgo de neoplasias en el tejido adyacente. Por ello, su empleo debe aconsejarse como última opción en los casos refractarios o más intensos.

TRATAMIENTOS INMUNOMODULADORES

Imiquimod: Es un fármaco indicado para el tratamiento de la infección genital por el virus del papiloma humano (VPH), y neoplasias cutáneas epiteliales. Su mecanismo de acción se basa en la inducción local de citoquinas proinflamatorias (IFN- α , TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-8), con capacidad para disminuir la síntesis de colágeno de los fibroblastos queloides e

inducir la actividad apoptótica en el tejido tratado⁴¹. Se ha demostrado que la aplicación de imiquimod tras la exéresis de queloides auriculares disminuye el riesgo de recidiva, aunque las lesiones tienden a reaparecer al suspender el tratamiento⁴².

La aplicación tópica de imiquimod no se asocia a efectos secundarios severos, salvo la inflamación y erosiones locales, por lo que a pesar de la ausencia de estudios definitivos sobre su eficacia, es un coadyuvante posiblemente valioso en el tratamiento de las cicatrices anómalas.

Interferón alfa: El interferón α -2b ha sido estudiado para el tratamiento de los queloides, debido a su capacidad de inactivar los fibroblastos e inhibir la síntesis de colágeno⁴³. Se ha ensayado su uso intralesional tanto en monoterapia como tras cirugía, y en ambos casos los resultados son desalentadores^{40,44}, por lo que su uso está actualmente desaconsejado.

5-Fluoracilo: Es un análogo de las pirimidinas, utilizado ampliamente como antimetabolito en quimioterapia. Su actividad interfiere con la expresión de TGF- β y la formación de colágeno tipo I in vitro. En varios estudios se ha descrito la eficacia de su administración intralesional en casos resistentes a corticoterapia, con escasas recurrencias^{45,46}. El tratamiento debe utilizarse en sesiones periódicas (normalmente semanales) que pueden ocasionar dolor, hiperpigmentación o ulceración locales. Normalmente se utiliza en pauta intralesional combinada de 0,1 ml de solución de 10 mg/mL de acetónido de triamcinolona mezclada con 0,9 ml de 50 mg/mL de 5-FU en la misma jeringa. Esta composición produce menos dolor que el corticoide aislado, sin que requiera la adición de anestésico local.

Bleomicina: La infiltración intralesional con bleomicina es una opción en los casos resistentes a los corticoides intralesionales, que ha demostrado gran eficacia en pequeñas series de pacientes resistentes a corticoterapia intralesional⁴⁷. Son necesarias varias sesiones²⁻⁶ con periodicidad



dad mensual, pero los resultados publicados son muy satisfactorios en la gran mayoría de los casos⁴⁷, sin recurrencias en el seguimiento a largo plazo y ausencia de efectos secundarios importantes.

Retinoides tópicos: Ocasionalmente, se ha reportado la eficacia de cremas de tretinoína tópica, a concentraciones crecientes (0,1% a 0,5%), utilizadas durante 8 a 12 meses. Los cambios clínicos observados son aclaramiento de color, ablandamiento del queloide y, ocasionalmente, su remisión total.

Factor de Transformación Beta 3: Como se ha señalado previamente, el factor de Transformación Beta 3 (TGF- β 3) es una citoquina clave en la regulación de la cicatrización cutánea. La avotermina es el primer fármaco en estudio para la aplicación clínica de TGF- β 3 recombinante⁴⁸. Su uso local (intralesional tras la cirugía) reduce el crecimiento incontrolado precoz de la matriz extracelular en la cicatriz reciente, y obtiene la regeneración cutánea con apariencia normal y permanente con buenos datos de seguridad y tolerancia^{49,50}.

TERAPIAS OCLUSIVAS

Terapias de compresión: Este método fue popularizado en la década de los 70 en grandes quemados, al comprobar que acelera la maduración de las cicatrices. No se conoce su mecanismo de acción, aunque pueden estar implicadas la hipoxia tisular o diferencias de temperatura que provoquen degeneración del colágeno^{27,51}. Se emplean todo tipo de materiales y vendajes compresivos, que deben diseñarse de forma individualizada. Tiene la limitación de que sólo se puede aplicar en determinadas zonas corporales, donde la presión puede mantenerse (como en extremidades), ya que el objetivo es aplicarla de forma constante durante 8-24 horas al día, durante los 6 primeros meses de cicatrización. El método más empleado es la utilización de parches de silicona o materiales plásticos, utilizados durante al menos 12 horas al día y durante un periodo medio de 10 meses.

SILICONA

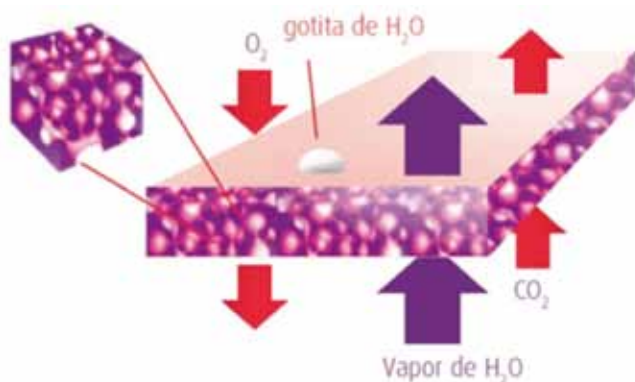
De todos los tratamientos no invasivos para el manejo de las cicatrices patológicas, el uso de silicona tópica se ha convertido en la terapia de referencia. De hecho, las recomendaciones internacionales para el tratamiento de las cicatrices establecen que los dos únicos tratamientos con evidencia suficiente como para ser recomendados son la corticoterapia intralesional y los tratamientos con silicona⁵².

Desde el inicio de su uso en 1982, se han desarrollado múltiples vehículos y formas de aplicación, que incluyen láminas, cremas, geles o aceites, que además se combinan frecuentemente con otros aditivos (vitaminas C o E). Estos compuestos varían considerablemente en su composición, durabilidad y adhesión, por lo que los resultados no son transferibles de un producto a otro. La silicona es un polímero sintético reticulado de dimetilsiloxano (DMS). Los diferentes niveles de reticulación del polímero determinan sus propiedades fisicoquímicas. Los geles y presentaciones líquidas presentan menor grado de reticulación. Las cadenas de polímero de DMS ligeramente reticuladas dan lugar a los geles de silicona, que pueden ser más líquidos o adoptar forma de lámina, en función de nuevo

del grado de reticulación. Finalmente, los elastómeros de silicona están formados por polímeros de cadena muy larga de DMS, compactados por una reticulación muy densa alrededor de un material catalizador, normalmente sílice. En general, a medida que el producto es más compacto, aumenta su duración, pero disminuye su adherencia a la superficie cutánea.

En la actualidad, se utilizan dos presentaciones principales de silicona: en **láminas de elastómero** o en **gel**. Ambas pueden aplicarse sin necesidad de presión local, y tienen la misma eficacia e indicaciones⁵³. El revestimiento con láminas de gel de silicona se realiza con una lámina blanda fabricada con silicona de categoría medicinal, y reforzada en su zona externa con un soporte de membrana de silicona para que tenga mayor duración. En algunos casos (Dermatix® Láminas), se refuerzan con tecnología Silon® (una combinación de silicona y Teflon®, PTFE=polutetrafluoroetileno), que proporciona un refuerzo interno para crear láminas delgadas, duraderas y más flexibles que se pueden utilizar de forma continuada con muy buena tolerabilidad.

FIG 24 Lámina de silicona con tecnología Silon® (Dermatix®)



Los beneficios preventivos y terapéuticos del empleo de la silicona tópica no se deberían a la presión, a la temperatura o a la oclusión capilar, sino a la oclusión del estrato córneo y la hidratación. Se ha demostrado la eficacia de estos parches en queloides y cicatrices hiper-

tróficas, tanto como método profiláctico como en tratamiento postoperatorio, debiendo usarlos solamente sobre piel intacta. Se trata de un método sencillo y fácil de aplicar, pero que debe mantenerse durante al menos 12 horas al día.

FIG
25

Cicatriz hipertrófica



Imagen cedida por el Dr. Francisco Leyva Rodríguez. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora del Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

El mecanismo de acción de la silicona permanece sin aclarar. Los estudios histológicos descartan que el producto penetre en la epidermis, ni tenga ninguna acción directa sobre la actividad de los fibroblastos; tampoco produce cambios en la presión de la cicatriz que reduzcan su aporte sanguíneo. Otros efectos físicos podrían ser importantes: se ha sugerido que pequeños cambios en la temperatura de la cicatriz aumentarían la actividad de la collagenasa, disgregando el exceso de colágeno. La capacidad de oclusión de la silicona restaura la hidratación del estrato córneo y queloides y cicatrices hipertróficas. Se disminuiría la pérdida epidérmica de agua, que es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de cicatrices anómalas, ya que reduce el estímulo de proliferación epidérmica y la síntesis de colágeno. Por todo ello, la mayoría de los autores consideran que la hidratación y la oclusión son los mecanismos de acción principales de la terapia con silicona^{53,54}.

Las **láminas de silicona Dermatix®** se utilizan para la prevención y tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides secundarios a muchos tipos de herida, especialmente quemaduras. Deben utilizarse sobre piel intacta, al menos durante 12 horas al día y en periodos de 3 a 6 meses. La tolerancia es buena, aunque puede aparecer prurito, maceración e irritación locales, que se pueden controlar aumentando progresivamente el tiempo de aplicación.

FIG
26

Queloides



Imagen cedida por el Dr. Francisco Leyva Rodríguez. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora del Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

En los últimos años, ha ganado aceptación el uso de formulaciones comerciales en **gel de silicona**. Son tan eficaces como las láminas clásicas en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides, y son mejor valoradas por los pacientes debido a su facilidad de aplicación (2 veces al día, por la mañana y por la noche, en una capa muy fina) y estética (gel transparente). Son, por ello, especialmente útiles en zonas expuestas como la cara y las manos.

Dermatix® es una gama de silicona con dos presentaciones diferentes, láminas y gel, registrada por la FDA y la EMA, para la prevención y tratamiento de cicatrices patológicas. *Chernoff y cols.*⁵⁵ publicaron un estudio prospectivo a 90 días para la evaluar la eficacia de **Dermatix® Gel** frente a

las láminas de silicona de otra marca comercial diferente y la combinación de ambos, no de manera simultánea, en las cicatrices de 30 pacientes. Los resultados se controlaron por comparación de una cicatriz no tratada en cada individuo, además de análisis de la topografía de las lesiones tratadas, valoración de los síntomas asociados y evaluación por parte del paciente. Tras el tratamiento, se obtuvo mejoría más importante de las cicatrices con **Dermatix® Gel** o con el uso combinado con los parches de silicona que con el uso aislado de estos últimos. Se apreció disminución del eritema, y reducción del prurito y maceración locales. Se demostró, además, reordenamiento arquitectural de los haces de colágeno.

*Fonseca et al.*⁵⁶ realizaron un estudio prospectivo abierto en 131 pacientes que se sometieron a exéresis quirúrgica de nuevos melanocíticos (localizados en tronco de hasta 10 mm), para evaluar la eficacia de dos formas de presentación de silicona (gel o láminas) en la prevención de secuelas cicatriciales. Los pacientes fueron tratados con láminas de silicona (Mepiform®) o gel (**Dermatix®**), desde una semana posterior a la retirada de la sutura quirúrgica, y dos veces al día, durante al menos un mes. La evaluación de los investigadores fue buena o muy buena en el 74% de las

FIG 27 Dermatix® Gel



**FIG
28****Dermatix® Clear****FIG
29****Dermatix® Fabric**

lesiones, moderada en el 16,5% e insatisfactoria en el 9%. En general, la mejoría de las lesiones tratadas con gel fue superior a la obtenida con láminas, en términos de enrojecimiento, dureza, dolor y relieve de las cicatrices. Hubo una mejoría significativa en el enrojecimiento, dureza, dolor, relieve y en el estado general de la herida a los 2, 4 y 6 meses de seguimiento. Los pacientes refirieron que el gel de silicona se toleraba significativamente mejor que las láminas (97,3% refiriendo tolerabilidad buena o muy buena respecto al 63,9% en el grupo silicona lámina ($p < 0,001$)).

EXPERIENCIAS CON DEMARTIX® GEL

CASO 1. Corrección de cicatriz de tiroidectomía en región cervical anterior

Transcurridos 15 días desde la cirugía, y de forma preventiva, se comienza con la aplicación de **Dermatix® gel** dos veces al día durante 10 meses.



CASO 2. Cicatriz tras traumatismo en región infrapalpebral derecha.

Tratamiento con **Dermatix® gel** dos veces al día durante dos meses



CASO 3.

Fisura labial bilateral

CASO 3 Fisura labial bilateral



A los 3 meses de vida se realizó la reconstrucción primaria bilateral en un solo tiempo mediante técnica de Mulliken. Tras la cirugía se aplican técnicas de masaje, limpieza de las heridas, uso de **Dermatix® Gel** (2 veces al día / 6 meses) y protección solar.

CASO 3 BASAL

15 DÍAS



Imágenes cedidas por el Dr. Francisco J. Parri Ferrandis Cirujano pediátrico. Jefe de la Unidad de Cirugía Plástica Pediátrica. Hospital Universitari Sant Joan de Deú. Barcelona

CASO 3 9 MESES



CASO 4.

Herida por mordedura de perro

CASO 4 Herida por mordedura de perro



Se practica injerto libre de mucosa oral para la cobertura de la pérdida de sustancia. A partir de la retirada de la sutura se realizaron cuidados mediante masajes, limpieza de la herida, uso de **Dermatix® Gel** (2 veces por día/6 meses) y protección solar.

CASO 4 BASAL

6 SEMANAS



Imágenes cedidas por el Dr. Francisco J. Parri Ferrandis Cirujano pediátrico. Jefe de la Unidad de Cirugía Plástica Pediátrica. Hospital Universitari Sant Joan de Deú. Barcelona

CASO 4 9 MESES



REFERENCIAS

1. Dunkin CS, Pleat JM, Gillespie PH, Tyler MP, Roberts AH, McGrouther DA. Scarring occurs at a critical depth of skin injury: precise measurement in a graduated dermal scratch in human volunteers. *Plast Reconstr Surg.* 2007 May;119(6):1722-32; discussion 33-4.
2. Masters M, McMahan M, Svens B. Reliability testing of a new scar assessment tool, Matching Assessment of Scars and Photographs (MAPS). *J Burn Care Rehabil.* 2005 May-Jun;26(3):273-84.
3. Beausang E, Floyd H, Dunn KW, Orton CI, Ferguson MW. A new quantitative scale for clinical scar assessment. *Plast Reconstr Surg.* 1998 Nov;102(6):1954-61.
4. Slemple AE, Kirschner RE. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management. *Curr Opin Pediatr.* 2006 Aug;18(4):396-402..
5. Ferguson MW, O'Kane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2004 May;359(1445):839-50.
6. Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MW. Skin scarring. *BMJ.* 2003 Jan;326(7380):88-92.
7. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, Hobbs FD, Ramelet AA, Shakespeare PG, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Aug;110(2):560-71.
8. Beanes SR, Dang C, Soo C, Ting K. Skin repair and scar formation: the central role of TGF-beta. *Expert Rev Mol Med.* 2003 Mar;5(8):1-22.
9. Colwell AS, Beanes SR, Soo C, Dang C, Ting K, Longaker MT, et al. Increased angiogenesis and expression of vascular endothelial growth factor during scarless repair. *Plast Reconstr Surg.* 2005 Jan;115(1):204-12.
10. Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: a review. *Plast Reconstr Surg.* 1999 Oct;104(5):1435-58.
11. Su CW, Alizadeh K, Boddie A, Lee RC. The problem scar. *Clin Plast Surg.* 1998 Jul;25(3):451-65.
12. Bond JS, Duncan JA, Sattar A, Boanas A, Mason T, O'Kane S, et al. Maturation of the human scar: an observational study. *Plast Reconstr Surg.* 2008 May;121(5):1650-8.
13. Bond JS, Duncan JA, Mason T, Sattar A, Boanas A, O'Kane S, et al. Scar redness in humans: how long does it persist after incisional and excisional wounding? *Plast Reconstr Surg.* 2008 Feb;121(2):487-96.
14. Rowlatt U. Intrauterine wound healing in a 20 week human fetus. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol.* 1979 Mar;381(3):353-61.
15. Baker R, Urso-Baiarda F, Linge C, Grobbelaar A. Cutaneous scarring: a clinical review. *Dermatol Res Pract.* 2009;2009:625376.
16. Cowin AJ, Brosnan MP, Holmes TM, Ferguson MW. Endogenous inflammatory response to dermal wound healing in the fetal and adult mouse. *Dev Dyn.* 1998 Jul;212(3):385-93.
17. Rolfe KJ, Richardson J, Vigor C, Irvine LM, Grobbelaar AO, Linge C. A role for TGF-beta1-induced cellular responses during wound healing of the non-scarring early human fetus? *J Invest Dermatol.* 2007 Nov;127(11):2656-67.
18. Rolfe KJ, Irvine LM, Grobbelaar AO, Linge C. Differential gene expression in response to transforming growth factor-beta1 by fetal and postnatal dermal fibroblasts. *Wound Repair Regen.* 2007 2007 Nov-Dec;15(6):897-906.
19. Ashcroft GS, Dodsworth J, van Boxtel E, Tarnuzzer RW, Horan MA, Schultz GS, et al. Estrogen accelerates cutaneous wound healing associated with an increase in TGF-beta1 levels. *Nat Med.* 1997 Nov;3(11):1209-15.

20. Rockman MV, Wray GA. Abundant raw material for cis-regulatory evolution in humans. *Mol Biol Evol.* 2002 Nov;19(11):1991-2004.
21. Bayat A, Arscott G, Ollier WE, Ferguson MW, McGrouther DA. "Aggressive keloid": a severe variant of familial keloid scarring. *J R Soc Med.* 2003 Nov;96(11):554-5. PubMed PMID: 14594967.
22. Marneros AG, Norris JE, Olsen BR, Reichenberger E. Clinical genetics of familial keloids. *Arch Dermatol.* 2001 Nov;137(11):1429-34.
23. Chike-Obi CJ, Cole PD, Brissett AE. Keloids: pathogenesis, clinical features, and management. *Semin Plast Surg.* 2009 Aug;23(3):178-84. PubMed PMID: 20676312.
24. Marneros AG, Norris JE, Watanabe S, Reichenberger E, Olsen BR. Genome scans provide evidence for keloid susceptibility loci on chromosomes 2q23 and 7p11. *J Invest Dermatol.* 2004 May;122(5):1126-32.
25. Al-Attar A, Mess S, Thomassen JM, Kauffman CL, Davison SP. Keloid pathogenesis and treatment. *Plast Reconstr Surg.* 2006 Jan;117(1):286-300.
26. Colwell AS, Phan TT, Kong W, Longaker MT, Lorenz PH. Hypertrophic scar fibroblasts have increased connective tissue growth factor expression after transforming growth factor-beta stimulation. *Plast Reconstr Surg.* 2005 Oct;116(5):1387-90; discussion 91-2.
27. Lee SS, Yosipovitch G, Chan YH, Goh CL. Pruritus, pain, and small nerve fiber function in keloids: a controlled study. *J Am Acad Dermatol.* 2004 Dec;51(6):1002-6.
28. Berman B, Poochareon VN, Villa AM. Novel dermatologic uses of the immune response modifier imiquimod 5% cream. *Skin Therapy Lett.* 2002 Nov;7(9):1-6.
29. Alster TS, Tanzi EL. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4(4):235-43.
30. Dalkowski A, Fimmel S, Beutler C, Zouboulis CC. Cryotherapy modifies synthetic activity and differentiation of keloidal fibroblasts in vitro. *Exp Dermatol.* 2003 Oct;12(5):673-81.
31. Zouboulis CC, Zouridaki E, Rosenberger A, Dalkowski A. Current developments and uses of cryosurgery in the treatment of keloids and hypertrophic scars. *Wound Repair Regen.* 2002 Mar-Apr;10(2):98-102.
32. Har-Shai Y, Amar M, Sabo E. Intralesional cryotherapy for enhancing the involution of hypertrophic scars and keloids. *Plast Reconstr Surg.* 2003 May;111(6):1841-52.
33. Weshahy AH. Intralesional cryosurgery. A new technique using cryoneedles. *J Dermatol Surg Oncol.* 1993 Feb;19(2):123-6.
34. Zouboulis CC, Rosenberger AD, Forster T, Beller G, Kratzsch M, Felsenberg D. Modification of a device and its application for intralesional cryosurgery of old recalcitrant keloids. *Arch Dermatol.* 2004 Oct;140(10):1293-4.
35. Weshahy AH, Abdel Hay R. Intralesional cryosurgery and intralesional steroid injection: a good combination therapy for treatment of keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Ther.* 2012 May;25(3):273-6.
36. Boutli-Kasapidou F, Tsakiri A, Anagnostou E, Mourellou O. Hypertrophic and keloidal scars: an approach to polytherapy. *Int J Dermatol.* 2005 Apr;44(4):324-7.
37. Nouri K, Vidulich K, Rivas MP. Lasers for scars: a review. *J Cosmet Dermatol.* 2006 Mar;5(1):14-22.
38. Chang CW, Ries WR. Nonoperative techniques for scar management and revision. *Facial Plast Surg.* 2001 Nov;17(4):283-8.
39. Ogawa R, Mitsuhashi K, Hyakusoku H, Miyashita T. Postoperative electron-beam irradiation therapy for keloids and hypertrophic scars: retrospective study of 147 cases followed for more than 18 months. *Plast Reconstr Surg.* 2003 Feb;111(2):547-53; discussion 54-5.

40. al-Khawajah MM. Failure of interferon-alpha 2b in the treatment of mature keloids. *Int J Dermatol.* 1996 Jul;35(7):515-7.
41. Weeks CE, Gibson SJ. Induction of interferon and other cytokines by imiquimod and its hydroxylated metabolite R-842 in human blood cells in vitro. *J Interferon Res.* 1994 Apr;14(2):81-5.
42. Malhotra AK, Gupta S, Khaithan BK, Sharma VK. Imiquimod 5% cream for the prevention of recurrence after excision of presternal keloids. *Dermatology.* 2007;215(1):63-5.
43. Berman B, Duncan MR. Short-term keloid treatment in vivo with human interferon alfa-2b results in a selective and persistent normalization of keloidal fibroblast collagen, glycosaminoglycan, and collagenase production in vitro. *J Am Acad Dermatol.* 1989 Oct;21(4 Pt 1):694-702.
44. Davison SP, Mess S, Kauffman LC, Al-Attar A. Ineffective treatment of keloids with interferon alpha-2b. *Plast Reconstr Surg.* 2006 Jan;117(1):247-52.
45. Gupta S, Kalra A. Efficacy and safety of intralesional 5-fluorouracil in the treatment of keloids. *Dermatology.* 2002;204(2):130-2.
46. Nanda S, Reddy BS. Intralesional 5-fluorouracil as a treatment modality of keloids. *Dermatol Surg.* 2004 Jan;30(1):54-6; discussion 6-7.
47. Saray Y, Güleç AT. Treatment of keloids and hypertrophic scars with dermojet injections of bleomycin: a preliminary study. *Int J Dermatol.* 2005 Sep;44(9):777-84.
48. Ferguson MW, Duncan J, Bond J, Bush J, Durani P, So K, et al. Prophylactic administration of avotermin for improvement of skin scarring: three double-blind, placebo-controlled, phase I/II studies. *Lancet.* 2009 Apr;373(9671):1264-74.
49. Ocleston NL, O'Kane S, Laverty HG, Cooper M, Fairlamb D, Mason T, et al. Discovery and development of avotermin (recombinant human transforming growth factor beta 3): a new class of prophylactic therapeutic for the improvement of scarring. *Wound Repair Regen.* 2011 Sep;19 Suppl 1:s38-48.
50. Bush J, So K, Mason T, Ocleston NL, O'Kane S, Ferguson MW. Therapies with emerging evidence of efficacy: avotermin for the improvement of scarring. *Dermatol Res Pract.* 2010;2010.
51. Kischer CW, Shetlar MR, Shetlar CL. Alteration of hypertrophic scars induced by mechanical pressure. *Arch Dermatol.* 1975 Jan;111(1):60-4.
52. Mustoe TA. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management. *Aesthetic Plast Surg.* 2008 Jan;32(1):82-92.
53. Berman B, Perez OA, Konda S, Kohut BE, Viera MH, Delgado S, et al. A review of the biologic effects, clinical efficacy, and safety of silicone elastomer sheeting for hypertrophic and keloid scar treatment and management. *Dermatol Surg.* 2007 Nov;33(11):1291-302; discussion 302-3.
54. Gold MH, Foster TD, Adair MA, Burlison K, Lewis T. Prevention of hypertrophic scars and keloids by the prophylactic use of topical silicone gel sheets following a surgical procedure in an office setting. *Dermatol Surg.* 2001 Jul;27(7):641-4.
55. Chernoff WG, Cramer H, Su-Huang S. The efficacy of topical silicone gel elastomers in the treatment of hypertrophic scars, keloid scars, and post-laser exfoliation erythema. *Aesthetic Plast Surg.* 2007 2007 Sep-Oct;31(5):495-500.
56. Fonseca Capdevila E LBE, Fernández Vozmediano JM, De la Torre Fraga C, Querol Nasarre I, Moreno Giménez JC en representación del Grupo de Trabajo del Estudio Nevus. Prevención de secuelas cicatriciales de la extirpación de lesiones cutáneas benignas: estudio multicéntrico, prospectivo, abierto y controlado que compara un gel de silicona y láminas de silicona en 131 pacientes con nevos melanocíticos. *Piel : Formación continuada en dermatología.* 2007; 22(9):421-426





MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS CICATRICES

Dr. XAVIER SANTOS HEREDERO

Jefe del Servicio de Cirugía Plástica de los Hospitales Universitarios Madrid Montepíncipe y Torreldones. Presidente de la Sociedad Española de Heridas (SEHER)

El cirujano juega un papel muy importante en el desarrollo y tratamiento de heridas y cicatrices tanto desde un punto de vista *funcional* como *estético*. Estos dos aspectos están interconectados en el manejo quirúrgico de la piel y tejidos blandos en sus etapas tanto *tempranas* como *tardías*.

De hecho, en la fase aguda, el rápido cierre quirúrgico de la herida, la evitación de una tensión excesiva en los bordes de la misma y el tratamiento de las complicaciones infecciosas, pueden prevenir la posterior formación antiestética de tejido cicatricial. Una vez curada la herida, el cirujano sigue ocupando un papel central en la coordinación de las medidas preventivas y terapéuticas adicionales para mejorar la cicatriz residual. El cirujano se encuentra en posición óptima para determinar si está indicada una resolución *funcional* (precoz) de una contractura cicatricial y si, una vez finalizada la maduración, se requiere o no una corrección *estética* (tardía) de la cicatriz y/o una reparación de la misma.

RESOLUCIÓN DE UNA CONTRACTURA CICATRICIAL

La contractura cicatricial es una contracción no fisiológica que se produce en una cicatriz ya curada, pero todavía no madura. En los pacientes quemados, las contracturas representan típicamente la causa más frecuente de déficit funcional, dando como resultado problemas de desfiguración y discapacidad.

En la actualidad, existen diversas teorías sobre la fisiopatología de las contracturas cicatriciales. Se insinúa que una lesión que supere una profundidad crítica conduce a esta formación excesiva y prolongada de tejido cicatricial debida probablemente a los fibroblastos de la capa subcutánea, que tienden a producir más colágeno y más contracción. También se atribuye una función importante a la tensión mecánica en la herida, que ha demostrado influir sobre la presencia de miofibroblastos y la disminución de los genes proapoptóticos en los fibroblastos, que conducen a la formación prolongada de tejido cicatricial. La contractura y la hipertrofia cicatricial suelen manifestarse conjuntamente.

En la mayoría de los casos, la liberación de la tensión de una contractura producirá una herida abierta para la que será necesario un recubrimiento de piel, normalmente mediante el uso de **injertos o colgajos de piel**.

Los injertos de piel son, por definición, transferencias de piel libre desde un sitio a otro, sin ninguna conexión vascular. Dependiendo de su espesor, los injertos cutáneos se dividen clásicamente en **injertos cutáneos de espesor parcial**, que contienen epidermis y habitualmente una capa delgada de dermis, e **injertos cutáneos de espesor total** (Fig. 1), que incluyen la epidermis y toda la dermis. Las zonas donantes de injertos de espesor parcial curan por reepitelización rápida (como una abrasión superficial), mientras que la zona dadora de un injerto de espesor total debe cerrarse para su curación, por lo que su uso está limitado a defectos menores. Debido a la ausencia variable de dermis, los injertos cutáneos de espesor parcial son propensos a una contracción considerable que puede conducir, nuevamente, a una contractura secundaria de la herida. Los injertos de espesor total garantizan mejores resultados funcionales y estéticos y, por tanto, se prefieren en el tratamiento de contracturas, especialmente en el rostro, cuello y manos. Después del injerto, para resolver una contractura siempre se recomiendan una ferulización y presión preventivas.

FIG
1

Cicatrices retráctiles postquemadura en dorso de la mano que imposibilitan la flexión de los dedos. Injertos de espesor total en el dorso de la mano junto con artroplastia de las articulaciones metacarpofalángicas. Resultado al año.



La siguiente opción para recubrir un defecto tras la resolución de una contractura es la transferencia de tejido adyacente, con el uso de un **colgajo**, que se define generalmente como una unidad de piel y tejidos subyacentes que conserva su propio suministro de sangre a través de un pedículo vascular (que se mantiene unido), mientras se transfiere desde el sitio donante al receptor.

En caso de una contracción de tipo lineal, la transferencia de colgajos cutáneos locales se puede usar para aumentar la longitud de la cicatriz y disminuir la contractura. Esto se obtiene específicamente con la técnica de **Z-plastia**, que implica la creación de colgajos triangulares de transposición para dar longitud a una cicatriz contraída y reorientar la cicatriz de forma paralela a las líneas de mínima tensión cutánea. Aunque una única Z-plastia de gran tamaño proporciona más longitud, múltiples Z-plastias pequeñas pueden camuflar mejor la cicatriz (Fig. 2).

A diferencia de la Z-plastia, una **W-plastia** rompe el vector de retracción, aunque sin añadir una longitud significativa a su eje. En el rostro, con excepción de las cicatrices en los párpados o en la proximidad del borde bermellón, es preferible una W-plastia. También es posible realizar una serie de colgajos de avance tales como **V-Y-plastias** a través

de la cicatriz contraída para quebrarla y alargarla. Estas V-Y-plastias se pueden usar también junto con Z- o W-plastias.

FIG
2

Z-plastias múltiples para corregir cicatriz retráctil en cuello secundaria a tiroidectomía. Resultado al año.



Una etapa superior en la llamada “escala reconstructiva” es el uso de **colgajos cutáneos axiales o arteriales**. Estos contienen al menos una arteria cutánea específica y directa en el eje longitudinal del colgajo. Entre ellos, se incluyen el colgajo inguinal, el colgajo escapular, el colgajo deltopectoral y los colgajos basados en los pedículos digitales (Fig. 3). Son más seguros en cuanto a su vascularización que los colgajos de patrón aleatorio.

Los **colgajos fasciocutáneos y septocutáneos pediculados** son colgajos cutáneos axiales que incluyen la fascia profunda, que incorpora una rica red vascular. Ramas de este plexo alcanzan la piel en forma de perforantes. Pueden usarse a nivel local o regional, haciéndolos rotar para cubrir el defecto. Los **colgajos musculocutáneos** están compuestos por piel, tejido subcutáneo y músculo y fascia subyacentes, vascularizados por un pedículo vascular dominante hacia el músculo. Los colgajos más recientes son los **colgajos perforantes**, en los que, en lugar de incluir todo el músculo como un gran pedículo vascular, se disecan solamente los vasos perforantes hacia la isla de piel suprayacente. Se aumenta así

FIG
3A

Cicatriz retráctil postquemadura que limita la apertura de la segunda comisura



FIG
3B

Colgajo intermetacarpiano para aportar piel a la comisura



el rango de movimiento de estos colgajos pediculados y se reduce significativamente la morbilidad del sitio donante.

Por último, el uso de **colgajos libres** amplía todavía más el arsenal para la transferencia de tejidos. En principio, se pueden transferir todos los colgajos axiales en forma de colgajos vascularizados libres: se procede a la sección de la arteria y la vena (eventualmente también el nervio) en el sitio donante y se reanastomosan por microcirugía con un vaso receptor en otra parte del cuerpo. Hasta hace poco, los colgajos fasciocutáneos y musculocutáneos libres se utilizaban más frecuentemente para recubrir defectos de contractura. No obstante, los dos pueden conducir a una significativa morbilidad del sitio donante al retirar músculo funcional o fascias funcional y estructuralmente importantes. Esta morbilidad de la zona donante se puede minimizar con el uso de **colgajos perforantes** (libres), que pueden proporcionar una cantidad redundante de piel y tejido subcutáneo bien vascularizados sin dañar el tejido muscular subyacente.

En el caso de cicatrices por quemaduras importantes en el cuello o axila, que son propensas a sufrir contracturas en flexión, la reconstrucción con colgajos es la técnica de elección. Los colgajos, que contienen de manera inherente al menos toda la dermis y algún tejido subcutáneo, desarrollan escasas o nulas contracturas secundarias y, por lo tanto, pueden producir excelentes resultados funcionales y estéticos.

CORRECCIÓN ESTÉTICA DE CICATRICES

En contraste con la resolución quirúrgica de contracturas, cuando la funcionalidad está en peligro, es mejor retrasar la reconstrucción estética hasta la maduración completa de las cicatrices e injertos (después de 1 a 2 años). Del mismo modo, en las correcciones estéticas de cicatrices, es obligatorio llevar a cabo una reducción de la tensión y la orientación de las cicatrices en paralelo a las líneas de relajación cutánea.

Si una cicatriz desplaza una región anatómica (comisura labial, cejas, etc.), la prioridad debe ser la restitución de la forma y posición adecuadas de estas estructuras, incluso si ello requiere cicatrices adicionales. Las unidades estéticas (especialmente en el rostro) deben ser tratadas como un todo y, a ser posible, se deben cubrir con un único injerto o colgajo. Finalmente, las zonas donante y receptora deben ser compatibles en cuanto a grosor, color y textura; siempre se debe tener en consideración la morbilidad de la zona donante para la reconstrucción de cicatrices.

ESCISIÓN (SERIADA) Y CIERRE PRIMARIO

La corrección estética inicial de cicatrices hipertróficas, pequeñas y lineales consiste simplemente en la resección quirúrgica y cierre primario. Dado que se cree que la tensión de la herida juega un papel inductor en la formación de tejido cicatricial hipertrófico, resulta esencial aplicar alguna técnica liberadora de la tensión, combinada con la escisión para prevenir la recidiva de las cicatrices hipertróficas. Estas técnicas incluyen despegar los bordes de la herida para permitir un cierre sin tensión, o agregar una Z-plastia, W-plastia o V-Y-plastias seriales. Igualmente, el "taping" quirúrgico y el uso de láminas de gel de silicona reducirán adicionalmente la tensión de la herida.

Cuando el tamaño, localización y elasticidad de la cicatriz y de la piel circundante no permiten el cierre primario, o cuando el cierre provoque la distorsión de estructuras próximas, puede estar indicada la 'escisión seriada'. Se basa en la capacidad de la piel para estirarse con el tiempo. Usando métodos de escisión convencionales, se escinde parcialmente la cicatriz y se hace avanzar la piel adyacente con un despegamiento suficiente. Al objeto de minimizar la longitud de la cicatriz final, todas las incisiones previas a la escisión final se practican dentro del área a escindir. De este modo, se puede desplazar la cicatriz a una región anatómicamente más apropiada. Puesto que este método se fundamenta en el estiramiento cutáneo por tensión, es importante aplicar suturas subcutáneas para aliviar la tensión de la piel suprayacente. Si se requieren

más de dos o tres procedimientos, se deberá considerar la expansión del tejido (véase más adelante) como herramienta complementaria para reducir el número de escisiones necesarias.

En los queloides, algunos autores recomiendan la escisión intramarginal para lograr mejores resultados que con la escisión extramarginal. La escisión de queloides en bloque se ha asociado con una tasa de recidiva de 55%-100%, e incluso con un aumento de tamaño del queloide. Por consiguiente, la cirugía de cicatrices queloides sólo se debe utilizar en combinación con terapias coadyuvantes tales como esteroides intralesionales, presoterapia y/o radioterapia (Fig. 4). Cuando se administran esteroides por vía intralesional, se debe considerar mantener las suturas durante más tiempo para prevenir la dehiscencia de la lesión.

FIG
4

Queloide retroauricular extirpado intralesionalmente y tratado con inyección intraoperatoria de corticoides en los márgenes de la herida. Resultado al año.



DERMOABRASIÓN

La dermoabrasión consiste en la eliminación mecánica controlada de epidermis y dermis de espesor parcial para suavizar cicatrices con una

superficie irregular. La reepitelización tiene lugar desde los apéndices dérmicos, mientras que la síntesis de colágeno suaviza adicionalmente las zonas tratadas mediante engrosamiento y contracción de la dermis. Generalmente, el paciente experimentará eritema, edema y formación de costras durante un periodo medio de 7 a 10 días, dependiendo del área total y de la profundidad de la dermoabrasión. Después de este plazo, la mayoría de las heridas muestra reepitelización completa. A lo largo de las semanas posteriores remitirán el rubor y el eritema.

Hoy en día, la dermoabrasión se lleva a cabo habitualmente con dispositivos motorizados con una fresa de diamante o un cepillo de alambre. La dermoabrasión manual ("dermasanding"), que incluye el uso manual de papel de lija estéril, también es frecuente. La microdermoabrasión es una variación más superficial de la dermoabrasión.

La dermoabrasión es especialmente eficaz en cicatrices postraumáticas o postquirúrgicas ligeramente elevadas o deprimidas, así como en cicatrices de arrugas y del acné. Una indicación especial es la mejoría del aspecto estético tras injertos en malla.

Asimismo, la dermoabrasión se puede utilizar como coadyuvante en la escisión cicatricial o, incluso, como parte de un procedimiento estético: por ejemplo, dermoabrasión de las arrugas alrededor de los labios en combinación con un "lifting" facial. Mientras que la dermoabrasión es altamente eficaz en las regiones perioral, labial inferior y barbilla, no se recomienda su uso periorbital ni en la espalda, la zona interna de los brazos ni en la zona inferior del cuello. En general, los pacientes con tipos de piel I y II de Fitzpatrick son mejores candidatos para la dermoabrasión que los tipos más oscuros de piel. En algunos casos, especialmente tras una dermoabrasión profunda, puede ser necesario un injerto de las superficies tratadas para obtener un cierre más rápido de las heridas y un mejor aspecto estético de las cicatrices. Generalmente, se realiza con un injerto cutáneo muy fino de espesor parcial. El inconveniente es la morbilidad de la zona donante.

La **exfoliación (“peeling”) química de la piel** representa una alternativa a la dermoabrasión mecánica, en tanto que los láseres ablativos tales como los láseres de CO₂ o Er:YAG pueden producir la dermoabrasión de zonas cicatriciales despigmentadas de gran tamaño, causadas por quemaduras, con un buen control de la profundidad de ablación del tejido, proporcionando una superficie suave y exenta de sangre.

Con el fin de evitar las posibles complicaciones de estos procedimientos ablativos (más profundos), tales como pérdida de elasticidad cutánea y/o trastornos de pigmentación (especialmente en pacientes de piel más oscura), se ha desarrollado la técnica mucho menos invasiva de **Inducción Percutánea de Colágeno (PCT) o Estimulación Médica con Aguja** (“Medical Needling”). Implica la realización de múltiples punciones en la piel hasta el nivel de la cicatriz dérmica para generar remodelamiento (bajo anestesia local o total) con un dispositivo de rodillo medicinal. Este tratamiento se puede repetir varias veces con seguridad. La Inducción Percutánea de Colágeno puede ser útil, por ejemplo, en la formación de tejido cicatricial posterior a quemaduras, dado que preserva la epidermis, y estimula las formaciones normales de colágeno y elastina en la dermis. Se necesitan más pruebas y estudios adicionales para determinar el valor de esta terapia.

“RESURFACING” (CREACIÓN DE UNA NUEVA SUPERFICIE) CON INJERTOS CUTÁNEOS (+ SUSTITUTOS DÉRMICOS)

Cuando después de un periodo de maduración de 1 a 2 años y, a pesar de un tratamiento adecuado de la cicatriz, el paciente presenta todavía una cicatriz hipertrófica o queloide cicatrices inestables en zonas extensas de su cuerpo (por ejemplo, tras graves lesiones por quemaduras), puede ser necesaria una intervención de “resurfacing”. La técnica más sencilla para la sustitución quirúrgica de piel de cicatrices antiestéticas es con **injertos de piel** autóloga.

Al efectuar revisiones de cicatrices, son aplicables los mismos principios generales que en la prevención de la formación de tejido cicatricial en las lesiones cutáneas primarias. El injerto cutáneo siempre exige un lecho bien vascularizado (no sangrante) de la herida, una adecuada presión y la inmovilización del injerto (por ejemplo, con un apósito). De forma similar a lo que ya se ha descrito para la resolución de contracturas, se pueden usar en este caso **injertos cutáneos de espesor parcial** no mallado, así como autoinjertos de espesor total. Los injertos de espesor parcial (preferentemente tomados de zonas donantes no lesionadas) pueden cubrir áreas de mayor tamaño, pero la contractura secundaria de los injertos (especialmente en injertos muy finos) siempre produce un resultado menos estético. Dado que la zona donante a menudo sufre una cierta decoloración o, incluso (con menor frecuencia), formación de tejido cicatricial, las zonas preferidas para extraer la piel del injerto son los muslos, tronco, nalgas o incluso el cuero cabelludo.

Los injertos de espesor total, debido a su mayor cantidad de dermis, garantizan un resultado más cosmético y flexible, pero están limitados por el tamaño y localización de la zona donante que se debe cerrar de manera primaria. Estos injertos están indicados específicamente en el rostro y manos. Si es posible, la zona donante se selecciona lo más próxima al defecto para proporcionar una equivalencia óptima de color/textura: por ejemplo, a menudo se usa un injerto retroauricular para la corrección de un defecto facial.

Los traumatismos cutáneos extensos (por ejemplo, en pacientes con quemaduras graves) producen invariablemente escasez de sitios donantes no afectados. Cuando la corrección estética de grandes superficies de piel con cicatrices agota los sitios donantes disponibles, o cuando la formación de tejido cicatricial tiene lugar alrededor de articulaciones en las que se precisa de piel elástica, el uso de **sustitutos dérmicos o cutáneos** puede ofrecer una solución. Estos sustitutos se definen como productos de origen natural, o producidos sintéticamente

por bioingeniería que se usan para sustituir la piel (o su capa dérmica) de manera temporal o permanente.

En años recientes, se ha desarrollado una serie de productos de esta clase y la investigación es muy activa. En la actualidad, se usan principalmente en condiciones traumáticas agudas para restablecer la función y prevenir futuras cicatrices hipertróficas, pero también pueden aplicarse en la revisión estética de cicatrices. Estos sustitutos dérmicos ofrecen una estructura de dermis para recubrir defectos cutáneos de espesor total: tras el prendimiento de la capa dérmica, los defectos necesitan ser recubiertos (fundamentalmente en un segundo procedimiento) con un injerto autólogo de piel de espesor parcial o con queratinocitos autólogos cultivados. El uso de un sustituto dérmico da como resultado menores grados de contracción y formación de tejido cicatricial de los defectos cutáneos de espesor total. De todas formas, a pesar de la ingente cantidad de investigación que se lleva a cabo ahora en este campo, todavía está por desarrollarse el sustituto dérmico ideal, sencillo de utilizar, de alto rendimiento y siempre eficaz.

RECONSTRUCCIÓN CON COLGAJOS O EXPANSIÓN TISULAR

Los colgajos ofrecen una opción muy fiable, versátil y estéticamente apropiada para la corrección de cicatrices. Como se ha mencionado anteriormente para la corrección de contracturas cicatriciales, el cirujano plástico dispone en la actualidad de un amplio arsenal de posibles colgajos para diversas indicaciones de correcciones estéticas de cicatrices.

Los colgajos permiten una reparación libre de tensiones y su tendencia a la contracción o a la cicatrización hipertrófica es escasa o nula. Pueden ser diseñados (pediculados o libres) de acuerdo con la localización, el tamaño y el contorno de los defectos, así como según las estructuras subyacentes o expuestas. En la actualidad, se intenta por todos los medios reducir la morbilidad del sitio donante que es inherente al uso de colgajos (por ejemplo, usando colgajos perforantes).

Técnicas adicionales en la cirugía de colgajos han permitido el uso de colgajos más variables y personalizados para equipararlos al tejido receptor. Estas técnicas incluyen la prefabricación de colgajos (transferencia de un nuevo pedículo vascular en una zona de tejido que vaya a ser usada posteriormente como colgajo), prelaminación (introducción de capas adicionales de tejido en un colgajo antes de la transferencia), colgajos "súper-finos" (red vascular subdérmica de base perforante) o la preexpansión de colgajos.

La expansión de tejido es una técnica reconstructiva muy útil, en la que el tejido local se expande gradualmente para permitir el recubrimiento de defectos de tamaño mayor, con un resultado estético y funcional óptimo. Los expansores son esencialmente balones de silicona colocados de forma subcutánea en una zona de piel intacta: estos expansores se rellenan lentamente con solución salina para expandir el tejido suprayacente y obtener así tejido adicional. Después de un periodo de 2 a 5 meses, se retiran los expansores y los colgajos expandidos se pueden usar para recubrir el defecto tras la resección de la zona cicatrizada. Los inconvenientes de este método incluyen la necesidad de llevar a cabo al menos dos procedimientos quirúrgicos y los riesgos de exposición/extrusión del expansor, neuropraxia, dolor e infección. El tejido expandido se puede volver a expandir entre 3 y 6 meses más tarde. Una indicación frecuente de esta técnica es la expansión del cuero cabelludo para la corrección de zonas cicatriciales de alopecia.

TRASPLANTE DE CÉLULAS AUTÓLOGAS

El trasplante de queratinocitos autólogos, tanto cultivados como no cultivados, tiene sólo una indicación limitada en la corrección estética de cicatrices. Los queratinocitos autólogos **cultivados** se consideraron en su momento un avance importante en el tratamiento de quemaduras graves. Sin embargo, los numerosos inconvenientes de esta técnica incluyen el retraso para proporcionar láminas para el uso práctico, la fragilidad y manipulación de los injertos, el impredecible prendimiento y sus costes extremadamente elevados. Estos problemas se han solucionado

sólo parcialmente con las nuevas técnicas de aplicación por “pulverización”. Por consiguiente, los cultivos de queratinocitos se utilizan únicamente en centros de quemados altamente especializados y para pacientes con quemaduras graves.

El trasplante de células autólogas **no cultivadas** (ReCell®) constituye una técnica reciente en la que las células se recolectan de la unión dermis-epidermis de piel no lesionada por un método fisicoenzimático combinado durante el perioperatorio. La población celular incluye queratinocitos basales, fibroblastos de la dermis papilar, melanocitos y células de Langerhans. Las células se suspenden y se suministran al lecho preparado de la herida por pulverización. Todo el proceso tarda aproximadamente 30 min.

La ventaja de ambas técnicas es que el sitio donante se puede mantener dentro de un tamaño reducido y se asocia, por tanto, con una reducción proporcional de la morbilidad de dicho sitio. El principal inconveniente, que explica su limitada implantación en el tratamiento de cicatrices, es que estas técnicas no proporcionan sustitución de la dermis. El recubrimiento sólo con queratinocitos conducirá a una cubierta cutánea muy frágil, susceptible de formar ampollas y graves contracturas de la cicatriz. Sin embargo, en ocasiones se puede usar el trasplante celular como coadyuvante en el tratamiento de cicatrices.

La indicación primordial es acelerar la epitelización (disminuyendo así el riesgo de formación de cicatrices antiestéticas) en quemaduras profundas de la dermis, en injertos cutáneos recubiertos con mallas extensas y en sitios donantes (sometidos a tomas repetidas) de injertos cutáneos de espesor parcial. Otra indicación podría ser el uso combinado de sustitutos dérmicos y queratinocitos como sustitución de piel de espesor total. Sería todavía mejor poder incluir células adiposas para restablecer también la capa subcutánea, pero la práctica clínica actual todavía se encuentra (muy) lejos de este tipo de tratamiento con sustitución total de piel. La tercera (y prometedor) indicación es el uso de queratinoci-

tos y melanocitos autólogos en el tratamiento de trastornos de la pigmentación como el vitíligo o cicatrices hipo/acromáticas, que pueden ser especialmente incapacitantes desde el punto de vista estético. Se requiere investigación adicional en este campo de la repoblación de melanocitos para mejorar los resultados clínicos.

TRANSFERENCIA DE GRASA AUTÓLOGA

Un nuevo y prometedor método para el tratamiento de cicatrices es la técnica de transferencia de grasa. En los últimos años, los cirujanos plásticos han acumulado gran experiencia con el trasplante de grasa en el campo del aumento de tejidos blandos o escultura corporal con fines tanto estéticos como reconstructivos (por ejemplo, reconstrucción/aumento mamario, rejuvenecimiento facial, corrección de lipodistrofias). Sin embargo, el injerto de grasa autóloga ha demostrado también que modifica la calidad (espesor, textura) del tejido cicatricial, con una mejoría de la apariencia y consistencia (suavidad) de las cicatrices hipertróficas.

Adicionalmente, se ha informado de una mejora de la calidad de la piel tras la lipoescultura en la piel y tejidos blandos fuertemente irradiados y contraídos. Este efecto terapéutico adicional observado con la lipoescultura se ha asociado con el trasplante de las llamadas **células madre derivadas del tejido adiposo** (ADS): recientemente, se ha demostrado que el adiposo es el tejido que presenta la mayor concentración de células madre pluripotenciales de todo el organismo. Estas ADS pueden liberar múltiples factores de crecimiento que estimulan la neoangiogénesis, mejorando el depósito de matriz celular y sustentando la regeneración tisular que, en último término, conducen a una mayor laxitud cutánea y un aspecto optimizado.

La técnica de liposucción y lipoescultura es sencilla, la operación se puede llevar a cabo incluso bajo anestesia local, la fuente de tejido adiposo es abundante y fácilmente accesible, y la inyección prácticamente carece de morbilidad. Esta técnica se puede emplear para rellenar cica-

trices deprimidas y remodelar el contorno corporal (Fig. 5). Aun así, es necesario dilucidar muchos aspectos técnicos para mejorar la recogida y la supervivencia de las células en el entorno clínico.

FIG
5

Inyección de grasa autóloga para corregir cicatriz deprimida en región trocantérea. La flecha indica la zona de inyección.



El reciente y constante auge de conocimientos teóricos y prácticos sobre terapias basadas en el tejido adiposo merece más investigación en la reconstrucción de las cicatrices.

Dermatix[®]

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES

Las cicatrices anormales pueden causar síntomas desagradables y son estéticamente angustiantes, desfigurando e invalidando a la persona funcional y psicosocialmente.



“Una cirugía es siempre juzgada finalmente por la apariencia de la cicatriz. No se arriesgue.

No pierda la oportunidad de prevenir una cicatriz anormal de forma fácil.”






Las guías internacionales consideran que la silicona es un tratamiento de primera línea recomendado en cicatrices anormales, con pruebas suficientes basadas en la evidencia⁽¹⁾.

Dermatix[®] minimiza el riesgo de desarrollar una cicatriz anormal y ayuda a obtener una mejor apariencia.

- Reduce la coloración.
- Alivia el dolor y el picor.
- Aplana y suaviza.
- Apto para niños y pacientes con pieles sensibles.
- La silicona con mayor gama de presentaciones del mercado.
- Para cubrir todas las necesidades

1. Mustoe TA et al. International Recommendations on Scar Management. *Plast Reconstr Surg* 2001; 110(2): 560-571

GAMA *Dermatix*[®]

	Dermatix [®] Gel	Dermatix [®] Láminas Clear	Dermatix [®] Láminas Fabric
			
Presentaciones disponibles	Tubo 15 g	4 x 13 cm • 13 x 13 cm	4 x 13 cm • 13 x 13 cm
Apariencia y beneficios	<ul style="list-style-type: none"> • Gel transparente • Transpirable • Secado rápido • Fácil de usar • Permite uso de maquillaje o cremas • fotoprotectoras 	<ul style="list-style-type: none"> • Lámina transparente • Elástica y flexible • Reutilizable y recortable • Semipermeable: deja respirar la piel • Muy fina (0,1 mm) 	<ul style="list-style-type: none"> • Lámina de superficie sedosa • Elástica y flexible • Óptimo confort bajo la ropa • Reutilizable y recortable • Semipermeable: deja respirar la piel • Muy fina (0,1 mm)
Duración media de la presentación	Entre 6 a 10 semanas en función del tamaño de la cicatriz	Hasta 5 semanas por lámina	Hasta 6 semanas por lámina
Indicado para	<ul style="list-style-type: none"> • Cicatrices visibles (cara y cuello) • Pequeñas (< 10 cm) • Zonas flexibles y pilosas • Apta para niños • Cirugías de aumento mamario • Por nevus/tumor o trauma menor • Cirugía cosmética • Por lifting o liposucción • Cirugía menor • Tras biopsia de piel (post) 	<ul style="list-style-type: none"> • Zonas visibles • Cicatrices medianas-extensas (> 10 cm) • Cirugía mamaria • Cardiorácicas extensas • Quemados • Cirugía trauma/ortopédica • Bajo presoterapia • Cirugía abdominal • Injertos de piel 	<ul style="list-style-type: none"> • Zonas no visibles (bajo la ropa) • Cicatrices medianas-extensas (> 10 cm) • Cirugía mamaria • Cardiorácicas extensas • Quemados • Cirugía trauma/ortopédica • Bajo presoterapia • Cirugía abdominal • Injertos de piel
Cómo usarlo	<p>Aplicar 2 veces al día</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Extender una capa muy fina, (cabeza de un alfiler) sobre la piel limpia y seca. 2. Masajear durante algunos minutos y dejar secar. 3. Retirar el sobrante, si lo hubiera, con un pañuelo antes de cubrir con prendas o maquillaje <p>Usar por un período mínimo de 2-3 meses</p> <p>Mantener el tratamiento mientras se observen beneficios</p> 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Saque el producto de su embalaje. 2. Coloque el producto sobre la piel limpia y seca por el lado adhesivo hacia abajo directamente sobre el área cicatricial. 3. Mantenga la aplicación del producto de 12 a 23 horas al día. Al menos una vez al día lave el área de la cicatriz y ambos lados de la lámina con agua caliente y jabón común sin compuesto hidratante, frotando bien con los dedos la parte pegajosa de la lámina. Aclarar bien y dejar secar al aire. 4. Proteja el producto con el recubrimiento protector de papel entre las aplicaciones <p>Usar por un período mínimo de 2-3 meses</p> <p>Mantener el tratamiento mientras se observen beneficios</p> 	

MEDA

Comprometidos con la formación

www.dermatixsilicona.es