

**UNIVERSIDAD MILITAR**

**NUEVA GRANADA**



**DESCRIPCIÓN DE LA EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA  
CICATRIZACIÓN HIPERTRÓFICA Y QUELOIDE CON RESECCIÓN  
QUIRÚRGICA MAS RADIOTERAPIA POSTOPERATORIA EN EL  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL**

**CAMILO MEJIA ORTIZ MD,  
FELIPE CASTRO ESGUERRA MD**

**ARTICULO DE INVESTIGACION**

**ASESOR:**

**LUIS EDUARDO NIETO MD  
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PLÁSTICA**

**UNIVERSIDAD MILITAR NUEVA GRANADA, HOSPITAL MILITAR CENTRAL**

**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA PLÁSTICA**

**BOGOTÁ**

**2012**

# DESCRIPCIÓN DE LA EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA CICATRIZACIÓN HIPERTRÓFICA Y QUELOIDE CON RESECCIÓN QUIRÚRGICA MAS RADIOTERAPIA POSTOPERATORIA EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL

CAMILO MEJIA ORTIZ MD, FELIPE CASTRO ESGUERRA MD, LUIS EDUARDO NIETO MD  
SERVICIO DE CIRUGÍA PLÁSTICA  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
BOGOTÁ, COLOMBIA

**Resumen:** *La cicatrización queloide es una condición clínica que representa un reto para el cirujano Plástico, existen múltiples tratamientos parcialmente efectivos, con una alta tasa de recidiva a pesar de estos. Se demuestra en este trabajo la experiencia del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Militar Central, en el manejo de la cicatrización patológica con resección quirúrgica y radioterapia postoperatoria. Métodos: se realizo resección quirúrgica y radioterapia postoperatoria a 6 pacientes con cicatrización patológica, se usaron las escalas de medición de POSAS, Vancouver y Manchester preoperatorias y postoperatorias con un año de seguimiento. Resultados: El uso de la resección quirúrgica y radioterapia postoperatoria, mostro una mejoría en el balance y resultado final de la cicatriz, siendo el ítem del tamaño de la cicatriz el que menos mejoría obtuvo. Conclusión: la resección quirúrgica y radioterapia postoperatoria, es un tratamiento eficaz, seguro y sin riesgo para el paciente.*

Los queloides y la cicatriz hipertrófica son de los problemas clínicos mas frustrantes en cicatrización de las heridas, estos aparecen secundariamente a un daño en la continuidad de la piel con una sobreproducción indiscriminada de colágeno, ocurren mas frecuentemente en pieles oscuras, en individuos con tendencia familiar a desarrollarlos y raramente ocurren en extremos de la vida<sup>1</sup>. La formación de estos se atribuye a una alteración en la regulación de los factores de crecimiento, disfunción inmune, sobreproducción de colágeno entre otros, sin embargo no hay una hipótesis clara que explique la formación del queloide. Muchos tratamientos han sido propuestos como: resecciones quirúrgicas, infiltraciones con corticoides, radioterapia, uso de laminas de silicona, presoterapia, entre otros. Sin lograr un adecuado control de la patología.

La primera revisión sistemática de la literatura es realizada por Cosman y colaboradores en 1961 y en ella se documentan las principales características de la lesión, la forma de presentación y algunos tratamientos que se instauraban en la época para el manejo de esta

patología<sup>2,3</sup>, posteriormente Mancini<sup>4</sup> y Peacock<sup>5</sup> muestran las principales diferencias entre queloides y cicatrices hipertróficas basados en la histogénesis y en las bases biológicas de la enfermedad.

### **EPIDEMIOLOGIA**

Los queloides son una patología que normalmente afecta a los humanos, sin embargo se ha publicado sobre la aparición de estos en caballos y en perros<sup>2</sup>, en la historia clínica se busca un antecedente de trauma como quemadura, cirugía, aplicación de vacunas e infecciones de piel que puedan inducir la formación del queloide<sup>2</sup>, se han descrito en implantes de norplant<sup>7</sup> y aunque su aparición es poco común en los extremos de la vida se ha descrito también en queloides umbilicales secundario a la separación del cordón umbilical<sup>3</sup>.

No hay datos epidemiológicamente significativos que comparen las tasas de recurrencia posterior a la resección quirúrgica entre diferentes tipos de razas, sin embargo son mas frecuentes en las razas de piel oscura, predominantemente en Africanos<sup>1</sup>. Los queloides tienen una tendencia familiar clara, se comportan de igual forma tanto en mujeres como en hombres y predomina su aparición en los 10 y los 30 años de edad<sup>1,2</sup>. Una incidencia de 16% ha sido reportada en pacientes de raza negra e hispanica<sup>7,8</sup>. Las diferencias en grupos étnicos no ha sido bien esclarecida, sin embrago estudios como el realizado en Hawaii, analiza 175 pacientes de diferentes razas con cicatriz queloide, encontrando que es 5 veces mas común la aparición de queloides en personas con descendencia China que en personas con descendencia Caucásica o India<sup>3,9</sup>.

No hay reporte de cicatrización queloide en pacientes albinos.

En los últimos años se han creado concesos de especialistas en cicatrización y manejo de heridas para definir términos comunes y guías, estas permitirán tener un lenguaje universal para las futuras investigaciones<sup>10</sup>, sin embargo estas guías han sido necesariamente reevaluadas por otros consensos ya que la aplicabilidad clínica es limitada.

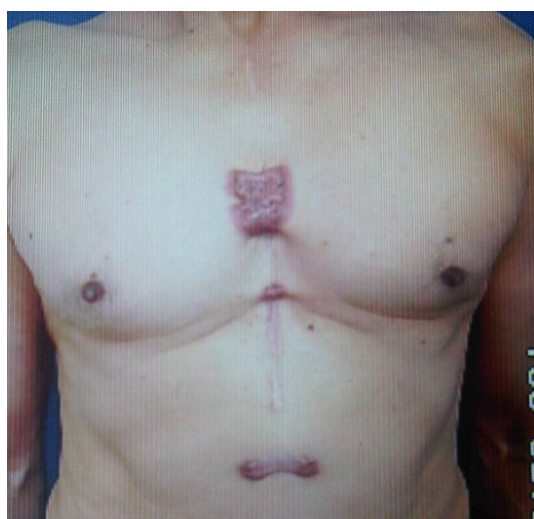


Figura 1. Cicatriz queloide, paciente HMC



Figura 2. Cicatriz hipertrófica paciente HMC

Sabemos entonces que la cicatrización patológica excesiva esta compuesta por la cicatrización queiloide y la hipertrófica, y que a su vez estas cumplen diferencias clínicas, histológicas, metabólicas, de microscopia electrónica, etc. que deben ser tenidas en cuenta para su identificación y manejo.<sup>11</sup>

La cicatriz queiloide tiene predilección familiar, afecta mas frecuentemente a la raza negra, oriental e hispana, un poco mas en mujeres que en hombres, entre los grupos de edad de los 10 a los 30 años, sobrepasa los bordes de la herida o el trauma, aparece en periodos tardíos de la cirugía o el trauma, no curan espontáneamente, su aparición es mas frecuente en orejas, cara y tórax, la etiología es desconocida y la resección quirúrgica puede empeorar la patología original, el dolor se encuentra en el 19% de los casos y el prurito en el 27% de los casos<sup>2</sup>.

La cicatrización hipertrófica tiene una menor asociación familiar, y de raza, se presenta de igual manera en ambos sexos y a cualquier edad, nunca sobrepasa los bordes de la herida o de el trauma, aparece en el postoperatorio temprano, mejora con el tiempo, no tiene predilección especifica para su aparición, si etiología es principalmente por la tensión generada y la cirugía puede mejorar su aspecto original.

#### DIFERENCIAS PRINCIPALES ENTRE QUELOIDE Y CICATRIZ HIPERTROFICA

	<i>Queiloide</i>	<i>Cicatriz hipertrófica</i>
- Genética	Predilección familiar	Menos asociación familiar
- Raza	Negros y orientales	Menos asociación con raza
- Sexo	Mujeres mas que hombres	Igual en ambos sexos
- Edad	Entre 10 y 30 años	A cualquier edad
- Bordes	Sobrepasa los originales	Se mantiene dentro de los límites
- Inicio	Tardía post cirugía	Temprano post cirugía
- Curación espontánea	Rarísimo	Mejora con el tiempo
- Localización	Cara, orejas y tórax	Sin predilección
- Etiología	Desconocida ¿Autoimmune?	Tensión y tiempo de cicatrización
- Cirugía	Empeora	Mejora

Tabla 1. Drs. Andrades P, Benitez S, Guidelines for the treatment of kelloids and hypertrophic scars, Rev. chilena de cirugía, vol 58 , N 2, Abril 2006, pag 78-88

#### **ETIOPATOGENIA**

Las diferencias histológicas halladas con la microscopia de luz son múltiples, la epidermis en los queloides no tiene mayores cambios, los queratinocitos tienen una disposición normal, la dermis papilar es atrófica y el limite con la dermis reticular es poco definido, se sabe que en la cicatrización queiloide hay múltiples nódulos de colágeno de diferente grosor y de orientación irregular con tejido conectivo alrededor que simulan una cápsula, los nódulos de colágeno en la cicatriz hipertrófica están ubicados en la parte media y profunda, no distribuidos en toda la cicatriz como en los queloides<sup>12</sup> estas características no se encuentran en la cicatrización hipertrofica<sup>13,14</sup>, los queloides tienen menos macrófagos pero más eosinofilos, mastocitos y linfocitos<sup>12</sup>, también se evidencia una gran asociación a mucopolisacaridos en los queloides y no en las hipertróficas. No hay diferencias en la

morfología de los fibroblastos entre queloides e hipertróficas y esto genera una característica fundamental para el momento de la diferenciación.

Las diferencias metabólicas encontradas por Ueda<sup>15</sup> se basan en el hallazgo de mayores niveles de adenosina trifosfato en la cicatriz queloide a los 10 años posterior a la formación, comparado con cicatriz hipertrófica. También en queloides se encontró una mayor proliferación de la expresión del antígeno celular nuclear<sup>16</sup> lo que explica la tendencia del queloide al crecimiento a través de la herida original al igual que el aumento en la concentración de colágeno tipo I y III<sup>17</sup>. El RNA mensajero esta en mayor concentración y compensa el nivel post-transcripcional en la cicatriz hipertrófica, este mismo esta disminuido en la cicatriz queloide, lo que genera una menor producción de colagenasas, que son las encargadas de degradar el colágeno extra depositado, de esta manera el colágeno en la cicatriz queloide perdura y se evidencia de una manera desordenada.

La actividad de los fibroblastos es uno de los pilares en la cicatrización queloide e hipertrófica, en ambas los fibroblastos son estimulados por los factores de crecimiento, la cicatriz queloide presenta una respuesta anormal de este estímulo<sup>18</sup> produciendo grandes cantidades de colágeno<sup>19</sup>, elastina<sup>20</sup> y proteoglicanos<sup>21</sup>, también aumenta su capacidad de proliferar<sup>22</sup>. Por otro lado en la cicatriz hipertrófica los fibroblastos tienen un incremento moderado en la producción de colágeno que responde al aumento de los factores de crecimiento<sup>23</sup>.

El incremento en la producción de ácido hialurónico también es dado por los fibroblastos en cicatriz queloides, se cree que es por aumento de producción más que por disminución en la degradación<sup>24</sup>. El ácido hialurónico se une a los receptores de superficie de los fibroblastos y mantiene las citoquinas de la célula.

Los niveles aumentados de factores de crecimiento y de citoquinas también generan desbalances en el proceso de la cicatrización, el factor de crecimiento beta tiene a su vez 3 subtipos<sup>25</sup>, los subtipos 1 y 2 son predominantes en la cicatriz queloide aumentando los niveles de pro-colágeno, colágeno y fibronectina, también aumenta el inhibidor de metaloproteinasa y el inhibidor del activador de plasminogeno<sup>26</sup>, el interferón alfa y gamma reduce la síntesis de fibroblastos y la producción de colágeno de estos mismos, por lo que se ha demostrado que estas sustancias están disminuidas en la cicatriz queloide<sup>27</sup> y otras como el interferón beta, el factor de necrosis tumoral y la interleucina 6 están aumentadas, esto nos lleva a pensar que en un futuro se podrán usar agentes tópicos que regulen el metabolismo de las citoquinas para el control de la cicatriz queloide e hipertrófica.

La apoptosis o muerte celular programada también juega un rol fundamental en la cicatrización queloide, se ha evidenciado que genéticamente esta se relaciona con el gen p53<sup>28</sup>, el cual tiene niveles más bajos en la cicatriz queloide lo que nos lleva a una disminución de la apoptosis en este tipo de cicatrización.

La hipoxia es considerada también una parte importante de la fisiopatología ya que en el examen histológico se evidencia una oclusión parcial o total de los vasos sanguíneos, sin embargo el mecanismo no es claro y se requiere de mayor correlación de esto y de la liberación de factores de crecimiento endoteliales<sup>29,30</sup>.

La producción de material sebáceo produce un estímulo antigénico y explica porque en los cortes histológicos<sup>31</sup> se observa un aumento del infiltrado inflamatorio alrededor de las glándulas sebáceas, explica también porque se produce más frecuentemente en humanos (las glándulas sebáceas son propias de los humanos), porque no hay queloides en plantas o palmas, (no hay glándulas en estas zonas) porque la aparición es más frecuente en la adolescencia, (aumento de la producción de sebo por estímulos hormonales) porque más en tórax, cara y extremidades, (son zonas seboreicas) porque más en negros y orientales, (estas razas tienen mayor secreción que los caucásicos) pero lo más importante es poder generar algún tipo de prevención con retinoides o láser que disminuyan la cantidad de glándulas y la disminución de la producción de sebo.

La tensión mecánica generada en el momento del cierre de las heridas puede alterar el comienzo de los depósitos de colágeno<sup>32</sup>, el colágeno se orienta perpendicularmente a la contracción muscular, por lo tanto las incisiones perpendiculares a la orientación muscular teóricamente cura con colágeno de manera natural<sup>33</sup>. El estudio de estas y otras teorías debe ser cuidadosamente estudiado posteriormente.

Los queloides también se encuentran asociados a otras enfermedades genéticas del tejido conectivo como el síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome de Ehlers-Danlos, progeria, esclerodermia entre otros<sup>34,35</sup>.

### **PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN**

Tanto las cicatrices hipertróficas como queloides deben tener escalas apropiadas que permitan describir su apariencia. De esta manera se podrá evaluar si el tratamiento instaurado es efectivo, se podrán cuantificar los resultados y volverlos comparativos con otros estudios similares sobre el mismo tema.

La escala ideal debe ser de bajo costo, reproducible y económica. Debe evaluar las molestias del paciente (anamnesis), debe tener inspección y palpación (examen físico) cuantificar elementos básicos (color, textura, grosor) y por último que se correlacione adecuadamente entre observadores para que estadísticamente sea confiable.

En 1990 se comenzó a usar la escala de Vancouver la cual fue descrita por Sullivan<sup>36</sup> y colaboradores, siendo esta la escala de mayor reconocimiento para la evaluación de las cicatrices. En ella se buscan 4 características de la cicatriz como son: vascularidad, consistencia, pigmentación y altura. Sumando así puntajes y dando como resultado una cicatriz excelente o una cicatriz pobre, sin embargo la percepción del paciente acerca de su cicatriz no es incluida en esta escala (Anexo 1).

Aunque la escala de Vancouver reúne elementos muy importantes para evaluar, pierde otros de gran importancia lo que obliga a realizarle algunas modificaciones por Beausang<sup>37</sup> quien en 1998 crea la escala de Manchester, incluyendo variables de la escala de Vancouver y otras como color, contorno, distorsión y textura, también se incluye una escala visual análoga. La escala es claramente mejor pero requiere de 3 evaluadores para que los resultados sean confiables según las recomendaciones del autor.

En la escala de POSAS (patient and observer scar assesment)<sup>38</sup> se introduce una evaluación hecha por el mismo paciente logrando una correlación mucho mejor pero haciendo mas larga la anamnesis y siendo un poco menos practica en el momento de recolectar los resultados. Esta incluye aspectos subjetivos manifestados por el paciente como dolor y prurito. Esta consiste de dos escalas numéricas, una escala para el paciente y una para el observador, esta evalúa la vascularidad, pigmentación, grosor, consistencia, área de superficie, e incorpora las manifestación sintomáticas del paciente mencionadas anteriormente.

FECHA: \_\_\_\_\_  
IDENTIFICACIÓN: \_\_\_\_\_

**ESCALA DE MANCHESTER**

FECHA	CICATRIZ#	MATE /BRILLANTE	COLOR	CONTORNO	DISTORSIÓN	TEXTURA	TOTAL
							/18
							/18
							/18
							/18

EXCELENTE	ESCALA ANALOGA VISUAL		POBRE
	←-----→		
<b>MATE VS BRILLANTE</b>	Mate		1
	Brillante		2
<b>COLOR</b>	Perfecta		1
	Diferencia leve		2
	Diferencia obvia		3
	Completamente diferente		4
<b>CONTORNO</b>	Hiperemia piel circundante		1
	Levemente indentada		2
	Hipertrofica		3
	queloides		4
<b>DISTORSION</b>	Ninguna		1
	Leve		2
	Moderada		3
	Severa		4
<b>TEXTURA</b>	Normal		1
	palpable		2
	Firme		3
	Indurada		4

Beausang E, Floyd H, Dunn KW, et al. A New Quantitative Scale for Clinical Scar Assessment. *Plast Reconstr Surg* 1998, 102: 1954-61

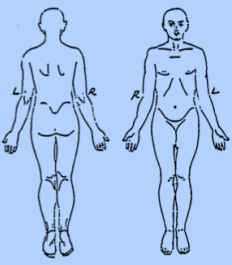
FECHA: \_\_\_\_\_  
IDENTIFICACIÓN: \_\_\_\_\_

**ESCALA DE VANCOUVER**

FECHA	CICATRIZ#	PIGMENTACIÓN	VASCULARIDAD	ALTURA	CONSISTENCIA	TOTAL
						/13
						/13
						/13
						/13
						/13

	CARACTERISTICAS	PUNTAJE
<b>PIGMENTACION</b>	Normal	0
	Hipopigmentada	1
	Hiperpigmentada	2
<b>VASCULARIDAD</b>	Normal	0
	Rosado	1
	Rojo	2
	Morado	3
<b>ALTURA</b>	Plana	0
	<2 mm	1
	2-5 mm	2
	>5 mm	3
<b>CONSISTENCIA</b>	Normal	0
	Indurada	1
	Elastica	2
	Firme	3
	Cordon	4
Contractura	5	



Sullivan T, Smith J, Kermod J, McIver E, Courte manche DJ. Rating the burn scar. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11: 256-61

**POSAS ESCALA DEL OBSERVADOR**

FECHA \_\_\_\_\_ IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE \_\_\_\_\_  
OBSERVADOR \_\_\_\_\_  
ESTUDIO \_\_\_\_\_ FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_  
UBICACIÓN \_\_\_\_\_ NUMERO DE IDENTIFICACIÓN \_\_\_\_\_



PARAMETER	1= NORMAL MALA CICATRIZ = 10										CATEGORY
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
VASCULARIDAD	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	PALIDO-ROSADO-ROJO-PURPURA-MEZCLA
PIGMENTO	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	HIPO-HIPER-MEZCLA
GROSOR	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	DELGADO-GRUESO
MEJORIA	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	MAS-MENOS-MEZCLA
FLEXIBILIDAD	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	FLEXIBLE-RIGIDO
SUPERFICIE	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	EXPANSIÓN-CONTRACCIÓN-MEZCLA
OVERALL OPINION	○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○										

Tabla 2. Escalas de Manchester, Vancouver y POSAS.

## **TRATAMIENTO**

En la literatura se han descrito múltiples tratamientos los cuales se han usado de forma individual o en conjunto para intentar disminuir la progresión de la cicatriz patológica, y cuando esta ya se ha instaurado se ha intentado disminuir su tamaño o su consistencia. Muchos de estos tratamientos son efectivos en disminuir la progresión y en ayudar en las características clínicas de la cicatriz queloide, pero ninguno de estos tratamientos ha sido 100% efectivo para disminuir por completo la formación de esta cicatriz.

Los esteroides se han aplicado de forma intralesional, siendo el más usado y el más efectivo la triamcinolona, estudios en los años 60 y 70 mostraron la eficacia de la triamcinolona en el tratamiento de las cicatrices queloides teniendo tasas de éxito hasta del 80%. La triamcinolona inhibe la proliferación de los fibroblastos, la síntesis de colágeno y aumenta la producción de colagenasa y reduce los niveles de inhibidores de colagenasa. Los efectos secundarios del uso de esteroides es la atrofia del tejido celular subcutáneo, cambios en la pigmentación del colágeno y en ocasiones presencia de telangiectasias, lo cual puede ocurrir hasta en un 50% de los pacientes manejados con triamcinolona.

La cirugía convencional con resección de la cicatriz resulta por lo general en recurrencia con tasas del 40 al 100%, se cree que la escisión simple estimula la síntesis de colágeno resultando en un crecimiento rápido y nuevo de la cicatriz, en resecciones parciales con decolamiento del tejido celular subcutáneo ha demostrado tasas de recurrencia menores sin datos estadísticos significativos. La diferencia en el cierre de la herida no ha demostrado tasas de recurrencia menores al tener un cierre por capas o solo un afrontamiento a nivel de la piel. Se recomienda el cierre con suturas de monofilamento y no absorbibles para así evitar la formación de granulomas a cuerpo extraño y no promover la formación de síntesis de colágeno a raíz de una respuesta inflamatoria<sup>39</sup>.

Las láminas de silicona muy usadas en la actualidad, han demostrado ser efectivas en el manejo de la cicatriz hipertrófica y queloide, sin embargo su mecanismo de acción no es claro. Efectos adversos del uso de la silicona tanto en gel como en láminas incluyen maceración de la piel, erosión, rash, prurito los cuales se resuelven al retirar la silicona de la piel<sup>39</sup>.

La presoterapia posterior a resección quirúrgica es efectiva y presenta muy pocos efectos secundarios, teniendo la desventaja de no poder ser usada en algunos sitios como en el pabellón auricular.

En cuanto al uso del 5-fluoracilo en aplicación intralesional de la cicatrización patológica, se ha demostrado en forma experimental, cierto grado de éxito. Este es un anti metabolito el cual inhibe la proliferación de los fibroblastos disminuyendo así la formación de cicatriz queloide, este se ha usado satisfactoriamente reduciendo la formación de cicatriz queloide postquirúrgica en cirugías de glaucoma.

El uso de interferón intralesional en estudios experimentales ha demostrado efectos secundarios a nivel sistémico importantes y su beneficio en el tratamiento de la cicatriz queloide no ha sido claro.



La criocirugía como tratamiento para la cicatrización patológica, usa cambios rápidos y repetitivos de temperatura en el tejido, llevando a muerte celular. La eficacia de esta en el tratamiento de la cicatriz queloide se ha reportado en un rango entre el 50 y 85%, con un aplanamiento moderado de la cicatriz y un alivio en la sintomatología. Sin embargo efectos secundarios permanentes como la hipopigmentación o despigmentación de los tejidos ha generado que entre en desuso<sup>40</sup>.

Los últimos avances en el manejo de la cicatrización patológica, se ha implementado el uso de resección y radiación postoperatoria de forma temprana. En múltiples estudios se ha demostrado la eficacia en la disminución de las tasas de recurrencia de la cicatriz queloide, al inicio de los esquemas de tratamiento su uso se vio limitado por el riesgo teórico de inducir a malignidad en los tejidos irradiados<sup>39,41,42</sup> concepto que ha ido cambiando con el tiempo gracias a la mejoría de los equipos que ahora brindan unas tasas de radiación mucho mas localizadas y que muestran seguimiento de pacientes a muy largo plazo sin evidencia de carcinogénesis inducida por este tipo de terapia.

Para tratar de potenciar los beneficiosos efectos de la radioterapia, se ha comenzado a combinar con otros tipos de procedimientos como la resección quirúrgica. Con estos procedimientos se han logrado tasas de eficacia para la disminución de recaídas entre el 65-99% a largo plazo, obteniendo mejores resultados que los vistos en los grupos control.

Generalmente la radioterapia se inicia inmediatamente posterior a la resección quirúrgica de una forma fraccionada con una dosis total de 10-15Gy.

La radiación de los queloides actúa principalmente destruyendo los fibroblastos afectando la estructura y organización del colágeno.

Estudios in vitro han mostrado que la radiación aumenta la tasa de apoptosis en los fibroblastos de la cicatriz queloide, restableciendo el equilibrio en la población celular.

Los cambios en la pigmentación de la piel y la presentación de úlceras pueden ocurrir pero estas se curan espontáneamente sin la necesidad de ningún tratamiento. La dehiscencia de heridas que es otra de las complicaciones que se presentan en la resección quirúrgica de queloides sin embargo se ha reportado como nula en los casos donde se realiza resección quirúrgica y radioterapia postoperatoria temprana.

En el momento la radioterapia se encuentra contraindicada en pacientes pediátricos, mujeres embarazadas y en tejidos con órganos adyacentes por el riesgo de inducción de carcinogénesis o neoplasias malignas. Es por esto que muchos de los estudios actuales con un gran numero de casos, enfocan sus esfuerzos en demostrar que la resección quirúrgica mas radioterapia no desarrolla ningún tipo de neoplasias maligna secundarias al tratamiento instaurado, con un seguimiento a largo plazo<sup>39</sup>.

Guix et al<sup>43</sup> describió el tratamiento de las cicatrices queloides con altas dosis de braquiterapia y concluyo que este esquema de manejo tiene una mayor eficacia que la radiación superficial con rayos x o administración de electrones en baja energía.

Leer et al realizo un estudio basado en un cuestionario donde los radioterapeutas de 508 centros de oncología alrededor del mundo se les preguntaba sobre las indicaciones de la radioterapia sobre cicatrices queloides. Encontrando que en el 78% de las instituciones aceptaron que la radioterapia es una de las indicaciones en el manejo de la cicatrización queloide, y mas del 90% de los radioterapeutas encontró que la radioterapia es un método aceptable para el manejo de las recidivas de la cicatrización queloide, en otros artículos se encontró respuesta positiva en el 805 de los pacientes con seguimiento a 12 años y Sakamoto encontró recidivas menores del 20% en 194 con seguimiento a 36 meses<sup>44-46</sup>.

## MATERIALES Y METODOS

El estudio se llevo a cabo en el Hospital Militar Central, en el periodo comprendido de enero del 2010 y Diciembre del 2011, donde se atendieron 6 pacientes con cicatrización patologica, queloide e hipertrofica. Estos pacientes habían sido tratados anteriormente con otros esquemas como la infiltración intra lesional de corticoides, la presoterapia, el uso de laminas de silicona entre otros, sin mejoría significativa, por lo cual se les ofreció el tratamiento de resección quirúrgica y posteriormente radiación en el sitio de la lesión. Los pacientes fueron llevados a cirugía en el Hospital Militar Central y se les realizo una reseccion total de la lesion. Se administraron 4 sesiones de radioterapia, dos el primer dia postoperatorio y dos el segundo dia, con una dosis total localizada de 12Gy. Al final del procedimiento se dieron las indicaciones usuales de protección de la herida, uso protector solar y control postoperatorio para retiro de puntos. En ninguno de los pacientes se volvio a utilizar otros metodos para el manejo de cicatrizacion queloide o hipertrofica. Los pacientes fueron citados un año posterior a la cirugía y se les realizo la evaluación mediante las escalas de POSAS, tanto del observador como del paciente, la escala de MANCHESTER y la de VANCOUVER. Se analizaron los resultados arrojados por las escalas tanto antes de la cirugía como después de la misma.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos con el esquema de resección quirúrgica mas radiación postoperatoria llevados a cabo en el Hospital Militar Central, mostraron el estado de la cicatriz con un año de seguimiento posterior a la intervencion. Las variables de las tablas 3 y 4 hacen referencia a la escala de POSAS y muestran una mejoría en todas las variables por parte del paciente, siendo 10 poca mejoría y 1 mucha mejoría.

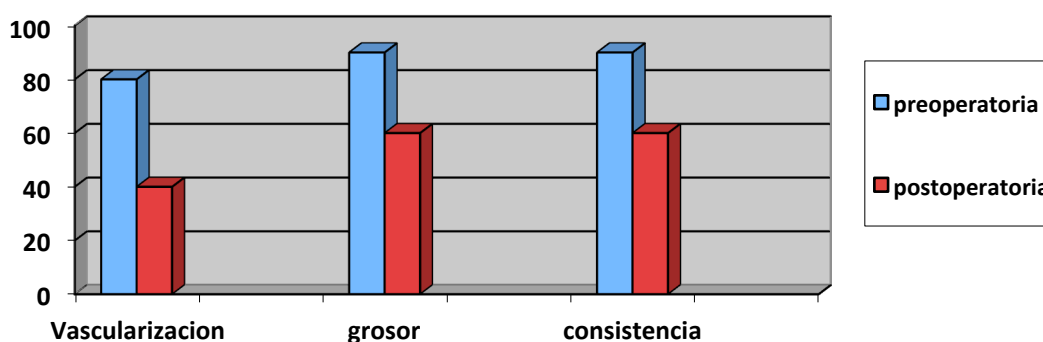


Tabla 3. Variables escala POSAS paciente

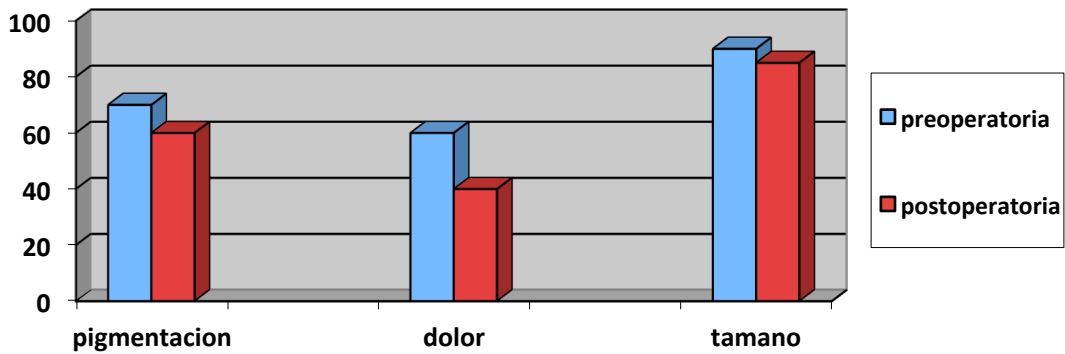


Tabla 4. Variables escala POSAS paciente

Los promedios comparativos de mejoría en la escala de POSAS fueron de un 40% de mejoría a nivel de la vascularización, una mejoría del 30% en el grosor de la cicatriz, una mejoría del 40% a nivel de la consistencia de la cicatriz, mejoría del 10% en la pigmentación, mejoría del 20% en la sintomatología dolorosa de la cicatriz, y el menor cambio fue de un 5% en relacion al tamaño de la cicatriz.

Las tablas 5 y 6 muestran los resultados obtenidos con la clasificacion de POSAS según los evaluadores. Encontrando mejoría del 20% en la vascularización, mejoría del 30% del grosor de la cicatriz, una mejoría del 50% en la consistencia de la cicatriz, mejoría del 30% en la pigmentación y el dolor de la cicatriz y ningun cambio a nivel del tamaño de la cicatriz.

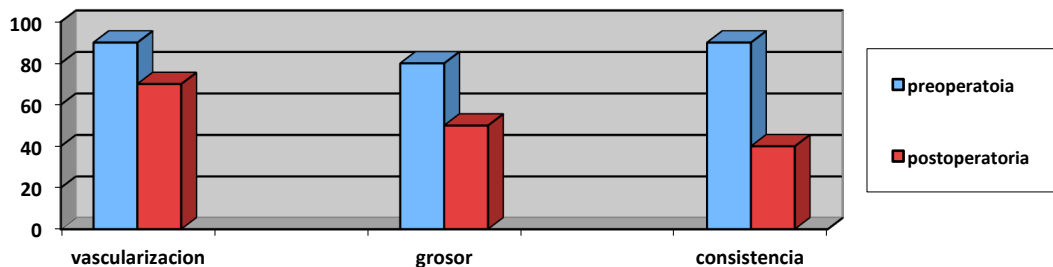


Tabla 5. Variables escala POSAS evaluador

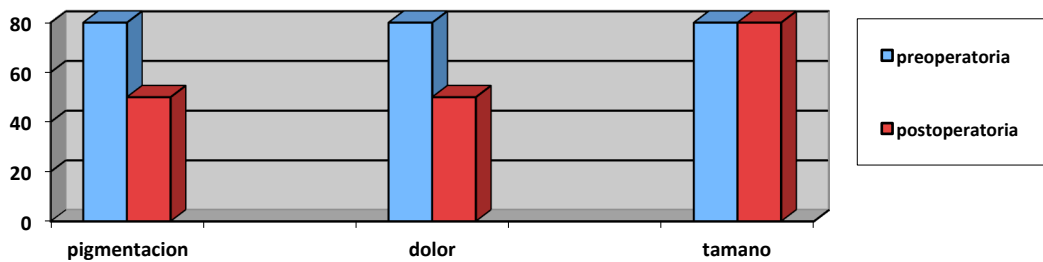


Tabla 6. Variables escala POSAS evaluador

Los resultados en la escala de Manchester la cual evalúa las variables de color, contorno, distorsión y textura, dando puntajes a cada variable, arrojó un resultado que mostro mejoría en el uso de la resección quirúrgica mas radioterapia postoperatoria con unos puntajes de 9-13/18, en todas las variables evaluadas.

Los resultaos en el análisis y la obtención de los datos de la escala de Vancouver, evaluo variables de pigmentación, vascularidad, altura y consistencia, mostraron una mejoría en el resultado final de la cicatriz posterior al tratamiento de resección quirúrgica con radioterapia postoperatoria, con un puntaje de 10-11/13, a un resultado de 6-9/13 respectivamente.

#### **Paciente 1.**



Preoperatorio



1 año postoperatorio

#### **Paciente 2**



Preoperatorio



1 año postoperatorio

#### **DISCUSION**

La cicatrización patológica es una de las principales causas de consulta en los departamentos de cirugía plástica a nivel mundial<sup>10,11</sup>.

Las secuelas estéticas y funcionales de la cicatrización hipertrófica y queloide han hecho que las diferentes especialidades tratantes de este tipo de patología busquen el tratamiento ideal para su manejo teniendo como base la fisiopatología de la enfermedad y la experiencia de expertos en el tema<sup>47</sup>.

A pesar de los tratamientos instaurados y de la adecuada adherencia de los tratamientos por parte de los pacientes, se ha demostrado que este tipo de cicatrización patológica tiene un alto porcentaje de recidivas las cuales continuaran generando alteraciones estéticas y funcionales importantes en los pacientes.

Es por esto que el tratamiento para las recidivas de la cicatrización patológica requiere de un tratamiento más agresivo y eficaz que sea capaz de disminuir de manera considerable este tipo de lesiones.

Es aquí donde se decidió realizar en las lesiones de nuestros pacientes la resección quirúrgica mas radioterapia postoperatoria.

Esta intervención ya es conocida, estudiada y utilizada en la literatura mundial pero poco usada en nuestro medio por varias causas, entre ellas, la falta de infraestructura y de equipos de ultima tecnología que permitan dar un adecuado manejo a este tipo de pacientes, la falta de subsidio económico para tratar una patología que no es mortal pero si puede generar gran morbilidad y por desconocimiento por parte del personal de la salud en cuanto a nuevas alternativas de tratamiento de la enfermedad con buenos resultados y mínimo o casi nulo riesgo de carcinogénesis como lo muestra la literatura mundial entre otros.

La investigación que pretendemos realizar es importante por varias razones, la primera y la mas importante es darle otra opción de tratamiento a los pacientes con cicatrización queloide o hipertrófica que no han mejorado con los tratamientos convencionales, otra de las razones es aprovechar al máximo la radioterapia como un recurso de última tecnología que tenemos en el Hospital Militar Central para el beneficio de todos los pacientes y no solo de aquellos que sufren de cáncer. La intervención la usamos en aquellos pacientes con cicatrices hipertroficas y queloides recidivantes a los cuales se les había dado tanto intra como extra institucionalmente otros tipos de tratamientos convencionales que no mostraron una mejoría significativa a través del tiempo según la evaluación medica y la del propio paciente.

En la actualidad existen mas de 13 tratamientos diferentes para esta patología. estos se han administrado individualmente y combinados entre si, sin ser lo suficientemente efectivos en ambos casos como lo describen en varios estudios donde se reporta que con el manejo quirúrgico la recurrencia de estas lesiones puede variar del 45 al 100%.

Con el estudio profundo de la fisiopatología encontramos que las nuevas tecnologías como la radioterapia son de gran ayuda para el manejo recidivante de este tipo de lesiones y mas aun si se combina con la resección quirúrgica convencional que permite un adecuado manejo estético de la lesión.

Estudios publicados a nivel mundial como el de Wolfgang y Wagner en la revista acta oncológica del año 2000 muestran respuesta positiva del 80% con un seguimiento a 12 años sin evidencia de malignidad o carcinogenesis<sup>45</sup>.

Otros estudios como el de Takashi Sakamoto publicado en la revista de radiotherapy and oncology en el 2009 evalúan las diferentes dosis de radioterapia y el inicio de esta, encontrando una recidiva menor del 20% en 194 lesiones con un seguimiento promedio de 36 meses sin evidencia de malignidad o carcinogenesis<sup>46</sup>.

Dado que en nuestro país no encontramos reportes sobre el manejo de esta patología, ni tampoco hay protocolos de manejo claros instaurados en nuestras instituciones, nosotros pretendemos describir la experiencia que tenemos con un selecto grupo de pacientes a los cuales los tratamientos convencionales no les mejoraron su motivo de consulta y la patología que tenían en ese momento los hacían candidatos para ser manejados con resección quirúrgica mas radioterapia postoperatoria localizada.

Con esta investigación contribuiremos al arsenal de tratamientos de avanzada que ofrece el Hospital Militar, a la literatura mundial mostrando un poco de nuestra experiencia con este manejo novedoso en nuestro país y de poco riesgo como ya se describió anteriormente en artículos mencionados. Observaremos como nuestros pacientes responden a el tratamiento instaurado de resección quirúrgica mas radioterapia postoperatoria en nuestra población según edad, género, raza entre otros, y en un futuro poder comparar investigaciones posteriores sobre la intervención con los reportes de la literatura mundial.

Fortaleceremos al Hospital Militar Central y al servicio de cirugía plástica del mismo como pionero en el manejo de esta entidad y permitiremos que se abra una nueva línea de investigación sobre el tema para aumentar el número de pacientes satisfechos con el tratamiento, ganar experiencia en el manejo de estos, lograr un seguimiento y una observación a más largo tiempo y permitir que las generaciones presentes y futuras conozcan mas sobre el tema y actualicen sus conocimientos conforme evoluciona la tecnología y la medicina.

## **CONCLUSION**

El tratamiento de la cicatrización que loide e hipertrófica sigue siendo un reto para el cirujano plástico, pues los resultados posteriores a los múltiples tratamientos existentes no han obtenido los mejores resultados, por esta razón se ha

implementado a nivel mundial y con pocos pacientes en el Hospital Militar una nueva estrategia para el tratamiento, el uso de la resección quirúrgica mas radioterapia, mostrando así una nueva herramienta con unos adecuados resultados posteriores al tratamiento.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Datubo-Brown DD. Keloids: a review of the literature. *Br J Plast Surg* 1990;43:70-7.
2. Cosman B, Crikelair GF, Ju D, et al. The surgical treatment of keloids. *Plast Reconstr Surg* 1961;27:335-58.
3. Griffith BH, Monroe CW, McKinney P. A follow-up study on the treatment of keloids with triamcinolone acetate. *Plast Reconstr Surg* 1970;46:145-50.
4. Mancini, R. E., and Quaife, J. V. Histogenesis of experimentally produced keloids. *J. Invest. Dermatol.* 38: 143, 1962.
5. Peacock, E. E., Jr., Madden, J. W., and Trier, W. C. Biologic basis for the treatment of keloids and hypertrophic scars. *South. Med. J.* 63: 755, 1970.
6. Nuo VO, Sweha J. Keloid following levonorgestrel implant (Nor-plant system) insertion. *J Am Board Fam Pract* 1994;7:152-4
7. Oluwasanmi JO. Keloids in the African. *Clin Plast Surg* 1974; 1:179-95.
8. Kamin AJ. The etiology of keloids: a review of the literature. *S Afr Med J* 1964;38:913-6.
9. Alhady SM, Sivanan TK. Keloids in various races: a review of 175 cases. *Plast Reconstr Surg* 1969;44:564-6.
10. Lazaurus GS. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol* 1994; 130: 489-95.
11. Andrades P, Benitez S, Guidelines for the treatment of keloids and hypertrophic scars, *Rev. chilena de cirugía*, vol 58, N 2, Abril 2006, pag 78-88
12. Ehrlich HP, Desmouliere A, Diegelmann RF, Cohen IK, Compton CC, Garner WL, et al. Morphological and immunochemical differences between keloid and hypertrophic scar. *Am J Pathol* 1994;145:105-13.
13. Blackburn WR, Cosman C. Histological basis of keloid and hypertrophic scar differentiation. *Clinicopathol Correlation Arch Pathol* 1966;82:65-71.
14. Boyadjiev C, Popchristova E, Mazgalova J. Histomorphologic changes in keloids treated with kenacort. *J Trauma* 1995;38: 299-302
15. Ueda K, Furuya E, Yasuda Y, Oba S, Tajima S. Keloids have continuous high metabolic activity. *Plast Reconstr Surg* 1999;104: 694-8.
16. Nakaoka H, Miyauchi S, Miki Y. Proliferating activity of dermal fibroblasts in keloids and hypertrophic scars. *Acta Dermatol Venereol* 1995;75:102-4.
17. Friedman, D. W., Boyd, C. D., Mackenzie, J. W., Norton, P., Olson, R. M., and Deak, S. B. Regulation of collagen gene expression in keloids and hypertrophic scars. *J. Surg. Res.* 55: 214, 1993.
18. Bettinger DA, Yager DR, Diegelmann RF, Cohen IK. The effect of TGF-beta on keloid fibroblast proliferation and collagen synthesis. *Plast Reconstr Surg* 1996;98:827-33.

19. Babu M, Diegelmann R, Oliver N. Fibronectin is overproduced by keloid fibroblasts during abnormal wound healing. *Mol Cell Biol* 1989;9:1642-50.
20. Russell SR, Trupin JS, Kennedy RZ, Russel JD, Davidson JM. Glucocorticoid regulation of elastin synthesis in human fibroblasts: down regulation in fibroblasts from normal dermis but not from keloids. *J Invest Dermatol* 1995;105:241-5.
21. Kischer CW, Hendrix MJ. Fibronectin (FN) in hypertrophic scars and keloids. *Cell Tissue Res* 1983;231:29-37.
22. McCoy BJ, Cohen IK. Effects of various sera on growth kinetics and collagen synthesis by keloid and normal dermal fibroblasts. *Plast Reconstr Surg* 1981;67:505-10.
23. Younai S, Nichter LS, Wellisz T, Reinisch J, Nimni ME, Tuan TL. Modulation of collagen synthesis by transforming growth factor beta in keloid and hypertrophic scar fibroblasts. *Ann Plast Surg* 1994;33:148-51.
24. Alaish SM, Yager DR, Diegelmann RF, Cohen IK. Hyaluronic acid metabolism in keloid fibroblasts. *J Pediatr Surg* 1995;30:949-52.
25. Lee TY, Chin GS, Kim WJ, Chau D, Gittes GK, Longaker MT. Expression of transforming growth factor beta 1, 2 and 3 proteins in keloids. *Ann Plast Surg* 1999;43:179-84.
26. Overall CM, Wrana JL, Sodek J. Transforming growth factor-beta regulation of collagenase, 72 kDa-progelatinase, TIMP and PAI-1 expression in rat bone cell populations and human fibroblasts. *Conn Tissue Res* 1989;20:289-94.
27. McCauley RL, Chopra V, Li YY, Herndon DH, Robson MC. Altered cytokine production in black patients with keloids. *J Clin Immunol* 1992;12:300-8.
28. Messadi DV, Le A, Berg S, Jewet A, Wen Z, Kelly P, et al. Expression of apoptosis-associated genes by human dermal scar fibroblasts. *Wound Repair Regen* 1999;7:511-7.
29. Kischer CW, Thies AC, Chvapil M. Perivascular myofibroblasts and microvascular occlusion in hypertrophic scars and keloids. *Hum Pathol* 1982;13:819-24.
30. Steinbrech DS, Mehrara BJK, Chau D, Rowe NM, Chin G, Lee T, et al. Hypoxia upregulates VEGF production in keloid fibroblasts. *Ann Plast Surg* 1999;42:514-9
31. Martin CW, Muir IF. The role of lymphocytes in wound healing. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 655-99.
32. Sussman, M. D. Effect of increased tissue traction upon tensile strength of cutaneous incisions in rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 123: 38, 1966.
33. Courtiss, E. H., Longacre, J. J., Destefano, G. A., Brizic, L., and Holmstrand, K. The placement of elective skin incisions. *Plast. Reconstr. Surg.* 31: 31, 1963.
34. Siraganian, P. A., Rubinstein, J. H., and Miller, R. W. Keloids and neoplasms in the Rubinstein-Taybi syndrome. *Med. Pediatr. Oncol.* 17: 485, 1989.
35. Akintewe, T. A., and Alabi, G. O. Scleroderma presenting with multiple keloids. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 291: 448, 1985.
36. Sullivan T, Smith J, Kermode J, McIver E, Courte manche DJ. Rating the burn scar. *J Burn Care Rehabil* 1990, 11: 256-61
37. Beausang E, Floyd H, Dunn KW, et al. A New Quantitative Scale for Clinical Scar Assessment. *Plast Reconstr Surg* 1998, 102: 1954-61.



38. Draaijers L, Tempelman F, Botman Y, et al. The Patient and Observer Scar Assessment Scale :A Reliable and Feasible Tool for Scar Evaluation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 1960-65.
39. Ali Al Attar, MD, Sarah Mess MD, Steven Davison MD Keloid Pathogenesis and Treatment, From the Department of Plastic Surgery and the Division of Dermatology, Georgetown University Medical Center. Received for publication July 8,2004
40. Har-Shai, Y., Amar, M., and Sabo, E. Intralesional cryotherapy for enhancing the involution of hypertrophic scars and keloids. *Plast. Reconstr. Surg.* 111: 1841, 2003.
41. Levy, D. S., Salter, M. M., and Roth, R. E. Postoperative irradiation in the prevention of keloids. *A.J.R. Am. J. Roentgenol.* 127:509, 1976.
42. Ragoowansi, R., Cornes, P. G., Moss, A. L., and Glees, J. P. Treatment of keloids by surgical excision and immediate post-operative single-fraction radiotherapy. *Plast. Reconstr. Surg.* 111:1853, 2003.
43. Guix B, Henríquez I, Andres A, Finestres F, Tello JI, Martínez A. Treatment of keloids by high-dose-rate brachytherapy: A seven-year study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2001;50:167–172.
44. Leer JW, van Houtte P, Davelaar J. Indications and treatment schedules for irradiation of benign diseases: A survey. *Radiother Oncol.* 1998;48:249–257.
45. Wagner W, Alfrink M, Micke O, Schäfer U, Schüller P, Willich N. Results of prophylactic irradiation in patients with resected keloids--a retrospective analysis. *Acta Oncol.* 2000;39(2):217-20.
46. Sakamoto T, Oya N, Shibuya K, Nagata Y, Hiraoka M. Dose-response relationship and dose optimization in radiotherapy of postoperative keloids. *Radiother Oncol.* 2009 May;91(2):271-6. Epub 2009 Feb 7.
47. Rohrich R, Robinson J. Wound Healing. *Select Read Plast Surg* 1999; 9: 1-39